

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE ABDALHAMID IBN BADIS DE MOSTAGANEM



Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département d'Agronomie

Mémoire de Magister

En

Filière : Sciences Agronomiques

Option : Lutte biologique et intégrée contre les bio-agresseurs des cultures stratégiques.

Intitulé du thème

Contribution à l'étude du complexe *Ascochyta* sur pois (*Pisum sativum* L.)

dans le Nord Ouest Algérien

- Confrontation *in vitro* des souches vis-à-vis de quelques fongicides.
- Test d'agressivité des souches pathogènes sur feuilles détachées.

Présenté par l'étudiant : GUEDIDER Hocine

Composition du jury de soutenance:

Nom et prénom	Grade	Qualité	Appartenance
M. BENDAHMANE Boubekour Seddik	Maitre de conférences A	Président	Université de Mostaganem
M. YUCEF BENKADA Mokhtar	Professeur	Promoteur	Université de Mostaganem
M. BELAHCENE Miloud	Professeur	Examineur	Université de Mostaganem
M. BELABID Lakhder	Professeur	Examineur	Université de Mascara
M ^{lle} BOUALEM Malika	Maitre de conférences B	Examinatrice	Université de Mostaganem
M.TADJA A.E.K	Maitre assistant	Invité	Université de Mostaganem

Année Universitaire : 2011 - 2012

Travail réalisé au niveau de laboratoire de protection des végétaux de l'université de Mostaganem

Remerciement

Ce n'est pas évident d'exprimer en quelques lignes ma gratitude à toutes les personnes qui ont participé au bon déroulement et à l'aboutissement de mon travail de mémoire. Voici une petite liste de ces personnes en sachant qu'il en existe d'autres qui restent cachées derrière chaque mot de ce manuscrit.

Je remercie vivement le Pr. YUCEF BENKADA Mokhtar pour m'avoir encadré. Je le remercie chaleureusement pour son soutien sans faille dans les nombreuses difficultés que j'ai pu rencontrer, soutien sans lequel bien peu de choses auraient été rendues possibles.

Je tiens à remercier le Dr. BENDAHMANE B.S. maître de conférences à l'université de Mostaganem pour avoir accepté de présider le jury de ce travail, et pour ces précieux conseils prodigués tout au long de mes travaux.

Mes remerciements s'adresse également aux Dr. BELHACEN M. professeur à l'université de Mostaganem, le Dr. BELABID L. professeur à l'université de Mascara et le Dr BOUALAM Malika maître de conférences à l'université de Mostaganem pour bien vouloir examiner ce travail.

Je remercie du fond du coeur monsieur TADJA A. maître assistant à l'université de Mostaganem pour m'avoir fournis les ressources nécessaires, et pour sa contribution à ce travail.

Mes remerciements vont à l'ensemble du personnel de laboratoire de protection des végétaux de l'université de Mostaganem pour leurs collaborations, leurs précieuses aides, leur disponibilité et leur sympathie.

DEDICACE

En reconnaissance de tous les sacrifices consentis par ma femme pour me permettre d'atteindre cette étape de ma vie.

Avec toute ma tendresse.

Meilleurs vœux de succès pour mes deux filles Yasmine et Inès.

Vous avez de près ou de loin contribué à ma formation.

Affectueuse reconnaissance

Sincère gratitude.

Résumé

Le travail présenté est une contribution à l'étude du complexe *Ascochyta sp* agent responsable de l'antracnose du pois.

Seize souches d'*Ascochyta sp* collecté de deux régions de l'Ouest Algérien (Mostaganem et Mascara), utilisés dans cette étude, sont caractérisées sur le plan morphologique et cultural.

L'action de certains fongicides systémiques (Hexaconazole, Penconazole et Difénoconazole) et le soufre (Fongicide d'origine minéral) est également étudiés afin d'évaluer le taux de la croissance mycélienne et le pouvoir fongistatique sur la germination des spores de *Ascochyta sp*.

Un test d'agressivité des souches d'*Ascochyta sp* sur feuilles détachées de pois (Variété Merveille de kelvedon) est également réalisé.

Les résultats obtenus montrent que le difénoconazole à différentes concentrations provoque une inhibition totale sur l'ensemble des souches d'*Ascochyta sp* testé.

En revanche avec l'hexaconazole et le penconazole à faible concentration, on observe une légère croissance mycélienne. L'action du soufre micronisé est remarquée par une inhibition totale de la germination des spores à 0.5g/l ; à faible concentration, un léger taux de germination des spores est noté pour certaines souches.

Les résultats du test sur l'agressivité des souches de *Ascochyta sp* sur feuilles détachées du pois variété Merveille de kelvedon, montre l'existence d'une variabilité entre les souches de *Ascochyta sp*. On note l'existence de quatre niveaux d'agressivité, des souches hautement agressives, agressives, moyennement agressives et non agressives.

Mots clés : *Pisum sativum L.*, *Ascochyta sp*, croissance mycélienne, germination des spores, Fongicides, Agressivité.

Abstract

Work presented is a contribution to the study of the complex *Ascochyta sp* agent responsible for the anthracnose of pea.

Sixteen stocks of *Ascochyta sp* collected of two areas of the Algerian West (Mostaganem and Mascara), used in this study, and are characterized on the morphological and farming level.

The action of certain systemic fungicides (Hexaconazole, Penconazole and Difénoconazole) and sulfur (Fungicidal of origin mineral) are also study in order to evaluate the mycelial growth rate and the capacity fongistatic on the germination of the spores of *Ascochyta sp*.

A test of aggressiveness of the stocks of *Ascochyta sp* on detached pea leaves (Merveille of kelvedon Variety) is also carried.

The results obtained show that the difénoconazole with various concentrations causes a total inhibition on the whole of the stocks of *Ascochyta sp* tested.

On the other hand with the hexaconazole and the penconazole with weak concentration, one observes a light mycelial growth. The action of micronized sulfur is noticed by a total inhibition of the germination of the spores with 0.5g/l; with low concentration, a light rate of germination of the spores is noted for certain isolates.

The results of the test on the aggressiveness of the stocks of *Ascochyta sp* on detached leaves of the pea Merveille of kelvedon variety, watch the existence of variability enters the stocks of *Ascochyta sp*. We notes the existence of four levels of aggressiveness, of the stocks highly aggressive, aggressive, fairly aggressive and no aggressive.

Key words: *Pisum sativum L.*, *Ascochyta sp*, mycelial growth, germination of the spores, Fungicides, Aggressiveness.

ملخص

إن العمل المقدم في هذه المذكرة هو مساهمة لدراسة مركب أسكوكيتا مسبب مرض الانتراكنوز على نبات الجلبان. ست عشرة عزلة جمعت من منطقتين من مناطق الغرب الجزائري (مستغانم-معسكر) استعملت في هذه الدراسة لتمييزها من الناحية المرفولوجية و الزراعية. قمنا داخل المختبر و عن طريق مواجهة هذه العزلات مع ثلاث انواع من المبيدات الفطرية الجهازية (هكساكونازول- بنكونازول- ديفينوكونازول) على نمو الفطر و كذا استعمال مبيد فطري ملامس ذي اصل معدني (الكبريت المكرونيزي) لدراسة تأثيره على نمو الابواغ . كما قمنا باجراء اختبار الشراسة لعزلات أسكوكيتا اسبي على الاوراق المنعزلة لنبات الجلبان . النتائج المحصل عليها اثبتت أن الديفينوكونازول مع جميع التراكيز اثبت تثبيط كلي لجميع العزلات المستخدمة في التجربة. بالمقابل الهكساكونازول و البنكونازول مع التراكيز المخففة لاحظنا نمو نسبي لمسليوم الفطر. الكبريت المكرونيزي وفي وجود تركيز 0.5 غ/ل كان هناك تثبيط كلي الابواغ الفطر، و في التركيز الضئيل لوحظ نمو طفيف الابواغ بعض العزلات. النتائج المحصل عليها خلال إجراء اختبار الشراسة لعزلات فطر أسكوكيتا اسبي على أوراق منعزلة لنبات الجلبان أظهرت أربع مستويات، عزلات شراسة جدا، عزلات شراسة، عزلات متوسطة الشراسة و عزلات عديمة الشراسة.

كلمات المفتاح:

شراسة, مبيدات فطرية, نمو الابواغ, نمو الفطر, *Ascochyta sp*, *Pisum sativum L.*

Liste des Tableaux

- **Tableau 1:** Evolution des superficies de la culture du petit pois dans les wilayat de Mascara et Mostaganem.
- **Tableau 2 :** Les valeurs nutritionnelles de petit pois.
- **Tableau 3:** Les caractères morphologiques des trois espèces d'*Ascochyta sp*
- **Tableau 4 :** Origine des souches d'*Ascochyta sp* utilisées.
- **Tableau 5 :** Concentration des fongicides utilisés
- **Tableau 6 :** Répartition des souches d'*Ascochyta sp*. selon les critères morphologiques sur milieu PDA.
- **Tableau 7 :** Les fongicides testés sur les souches de *Ascochyta sp* au cours de l'expérimentation.

Liste des Figures

- **Figure 1** : Répartition de la production du pois frais
- **Figure 2** : Production mondiale du pois 1961-2007
- **Figure 3**: Structure d'une plante de petit pois
- **Figure 4**: Symptômes d'*Ascochyta pinodes* sur feuilles de pois
- **Figure 5** : Symptômes d'*Ascochyta pinodes* sur gousse de pois
- **Figure 6**: Symptômes de *Ascochyta pinodes* (A) et *Ascochyta pinodella* (B) sur feuilles de pois
- **Figure 7** : Symptômes d'*Ascochyta pinodella* sur tiges de pois
- **Figure 8** : Symptômes d'*Ascochyta pisi* sur feuilles de pois
- **Figure 9** : Symptômes d'*Ascochyta pisi* sur gousses de pois
- **Figure 10** : *Ascochyta pisi* (1..pycnide- 2. une partie des cellules végétale avec pycnidiophore- 3. conidiophore- 4.conidies
- **Figure 11**: *Ascochyta pinodes* (1.pseudothecium-2.ascque-3.ascospore-4.pycnide- 5. une partie des cellules végétale avec conidiophore -6.conidies)
- **Figure 12**: Evolution d'*Ascochyta pinodes* à partir du sol
- **Figure 13**: Comportement des produits antiparasitaires aux niveaux des plantes
- **Figure14.** : Structure de penconazole
- **Figure15** : Structure de difénoconazole
- **Figure16** : Structure de hexaconazole
- **Figure 17**: Schéma représentatif de la méthode de mesure de la croissance linéaire et diamétrale du mycélium du champignon
- **Figure 18**: Technique de germination des spores d'*Ascochyta sp*
- **Figure 19**: Dispositif expérimentale du test d'agressivité des isolats d'*Ascochyta sp* sur feuilles détachées du pois
- **Figure20**: La croissance mycélienne (mm) des souches d'*Ascochyta pisi* sur milieu PDA
- **Figure 21** : La croissance mycélienne (mm) des souches de *Ascochyta pinodes* et *A.pinodella* (S₅) sur milieu PDA

- **Figure 22 :** Effet de hexaconazole sur la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta pisi*
- **Figure 23 :** Effet de hexaconazole sur la croissance mycélienne (mm) de *Ascochyta pinodes* et *A. pinodella* (S₅)
- **Figure 24 :** Taux d'inhibition de la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta pisi* après 15 jours à différentes concentrations de hexaconazole
- **Figure 25 :** Taux d'inhibition de la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta pinodes* et *A. pinodella* (S₅) après 15 jours d'incubation à différentes concentrations de hexaconazole
- **Figure 26 :** Effet de penconazole sur croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta pisi*
- **Figure 27:** Effet de penconazole sur croissance mycélienne (mm) de *Ascochyta pinodes* et *A. pinodella* (S₅)
- **Figure 28:** Taux d'inhibition de la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta pisi* après 15 jours d'incubation à différentes concentrations de penconazole
- **Figure 29:** Taux d'inhibition de la croissance mycélienne (mm) de *Ascochyta pinodes* et *A. pinodella* (S₅) après 15 jours d'incubation à différentes concentrations de penconazole
- **Figure 30:** Effet de difénoconazole sur la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta pisi*
- **Figure 31 :** Effet de difénoconazole sur la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta pinodes* et *A. pinodella* (S₅)
- **Figure 32:** Taux d'inhibition de la croissance mycélienne d'*Ascochyta pisi* après 15 jours d'incubation à différentes concentrations de difénoconazole
- **Figure 33 :** Taux d'inhibition de la croissance mycélienne de *Ascochyta pinodes* et *A. pinodella* (S₅) après 15 jours d'incubation à différentes concentrations de difénoconazole
- **Figure 34:** Taux de germination des spores d'*Ascochyta pisi* après 48h (Confrontation avec le soufre micronisé à différentes concentrations)
- **Figure 35:** Taux de germination des spores d'*Ascochyta pinodes* et *A. pinodella* (S₅) après 48h (Confrontation avec le soufre micronisé à différentes concentrations).
- **Figure 36 :** Agressivité des souches d'*Ascochyta sp.* sur feuilles détachées de pois après 4dpi
- **Figure 37:** Agressivité des souches d'*Ascochyta sp.* sur feuilles détachées de pois après 6dpi
- **Figure 38:** Agressivité des souches d'*Ascochyta sp.* sur feuilles détachées de pois après 8dpi

Liste des planches

- **Planche 1** : Effet de hexaconazole a différentes concentrations sur certaines souches d'*Ascochyta sp* (A.concentration 0.1ml/l- B. concentration 0.30ml/l- C.concentration 0.6ml/l)
- **Planche 2** : Effet de penconazole a différentes sur certaines concentrations souches d'*Ascochyta sp* (A.concentration 0.1ml/l- B. concentration 0.25ml/l- C.concentration 0.50ml/l)
- **Planche 3** : Effet de difénoconazole a différentes concentrations sur certaines souches d'*Ascochyta sp* (A.concentration 0.2ml/l- B. concentration 0.75ml/l- C.concentration 1.50ml/l)
- **Planche 4** : A-Témoin ; B- inoculation sporale (10^5 spores/ml) d'*Ascochyta pinodes* (**M₁₃**) sur feuilles détachées du pois variété Merveille de kelvedon.
- **Planche 5** : Test d'agressivité d'*Ascochyta pinodes* (**S₃, M₁₂ ; M₁₃ ; M₁₄**) et *Ascochyta pinodella* (**S₅**) sur feuilles détachées su pois après 6dpi
- **Planche 6**: Test d'agressivité d'*Ascochyta pisi* (**M₂₁ ; M₁₇ ; O₃ ; M₆ ; S₁₀ ; O₆ ; M₇ ; M₁ et M₂**) sur feuilles détachées du pois 6dpi

Liste des Annexes

- **Annexe 1** : Préparation du milieu de culture
- **Annexe 2** : Préparation de la suspension des spores
- **Annexe 3** : Croissance mycélienne (mm) des souches d'*Ascochyta pisi* pendant 15 jours d'incubation.
- **Annexe 4** : **Action** de hexaconazole sur la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta sp*
- **Annexe 5** : Analyse de la variance de l'effet de hexaconazole sur les souches d'*Ascochyta sp*
- **Annexe 6** : Action de penconazole sur la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta sp*
- **Annexe 7** : Analyse de la variance de l'effet de penconazole sur les souches d'*Ascochyta sp*
- **Annexe 8** : Action de difénoconazole sur la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta sp*
- **Annexe 9** : Analyse de la variance de l'effet de difénoconazole sur les souches d'*Ascochyta sp*
- **Annexe 10** : Effet du Soufre micronisé sur germination des spores d'*Ascochyta sp*.
- **Annexe 11** : analyse de la variance de l'effet du soufre micronisé sur la germination des spores d'*Ascochyta sp*
- **Annexe 12**: Taille des nécroses (mm) due à la suspension sporale d'*Ascochyta sp*
- **Annexe 13** : Analyse de la variance du test d'agressivité d'*Ascochyta sp* sur feuilles détachées du petit pois

Liste des abréviations

cm : Centimètre

dpi : jour après inoculation

DL 50 : dose létal de 50% de population

DJA : dose journalière admissible

FAO: Food Organisation Agricultural.

g/l : Gramme par litre

hl : Hectolitre.

gr : Gramme.

g/hl : Gramme par hectolitre.

h : Heure.

ha : Hectare.

Kcal : Kilocalorie

Kg/ha: Kilogramme/ Hectare

l : Litre.

ml : Millilitre.

mm : Millimètre.

mm/j : Millimètre par jour.

OMS : Organisation mondiale de la santé

kg : Kilogramme.

% : Pourcentage.

°C: Degré Celsius.

qx : Quintaux.

MT : Millions de Tonnes.

MS : Matière Sèche.

µm : Micromètre.

mg : Milligramme.

µg : Microgramme.

T⁰ : Température.

TABLE DES MATIERES

Remerciement	2
Dédicace.....	3
Résumé	4
Liste des tableaux	7
Liste des figures	8
Liste des planches	10
Liste des annexes	11
Liste des abréviations.....	12
Introduction générale	17

PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : La plante hôte le pois (*Pisum sativum* L.)

1. Généralité sur le pois	18
1.1. Origine et historique du petit pois	18
1.2. Production du petit pois.....	19
1.2.1. Dans le monde	19
1.2.2. En Algérie	21
1.2.3. Dans les zones d'étude	21
1.3. L'intérêt du pois	22
1.3.1. Intérêt nutritionnel	22
1.3.2 .Intérêt agronomique	23
1.4. Biologie du pois	25
1.4.1. Position systématique	25
1.4.2. Phénologie	25
1.4.2.1. Le système racinaire	26
1.4.2.2. La tige	26

1.4.2.3. Les feuilles	26
1.4.2.4. Les fleurs	26
1.4.2.5. Le fruit	27
1.4.2.6. La graine	27
1.5. Les exigences agro écologiques de la plante	29
1.5.1. Climat	29
1.5.2. Lumière	29
1.5.3. L'eau	29
1.5.4. Sol	29
1.5.5. L'azote	29
1.6. Les ennemis de la culture du pois	30
1.6.1. Les principaux ravageurs du pois	30
1.6.1.1. Le thrips du pois	30
1.6.1.2. La sitone du pois	30
1.6.1.3. La cécidomyie du pois	30
1.6.1.4. Le puceron vert du pois	30
1.6.1.5. La tordeuse du pois	30
1.6.1.6. La bruche du pois	30
1.6.1.7. Autre ravageurs	31
1.7. Les principales maladies du pois	31
1.7.1. Le mildiou du pois	31
1.7.2. La rouille du pois	32
1.7.3. L'oïdium du pois	32
1.7.4. L'anthracnose du pois	32

CHAPITRE II : L'agent pathogène *Ascochyta sp*

1. Définition de l'agent pathogène de l'anthracnose du pois	33
2. Taxonomie et historique de l'anthracnose du pois	33
3. Systématique	33
4. Distribution et extension de la maladie dans le monde	34
5. Anthracnose du pois en Algérie	34

6. Symptomatologie	35
6.1. Symptôme d'<i>Ascochyta pinodes</i>	35
6.1.1. Sur semence et plantules	35
6.1.2. Sur tige	35
6.1.3. Sur folioles, stipules et vrilles des plantes jeunes et âgées	35
6.1.4. Sur gousses	36
6.2. Symptômes d'<i>Ascochyta pinodella</i>	37
6.2.1. Sur plantules	37
6.2.2. Sur tige	37
6.2.3. Sur feuilles et gousses	37
6.3. Symptômes d'<i>Ascochyta pisi</i>	37
6.3.1. Sur feuilles	39
6.3.2. Sur tige	39
6.3.3. Sur gousse	39
7. Biologie de l'infection de l'antracnose du pois	40
8. Méthodes de lutte	43

CHAPITRE III : Lutte chimique

1. Généralité sur les fongicides	44
2. Les principales familles des fongicides	44
3. Mode d'action des fongicides	45

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : Matériels et méthodes

1. Matériel fongique	48
1.1. Les souches d'<i>Ascochyta sp</i>	48
1.2. Les milieux de culture utilisés	48
1.3. Les fongicides utilisés	49
1.4. Techniques d'isolement	52
1.5. Culture monoconidiennes	52

1.6. Identification	53
1.7. Technique de confrontation	53
1.8. Mesure de la croissance mycélienne et évaluation du taux d'inhibition	54
1.9. Action du soufre micronisé sur la germination des spores d'<i>Ascochyta sp</i>	55
3. Test d'agressivité sur feuilles détachées du pois	55

CHAPITRE II : Résultats et discussions

1. La morphologie des souches d'<i>Ascochyta sp</i>	57
2. L'étude de la croissance mycélienne d'<i>Ascochyta sp</i>	58
3. Action <i>in vitro</i> des fongicides testés sur la croissance mycélienne d'<i>Ascochyta sp</i>	60
3.1. Action de hexaconazole	61
3.2. Action de penconazole	66
3.3. Action de difénoconazole	70
3.4. Action du soufre micronisé sur la germination des spores d'<i>Ascochyta sp</i>	74
4. Test d'agressivité des souches d'<i>Ascochyta sp</i>	77
Conclusion générale	83
Annexes	85
Références bibliographiques	99

PREMIERE PARTIE
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION GENERALE

INTRODUCTION GENERALE

Les Légumineuses constituent la seconde famille de plante cultivées après les céréales en termes de surfaces et de quantité produite, la famille des *Fabaceae*, comptent environ vingt mille espèces qui sont caractérisées par des fleurs à cinq pétales et un ovaire supérieur qui forme une gousse remplie de graines riches en protéines. Ces plantes ont la capacité de former des symbioses avec les bactéries fixatrices d'azote du genre *Rhizobium*, pour une production estimée à environ 40 à 60 millions de tonnes d'azote par an.

Les Légumineuses à graines représentent 33% des cultures primaires utilisées en source de protéine et 35% des huiles végétales (**Graham et Vance, 2003**).

Les graines des légumineuses contiennent au moins 20 à 40% de protéines et sont riches en minéraux essentiels pour l'alimentation humaine et animale.

Malgré l'importance de la culture de petit pois, le rendement de cette culture n'a que très peu progressé en comparaison avec les céréales. Les maladies fongiques en sont l'un des principaux facteurs limitants. Parmi elles, l'antracnose du pois une maladie très répandue en Algérie, arrive en premier chez les maladies cryptogamiques que redoute cette culture. Elle est provoquée par trois espèces appartenant au genre *Ascochyta* (*Ascochyta pisi*, *Ascochyta pinodes* et *Ascochyta pinodella*) formant un complexe parasitaire. Ces trois espèces infectent généralement toutes les parties aériennes de la plante provoquant, ainsi des dégâts très préjudiciables du point de vue économique.

La stratégie de lutte qui complète l'ensemble des moyens de protection prophylactique, biologique et génétique reste la lutte chimique. Elle consiste généralement à empêcher la germination des spores et le développement du pathogène après une invasion réussie.

Le présent travail à pour objectif de mieux connaître le comportement du complexe *Ascochyta sp.* sur le pois (*Pisum sativum* L.), a cet effet :

- Une étude préliminaire sur la caractérisation morphologique est menée au laboratoire.
- L'action de certains fongicides (Hexaconazole, Penconazole et Difenconazole) *in vitro* sur la croissance mycélienne d'*Ascochyta sp.* ainsi que l'effet du soufre micronisé sur la germination des spores du pathogène est également retenu.

En fin un test d'agressivité des souches de *Ascochyta sp.* sur feuilles détachées du pois est réalisé en conditions contrôlées.

CHAPITRE I
LA PLANTE HÔTE, LE POIS
(Pisum sativum L.)

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

LA PLANTE HÔTE

I- Généralité sur le petit pois

Les Légumineuses ou Fabaceae sont classées parmi les Angiospermes, Eudicotylédones, Core Eudicotyledones, Rosides, Eurosides I, Fabales. Elles sont soeurs des Polygalaceae, composant avec les familles Quillajaceae et Surianaceae, les Fabales (Doyle et al., 2000).

Il s'agit de la troisième plus grande famille d'Angiospermes en nombre d'espèces (après les Orchidaceae et les Asteraceae) avec plus de 18 000 espèces classées en 750 genres environ. C'est un des plus importants groupes de plantes pour l'homme, servant de cultures, de fourrages, d'engrais verts et produisant un grand nombre de composés utiles comme des médicaments, des poisons, des teintures ou des parfums. Les Légumineuses sont représentées dans presque tous les milieux terrestres (excepte en Antarctique). (Ildis, 2001).

Le petit pois est l'une des légumineuses qui a toujours occupé une place importante dans l'ensemble des légumes secs (Chaude et Foury, 1994).

I.1. L'Origine et historique du petit pois

Théophraste, trois siècles avant notre ère, dans son livre intitulé "*recherches sur les plantes*" a décrit plusieurs espèces de la famille actuelle des légumineuses et notamment le pois (Davies et al., 1985). Il est consommé depuis environs 5000 ans avant Jesus Christ, et était déjà très apprécié dans les civilisations anciennes (Smart, 1990).

Les origines primaires du pois se situent vraisemblablement dans le sud Ouest d'Asie, Abyssinie en Afghanistan et les régions avoisinantes (Zohary et Hopf, 2002) ; la région méditerranéenne constitue un centre secondaire. A partir de ces centres, le pois se serait dispersé dans le reste de l'Europe et de l'Asie (Kay, 1979 ; Makasheva, 1985 ; Coussin 1997).

Basé sur la diversité génétique, quatre centres d'origines ; l'Asie centrale, le Proche orient, l'Abyssinie et la Méditerranée ont été identifiés (Gritton, 1980).

De nombreux botanistes ont décrit différentes formes sauvages qui ne diffèrent que par quelques caractères morphologiques. Parfois, ces types ont constitué des espèces différentes, dont la dénomination rappelle fréquemment le lieu d'origine. Mais le plus souvent, ils sont

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

considérés comme appartenant à des sous espèces de *Pisum sativum* : *Pisum sativum arvense* (Linné), *elatius* (Bieb Stev), *abyssinium* (Braun), *jomaradi* (Schrank), *asiaticum*, *humile transcaucasicum*, *aethiopicum* et *unbellatum*. Tous ces groupes peuvent être croisés entre eux, il est donc logique de les considérer comme faisant partie de la même espèce. Par contre, les croisements avec les genres voisins : *Lathyrus*, *Vicia* et *Lentis* n'ont jamais pu être obtenus (Coussin, 1996).

I.2. Production du petit pois

I.2.1. Dans le monde

Avec plus de 18 millions de tonnes récoltées en 2007, le pois (pois sec et pois frais) est la quatrième légumineuse au plan mondial, loin toutefois après le soja (216 Mt), l'arachide (35 Mt) et le haricot (28 Mt). (FAO ; 2009)

Selon les statistiques de l'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), en 2007, la production mondiale de pois secs s'est élevée à 10,1 millions de tonnes pour une surface ensemencée de 6,8 millions hectares, soit un rendement moyen de 14,69 quintaux par hectare.

La même année, la production de pois frais s'est élevée à 8,2 millions de tonnes pour une surface ensemencée de 1,08 millions d'hectares, soit un rendement moyen de 7,6 quintaux par hectare.

Selon les statistiques de la FAO (2009), les deux principaux producteurs de pois frais, Chine et Inde, représentent près de 70 % du total mondial. Pour les pois secs, plus de 90 pays producteurs sont recensés dans le monde, cependant les cinq premiers représentent plus de deux tiers de la production totale et les quinze premiers plus de 90 %. Le Canada, avec 3 millions de tonnes, soit 30 % de la production mondiale ; Sa production, concentrée dans les provinces de l'ouest, est essentiellement destinée à l'exportation. L'union européenne, qui totalise 1,53 million de tonnes, est de fait le deuxième producteur mondial. La France produit 643 milles tonnes de pois secs, soit 42 % du total de l'Union européenne. Les rendements les plus élevés se trouvent principalement en Europe occidentale (figure1).

Après avoir atteint un premier pic à 13,2 millions de tonnes en 1964, la production mondiale de pois secs qui oscillait entre 8 et 10 millions de tonnes au cours des années 1960-

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

1970 a connu une forte croissance dans la décennie 1980 pour atteindre un pic à 16,6 millions de tonnes en 1990. Elle tend à décroître depuis, variant selon les années entre 10 et 12 millions de tonnes (figure2). Celle des pois frais a connu une croissance assez régulière au taux moyen d'environ 1,7 % par an, passant de 3,6 Mt en 1961 à 8,3 Mt en 2007 (FAO, 2009).

