

# Résistance à la fusariose et mycotoxines dans les grains de blé tendre

Axel OLIVIER<sup>\*2</sup>, Maxime TROTTET<sup>1</sup>, Philippe LONNET<sup>2</sup>, Éric MARGALÉ<sup>2</sup>, Jayne STRAGLIATTI<sup>2</sup>, Patrice SÉNELLART<sup>2</sup>, Jean-Baptiste REGNARD<sup>2</sup>, Philippe LEREBOURG<sup>3</sup>, Stephen SUNDERWIRTH<sup>4</sup>, Pierre ROUMET<sup>5</sup>

\* **Coordinateur** : Axel OLIVIER, aolivier@invivo-group.com, Tél. : 01 40 66 20 78

- 1 - INRA UMR 118, APBV - BP 35327, 35653 Le Rheu
- 2 - GIE Club 5 - 83 avenue de la Grande Armée, 75782 Paris Cedex 16
- 3 - Unisigma - Route de Noyers, 60480 Froissy
- 4 - SARL Adrien Momont - RN 154, 28150 Allonnes
- 5 - INRA UMR 1097, DIAPC - Domaine de Melgueil, 34130 Mauguio

La fusariose est une maladie des céréales à paille qui suscite beaucoup de travaux scientifiques depuis que l'on a pris conscience de l'importance de l'effet des mycotoxines produites par les *Fusarium* sur la santé des humains et animaux. Les travaux sur la résistance montrent clairement que les interactions génotype x espèce ou isolat de *Fusarium* sont faibles et ne remettent pas en cause le classement des variétés pour la résistance à la contamination de l'épi à la floraison (van Eeuwick *et al.*, 1995 ; Wong *et al.*, 1995 ; Mesterházi *et al.*, 1999 ; Dusabenyagasani *et al.*, 1997). Par contre on connaît mal les interactions pour l'accumulation de mycotoxines, mais Stack *et al.* (2000) ont montré que cet effet était important : en contaminant une variété de blé par 12 cultures de *F. graminearum* ils n'ont trouvé aucune corrélation entre la production de mycotoxines *in vitro* et *in planta*. D'autres études suggèrent que les grains de certaines variétés résistantes pourraient détoxifier le DON (Miller, et Arnison, 1986). Les *Fusarium* peuvent également contaminer les grains sans provoquer de symptômes si l'attaque a lieu après la floraison, et cet aspect est peu étudié dans la littérature. Nous avons montré (Trottet, 1997) que des contaminations par *F. culmorum*, échelonnées de 250 à 450 °C jour après la floraison produisaient peu de symptômes en végétation, mais que plus de 60 pour cent des grains asymptomatiques pouvaient être contaminés par *F. culmorum* et que leur faculté germinative pouvait être réduite à un niveau inférieur au seuil réglementaire pour la commercialisation des semences. Seuls, Hart *et al.* (1984) ont montré que des toxines peuvent être produites par des contaminations très tardives pendant une période humide suffisamment longue. Les trichothécènes sont plus concentrés dans les glumes et rachis que dans les grains. Kang et Buchenauer (1999) ont montré que le DON et ses dérivés étaient transportés dans l'épi et les grains à partir des régions de l'épi colonisées par le champignon.

Lorsqu'on contamine avec un même isolat, la relation entre quantité de symptômes, échaudage du grain et teneur en mycotoxines est assez bonne, la sélection pour la résistance contribuera donc à diminuer la teneur en mycotoxines, cependant il existe une variabilité pour l'accumulation de mycotoxines par les grains entre variétés d'un bon niveau de résistance (Šíp, 2002).

Les techniques de contamination sont bien maîtrisées. La quantité de symptômes dépend du stade de la plante au moment de la contamination, le pic de sensibilité correspond à la floraison des variétés (Saur et Trottet, 1981). L'ajustement de la quantité de spores apportées permet de faire varier la quantité de symptômes (Saur et Benacef, 1993), mais le climat au moment de la contamination et dans les jours qui suivent a également une grande influence. Il est important d'ajuster la concentration de l'inoculum en fonction du climat et de l'espèce pour ne pas détruire tous les grains et permettre les analyses de mycotoxines des grains d'une part et une bonne discrimination des réponses variétales. La technique de contamination par le sol à partir de grains contaminés artificiellement (Rudd *et al.*, 2001) ou des résidus de maïs permet de reproduire une attaque naturelle.

Bien que *F. graminearum* soit dominant, la plupart des études au champ avec contamination par une suspension de spores utilisent *F. culmorum* car il est plus facile de produire des spores en masse avec cette espèce. Les contaminations au sol sont majoritairement réalisées avec *F. graminearum*, car c'est l'espèce majoritaire sur le maïs et qu'elle produit des ascospores facilement disséminées par le vent.

