

(effet à distance). La 2^{ème} phase s'étend sur 2 à 4 semaines ; les peroxydases retrouvent un niveau voisin de celui des témoins. La 3^{ème} phase coïncide avec l'extension verticale du champignon qui atteint la moyenne tige ; les peroxydases acquièrent une activité qui traduit une sénescence accélérée, notamment dans la partie moyenne de la tige (effet local) et dans sa partie supérieure (effet à distance). Ces modulations *verticales* sont accompagnées de modulations *horizontales*. L'activité des peroxydases est modifiée au niveau du xylème (où vit le parasite) et des tissus adjacents (moelle ; cortex). L'ensemble de ces variations est discuté en relation avec l'accroissement de la lignification (basse tige) et de la réduction de croissance (haute tige) constatés chez l'œillet infecté.

Alain PUGIN

Faculté des Sciences et des Techniques, Laboratoire de Physiologie Végétale, 1 Place Maréchal Leclerc, F 25030 Besançon Cedex

Mode d'action de deux glycopeptides élaborés par Phialophora cinerescens
(Mechanism of action of two glycopeptides produced by *Phialophora cinerescens*)

Les filtrats de culture de *P. cinerescens* contiennent 2 glycopeptides qui inhibent la croissance de jeunes plantes d'œillet. L'action de ces composés n'est pas spécifique, ils réduisent aussi l'élongation de segments de coléoptiles de blé et la croissance de racines de lentille. Ces composés sont présents dans la tige de l'œillet expérimentalement infecté par *P. cinerescens* et peuvent donc être responsables des altérations de croissance qui caractérisent les plantes parasitées. Nous nous sommes proposé d'étudier les effets de ces glycopeptides sur les activités du plasmalemme, siège des premiers processus qui contrôlent le grandissement cellulaire. Plusieurs travaux indiquent, en effet, que des modifications d'activités au niveau des membranes cellulaires de la plante hôte constituent une étape primaire dans l'action des métabolites produits par des microorganismes pathogènes. Dans un premier temps, nous avons mesuré les effets des glycopeptides sur les échanges d'ions entre des cellules d'érable (*Acer pseudoplatanus* L.) et le milieu extracellulaire (travail réalisé au Laboratoire de Physiologie cellulaire (Prof. J. GUERN) de Gif-sur-Yvette. Pour déceler leurs éventuels effets inhibiteurs, ces composés ont été utilisés en interaction avec la fusicoccine, toxine qui stimule la pompe à protons et le grandissement cellulaire. Le glycopeptide acide ne modifie pas les échanges ioniques étudiés. Au contraire, le glycopeptide neutre réduit l'absorption de protons et l'absorption du potassium induites par la fusicoccine.

P. J. G. M. DE WIT

Université d'Agriculture de Wageningen, Laboratoire de Phytopathologie, Binnenhaven 9, Wageningen - Hollande.

Ultrastructural and physiological aspects of cultivar-specific resistance of tomato against Cladosporium fulvum (Syn. Fulvia fulva)

(Aspects ultrastructuraux et physiologiques de la résistance spécifique chez la tomate vis-à-vis de *Cladosporium fulvum* (Syn.))

The ultrastructural study was meant as an introduction to a physiological study of cultivar-specific resistance. Light, fluorescence and scanning-electron microscopy revealed no differences between virulent and avirulent races of *Cladosporium fulvum* with respect to conidial germination and stomatal penetration. In incompatible interactions fungal growth was arrested very soon after stomatal penetration and the fungus became confined to stomata and surrounding cells, which showed callose deposition, cell browning and cell collapse. In addition, extracellular material was deposited on the outer surface of mesophyll cells. In compatible interactions, however, fungal growth was not inhibited and the above-mentioned host reactions did hardly occur.

The role of phytoalexins as a possible mechanism of fungal growth inhibition of *C. fulvum* in incompatible interactions was studied. Two phytoalexins were found in leaves which accumulated more rapidly in incompatible than in compatible interactions. Fungal growth inhibition in incompatible interactions coincided with accumulation of phytoalexins. However, in fruits neither

differential accumulation of these nor of the sesquiterpene rishitin took place.

