

1985 FUNGICIDES FOR CROP PROTECTION. BCPC MONOGRAPH NO 31COMPORTEMENT DES FUNGICIDES AU NIVEAU DES RELATIONS
HOTE-PARASITE

BOMPEIX G. (1), RAVISE A. (2) et SAINDRENAN P. (1).

(1) Pathologie végétale, T53, Université P. et M. Curie,
4 place Jussieu. 75230 PARIS CEDEX 05.(2) Pathologie végétale, ORSTOM, 72-74 Route d'Aulnay,
93140 BONDY.

RESUME.

Jusqu'à présent, les fongicides ont été considérés comme des agents létaux pour les champignons in vitro et in vivo. Depuis quelques années une solution alternative a été envisagée, par l'emploi de nouveaux pesticides qui agissent sur la maladie elle-même. De tels composés interfèrent avec les processus de la pathogenèse, les modalités de l'agression par les parasites et les mécanismes de défense de la plante. Une perturbation provoquée à ces différents niveaux pourrait être gérée utilement pour la protection des cultures. L'exploitation de ces nouvelles possibilités dans un futur proche est analysée.

INTRODUCTION.

Les fongicides conventionnels utilisés en agriculture agissent directement sur les agents pathogènes en inhibant la croissance mycélienne dans les tissus des plantes attaquées. Depuis quelques années on envisage l'utilisation de nouveaux composés dont le mode d'action se situe à l'interface hôte-parasite.

Ces molécules agissent indirectement soit au niveau des facteurs de la pathogenèse soit sur les mécanismes de la résistance des plantes. Dans ces conditions, une nouvelle génération de substances non fongicides offrent une voie alternative pour la protection des cultures (Langcake, 1981; Wade, 1983).

Au cours d'une infection, le métabolisme de l'hôte et de l'agent pathogène sont tous deux sollicités. Les premiers événements impliqués au cours du processus pathogène se situent au niveau de la reconnaissance et de la pénétration du parasite dans les tissus de l'hôte. Une fois cette première phase accomplie, la plante doit offrir un environnement favorable à la croissance du parasite et partant, aucun mécanisme de défense ne doit être impliqué ou activé. On peut supposer qu'une perturbation quelconque de l'une des étapes du cycle infectieux conduise à une suppression effective de la maladie.

L'exploitation de ces nouvelles possibilités, bien qu'un peu spéculative pour le moment, est analysée et discutée

MODIFICATION DE LA RECONNAISSANCE ENTRE L'HOTE ET LE PARASITE.

Le phénomène de reconnaissance est défini par Sequeira (1978)

O.R.S.T.O.M. Fonds Documentaire

N° : 23665 ex. 1

Cote : B 92 A

Date : 87 05 19

comme étant un évènement spécifique précoce qui déclenche une réponse rapide de l'hôte soit en facilitant soit en empêchant la croissance de l'agent pathogène.

Dans le cas des bactéries par exemple, les lipopolysaccharides (LPS) de souches avirulentes de Pseudomonas solanacearum sont fixées par les lectines de cellules de pomme de terre, entraînant ainsi un processus de localisation (Sequeira et Graham, 1977). La non reconnaissance des LPS de souches virulentes entraîne la multiplication des bactéries dans les espaces intercellulaires. Dans ce cas, la reconnaissance entraîne la résistance. Mais elle peut aboutir à la pathogénèse comme par exemple lors de la première phase de la nodulation de légumineuses par Rhizobium ou lors de l'interaction protéine réceptrice de l'hôte toxine d'Helminthosporium sacchari*. Mais ces résultats sont actuellement controversés (DALY, 1984).

Les phénomènes de reconnaissance faisant intervenir des protéines ou des glycoprotéines ont surtout été considérés pour les parasites spécifiques comme Colletotrichum lindemuthianum et Phytophthora megasperma (Keen, 1982). Leur importance réelle pour les très nombreux parasites non spécialisés peut être mise en doute notamment pour les champignons. Un exemple de modification des phénomènes de reconnaissances entre un parasite et son hôte est donné par l'utilisation d'analogues structuraux (HS₁, HS₂ et HS₃) de l'HS-toxine d'H. sacchari* (Livingston et Schaffer, 1981) ou de β -galactofuranosides (Duvick et al., 1984), lesquels protègent les tissus de l'action de la toxine.