Les méthodes de notations sont nombreuses, en fonction de l'objectif de l'étude. Différentes échelles ont été publiées (Rudd *et al.*, 2001). Elles peuvent être particulièrement lourdes et coûteuses pour estimer des composantes de la résistance. Si l'on ne retient que les méthodes visant à une observation synthétique du comportement, des notations globales selon une échelle de 1 à 9 (ou 0 à 9) ou estimant globalement le pourcentage d'épillets fusariés sont souvent pratiquées pour l'observation d'un grand nombre de génotypes. Les dénombrements d'épis ou d'épillets fusariés, beaucoup plus coûteux en temps, sont aussi utilisés pour des séries plus restreintes ou des analyses génétiques fines.

Les notations en végétation peuvent être complétées par des observations sur le grain : estimation de la proportion de grains momifiés, de l'échaudage, du poids de 1000 grains en comparaison avec un témoin sain, estimation de la proportion de grains "commercialisables". L'estimation de la proportion de grains ne présentant pas de symptômes contaminés par la fusariose peut aussi donner des indications sur le risque d'accumulation de

mycotoxines dans ces grains. La corrélation entre la teneur en mycotoxines et le pourcentage de grains fusariés ou la réduction du poids de 1000 grains est en général plus élevée que la corrélation avec les symptômes observés en végétation (Šíp, 2002). Cependant, la liaison entre accumulation de mycotoxines dans des grains *in vitro* et *in planta* peut être très faible (Stack *et al.*, 2000).

Les méthodes actuellement utilisées pour l'analyse des mycotoxines sont assez lourdes soit au regard du nombre d'échantillons analysables par unité de temps soit en raison de l'équipement qu'elles nécessitent (Chromatographie couplée ou non à de la spectrométrie de masse, méthodes immunochimiques -Elisa) (Mossoba *et al.*, 1996). Des tentatives d'analyse de mycotoxines par spectroscopie infrarouge semblent prometteuses quoique très controversées (Dowell *et al.*, 1999 ; Gorst-Allman, 1986, Maragos, 2001, Mirghani *et al.*, 2001, Mahaut *et al.*, 2007).

Un lot de grains est toujours hétérogène, et le développement d'agents pathogènes pendant la culture accroît cette hétérogénéité. Le fait d'agiter un lot composé d'éléments de tailles et de densités différentes ne fait qu'accroître l'hétérogénéité de répartition (Möbius *et al.*, 2001). Pour l'analyse des grains, il est nécessaire de travailler sur des échantillons représentatifs non biaisés. Une synthèse des techniques d'échantillonnage permettant d'arriver à ce résultat est présentée par Bar l'Helgouac'h (2001).

L'objectif de nos travaux était d'une part de préciser les potentialités de la spectroscopie proche infra rouge pour prédire les teneurs en DON des lots de grains contaminés de blé tendre et d'autre part d'estimer la part de la résistance au développement de *Fusarium* dans les épis sur l'accumulation de mycotoxines dans les grains après contamination à la floraison ou pendant la phase de remplissage des grains.

## 1. Matériel et méthodes

Pendant les trois années de l'étude : 2004, 2005 et 2006, 41 génotypes de blé tendre (six témoins communs à chacune des années et 35 lignées élites fournies par les sept participants) ont été étudiés pour évaluer leurs niveaux de résistance. L'expérimentation a été conduite dans sept lieux avec contamination artificielle par pulvérisation d'une suspension de spores de *Fusarium culmorum* appliquée sur les épis à la floraison de chaque génotype ou une contamination à partir de cannes de maïs déposées sur le sol après la levée, renforcée ou non par un épandage de grains de maïs contaminés par *Fusarium graminearum* (*Gibberella zeae*). Le développement sur ces résidus et grains de maïs de périthèces de *G. zeae* qui libéreront des ascospores permet une contamination mimant le développement naturel de la maladie. A maturité, les grains ont été récoltés et une partie du matériel analysé pour la teneur en mycotoxines selon le processus suivant : les grains des six témoins provenant de chacun des lieux sont analysés par la méthode HPLC pour estimer le niveau moyen et la variabilité de la contamination par les mycotoxines. Des lieux représentatifs de la variabilité de l'ensemble sont choisis et les grains des 10 à 15 génotypes, ayant développé le moins de symptômes, analysés par une méthode moins coûteuse l'ELISA.

