

REVUE DE PHYTOPATHOLOGIE

Mode d'action des Champignons parasites

PAR JEAN CHEVAUGEON

SOMMAIRE

I. ORGANES DU PARASITISME.

- A) *Organes de fixation* : 1° Stolons, appressoriums et crampons. — 2° Organes adhésifs. — 3° Organes constrictifs. — 4° Suçoirs.
- B) *Organes de pénétration* : 1° Pénétration par les ouvertures naturelles. — 2° Pénétration directe.
- C) *Organes de spoliation*.

II. ARMES PHYSIQUES.

- A) *Opacité*.
- B) *Pression mécanique*.
- C) *Obstruction mécanique* : 1° à la circulation des gaz ; — 2° à la circulation des liquides.
- D) *Potentiel d'hydrogène*.
- E) *Pression osmotique*.

III. ARMES CHIMIQUES.

- A) *Enzymes* : 1° Hydrolases. — 2° Oxydases.
- B) *Toxines* : 1° Définition. — 2° Classification. — 3° Restrictions à la notion classique de toxine en phytopathologie.

IV. MISE EN ŒUVRE DES MOYENS D'ACTION.

- A) *Action sur la morphologie* : 1° sur la croissance et la forme ; — 2° sur la structure ; — 3° sur le contenu cellulaire.
- B) *Action sur la physiologie de l'hôte*.
- C) *Syndromes*.

Le parasitisme suppose l'existence de deux organismes : le parasite dont les actions sont offensives, spoliatrices, destructrices ou toxiques, et l'hôte dont les actions sont défensives. Une étroite connexion entre le parasite et son hôte est toujours nécessaire. Ceci implique que le parasite est capable d'entrer dans les tissus de l'organisme aux dépens duquel il va vivre. Une fois la pénétration réalisée, le parasite se procure l'eau et les aliments soit en tuant les cellules de l'hôte et en effectuant des prélèvements dans les cellules mortes, soit en établissant des relations avec des cellules vivantes et en absorbant leurs produits solubles sans causer de nécrose, au moins pendant un temps.

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

Collection de Référence

n° 17836

Les parasites destructeurs du premier groupe sont des producteurs très actifs d'enzymes et de toxines. Les Champignons du second groupe possèdent en général un très grand pouvoir de pénétration mécanique.

Les moyens dont disposent les parasites sont donc très divers. Selon les cas, ils exercent des actions physiques ou chimiques, parfois par l'intermédiaire d'organes spécialisés, sur les structures, ou sur les fonctions physiologiques de l'hôte.

Nous étudierons donc successivement les organes, puis les armes physiques et chimiques du parasitisme et leur mise en œuvre.

*
* * *

I. — ORGANES DU PARASITISME

Pour que la vie parasitaire s'établisse, il faut que se crée un contact très intime entre le parasite et son hôte. L'action parasitaire débute donc, en règle générale, par la fixation sur l'hôte puis par la pénétration.

A. — Organes de fixation.

Destinés à fixer le Champignon sur son support animal ou végétal, ils peuvent lui servir à prélever des substances nutritives ou à s'emparer de proies.

1° *Stolons, appressoriums et crampons*. — Un stolon est un filament non ramifié, aérien, qui s'allonge sur une assez grande distance puis forme, lorsqu'il rencontre un support, un organe de fixation auquel on a donné le nom d'appressorium. Un ou plusieurs nouveaux stolons peuvent partir de l'appressorium, et ainsi de suite, ce qui permet au Champignon de s'avancer rapidement (70).

Les stolons constituent pour certains Champignons, un appareil aérien d'extension et d'envahissement. Ils existent chez certaines espèces de Phycomycètes, d'Erysiphacées et de Discomycètes.

Les stolons du *Rhizopus nigricans* partent de divers points du mycélium cœnocytiqne et les appressoriums sont formés de filaments ramifiés en rosette, en éventail, ou encore prennent l'aspect d'une touffe de radicules : les rhizoïdes. De ces appressoriums partent un ou plusieurs stolons et ainsi de suite. Il y a aussi des appressoriums chez les *Peziza* et *Sclerotinia*. On voit, au contact d'un support solide, de courts filaments se ramifier abondamment de manière à former une houppie compacte et le tout se fixe solidement au support. On peut rapprocher des appressoriums les crampons des Entomophthorales. Ce sont des organes ramifiés comme les rhizoïdes des Mucoracées stolonifères. Ils servent au Champignon à fixer l'hôte parasité au substratum.