Il apparaît cependant difficile pour le moment d'envisager de moduler la reconnaissance avec des molécules stables de petit poids moléculaire et systémiques, mais cela reste une voie à explorer.

DIMINUTION DE L'ACTIVITE DES FACTEURS DE PATHOGENESE.

Enzymes d'agression et toxines sont les deux facteurs principaux impliqués dans le processus pathogène. On peut supposer que la modification de l'un de ces facteurs puisse entraîner une perturbation du cycle infectieux.

Enzymes d'agression.

Maiti et Kolattukudy (1979) ont montré d'une manière élégante et indiscutable la nécessité de certains enzymes d'agression pour la réalisation complète du pouvoir pathogène. Par l'utilisation d'inhibiteurs de cutinases non actifs directement sur les agents pathogènes, tels des anticorps spécifiques et le diisopropylfluorophosphate, ces auteurs arrivent à protéger totalement les hypocotyles des pois, de l'infection par Fusarium solani.

Le bénomyl pourrait lui aussi, inhiber les cutinases des agents pathogènes (Koller et al. 1982); l'activité directe

* = Drechslera sacchari.

reste cependant le principal intérêt de cette substance. Si l'on trouvait des anti-pénétrants efficaces, de nombreuses maladies d'importance économique pourraient être combattues comme celles causées par des Fusarium spp., des Colletotrichum spp., des Botrytis spp., des Venturia spp. etc...

On ne connaît malheureusement pas d'inhibiteurs satisfaisant aux contraintes de non phytotoxicité, de non fongitoxicité capables d'être systémiques et donc de s'opposer aux enzymes de lyse des parois qui facilitent la colonisation des tissus végétaux.

Cependant divers composés phénoliques et analogues structuraux d'antibiotiques naturels des plantes employés à faible dose, peuvent inhiber efficacement ces enzymes et donc réduire partiellement la sévérité de l'infection (Ravisé et al. 1980).

Pathotoxines.

Le tricyclazole est un fongicide systémique utilisé pour lutter contre la piriculariose du riz provoquée par Pyricularia oryzae. Ce fongicide entraîne une diminution du pouvoir pathogène à des concentrations non toxiques in vitro. Son action résulte en partie de la réduction de synthèse des toxines qui dérivent, comme les mélanines, des polykétides (Tokousbalides et Sisler, 1979). Récemment, cependant, Woloshuk et al. (1983) ont montré que le tricyclazole bloquait la mélanisation des appressoria de P. oryzae, phénomène indispensable à la pénétration épidermique des feuilles de riz.

La céruléine est un inhibiteur spécifique des enzymes impliquées dans la biosynthèse des acides gras. Cet inhibiteur appliqué par Nishimura et Kohmoto (1983) sur des feuilles de poirier annule la pathogenèse de Alternaria alternata en bloquant la biosynthèse de la pathotoxine. Dans ces conditions la céruléine protège spécifiquement les organes attaqués.

Cette voie pourrait paraître pleine d'avenir, malheureusement le nombre de maladies pour lesquelles le pouvoir pathogène est uniquement dépendant d'une pathotoxine est assez limité.

SUBSTANCES AGISSANT EN RENFORCANT LA DEFENSE PREEXISTANTE.

Certains produits peu sélectifs peuvent être légèrement phytotoxiques. Même en l'absence de parasite, ils provoquent dans la plante une accumulation de facteurs de résistance. Selon Emmanouil et Wood (1983) plusieurs fongicides - bénomyl, carbendazime ou thiabendazole - possèdent cette propriété pour des solanacées (Aubergine, Tomate).

L'application par Carrasco et al. (1978) de précurseurs des composés phénoliques entraîne un accroissement de leur concentration in vivo dans les tissus de Tomate avec corrélativement une meilleure résistance au Fusarium oxysporum.

En fait les protections obtenues par ce moyen sont partielles et sont difficiles pour le moment à envisager pratiquement, car on se trouve toujours aux limites de la phytotoxicité.