Dans six des lieux, un second essai incluant les six témoins communs et les dix meilleurs génotypes des études avec contamination à la floraison réalisées l'année précédente ont été contaminés entre 200 et 450 °C jour après la floraison, selon les lieux. L'objectif était de voir quelles quantités de mycotoxines peuvent s'accumuler dans les grains après des contaminations qui ne produisent pas ou peu de symptômes visibles et d'estimer la relation avec l'accumulation de mycotoxines après contamination à la floraison. La procédure décrite pour le choix des lieux pour les contaminations à la floraison a également été appliquée à ces essais. Les meilleurs génotypes de l'année 2004 ont été étudiés ainsi en 2005 et les meilleurs de 2005 en 2006.

Les témoins ont été choisis pour représenter une gamme de niveaux de résistance à la fusariose, trois appartiennent à un groupe plutôt résistant : Apache, Parador et Renan et trois sont plutôt sensibles : Trémie, Charger et Shango. Ils servent à ajuster les niveaux de contamination entre années pour les génotypes étudiés une seule année.

Au total, 144 échantillons de blé tendre (dont 6 variétés témoins) correspondant aux années de récolte 2005 et 2006, ont été analysés. Les analyses chimiques de référence de la teneur en DON de chacun de ces lots ont été effectuées au laboratoire INZO par Chromatographie liquide haute performance (HPLC).

Les collectes de spectres ont été réalisées sur grains entiers. Elles ont été acquises à l'aide d'un appareil de type monochromateur (Foss 6500) travaillant en réflectance et générant des longueurs d'ondes dans la gamme 400 - 2500 nm par pas de 2 nm. Pour chaque lot, 2 répétitions de grains entiers ont été réalisées. Les données ont été acquises sur un échantillon d'environ 150 grammes.

Toutes les données spectrales ont été exprimées en  $\log 1/R$ , R étant la réflectance. Afin de ne pas prendre en compte les variations entre les échantillons liées à des différences de granulométrie, les dérivées première ou seconde des courbes de  $\log 1/R$  ont été calculées et utilisées pour construire les calibrations. Les analyses en composantes principales, les méthodes de régression Partial Least Square (PLS) ont été utilisées pour traiter l'information spectrale et construire les équations de prédiction. Le choix de la meilleure équation possible a été fait en prenant en compte 2 paramètres : l'adéquation entre les prédictions et les valeurs de référence (valeurs maximales de  $R^2$ ) et surtout le niveau d'Erreur de Cross Validation (valeur minimale de SECV) qui est un indicateur de la précision des prédictions associées à des échantillons n'ayant pas participé à la construction de la calibration.

## 2. Résultats

Chaque année, le niveau de contamination a été élevé. Les différences des niveaux moyens d'attaque des différents lieux d'essais et années sont dues aux variations du climat, de régimes d'irrigation des essais et aussi d'échelles de notation. Pour les regroupements annuels ou pluriannuels des symptômes observés au champ ou des quantités de mycotoxines accumulées dans les grains, nous avons dû homogénéiser les données en centrant et réduisant les valeurs obtenues dans chaque essai. Ce qui explique les valeurs négatives dans certains tableaux ou graphiques.

## ► Appréciation de l'effet année

Cet effet a été apprécié pour les six témoins qui ont été observés chaque année et quelques génotypes ont été répétés dans certains lieux pendant deux ou trois ans (Tab. 1), ce qui nous a permis d'estimer l'interaction génotype année. Nous avons également utilisé des résultats d'un essai réalisé en 2003 dont les grains ont été analysés pour leur teneur en mycotoxines en 2004 dans le cadre du contrat. L'effet lieu était assez important pour chacune des années et l'interaction génotype × lieu significative, cependant on observe une bonne concordance entre les moyennes des témoins et autres génotypes communs qui ont été répétés dans certains lieux pendant au moins deux années (Fig. 1 & Tab. 2). Les liaisons entre les moyennes des essais de chaque année sont plus stables que celles que nous avons observées intra année entre les différents essais. Ceci suggère que les différents essais donnent une estimation de la valeur des génotypes étudiés, probablement peu précise et que le cumul des essais permet d'augmenter la précision de l'estimation de la valeur de chaque génotype. L'estimation de l'intensité des liaisons entre années par les coefficients de corrélation linéaire (Tab. 3) est un peu surestimée par le fait que nous avons trois témoins résistants et trois sensibles et que les autres génotypes répétés appartenaient au groupe des résistants. On estime donc surtout la stabilité de l'appartenance aux groupes des points des résistants ou des sensibles, comme le suggère la figure 1.

