

PHYTOPATHOLOGIE. — *Relations entre les constituants phénoliques de divers Lycopersicum Mill. et leur résistance à plusieurs espèces de Phytophthora de Bary.* Note (*) de M. André Ravisé et M^{lle} Josette Tanguy, présentée par M. Roger Heim.

Les différences de susceptibilité reconnues chez plusieurs *Lycopersicum* vis-à-vis de 4 espèces de *Phytophthora* semblent en relation avec leurs teneurs en composés phénoliques. Ces observations paraissent confirmées par l'étude de l'action fongistatique des extraits en microculture. Les différences de patrimoine héréditaire entre ces plantes sélectionnées pour leur résistance à d'autres parasites tendent à indiquer une faible spécificité des réactions de défense.

Des Pythiacées tropicales, en particulier les *Phytophthora* parasitent la plupart des Solanacées cultivées et provoquent des dépérissements de plantules chez la tomate. La présente étude tend à rechercher les causes de tolérance ou de résistance précédemment observées chez cette plante-hôte (⁸).

MATÉRIEL ET TECHNIQUES. — Les expériences ont été réalisées avec 3 *Lycopersicum* spontanés et 12 variétés de *Lycopersicum esculentum* Mill. ; *L. pimpinellifolium* Mill. possède des facteurs de résistance au *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici* Brushi et le gène Ph 1 de résistance au *Phytophthora infestans* (Mont.) de By ; *L. peruvianum* var. *dentatum* Mill. a en principe le gène Mi de résistance aux *Meloidogyne* ; *L. hirsutum* var. *glabratum* Mill. est partiellement résistant au *Cladosporium fulvum* Cke. et au *Septoria lycopersici* Speg. [(⁶), (¹⁴)]. Parmi les variétés de tomate, West Virginia 63 possède le gène Ph 1 associé à un système polygénique de résistance au *P. infestans* ; WVA 106, WVA 700, Atom, geneva late blight, X 305, X 389 : le gène Ph 1 associé à un système polygénique différent du premier. Deux hybrides de WVA 63, l'un H 1 avec Saint Pierre, l'autre H 2 avec Apéca, sont comparés avec celle-ci. La variété Marsol possède les gènes Ve, I et Mi assurant respectivement la résistance à la verticilliose, à la fusariose et aux nématodes. Les variétés Marmande et Saint Pierre sont susceptibles aux maladies cryptogamiques.

Les plantules sont cultivées en tubes sur milieu synthétique gélosé et inoculées à 3 semaines suivant une méthode standardisée (⁹) avec 8 clones de *Phytophthora* étudiés précédemment [(⁷), (⁹)]. Ceux-ci sont issus d'une souche de *P. boehmeriae* Saw. isolée de fruit de citronnier, 2 de *P. palmivora* (Butl.) Butl. isolées d'aubergine et d'oranger, 2 de *P. parasitica* Dastur provenant de Nigelle et d'oranger, 1 de *P. capsici* Leonian de piment et 2 de *P. cinnamomi* Rands d'avocatier.

L'évolution des symptômes est observée pendant 25 jours (pour une partie des échantillons elle a été prolongée jusqu'au 60^e jour). Les composés phénoliques des extraits de plantules saines et infectées sont isolés, identifiés et dosés selon des méthodes décrites précédemment [(¹¹), (¹²)].

L'influence exercée par ces extraits sur la croissance du parasite en fonction de leur concentration dans une solution nutritive est étudiée dans des microcultures réalisées en chambres à huile à l'aide d'un micromanipulateur.

O. R. S. T. O. M.

15 JUIN 1971

Collection de Référence

n° 4717

RÉSULTATS. — La virulence des clones ne dépend pas de leur position taxonomique : des 4 clones les plus pathogènes, 2 appartiennent au *P. palmivora*, 1 au *P. parasitica*, 1 au *P. capsici*.

Aucun cas de résistance absolue n'a été décelé. Seul le *L. pimpinellifolium* manifeste une résistance partielle aux 4 clones mentionnés ci-dessus, en moyenne 6/10 des plantules survivent à l'infection. Pour les 2 autres espèces de *Lycopersicum* et pour les 12 variétés de tomate existent d'importantes différences concernant l'étendue des nécroses et le taux de mortalité. Ce dernier est de 10/10 pour les 4 clones de *Phytophthora* ci-dessus ; avec les autres clones, il varie de 7/10 à 10/10 pour les 2 variétés sans caractère de résistance, de 1/10 à 6/10 pour les autres hôtes, avec, d'ailleurs, des différences de comportement.