La spore en germination développe très fréquemment au sommet de son tube germinatif un renflement en forme de bulbe ou de disque, et dans certains cas, cet appressorium se fixe à la surface des cellules de l'hôte par une sécrétion collante.

2° *Organes adhésifs*. — a) *Filaments adhésifs* : Chez le *Stylopage hadra* et le *Zoodage phanera* (70), toute la surface des filaments est adhésive pour certaines espèces de Nématodes et d'Amibes terricoles.

b) *Rameaux adhésifs* : C'est le dispositif observé et décrit par Voronine, puis par Zopf, chez l'*Arthrobotrys oligospora*. Généralement, les arceaux sont entrelacés et anastomosés, mais ils peuvent aussi être isolés par unité ou par paire, ou même former de longues échelles. La surface des mailles du réseau sécrète une substance agglutinante qui colle fortement le Nématode venant en contact avec elle.

c) *Boules collantes* : Ce sont des organes très fréquents chez les Champignons prédateurs de Nématodes qui ne forment ni réseau ni anneau, notamment chez les *Dactylella asthenophaga* et *D. ellipsospora*.

3° *Organes constrictifs*. — Les boucles constrictives se forment le long des filaments mycéliens, chacune aux dépens d'un article. Leur orientation est habituellement perpendiculaire à l'axe longitudinal du filament. Chez l'*Arthrobotrys dactyloides*, par exemple, chaque anneau est constitué par trois cellules placées bout à bout et est fermé par un court pédicule bicellulaire qui le relie au filament.

Si la face interne des trois cellules vient à être touchée par un corps étranger, ces cellules se gonflent vers l'intérieur presque instantanément et saïssissent le corps étranger dans un véritable garrot avec une force telle qu'il faut rompre le mycélium pour le dégager. Ce gonflement est produit par la dilatation très rapide des vacuoles des cellules de l'anneau.

4° *Suçoirs*. — Ce sont essentiellement des organes d'absorption mais ils peuvent jouer, notamment chez les parasites ectophytes, un rôle dans la fixation du Champignon sur son hôte.

B. — Organes de pénétration.

La pénétration par les ouvertures naturelles et la pénétration directe à travers les tissus de revêtement peuvent être assurées par des éléments spécialisés du mycélium fongique.

1° *Pénétration par les ouvertures naturelles*. — Une spore viable tombée par hasard à proximité d'une ouverture naturelle de l'hôte émet, dans des conditions de milieu favorables, un ou plusieurs tubes germinatifs qui assurent la pénétration.

Dans certains cas, l'orientation des tubes germinatifs en direction des stomates paraît le résultat d'un stimulus exercé par la vapeur d'eau émise par les stomates. Mais ceci ne peut intervenir dans le cas des zoospores qui sont immergées dans l'eau et qu'on a vu se rassembler autour des stomates (74). Il peut être nécessaire que le stomate soit ouvert. Ce serait le cas du *Puccinia graminis* (53). Par contre, Caldwell et Stone (19) ont montré que les tubes germinatifs du *Puccinia triticina* sont capables de s'ouvrir de force une route entre les cellules de garde des stomates fermés : la formation de l'appressorium provoque la fermeture du stomate et la pénétration ultérieure est accomplie par un hyphé plus mince. Allen (6) a supposé la sécrétion par l'appressorium d'une toxine qui affaiblirait ou même tuerait les cellules de garde et provoquerait ainsi la fermeture du stomate.

Mais Caldwell et Stone (19) ne pensent pas que cette lésion des cellules de garde soit nécessaire pour l'entrée des tubes germinatifs. En effet, le *P. triticina* peut infecter des plantules de Blé dont les stomates sont normalement clos. L'entrée de la rouille s'effectue alors sans suppression préalable de la résistance exercée par les cellules de garde énergiquement fermées. L'appressorium formé par l'urédospore paraît donc fonc-

tionner comme un organe spécialisé chargé d'appliquer une pression entre les cellules de garde fermées et d'effectuer la traversée en force du stomate par l'intermédiaire d'un hyphe né à sa face inférieure.