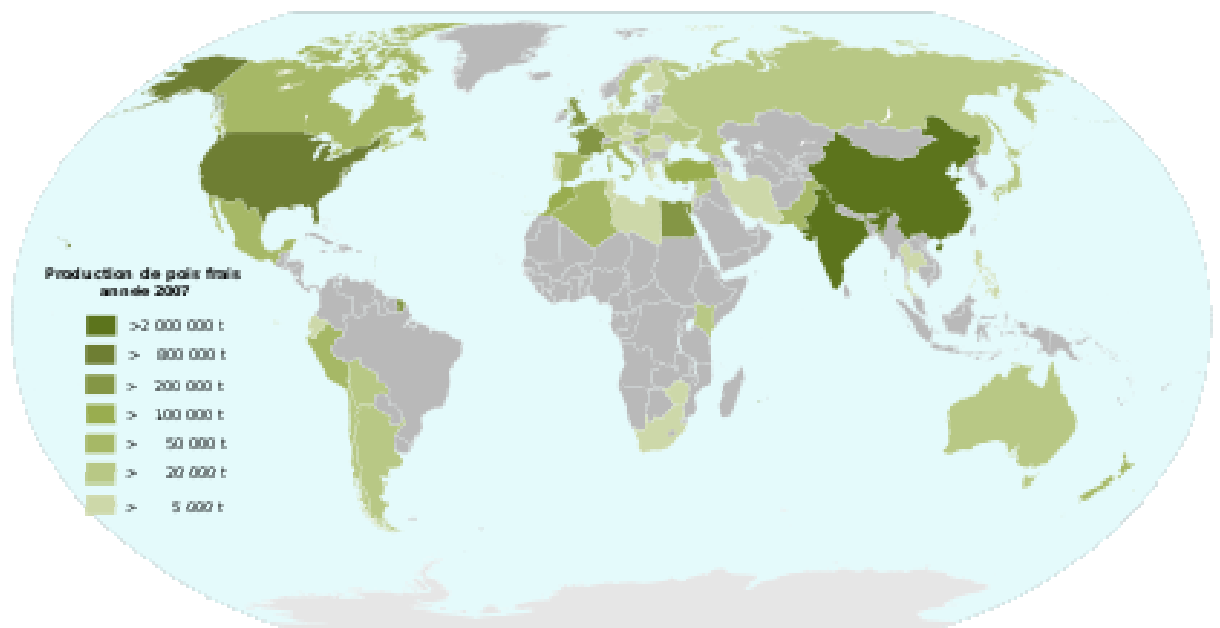


Fig.1 : Répartition de la production mondiale du pois frais (FAO, 2009)

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

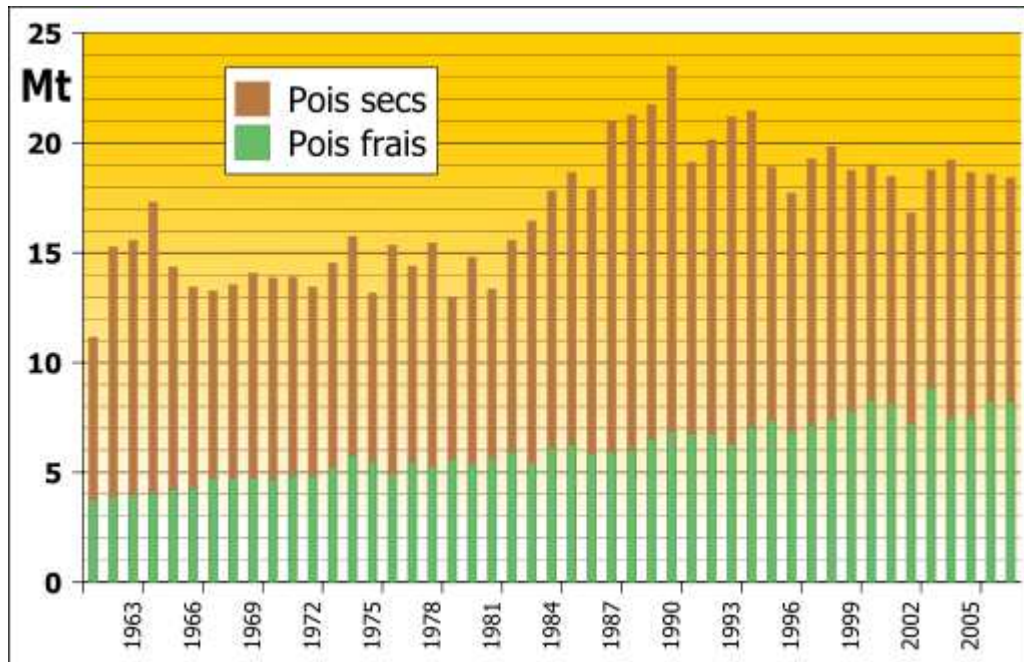


Fig.2 : Production mondiale du pois 1961-2007 (FAO, 2009)

I.2.2.En Algérie

En Algérie le pois a été cultivé avant 1830 dans les jardins et les champs en Kabylie (Laumont et chevassus , 1960). La culture est répandue sur tout le territoire national. Il est surtout cultivé sur les plaines côtières et les zones sublittorales. Il occupe la 3^{ème} place parmi les légumes secs (Lounis, 1982 ; Maatougui, 1996).

La culture a pris un développement important en 1945, elle a connue par la suite un essor remarquable de 1947 à 1952. En 1980, onze mille ha ont été consacrés à cette culture. Durant cette dernière décade c'est en 1993 qu'on a enregistré la superficie la plus importante avec vingt un mille ha alors que le rendement le plus important a été enregistré en 2001 sur une superficie de vingt mille ha. (FAO ; 2003), l'année 2007 a connu une production atteignant 25 milliers de tonnes en pois frais (FAO ; 2009)

I.2.3.Dans les zones d'études :

Le tableau ci après montre l'évolution des superficies ainsi que la production allant de l'année 1999 jusqu'à 2009 dans les wilayat de Mascara et Mostaganem.

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

Tableau1: Evolution des superficies de la culture du petit pois dans les wilayat de Mascara et Mostaganem.

Année	Wilaya de Mascara		Wilaya de Mostaganem	
	Superficie (ha)	Production (qx)	Superficie (ha)	Production (qx)
1999-2000	3200	38000	597	23975
2000-2001	3504	89300	710	32205
2001-2002	3700	56500	637	27345
2002-2003	4100	91000	503	15655
2003-2004	4588	95115	572	22025
2004-2005	4800	83090	575	26200
2005-2006	5362	124750	930	41540
2006-2007	5360	131195	865	33675
2007-2008	6319	95808	660	17300
2008-2009	5956	168333	1713	51632

Source (D.S.A. Mascara et Mostaganem, 2010)

Parmi les variétés utilisées dans le nord ouest de l'Algérie, on cite :

Merveille de Kelvedon (MK) Douce de Provence (DP), variétés précoces et Onward, Akel, Rondo, Grille vert, et Lucy variétés tardives cultivées dans la plus part des zones du nord ouest de l'Algérie (Setti *et al.*, 2011).

I.3.Intérêt du pois

De part son appartenance à la famille des légumineuses, le pois présente des avantages sur deux plans : agronomique et nutritionnel.

I.3.1. Intérêt nutritionnel

Dans l'alimentation humaine, le pois peut être consommé à l'état frais ou encore sous forme de grains secs récoltés à maturité complète.

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

La richesse du petit pois en protéines permet de remplacer certaine protéine animale dans l'alimentation, les teneurs en protéines des graines varient de 17,25 à 32,2 % selon les génotypes et les conditions de production (**Mossé *et al.*, 1987**).

La composition de la graine du pois (tableau 2) en a fait une légumineuse très intéressante pour l'alimentation humaine et animale (**Larkom, 1991**).

I.3.2. Intérêt Agronomique

Du point de vue agronomique, le pois est considéré comme très bonne tête de rotation, il laisse un sol enrichi en azote de 30 à 50 Kg /ha (**Boyeldiou, 1991**).

Sa capacité de fixer l'azote atmosphérique par les azotobacters au niveau du système racinaire, permet de réduire les apports azotés, et donc limiter la pollution des nappes phréatiques par les engrais azotés (**Androsoff *et al.*, 1995**).

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

Tableau 2 : Les valeurs nutritionnelles pour 100g du petit pois (USADA* ; 1999)

Nutriment	Unités	Petit pois crus	Petit pois cuits
Eau	g	78.86	77.8
Energies	Kcal	81	84
Protéines	g	5.42	5.36
Lipides totaux	g	0.4	0.22
Glucides	g	14.46	15.64
Fibres totales	g	5.1	5.5
Minéraux			
Calcium	mg	25	27
Fer	mg	1.47	1.54
Magnésium	mg	33	39
Phosphore	mg	108	117
Potassium	mg	244	271
Sodium	mg	5	3
Zinc	mg	1.24	0.173
Cuivre	mg	0.176	0.173
Manganèse	mg	0.410	0.525
Sélénium	mcg	1.8	1.9
Vitamines			
Vitamines C	mg	40	14.2
B1 (thiamine)	mg	0.266	0.259
B2 (riboflavine)	mg	0.132	0.149
B3 (niacine)	mg	2.09	2.16
B5 (pyridoxine)	mg	0.104	0.153
B6 (acide panthénique)	mg	0.169	0.216
Acide folique	mcg	65	63.3
B 12	mcg	0	0
Vitamine A	I.U	640	579
Vitamine E	Mcg ATE	0.39	0.39
Lipides			
Acides gras saturés	g	0.071	0.039
Acides gras mono insaturés	g	0.035	0.019
Acides gras poly insaturés	g	0.187	0.102
Acides linoléique (18.2)	g	0.035	0.019
Acides alpha-linoléique (18.3)	g	0.035	0.019
cholestérol	mg	0	0

* USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13 (November 1999)

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

I.4. Biologie du pois

I.4.1. Position systématique :

Le pois, petit pois ou encore pois rond est une plante annuelle de la famille des légumineuses (fabacées), largement cultivée pour ses graines. La classification botanique de cette plante est résumée de la façon suivante (Coussin, 1974) :

Règne..... Végétal
Embranchement..... Spermaphytes
Sous embranchement..... Angiospermes
Classe Dicotylédones
Ordre..... Fabales
Famille..... Fabacées
Sous famille..... Faboïdeae
Genre..... *Pisum*
Espèces *Pisum sativum*. L

L'espèce *Pisum sativum* L. rassemble plusieurs sous-espèces, classées comme suit :

-*Pisum sativum* L. subsp. *sativum* Var. *sativum* : petit pois, pois potager ou pois des jardins

.-*Pisum sativum* L. subsp. *elatius* pois sauvage.

-*Pisum sativum* L, subsp. *Sativum* Var, *arvense* L.; pois fourrager, pois protéagineux ou pois des champs.

I.4.2. Phénologie

Le pois est une plante grimpante herbacée annuelle, autogame de hauteur variable allant de 0.5 à 2 mètres. Son génome comprend sept paires de chromosomes ($2n=14$).

La morphologie générale du pois est décrite dans la figure 3. La croissance de la tige est plus ou moins indéterminée (Coussin, 1996).

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

I. 4.2. 1. Le système racinaire

Le système racinaire est de type pivotant, pouvant atteindre une profondeur d'un mètre dans des conditions de sol favorables, mais cependant très ramifié, surtout dans la couche superficielle du sol. Les radicelles de 2^{ème} ou 3^{ème} ordre portent des nodosités (**Carrouee et Girad, 1994**).

I. 4. 2.2. La tige

La tige, peu ramifiée, de longueur variant de 50 cm à 1,5 m, voire jusqu'à deux mètres, est à croissance indéterminée. Elle est creuse, de section cylindrique, et grimpe en s'accrochant aux supports par les vrilles des feuilles. Elle se caractérise par un certain nombre de nœuds, ou mailles, dont les premiers sont purement végétatifs (émettant des feuilles ou des ramifications) et les suivants reproducteurs (portant des fleurs). (**Carrouee et Girad, 1994**).

I. 4. 2.3. Les feuilles

Les feuilles alternées, sont composées d'une à quatre paires de folioles sessiles, opposées et terminées par une vrille simple ou ramifiée. Celles-ci sont entières, ovales, et ont de 1,5 à 6 cm de longueur.

Les feuilles possèdent à leur base deux grandes stipules embrassantes, arrondies et crénelées à la base (**Coussin, 1996**).

I. 4.2. 4. Les fleurs

Les fleurs, de type « papilionacé », sont zygomorphes, à ovaire supère et cléistogames. Elles apparaissent à l'aisselle des feuilles, solitaires ou groupées en racème par deux ou trois. Le calice, de couleur verte, est formé de cinq sépales soudés et présentes cinq dents inégales.

La corolle compte cinq pétales très différenciés, l'étendard redressé en position postérieure, les deux ailes en position latérale, enveloppant la carène, elle-même formée de deux pétales inférieurs, partiellement soudés. La corolle est généralement entièrement blanche, parfois rose, pourpre ou violette. L'androcée qui comprend dix étamines (**Muahlbaur et Tubba, 1997**).

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

I.4.2.5. Le fruit

Le fruit est une gousse déhiscente bivalve, appelée aussi cosse, de 4 à 15 cm de long, contenant de 2 à 10 graines rondes lisses ou anguleuses, de 5 à 8 mm de diamètre. Ces gousses présentent des variations morphologiques selon les variétés, leur forme générale est droite ou plus ou moins arquée, leur extrémité plus ou moins effilée ou tronquée. Elles comportent généralement une membrane sclérifiée, le parchemin, qui est absente chez les variétés de type « mangetout ». Leur couleur est généralement verte, parfois violette (**Prat et al., 2005**).

I.4.2.6. La graine

La graine est ex albuminée, riche en amidon (**Hopquin, 1994**). les graines de pois peuvent être de trois couleurs différentes: les variétés à fleurs blanches produisent des graines vertes ou jaunes crème, alors que les variétés à fleurs roses ou rouges produisent des graines tachetées de brun. Dans le premier cas, le tégument de la graine est translucide, tandis que dans le second cas, le tégument coloré masque la couleur des cotylédons et contient toujours des tanins.

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

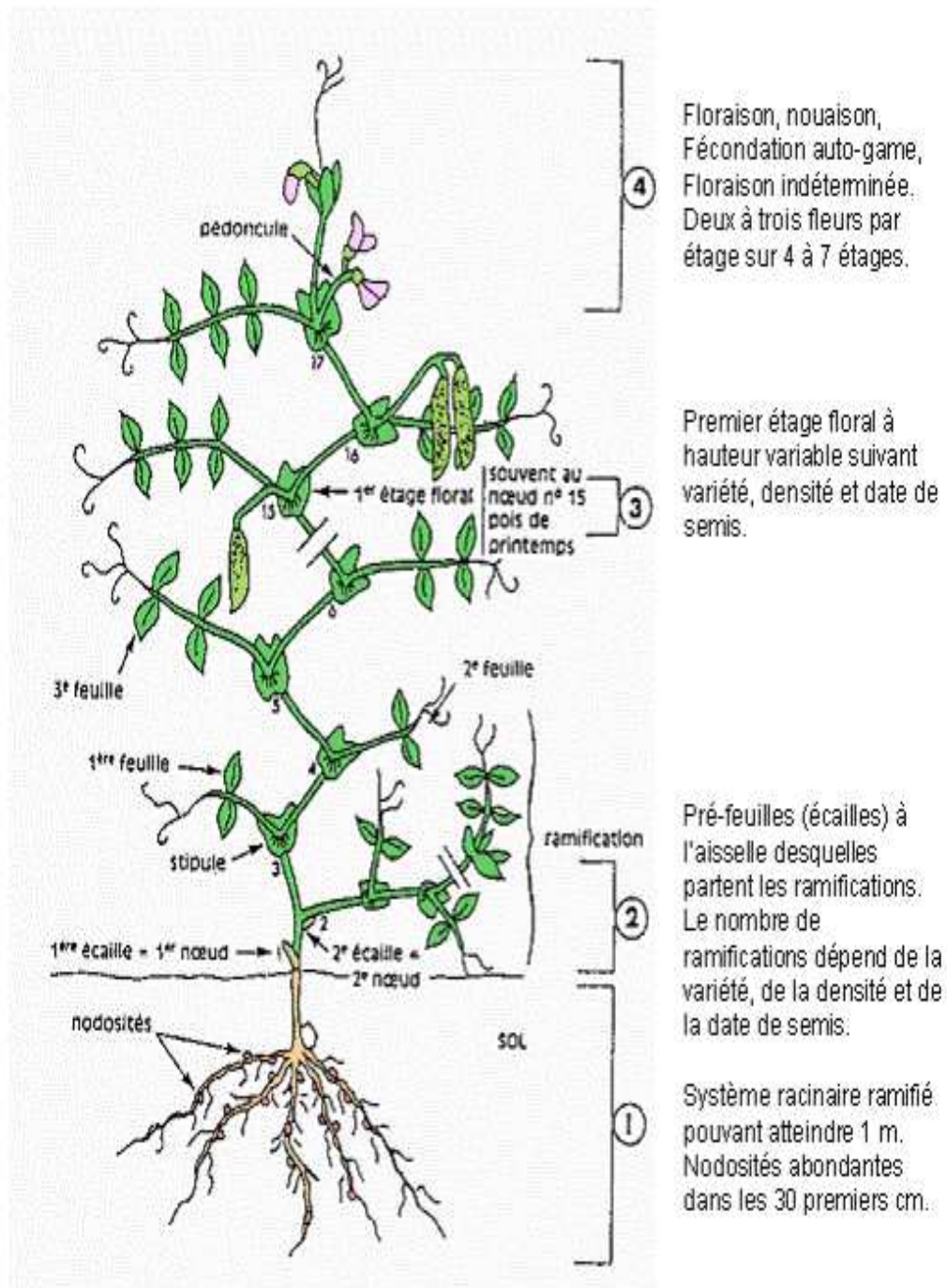


Fig. 3 : Structure d'une plante de petit pois (Boyeldieu, 1991).

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

I.5. Les exigences agro écologiques de la plante

I.5.1. Climat

Les pois exigent un climat frais et relativement humide et sont développés à des altitudes élevées dans les tropiques avec des températures de 7 à 30 °C (**Duc, 1981**).

La production est concentrée entre les tropiques du cancer (**Davies et al. 1985**). Le pois tolère le gel à -2 °C, bien que la croissance supérieure puisse être affectée aux Pois robustes d'hiver de -6 °C et avec la protection de couverture de neige (**Slinkard et al., 1994**). Les niveaux de température optimale pour les périodes végétatives et reproductrices des pois sont réciproquement de 21 et 16 °C et 16 à 10 °C jour et nuit.

I.5.2. Lumière

Le pois est une plante qui a besoin de la pleine lumière pour accomplir son cycle végétatif.

I.5.3. L'eau

Il faut irriguer ou faire la culture sur des terrains où la nappe phréatique est proche. Néanmoins, on a constaté qu'il ne faut pas trop irriguer durant la phase de floraison, car cela provoquerait la chute des fleurs .il vaut mieux laisser la plante soif à cette période (**Sikerdji, 2002**).

I.5.4. Sol

Il apprécie une terre fraîche à bonne exposition mais craint le calcaire, l'excès d'humidité et la sécheresse (**Sikerdji, 2002**).

I.5.5. Azote

Le pois, comme toutes les légumineuses, peut réaliser une fixation symbiotique de l'azote qui commence 30 jours après le semis et se poursuit pendant environ 60 jours. Visuellement, en coupant une nodosité, plus la section apparaît rougeâtre, plus elle est chargée en pigment actif de couleur rouge, indicateur de la fixation symbiotique de l'azote .La quantité d'azote fixée varie largement avec les cultivars, et les conditions de croissance de la culture (**Larue et Patterson, 1981**).

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

I.6 - Les ennemis de la culture du pois :

I.6.1-Les principaux ravageurs de pois : De nombreux insectes ravageurs attaquent les cultures de pois à différents stades. (Bonnemaison ,1962 ; Chaux.Claude, 1992).

I.6.1.1-Le thrips du pois : (*Franklinella robusta*) minuscule insecte piqueur (1mm de taille) qui attaque les fleurs et les gousses et dont la larve se développe sur les gousses. Elle provoque un dessèchement et un rabougrissement de la plante.

I.6.1.2-La sitone du pois : (*Sitona lineatus*) est un petit coléoptère qui dévore le limbe des feuilles en faisant des encoches semi circulaires sur le bord et dont la larve ronge les racines et les nodosités affaiblissant ainsi les plantes.

I.6.1.3-La cécidomyie du pois : (*Contrinia pisi*) est un diptère qui provoque la formation des galles dans les fleurs.

I.6.1.4-Le puceron vert du pois : (*Acyrtosiphon pisum*) pique les feuilles et les stipules et peut causer des dégâts en cas de pullulation. Il est aussi le vecteur de diverses maladies virales.

I.6.1.5-La tordeuse du pois : se manifeste par sa chenille jaunâtre à tête noire d'environ 15 mm et qui vit dans les graines et peut en dévorer plusieurs successivement. Cet insecte ne peut accomplir son cycle complet que dans les cultures de pois secs.

I.6.1.6-La bruche du pois :(*Bruchus pisorum*) est un petit coléoptère qui pond dans les gousses en formation et dont les adultes se développent dans les grains mûrs et secs, ce ravageur n'est pas spécifique du pois. Contrairement au bruche du haricot, il ne se reproduit pas dans les grains entreposés. Il existe aussi le bruche tropical du pois (*Zabrotes subfasciatus* Boh) originaire d'Amérique du sud qui se reproduit dans les grains secs de plusieurs espèces de légumineuses. (Coutin. ,2004).

Dans les années 1995 – 2000, l'institut de recherche australienne CSIRO (organisation pour la recherche scientifique et industrielle) a mis au point une variété de pois génétiquement modifiée pour résister au bruche (*Bruchus pisorum*) du pois. Insecte ravageur spécifique des graines de pois a une réelle importance économique en Australie où il sera responsable de la destruction de 30% de la récolte de pois ses. Le gène transféré depuis le haricot commun (*Phaseolus vulgaris*) permet la production par la plante d'un inhibiteur d'alpha-amylase qui s'oppose à la digestion de l'amidon des grains par la larve de la bruche .Cet inhibiteur présent

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

dans les cotylédons bloque la croissance des larves à un stade précoce, et s'est montré d'une très grande efficacité.(Andrew. *et al.*, 1995).

Ces recherches ont été abandonnées en 2005 après la découverte de réactions allergiques sur des souris de laboratoire nourries avec des graines de pois transgéniques. (Campbel *et al.* ,2005).

I.6.1.7-Autres ravageurs : Les pois sont susceptibles d'être attaqués par les chenilles défoliatrices de plusieurs espèces de noctuelles :

La noctuelle du pois (*Melanchra pisi*.L).

La noctuelle potagère (*Lacanobia oleracea* .L).

La noctuelle gamma (*Autographa gamma*.L).

La noctuelle à point blanc (*Pseudaleta unipunctata*.L).

Des nématodes sont susceptibles d'attaquer le système racinaire tandis que des oiseaux, notamment les corbeaux freux et les pigeons ramiers, peuvent provoquer des dégâts sur les semis en détarrant graines et jeunes plantules mais aussi en pillant les gousses arrivant à maturité (Jarso *et al.*, 2006).

I.7-Les principales maladies du pois

I.7.1- Le mildiou du pois : Le mildiou du pois est provoqué par *Peronospora pisi*. Il fructifie en général à la face inférieure des feuilles sous la forme d'un duvet d'abord blanc, puis violacés. La face supérieure jaunit puis se nécrose à l'emplacement des taches. Les tiges et les gousses peuvent également être envahies et ces dernières peuvent montrer des déformations importantes.

Peronospora pisi produit des oospores en abondance dans les tissus infectés, surtout tiges et gousses.

Les oospores peuvent se conserver soit dans le sol, (parcelle ayant porté une culture malade), soit dans les lots de semences où des débris de gousses malades mêlés aux graines. De tels lots de semences peuvent introduire la maladie dans de nouveaux terrains. Les plantes infectées précocement montrent des symptômes systémiques. Les conidies de *Peronospora pisi* sont produites la nuit, entre 4 et 16 °c (optimum 8°c)

Les contaminations secondaires sur tiges, feuilles et gousses, par les conidies ont lieu entre 8 et 16°c (l'incubation de douze jours à une température supérieurs à 18°c stoppe l'évolution de la maladie).

Chapitre I : La plante hôte, le pois (*Pisum sativum* L.)

Il est recommandé d'utiliser des semences saines produites dans des zones sans mildiou à printemps chaud et sec.

I.7.2- La rouille : on peut rencontrer au moins trois rouilles sur le pois et *Uromyces pisi* et *Uromyces Viciae craccae*, espèce hétéroïques dont les écidies se forment sur *euphorbia cyparissias*, et *Uromyces viciae fabae*, la rouille autoïques de la fève et du pois.

I.7.3- L'oïdium du pois : L'oïdium du pois est provoqué par *Erysiphe polygoni* son comportement ne diffère de celui des autres oïdiums que par un détail : sa possibilité de transmission par la semence. A l'inverse du Mildiou, l'oïdium en séchant prématurément le feuillage nuit à la qualité des pois destinés à la surgélation. La lutte fongique contre l'oïdium du pois a été peu étudiée.

I.7.4- L'anthracnose : Le pois est sensible à trois espèces appartenant au genre *Ascochyta* : *Ascochyta pisi*, *Ascochyta pinodella* et *Ascochyta pinodes*.

En raison de la ressemblance superficielle des dégâts sur gousses avec ceux provoqués par *Colletotrichum lindemuthianum* sur haricot, on les désigne souvent improprement sous le nom d'Anthracnose. L'espèce la plus redoutable semble être *Ascochyta pinodes* qui attaque aussi bien les organes aériens que le collet. Ce champignon peut se perpétuer sur les semences. Les périthèces formés sur les débris de plantes jouent également un rôle dans la dissémination de la maladie. Ils sont capables de projeter des ascospores au printemps suivant, transporté par le vent à des distances plus grandes que les conidies produites par les pycnides. (Lafon *et al.*, 1970).

CHAPITRE II
L'AGENT PATHOGENE *Ascochyta sp*

L'AGENT PATHOGENE

1. Définition de l'agent responsable de l'antracnose du pois :

L'Ascochytose est une maladie du pois causant de gros dégâts dans le monde entier et pouvant retarder sérieusement la production du pois fourrager. (**Bretag, 1996**).

Le terme antracnose désigne des altérations nécrotiques brunes ou noires, de forme quelconque mais d'étendues limitées, pouvant affecter les feuilles, les tiges, les fruits, les rameaux ou les écorces pour les végétaux ligneux. (**Bouznad, 1989**).

L'origine du terme vient du grec « anthrax »= ulcère et « nose » = maladie.

2. Taxonomie et historique

Depuis les travaux de **Jones (1927)**, **Satar (1933)**, **Hare et Walker (1944)**, il a été définitivement reconnu, que l'antracnose du pois est causée en réalité par trois espèces bien distinctes appartenant au genre : *Ascochyta* : *A. pisi*, *A. pinodes* (*Mycosphaerella pinodes*) et *A. pinodella* (*Phoma medicaginis var. pinodella*)

Stone (1912) observe sur pois deux modalités de symptômes foliaires, associables à deux *ascochyta* distincts : « une forme claire » (à pycnides claires) imputables à *Ascochyta pisi* Lib. et « une forme foncée » (à pycnides foncées) liée à la phase asexuée de *Mycosphaerella pinodes*. définition précisée également par **Jones (1927)**. De même la classification de genre et des espèces responsables des antracnoses sur légumineuses. (**Sprague, 1929**), ou *A. pinodella* était considérée comme une microforme de l'espèce *A. pinodes* (**Bouznad, 1989**).

3. Systématiques :

La systématique des espèces du complexe *Ascochyta sp.* agent de la maladie de l'antracnose et la suivante :

Division :Eumycota
Subdivision :Deuterocota
Classe :Ceolomycetes
Ordre :Sphaeropsidales
Famille :Psidaceae
Genre : *Ascochyta*
Espèces :*A. pinodella* , *A. pinodes* , *A. pisi* Lib.

Chapitre II : L'agent pathogène *Ascochyta sp.*

Morphologiquement, les trois espèces peuvent se distinguer par les dimensions de leurs conidies (**J.C Walker ,1944**). (Tableau 3)

Tableau 3 : les caractères morphologiques des trois espèces d'*Ascochyta sp.*

	<i>Ascochyta pisi</i>	<i>A. pinodella</i>	<i>A. pinodes</i>
Dimensions des pycnidiospores	4.2x13.9 μ	3.7X7.8 μ	4.5X12.3 μ
Forme parfaite	inconnue	<i>Phoma pinodella</i>	<i>Mycosphaerella pinodes</i>
Principaux organes attaqués	Feuilles, gousses	collet	Collet, tige, feuilles, gousses
Taches foliaires	Grandes taches noires	petites taches noires	petites taches noires
perpétuation spores	Semences infectées	Semences infectées	-Semences infectées -périthèces
fructification	bicellulaire	unicellulaire	bicellulaire
	Pycnides : couleur rosée, nombre élevé	Pycnides : couleur brune	-Pycnides : couleur brune -périthèce : couleur noire

4. Distribution et extension de la maladie dans le monde

L'antracnose est présente dans divers pays du globe. Les premières descriptions de cette maladie ont été faites aux états unis dès le début du siècle. **Jones (1927)** et **Sprague (1929)** signalaient déjà l'importance des dégâts sur les cultures de pois. Par la suite elle a été signalée au Canada pendant de nombreuses années entraînant de sérieux dégâts.

Après la maladie s'est déclarée d'une façon alarmante à travers plusieurs régions de la Hollande. (**Dekker, 1957**).

Les pays de l'Est n'ont pas échappé à cette maladie, puisqu'elle s'est manifestée avec la même intensité en Russie, en Pologne et en Serbie (**Bouznad, 1989**).