Alors que les tests en microculture ont porté sur tous les échantillons, la recherche des composés phénoliques n'a été réalisée que pour les variétés Marsol, WVA 106, Saint Pierre, *L. pimpinellifolium* et l'hybride H 1 à cause des similitudes entre les autres observations.

Les principaux phénols identifiés dans les plantules saines sont les acides chlorogéniques (acide caféyl-3 quinique, acide caféyl-5 quinique) et, sauf pour Marsol et WVA 106 dans les conditions de l'expérience, des acides hydroxycinnamiques estérifiés soit avec le glucose, férulyl-1 glucose et caféyl-1 glucose, soit avec le gentiobiose, *p*-coumaryl-1 gentiobiose.

Dans les extraits de plants infectés, surtout de *L. pimpinellifolium* et de l'hybride H 1, les teneurs en composés phénoliques augmentent considérablement. L'accumulation concerne surtout les esters des acides férulique et *p*-coumarique, en particulier sous forme de *p*-coumaryl-1 glucose, ainsi que des phénols non encore identifiés. Le tableau I indique l'évolution des teneurs en phénols totaux dans les plantules saines et inoculées de la variété Saint Pierre et de l'hybride H 1. Alors que l'hybride H 1 est partiellement résistant à la plupart des clones inoculés, Saint Pierre est susceptible à tous.

TABLEAU I

Teneurs en phénols totaux, exprimées en microgrammes d'acide chlorogénique par gramme de poids frais dans les plants de tomate sains et inoculés de la variété Saint Pierre et de son hybride H 1

	Plants sains	Plants inoculés
	Phénols totaux ($\mu\text{g/g}$ poids frais)	Phénols totaux ($\mu\text{g/g}$ poids frais)
Saint Pierre	230	280
Hybride H 1	250	380

En microculture, les extraits de plants sains ne sont pas toxiques à des doses correspondant à 0,5 g de poids frais par millilitre de solution. Le seuil de toxicité des extraits de plantules infectées varie de 0,5 g de poids frais par millilitre de solution pour la variété Marmande, à des valeurs proches de 0,2 g pour les variétés et hybrides

sélectionnés pour leur résistance et à 0,06 g pour le *L. pimpinellifolium*. Comme l'indique le tableau II, ces différences semblent à la fois qualitatives et quantitatives.

Les implants de *Phytophthora* provenant des microcultures avec des extraits de plants inoculés, sauf ceux de Marmande, n'ont pas produit de thalle après transfert sur extrait de pois gélosé : l'autolyse du cytoplasme était irréversible.

TABLEAU II

Teneur des extraits en phénols totaux après hydrolyse, exprimée en microgrammes d'acide chlorogénique par gramme de poids frais et seuil d'action fongistatique en microgrammes par millilitre, pour trois variétés de tomate

	Phénols totaux ($\mu\text{g/g}$ frais)	Seuil fongistatique ($\mu\text{g/ml}$)
WVA 106	135	67
Marsol	52	26
<i>L. pimpinellifolium</i>	109	7

DISCUSSION ET CONCLUSIONS. — La vitesse d'évolution des nécroses et le taux de mortalité pour chacun des hôtes testés varient suivant les clones inoculés. Des différences de pouvoir pathogène entre ceux-ci ont été précédemment mises en évidence malgré d'étroites similitudes dans leurs exigences nutritives (⁹). Cependant les écarts de susceptibilité reconnus entre variétés pour un même clone pathogène sont reproductibles dans le temps. Des plantules survivent au contact d'un thalle organisé enrobant le collet et les racines. Dans ce cas, les teneurs en composés phénoliques s'accroissent dans les tiges après l'infection ; les implants de *Phytophthora* en microculture sont inhibés en présence de ces extraits.

La comparaison entre les teneurs en phénols totaux, exprimées en équivalents d'acide chlorogénique par rapport au poids frais, et les seuils d'inhibition de croissance des clones du parasite *in vitro* fait présumer de différences qualitatives. Ainsi la forte toxicité des extraits du *L. pimpinellifolium* paraît associée à la présence d'acides *p*-coumarique et férulique.