La pénétration par les lenticelles se produit le plus souvent dans la partie souterraine de l'hôte qui se trouve dans un milieu généralement humide et favorable au parasite. Les tubercules de Pomme de terre sont infectés de cette façon par le *Phytophthora infestans*.

2° *Pénétration directe.* — L'entrée à travers les cellules superficielles se fait par perforation de la paroi externe des cellules épidermiques ou des tissus de protection de seconde formation, dans le cas des hôtes végétaux, à travers les téguments dans le cas des hôtes animaux. L'entrée peut aussi être accomplie, comme dans le cas de la septoriose des céréales, par un tube germinatif qui passe de force entre les parois radiales de deux cellules épidermiques adjacentes. L'hyphe infectieux, de très petit diamètre, naît soit directement de la spore ou près du sommet du tube germinatif, soit, habituellement, après que l'hyphe germinatif se soit ancré à la surface de l'hôte par un appressorium ou un autre organe de fixation.

La pénétration est une réponse à un stimulus. Brown (16) a démontré qu'il se produit une certaine exosmose de substances des tissus de l'hôte dans une goutte de liquide déposée sur la surface. Dans certains cas, ceci peut être à l'origine d'une réponse chimiotropique du Champignon. Par contre, dans beaucoup de cas, le stimulus de contact est admis pour être à l'origine de la formation de l'appressorium et de la pénétration. Le fait que les appressoriums sont formés souvent sur une simple lamelle de verre rend évident que leur formation est une réponse au contact avec une surface solide (18).

Un cas très simple est celui du *Synchytrium endobioticum* : la totalité de la zoospore pénètre dans une cellule superficielle de l'hôte à travers une petite perforation de la paroi cellulaire. Cette ouverture est formée par une projection du noyau de la zoospore qui s'oriente vers l'endroit où la zoospore est en contact avec l'épiderme de l'hôte. Cette projection continue à croître, accompagnée probablement par du cytoplasme de la spore, et perce la paroi cellulaire de l'hôte. La totalité du cytoplasme et du noyau passe ensuite.

Graff (48) a signalé que le *Meliola circinans* ne pénètre pas dans son hôte mais corrode seulement les parois externes des cellules épidermiques. De même, Pristou et Gallegly (92), étudiant la pénétration de la feuille de Pomme de Terre par le *Phytophthora infestans*, ont montré qu'une substance agit en avant de l'hyphe de pénétration. Mais dans tous les autres cas où elle a été bien étudiée, la pénétration de la membrane cutinisée externe est assurée par pression mécanique et non par une action enzymatique, comme cela avait été admis pendant un temps. On n'a pas reconnu d'enzymes dissolvant la cutine au cours d'expériences sur la traversée de membranes artificielles d'épaisseur et de dureté croissantes (18).

Brown (15) a montré que les cellules de l'hôte ne sont pas tuées par les *Botrytis cinerea*, *Sclerotinia sclerotiorum* et *Colletotrichum lindemuthianum* avant que le Champignon ne pénètre la cuticule de l'hôte. En d'autres termes, il n'y a que peu ou pas de diffusion de substances toxiques à travers la cuticule.

Aussi les variations dans l'épaisseur et la composition des parois épidermiques cutinisées sont-elles de grande importance pour le degré de

résistance à ce type de pénétration. Dans plusieurs cas, notamment dans celui de la résistance à l'infection par les sporidies de *Puccinia graminis* chez l'Épine-vinette et chez les fruits de Tomates par l'*Alternaria*, il existe une corrélation entre la résistance à la piqûre mécanique effectuée avec une fine aiguille tarée et la résistance aux parasites pénétrant par la surface (18).

De même, une corrélation a été reconnue entre la résistance à la pénétration mécanique du *Piricularia Oryzæ* et l'épaisseur de la paroi épidermique de la tige du Riz ; dans les Riz cultivés à sec et sur certaines parties du limbe, l'infection est parallèle à une réduction de la silicification de l'épiderme (103, 94).