Génotypes	2003	2004	2005	2006
Apache <sup>1</sup>	-0.361	-0.83	-0.80	-0.638
Trémie <sup>1</sup>	0.890	1.53	1.17	1.045
Renan <sup>1</sup>	-1.056	-0.52	-1.00	-1.068
Charger <sup>1</sup>	1.437	1.51	1.65	1.749
Parador <sup>1</sup>	-0.497	-0.65	-0.03	-0.050
Shango <sup>1</sup>	1.023	1.31	1.44	1.382
DI00010		-0.96	-0.82	
Skalmeje		-1.17	-0.87	-0.409
Anthus		-1.06	-0.48	
04 FU SE 3		-0.74	-0.84	
CF99105		-0.48	-0.69	
CF99102			-0.92	-0.827
DI04027			-0.72	-0.457
EM01343			-0.67	-0.610
UN 20-05			-0.36	0.881

<sup>1</sup> témoin présent chaque année dans tous les essais

Tableau 1 : Valeurs moyennes sur l'ensemble des lieux des AUDPC, centrées réduites, pour chacune des années de l'étude, des génotypes étudiés au moins deux ans.

Variétés	Contamination à la floraison				post floraison	
	2003	2004	2005	2006	2005	2006
Apache	6678.7	6218.9	3940.3	2697.7	4601.0	2537.0
Renan	4121.3	3519.0	4553.1	3367.1	519.5	2949.3
Parador	8669.3	5269.3	9800.9	12086.9	1477.3	12773.3
Trémie	19496.0	10044.0	15243.7	10831.9	11067.8	7518.5
Charger	11045.0	11931.1	15693.1	31500.3	3293.8	15402.0
Shango	23264.3	14121.4	24173.1	18389.0	988.7	17875.8

Tableau 2 : Valeurs moyennes sur l'ensemble des lieux des teneurs en mycotoxines ( $\mu\text{g}/\text{Kg}$ ), des six témoins pour chacune des années de l'étude et les deux modes de contamination.

	2003	2004	2005	2006
2003		0.875	0.931	0.956
2004	0.935		0.895	0.834
2005	0.965	0.946		0.858
2006	0.978	0.913	0.926	

Tableau 3 : Valeur des coefficients de corrélation ( $r$ ), sous la diagonale, et de détermination ( $r^2$ ), au dessus de la diagonale, pour la valeur moyenne annuelle de l'AUDPC obtenue dans chaque lieu avec les témoins et génotypes observés plusieurs années.

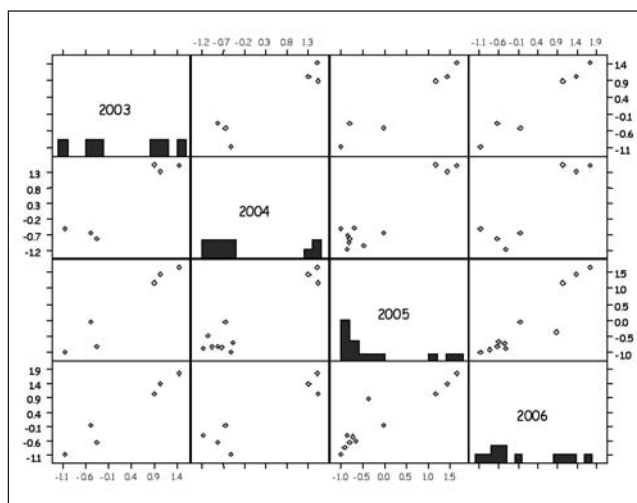


Figure 1 : Symptômes, moyennes annuelles des valeurs centrées réduites des AUDPC issues des observations réalisées dans les sept lieux, pour les témoins et lignées communes pour les années 2003 à 2006.

## ► Analyse des symptômes observés

### Contamination à la floraison

Pendant les trois années du contrat, 105 génotypes de blé tendre ont été étudiés, en plus des six témoins. Nous avons mis en évidence chaque année des géniteurs de résistance au développement des symptômes et à l'accumulation de mycotoxines dans les grains utilisables dans les programmes de sélection.

### Contaminations tardives post floraison

Vingt génotypes et six témoins ont été analysés au cours des trois années. Ces contaminations ont produit peu ou pas de symptômes sauf dans un lieu où la contamination avait été réalisée environ 200 °C jour après la floraison. L'objectif de cet essai n'était pas d'obtenir des symptômes visibles sur les épis, mais d'obtenir des grains asymptomatiques contaminés.

## ► Analyse de l'accumulation de mycotoxines dans les grains

Chaque année, les analyses ont été réalisées en deux temps, d'abord les six témoins de chaque dont les résultats ont permis de choisir les lieux pour lesquels on a ensuite analysé les 10 à 15 génotypes ayant développé le moins de symptômes. Comme pour les symptômes développés, la variabilité de la quantité de mycotoxines accumulées dans les grains est très variable selon les essais et années. Ce qui confirme l'effet du climat et des méthodes de contamination sur ce caractère. Pour les témoins, les liaisons entre les moyennes de chacune des années sont assez importantes, mais un peu moins intenses que celles observées pour les symptômes (Tab. 4).