The two above-mentioned phytoalexins of inoculated tomato leaves and fruits and one, which only occurred in tomato fruits were identified as being faltarindiol, probably faltarinol and *cis*-tetradeca-6-ene-1,3-diyne-5,8-diol, respectively. Faltarindiol and faltarinol had not been found in *Solanaceae* before, while *cis*-tetradeca-6-ene-1,3-diyne-5,8-diol was a completely novel compound. Although the level to which the polyacetylenes accumulated *in vivo* nearly reached the ED₅₀-values of hyphal and mycelial growth *in vitro* it is difficult to conclude that these phytoalexins can explain fungal growth inhibition in incompatible interactions completely.

The induction of phytoalexins was also studied, mainly that of rishitin which can be readily quantified. In culture filtrates of young cultures of *C. fulvum* high-molecular weight glycoproteins were found which were inducers of rishitin accumulation. These elicitors contained many glucose and only a few mannose and galactose residues. They appeared not to be host-specific, as they induced also glyceollin and pisatin in soybean cotyledons and pea pods, respectively.

Elicitors occurring in the cell wall of *C. fulvum* were compared with those in culture filtrates of varying age. Elicitors present in culture filtrates of young cultures are probably other macromolecules than those in culture filtrates of old cultures. The former contain nearly only glucose, while the latter, in addition to glucose, contain many mannose and galactose residues, which are likely derived from the cell wall.

Rishitin-inducing activity always appeared to be positively correlated with the mannose and galactose content of the elicitor. The elicitor from the cell wall is a peptido galactoglucoman which occurs on the cell surface and is very similar to the peptido phosphogalactomannan, proteo galactoglucomannan, and galactomannan of *Cladosporium werneckii*, *Piricularia oryzae* and *Penicillium charlesii*, respectively. Presence of terminal mannose and/or galactose residues of the peptido galactoglucomannan is likely a prerequisite for its rishitin and necrosis-inducing activity. Like the culture filtrate elicitor, the cell wall elicitor is neither race, nor cultivar or host-specific. Although the accumulation of phytoalexins in leaves was correlated with the incompatible interaction no evidence was obtained for the induction of phytoalexins being race or cultivar-specific.

Probably elicitors of phytoalexin accumulation are merely inducers of a general defense reaction (including callose deposition, lignification and cell necrosis). This means that in the future we should rather look for substances which specifically suppress the resistance response than for those which specifically induce such a reaction.

B. TRIQUE, A. RAVISE (*) & G. BOMPEIX (**)

Faculté des Sciences, Laboratoire de Biologie végétale, 29283 Brest Cedex

(*) O.R.S.T.O.M., Laboratoire de Phytopathologie, 74, Route d'Aulnay, F 93140 Bondy

(**) Université Pierre et Marie Curie, Laboratoire de Pathologie végétale, tour 53, place Jussieu, F 75230 Paris Cedex 05

Modulation des infections à Phytophthora spp. provoquées chez la tomate

(Modulation of infections induced by *Phytophthora* spp. in tomato plant)

La réponse des *Lycopersicon* au parasitisme des *Phytophthora* spp. peut s'adapter à des circonstances diverses. Elle est modulable dans le temps, présentant alors une latence et/ou une modification de sa rapidité, ainsi que dans l'espace, son intensité s'appliquant à un domaine tissulaire d'étendue et de qualité fonctionnelle variables.

Sur folioles de tomate infectées par des souches appartenant à 10 espèces de *Phytophthora* spp., l'application de tris-O-éthyl phosphanate d'aluminium (TEPA) aux concentrations de 10 à 150 µg/ml, provoque l'arrêt de la progression des hyphes par une nécrose bloquante (VO-THI-MAI *et al.*). Le TEPA, aux mêmes doses, ne réduit pas *in vitro* la croissance de ces parasites de même qu'*in vivo* il ne perturbe pas le métabolisme dans les folioles traitées mais non inoculées. Le TEPA semble agir sur la confrontation des métabolismes de l'hôte et du parasite. L'expression de cette potentialité paraît modulable par l'application d'une dose bloquante peut-être

N° : 15816

Cote : B

déclenchée soit lors de l'inoculation expérimentale soit à différents stades de l'infection. D'après nos expériences, le produit actif du TEPA serait l'acide phosphoreux et l'apport d'ions phosphate est antagoniste de l'action du TEPA. Etant donné les fonctions et la localisation des ces ions, 2 hypothèses seraient à envisager pour la recherche de la cible du TEPA chez l'hôte : soit au niveau membranaire (GRUNWALD, 1975) soit au niveau nucléaire (HADWIGER & SCHWOCHAU, 1971 ; HADWIGER & ADAMS, 1978).