Une action enzymatique peut, par contre, intervenir dès que la couche de cutine et les couches internes fortement imprégnées de cutine sont dépassées. Elle peut également intervenir, concurremment avec l'action mécanique, lors de la pénétration de tissus subérisés. L'exemple le plus typique de ce dernier cas est celui de l'*Armillariella mellea*.

Ce Champignon, qui parasite les racines de beaucoup d'arbres aussi bien sous les climats tempérés que sous les climats tropicaux, entre habituellement directement à travers les couches liégeuses intactes (109, 71). Quand un rhizomorphe entre en contact avec une racine saine d'un hôte sensible, il la pénètre par son extrémité s'il s'agit d'un jeune rhizomorphe en voie de croissance active, ou par une branche de nouvelle formation, s'il s'agit d'un rhizomorphe âgé. Des hyphes lâches viennent d'abord combler toutes les irrégularités de la surface des racines, mais sans pénétrer les cellules et sans former d'appressoriums visibles. Le sommet du rhizomorphe entre en entier, sans se diviser, sans qu'il y ait pénétration préliminaire par des hyphes isolés, et il s'étend dans la racine habituellement jusqu'au contact du bois. Le rhizomorphe force sa route par pression mécanique, mais un enzyme dissout la subérine et aide à la destruction des cellules du liège.

La pénétration des cellules non cutinisées peut se faire par pression mécanique ou par action dissolvante d'enzymes sécrétés par le Champignon. Hawkins et Harvey (54) pensent que les hyphes du *Pythium debaryanum* pénètrent les tubercules de Pomme de Terre par pression mécanique. Ils n'ont pu caractériser une cellulase qui aiderait la pénétration en dissolvant la cellulose des parois. Utilisant le saccharose comme solution plasmolytante, ils ont mesuré des pressions osmotiques atteignant 54 atmosphères dans les hyphes de *Pythium debaryanum*. Ces hyphes ont une vigoureuse tendance à absorber l'eau et il en résulte une plus grande pression interne qui s'exerce contre la paroi des hyphes. Apparemment, la paroi de l'hyphe est capable de s'opposer à cette pression sauf à son sommet où est localisée la zone de croissance. Ces deux auteurs admettent que la pression exercée par le sommet en croissance est suffisante pour assurer la pénétration de la paroi cellulaire de l'hôte. Par examen microscopique direct, Hawkins et Harvey ont observé que, juste après la prise de contact avec la paroi cellulaire, l'hyphe forme un renflement qui émet un petit tube.

La pénétration à travers des parois non cutinisées par des moyens chimiques a été décrite pour *Spongospora subterranea* par Kunkel (69).

Il peut être significatif que les parois des hyphes des *Pythium*, qui pénètrent par pression mécanique, contiennent de la cellulose, tandis que d'autres Champignons qui pénètrent grâce à l'action d'enzymes possèdent des parois composées principalement de chitine, qui n'est pas sensible à l'action des ferments cellulolytiques (74).

Mécanique ou chimique, la progression dans l'hôte fait appel aux mêmes organes et aux mêmes dispositifs physiologiques que la pénétration directe.

Chez les parasites de Nématodes possédant un appareil de fixation, ou piège, en réseau, le bourgeon qui a assuré la perforation s'allonge rapidement et l'une des premières cellules qui en dérivent se gonfle en une vésicule haustoriale (70). C'est la « poire d'angoisse » de Dreschler ou ampoule interne. De cette vésicule partent les filaments suçoirs qui envahissent le ver et digèrent complètement ses organes.

Chez ceux de ces parasites qui possèdent des anneaux constrictifs, les cellules gonflées de l'anneau jouent le rôle précédemment rempli par les vésicules haustoriales internes et émettent des suçoirs qui pénètrent dans la cavité générale du ver où ils se ramifient et digèrent promptement les tissus.

C. — Organes de spoliation.

Le Champignon parasite se procure l'eau et les aliments soit en tuant les cellules de son hôte et en effectuant ses prélèvements dans les cellules mortes, soit en établissant des relations nutritionnelles étroites avec des cellules vivantes, absorbant des aliments sans créer, au moins pendant un temps, un déséquilibre destructeur. Dans ce deuxième cas, aux relations physiologiques très intimes correspond souvent une différenciation très poussée des relations anatomiques ; beaucoup de ces parasites filamenteux progressent dans leur hôte sous forme de mycélium intercellulaire et envoient des suçoirs dans les cellules des hôtes. L'hyphe, qui a assuré la progression du parasite, émet un petit diverticule qui, par pression mécanique, perce la paroi et s'enfle dans la lumière de la cellule.