	Contamination à la floraison (F)				Post floraison (PF)	
	2003	2004	2005	2006	2005	2006
2003 F		0.763	0.674	0.342	0.872	0.385
2004 F	0.873		0.873	0.582	0.600	0.691
2005 F	0.821	0.934		0.836	0.571	0.785
2006 F	0.585	0.763	0.914		0.261	0.900
2005 PF	0.934	0.775	0.756	0.511		0.284
2006 PF	0.620	0.831	0.886	0.949	0.533	

Tableau 4 : Valeur des coefficients de corrélation ( $r$ ), sous la diagonale, et de détermination ( $r^2$ ), au dessus de la diagonale, pour la valeur moyenne annuelle des teneurs en mycotoxines (DON) obtenues dans chaque lieu avec les six témoins étudiés chaque année.

Les niveaux de contamination des grains par des mycotoxines observés dans nos essais sont très élevés et sont souvent très supérieurs à la norme fixée par la Communauté européenne (1250 g / Kg), même pour les variétés les plus résistantes. Ceci tient au fait que les sélectionneurs souhaitent évaluer le risque dans des conditions correspondant à de fortes attaques naturelles et pour tenir compte des aléas climatiques obtiennent des niveaux de contamination plus élevés que ceux que l'on observe dans la nature.

► **Liaison entre la sensibilité estimée par le développement des symptômes sur épis et l'accumulation de mycotoxines dans les grains.**

Les analyses de mycotoxines représentant un coût important, auquel il faut ajouter celui de la récolte et de conditionnement des grains, il peut être intéressant de chercher à estimer l'accumulation de mycotoxines dans les grains à partir des symptômes observés sur les épis après contamination à la floraison.

Lors des analyses annuelles de chacun des essais, nous avons observé des liaisons d'intensité variables entre le développement de la fusariose sur les épis et la quantité de mycotoxines accumulées dans chacun des essais. Si nous nous intéressons aux valeurs moyennes annuelles, nous constatons une bonne liaison entre les symptômes observés après contamination à la floraison et la quantité de mycotoxines accumulées dans les grains (Fig. 2 et 3). La quantité de symptômes sur épis explique près des deux tiers de la quantité de mycotoxines dans les grains. Ceci n'est pas seulement dû aux témoins sensibles, puisqu'en 2006 où les génotypes intermédiaires ont aussi été analysés le rapport de corrélation ( $r^2$ ) est du même ordre de grandeur qu'en 2005 où seulement les témoins et les génotypes les moins sensibles avaient été analysés.

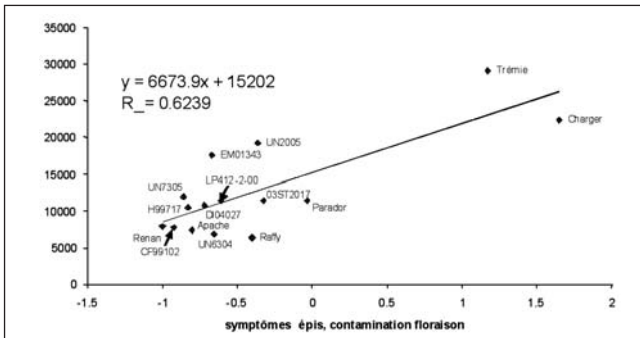


Figure 2 : Relation entre les symptômes observés et l'accumulation de mycotoxines dans les grains après contamination à la floraison, moyenne des six essais de l'année 2005.

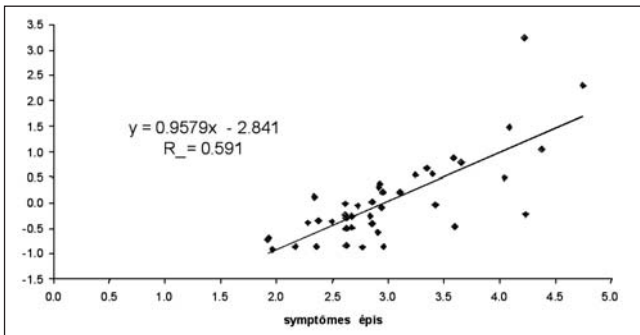


Figure 3 : Relation entre les symptômes observés en végétation et la quantité de mycotoxines accumulées dans les grains après contamination à la floraison, moyenne des valeurs centrées réduites des essais 2006.