SUBSTANCES AGISSANT EN ACTIVANT LE FONCTIONNEMENT DES MECANISMES DE RESISTANCE LORS DE L'INFECTION.

Les mécanismes de résistance des plantes par augmentation de concentration de divers composés fongitoxiques au site d'infection ont été largement étudiés ces dernières années.

Des antibiotiques préexistants peuvent s'accumuler jusqu'à des doses toxiques comme les inhibitines. En revanche, les phytoalexines, antibiotiques encore plus actifs que les précédents, ont fait l'objet d'un nombre considérable de travaux. Ces substances n'existent pas dans la plante saine.

Le médiateur de cette réaction est un métabolite fongique appelé éliciteur. De plus, un stress des tissus végétaux (par une cause biotique ou abiotique) est capable de déclencher la libération à partir des parois de la plante elle-même, d'un autre genre d'éliciteur appelé pour cette raison éliciteur endogène. Les éliciteurs, qu'ils proviennent du parasite ou de la plante-hôte elle-même, sont le plus souvent des oligosaccharides (Darvill et al. 1985) plus rarement des protéines ou des lipides (Küc et Rush, 1985). Si la plante ne reconnaît pas le microorganisme aucun des ces mécanismes n'est actif et le parasite envahit son hôte. Il semble néanmoins possible de perturber cette tolérance de la plante, de telle façon que la réaction de défense se mette en place comme chez les plantes génétiquement résistantes.

En simplifiant, deux moyens peuvent être mis en oeuvre. Le premier consiste à rendre la plante sensible à la présence de l'agent pathogène, c'est donc le métabolisme de la plante qui est modifié et non celui de l'agent pathogène; les composés de ce type sont appelés des sensibilisateurs. Le deuxième moyen, symétrique du précédent, a l'ambition de modifier cette fois directement le métabolisme du parasite par des composés qui pourtant ne modifient pas ou faiblement la croissance mycélienne.

De tels composés activent le parasite directement lequel émet secondairement des métabolites nouveaux ou en plus grande quantité (éliciteurs par exemple) qui déclenchent la réaction de défense.

Sensibilisation de la plante-hôte.

En principe, la production qualitative et quantitative de métabolites fongiques n'est pas modifiée, mais leur effet est augmenté par les sensibilisateurs.

Il semble que divers herbicides du groupe des dinitroanilines permettent ainsi aux plantes de mieux résister aux parasites vasculaires comme Fusarium oxysporum (Grinstein et al., 1984).

Cartwright et al., (1980) ont également suggéré un tel mode d'action pour le WL 28325 (acide 2,2-dichloro-3,3-diméthyl-cyclopropanecarboxylique) agissant comme sensibilisateur du riz vis-à-vis de l'élicitation par *Pyricularia oryzae*. La quantité de phytoalexines accumulées (momilactones A et B) dépasse largement la concentration létale vis-à-vis de *P. oryzae*.

Activation des parasites.

Les mécanismes par lesquels les parasites parviennent à être reconnus par la plante-hôte sous l'influence d'un pesticide activateur ne sont pas encore clairement établis.

Cependant, par hypothèse, deux fongicides déjà largement utilisés pourraient être considérés comme des activateurs de parasites, d'une part le phoséthyl-Al, d'autre part le métalaxyl, à des concentrations qui in vitro sont insuffisantes pour arrêter la croissance mycélienne.

- Phoséthyl-Al.

Le phoséthyl-Al (tris-O-éthylphosphonate d'aluminium) génère très rapidement de l'acide phosphoreux dans les tissus des plantes. Cet acide inorganique est donc la molécule active que l'on doit considérer. Par suite de la très faible activité in vitro du phoséthyl-Al à l'encontre de nombreux *Phytophthora* (Vegh et Le Berre, 1979; Bompeix et al. 1980; Fariñ et al. 1981; Guest 1984a et 1984b; Raynal et al. 1980) les recherches se sont orientées vers un mode d'action impliquant essentiellement une stimulation des mécanismes de résistance de la plante (Vo-thi-hai et al., 1979, Bompeix et al., 1980, 1981).