Les réactions de défense provoquées par le TEPA chez des cultivars dépourvus de caractères de résistance semblent comparables à celles intervenant chez des cultivars possédant soit des allèles de résistance à *P. infestans* soit différents systèmes polygéniques (RAVISÉ & TRIQUE, 1972 ; EL KHATIB *et al.*, 1974 ; DAVET & RAVISÉ, 1976). Les études cytologiques et cytochimiques (DURAND & SALLÉ, 1981) confirment l'identité des réactions de défense induites par le TEPA avec celles de résistance spécifique à la cladosporiose (LAZAROVITS & HIGGINS, 1976) où de plus interviennent des phytoalexines polyacétyléniques (DE WIT & KODDE, 1981).

Au cours de l'interaction *Lycopersicum-Phytophthora* interviennent des stimulations de synthèses de composés phénoliques et de substances décrites comme phytoalexines (RAVISÉ & TRIQUE, 1972 ; TRIQUE, 1977, 1981). Cette réaction peut-être modulée par l'apport de différents effecteurs et précurseurs potentiels 48 h avant l'inoculation de plants âgés de 4 semaines. L'appréciation des symptômes et les dosages de phytoalexines interviennent après 72 h d'interaction. L'activité de la phénylalanine ammonia lyase (PAL), choisie comme marqueur de la perturbation du métabolisme phénolique, est mesurée selon la méthode de FRITIG *et al.* (1973). La stimulation de la PAL est constante, son activité est triplée ou quadruplée 48 à 72 h après la pénétration du parasite.

L'apport d'acétyl-CoA ($4 \cdot 10^{-2}$ M) ne modifie pas la réponse au parasitisme, mais d'une façon analogue pour les critères retenus, l'acide quinique ($4 \cdot 10^{-2}$ M), le SK & F 7997 (10 mg/l) — un inhibiteur du métabolisme des phytostérols — le chloramphénicol (30 mg/l) et l'actinomycine D (30 mg/l) dépriment simultanément l'accumulation des phytoalexines et l'activité PAL.

Les plants s'avèrent alors plus sensibles à *P. palmivora* et à *P. parasitica*. Par contre, le bénomyl (50 mg/l) provoque une synthèse maximale et significative de phytoalexines tandis que l'activité PAL se maintient proche de celle du témoin sain. Dans ce cas, l'apparition des symptômes n'est retardée, par rapport au témoin infecté, que chez 3 des 8 cultivars de *L. esculentum* testés. *In vitro* le bénomyl affecte peu la croissance des *Phytophthora* spp. à cette concentration qui n'est pas non plus phytotoxique. Le bénomyl permet donc une modulation différentielle du système mais celle-ci apparaît peu efficace vis-à-vis des Oomycètes du fait de l'atténuation des principales modifications du métabolisme phénolique impliquées dans la résistance induite.

Geneviève DEFAGO

Institut für Phytomedizin, E.T.H. - Zentrum, CH-8092 Zurich

Résistance à la tomatine et pouvoir pathogène. Etude à l'aide de mutants

(Use of mutants to study resistance to tomatine and pathogenicity)

La tomatine (saponine alcaloïdale) se trouve en quantités élevées dans toutes les parties de la plante de tomate, à l'exception des fruits rouges et des graines dormantes. La tomatine inhibe la croissance de nombreux champignons *in vitro*. Cette inhibition est probablement due à la formation de complexes avec les stérols des membranes plasmiques fongiques ; cette formation est sensée entraîner la perturbation de la perméabilité cellulaire et la mort de la cellule.

L'importance de la tomatine comme facteur de résistance contre les champignons parasites des plantes a fait l'objet de nombreuses recherches dans différents laboratoires. Les résultats obtenus sont contradictoires ; une partie de ces contradictions s'explique par le fait que la tomatine ne diffuse pas des cellules intactes de la tomate et qu'elle peut-être désactivée par de nombreuses substances (ions Ca^{++} , protéines, stérols, par exemple) qui sont libérées, en même temps que la tomatine, lors de la désintégration des cellules. Il est donc très difficile de prouver que la tomatine est un facteur de résistance, c'est-à-dire qu'elle est libérée, au moment de l'infection, sans être désactivée et en quantité suffisante pour inhiber la croissance d'un champignon.