La liaison entre les quantités moyennes annuelles de mycotoxines accumulées dans les grains pour des contaminations à la floraison et pendant le remplissage du grain est également élevée ( $r^2 = 0,57$ ) (Fig. 4 et 5). On montre également que la quantité de mycotoxines accumulée après contamination pendant le remplissage du grain est fortement liée avec la sensibilité moyenne des génotypes après contamination des épis à la floraison.

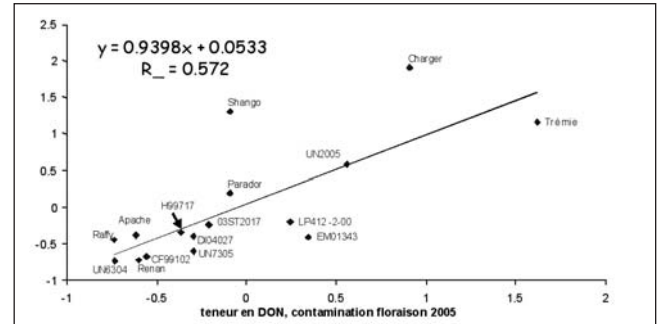


Figure 4 : Relation entre les teneurs en DON après contamination à la floraison et après contamination post-floraison moyenne des valeurs centrées réduites de cinq essais en 2005 et 3 essais en 2006.

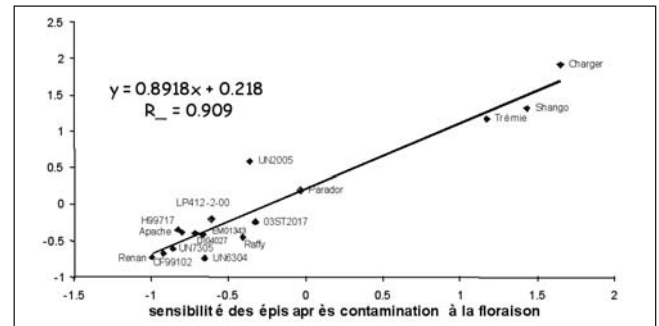


Figure 5 : Relation entre les teneurs en DON après contamination post-floraison, moyenne de 3 essais en 2006, et la sensibilité des épis après contamination à la floraison, moyenne de 6 essais en 2005.

► **Prédiction des teneurs en mycotoxines par spectrométrie infra-rouge**

Les teneurs en DON des 144 échantillons étaient comprises dans une fourchette très large allant de 20 à 84000 ppb. La distribution des données était très déséquilibrée avec une sur-représentation des individus ayant des teneurs en DON inférieures à 2000 ppb (40 %).

Une courbe de calibration a été réalisée sur l'ensemble des échantillons disponibles (Fig. 6). L'ajustement entre données de références et données prédites était correct ( $R^2=0.909$ ) alors que l'erreur de validation croisée (SECV) était élevée : 4871. Au cours de cette analyse, 6 données se sont révélées aberrantes et ont dû être écartées.

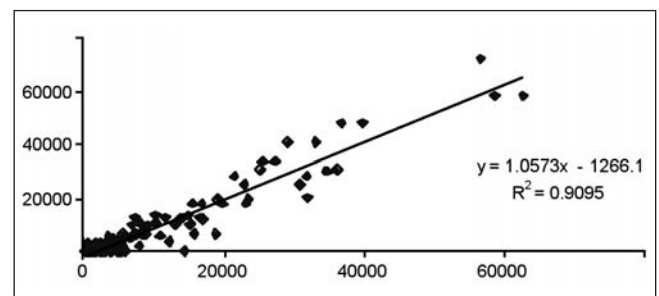


Figure 6 : Relations entre données prédites et données de référence pour la teneur en DON (n = 138 échantillons).

### 3. Discussion et conclusion

Il est difficile de généraliser, à partir d'un petit nombre de résultats, mais nous montrons qu'il est nécessaire de réaliser un nombre minimum d'essais pour estimer correctement le niveau de résistance d'un génotype. Dans une publication récente, Bockus *et al.* (2007) estiment à cinq le nombre minimum d'essais nécessaires pour caractériser avec suffisamment de précision la résistance à la fusariose de l'épi. Nous avons obtenu des résultats satisfaisants avec six essais.

La liaison entre les symptômes après contamination à la floraison et l'accumulation des mycotoxines a déjà été décrite, par exemple Wong *et al.* (1995) pour trois espèces de *Fusarium*, Dusabenyagasani *et al.* (1997), Mesterházy *et al.* (1999) pour *Fusarium graminearum* et Miedaner et Reinbrecht (2001) pour *F. culmorum*. Dans des essais liés à d'autres contrats concernant la résistance à la fusariose du blé tendre, nous avons également trouvé une liaison entre la sensibilité mesurée par le développement des symptômes après contamination à la floraison et l'accumulation de mycotoxines après contamination pendant le remplissage du grain, ces liaisons étaient plus faibles que celle présentée ici (Trottet, 2007).