Dans la plupart des cas en effet, en comparant les teneurs trouvées dans les plantes traitées avec des effets inhibiteurs obtenus in vitro sur les milieux les plus favorables, (Fenn et Coffey, 1984; Bompeix et Saindrenan, 1984) on ne parvient pas à expliquer seulement par une action directe l'effet du phoséthyl-Al. C'est pourquoi on peut envisager comme probable un mécanisme faisant intervenir une perturbation discrète du métabolisme fongique probablement par compétition phosphite/phosphate qui entraînerait une élicitation efficace de la réaction de défense (Bompeix et Saindrenan, 1984; Guest et Bompeix, 1984; Guest 1984a). Le phoséthyl-Al aurait un effet analogue pour des ascomycètes (Abu-jawdah, 1981) et même pour des infections virales (Abu-jawdah 1982, Abu-jawdah et Kummert, 1983).

Ces résultats sont confortés par l'utilisation des inhibiteurs de la biosynthèse des phénylpropanoïdes, tels que le glyphosate, inhibiteur peu spécifique, ou les acides amino-oxyacétique et amino-oxy- β -phénylpropionique, (AOA, AOPP) inhibiteurs compétitifs de la phénylalanine ammonialyase et plus récemment par l'emploi de l'acide L- α -hydrazino- β -phénylpropionique (Munier et Bompeix, 1985). Ces inhibiteurs diminuent considérablement l'efficacité in vivo de l'acide phosphoreux.

Saindrean et al. (1985) ont montré aussi que sur le couple Vigna unguiculata / P. cryptogea, l'addition de phoséthyl-Al se traduit par une accumulation de kiévitone et de phaseollidine contribuant à l'inhibition du parasite; là encore les inhibiteurs compétitifs de la phénylalanine ammonialyase inhibent ce mécanisme de résistance.

- Métalaxyl.

L'activité directe du métalaxyl sur les phycomycètes* a été démontrée par Davidse et al. (1981). La biosynthèse des ARN est perturbée. Cependant une controverse s'est installée concernant l'utilisation de doses faibles, inefficaces in vitro, et permettant d'obtenir malgré cela des arrêts de croissance in vivo. On a tout à tour envisagé un mécanisme de stimulation de la résistance avec accroissement de la concentration en glycéolline (Stössel et al. 1982; Ward et al. 1980) puis expliqué ce phénomène d'arrêt de croissance par une concentration localement plus élevée de métalaxyl due à la transpiration accrue du site inoculé (Lazarovits et Ward 1982). Borner et al. (1983) concluent quant à eux que le métalaxyl n'augmente pas la réaction de résistance.

Enfin Ward récemment (1984) revient sur ce problème et semble avoir montré qu'effectivement le mécanisme de défense est impliqué, car le glyphosate annule l'effet des sub-létal de métalaxyl. Comme dans le cas du phoséthyl-Al, l'enchaînement des événements biochimiques serait le suivant : le métalaxyl à faible dose réduirait la quantité de protéines synthétisées par le P. megasperma. Des altérations métaboliques s'ensuivraient corrélativement à une dégradation de la paroi fongique. Des fragments s'en détacheraient et fonctionneraient comme des éliciteurs. Ce phénomène survient normalement chez les phycomycètes, mais dans ce cas précis, l'intensité du phénomène serait fortement accrue.

Aussi bien pour le métalaxyl que pour le phoséthyl-Al on peut poser par hypothèse que les champignons dont le métabolisme est subtilement ou discrètement altéré libèrent des "endotoxines" qui causent la réaction de résistance. Cette idée s'appuie sur les travaux de Kiraly et al. (1972) qui obtiennent des réactions nécrotiques après la mort du champignon provoqué par des antibiotiques. On peut assimiler ces endotoxines à des éliciteurs (Küc et Rush, 1985). Une autre idée actuellement envisagée prend en compte l'élicitation endogène découverte par Bailey (1982) qui commence seulement maintenant à avoir une base biochimique plus précise. En effet Albersheim et al. (1983) ont montré que certains extraits de parois cellulaires végétales pouvaient effectivement déclencher la production de phytoalexines. Rien n'empêche de penser que divers produits pourraient modifier qualitativement l'élicitation directe de telle sorte qu'un mécanisme de libération d'éliciteur endogène soit stimulé.