5. L'antracnose du pois en Algérie :

L'antracnose du pois causée par *Ascochyta sp.* à été pris en compte par les observation personnelles de (**Bouznad, 1976, 1978, 1983**) ainsi que celles concernant certains aspect particuliers de la maladie rapportés dans les mémoires d'ingénieurs menu par (**Iounis,1982 ;Mohammedi, 1983 ;Djaoui,1986 ;Zaatri,1987**).

Chapitre II : L'agent pathogène *Ascochyta sp.*

6. Symptomatologie

L'Ascochytose est provoquée par un complexe de pathogènes impliquant trois espèces d'*Ascochyta* : *A. pisi*, *A. pinodes* et *A. pinodella* (Jones 1927).

Les trois espèces se différencient les unes des autres par les symptômes qu'elles provoquent au niveau de la plante, la localisation des lésions et les caractères morphologiques des pycnides. (Bouznad, 1989).

6.1. Symptômes d'*Ascochyta pinodes*

L'anthracnose peut provoquer des symptômes sur toute la partie aérienne de la plante de pois. Cette maladie se développe d'abord sur la tige, puis progresse sur les autres organes végétatifs (stipules, folioles, vrilles, fleurs et gousses) d'une manière générale elle se manifeste après la floraison du pois.

6.1.1. Sur semences et plantules : Le mycélium est localisé au niveau des cotylédons lors des contaminations profondes. Les semences particulièrement atteintes présentent un brunissement au niveau des téguments. Lorsqu'elles arrivent à lever, la faculté germinative est donc affectée par *Ascochyta pinodes* lorsque les semences sont contaminées (Allard, 2001).

Les attaques sur plantules sont assez rares, les symptômes au stade 2 à 3 feuilles s'observent sous certaines conditions ; semis très précoces sur lesquels les agressions provoquées par le froid entraînent des nécroses noires au niveau du collet des plantules.

6.1.2. Sur tiges : Des nécroses violacées à brunes ceignent la tige à partir de la base, des stries brunes très rapprochées peuvent également être observées sur les tiges et occasionnent des macules sur les limbes (Beasse *et al.*, 1999).

6.1.3. Sur folioles, stipules et vrilles des plantes jeunes ou âgées : *Ascochyta pinodes* peut provoquer des symptômes sur toutes les parties aériennes de la plante de pois : tiges, feuilles (Figure 4), fleurs et gousses.

Chapitre II : L'agent pathogène *Ascochyta sp.*

Le début de l'infection sur les organes les plus âgés est visible à l'œil nu à causes des punctuations rapprochées (criblures) de couleur foncée et à contours irréguliers présents sur la surface des feuilles. Plus tardivement, on observe le développement de halos translucides verts à auréoles concentriques qui correspondent à une génération de pycnides.

6.1.4. Sur gousses : On observe deux types de symptômes sur gousses (Figure 5) :

- des petites punctuations brunes foncées à noires
- des macules circulaires qui peuvent être indépendantes ou coalescentes.

Les gousses attaquées par l'antracnose donnent des graines qui peuvent être également tachées ou seulement d'un diamètre plus petit que les graines saines (**Bouznad, 1989 ; Maufra, 1996 ; Garry et al., 1998**)



Fig.4 : symptômes d'*Ascochyta pinodes* sur feuilles de petit pois (**Personnelle, 2010**)



Fig. 5: symptôme d'*Ascochyta pinodes* sur gousses de pois (**Anna, 2010**)

Chapitre II : L'agent pathogène *Ascochyta sp.*

6.2. Symptômes d' *Ascochyta pinodella* :

Sur la partie basse aérienne de la plante, les symptômes occasionnés par *Phoma medicagenis* (son deuxième nom étant : *Ascochyta pinodella*), sont très similaires à ceux provoqués par *Ascochyta pinodes* (Figure 6). Ainsi, une étude au laboratoire permet de préciser les dimensions et le cloisonnement des pycniospores.

6.2.1. Sur plantules : *Ascochyta pinodella* occasionne de sévères pourritures au niveau des racines. Il est responsable de la mort des jeunes plantules. A ce stade de développement, c'est le parasite le plus nuisible parmi les trois agents responsables de l'antracnose.

Certains chercheurs utilisent le nom anglais « Foot rot » c'est-à-dire « la maladie du pied noir » qui est le plus couramment utilisée (Figure 7).

6.2.2. Sur tige : Pour *Ascochyta pinodella* l'invasion des entrenœuds inférieurs provoque l'apparition de nécroses violacées, (**champion ,1997**).

6.2.3. Sur feuilles et gousses : La particularité d'*Ascochyta pinodella* réside dans le fait qu'il ne provoque pas de lésions au niveau des feuilles et des gousses (**Bouznad, 1989 ; Maufra, 1996 ; Champion, 1997**).

6.3. Symptômes d'*Ascochyta pisi* :

Bien que l'importance des dégâts provoqués par ce pathogène et les causes de cette maladie soit connue depuis le début du siècle, il a fallu attendre les années 50 pour voir les premiers travaux sur les conditions de développement *in vivo* du champignon (**Bouznad, 1989**).

Les foyers primaires de ce champignon sont :

- Les débris des plantes infectées
- Les graines contaminées

L'infection primaire des plantules commence par les feuilles cotylédonaire, puis elle s'étend progressivement aux parties supérieures de la plantule (**Champion, 1997**).

La propagation de la maladie est favorisée par l'humidité, les gouttelettes de pluies arrivant au contact des organes végétaux, provoquant des éclaboussures qui assurent la dispersion des conidies d'un organe à un autre et d'une plantule à une autre.

Chapitre II : L'agent pathogène *Ascochyta sp.*

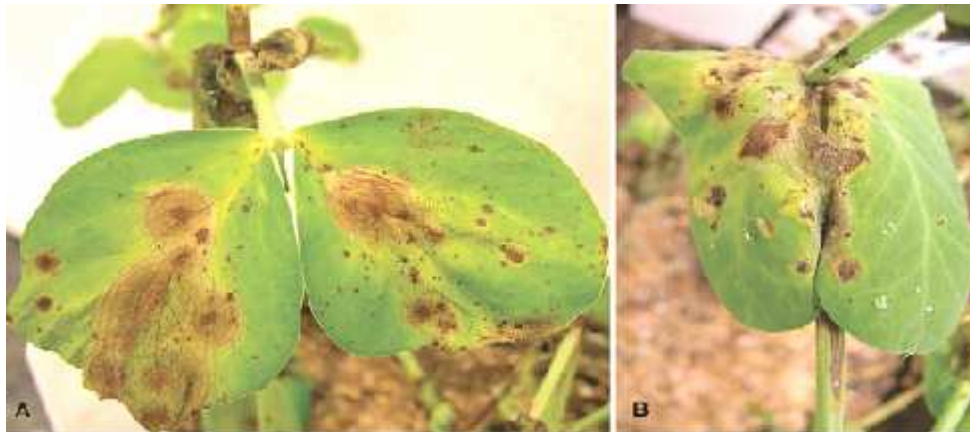


Fig. 6: symptômes d'*Ascochyta pinodes* **A** et *Ascochyta pinodella* **B** sur feuille de petit pois (J.A. Davidson1 et al., 2009)



Fig.7 : Symptômes d'*Ascochyta pinodella* sur tiges de petit pois (Champion, 1997)

Chapitre II : L'agent pathogène *Ascochyta sp.*

Le champignon va agir sur la structure cytologique par la sécrétion de toxine en modifiant les tissus et les structures des chloroplastes, ce qui explique l'apparition des nécroses (**Bouznad, 1989**).

6.3.1. Sur les feuilles :

La maladie se manifeste par des nécroses non coalescentes qui sont circulaires et décolorées au centre. On observe la présence de petits points noirs sur la partie centrale de la macule. Ces taches noires sont en fait les pycnides que contiennent les pycniospores. L'ensemble de la nécrose est délimité par une lisière de couleur brun foncée. (Figure 8)

6.3.2. Sur les tiges :

Les symptômes sont identiques à ceux observés sur les feuilles. Ils sont cependant beaucoup plus nuisibles, puisqu'ils peuvent entraîner un point de cassure au niveau de la tige.

6.3.3. Sur les gousses :

En ce qui concerne les gousses, comme pour les feuilles, on distingue des petites tâches circulaires de couleur brun-ocre bien délimitées à leur surface. (Figure 9).



Fig.8 : symptôme d'*Ascochyta pisi* sur feuilles de pois (**Anna, 2010**)



Fig. 9 : Symptôme d'*Ascochyta pisi* sur gousses de pois (Personnelle, 2010)

7. Biologie de l'infection de l'antracnose

La reproduction asexuée des trois espèces pathogènes du pois s'effectue par des pycniospores, hyalins ellipsoïdes, souvent bicellulaires expulsés dans un mucus.

Phoma medicagenis var. pinodella est caractérisée par une abondante production de chlamydospores aussi bien *in vitro* que dans les tissus de l'hôte.

Ascochyta pisi ne produit pas de chlamydospores (Figure 10) et ne présente pas sa forme de résistance de type microsclérotés (Allard *et al.*, 1993). *Mycosphaerella pinodes* (*A. pinodes*) dispose de quatre types de propagules (Figure 11) : des pycniospores, des ascospores, des chlamydospores et des microsclérotés au niveau des tissus superficiels, l'existence d'une forme sexuée n'est reconnue que pour cette espèce.

In vitro, les trois champignons manifestent des caractères stables qui permettent leur distinction. La croissance optimale de *A. pinodes* et de *A. pinodella* se situe respectivement entre 24-28°C et 20-24°C pour *A. pisi* la genèse des pycnides est plus importante à la lumière et est stimulé par le transfert des cultures de 24 ° C à 4 – 8 ° C pendant un minimum de 5 jours.

Chapitre II : L'agent pathogène *Ascochyta sp.*

Les modalités de germination des pycniospores sont analogues pour les trois espèces. Au niveau des feuilles, la germination exige de l'eau liquide, surtout entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heures (Allard, 1993). *A. pisi* supporte des températures inférieures à 10°C. *A. pinodes* attaque entre 10°C et 30°C.

Partant de pycniospores d'*A. pinodes*, Hare et Walker (1944) notent l'existence d'asques mûrs après 25-30 jours de culture à l'optimum de 16°C.

En serre, le délai minimal observé entre l'infection et maturité des ascospores, n'est que de 13 jours. Au champ, si l'humidité est suffisante la formation des périthèces est facilement observée sur les extrémités en voie de maturation de la plante hôte. (Figure 12)

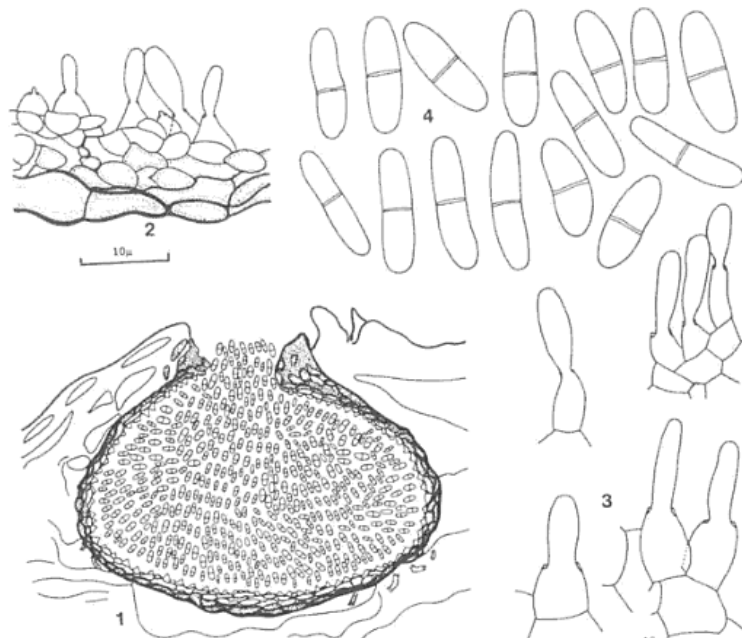


Fig.10: *Ascochyta pisi* (1..pycnide- 2. une partie des cellules végétale avec pycnidio-phore- 3. conidiophore- 4.conidies (Punithalingam et Holliday, 1972)

Chapitre II : L'agent pathogène *Ascochyta* sp.

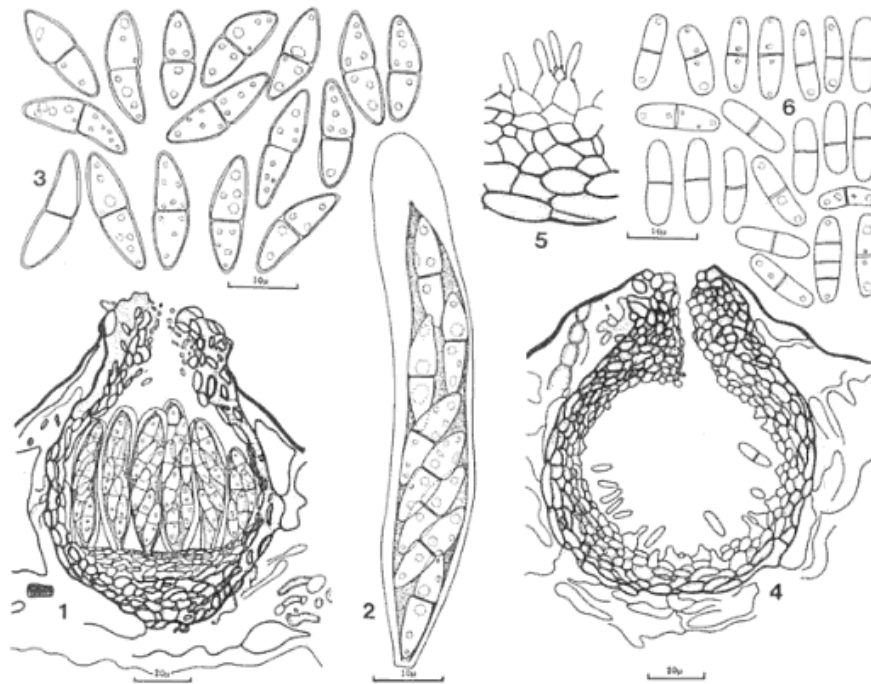


Fig.11: *Ascochyta pinodes* (1.pseudothecium-2.ascque-3.ascospore-4.pycnide-5. une partie des cellules végétale avec conidiophore-6.conidies)
(Punithalingam et Holliday, 1972)

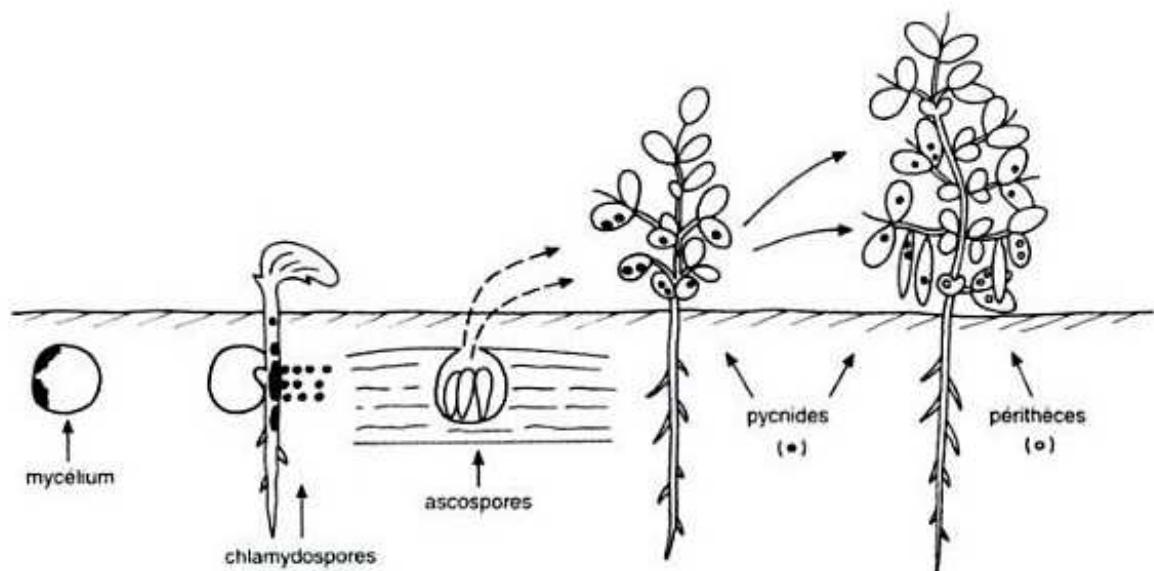


Fig.12 : Evolution d'*Ascochyta pinodes* à partir du sol (Champion., 1997).

Chapitre II : L'agent pathogène *Ascochyta sp.*

8. Méthodes de lutte :

8.1. Méthode prophylactique :

L'ascochytose est transmise par les semences infestées, le meilleur moyen pour éviter la maladie est d'effectuer des contrôles phytosanitaires avant le semis. La pratique des rotations culturales avec un délai de trois à quatre ans entre deux cultures de pois est recommandée pour réduire l'inoculum présent dans le sol (Maufras, 1996).

8.2. Méthode chimique :

Nasir et Hoppe (1998) rapportent que l'utilisation seule de thirame, de l'iprodine, du metalaxyl et du thiabendazole ou en association peuvent contrôler plusieurs maladies y compris l'ascochytose dans la culture de pois fourrager.

Utilisés en lutte préventive, le mancozèbe et le chlorotalonil, fongicides multisites bloquant la respiration au niveau des mitochondries en traduisant une inhibition de la germination des spores (Allard *et al.*, 1993 ; Maufras, 1996).

8.3. Méthode biologique :

L'utilisation des antagonistes, tel que le genre *Trichoderma* qui montre une polyvalence et une grande souplesse d'adaptation souvent citée hors de son biotope d'élection. Il conserve des propriétés étonnantes en traitement des organes aériens des plantes, rivalisant ainsi d'efficacité avec les fongicides (Ponchet, 1993 ; Wilson *et al.*, 1988).

8.4. Méthode génétique :

Le cultivar résistant doit être choisi en fonction de la race dominante. Aucune résistance génétique à *Mycosphaerella pinodes* n'est disponible chez les cultivars commercialisés (Wang *et al.* 2000)

CHAPITRE III

LUTTE CHIMIQUE

Chapitre III : Lutte chimique

LUTTE CHIMIQUE

1. Généralités sur les fongicides

La lutte chimique contre les agents phytopathogènes concerne essentiellement les champignons responsables des maladies fongiques des plantes. La plupart des fongicides affectent directement des fonctions essentielles, comme par exemple la respiration, la biosynthèse des stérols ou la division cellulaire. Ce type de mode d'action peut entraîner, d'une part, des risques pour l'homme et les organismes non cibles et d'autre part, le développement de souches fongiques résistantes.

Des molécules stimulant les réactions de défense des plantes semblent être moins exposées à ces phénomènes de résistance. (Ruel., 2006).

En agriculture, les fongicides sont utilisés pour détruire les champignons pathogènes qui s'attaquent aux cultures, aux semences et aux produits récoltés.

Se sont selon Clément (1981), la matière active ou la préparation susceptible d'entraîner plus ou moins rapidement l'inhibition de la croissance ou de la mort des champignons et utilisée pour la lutte contre les maladies cryptogamiques des cultures et des produits récoltés.

2. Les principales familles des fongicides.

Les molécules et les préparations fongicides utilisées dans la pratique agricole sont extrêmement nombreuses et appartiennent à des familles chimiques variées.

Les principales familles de fongicides utilisées sont :

- les **Morpholines** (Tridémorphe, Fenpropimorphe), qui agissent principalement sur l'oïdium ;
- les **Triazoles** (Epoxyconazole, Fluquinconazole, etc.), qui agissent sur beaucoup de maladies en détruisant les membranes des cellules des champignons ;
- les **Carbamates** (Carbendazime, Manèbe), qui agissent sur le noyau des cellules des champignons ;

Chapitre III : Lutte chimique

- les **Pyrimidinamines** (Cyprodinil) qui, agissent sur le piétin-verse et l'oïdium ;
- les **Strobilurines** (Azoxystrobine, Krésoxim-méthyl, etc.) qui stoppent l'activité des mitochondries et donc la respiration des cellules.

3. Mode d'action des fongicides

Il est possible de classer les matières actives en deux catégories principales selon qu'elles possèdent plusieurs sites d'action (multisite) ou qu'elles perturbent spécifiquement une seule voie métabolique (unisite).

Selon l'action exercée au niveau du cycle parasitaire de base, un fongicide exerce une activité

- Préventive ou anti pénétrante, s'il agit avant l'infection ;
- Curative, s'il intervient pendant la phase d'incubation ;
- Antisporulante, s'il empêche la sporulation du parasite ;
- Eradicante, s'il élimine le champignon déjà visible.

Par ailleurs, en fonction de son comportement dans la plante, le fongicide qui sera qualifié de produit (figure 13).

- de surface ou de contact si seule la fraction présente sur la surface traitée entraîne un effet antifongique qui sera donc de type préventif.

- pénétrant, s'il est présent en quantité suffisante dans les assises cellulaires sous-jacentes aux surfaces traitées pour entraîner un effet curatif ;

- translaminaire, si après son application sur une face foliaire, il inhibe le développement d'un champignon inoculé sur l'autre face (**Lepoivre., 2003**).

- systémique, si après une migration interne via le xylème ou le phloème, il exerce une activité fongique (préventive ou curative) hors de la zone traitée.

Chapitre III : Lutte chimique

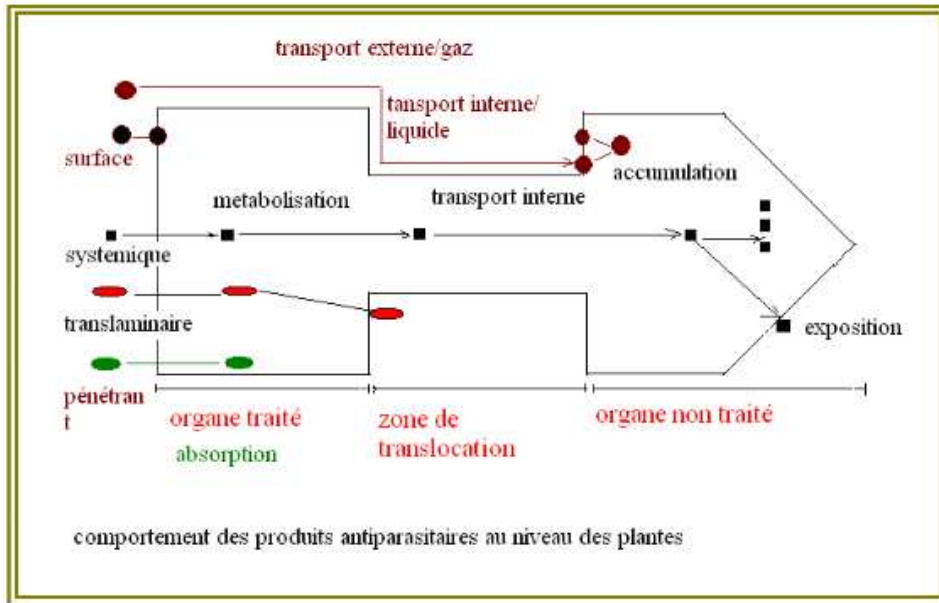


Fig.13: comportement des produits antiparasitaires aux niveaux des plantes (Lepoivre., 2003).

L'utilisation des produits antiparasitaires peut parfois avoir des répercussions défavorables ^{sur} les cultures ou sur des organismes favorables (ex microorganismes antagonistes, prédateurs ou parasites d'insectes ravageurs).

Un autre problème agronomique majeur qui est lié au développement des souches résistantes chez les agents pathogènes, le phénomène de résistance acquise qui s'observe chez une espèce initialement sensible, ne doit pas être confondu avec la résistance naturelle qui concerne tous les individus d'une espèce.

Parmi les matières actives multisite figurent des produits minéraux à base de cuivre (bouillie bordelaise, hydroxyde de cuivre, oxyde cuivreux, oxychlorure tétracuvrique) ou de soufre élémentaire (pour poudrage ou sous forme micronisé mouillable pour pulvérisation), les organomercuriques (longtemps utilisés en traitements des semences de céréales mais généralement abandonnés pour des raisons de toxicité) ainsi que plusieurs familles de produits organiques de synthèse incluant des dithiocarbamates, des chlorométhylmercaptant, des guanidines ou des quinones (Brent., 1998).

Ces matières actives sont utilisées depuis des décennies en pulvérisation sur les parties aériennes des plantes et/ou en traitement de semences. Certaines d'entre elles, comme par exemple dithiocarbamates ou des chlorométhylmercaptant, présentent un large spectre d'activité antifongique.

Chapitre III : Lutte chimique

D'autres comme le soufre élémentaire qui est principalement appliqué contre les oïdiums apparaissent plus spécifiques (**Lepoivre., 2003**).

Ces matières sont utilisées sur des parties aériennes des plantes et ou en traitement des semences.

Les multisites ont en commun la capacité d'interagir avec de nombreux constituants cellulaire en particulier avec ceux possédant des groupements thiols qui sont souvent fongicides de surface, qui inhibent la germination des spores à des faibles concentrations, cette inhibition est corrélée avec un blocage de la consommation d'oxygène, du catabolisme des substances de réserves des spores (lipides et sucres) (**Brent., 1995**).

Les fongicides multisites : susceptibles d'inactiver des enzymes de la glycolyse, de cycle de Krebs et la chaîne respiratoire.

Il s'agit donc des fongicides multicibles c'est-à-dire leurs effets primaires sur les cellules fongiques résultent principalement d'un blocage d'un seul processus cellulaire (respiration) toutes fois d'autres processus et structures cellulaires sont également susceptibles d'être affectés (**Koller., 1992**).

Dans un domaine agricole les inhibiteurs de biosynthèse des phospholipides ou des stérols, sont développées comme fongicides, ils ont en commun la capacité d'affecter la formation et /ou le fonctionnement des membranes cellulaires, la résultante est une altération de l'élongation des hyphes mycéliens et une activité curative (**Lepoivre., 2003**).

Les fongicides susceptibles d'inhiber la réplication de l'ADN (fluoroquinolone), la transcription de l'ADN en ARN (phénylamine) ou la biosynthèse des protéines au niveau des ribosomes.

Deux autres familles des fongicides susceptibles d'affecter respectivement la biosynthèse de certains acides aminés et de certains nucléotides (anilinopyrimidines, aminopyrimidines). (**Brown., 1996**).

DEUXIEME PARTIE
ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I
MATERIEL ET METHODES

Chapitre I : Matériels et Méthodes

MATERIELS ET METHODES

1. Matériel fongique

1.1. Les souches d'*Ascochyta sp* :

Le matériel fongique utilisé au cours de notre travail est constitué d'isolats prélevés à partir de pois cultivé en plein champ présentant des symptômes d'antracnose au niveau des feuilles, tiges et gousses. Le prélèvement est effectué sur plusieurs parcelles dans les zones littorales de Mostaganem et dans la plaine de Mascara (Tableau.4)

Tableau 4 : Origine des souches utilisées :

Désignation	Origines	Zone
S3 ;S5 ;S10	Stidia	Côtière Mostaganem
O2 ;O3 ;O6	Ouréha	Côtière Mostaganem
M1 ;M2 ;M3 ;M6 ;M7 ;M12;M13;M14;M17;M21	Mascara	Plaine Mascara

1.2. Milieu de culture :

Deux milieux de cultures sont retenus :

Un milieu synthétique (Mathur) :

Ce milieu est nécessaire pour un bon développement de l'agent pathogène, et assure une meilleure sporulation (**Bouznad ,1989**). portée en Annexe 1.

Un milieu à base d'extrait organique (P.D.A) :

Il assure un bon développement mycélien de souches fongiques, il est utilisé notamment pour l'isolement et la purification des souches (Annexe 1)

Chapitre I : Matériels et Méthodes

1.3. Les fongicides utilisés :

- Le penconazole :

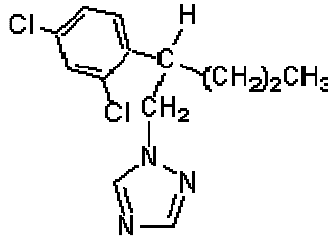


Fig.14. : Structure de penconazole

dont la formule est C₁₃H₁₅Cl₂N₃ ou 1-[2-(2,4dichlorophényl) n-pentyl]-1-H1, 2,4 triazole. Fongicide d'origine Belge (Jenssen) de la famille chimique des triazoles. Il se présente sous forme des cristeux blanc à l'état pur. Il est soluble dans l'eau (70 mg/l à 20°C) et dans la plupart des solvants organiques.

Absorbé par les feuilles et les organes herbacés des végétaux, il est doté de propriétés systémiques. Actif à l'égard de nombreux champignons et particulièrement efficace sur les oïdiums de nombreuses plantes cultivées, (*Uncinila*, *Podosphaera*, *Sphaeotheca*, *Erysiphe*). Surtout intéressant en usage préventif, il montre également certaines propriétés curatives et un effet éradiquant sur certains champignons (*Venturia inaequalis*).

Sa DL 50 pour le rat par ingestion est de 2125mg/kg.

Sa DJA est de 0.03mg/kg/jour (FAO/OMS).