Il est donc probable qu'une partie des mécanismes intervenant dans la résistance à la contamination des épis à la floraison interviennent également dans la résistance aux contaminations pendant le remplissage des gains. Mais cela ne signifie pas qu'il ne puisse pas y avoir également des mécanismes spécifiques pour la résistance aux contaminations plus tardives.

Ces résultats valident l'intérêt d'une sélection par étape en fonction du coût de l'acquisition de chaque donnée. Il est raisonnable de sélectionner d'abord sur les symptômes observés après contamination à la floraison puis d'étudier l'accumulation des mycotoxines sur les génotypes les moins sensibles.

Sur la base des échantillons analysés, nos résultats montrent que la spectrométrie dans le visible et le proche infra rouge avait de réelles potentialités pour caractériser la teneur en DON de grains entiers de blé tendre. Ces résultats sont conformes à ceux que nous avons obtenus sur des lots de blé tendre issus de contamination naturelle (Roumet *et al.*, 2007) : les valeurs du coefficient de détermination sont correctes ( $R^2 > 0.90$ ) mais l'erreur associée à la cross validation reste importante (SECV=4900 ppb). Encourageant en première approche, sur les potentialités de cette méthode SPIR pour prédire le taux de contamination des lots issus d'inoculation, ces résultats doivent être considérés avec beaucoup de prudence pour au moins 3 raisons :

- les saisies spectrales sur grains entiers n'ont été réalisées que sur un petit nombre d'échantillons représentant très peu de génotypes (6),
- la distribution des analyses de références très déséquilibrée vers les valeurs les plus faibles de notre échantillon,
- enfin, à ce stade, nous n'avons pas montré que, pour une même série expérimentale, cette méthode permettait de différencier les lots présentant des niveaux de contamination différents.

Le bilan de ce projet est donc (1) d'avoir montré qu'une sélection pour la réduction des symptômes avait un effet sur l'accumulation de mycotoxines dans les grains et (2) d'avoir mis en évidence et validé des géniteurs de blé tendre et des méthodes d'évaluation pour créer des variétés peu sensibles à la fusariose de l'épi et permettant de satisfaire les nouvelles normes fixant des limites à la teneur en fusariotoxines des grains commercialisés.