Autres cas.

Chez le palmier à huile, la tolérance à la fusariose

* = Oomycètes.

vasculaire est stimulée de la même façon par la prémunition avec une souche avirulente de Fusarium oxysporum ou par l'application d'éliciteurs, notamment d'acide arachidonique; cette réaction de défense correspond à un accroissement de synthèse de phénylpropanoïdes (Taquet et al. 1985).

De même, la résistance de la tomate à des Phytophthora spp. est augmentée par l'application d'éliciteurs fongiques, qui induisent un accroissement des mêmes substances inhibitrices que l'application de phoséthyl-Al (Vernenghi, 1985).

Le triphénylphosphite pourrait agir d'une manière analogue, dans le cas de l'Uromyces phaseoli du haricot (Rusuku et al. 1984).

CONCLUSION.

Applications pratiques.

On vient de voir que des résultats remarquables ont été obtenus au laboratoire. On peut donc légitimement s'étonner que ces travaux n'aient en général pas donné lieu à des applications pratiques.

Il faut tout d'abord observer qu'en ce qui concerne la reconnaissance, les nombreuses controverses actuelles commandent une grande prudence quant à tirer parti de ce phénomène.

Remarquons ensuite que les substances éventuellement efficaces sont souvent coûteuses, toxiques (diisopropylfluorophosphate) ou instables (anticorps, protéines).

Les effets indirects ont surtout été recherchés pour des composés déjà commercialisés (métalaxyl, phoséthyl-Al) ou déjà connus (triphénylphosphites, phosphites etc.). Il serait souhaitable qu'une recherche systématique de telles molécules ayant essentiellement cet effet, soit entreprise. Les discussions sur ces modes d'action indirects, difficiles à démontrer, montrent que la communauté scientifique internationale s'intéresse maintenant activement à ce thème de recherche.

Pour le cas particulier de la stimulation des mécanismes de résistance, il serait préférable de pouvoir agir sur l'interface hôte-parasite sans provoquer de stress chez la plante.

Pour déclencher la réaction de l'hôte, convient-il seulement d'utiliser un éliciteur peu spécifique ou au contraire de chercher à provoquer la libération maximale d'un éliciteur endogène?

Des fongicides mimant l'élicitation seront nécessairement systémiques, mais ils devraient également : (1) provoquer un transfert de l'information dans toute la plante, comme dans le cas de l'hypersensibilité aux virus (Gianninazi, 1984); (2) avoir une structure ou des propriétés aussi proches que possible du

"message" qui diffuse dans la plante et "prépare" la réaction de défense à tous les niveaux; (3) entretenir ce que KÙc et Caruso (1977) appellent l'irritation des cibles, c'est-à-dire provoquer une élicitation de longue durée pour maintenir l'aptitude à synthétiser les différentes barrières opposées aux parasites.

Une autre voie à envisager consiste à trouver des médiateurs capables d'empêcher les parasites de contourner la résistance des plantes. Ces derniers utilisent de nombreux moyens, parmi eux la biodégradation de phytoalexines et aussi des inhibitrices et prohibitrices par des enzymes adaptatives. Il est tout à fait possible d'envisager de les inhiber spécifiquement.

Connaissance des mécanismes biochimiques.

Toute la discussion qui précède démontre amplement qu'avant de chercher à trouver de nouveaux "fongicides" il paraît souhaitable d'approfondir, de préciser la connaissance des mécanismes biochimiques de la résistance et de la sensibilité afin de diriger de nouvelles synthèses en toute connaissance de cause (Rathmell, 1984).

De nombreuses lacunes subsistent dans nos connaissances de ces mécanismes et plus particulièrement concernant les cibles moléculaires de l'élicitation. On a cru pouvoir caractériser les produits métaboliques des gènes de reconnaissance, mais ces travaux demandent à être complétés. (Manners, 1983).