Il est utilisé contre l'oïdium de la vigne et le pommier (25g/ha) ; l'oïdium de l'abricotier et pêcher (35g/ha); l'oïdium de concombre, cornichon, courgette, fraisier et melon (50g/ha) ; l'oïdium de tabac (37.5g/ha).

Il est commercialisé sous le nom de Topaze syngenta Agro. (Acta, 2006).

Chapitre I : Matériels et Méthodes

- Le difenconazole :

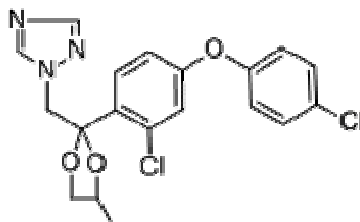


Fig.15 : Structure de difénoconazole

Sa formule chimique est C₁₉H₁₇Cl₂N₃O₃ ou [(chloro-4 phénoxy)-4 chloro-2 phynyl]-2(méthyl-4dioxolanne-1,3 yl-2) méthy l)-1 H-triazoles-1, 2,4.

Fongicide d'origine suisse (syngenta Agro SAS). De la famille chimique des triazoles il se présente sous forme de poudre cristalline blanche à l'état pur. Sa solubilité dans l'eau à 3.3mg/l à 20°C, comme il est très soluble dans la plupart des solvants organiques.

Absorbé par les feuilles et les organes herbacés des végétaux, il est doté de propriétés systémiques. Actif à l'égard de nombreux champignons phytopathogènes des plantes cultivées des genres *alternaria*, *Septoria*, *Cercospora*, *Ramularia*, *Venturia*, *Guignardia*, *Phoma*, *Erysiphe*, *Pseudopeziza Uncinula*, *Puccinia*, *Uromyces*, *Podosphaera*...il agit sur les champignons phytopathogènes pendant leur pénétration dans l'hôte et durant la formation de leurs suçoirs (haustoria) en perturbant la biosynthèse des stérols. Il est intéressant en usage préventif, il montre aussi un effet curatif et même éradiquant dans certains cas (**black-rot**). Effet répressif intervenant sur pourriture grise de la vigne.

Sa DL 50 pour le rat par ingestion est de 1453mg/kg et sa .DJA : 0.01mg/kg/jour.

Il est utilisé contre le black-rot, oïdium, rougeot parasitaire de la vigne (30g/ha); la moniliose sur fleurs et rameaux, oïdium de l'Abricotier (5g/hl); l'oïdium et moniliose sur fleurs pêche, prunier(5g/hl) ; la tavelure de Poirier cognassier, pommier (3.75g/hl). (**Acta, 2006**)

Il est utilisé notamment en cultures légumières contre :

- La rouille de la betterave potagère (125 g/l) ;
- Alternariose, oïdium de la carotte (125g/ha) ;
- Septoriose du céleri (125 g/ha) ;
- *Altarnaria*, *Mycoshaerella brasicola* du chou fleurs (125 g/ha) ;
- Altarnariose, pouriture des fruits de la tomate (125g/ha) et la rouille des cultures porte graines mineures (légumineuses fourragères) (125g/ha);

Commercialisé sous le nom de **Score** Syngenta Agro.

Chapitre I : Matériels et Méthodes

- Le hexaconazole

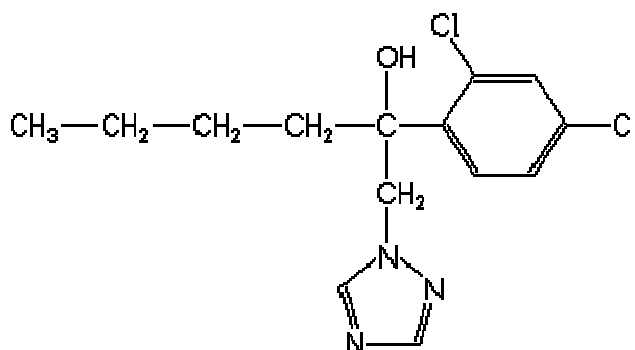


Fig.16 : Structure de hexaconazole

Dont la formule chimique est C₁₄H₁₇Cl₂N₃O ou (Rs)-2-(2,4 dichlorophényl)-1-(1H)-1, 2,4-triazol-1-yl) hexane-2-ol. Fongicide d'origine Suisse (syngenta Agro SAS).appartenant à la famille chimique des triazoles. Il est solide à l'état pur soluble dans l'eau (18mg/l à 20°C, et pH 6.5) comme il est soluble dans la plupart des solvants organiques.

Fongicide systémique, il est à la fois préventif et curatif .Actif sur un grand nombre de champignons phytopathogènes (Basidiomycètes, *Ascomycètes*, *Deutéromycetes*) rencontrés en grandes cultures, vigne (oïdium, black-rot) et cultures arboricoles et légumineuses (oïdium, rouille, moniliose, septoriose, alternaria) il présente une action secondaire sur *Botrytis*.

Sa DI 50 pour le rat par ingestion (2189 mg/kg) et sa DJA (0.005mg/kg/jour).

Il est utilisé sur vigne contre : le black-rot, l'oïdium et le rougeot parasitaire (2g/hl) ;

-Sur arbres fruitiers contre la moniliose sur fleurs et rameaux, l'oïdium du pêcher (3g/hl) ;

-Sur poirier et pommier contre l'oïdium et la tavelure (1.5g/hl) ;

-On cultures légumières sur oïdium, alternariose de l'ail et carotte, 40g/hl ; l'oïdium de cornichon, courge, courgette et tomate : (30g/hl).

Commercialisé sous le nom de **Anvil liquide** syngenta Agro (**Acta, 2006**)

- Le soufre micronise

Sa formule chimique est (S), fongicide d'origine minérale est depuis très longtemps utilisée en viticulture, horticulture et arboriculture pour combattre *oïdium*. Il se présente sous forme de poudre. Le soufre risque d'être phytotoxiques par temps calme et à température élevée.

Chapitre I : Matériels et Méthodes

Le soufre à une action complémentaire sur *Septoriose* des céréales *Ramulariose* de la betterave. (Acta, 2006) commercialisé sous le nom de **Thiovit** (syngenta Agro)

1.4. Technique d'isolement :

La méthode d'isolement utilisée consiste à prélever des fragments de 5mm à partir du matériel végétal frais présentant des taches nécrotiques. Les fragments subissent une désinfection à l'hypochlorure de sodium (2%) pendant 10 mn afin d'éliminer les saprophytes, suivi de trois rinçages à l'eau distillée stérile. Séchés sur papier buvard stérile. Ces fragments sont par la suite déposés dans les boîtes de Pétri contenant le milieu de culture P.D.A à raison de cinq (05) fragments par boîte.

L'ensemble est mis à incuber à $20^{\pm}1^{\circ}\text{C}$, pendant sept (07) jours, plusieurs repiquages sont effectués afin d'obtenir des souches pures.

Il s'ensuit des préparations entre lame et lamelle et des observations au microscope optique pour une caractérisation morphologique du genre *Ascochyta*.

1.5. Culture monoconidiennes:

La culture monospore s'effectue par deux techniques, soit à partir d'un apex de jeune mycélien quand la souche ne sporule pas, soit en prélevant une spore. (**Rapilly,1968**).

A partir de chaque culture pure cultivée sur le milieu MATHUR, on réalise une suspension conidienne mère dans l'eau distillée stérile. A l'aide d'une pipette Pasteur stérile on dépose sur une lame de Mallassez stérile une à deux gouttes ne renfermant qu'un nombre très réduit de conidies, à défaut une seule conidie. L'observation du nombre de conidies présent dans les gouttes est réalisée au microscope optique.

Après avoir repéré la ou les gouttes ne renfermant qu'une conidie, cette dernière est captée individuellement par capillarité à l'aide d'un triangle de papier buvard stérile. Ce fragment de papier buvard ainsi chargé d'une conidie est déposé à la surface du milieu de culture Mathur, en condition aseptique et mis à incuber ($20^{\pm}1^{\circ}\text{C}$.)

Chapitre I : Matériels et Méthodes

1.6. Identification :

Pour identifier les souches, la mesure de la taille, la forme des conidies, l'aspect et la couleur des colonies sont retenus comme principaux caractères morphologiques d'identification de trois espèces de *Ascochyta sp.*.

1.7. Technique de confrontation :

- Action *in vitro* des fongicides sur la croissance mycélienne

La confrontation *in vitro* est effectuée par la méthode de **Patel et Brown (1969)**, dont le principe consiste à incorporer chaque fongicide dans le milieu de culture PDA maintenu en surfusion dans un bain marie à 50°C puis coulé à raison de 20 ml dans des boîtes de Pétri. Pour chaque souche et chaque concentration de fongicide, trois boîtes de Pétri sont ensemencées avec des rondelles de cinq (05) mm de diamètre issue de la marge d'une culture jeune de sept (07) jours. Ces boîtes sont incubées à 20°C et l'obscurité. Le témoin est réalisé dans les mêmes conditions sans fongicide (**Hassikou et al, 2003**)

La croissance mycélienne est estimée toutes les 48 heures en mesurant la moyenne de diamètres perpendiculaires les plus dissemblables de chaque colonie.

L'expérience est réalisée avec les concentrations des fongicides selon le protocole suivant (Tableau 5).

Tableau 5: Concentration des fongicides utilisés.

Souches	Produits et concentrations	Répétition	
S3 ;S5 ;S10 O2 ;O3 ;O6 M1 ;M2 ;M3 ;M6 ;M7 ;M12;M13;M14;M17;M21	Hexaconazole	3	
	0.1 ml/l		
	0.30 ml/l		
		0.60 ml/l	
	Difénoconazole	3	
	0.2 ml/l		
	0.75 ml/l		
		1.50 ml/l	
	Penconazole	3	
0.1ml/l			
0.25 ml/l			
	0.50 ml/l		

Chapitre I : Matériels et Méthodes

1.8. Mesure de la croissance mycélienne et évaluation du taux d' inhibition :

Pour l'estimation de la croissance mycélienne du pathogène, la technique utilisée est celle indiquée par **Rappily (1968)**, qui consiste à mesurer la croissance linéaire et diamétrale du champignon par l'application de la formule suivante :

$$L = (D - d)/2$$

L: la croissance mycélienne en mm (moyen de deux mesures radiales)

D: diamètre de la colonie en mm

d: diamètre de l'explant en mm

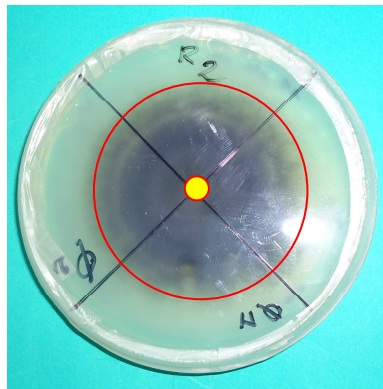


Fig. 17: Schéma représentatif de la méthode de mesure de la croissance linéaire et diamétrale du mycélium du champignon / ● : Explant

Le taux d'inhibition de la croissance mycélienne par rapport au témoin est calculé en pourcentage selon la formule suivante :

$$T.I = [(V_t - V) / V_t] \times 100$$

T.I : le taux d'inhibition

V_t: croissance de témoin

V : croissance de la souche *Ascochyta sp* en présence du fongicide.

Chapitre I : Matériels et Méthodes

1.9. Action du soufre micronisé sur la germination des spores d'*Ascochyta sp* :

A partir des cultures âgées de 15 jours des différentes souches d' *Ascochyta sp* des spores sont récoltées dans l'eau distillée stérile. Après estimation de la densité initiale par comptage à l'hématimètre, la densité de la suspension est ajustée à 10^5 spores par ml par dilution (Annexe 2). Des aliquotes de 0.1ml sont étalés sur des lames a concavité contenant du soufre après l'avoir séché à l'aide d'une plaque chauffante (**communication personnelle**) Trois répétitions par concentrations et par souches sont retenues, des boites témoins ont été réalisées sans soufre.

Après 48 heures, date à laquelle la germination est maximale pour *Ascochyta sp*, le comptage des spores germées est effectué sur un total de cent (100) spores sous microscope optique.

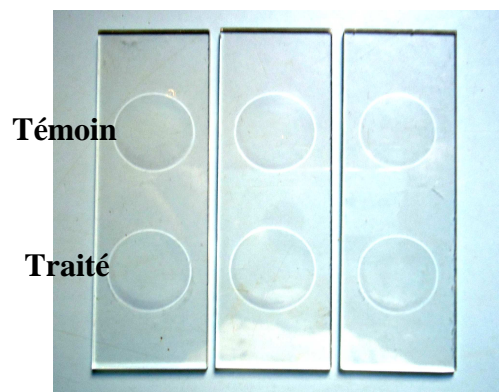


Fig. 18: Technique de germination des spores d' *Ascochyta sp*

3. Test d'agressivité des souches d'*Ascochyta sp* :

Cette méthode est décrite par **Moussart et al., (2006)**, en utilisant deux essais pour examiner la résistance de pois *aux Ascochyta sp.*. L'essai sur jeune plante généralement employé pour examiner un grand nombre de répétitions. L'essai sur les feuilles isolées peut être employé pour caractériser la progression de la maladie.

Dans notre cas nous avons utilisés la deuxième technique qui consiste à inoculer des feuilles détachées *in vitro* maintenus fraîches, le pétiole couper devrait être inséré dans le papier buvard imbibé d'eau afin d'inhiber leurs sénescence. Les feuilles détachées inoculées

Chapitre I : Matériels et Méthodes

par la suspension de spores sont mises dans des boites de Pétri maintenues humides et enveloppées avec du parafilm.

Les feuilles détachées restent viables pendant deux semaines. Cette expérience est une adaptation de l'essai sur feuilles isolées décrites par **Heath et Wood (1969)** et adaptées par **Onfroy et al. (1999)**.

Une suspension de pycniospores de 10^5 spores/ml est soigneusement appliquée au centre de chaque feuille. Trois répétitions sont examinées pour chaque test. Les feuilles inoculées sont incubées dans une chambre contrôlée (thermoperiode : $20^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$ et photoperiode de 16 h) dans une conception complètement randomisée (Figure14) la progression de la maladie est observée quotidiennement.

L'observation cible, l'aspect des taches, la coalescence des lésions à la forme d'inoculation et la diffusion de la nécrose.

Selon (**Onfroy et al., 1999**) trois critères sont possibles :

- 1-Absence de lésions, probablement due à la pénétration échouée de spore.
- 2-développement fongique limité à la zone d'inoculation.
- 3-ralentissement de la progression de lésion, suivi d'un arrêt de la progression de lésion

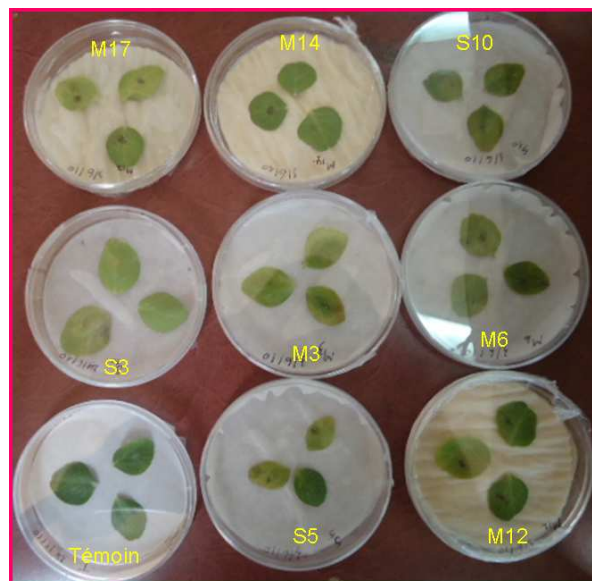


Fig.19: Dispositif expérimental du test d'agressivité des isolats d'*Ascochyta sp* sur feuilles détachées du pois.

CHAPITRE II
RESULTATS ET DISCUSSIONS

Chapitre II : Résultats et discussions

RESULTATS ET DISCUSSION :

1. La morphologie des souches d'*Ascochyta sp*

La connaissance des souches d'un parasite et éventuellement leur classement peut être réalisé par l'observation de leur développement en boîtes de Pétri, la croissance mycélienne des souches est un élément prédominant qui permet d'apprécier le comportement du champignon sous l'action des facteurs du milieu.

Les souches repiquées en boîtes de Pétri sur milieu P.D.A. sont incubées à l'obscurité à une température de 20±1°C. Après quinze jours d'incubation, les colonies présentent des variations morphologiques importantes (Mensuration des conidies, couleur de la colonie, présence ou absence de chlamydo-spores. Le tableau 6 représente la répartition des isolats d'*Ascochyta sp* selon les critères morphologiques retenus dans cette étude. Ces résultats confirment ceux signalés par **Tadja et al.(2009)**.

Tableau 6 : Répartition des souches d'*Ascochyta sp*. selon les critères morphologiques sur milieu PDA.

Isolats étudiés	Caractères morphologiques	Espèce
Zone 1 : S ₁₀ , S ₁₇ , O ₂ , O ₃ , O ₆ , Zone 2: M ₂ , M ₃ , M ₆ , M ₇ , M ₁₇ , M ₂₁	-Colonies claires, blanches à rose pâle. -spores bicellulaires -(10.6 à 13.3 µm x 4.1 µm). -absence de chlamydo-spores.	<i>Ascochyta pisi</i>
Zone 1 : S ₃ Zone 2 : M ₁₂ , M ₁₃ , M ₁₄	-colonies de couleurs grises claires -conidies bicellulaires (8.3 µm à 10.7 µm -Peu de chlamydo-spores.	<i>Ascochyta pinodes</i>
Zone 1 : S ₅	colonies de couleurs grises -conidies bicellulaires -(5.3 µm à 8.1 µm x 3.6 µm -Nombreuse chlamydo-spores	<i>Ascochyta pinodella</i>

L'observation des différents caractères macroscopiques et microscopiques et particulièrement la forme, la taille des spores, la présence de chlamydo-spores nous a permis d'identifier les espèces pour *Ascochyta pinodes*, reconnaissable au microscope optique par la forme

Chapitre II : Résultats et discussions

bicellulaire des spores mais aussi par la taille de leurs spores qui sont souvent $>11\mu\text{m}$ de long. D'autre part, la présence des chlamydo-spores étant aussi un critère pour l'identification de cette espèce retenue par de nombreux chercheurs en raison de son absence chez l'espèce de *Ascochyta pisi* (Heath et Wood, 1969 ; Maufra, 1996 ; Champion, 1997 ; Onfroy *et al.*, 1999).

La couleur de la colonie, étant un autre caractère intéressant retenue par certains auteurs pour l'identification de l'espèce *Ascochyta pinodes* et permis de différencier entre les trois espèces d'antracnose de pois (Champion, 1996 ; Maufra, 1997 ; Tivoli *et al.*, 1996). Ces observations ont été d'un intérêt pour confirmer notre identification, rappelons que les colonies de *Ascochyta pinodes* sont à tendance brune à noire, celle de *Ascochyta pisi* sont rosâtre alors que pour *Ascochyta pinodella*, celles-ci sont plutôt verdâtre.

L'analyse de la variance réalisée sur les moyennes de la croissance mycélienne met en évidence des différences significatives ($P < 0.001$) entre les souches.

Par ailleurs, cette étude révèle que ces isolats ont été classés en plusieurs groupes avec des différences marquées dans leurs caractéristiques morphologiques au sein de la même localité. Ceci se vérifie justement par l'absence de regroupement des isolats selon l'origine. Parallèlement, des isolats provenant de la même localité se sont retrouvés dans des groupes différents (Annexe 3)

2. L'étude de la croissance mycélienne d'*Ascochyta sp* :

La croissance mycélienne radiale est appréciée par la mesure du diamètre de l'explant qui a servi au repiquage.

La température de 20 °C est retenue dans notre expérimentation. Le champignon de l'antracnose du pois a un optimum de croissance de 20°C et une meilleure sporulation à 22°C (Bouznad, 1989).

Le milieu P.D.A qui assure une meilleure croissance mycélienne est utilisé. Les résultats (Figure 20 et 21) montrent que la croissance mycélienne démarre après trois jours d'incubation pour l'ensemble des souches, elle augmente sensiblement au neuvième jour pour atteindre un maximum au quinzième jour. La souche M₃ (*A.pisi*) possède une croissance plus marquée de 35.1 mm suivi par les souches M₇, M₁₇ et S₁₀ de la même espèce.

Chapitre II : Résultats et discussions

Pour *A.pinodes* la souche M₁₂ est plus rapide (31.16 mm) suivi de S₃, M₁₃ et M₁₄ respectivement (30 mm, 28.3 mm et 22.16 mm). La souche S₅ (*Ascochyta pinodella*) est marquée par une croissance plus lente (18mm).

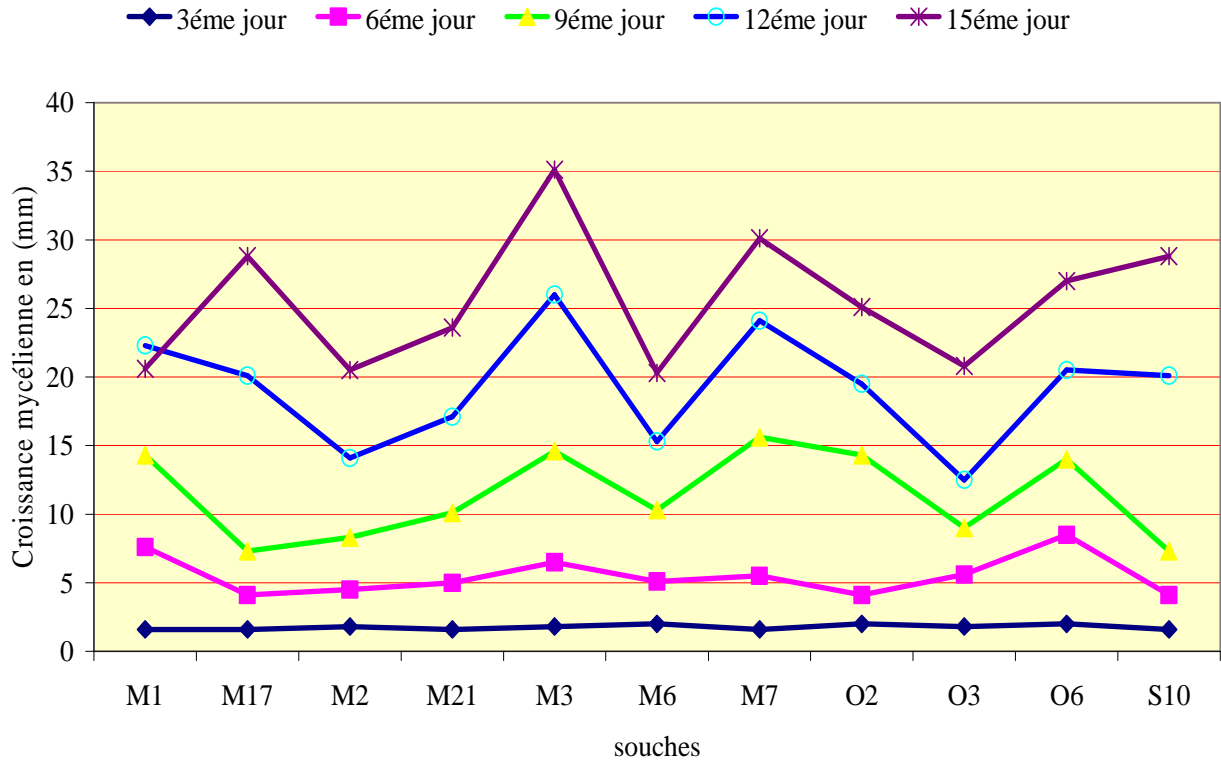


Fig.20: La croissance mycélienne (mm) des souches d'*Ascochyta pisi* sur milieu PDA après 15 jours d'incubation

Chapitre II : Résultats et discussions

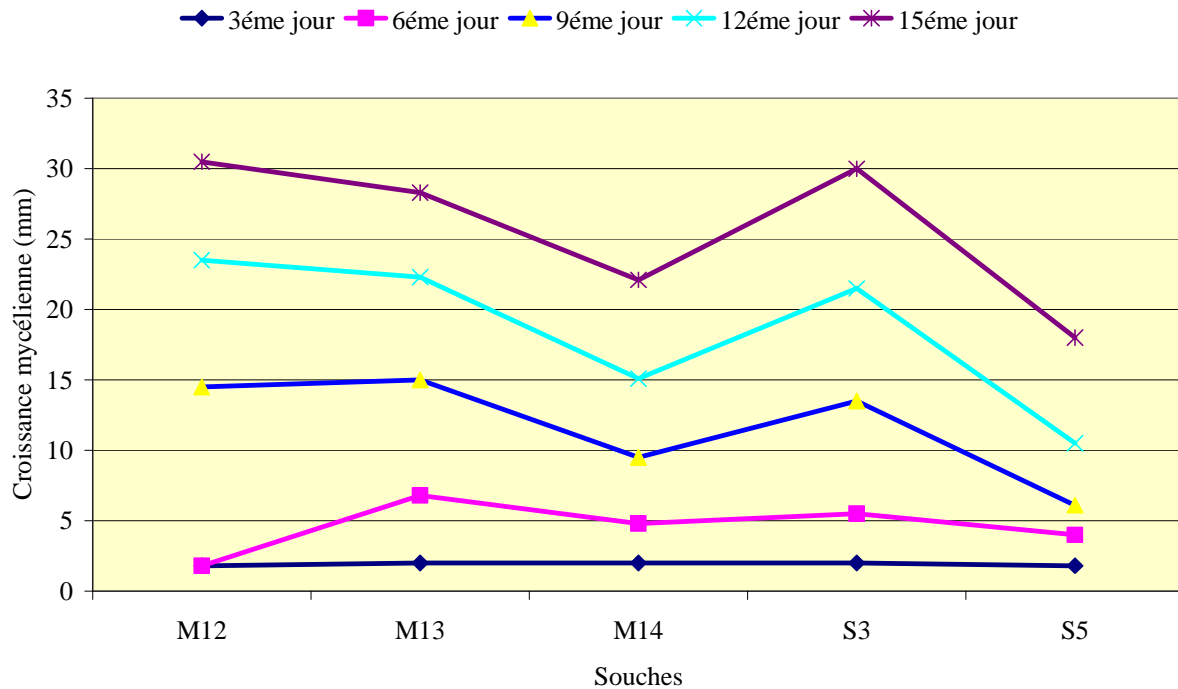


Fig.21 : La croissance mycélienne (mm) des souches d'*Ascochyta pinodes* et *A. pinodella* (S₅) sur milieu PDA après 15 jours d'incubation

En effet, ce phénomène de variabilité observé au sein des isolats provenant d'une même région a été déjà signalé chez de nombreuses espèces d'*Ascochyta* (Crino *et al.*, 1985 ; Hussein et Barz, 1997).

3. Action *in vitro* des fongicides testés sur la croissance mycélienne de *Ascochyta sp*

Dans le but d'étudier l'action de certaines matières actives de synthèse et de contact sur la croissance mycélienne et la germination des spores d'*Ascochyta sp*, trois fongicides systémiques de la famille des triazoles (*IBS*) à savoir l'hexaconazole, le penconazole et le difénoconazole sont testées aux différentes concentrations, retenus sur la base de la dose homologuée, un quatrième fongicide de contact, d'origine minérale (souffre micronisé) est utilisé pour évaluer son effet (Tableau 7)

L'évaluation de l'efficacité de ces fongicides testée repose sur le calcul de la croissance mycélienne (taux d'inhibition), ainsi que le pouvoir germinatif des spores de *Ascochyta sp*

Chapitre II : Résultats et discussions

Tableau 7: Les fongicides testées sur les souches d'*Ascochyta sp* au cours de l'expérimentation.

Nom commercial	Matière active	Famille chimique	Dose homologuée	Concentration
Canvil	Hexaconazole	Triazole	60g/hl	18mg/l
Topaze	Penconazole	Triazole	50g/hl	70mg/l
Score	Difénoconazole	Triazole	150g/hl	3.3mg/l
Thiovit jet	Soufre	Chalcogènes	1kg/ha	80%

3.1. Action du hexaconazole :

Dans notre étude nous avons testé en premier lieu l'effet *in vitro* de la matière active hexaconazole (Canvil) sur la croissance mycélienne des souches d'*Ascochyta sp*. L'observation macroscopique montre que la croissance de toutes les souches d'*Ascochyta sp* confondus, est affectée par les différentes concentrations utilisées. En effet plus la concentration du fongicide augmente plus le diamètre de la colonie du champignon diminue jusqu'à l'inhibition totale de la croissance mycélienne. Les figures 22, 23, 24,25 et planche 1).montrent que les concentrations de 0.3 ml/l et 0.6 ml/l provoquent une inhibition totale de la croissance mycélienne (100%) est enregistré chez l'ensemble des souches de *Ascochyta pisi*, *A.pinodes* et *A.pinodella*.

Pour la concentration de 0.1 ml/l une légère croissance mycélienne est observée chez la plupart des souches. Le taux d'inhibition obtenue varie de 95.7% pour la souche O₆ (*A.pisi*) à 85.7% (M₆). Les souches de *Ascochyta pinodes* ont un taux d'inhibition varie de 96.1% pour M₁₂ à 89.2% pour M₁₃, pour la souche S₅ (*A.pinodella*) on note un taux de 79.9% (Annexe 4.)