La résistance aux *Phytophthora* peut être réalisée par d'autres voies notamment chez le soja et chez le carthame où les conditions d'élaboration du safynol viennent d'être précisées (¹³). De même, dans le liber du pommier, les substances possédant des propriétés toxiques pour le *P. cactorum* ne semblent pas de nature phénolique (²).

Il existe cependant plusieurs cas de résistance tant aux virus qu'aux micro-mycètes parasites (³) associés à d'importantes modifications qualitatives et quantitatives des phénols dans les tissus de l'hôte. Il en est ainsi chez le maïs (⁵) et dans les réactions du feuillage aux attaques du *Colletotrichum destructivum* (¹⁵), chez le tabac. Les tubercules de pomme de terre contiennent, en plus de l'acide chlorogénique, 2 glyco-alcaloïdes toxiques même pour l'*Helminthosporium carbonum*, micro-mycète non inféodé à cette plante (¹).

Chez la tomate, certains gènes contrôlant la résistance au *P. infestans* ont été

reconnus mais les substances intervenant dans ce processus n'ont pas été identifiées. D'autres réactions de défense sont mieux connues, en particulier contre le *Fusarium oxysporum* (4). Chez des variétés sensibles ou diversement tolérantes, les teneurs en composés phénoliques augmentent après l'inoculation et sont plus élevées lorsque l'infection est réalisée avec une souche pathogène sur un hôte différent. Une partie de la résistance à la fusariose provient du *L. pimpinellifolium*, cette espèce est également à l'origine de celle au *P. infestans*. Les variétés que nous avons étudiées, même lorsqu'elles ne possèdent pas les facteurs de résistance au *P. infestans*, réagissent à l'infection par une importante augmentation des teneurs en composés phénoliques. Les différents niveaux de résistance semblent correspondre à une réaction active initiée lors de la pénétration de l'agent pathogène. Elle paraît peu spécifique et issue probablement de processus susceptibles d'aboutir, dans des délais variables, au seuil d'inhibition du parasite dans les tissus. Dans cette hypothèse (10), ces facteurs de résistance contribueraient à l'élaboration de substances à structures proches qui ont, dans nos expériences, manifesté des propriétés fongistatiques.

(*) Séance du 15 février 1971.

- (1) E. H. ALLEN, *Phytopath. Z.*, 69, 1970, p. 151-159.
- (2) Z. BORECKI, J. A. ROSS et D. F. MILLIKAN, *Phytopathology*, 60, 1970, p. 173-174.
- (3) T. HIRAI, *Phytopath. Z.*, 69, 1970, p. 256-266.
- (4) A. MATTA, I. GENTILE et I. GIAI, *Phytopathology*, 59, 1969, p. 512-513.
- (5) P. M. MOLOT, *Ann. Phytopathol.*, 1, 1969, p. 353-366.
- (6) P. PECAUT et H. LATERROT, *Genetica agraria*, 20, 1966, p. 110-119.
- (7) A. RAVISE, *Comptes rendus*, 267, Série D, 1968, p. 1821-1824.
- (8) A. RAVISE et B. BOCCAS, *Cah. Maboké*, 7, 1969, p. 41-69.
- (9) A. RAVISE, *Agron. trop.*, 1970 (sous presse).
- (10) R. ROHRINGER et D. J. SAMBORSKI, *Ann. Rev. Phytopath.*, 5, 1967, p. 77-86.
- (11) J. TANGUY et M. GALLET, *Comptes rendus*, 269, Série D, 1969, p. 589.
- (12) J. TANGUY et M. GALLET, *Comptes rendus*, 269, Série D, 1969, p. 773.
- (13) C. A. THOMAS et E. H. ALLEN, *Phytopathology*, 60, 1970, p. 261-263.
- (14) J. M. WALTER, *Ann. Rev. Phytopath.*, 5, 1967, p. 131-162.
- (15) L. M. YU et R. E. HAMPTON, *Phytochemistry*, 3, 1969, p. 269-272.

(Laboratoire de Biologie Végétale, Faculté des Sciences de Brest,
Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre Mer S. S. C.,
93-Bondy, Seine-Saint-Denis.)