

Ce travail avait pour objectif d'apporter une contribution à l'étude d'une méthode de lutte biologique contre la fusariose vasculaire du pois chiche, domaine de recherche courant en pathologie végétale.

Actuellement, sa protection contre le *Fusarium oxysporum* f. sp *ciceris* (F.o. *ciceris*), champignon responsable de cette maladie repose sur le traitement des semences et l'utilisation de variétés résistantes. Néanmoins, aucun de ces moyens ne donne entière satisfaction.

Dans le cadre de ce travail nous avons étudié la transmission d'un facteur de la résistance dans le sol, par incorporation individuelle de deux antibiotiques nouvellement isolés : M17 et AC3.

Les interactions réalisées *in vitro* (culture opposée sur milieu gélosé) entre les souches productrices d'antifongiques et les microorganismes cibles (bactéries, champignons et levures) mettent en évidence un antagonisme différent selon la nature des germes confrontés.

L'effet antifongique des produits (M17 et AC3) purifiés par chromatographie a été recherché sur les formes spéciales des *Fusarium oxysporum*, *albedinis*, *lini*, *dianthi*, et *ciceris*. La sensibilité observée est distincte d'une espèce à l'autre et par conséquent la concentration minimale inhibitrice (CMI) est variable à l'égard de chaque agent pathogène étudié.

Nous avons également vérifié l'action éventuelle des métabolites testés, sur les caractères morphocultureux concernant la vitesse de croissance, l'aspect mycélien, la sporulation et le poids sec du thalle fusarien : les deux produits agissent sur tous les paramètres en perturbant surtout le développement mycélien. Les changements morphologiques les plus fréquents se traduisent par l'apparition de multiples ramifications et de renflements irréguliers des hyphes, modifications auxquelles on ajoute l'inhibition de la sporulation et diminution du taux de germination.

Dans nos conditions expérimentales, la recherche de cible d'action des deux substances antibiotiques révèle que leur présence dans le milieu de régénération des protoplastes retarde le renouvellement de la paroi et altère les fonctions de la membrane plasmique en modifiant sa perméabilité.

La fuite d'ions potassium (K^+) et d'autres métabolites cellulaires essentiels serait la cause de l'inhibition des *Fusaria* pathogènes.

Cette atteinte irréversible du métabolisme des cellules fongiques sera probablement générale si la durée d'exposition aux produits est plus longue.