L'analyse de la variance à révélé une interaction hautement significatif (P<0.001) entre les différentes concentrations de l'hexaconazole et les souches confrontées (Annexe 5).

Chapitre II : Résultats et discussions

Des résultats similaires ont été trouvés par **Surridge *et al.*, (2003)** ; **Gold (1993)** validés par **Diazde Ackermann (1996)** qui signalent que les fongicides triazoles inhibent la biosynthèse des stéroïdes, constituants essentiels des champignons en bloquant la déméthylase.

Sugha *et al.*, (1992) ; **Raddy et Singh, (1984)** ; **Demerci *et al.*, (2003)** ont obtenu des résultats similaires. Les mêmes auteurs montrent qu'*in vitro*, le thiabendazole a un effet significatif sur la croissance mycélienne et inhibe la germination des spores d'*A.rabiei*.

Chapitre II : Résultats et discussions

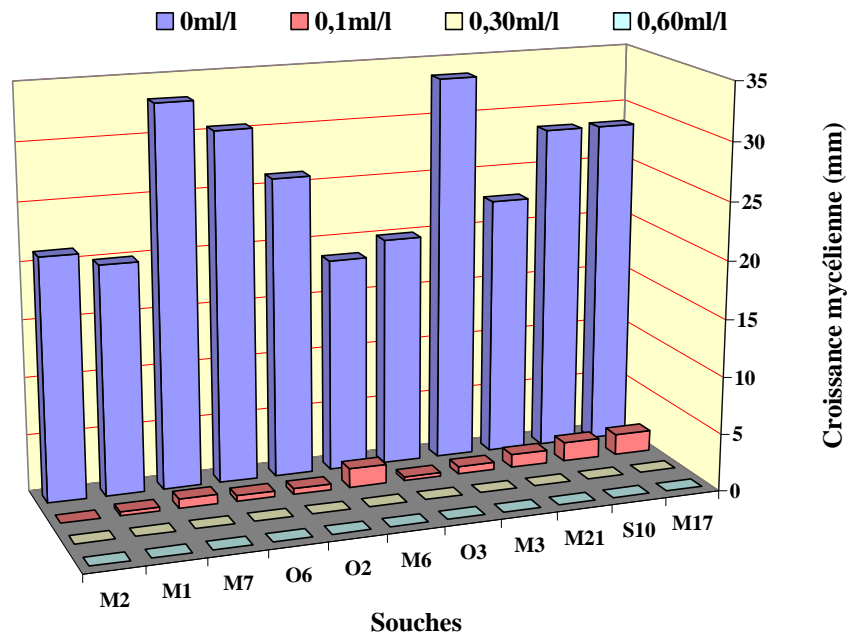


Fig.22 : Effet de hexaconazole sur la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta pisi*

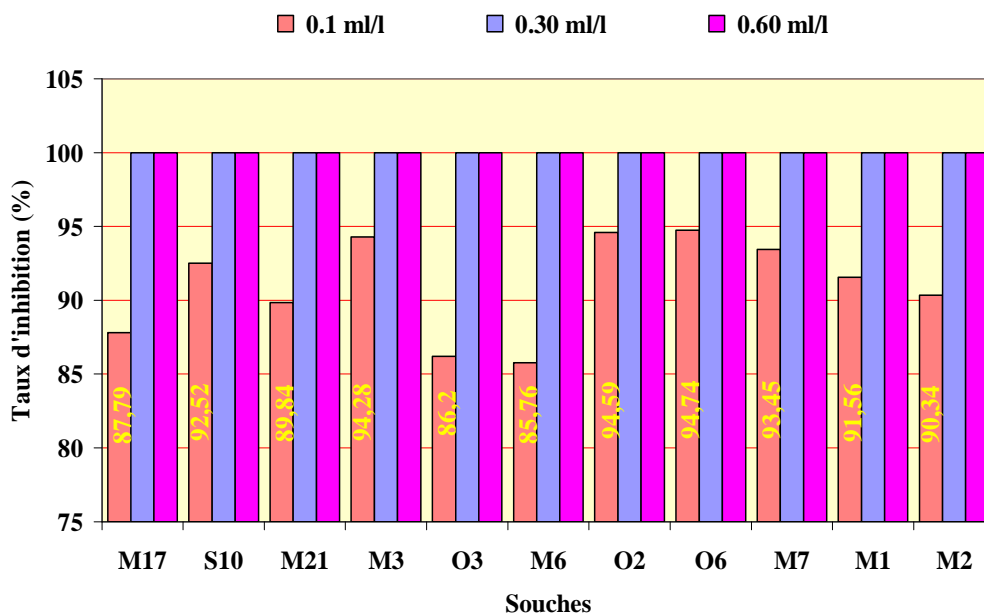


Fig.23 : Taux d'inhibition de la croissance mycélienne d'*Ascochyta pisi* après 15 jours à différentes concentrations de hexaconazole

Chapitre II : Résultats et discussions

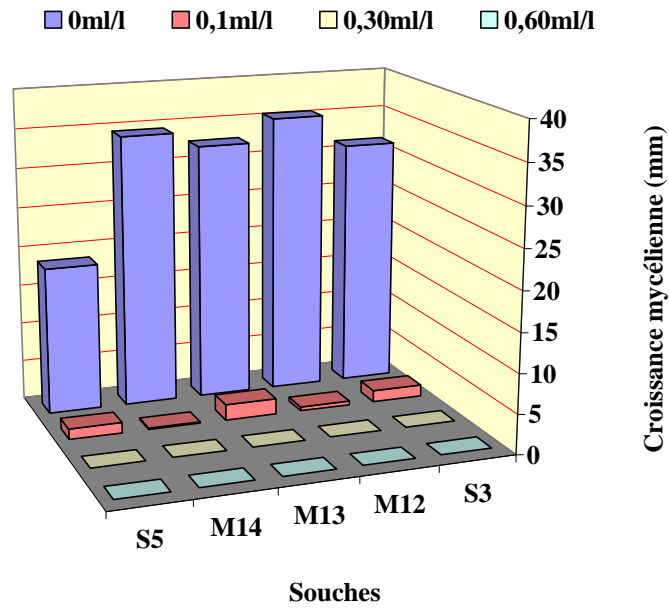


Fig.24 : Effet de hexaconazole sur la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta pinodes* et *A. pinodella* (S₅)

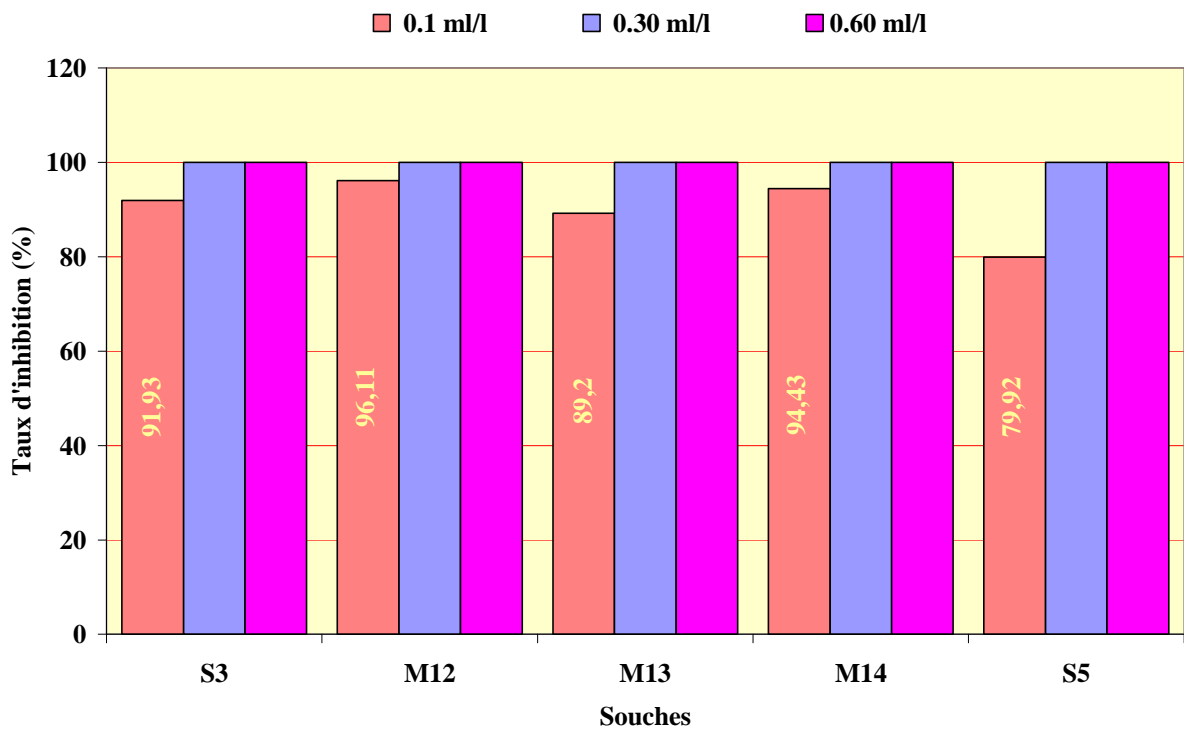
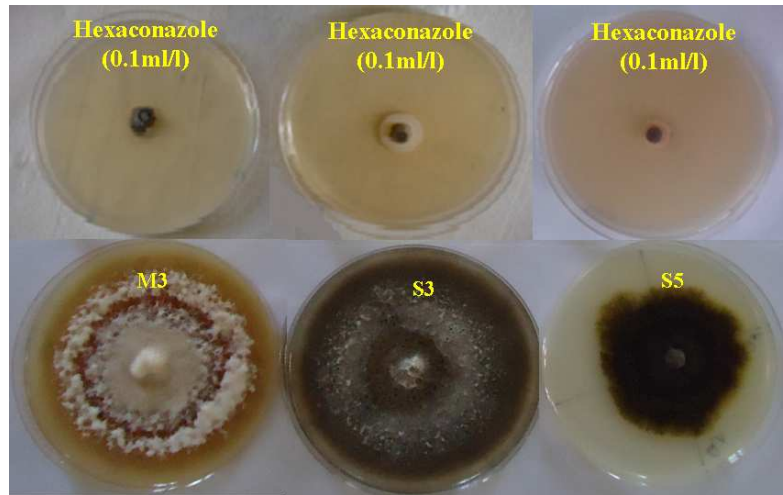
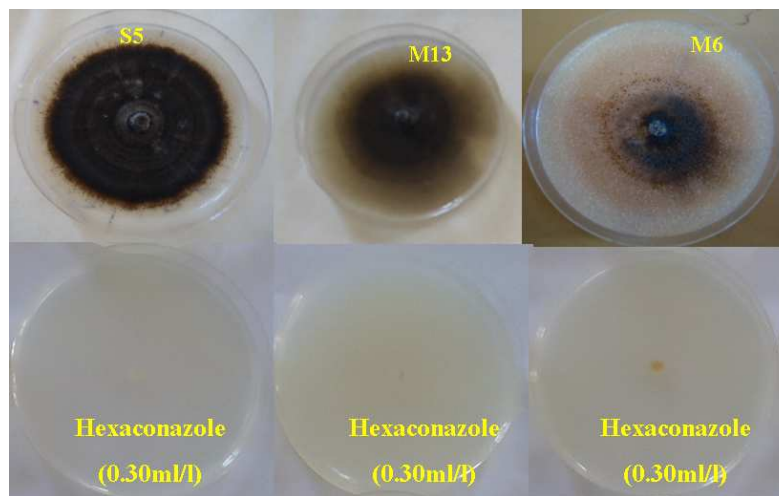


Fig.25: Taux d'inhibition de la croissance mycélienne d'*Ascochyta pinodes* et *A. pinodella* (S₅) après 15 jours d'incubation à différentes concentrations de hexaconazole

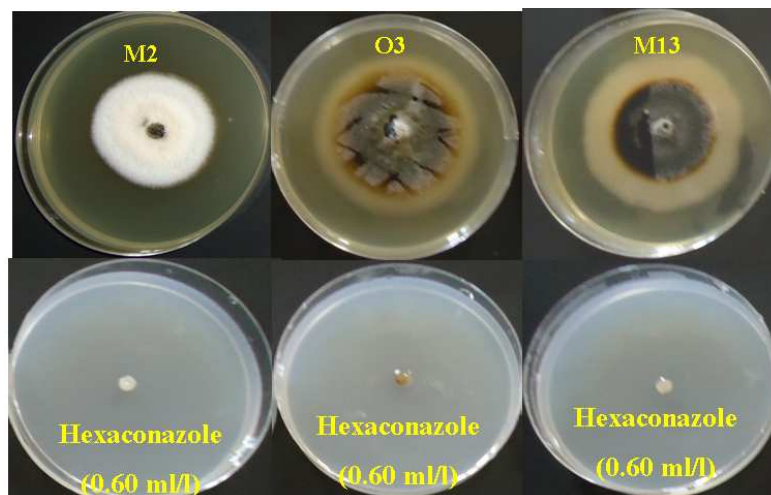
Chapitre II : Résultats et discussions



A



B



C

Planche 1 : Effet de hexaconazole a différentes concentrations sur certaines souches d'*Ascochyta sp* (A.concentration 0.1ml/l- B. concentration 0.30ml/l- C.concentration 0.6ml/l)

Chapitre II : Résultats et discussions

3.2. Action *in vitro* du penconazole :

Le penconazole montre une fongitoxicité à des concentrations respectivement de 0,25 ml/l et 0,5 ml/l. soit un taux d'inhibition de 100% pour la totalité des souches confrontées. En revanche à une faible concentration à savoir 0,1 ml/l on note une légère croissance mycélienne pour l'ensemble des souches testées. Cette croissance va de 3.33 mm pour la souche M₁₇ à 1.33 mm pour la souche O₂ pour *Ascochyta pisi* (Figure 26 et 27 et planche 2).

Les taux d'inhibition varient de 73.6% pour la souche M₃ à 45.6% pour les souches O₃, M₆ et M₁ à une concentration de 0.1ml/l, et un taux de 100% pour la totalité des souches confrontées à la concentration de 0.25 ml/l et 0.50 ml/l est observé pour *A.pisi* (Figure 28 et 29). (Annexe4a). Pour *A.pinodes* le taux d'inhibition est respectivement de 70.6% (S₃), 74.3% (M₁₄ et M₁₃) et 77% (M₁₂) et *A.pinodella* (S₅). (Figure 28 et 29 et planche 2).

L'analyse de la variance à un seul critère de classification montre qu'il existe une différence hautement significative (P<0.001) entre le témoin et les différentes concentrations du fongicide (Annexe 6).

Plusieurs auteurs (**Martin et Sanderson, 1988 ; Tajani et al., 1999**) montrent que certains fongicides systémique comme les triazoles sont efficace contre plusieurs champignons.

De même, **Remplet et Hall (1995)** montrent l'efficacité de trois fongicides de la famille des triazoles sur la réduction de l'incidence de la maladie des plantes de colza infestées par *Leptosphaeria maculans* , ce ci a entraîné une amélioration et une augmentation nette du rendement.

Gold (1993) ; Diazde Ackermann (1996) et Surridge et al., (2003) montrent que les fongicides de la famille des triazoles inhibent la croissance mycélienne des champignons et confirme ainsi nos résultats.

Chapitre II : Résultats et discussions

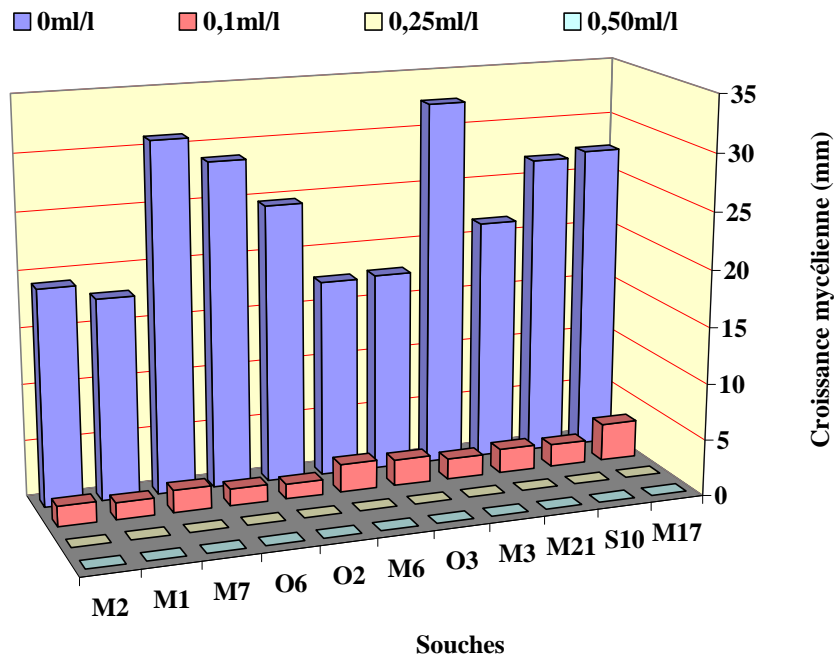


Fig. 26 : Effet de penconazole sur croissance mycélienne d'*Ascochyta pisi* après 15 jours d'incubation

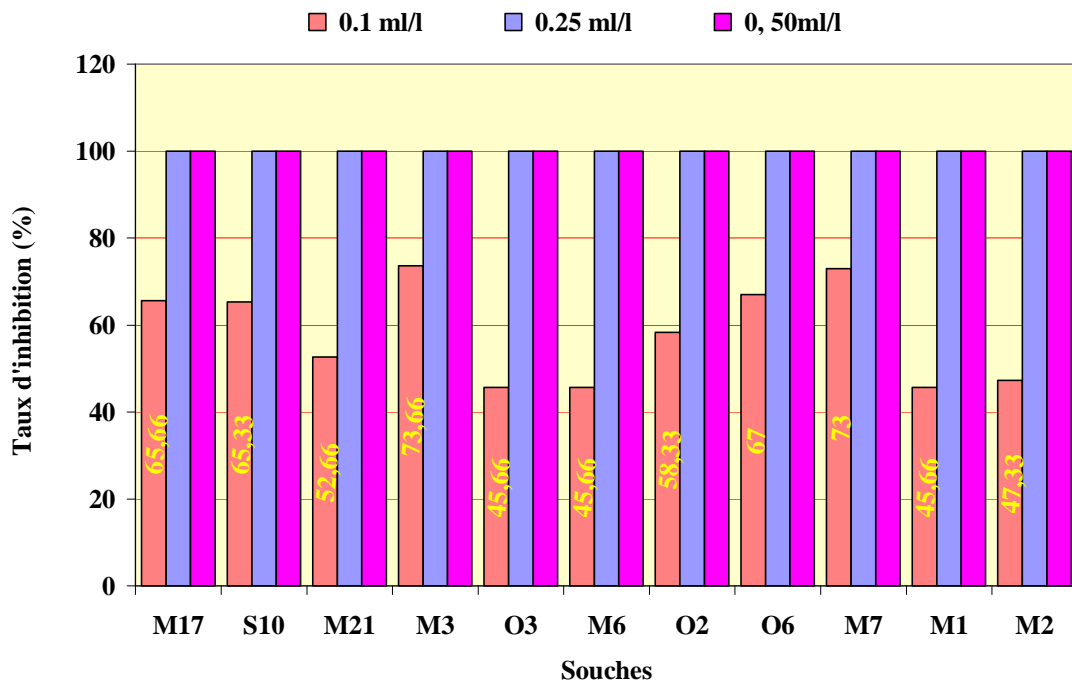


Fig.27 : Taux d'inhibition de la croissance mycélienne d'*Ascochyta pisi* après 15 jours d'incubation à différentes concentrations de penconazole

Chapitre II : Résultats et discussions

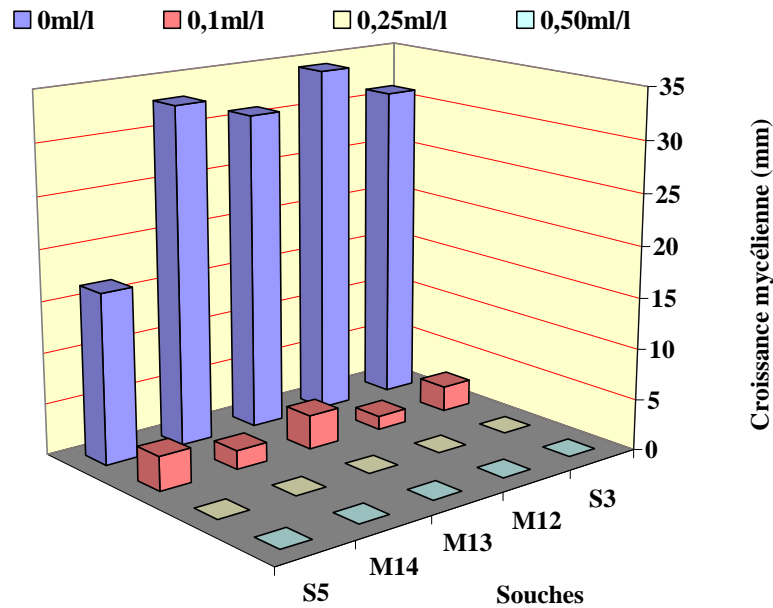


Fig. 28 : Effet de penconazole sur croissance mycélienne d'*Ascochyta pinodes* et *A.pinodella* (S₅) après 15 jours d'incubation

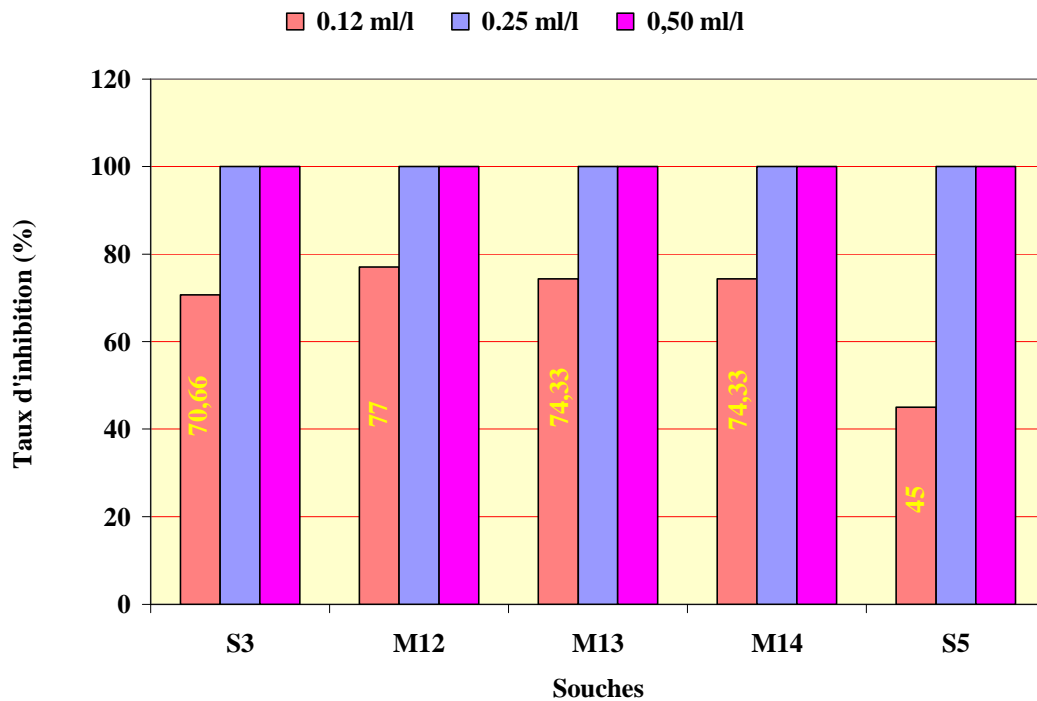
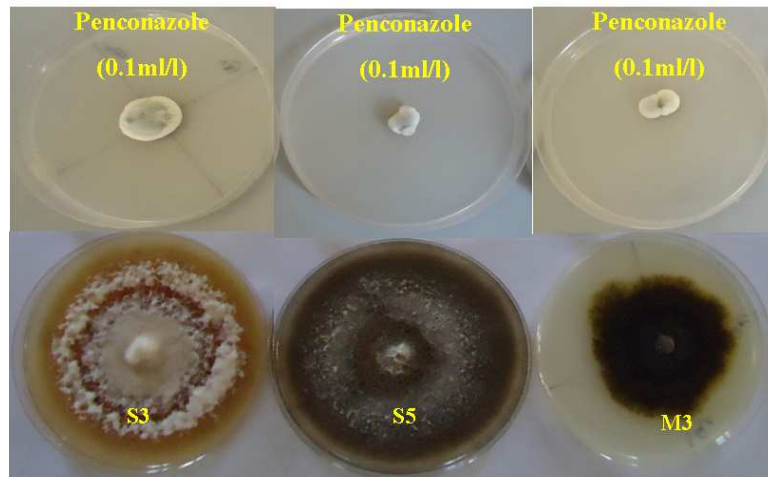
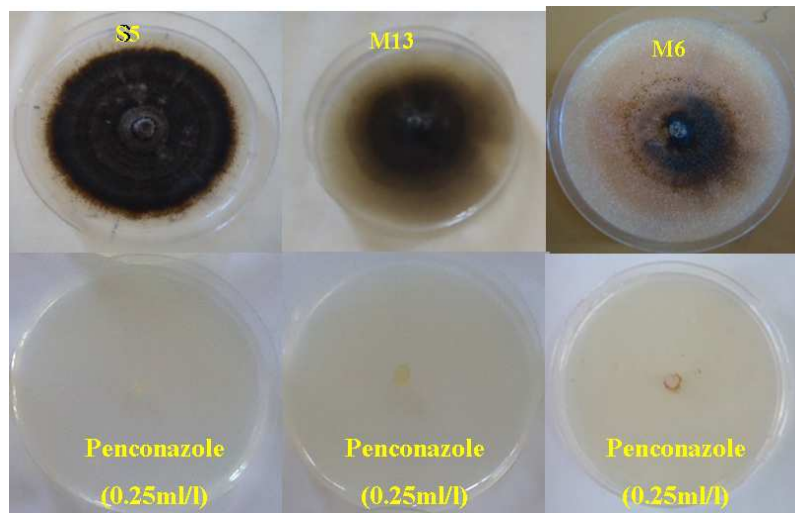


Fig. 29: Taux d'inhibition de la croissance mycélienne d'*Ascochyta pinodes* et *A.pinodella* (S₅) après 15 jours d'incubation à différentes concentrations de penconazole

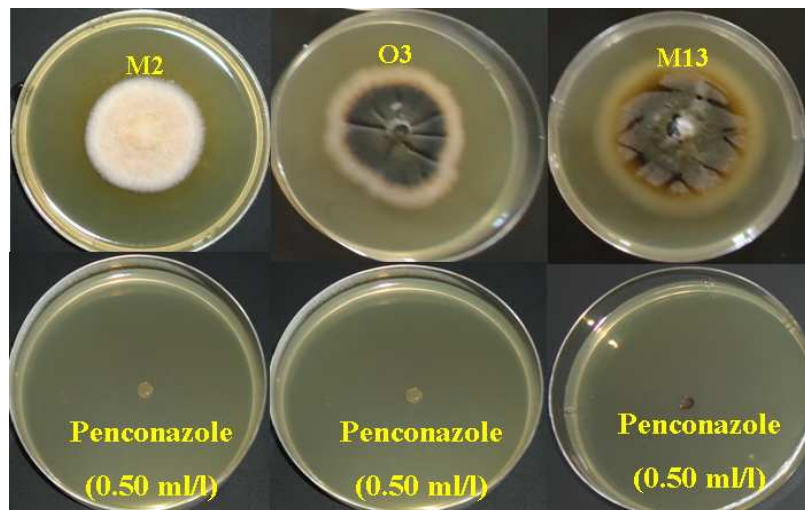
Chapitre II : Résultats et discussions



A



B



C

Planche 2 : Effet de penconazole a différentes sur certaines concentrations souches d' *Ascochyta sp* (A.concentration 0.1ml/l- B. concentration 0.25ml/l- C.concentration .50ml/l)

Chapitre II : Résultats et discussions

3.3. Action *in vitro* du difénoconazole :

Les résultats dans les figure 30 et 31 indiquent que le difénoconazole agit d'une manière positive en inhibant la croissance mycélienne de toutes les souches testées respectivement à la concentration de 0.2 ml/l, 0.75 ml/l et 1.50 ml/l. (Annexe 8),

Les résultats statistiques révèlent une différence hautement significative ($P < 0.001$) entre le témoin et les différentes concentrations de difénoconazole (Annexe 9) l'inhibition de 100% est exprimée pour les trois concentrations testées (Figure 32 et 33 et planche 3).

Les résultats de notre expérience sont similaires aux travaux de **Bachir *et al.*, (1986)** de l'essai *in vitro* de fongicide thiabendazole à différentes concentrations qui ont une inhibition totale de la croissance mycélienne de *Ascochyta*.

Manandhar *et al.*, (1995) montrent que le tricyclazole inhibe la formation des appressoria de *Colletotricum* et affecte au la germination des spores qui jouent un rôle dans le processus de l'infection.