Dans beaucoup de projets de recherche on envisage essentiellement cette phase de reconnaissance à juste titre. Cependant tout processus de pathogenèse est une suite de séquences, et sur chacune d'elle le pathologiste pourrait envisager une modulation comme on l'a vu au cours de l'exposé succinct de quelques résultats récents. De plus, il faut prendre en compte le fait que, dans chaque séquence, plusieurs facteurs peuvent être mis en jeu.

On veut espérer que l'amélioration des connaissances de tous ces mécanismes nous conduira à les manipuler avec succès, pour aboutir à des actions les moins dommageables pour l'environnement tout en étant réellement efficaces au niveau de la pratique.

BEHAVIOUR OF FUNGICIDES IN RELATION TO HOST-PARASITE INTERACTIONS

Up till now fungicides have been primarily considered as directly lethal agents for fungi in vitro and in vivo. An alternative strategy can now be envisaged using new pesticides that act against disease itself. Such compounds interfere with pathogenesis, i.e. with the mechanisms of aggression by the parasite and the plant's defence systems.

Disturbances obtained at this level could usefully be managed as a means for plant protection.

REFERENCES

- Abu-jawdah Y. 1981. Etude de l'effet du phoséthyl-aluminium (Alliette^R) vis-à-vis de l'antracnose du haricot. Parasitica 37. 3-13.
- Abu-jawdah Y. 1982. Changes in the soluble protein patterns of bean leaves upon fungal or viral infections or after chemical injury. Phytopathologische Zeitschrift. 103. 272-279.
- Abu-jawdah Y.; Kummert J. 1983. Effect of Aliette on AMV infection of Bean Leaves and on the Resultant Alterations in the Patterns of Proteins and Peroxidases. Phytopathologische Zeitschrift. 108. 294-303.
- Albersheim P.; Darvill A.G.; Sharp J.K.; Davis K.R.; Nothnagel E.A.; Valent B.S.; and McNeil M. 1983. International Congress Plant Pathology. p243. Melbourne (Australia).
- Bailey J.A. 1982. Mechanisms of phytoalexin accumulation. in Phytoalexins, Bailey J.A. and Mansfield J.W. Ed. Blackie, Glasgow - London. 289-318.
- Bompeix G.; Ravise A.; Raynal G.; Fettouche F.; Durand M.C. 1980. Modalités de l'obtention des nécroses bloquantes sur feuillets détachées de Tomate par l'action du tris-0-éthyl phosphonate d'aluminium (phoséthyl d'aluminium), hypothèses sur son mode d'action in vivo. Annales de Phytopathologie. 12 (4), 337-351.
- Bompeix G.; Fettouche F.; Saindrenan P. 1981. Mode d'action du phoséthyl Al. Phytiatrie-Phytopharmacie, 30, 257-272.
- Bompeix G.; and Saindrenan P. 1984. In vitro Antifungal Activity of Fosetyl Al and Phosphorous Acid on Phytophthora Species. Fruits - vol. 39, 12, 777-786.
- Borner H.; Schatz G.; Grisebach H. 1983. Influence of the systemic fungicide metalaxyl on glyceollin accumulation in soybean infected with Phytophthora megasperma f. sp. glycinea. Physiological Plant Pathology. 23, 145-152.
- Cartwright D.W.; Langcake P.; Ride J.P. 1980. Phytoalexin production in rice and its enhancement by a dichlorocyclopropane fungicide. Physiological Plant Pathology. 17, 259-267.
- Carrasco A.; Boudet A.M.; Marigo G. 1978. Enhanced resistance of tomato plants of Fusarium by controlled stimulation of their natural phenolic production. Physiological Plant Pathology. 12, 225-232.
- Daly J.M. 1984. The role of recognition in Plant Disease. Annual Review Phytopathology. 22, 273-307.