## Références bibliographiques

- Bar l'Helgouac'h C.** coord. (2001) Contrôle de la qualité des céréales et des protéagineux – Guide pratique. 2<sup>e</sup> ed. ITCF, Paris. pp. 15-35.
- Bockus, W. W.,** Z. H. Su, K. A. Garrett, B. S. Gill, J. P. Stack, A. K. Fritz, K. L. Roozeboom & T. J. Martin 2007. Number of experiments needed to determine wheat disease phenotypes for four wheat diseases. *Plant Disease* 91: 103-108.
- Dowell F. E.,** Ram M. S., Seitz L. M. 1999. Predicting scab, vomitoxin, and ergosterol in single wheat kernels using near-infrared spectroscopy. *Cereal Chem.* 1999. 76: 573-576.
- Dusabenyagasani M.,** Hamelin R. C., Collin J., Dostaler D. (1997). Importance de l'interaction entre les cultivars de blé et les souches du *Fusarium graminearum* dans l'évaluation de la résistance à la fusariose de l'épi. *Phytoprotection* 78, 53-60.
- Eeuwijk F. A. van,** Mesterházy A., Kling C. I., Ruckenbauer P., Saur, L., Bürstmayr H., Lemmens M., Keizer L. C. P., Maurin N., Snijders C. H. A. (1995). Assessing non-specificity of resistance in wheat to head blight caused by inoculation with European strains of *Fusarium culmorum*, *F. graminearum* and *F. nivale* using a multiplicative model for interaction. *Theor. appl. Genet.* 90, 221-228.
- Gorst-Allman C. P.** (1986). Application of ultraviolet and infrared spectroscopy in the analysis and structural elucidation of mycotoxins. Modern methods in the analysis and structural elucidation of mycotoxins. Academic Press, Inc, Orlando, Florida, USA: 1986. 95-121. 76 ref. Editor Cole R. J.
- Hart L. P.,** Pestka J. J., Liu M. T. (1984). Effect of kernel development and wet period on production of deoxynivalenol in wheat infected with *Gibberella zeae*. *Phytopathology* 74, 1415-1418.
- Kang Z.,** Buchenauer H. (1999). Immunocytochemical localization of *Fusarium* toxins in infected wheat spikes by *Fusarium culmorum*. *Physiol. Molec. Plant Pathol.* 55: 275-288.
- Mahaut B.,** Leblanc M. P., Cosson C., Vogel S. 2007. Potential of NIR for the prediction of DON contamination in wheat. (13th ICNIRS), June 2007
- Maragos C. M.** (2001). Novel sensors for detecting mycotoxins in foods. *Mycotoxins* 51, 1, 51-58.
- Mesterházy Á.,** Bartok T., Mirocha C. G., Komoroczy R. (1999). Nature of wheat resistance to *Fusarium* head blight and the role of deoxynivalenol for breeding. *Plant Breed.* 118, 97-110.
- Miedaner T.,** Reinbrecht C. (2001). Trichothecene content of rye and wheat genotypes inoculated with a deoxynivalenol- and a nivalenol-producing isolate of *Fusarium culmorum*. *J. Phytopathol.* 149: 245-251.
- Miller J. D.,** Arnison P. G. (1986). Degradation of deoxynivalenol by suspension cultures of the *Fusarium* head blight resistant wheat cultivar Frontana. *Can. J. Plant Pathol.* 8: 147-150.
- Mirghani, M. E. S.,** Che Man, Y. B., Jinap, S., Baharin, B. S., Bakar, J. (2001). A new method for determining aflatoxins in groundnut and groundnut cake using Fourier transform infrared spectroscopy with attenuated total reflectance. *J. Am. Oil Chem. Soc.* 78, 10, 985-992.
- Möbius M. E.,** Lauderdale B. E., Nagel S. R., Jaeger H. M. (2001) Brazil-nut effect: Size separation of granular particles *Nature* 414, 270.
- Mossoba M. M.,** Adams S., Roach J. A., G. Trucksess M. W. (1996). Analysis of trichothecene mycotoxins in contaminated grains by gas chromatography/matrix isolation/Fourier transform infrared spectroscopy and gas chromatography/mass spectrometry. *J. AOAC International.* 79, 1116-1123.
- Roumet P.,** Boinot N., Boudra H., Compan F. (2007). Potentialités de la spectroscopie proche infra rouge pour le développement de prédictions de la teneur en DON de grains de blé tendre. Colloque Maîtrise des risques liés aux fusarioses. Arcachon 12-13 Sept 2007.
- Rudd J. C.,** Horsley R. D., McKendry A. L., Elias E. M. (2001). Host plant resistance genes for *Fusarium* head blight: sources, mechanisms, and utility in conventional breeding systems. *Crop Sci.* 41, 620-627.
- Saur L.,** Benacef, N. (1993). Relation entre les symptômes de fusariose de l'épi et la perte de rendement chez le blé tendre. *Agronomie* 13, 829-833.
- Saur L.,** Trotter M. (1981). Problèmes posés par le jugement du comportement de lignées de blé tendre et espèces voisines vis-à-vis de deux parasites de l'épi *Septoria nodorum* Berk. et *Fusarium roseum* (Link) Sn. et H. Mise en évidence de quelques sources de résistance. *C. R. Acad. Agric. France* 67, 139-145.
- Šíp V.,** Syrkorova S., Stuchlíková E., Chrpová J. (2002). The effect of infection with *Fusarium culmorum* L. on deoxynivalenol content in grain of selected winter wheat varieties. *J. appl. Genet.* 43A, 319-332.
- Stack R. W.,** Wolf-Hall C. E., Casper H. H., Hansen J. M. (2000). DON level in grain from wheat inoculated with *F. graminearum* is not correlated to the don producing potential of individual cultures. 2000 National *Fusarium* Head Blight Forum. Erlanger, KY, December 10-12, 2000 : 198.
- Trotter M.** (1997). Effet des contaminations tardives par les fusarioses sur le rendement du blé tendre et la qualité des semences produites. In *Épidémiologie et lutte contre les maladies transmises par les semences : l'antracnose du pois et les fusarioses du blé*. Rapport final, contrat de branche 1994-1996. 7 pp + tableaux & figures.
- Trotter M.** (2007). Incidence des contaminations tardives du blé tendre par *F. culmorum* sur la contamination par les TCT. Colloque Maîtrise des risques liés aux fusarioses. Arcachon 12-13 Sept 2007.
- Wong L. S. L.,** Abramson D., Tekauz A., Leisle D., McKenzie R. I. H. (1995). Pathogenicity and mycotoxin production of *Fusarium* species causing head blight in wheat cultivars varying in resistance. *Can. J. Plant Sci.* 75, 261-267.