Plusieurs auteurs (**Peterson, 1990 ; Wheeler et klich, 1995 ; Caesar-Tonthat *et al.*, 1995 ; Elliott, 1995**) montrent que le tricyclazole agit au niveau de la pigmentation des spores de plusieurs champignons phytophages par inhibition de la synthèse de la mélanine.

Chapitre II : Résultats et discussions

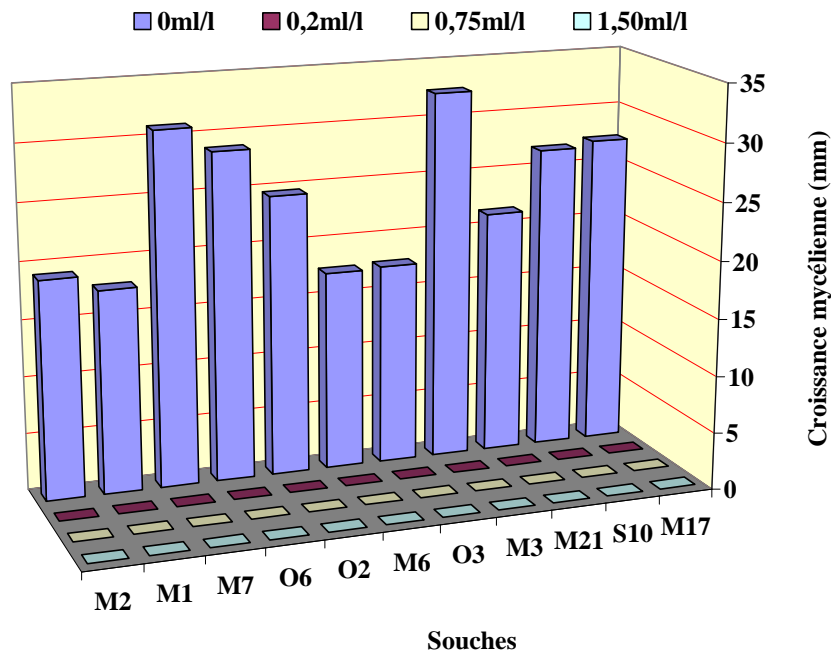


Fig.30 : Effet de difénoconazole sur la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta pisi* après 15 jours d'incubation

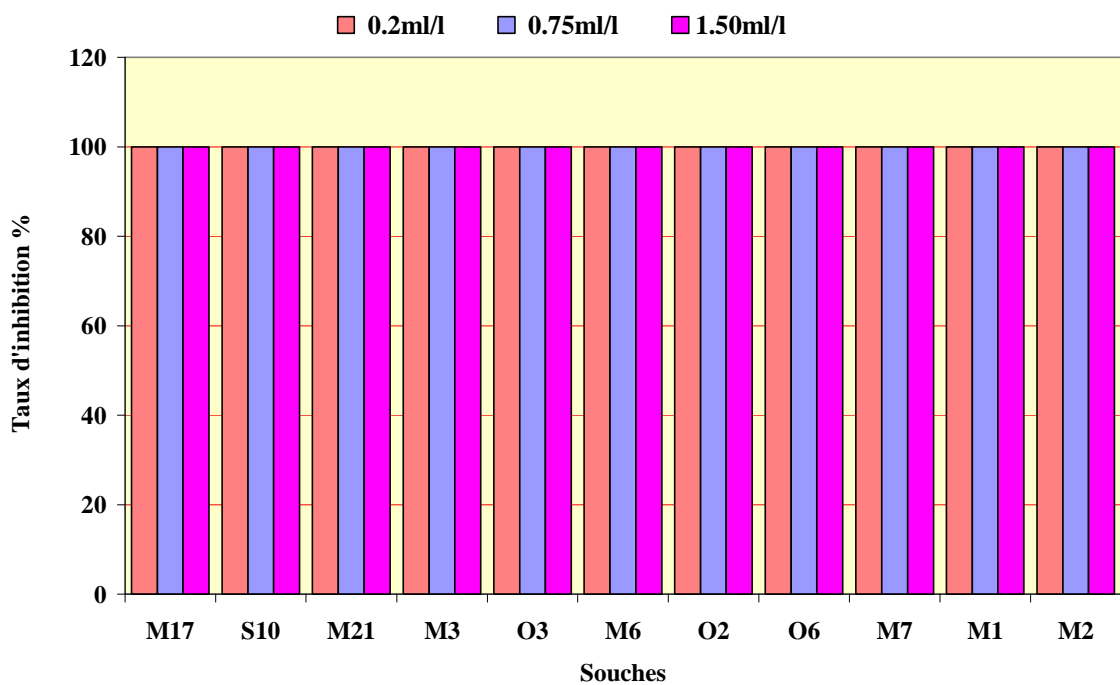


Fig.31 : Taux d'inhibition de la croissance mycélienne d'*Ascochyta pisi* après 15 jours d'incubation à différentes concentrations de difénoconazole

Chapitre II : Résultats et discussions

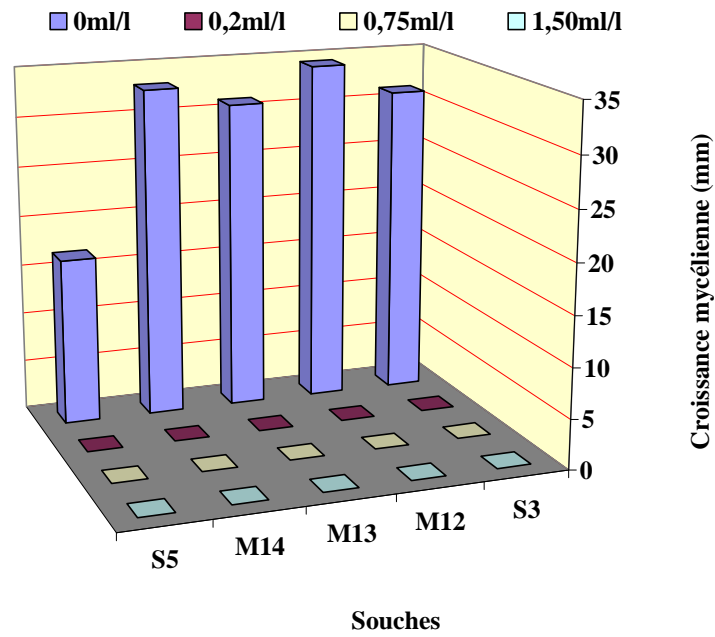


Fig.32 : Effet de difénoconazole sur la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta pinodes* et *A.pinodella* (S₅) après 15 jours d'incubation

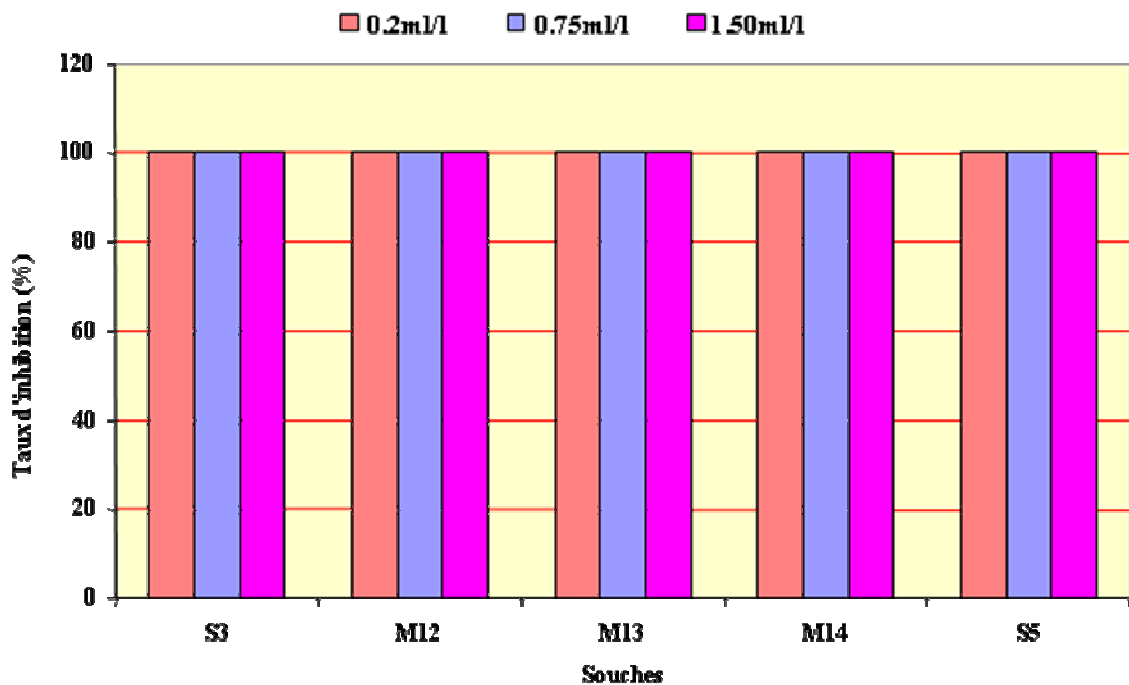
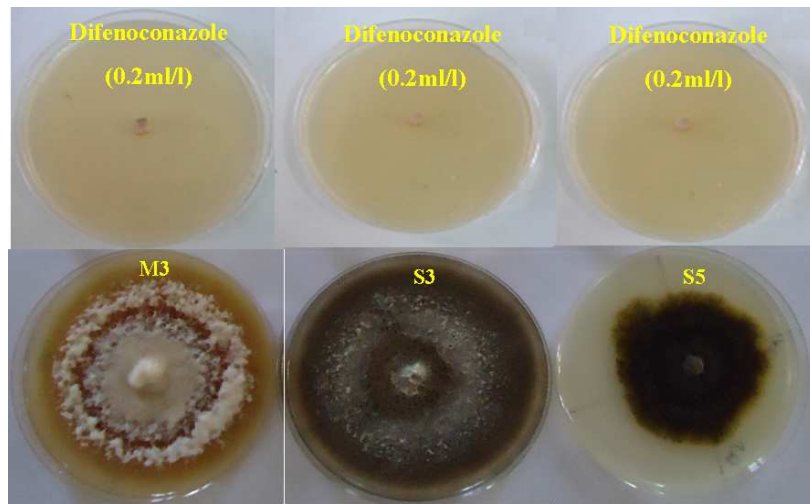
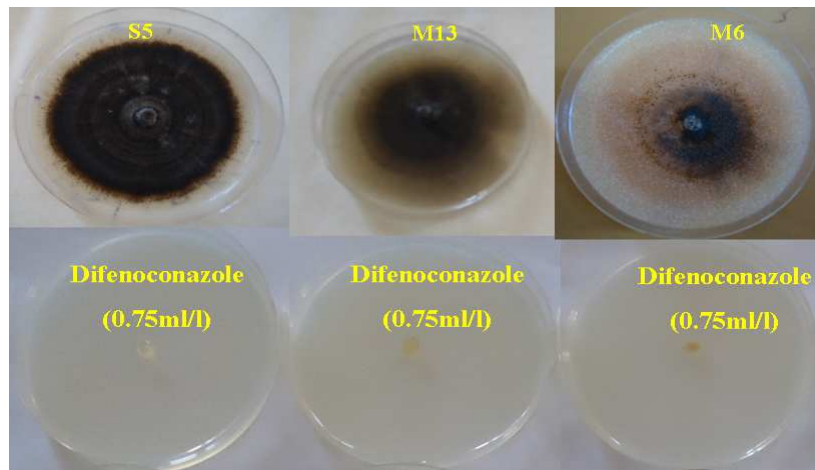


Fig. 33: Taux d'inhibition de la croissance mycélienne d'*Ascochyta pinodes* et *A.pinodella* (S₅) après 15 jours d'incubation à différentes concentrations de difénoconazole

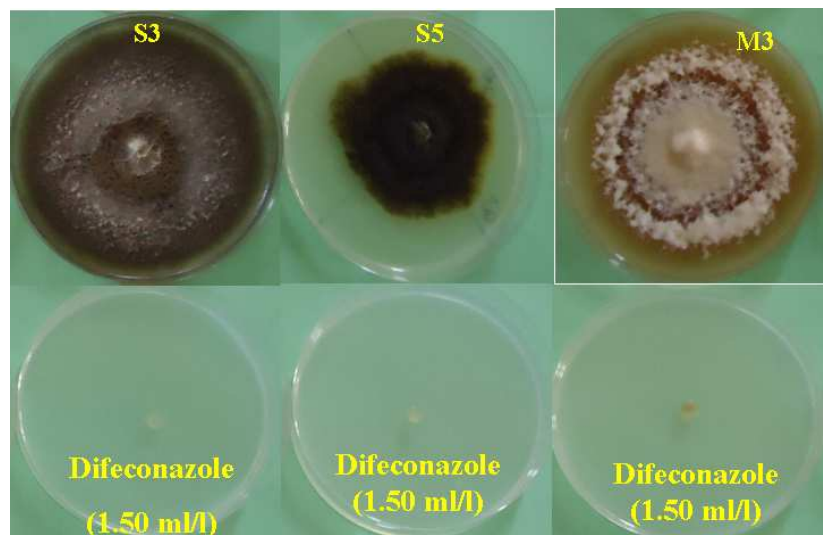
Chapitre II : Résultats et discussions



A



B



C

Planche 3 : Effet de difénoconazole a différentes concentrations sur certaines souches d'*Ascochyta sp* (A. concentration 0.2ml/l- B. concentration 0.75ml/l- C.concentration .50ml/l)

Chapitre II : Résultats et discussions

3.4. Action *in vitro* du soufre micronisé sur la germination des spores d'*Ascochyta sp.* :

La lecture est faite au microscope optique 48h après la mise en contact des conidies avec le milieu contenant ou non le fongicide (le soufre micronisé).

Le comptage est fait à l'aide d'un compteur mécanique et d'un microscope optique au grossissement GX10, sur un total de cent conidies, une vue est effectuée pour chaque concentration respectivement 0.05g/l, 0.1g/l et 0.5g/l. et pour chaque souche de *Ascochyta sp* confronté.

Les résultats enregistrés dans la figure 34 et 35 montrent que la concentration de 0.05g/l n'est pas toujours inhibitrice pour les différentes souches, Un taux de germination varie de 0.34% pour la souche M₇ à 6% pour M₂₁ (*A.pisi*) les souches M₁ et M₂ (*A.pisi*) ont montés une sensibilité au soufre micronisé.

Pour *Ascochyta pinodes* on note un taux de 3% chez M₁₄, 5.33% pour la souche S₃ et 5.66 pour les souches M₁₂ et M₁₃. la souche S₅ (*A.pinodella*) on note un taux de 2.66.

Chez le témoin on note un taux de germination allant de 92.66 % pour la souche M₁ et 77.66% pour *Ascochyta pisi*. Pour *Ascochyta pinodes* le taux varie de 90% à (S₃) à 75.33% (M₁₃). Un taux de 79.33 est marqué chez S₅ (*A.pinodella*).

La concentration de 0.1g/l n'est toujours pas inhibitrice. En effet, on note un taux de germination des spores de 0.33% pour les souches O₃ et M₆ et 1.66% pour M₂₁ (*A.pisi*). En revanche on note un taux de germination de 0% chez O₂, M₇, M₁ et M₂ (*A.pisi*).

Chez les souches d'*Ascochyta pinodes* le taux de germination des spores est de 0.66% (M₁₂) à 2% (M₁₃). Pour la souche S₅ (*A.pinodella*) le taux est de 2 %.

Et en ce qui concerne la dernière concentration 0.5g/l on note une inhibition totale de la germination des spores.

L'analyse statistique à un seul critère de classification montre qu'il existe une différence hautement significatif entre le témoin et les trois concentrations (0.05g/l, 0.1 g/l et 0.5g/l) pour l'ensemble des souches de *Ascochyta sp.* (Annexe 10).

Chapitre II : Résultats et discussions

Cette inhibition peut être expliquée par deux phénomènes :

-Par action directe, étant liposoluble le soufre pénètre aisément dans les parois des spores. A l'intérieure il y'a modification du potentiel rédox, il prend la place de l'oxygène en tant qu'accepteur d'hydrogène (**Roger, 1990**).

- Par pénétration à l'intérieur des cellules où il joue le rôle d'accepteur d'électrons dans la chaine respiratoire. De là, une réduction de la production d'A.T.P. Cette baisse de production d'énergie se traduit par croissance ralentie, voire inhibée des cellules (**Pezet, 1988 et Guichou, 2003**).

Le thiabendazole a prouvé nettement son efficacité sur la germination des spores plus faibles que celles qui sont obtenues par les autres fongicides (**Cochrane, 1960**), comme le soufre le site d'action primaire de thiabendazole semble inhiber le transport des électrons dans la chaine respiratoire et, par conséquent, la production d'énergie cellulaire nécessaire à la germination des spores (**Leroux, 1986**).

Les fongicides de contacts sont plus performant que les fongicides systémiques sur la germination conidienne (**Bendahmane, 1992**)

Chapitre II : Résultats et discussions

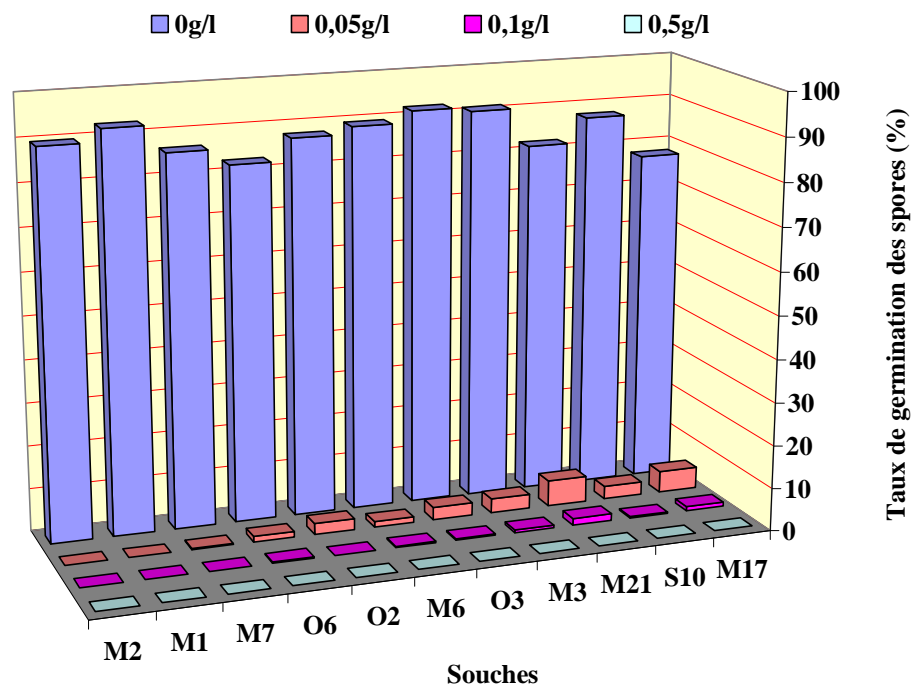


Fig. 34 : Taux de germination des spores d'*Ascochyta pisi* après 48h (Confrontation avec le soufre micronisé à différentes concentrations)

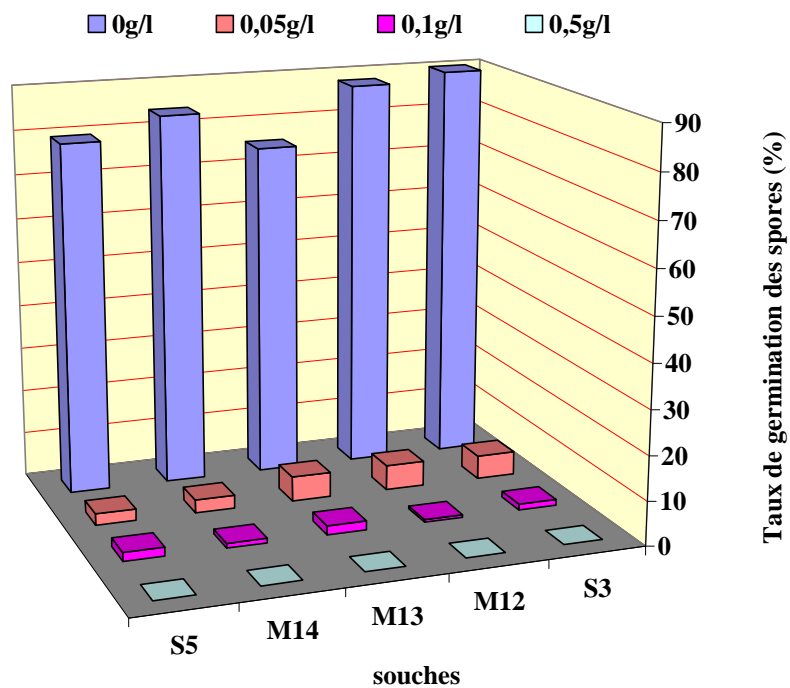


Fig. 35: Taux de germination des spores d'*Ascochyta pinodes* et *A. pinodella* (S₅) après 48h (Confrontation avec le soufre micronisé à différentes concentrations).

Chapitre II : Résultats et discussions

4. Test d'agressivité des souches d'*Ascochyta sp* sur feuilles détachées du pois:

La mesure de l'agressivité des différentes souches d'*Ascochyta sp* est réalisée sur un génotype sensible de petit pois (Merveille de Kelvedon). La technique d'inoculation par dépôts de gouttes est retenue car elle est très économe en spores (**Planche 4**).

L'évaluation de l'agressivité est appréciée en utilisant une échelle de notation de 0 à 3 visant à estimer la densité des punctuations représentatives de l'apparition de la maladie au niveau de la goutte sporale jusqu'au douzième jour (**Tivoli et al., 1999**) (**Planche 4**).

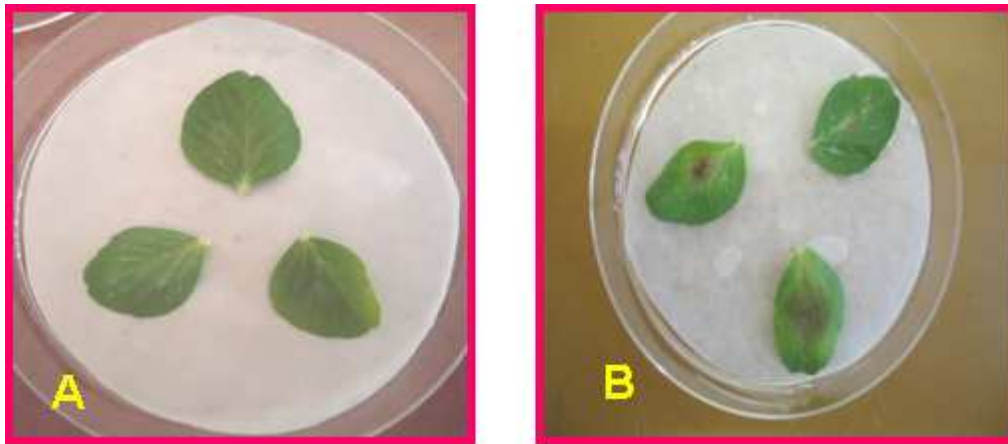


Planche 4 : A-Témoin ; B- inoculation sporale (10^5 spores/ml) d'*Ascochyta pinodes* (**M₁₃**) sur feuilles détachées du pois variété Merveille de kelvedon.

0 : absence de lésions

1 : quelques lésions

2 : de nombreuses lésions

3 : des punctuations recouvrant la totalité de la surface de la goutte.

La mesure de la taille de la nécrose (en mm) en avant de la bordure de la goutte, montrant ainsi la progression du champignon dans les tissus (**Reynaud, 1984**).

Après un temps de latence de quatre jours, les folioles incubées ont pratiquement développé des lésions caractéristiques du pathogène. Les valeurs enregistrées pour chaque souche sont enregistrées en annexe 12.

- Quatre jours après inoculation, toutes les souches sont dans la phase d'apparition des punctuations, les premières apparaissent 30 à 40 heures après l'inoculation pour les souches

Chapitre II : Résultats et discussions

de *Ascochyta pisi* (M₁₇, M₂₁, S₁₀) , *Ascochyta pinodes* (S₃, M₁₂, M₁₃, M₁₄) et *Ascochyta pinodella* (S₅). Un léger retard est observé chez certaines souches d'*Ascochyta pisi* (M₇, O₃, M₁, M₂ et O₆) (Figure 36).

- Six jours après, deux phases du cycle sont remarquées simultanément : entrée dans la phase d'extension des lésions pour les souches qui ont montré une certaine rapidité à extérioriser les lésions. Les autres souches S₃, M₁₂, M₁₃, M₁₄ (*A.pinodes*), S₅ (*A.pinodella*) et M₆, M₇, O₃, M₁, S₁₀, O₆, M₂₁, M₁₇ (*Ascochyta pisi*) sont encore en phase d'installation (Figure 37).

Pour la souche M₂ (*A.pisi*) aucune lésion n'est observée.

- Au huitième jour après l'inoculation, les souches M₂₁, M₁₇, M₁₄ et S₅ sont dans une phase active d'extension des lésions.

Les pycnides sont apparus après huit jours d'inoculation chez les souches M₁₃, M₂₁ et M₁₇ (Figure 38).

Les figures 33 et 34 et planches 5 et 6 montrent la distribution des souches selon la taille des lésions développées sur le génotype sensible. Il s'agit d'une distribution hétérogène. L'analyse de la variance a révélé la présence d'une différence significative (P<0.05) du facteur souche (Annexe 13) toute espèce confondue.

En vue de l'appréciation de la relation hôte parasite, le test de criblage sur feuilles détachées des quatorze (14) souches nous a permis de les classer en groupes selon leurs degrés d'agressivité.

- Souches hautement agressive M₂₁ (*A.pisi*) et M₁₃ (*A.pinodes*)
- Souches agressive M₁₇ (*A.pisi*) ; S₃, M₁₂, M₁₄ (*A.pinodes*) et S₅ (*A.pinodella*)
- Souches moyennement agressive S₁₀, O₃, M₁, M₆, M₇, O₆ (*A.pisi*)
- Souches non agressive M₂ (*A.pisi*)

La souche M₂₁ s'est montrée plus agressive que l'ensemble des souches d'*Ascochyta pisi*.

Pour ce qui est d'*Ascochyta pinodes* M₁₃ et *A.pinodella* S₅, se sont montrées les plus agressives.

Par contre, il est étonnant que de notre étude, les souches dont les caractéristiques de croissance sont si proches, puissent posséder des niveaux d'agressivité si déférents.

Chapitre II : Résultats et discussions

Dans leurs aspects définitifs, les symptômes typiques sur feuilles se présentent sous forme de macules généralement circulaires et légèrement déprimées dont les dimensions varient de 1.66 mm à 10.66 mm. Le centre est gris cendré à marron presque translucide ponctué de point noirs visibles à l'œil nu (M_{13} et M_{21}). Ces ponctuations correspondent à des pycnides qui sont disposés de façon concentrique et qui exsudent par l'humidité, des amas de pycniospores de couleur marron foncée.

La zone centrale, très terne et fragile, à tendance à disparaître laissant ainsi un trou au milieu de la lésion. Autour de cette zone, se situe une plage marron dont le contour extérieur est plus régulière. Généralement, on y observe une alternance de bandes concentrique claire et sombres.

Ces résultats sont confirmés par les travaux de **Tivoli *et al.* (1999)** et **Onfroy *et al.* (1999)**.