- Darvill A.G.; Albersheim P.; McNeil M.; Lau J.M.; York W.S.; Stevenson T.T.; Thomas J.; Doares S.; Gollin D.J.; Chelf P. Davis K. 1985. Structure and function of plant cell wall polysaccharides. In New Developments in Industrial Polysaccharides. eds. V. Crescenzi, I.C.P. Dea, and S.S. Stivala. (in press).
- Davidse L.C.; Gerritsma O.C.M.; Hofman A.E. 1981. Mode d'action du Métalaxyl. Phytiatrie, Phytopharmacie. 30, 235-244.
- Duvick J.; Daly J.M.; Kratky Z.; Macko V.; Acklin W.; Arigoni D. 1984. Biological activity of the isomeric forms of Helminthosporium sacchari toxin and of homologs produced in culture. Plant Physiology. 74, 117-22.
- Emmanouil V.; Wood R.K.S. 1983. Fungicides as inducers of the accumulation of fungitoxic substances in plants. Physiological Plant Pathology. 22, 1, 51-54.
- Fenn M.E.; Coffey M.D. 1984. Studies on the In vitro and In vivo Antifungal Activity of Fosetyl-Al and Phosphorous Acid. Phytopathology. 74, 5, 606-611.
- Farih A.; Tsao P.H.; Menge J.A. 1981. Fungitoxic activity of Efo-site aluminium on growth, sporulation and germination of Phytophthora parasitica and P. citrophthora. Phytopathology 71, 934-936.
- Grinstein A.; Lisker N.; Katan J.; Eshel Y. 1984. Herbicide induced resistance to plant wilt diseases. Physiological Plant Pathology. 24, 347-356.
- Gianinazzi S. 1984. Genetic and Molecular Aspects of Resistance Induced by Infections or Chemicals in Plant Microbe Interaction vol.1 Ed. Kosuge T.; Nester E.W.; MacMillan Publisher. Cy, New-york. London. 321-342.
- Guest D.I. 1984a. Modification of defence responses in tobacco and capsicum following treatment with Fosetyl-Al (Aluminium tris (O-ethyl phosphonate) Physiological Plant Pathology. 25, 125-134.
- Guest D.I. 1984b. The influence of cultural factors on the direct antifungal activities of Fosetyl-Al, Propamocarb, Metalaxyl. SN 75196 and DOWCO 444. Phytopathologische Zeitschrift. 111, 2, 155-164.
- Guest D.I.; Bompeix G. 1984. Fosetyl-Al as a tool in understanding the resistant response in plants. Phytophthora Newsletter, 12, 62-69.
- Keen N.T. 1982. Specific Recognition in Gene-for-Gene Host-Parasite Systems, in "Advances in Plant Pathology" vol.1 Academic Press. p. 35-82.

- Kiraly Z.; Barna B.; Ersck T. 1972. Hypersensitivity as a consequence not the cause of plant resistance to infection. Nature, 239, 456-457.
- Koller W.; Allan C.R.; Kolattukudy P.E. 1982. Role of cutinase and cell wall degrading enzymes in infection of Pisum sativum by Fusarium solani f. sp. pisi. Physiological Plant Pathology. 20, 47-60.
- Küc J.; Rush J.S. 1985. Phytoalexins. Archives of Biochemistry and Biophysics. 236, 2, 455-472.
- Küc J.; Caruso F. 1977. In Host Resistance to Pests (Hedin, P., ed.), American Chemical Society. Washington, D.C. 78-89.
- Langcake P. 1981. Alternative chemical agents for controlling plant disease. Philosophical Transaction of Royal Society of London. B 295, 83-101.
- Lazarovits G.; Ward E.W.B. 1982. Relationship between localized glyceollin accumulation and metalaxyl treatment in the control of Phytophthora rot in soybean hypocotyls. Phytopathology. 72, 1217-1221.
- Livingston R.S.; Scheffer R.P. 1981. Fungal products chemically related to Helminthosporium sacchari toxin protect sugar cane tissues from the toxin. Phytopathology 71, 891 (Abstr.).
- Maiti I.B.; Kolattukudy P.E. 1979. Prevention of fungal infection of plants by specific inhibition of cutinase. Science. N.Y. 205. 567-508.
- Manners J.M. 1983. Approaches to identifying products of host reaction genes. International Congress Plant Pathology. p237. Melbourne (Australia).
- Munier R.L.; Bompeix G. 1985. Inhibition de la L-phénylalanine ammonialyase de Rhodotorula glutinis par des phénylalanines N-substituées. Comptes Rendus Académie des Sciences. Paris, 300, 6. 203-206.
- Nishimura S.; Kohmoto K. 1983. Roles of Toxins in Pathogenesis in Toxins and Plant Pathogenesis. Academic Press. 137-157.
- Rathmell W.G. 1984. The Discovery of New Methods of Chemical Disease Control: Current Developments. Future Prospects and the Role of Biochemical and Physiological Research. in Advances in Plant Pathology Vol.2 Academic Press. 259-289.
- Ravise A.; Kirkiacharian B.S.; Chopin J.; Kunesch G. 1980. Composés phénoliques et analogues structuraux de phytoalexines: influence des structures et des substituants sur l'inhibition in vitro de micromycetes et d'enzymes lytiques. Annales de Phytopathologie. 12, 335-336.
- Raynal G.; Ravise A.; Bompeix G. 1980. Action du tris-0-éthyl phosphonate d'aluminium sur la pathogénie de Plasmopara viticola et sur la stimulation des réactions de défense de la Vigne. Annales de Phytopathologie. 12, 163-174.
- Rusuku G.; Lepoivre P.; Meulemans M.; Semal J. 1984. Effects of Triphenylphosphite on Bean Rust Development. Plant Disease, 68, 154-156.