Nous avons tenté de tourner ces difficultés en étudiant le pouvoir pathogène de mutants artificiels, sélectionnés pour leur résistance à

la tomatine et en recherchant leur mécanisme de résistance. Nous avons, en outre, procédé à un début d'analyse génétique de ces différents facteurs.

Six mutants de *Fusarium solani* (agent pathogène de la pomme de terre), 2 de *F. solani* var. *martii* (agent pathogène du pois), 5 de *Cladosporium cucumerinum* (agent pathogène du concombre) poussent en présence de 800 ppm de tomatine ; 100 ppm inhibent entièrement la croissance des souches sauvages.

Les mutants de *F. solani* ont la même vitalité que la souche sauvage *in vitro*. Ils colonisent le mésocarpe des fruits verts de la tomate (contenant la tomatine) à partir de blessures artificielles et produisent une forte pourriture. Les mutants et la souche sauvage colonisent, au même degré, les tissus dépourvus de tomatine (fruits rouges de la tomate, hypocotyle du pois). L'analyse des descendants, provenant du croisement de mutants de *F. solani* avec une souche hétérothallique de *Nectria haematococca* (forme parfaite de *F. solani*), donne une probabilité élevée pour une ségrégation dihybridique entre la résistance à la tomatine et la polarité sexuelle. De plus, chez ces descendants, la résistance à la tomatine est génétiquement liée au pouvoir pathogène pour les fruits verts, à une réduction de la teneur en stérols du mycélium, à une augmentation de la résistance à la digitonine (saponine terpénoïdale) et à la nystatine (antibiotique polyénique agissant sur les stérols fongiques).

Les mutants de *F. solani* var. *martii* et de *C. cucumerinum* poussent moins bien que leur souche sauvage respective *in vitro*. Ils sont légèrement pathogènes pour les fruits verts de la tomate ; les souches sauvages ne le sont pas. Ils sont beaucoup moins pathogènes que leur souche sauvage pour les tissus dépourvus de tomatine. Certains mutants contiennent moins de stérols, d'autres plus que leur souche sauvage. Plusieurs sont, au contraire des souches sauvages, résistants au triarimol (fongicide systémique agissant sur la biosynthèse des stérols).

La mutation induisant la résistance à la tomatine *in vitro* va de pair avec l'infection des tomates vertes, les changements de la teneur en stérols et la résistance à d'autres substances agissant sur les stérols fongiques. Ces caractéristiques ne sont pas séparées pendant la recombinaison génétique et nous pensons qu'elles sont dues à la mutation de déficience d'un seul gène. En conséquence, les souches résistantes à la tomatine expriment leur pouvoir pathogène sur les fruits verts soit, en fonction de leur résistance à la tomatine dont elles provoquent la libération, soit, en fonction d'une caractéristique encore inconnue, dépendant de leur teneur en stérols : dans ce dernier cas, la résistance à la tomatine ne jouerait qu'un rôle secondaire dans la pathogénèse.

II. TRAVAUX DES SECTIONS MYCOLOGIE

Y. TIRILLY, D. LE PICARD, M. PERESSE & J. J. KETTENES-VAN DEN BOSCH (*)

Faculté des Sciences et Techniques, Laboratoire de Microbiologie appliquée à l'Agriculture et aux Industries agro-alimentaires, F 29283 Brest Cedex

(*) Organisch Chemisch Laboratorium der Rijksuniversiteit te Utrecht Groesestraat 79. NL 3522 AD Utrecht

Mycoparasitisme d'*Hansfordia pulvinata* sur *Cladosporium fulvum*.

(*Hansfordia pulvinata*, mycoparasite of *Cladosporium fulvum*)

Une étude en microscopie à balayage montre que l'installation du mycoparasite peut se produire dès l'émergence des hyphes de *Cladosporium fulvum* par les stomates de la feuille de tomate. Dans une première phase biotrophe, les filaments d'*Hansfordia pulvinata* s'enroulent autour des hyphes et des spores de *C. fulvum* ; des appressoria se forment au contact de l'hôte. L'interaction se poursuit par une phase nécrotrophe : les éléments de *C. fulvum* se vident et s'affaiblissent.

Cet antagonisme semble favorisé par la production d'un antibiotique par *H. pulvinata*. Le composé actif a été isolé. L'étude structurale révèle qu'il s'agit d'un sesquiterpène nouveau : la désoxyphoménone ($C_{15}H_{20}O_3$). L'étude de l'activité biologique de ce métabolite *in vitro* et *in vivo* est en cours.