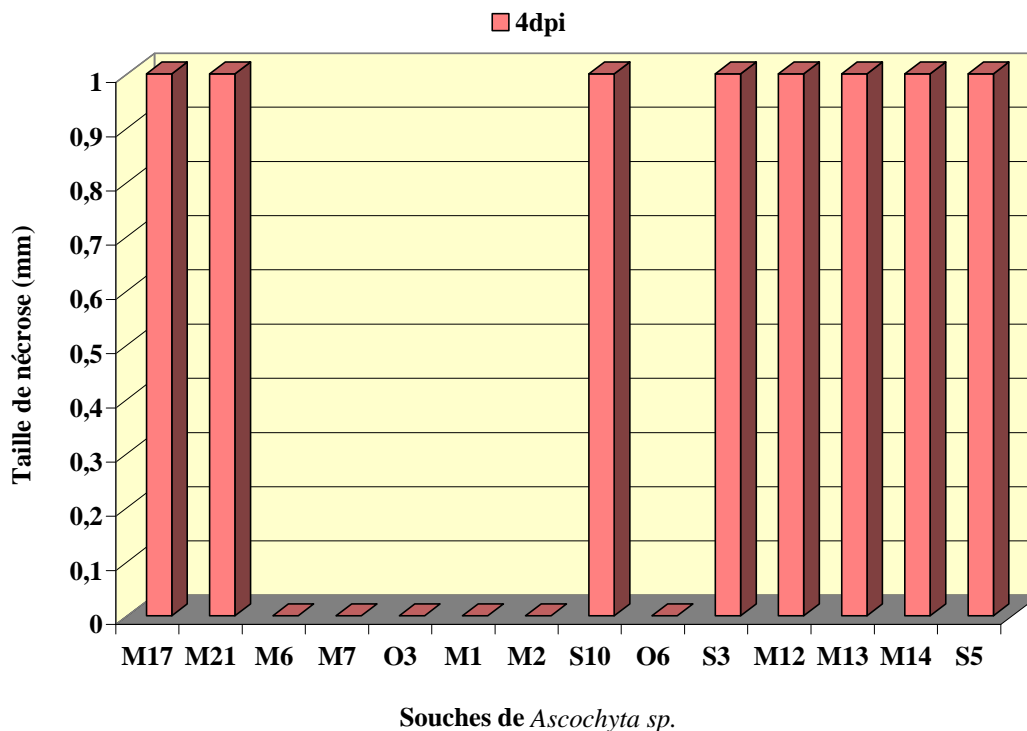


Fig.36 : Agressivité des souches d'*Ascochyta sp.* sur feuilles détachées de pois après 4dpi

Chapitre II : Résultats et discussions

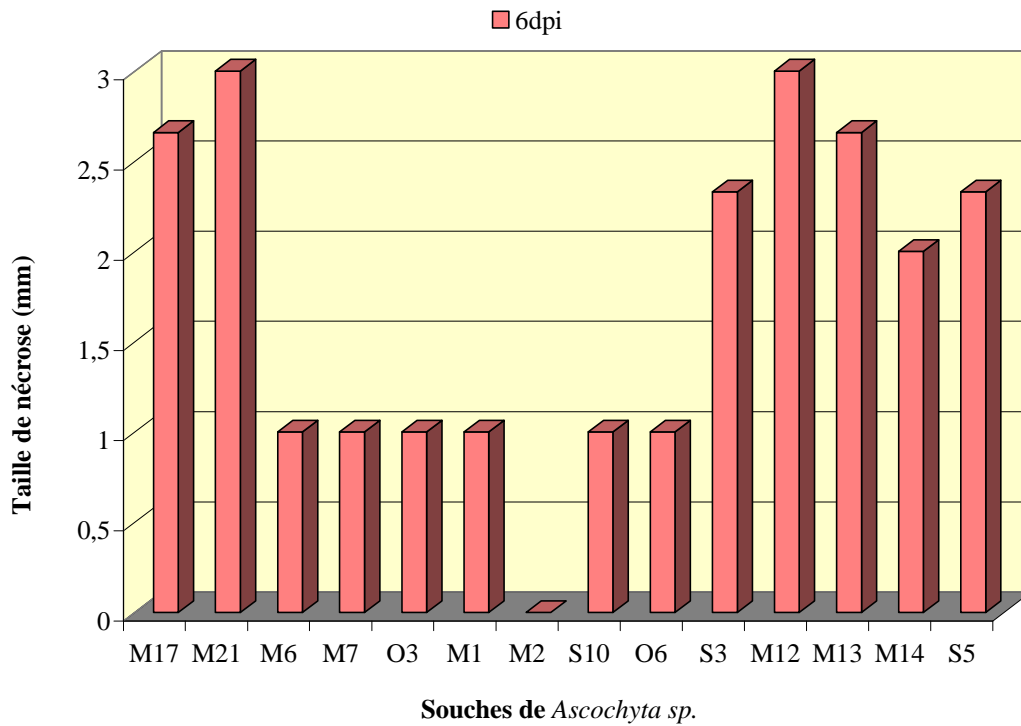


Fig.37: Agressivité des souches d'*Ascochyta* sp. sur feuilles détachées de pois après 6dpi

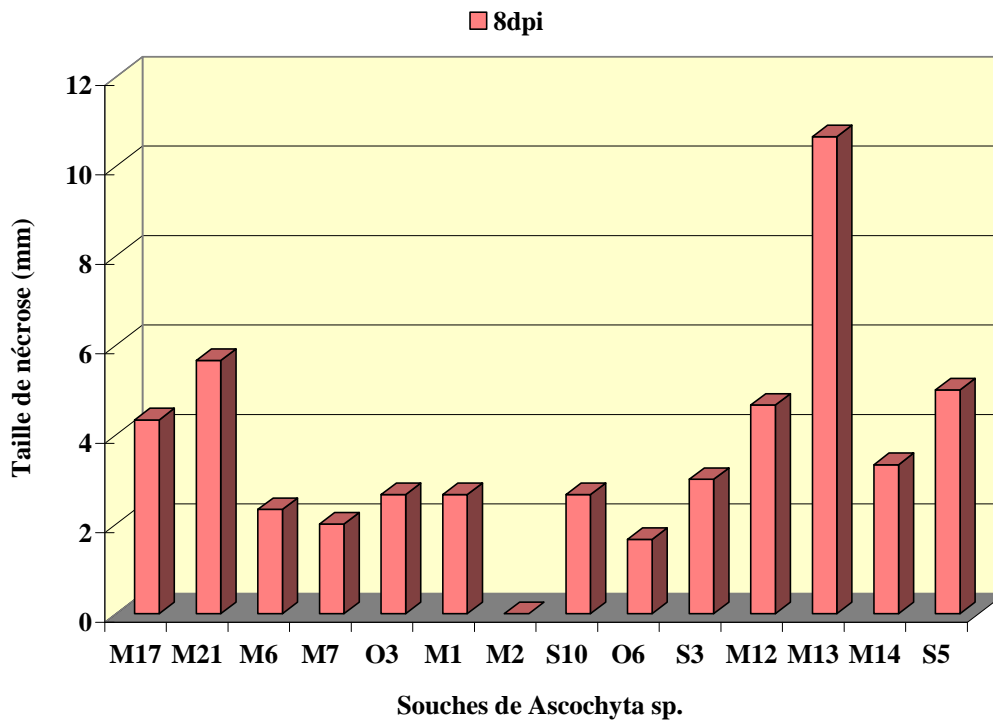


Fig.38: Agressivité des souches d'*Ascochyta* sp. sur feuilles détachées de pois après 8dpi

Chapitre II : Résultats et discussions



Planche 5 : Test d'agressivité d'*Ascochyta pinodes* (S₃, M₁₂ ; M₁₃ ; M₁₄) et *Ascochyta pinodella* (S₅) sur feuilles détachées su pois après 6dpi

Chapitre II : Résultats et discussions

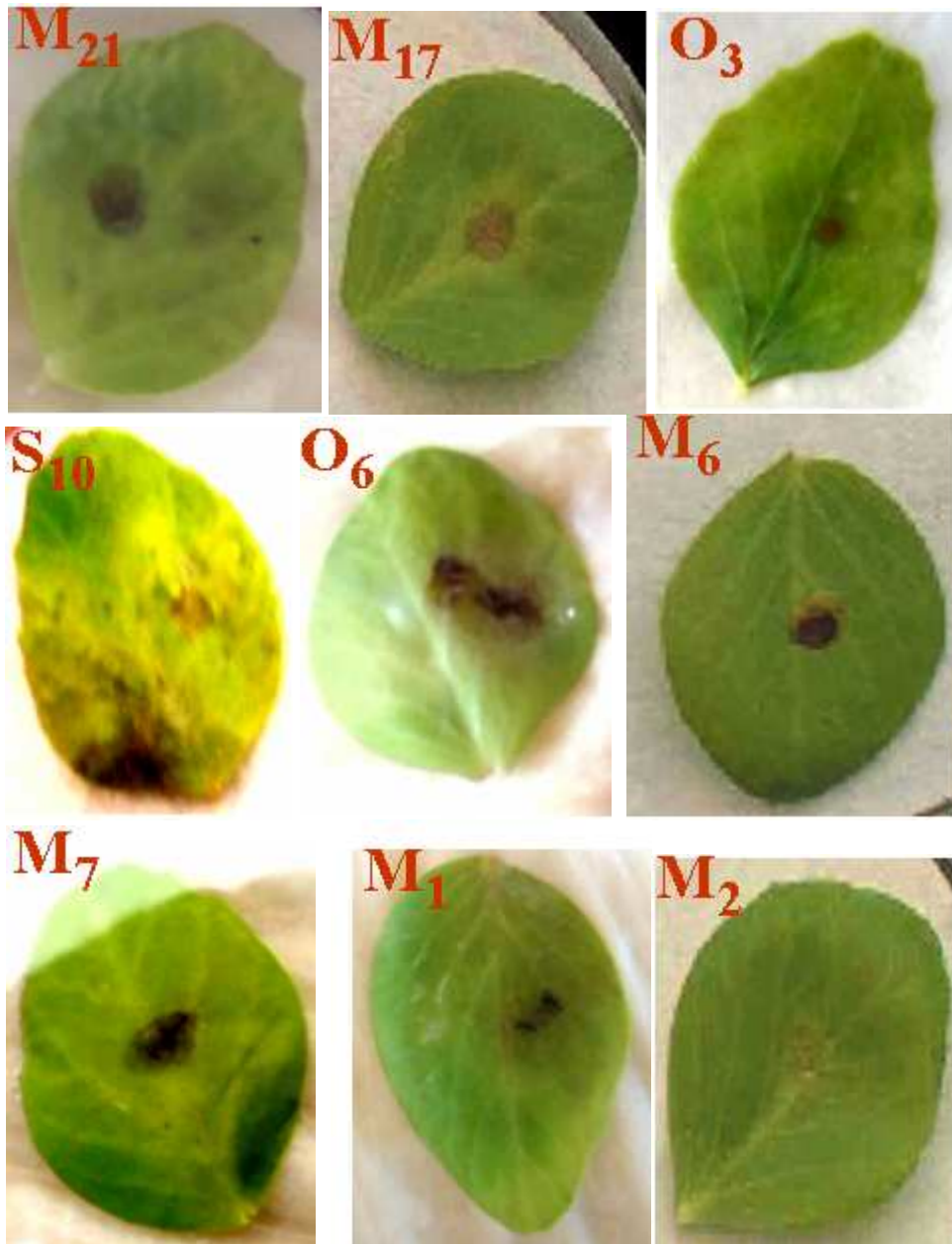


Planche 6: Test d'agressivité d'*Ascochyta pisi* (M₂₁ ; M₁₇ ; O₃ ; M₆ ; S₁₀ ; O₆ ; M₇ ; M₁ et M₂) sur feuilles détachées du pois 6dpi.

CONCLUSION GENERALE

CONCLUSION GENERALE

A la lumière de nos résultats nous constatons que la croissance mycélienne de *Ascochyta sp* agent responsable de l'antracnose du pois est meilleure sur milieu P.D.A à une température de 20°C. Le milieu Mathur reste un substrat important pour la sporulation des souches de ce pathogène.

D'après les résultats de ce travail, on peut dire que les fongicides de la famille des triazoles (*IBS*): Hexaconazole, Penconazole et Difénoconazole ont la capacité d'inhiber la croissance mycélienne *in vitro* à certaines concentrations pour la plus part des souches de *Ascochyta sp*. Cette étude montre que le défenconazole agit d'une manière très efficace sur l'ensemble des souches d'*Ascochyta sp*. par inhibition totale (100%) et ce quelque soit la concentration utilisée.

Le taux de réduction de la croissance mycélienne est différent d'une souche à une autre et d'un produit à un autre. L'inhibition totale de la croissance mycélienne des différentes souches est observée pour les trois produits testés à la concentration homologuée. Ce qui confirme l'activité de ces molécules commercialisées sous les noms Score, Canvil et Topaze.

Pour le test de la germination des spores par l'utilisation du soufre micronisé, une inhibition totale de la germination est constatée à la concentration homologuée, à faible concentration on note une légère germination.

Le test d'agressivité réalisé sur feuilles détachées du pois, nous a permis de distinguer quatre groupes de degré d'agressivité :

Souches hautement agressives M₂₁ (*A.pisi*) et M₁₃ (*A.pinodes*)

- Souches agressives M₁₇ (*A.pisi*) ; S₃, M₁₂, M₁₄ (*A.pinodes*) et S₅ (*A.pinodella*)

- Souches moyennement agressives S₁₀, O₃, M₁, M₆, M₇, O₆ (*A.pisi*)

- Souches non agressives M₂ (*A.pisi*)

Ces résultats préliminaires obtenus dans les conditions contrôlées restent à confirmer par d'autres expérimentations, afin de mieux caractériser le complexe d'*Ascochyta sp* sur pois.

Conclusion générale

Entre autre, les résultats du test de confrontation des fongicides obtenus dans des conditions *in vitro* doivent être vérifiés notamment par des applications *in vivo* afin de démontrer les effets fongistatiques (inhibition de la croissance et de la germination des spores) et sur la sporogénèse.

Nous pensons que ce travail apportera une contribution à la connaissance les différents isolats d'*Ascochyta. sp.* et ouvrira des perspectives intéressantes pour des études sur d'autres aspects tels que la détection et l'épidémiologie de l'antracnose du petit pois.



ANNEXES

ANNEXE 1

Milieu Mathur :

- Agar –Agar 20g
- Glucose : 2,80g
- Phosphate mono potassique : 1,73g
- Sulfate bactériologique : 1g
- Extrait de levure : traces
- Le pH : 5,5-5.6
- Eau distillée : 1000 ml

Milieu P.D.A

- pH : 5,5-5.6
- Pomme de terre : 200g
- Glucose : 20g
- Agar agar : 20g

ANNEXE 2

Préparation de la suspension de spores

1- Comptage des spores :

Le comptage se fait au microscope à l'aide de la cellule de *Malassez* (Figure 39). Le comptage se fait suivant la diagonal. Si le comptage est en dessous de 6 spores par carreau, on compte les 25 carreaux. Un carreau est composé de 16 petits carreaux, délimités par trois (3) traits (type sans rebords) ou par deux (2) traits (type avec rebords). Les spores contenues dans un carreau constituent un comptage.

Il faut compter les spores dans la partie ombragée, le côté en haut à gauche puis lire ensuite les carreaux vers le bas (Figure 39). Les spores qui sont sur la ligne sont comptées si plus que la moitié est dedans, et non comptées, si moins dans le cas contraire.

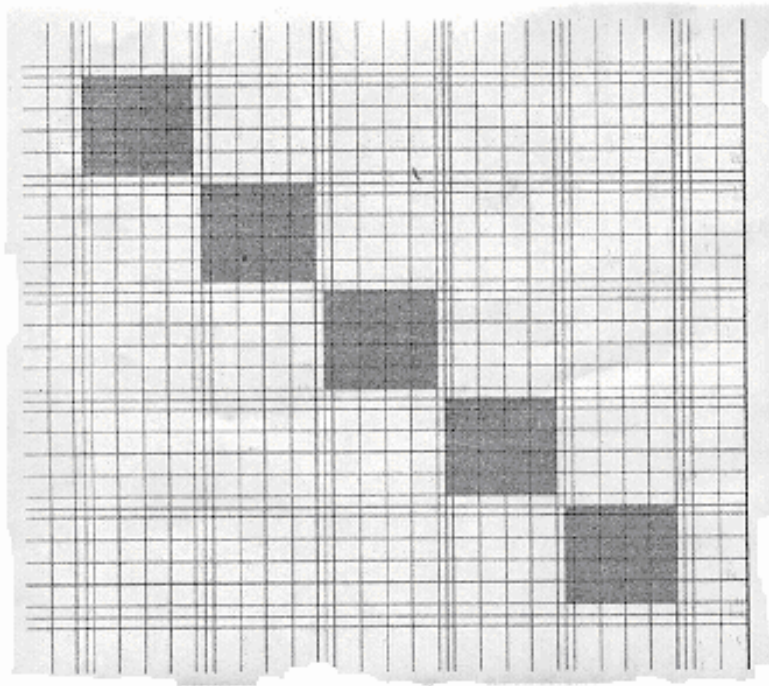


Fig. 39 : Observation microscopique sur la cellule de Malassez (x10).

2- Calcul de la concentration :

Après avoir fait les comptages des 5 carreaux de chaque côté de la lame, on effectue leur somme puis on multiplie par cinq pour avoir le total sur 25 carreaux. Ensuite on calcule la moyenne des sommes pour les deux différents côtés. Soient a et b, les différentes sommes :

$$X = \frac{a + b}{2}$$

X : Compte moyen de 25 carreaux (comptage pour 5 carreaux multiplié par 5).

Alors pour trouver la concentration par ml de la dilution utilisée, il faudra faire :

$$X \times 10^4 = C \text{ spores / ml}$$

Si 'n' est le nombre de fois dilué, alors la concentration de spores dans la solution originale sera égale à :

$$C' \times 10^n = C \text{ spores / ml}$$

n : Nombre de dilutions ;

C' : Solution diluée ;

C : Solution originale.

Dans notre expérience, on a utilisé la concentration 10 spores / ml. Pour obtenir cette concentration, il faut trouver 10 spores par 25 carreaux (X=10).

ANNEXE 3

Croissance mycélienne d'*Ascochyta sp* pendant 15 jours d'incubation à 20°C

Souches	3 ^{ème} jour	6 ^{ème} jour	9 ^{ème} jour	12 ^{ème} jour	15 ^{ème} jour
M17	1.6	7.6	14.3	22.3	20.6
S10	1.6	4.1	7.3	20.1	28.8
S3	2	5.5	13.5	21.5	30
M21	1.6	5	10.1	17.1	23.6
S5	1.8	4	6.1	10.5	18
M3	1.8	6.5	14.6	26	35.1
O3	1.8	5.6	9	12.5	20.8
M2	1.8	4.5	8.3	14.1	20.5
M6	2	5.1	10.3	15.3	20.3
M13	2	6.8	15	22.3	28.3
O2	2	4.1	14.3	19.5	25.1
M7	1.6	5.5	15.6	24.1	30.1
O6	2	8.5	14	20.5	27
M14	2	4.8	9.5	15.1	22.1
M12	1.8	1.85.5	14.5	23.5	30.5
M1	1.8	5.8	10	13.6	20.5

Analyse de la variance et groupes homogènes d'*Ascochyta sp* après 15 jours d'incubation

LIBELLES	MOYENNES	GROUPE HOMOGENES					
M3	35,16±0.28	A					
M12	31,16±0.76	A					
M17	30,66±0.28		B				
M7	30,16±0.76		B				
S3	30±0		B				
S10	28,83±0.28			C			
M13	28,33±0.76			C			
O6	26,33±0.57				D		
M14	22,16±0.28				D		
S5	18±0.5					E	
O2	25,16±0.28					E	
M21	23,66±0.50						F
O3	20,83±0.57						G
M21	20,5±0.57						G
M1	20,5±0						G
M6	20,33±1.04						G

ANNEXE 4

Action de hexaconazole sur la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta sp*

	Témoin	0,1ml/l	0,30ml/l	0,60ml/l
M17	28,5	1,83	0	0
S10	28,5	1,66	0	0
M21	22,6	1,16	0	0
M3	33,6	0,66	0	0
O3	20	0,33	0	0
M6	18,6	1,66	0	0
O2	26,1	0,5	0	0
O6	30,5	0,5	0	0
M7	33,1	0,83	0	0
M1	20	0,33	0	0
M2	21,1	0	0	0
S3	31,33	1,5	0	0
M12	35,5	0,5	0	0
M13	32,6	2	0	0
M14	34,5	0,16	0	0
S5	18,66	1,33	0	0

Taux d'inhibition de hexaconazole

Souches	0.1ml/l	0.30ml/l	0.60ml/l
M1	91,56	100	100
M12	96,11	100	100
M13	89,2	100	100
M14	94,43	100	100
M17	87,79	100	100
M2	90,34	100	100
M21	89,84	100	100
M3	94,28	100	100
M6	85,76	100	100
M7	93,45	100	100
O2	94,59	100	100
O3	86,2	100	100
O6	94,74	100	100
S10	92,52	100	100
S3	91,93	100	100
S5	79,92	100	100

ANNEXE 5

Comparaisons des moyennes du hexaconazole

Isolats	Témoïn	Traitement					
		0.1 ml/l		0.30ml/l		0.60ml/l	
	Moyenne	Moyenne	CV	Moyenne	CV	Moyenne	CV
M17	28.5 ^a ±0.5	1.83 ^b ±0.29	2.70%	0 ^b	2.48%	0 ^b	2.48
S10	28.5 ^a ±1.32	1.66 ^b ±0.28	6.35%	0 ^b	6.56%	0 ^b	6.56%
M21	22.66 ^a ±0.57	1.16 ^b ±0.28	3.83%	0 ^b	3.60%	0 ^b	3.60%
M3	33.66 ^a ±1.25	0.66 ^b ±0.57	5.70%	0 ^b	5.29%	0 ^b	5.29%
O3	20 ^a ±0.5	0.33 ^b ±0.28	4.02%	0 ^b	3.54%	0 ^b	3.54%
M6	18.66 ^a ±0.28	1.66 ^b ±0.28	2.84%	0 ^b	2.19%	0 ^b	2.19%
O2	26.16 ^a ±0.57	0.5 ^b ±0.5	4.05%	0 ^b	3.12%	0 ^b	3.12%
O6	30.5 ^a ±0.5	0.5 ^b ±0.5	3.23%	0 ^b	2.32%	0 ^b	2.32%
M7	33.16 ^a ±1.15	2 ^b ±1	7.11%	0 ^b	6.06%	0 ^b	6.06%
M1	20 ^a ±0.86	0.33 ^b ±0.28	6.35%	0 ^b	6.12%	0 ^b	6.12%
M2	21.16 ^a ±0.57	0 ^b	3.86%	0 ^b	3.86%	0 ^b	3.86%
S3	31.33 ^a ±0.76	1.5 ^b ±0.5	3.93%	0 ^b	3.45%	0 ^b	3.45%
M12	35.5 ^a ±1	0.5 ^b ±0.5	4.39%	0 ^b	3.98%	0 ^b	3.98%
M13	32.66 ^a ±0.28	2 ^b ±0	1.18%	0 ^b	1.25%	0 ^b	1.25%
M14	34.5 ^a ±1	0.16 ^b ±0.28	4.25%	0 ^b	4.10%	0 ^b	4.10%
S5	18.66 ^a ±0.76	1.33 ^b ±0.28	5.77%	0 ^b	5.79%	0 ^b	5.79%

Test F pour le hexaconazole

Isolats	Traitement		
	0.15 ml/l	0.30ml/l	0.60ml/l
	Test F	Test F	Test F
M17	6400.4**	9747**	9747**
S10	1178.2**	1392.4**	1392.4**
M21	3328.2**	4623.8**	4623.8**
M3	1704.5**	2147.6**	2147.6**
O3	3480.8**	4800**	4800**
M6	5210.8**	12542.4**	12542.4**
O2	3387.9**	6162.6**	6162.6**
O6	5400**	11163**	11163**
M7	1636.3**	1536.6**	1536.6**
M1	1392.3**	1600**	1600**
M2	4032.1**	4032.1**	4032.1**
S3	3204.1**	5049.3**	5049.3**
M12	2940**	3780.7**	3780.7**
M13	33864.2**	38425.3**	38425.3**
M14	3264.3**	3570.7**	3570.7**
S5	1351.9**	1791.9**	1791.9**

NS : Non significatif ($P > 0,05$).

* : Significatif ($0,01 < P < 0,05$).

** : Hautement significatif ($P < 0,01$).

ANNEXE 6

Action de penconazole sur la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta sp*

	Témoin	0,1ml/l	0,25ml/l	0,50ml/l
M17	27,33	3,33	0	0
S10	26,83	2	0	0
M21	21,5	2,16	0	0
M3	32,5	1,83	0	0
O3	17,66	2,33	0	0
M6	17,5	2,5	0	0
O2	24,66	1,33	0	0
O6	28,83	1,5	0	0
M7	31	2	0	0
M1	17,83	1,5	0	0
M2	19,16	1,83	0	0
S3	31,16	2,5	0	0
M12	34,33	1,33	0	0
M13	31	3,33	0	0
M14	33	1,83	0	0
S5	16,66	3,33	0	0

Taux d'inhibition de penconazole

souches	0.1ml/l	0.25ml/l	0.50ml/l
M17	65.66	100	100
S10	65.33	100	100
M21	52.66	100	100
M3	73.66	100	100
O3	45.66	100	100
M6	45.66	100	100
O2	58.33	100	100
O6	67	100	100
M7	73	100	100
M1	45.66	100	100
M2	47.33	100	100
S3	70.66	100	100
M12	77	100	100
M13	74.33	100	100
M14	74.33	100	100
S5	45	100	100

ANNEXE 7

Comparaisons des moyennes du penconazole

Isolats	Témoin	Traitement					
		0.1 ml/l		0.25 ml/l		0.50ml/l	
	Moyenne	Moyenne	CV	Moyenne	CV	Moyenne	CV
M17	27.33 ^a ±0.64	3.33 ^b ±0.28	3.77%	0 ^b	3.95%	0 ^b	3.95%
S10	26.83 ^a ±1.04	2 ^b ±0.5	5.66%	0 ^b	5.49%	0 ^b	5.49%
M21	21.5 ^a ±1.32	2.16 ^b ±0.28	8.09%	0 ^b	8.70%	0 ^b	8.70%
M3	33.3 ^a ±0.57	1.83 ^b ±0.57	3.28%	0 ^b	2.45%	0 ^b	2.45%
O3	17.66 ^a ±2.02	2.33 ^b ±1.04	16.07%	0 ^b	16.18%	0 ^b	16.18%
M6	17.5 ^a ±0.5	2.5 ^b ±0.5	45%	0 ^b	4.04%	0 ^b	4.04%
O2	24.6 ^a ±0.29	1.33 ^b ±0.28	2.22%	0 ^b	1.66%	0 ^b	1.66%
O6	28.33 ^a ±1.44	1.5 ^b ±0.5	7.12%	0 ^b	7.08%	0 ^b	7.08%
M7	31.0 ^a ±1.32	2 ^b ±1	7.11%	0 ^b	6.03%	0 ^b	6.03%
M1	17.83 ^a ±1.25	1.5 ^b ±0	9.20%	0 ^b	9.98%	0 ^b	9.98%
M2	19.16 ^a ±1.25	1.83 ^b ±0.28	8.69%	0 ^b	9.28%	0 ^b	9.28%
S3	31.16 ^a ±1.15	2.5 ^b ±0.5	5.29%	0 ^b	9.15%	0 ^b	9.15%
M12	34.33 ^a ±0.76	5.66 ^b ±2.51	29.23%	0 ^b	3.15%	0 ^b	3.15%
M13	31 ^a ±1.32	3.33 ^b ±0.28	5.58%	0 ^b	6.03%	0 ^b	6.03%
M14	33 ^a ±1.32	1.83 ^b ±0.28	5.50%	0 ^b	5.67%	0 ^b	5.67%
S5	16.6 ^a ±1.04	3.33 ^b ±0.28	7.64	0 ^b	8.83%	0 ^b	8.83%

Test F pour le penconazole

Isolats	Traitement		
	0.12 ml/l	0.25 ml/l	0.50ml/l
	Test F	Test F	Test F
M17	2592.04**	3842.4**	3842.4**
S10	1387.5**	1993.9**	1993.9**
M21	611.6**	792.4**	792.4**
M3	4464.9**	10.000.6**	10.000.6**
O3	136.5**	229.3**	229.3**
M6	1350**	3675**	3675**
O2	9800.5**	21901.3**	21901.3**
O6	960.5**	1197.17**	1197.17**
M7	9.17.4**	16.47.42**	16.47.42**
M1	505.4**	602.5**	602.5**
M2	540.7**	696.0**	696.0**
S3	1557.0**	630.0**	630.0**
M12	4900.3**	6062.4**	6062.4**
M13	1252.5**	1647.4**	1647.4**
M14	1589.5**	1866.8**	1866.8**
S5	457.1**	769.2**	769.2**

NS : Non significatif ($P > 0,05$).

* : Significatif ($0,01 < P < 0,05$).