- Saindrenan et al. 1985. Unpublished data.
- Sequeira L. 1978. Lectins and their role in host-pathogen specificity. Annual Review Phytopathology. 16, 453-81.
- Sequeira L.; Graham T.L. 1977. Agglutination of avirulent strains of Pseudomonas solanacearum by potato lectin. Physiological Plant Pathology. 11, 43-54.
- Stossel P.; Lazarovits G.; Ward E.W.B. 1982. Light and electron microscopy of Phytophthora rot in soybean treated with metalaxyl. Phytopathology. 72. 106-111.
- Taquet B.; Ravise A.; Renard J.L.; Kunesch G. 1985. Modulation des Réactions de Défense du Palmier à Huile Contre le Fusarium oxysporum f. sp. elaeidis. Applications : Prémunition et Stimulation Chimique. Phytopathologische Zeitschrift .(in press).
- Tokousbalides M.C.; Sisler H.D. 1979. Site of inhibition by tricyclazole in the melanin biosynthetic pathway of Verticillium dahliae. Pesticide Biochemical Physiology. 11, 64-73.
- Wade M. 1983. Antifungal agents with an indirect mode of action. in Mode of action of antifungal agents . Symposium of The British Mycological Society. Manchester, Trinci A.P.J. and Ryley J.F. ed. Cambridge University Press. 283-298.
- Ward E.W.B. 1984. Suppression of metalaxyl activity by glyphosate : evidence that host defence mechanisms contribute to metalaxyl inhibition of Phytophthora megasperma f. sp. glycinea in soybeans. Physiological Plant Pathology. 25, 381-386.
- Ward E.W.B.; Lazarovits G.; Stossel P.; Barrie S.D.; Unwin C.H. 1980. Glycoellin production associated with control of Phytophthora rot of soybeans by the systemic fungicide, metalaxyl. Phytopathology. 70, 738-740.
- Vegh I.; Le Berre A. 1979. Données récentes sur le Tris-0-éthyl-phosphonate d'aluminium contre le Phytophthora cinnamomi Rands, agent du dépérissement des arbustes d'ornement. Phytiatrie-Phytopharmacie. 28, 243-248.
- Vernanghi A. 1985. Réactions de défense du Lycopersicum esculentum Mill. a des infections cryptogamiques : mise en évidence de phytoalexines et de leurs propriétés inhibitrices. Thèse Université Paris 6. 174p.
- Woloshuk C.P.; Sisler H.D.; Vigil E.L. 1983. Action of the antipenetrant, tricyclazole, on appressoria of Pyricularia oryzae. Physiological Plant Pathology. 22, 245-260.
- Vo-thi-hai.; Bompeix G.; Ravise A. 1979. Rôle du tris-0-éthyl phosphonate d'aluminium dans la stimulation des réactions de défense des tissus de tomate contre le Phytophthora capsici. Comptes Rendus Académie des Sciences. Paris, Series D 288, 1171-1174.