** : Hautement significatif ($P < 0,01$).

ANNEXE 8

Action de difénoconazole sur la croissance mycélienne (mm) d'*Ascochyta sp*

	Témoin	0,2ml/l	0,75ml/l	1,50ml/l
M17	27,33	0	0	0
S10	26,83	0	0	0
M21	21,5	0	0	0
M3	32,5	0	0	0
O3	17,66	0	0	0
M6	17,5	0	0	0
O2	24,66	0	0	0
O6	28,83	0	0	0
M7	31	0	0	0
M1	17,83	0	0	0
M2	19,16	0	0	0
S3	31,16	0	0	0
M12	34,33	0	0	0
M13	31	0	0	0
M14	33	0	0	0
S5	16,66	0	0	0

Taux d'inhibition de difénoconazole

souches	0.2ml/l	0.75ml/l	1.50ml/l
M17	100	100	100
S10	100	100	100
M21	100	100	100
M3	100	100	100
O3	100	100	100
M6	100	100	100
O2	100	100	100
O6	100	100	100
M7	100	100	100
M1	100	100	100
M2	100	100	100
S3	100	100	100
M12	100	100	100
M13	100	100	100
M14	100	100	100
S5	100	100	100

ANNEXE 9

Comparaisons des moyennes du diféconazole

Isolats	Témoin	Traitement					
		0.2ml/l		0.75 ml/l		1.50 ml/l	
	Moyenne	Moyenne	CV	Moyenne	CV	Moyenne	CV
M17	30.33 ^a ±0.76	0 ^b	5.56%	0 ^b	5.56%	0 ^b	5.56%
S10	30.16 ^a ±1.25	0 ^b	5.90%	0 ^b	5.90%	0 ^b	5.90%
M21	23.83 ^a ±0.28	0 ^b	1.71%	0 ^b	1.71%	0 ^b	1.71%
M3	34.33 ^a ±0.76	0 ^b	3.15%	0 ^b	3.15%	0 ^b	3.15%
O3	20.3 ^a ±0.28	0 ^b	2.01%	0 ^b	2.01%	0 ^b	2.01%
M6	20.33 ^a ±0.28	0 ^b	2.01%	0 ^b	2.01%	0 ^b	2.01%
O2	26.66 ^a ±0.28	0 ^b	1.53%	0 ^b	1.53%	0 ^b	1.53%
O6	31.0 ^a ±0.5	0 ^b	2.28%	0 ^b	2.28%	0 ^b	2.28%
M7	34 ^a ±0.5	0 ^b	2.08%	0 ^b	2.08%	0 ^b	2.08%
M1	20.33 ^a ±0.76	0 ^b	5.31%	0 ^b	5.31%	0 ^b	5.31%
M2	21.16 ^a ±0.57	0 ^b	3.86%	0 ^b	3.86%	0 ^b	3.86%
S3	32.8 ^a ±0.57	0 ^b	2.49%	0 ^b	2.49%	0 ^b	2.49%
M12	36 ^a ±0.5	0 ^b	1.96%	0 ^b	1.96%	0 ^b	1.96%
M13	34.6 ^a ±0.28	0 ^b	1.18%	0 ^b	1.18%	0 ^b	1.18%
M14	34.6 ^a ±0.76	0 ^b	3.12%	0 ^b	3.12%	0 ^b	3.12%
S5	20 ^a ±0.5	0 ^b	3.54%	0 ^b	3.54%	0 ^b	3.54%

Test F pour le diféconazole

Isolats	Traitement		
	0.25ml/l	0.75 ml/l	1.50 ml/l
	Test F	Test F	Test F
M17	4732.16**	4732.16**	4732.16**
S10	1724.2**	1724.2**	1724.2**
M21	20446.5**	20446.5**	20446.5**
M3	6062.4**	6062.4**	6062.4**
O3	14882.1**	14882.1**	14882.1**
M6	14882.1**	14882.1**	14882.1**
O2	25606.2**	25606.2**	25606.2**
O6	11532**	11532**	11532**
M7	13872**	13872**	13872**
M1	2126.2**	2126.2**	2126.2**
M2	4032.1**	4032.1**	4032.1**
S3	9702.8**	9702.8**	9702.8**
M12	15552**	15552**	15552**
M13	6180.7**	6180.7**	6180.7**
M14	6180.7**	6180.7**	6180.7**
S5	4800**	4800**	4800**

ANNEXE 10

Effet du soufre micronisé sur le pourcentage (%) de germination des spores d'*Ascochyta sp.*

Isolats	Répétition	Témoins en %		Traitements en %					
				0.05 g/l		0,1g/l		0,5 g/l	
		germé	n.germé	germé	n.germé	germé	n.germé	germé	n.germé
M17	Moyenne	77,66	22,34	5	95	1	99	0	100
S10	Moyenne	87,66	12,34	3	97	0,34	99,66	0	100
M21	Moyenne	82	18	6	94	1,66	98,66	0	100
M3	Moyenne	91	9	3,34	96,66	0,66	99,33	0	100
O3	Moyenne	92	8	3	97	0,33	99,66	0	100
M6	Moyenne	89,34	10,66	1,34	98,66	0,33	99,66	0	100
O2	Moyenne	87,66	12,34	2,66	97,34	0	100	0	100
O6	Moyenne	82,66	17,34	1,33	98,66	0,34	100	0	100
M7	Moyenne	86,34	13,66	0,34	99,66	0	100	0	100
M1	Moyenne	92,66	7,34	0	100	0	100	0	100
M2	Moyenne	89,66	10,34	0	100	0	100	0	100

Isolats	Répétition	Témoins en %		Traitements en %					
				0.05 g/l		0,1g/l		0,5 g/l	
		germé	n.germé	germé	n.germé	germé	n.germé	germé	n.germé
S3	Moyenne	90	10	5,33	94,66	1,33	98,66	0	100
M12	Moyenne	88	12	5,66	94,33	0,66	99,33	0	100
M13	Moyenne	75,33	24,66	5,66	94,33	2	98,66	0	100
M14	Moyenne	84	16	3	97	1	99	0	100
S5	Moyenne	79,33	20,66	2,66	97,33	2	98	0	100

ANNEXE 11

Comparaisons des moyennes : Soufre micronisé

Isolats	Témoïn	Traitement					
		0.05 ml/l		0.1 ml/l		0.5ml/l	
	Moyenne	Moyenne	CV	Moyenne	CV	Moyenne	CV
M17	77.66 ^a ±12.50	22.33 ^b ±2.50	21.66%	1 ^b ±1.73	22.69%	0 ^b	22.77%
S10	87.66 ^a ±16.19	3 ^b ±3	25.69%	0.33 ^b ±0.57	26.05%	0 ^b	26.77%
M21	82 ^a ±9	6 ^b ±1.73	14.73%	1.66 ^b ±2.08	15.61%	0 ^b	15.52%
M3	91 ^a ±5.29	3 ^b ±3	9.16%	0.66 ^b ±1.15	8.36%	0 ^b	8.22%
O3	92 ^a ±4	3 ^b ±4.35	8.81%	0.33 ^b ±0.57	6.19%	0 ^b	6.15%
M6	89.33 ^a ±4.04	1.33 ^b ±1.52	6.14%	0.33 ^b ±0.57	6.44%	0 ^b	6.40%
O2	12.33 ^a ±4.50	2.66 ^b ±4.61	10.11%	0 ^b	7.27%	0 ^b	7.27%
O6	82.66 ^a ±7.02	1.33 ^b ±1.52	12.10%	0.33 ^b ±0.57	7.31%	0 ^b	7.27%
M7	86.33 ^a ±6.65	0.33 ^b ±0.57	10.91%	0 ^b	7.27%	0 ^b	7.27%
M1	92.66 ^a ±4.04	0 ^b	6.17%	0 ^b	7.27%	0 ^b	7.27%
M2	89.66 ^a ±3.51	0 ^b	5.54%	0 ^b	5.54%	0 ^b	5.54%
S3	10 ^a ±4.35	5.33 ^b ±3.21	8.03%	1.33 ^b ±1.15	6.98%	0 ^b	6.85%
M12	88 ^a ±2.64	5.66 ^b ±2.51	5.51%	0.66 ^b ±1.15	4.60%	0 ^b	4.25%
M13	75.33 ^a ±9.45	5.66 ^b ±2.5	17.08%	2 ^b ±2	17.67%	0 ^b	17.74%
M14	84 ^a ±4	3 ^b ±2	7.27%	1 ^b ±1.73	7.25%	0 ^b	6.73%
S5	79.33 ^a ±5.68	2.66 ^b ±2.08	10.44%	2 ^b ±2	10.48%	0 ^b	10.14%

Test F pour le soufre micronisé

Isolats	Traitement		
	0.05ml/l	0.1 ml/l	0.5ml/l
	Test F	Test F	Test F
M17	5.62 ^{NF}	8.56 ^{**}	9.57 ^{**}
S10	0.96 ^{NF}	1.64 ^{NF}	1.74 ^{NF}
M21	5.14 ^{**}	9.37 ^{**}	12 ^{**}
M3	2.91 ^{**}	7.10 ^{**}	8.67 ^{**}
O3	2.14 ^{NF}	10.79 ^{**}	12 ^{**}
M6	14 ^{**}	19.22 ^{**}	20.89 ^{**}
O2	6.72 ^{NF}	22.44 ^{**}	22.44 ^{**}
O6	14.86 ^{**}	17.45 ^{**}	18.27 ^{**}
M7	11.94 ^{**}	12.63 ^{**}	12.63 ^{**}
M1	9.87 ^{**}	9.87 ^{**}	9.87 ^{**}
M2	25.97 ^{**}	25.97 ^{**}	25.97 ^{**}
S3	2.22 ^{**}	11.08 ^{**}	15.78 ^{**}
M12	9.02 ^{**}	46.24 ^{**}	61.71 ^{**}
M13	11.32 ^{**}	16.51 ^{**}	20.43 ^{**}
M14	25.35 ^{**}	35.52 ^{**}	48 ^{**}
S5	26.50 ^{**}	28.77 ^{**}	36.64 ^{**}

NS : Non significatif ($P > 0,05$).

* : Significatif ($0,01 < P < 0,05$).

** : Hautement significatif ($P < 0,01$).

ANNEXE 12

Test d'agressivité d'*Ascochyta sp* sur feuilles détachées du petit pois

Souches	Répétitivité	Taille de la nécrose (mm)		
		4dpi	6dpi	8dpi
M17	Moyenne	1	2,66	4,33
M21	Moyenne	1	3	5,66
M6	Moyenne	0	1	2,33
M7	Moyenne	0	1	2
O3	Moyenne	0	1	2,66
M1	Moyenne	0	1	2,66
M2	Moyenne	0	0	0
S10	Moyenne	1	1	2,66
O6	Moyenne	0	1	1,66
S3	Moyenne	1	2,33	3
M12	Moyenne	1	3	4,66
M13	Moyenne	1	2,66	10,66
M14	Moyenne	1	2	3,33
S5	Moyenne	1	2,33	5

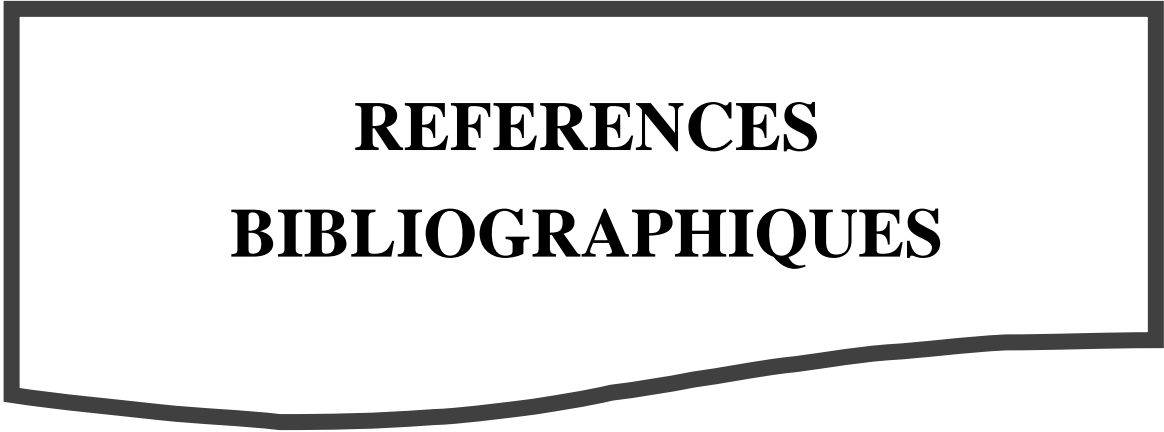
ANNEXE 13

Comparaisons des moyennes du test d'agressivité d'*Ascochyta pisi* sur feuilles détachées du petit pois

F1	LIBELLES	MOYENNES	TEST F	PROBA	C.V.	GROUPES HOMOGENES			
2.0	M21	5,667±1.15	15,923	0	26,02%	A			
1.0	M17	4,333±0.57					B		
8.0	S10	2,667±0.57						C	
5.0	O3	2,667±0.57						C	
6.0	M1	2,667±0.57						C	
3.0	M6	2,333±0.57						C	
4.0	M7	2±1						C	
9.0	O6	1,667±0.57						C	
7.0	M2	0±0							D

Comparaisons des moyennes du test d'agressivité de *Ascochyta pinodes* et *A. pinodella* sur feuilles détachées du petit pois

F1	LIBELLES	MOYENNES	TEST F	PROBA	C.V.	GROUPES HOMOGENES	
			24,028	0,00006	20,54%		
3.0	M13	10,667±1.52				A	
5.0	S5	5±1					B
2.0	M12	4,667±1.15					B
4.0	M14	3,333±0.57					B
1.0	S3	3±1					B



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ❖ **ACTA, 2006.** Index phytosanitaire 42^e édition
- ❖ **Allard C, Bill, L., Touraud, G., 1993.** L'antracnose du pois : revue bibliographique de synthèse. *Agronomie* 13 : P 5-24.
- ❖ **Allard, C, 2001.** Ascochyte du pois. INRA, Versailles.p.22-45
- ❖ **Anna L. snowdon, 2010.** A color atlas of harvest disease and disorders of fruits and vegetables Vol.2: Vegetable.
- ❖ **Bannerot. H et Gallais.A, 1992.** INRA edition Paris.p 175-176.
- ❖ **Bashir, M., Haware, M. P., Kabbabeh, S. et Malhotra, R. S. 1986.** Screening of chickpea genotypes for resistance to six races of blight. *International Chickpea Newsletter* 10: 27-29.
- ❖ **Beasse, C., NEY, and Tivoli, B., 1999.** Effects of pod infection by *Mycosphaerella pinodes* on yield components of pea (*Pisum sativum* L). *Ann Appl.Biol.*135:359-367.
- ❖ **Bendahmane B.S., 1992.** Contribution à la lutte chimique contre *Drechslera teres* (sacc) SHOCM., agent de l'helminthosporiose de l'orge Thèse de Doctorat.p133. Toulouse.
- ❖ **Bouznad, Z., 1989.** Contribution à la connaissance du genre Ascochyta cas particulier de l'étude biologique, ultrastricrale et cytochimiques des reactions hôte parasite chez le couple *Pisum sativum* L./Ascochyta pisi Lib..These doctorat université pierre et Marie curie.Paris.P185.
- ❖ **Boyeldieu, J., 1991.**Produire des grains oléagineux et protéagineux. Paris Lavoisier Tec & Doc.
- ❖ **Brent K.J., 1998.** Fungicide resistance: the assessment of risk. Brussels, FRAC , monograph n° 2, GCPF, 1998
- ❖ **Brown T.M., 1996.** Molecular genetics and evolution of pesticide resistance. ACS symposium series 645, Washington, American Chemical Society
- ❖ **Caesar-Tonthat TC,van-Ommen-Kloeke F, Geesey GC and Hensen JM,1995.**Melanin production by a filamentous soil fungus in response to cooper and localisation of cooper sulfide by sulphide silver staining.applied and Environmental Microbiology (USA)61(5):1968-1975.
- ❖ **Campbell. Peter. M, Foster, paul. S, Higgings. T.J.V, Hogan. Simon.P, Mattes. Joerg, Moore. Andrew.Rothenberg.Marc.E. Prescott Vanessa. ,**

Références bibliographiques

- 2005 « transgenic expression of Bean α -Amylase inhibitor in peas results in altered structure and Immunogenicity », dans *Journal of Agricultural Food and Chemistry* vol 53, p 9023-9030.
- ❖ **Champion, R. 1997.** Identifier les champignons transmis par les semences: INRA-Paris. 401P.
 - ❖ **Chaux Cl. et Foury Cl., 1994.** Productions légumières, tome 3, légumineuses potagères, légumes fruits, chap. 2 Petit pois ou pois potager, Lavoisier Tec & Doc, coll. « Agriculture d'aujourd'hui », Paris.
 - ❖ **Cochrane YW, 1960.** Spores germination. *Pl Path* 5:167-202.
 - ❖ **Coussin, R., 1974.** Le pois : *Annal de l'amélioration des plantes*. INRA, Paris. p.10-117.
 - ❖ **Chaud Claude et Foury Claude, 1994.** Productions légumières ", tome 3, légumineuses potagères, légumes fruits Lavoisier Tec and Doc. P45
 - ❖ **Coutin R., 2004.** "les invertébrés vivant au dépens du pois" dans *Insectes*. p19-22.
 - ❖ **Clément J-M., 1980 :** Larousse agricole
 - ❖ **Champion, R., 1997.** Identifier les champignons transmis par les semences. INRA. Paris, 401p.
 - ❖ **Corbaz, R., 1999.** Principes de phytopathologie et de lutte contre les maladies des plantes. Lausanne : presses polytechnique et universitaires romandes, Suisse, P172-189 :289p
 - ❖ **Crino, P., Porta-Puglia, A. and Saccardo, F., 1985.** Reaction of chickpea lines to *Ascochyta rabiei* in winter sowing in Italy. *International Chickpea Newsletter 12*: 27-29
 - ❖ **Davies, D.R., G.J. Berry, M.C. Heath, and T.C.K. Dawkins. 1985.** Pea (*Pisum sativum* L.). p. 147-198. In: R.J. Summerfield and EH Roberts, (eds.), Williams Collins Sons and Co. Ltd, London, UK.
 - ❖ **Demirci, F., Bayraktar, H., Babaliogullu, I., Dolar, F. S. et Maden, S. 2003.** In vitro and in vivo effects of some fungicides against the chickpea blight pathogen, *Ascochyta rabiei*. *Journal of Phytopathology* **151** : 519-524.
 - ❖ **Dekker, J. 1957.** Internal seed disinfection of peas infected by *Ascochyta pisi* by means of the antibiotics rimocidin and some aspects of the parasitism of this fungus (netherlandais) Eds H. VEEMAN and ZONEN WAGENINGEN, 80p.
 - ❖ **Diaz de Ackermann (M), 1996.** Chemical control of *Septoria tritici* on spring wheat. *CIMMYT*, p.147-151

Références bibliographiques

- ❖ **Doyle, J.J., Chappill, J.A., Bailey, C.D. and Kajita, T. (2000).** Towards a comprehensive phylogeny of legumes: evidence from *rbcL* sequences and nonmolecular data. In: P.S. Herendeen and A. Bruneau (editors). Advances in legume systematics, part 9, pp. 1–20. Royal Botanic Gardens, Kew
- ❖ **Duc, J.A., 1981.** Hand book of legumes of world economic importance. Plenum Press, New York. p. 199-265..
- ❖ **Djaoui, A.1986.**Etude de l'antracnose du pois chiche : pouvoir pathogène et comportement variétal vis-à-vis de quelque souches *d'Ascochyta rabiei* (Pass.)Lab.These ing.INA El Harrach Alger 53p.
- ❖ **Ezzahiri B., 2001** département de phytopathologie, IAV Hassan II, président de l'association marocaine de protection des plantes(AMPP)
- ❖ **FAO, 2003.** Food and alimentation organisation. Sur le site FAO-STAT : [http\\apps.fao.org](http://apps.fao.org)
- ❖ **FAO, 2009.** Food and alimentation organisation. Sur le site FAO-STAT : [http\\apps.fao.org](http://apps.fao.org)
- ❖ **Garry,G.,Jeufroy M.H et Tivoli, B.,1998.**Effect of *Ascochyta* blight (*Mycosphearella pinodes*Berk.) on the decrease in photosynthesizing leaf area and the photosynthetic efficiency by green leaf area of dried pea (*Pisum sativum* L.).Plant pathology 47.
- ❖ **Gold,R.E.,1993.**Cytological studies on the mode of action of epiconazole a new triazole fungicides.-6th Int.Congr.Plant pathol.,Montreal,Canada,p91
- ❖ **Graham PH, Vance CP., 2003.** Legumes: importance and constraints to greater use. *Plant Physiol* **131**: 872-877
- ❖ **Gritton, E.T., 1980.** Field Pea. Hybridization of Crop Plants, p. 347-356. In: W.R. Fehr and H.H. Hadley (eds.)₅ American Society of Agronomy, Inc., and Crop Science Society of America, Inc., Wisconsin, USA.
- ❖ **Ruel T., 2006.** Document sur la culture du blé, édition Educagri
- ❖ **Hare W.W and Walker J.C., 1944.***Ascochyta* diseases of canning pea Wisconsin Agricultural Experiment station research Bulletin 150.31pp
- ❖ **Hassikou.R ,2003** « efficacité in vivo et in vitro de quelque fongicides sur *Curvularia lunata*. p 45,51.

Références bibliographiques

- ❖ **Hollaway GJ., Bretag T.W., Gooden LM. & Hannah M.C., 1996.** Effect of soil water content on the transmission of *Pseudomonas syringae* pv. *pisi* from pea seed (*Pisum sativum*) to seedling. *Australian Plant Pathology*. 25:26-30.
- ❖ **Hussain S, Barz W., 1997.** Isoenzym polymorphism in *Ascochyta rabiei* isolates from Pakistan. *Pakistan J. Bot.*, 29: 207-216.
- ❖ **Ildis.(2001).** . Legumes of the world. International Legume database and Information Services., The University of Reading
- ❖ **Jarso.M, Keneni. G, Messiaen.C-M, Seif .A.A, 2006.** "*Pisum sativum*. L" , fishier de protabase
- ❖ **Jones, L.K., 1927.** Studies of the nature and control by blight, leaf and pod spot, and foot rot of peas caused by species of *Ascochyta*, N. Y. *Agr. Expt. Sta. Bull.*, 547, 1-166p
- ❖ **Kay, D., 1979.** Food legumes. Tropical Products Institute (TPI). TPI Crop and Product Digest No. 3. p. 26-47. UK.
- ❖ **Koller W., 1992.** Target sites of fungicides action. Boca Paton, CRC Press.
- ❖ **Lafon. R, et Messiaen.C.M, 1970,** " les maladies des plantes maraichères". INRA , Paris ,pp.67,193,194,195,196.
- ❖ **Larkom, J., 1991.** Oriental vegetables John murray. ISBN.0-7195-4781-4 Well written and very informative.
- ❖ **Larue,T.A and Pattesson,TG., 1981.** Howmuch Nitrogen do legume fix, *Advan.agr.*p.34-15-38.
- ❖ **Lepoivre Ph., 2003.** *phytopathologie, edition de Boek université.*321-336 p
- ❖ **Leroux P. ,1986.** Rapport general sur la lutte chimique contre les champignons phytopathogène. Mode d'action des fongicides et phénomènes de résistance IVeme Congrès sur la protection de la santé humaine et des cultures en milieu tropical. Chambre de commerce et d'industrie de Marseille, France pp.148-162.
- ❖ **Loumont et chevassus A, 1960.** Note sur l'alimentation de lentille en Algérie ; ANN, INRA el Harrach, tome 2 pp 3-37.
- ❖ **Lounis. R, 1982:** Contribution a l'étude de l'antracnose du pois en Algérie. These. Ing. INA El Harrach. Alger.76 P.
- ❖ **Maatougui M .E ., 1996.** situation de la culture des fèves en Algérie et perspective de relance. Numéro spécial Fève, co-éditée par l'Institut Technique des Grandes Cultures et le réseau maghrébin de recherche sur fève, *Céréaliculture* 29 :6-14

Références bibliographiques

- ❖ **Makasheva, R.K.H., 1985.** The Pea. 267p. Oxonian Press Pvt. Ltd., New Delhi, India.
- ❖ **Manandhar JB, Harman GL and Wang TC. , 1995.** Conidial germination and appressorial formation of *Colletotrichum capsici* and *C.gloesporioides* isolates from pepper. *Plant Disease* 79(4):361-366.
- ❖ **Martin RA and Sanderson JB, 1988.** Yield of barley in response to propiconazole. *Can J. Plant Pathol.* 10:66-72.
- ❖ **Maufras, J.Y., 1996.** L'antracnose , perspectives agricoles N° 212. I.T.C.F, pp6-17.
- ❖ **Mohammedi, S. 1984.** etude de comportement biologique et pathologique de certain espèces de *Ascochyta* sur certaines espèces légumineuses. *memoire Ing. INA El Harrach* Alger, 81p
- ❖ **Moussart A, Onfroy C, Lesne A, Esquibet M, Grenier E, Tivoli B (2007)** Host status and reaction of *Medicago truncatula* accessions to infection by three major pathogens of pea (*Pisum sativum*) and alfalfa (*Medicago sativa*). *Eur J Plant Pathol* **117**: 57-69
- ❖ **Mossé J., Huet J.C., Baudet J., 1987.** Changements de la composition en acides aminés des graines de pois en fonction de leur taux d'azote. *Sci. Aliments*, 7:p301-324
- ❖ **Onfroy, C., Tivoli B., Corbier R., Bouznad Z., 1999.** Cultural pathogenic and molecular variability of *Mycosphaerella pinodes* and *Phoma medicaginis* var *pinodella* isolates from dry pea in France. *Plant pathol.* 48:218-229.
- ❖ **Peterson LG. , 1990.** tricyclazole for control to *Pyricularia oryzae* on rice: the relationship of the mode of action and disease occurrence and development. Elsevier applied science Publishers Ltd. 122-130.
- ❖ **Prat, R., Mosiniak, M et Vornax, V., 2005.** Les fruits. Biologie Multimedia- université Pierre Curie- UFR de biologie.
- ❖ **Ponchet J. 1993 :** Reconnaissance et domestication de l'antagonisme microbien. Les antagonismes microbiens, mode d'action et application à la lutte biologique contre les maladies des plantes. XXIV colleque de la société française de phytopathologie pp.1-6.
- ❖ **Punithalngam, E., and Hollyday, P. 1972.** Description of pathogens fungi and bacteria, N° 334, 337, 340, 461. Commonwealth Agricultural institute. England.
- ❖ **Rapilly, F., 1968.** Les Technique de Mycologie en Pathologie Végétale. *Annales des Epiphytes*, vol. 19. Institut National de la Recherche Agronomique, Paris, 102 pp.
- ❖ **Reddy, M. V. et Singh, K. B. 1984.** Evaluation of a world collection of chickpea germplasm accessions for resistance to *Ascochyta* blight. *Plant Disease* **65** : 586-587.

Références bibliographiques

- ❖ **Rempel CB and Hall R., 1995.** Effects of time and rate of application of triazole fungicides on incidence and severity of blackleg and growth and yield of canola. *Canadian Journal of Plant Science* 75 (3):737-743.
- ❖ **Reynaud Bernard, 1984.** Etude de quelques aspects de la biologie d'*Ascochyta fabae* et des relations hôte parasite en vue de l'appréciation de la résistance de la fève à l'antracnose. DEA d'agronomie université de Rennes 1. p31.
- ❖ **Setti B., M., Bencheikh, J., Henni and C., Neema, 2011.** Morphological and virulence variation among isolates of *Mycosphaerella pinodes* the causal agent of pea leaf blight. *African Journal of Agricultural Research* Vol. 6(5), pp. 1067-1075.
- ❖ **Singh, U. and Singh, B. 1992.** Tropical grain legumes as important human foods. *Economic botany.*, 46 : 310 – 321
- ❖ **Slinkard, A., Hernandez-Bravo, A.E., Bascur, G., 1994.** Biotic and abiotic stresses of cool season food legumes in the western hemisphere, p. 195-203. In: F.J. Muehlbauer and W.J. Kaiser (eds.), *Expanding the Production and Use of Cool Season Food Legumes*. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht, the Netherlands.
- ❖ **Smart, J. 1990.** *Grain Legumes: Evolution and genetic resources*. Cambridge University Press, Cambridge, UK. 200 p.
- ❖ **Sattar, A., 1932.** A comparative study of the fungi associated with blight disease of certain cultivated leguminous plants pathology. *trans.Br.Mycol.Soc.*(18).p276-301.
- ❖ **Skiredji, A., 2002.** La patate, le navet, le chou, le petit pois, le haricot, fiche technique, Institut Agronomique et vétérinaire, Hassan II. Agadir-Maroc.
- ❖ **Sprague, R. 1929.** Host range and life history studies of some leguminous *Ascochyta*. *Phytopathology*, 19, 917-932.
- ❖ **Stone RE, 1912.** The life history of *Ascochyta* on some leguminous plants. *Annals of Mycology* 10: 564–592.
- ❖ **Surridge, A.K.J.; Wehner, F.C., Crous, A. Viljoen, 2003.** First report of *Cladosporium musae* on banana in south Africa, *Australian plant pathology society* 32.499-503p
- ❖ **Tajani M, El Oirdi, Douira A and El Haloui NE, 1999.** In vitro effect of some fungicides on *Magnaporthe grisea* development. *Phytopathol Medi* 38:13-19.
- ❖ **Tadja A., Youcef Benkada M., Rickaur M., Bendahmane BS., Benkhelifa M., 2009.** Characterisation of *Ascochyta* as pathogen of pea (*Pisum sativum* L.) at the North-West of Algeria. *Journal of agronomy* 8(3).93-99.

Références bibliographiques

- ❖ **Tivoli B., Béasse C., Lemarchand E., and Masson E., 1996.** Effect of *Ascochyta* blight (*Mycosphaerella pinodes*) on yield components of single pea plant under field conditions. *Annals of applied biology* 129:207-216.
- ❖ **Wang H.S., Wang F., Chang K.F., Turnbull G.D. and Howard J.R., 2000.** Characterization of *Ascochyta* isolates and susceptible of pea cultivars to the *Ascochyta* disease complex in Alberta. *Plant pathology* 49:5, 540-545.
- ❖ **Wheeler MH. And Klich MA., 1995.** The effects of triazole, pyroquilon, phtalide and related fungicides on the production of conidial wall pigments by *Penicillium* and *Aspergillus* species. *Pesticide-biochemistry and physiology* 52:125-136.
- ❖ **Zohary, D and M. Hophf ., 2002.** Domestication of plants in the old world: the origin and spread of cultivated plants in west Asia, Europe and the Nile Valley. Third Edition Oxford University Press Inc .New York.