Bien qu'ils soient simplement des ramifications du mycélium, les suçoirs présentent toujours une morphologie différente de celle des autres rameaux, dont ils se distinguent par la forme, les dimensions, le mode de ramification, la minceur des parois.

La forme de suçoir la plus simple est, par exemple, celle des *Cystopus* ; ce sont de très petites vésicules arrondies portées par un court et fin pédicule. Chez les *Peronospora*, les suçoirs sont plus volumineux et ramifiés. Ainsi, chez le *P. trifoliorum*, ce sont des tubes contournés, puis pelotonnés, simples, rarement bifurqués, entourés d'une gaine de callose (Mangin). Au début, c'est une petite vésicule qui perce la membrane de la cellule-hôte puis remplit peu à peu cette cellule. Chez les *Urophlyctis*, les vésicules en toupie portent des suçoirs apicaux ramifiés et produisent à leur pôle supérieur des renflements sphériques volumineux qui se transforment en kystes bruns ; la calotte supérieure de ces kystes est entourée d'une ceinture de suçoirs hyalins et ramifiés. Chez les *Ustilaginales* et chez les *Urédinales*, les suçoirs sont en général ramifiés, à rameaux recourbés ou enroulés.

Malençon G. (*Notulæ mycologicae maroccanæ*. Rev. Mycol., 1, 62, 1936) a décrit les suçoirs de *Puccinia Atropæ*. Ce sont des expansions digitées, irrégulières, qui se recourbent dans la cellule parasitée en formant une masse vermiculée. La membrane de ces suçoirs est très épaisse, hyaline, et comprend deux couches. L'une, externe, très épaisse, dérive de la membrane de la cellule hôte, dont elle n'est qu'une invagination. L'autre, interne, mince, est la paroi propre du filament mycélien.

Aux suçoirs se rapportent des appareils spéciaux à certains *Ascomy-*

cètes : *hyphopodies* : rameaux très courts, généralement monocellulaires, qui servent d'appressoriums au mycélium brun, épiphyllé. Ces hyphopodies simples correspondent aux hyphopodies mucronées de Gaillard (A. Gaillard. Le genre *Meliola*. Thèse. Doct. ès Sc. Paris, 1892) ; *stigmatopodies* : formées de deux cellules, une basale et une terminale ou stigmatocyste, susceptible de se transformer en périthèces, encore appelées hyphopodies capitées ; *stomatopodies* : rameaux qui pénètrent à travers les stomates dans le mésophylle où ils forment de nombreux suçoirs.

Le suçoir assurant au mieux les relations de contact avec le protoplasme de l'hôte, Rice (94) l'a proposé comme indice du degré de spécialisation dans ces relations. De même, Graff (48) utilise le suçoir comme critère pour apprécier trois degrés de parasitisme dans le genre *Meliola*. Chez le *M. circinans*, il n'y a pas d'haustorium mais le mycélium superficiel corrode les parois des cellules épidermiques ; dans un second groupe d'espèces, des suçoirs de type simple pénètrent les cellules épidermiques ; enfin il existe quelques Mélioles dont les suçoirs pénètrent dans le mésophylle.

*
* * *

II. — ARMES PHYSIQUES

A. — Opacité.

Par sa seule opacité aux radiations lumineuses, un parasite foliaire peut freiner ou arrêter localement les phénomènes de synthèse chlorophyllienne. Cette action, le plus souvent faible, devient la seule manifestation offensive dans le cas très particulier des Champignons épiphyllés.

B. — Pression mécanique.

La pression mécanique est la seule arme à la disposition du *Torulopsis neoformans* : il provoque l'apparition chez l'animal de symptômes qui sont dus à une augmentation de la pression intracrânienne ; il n'y a aucun symptôme d'intoxication ; les lésions sont d'origine exclusivement mécanique (76).

La pression mécanique exercée par les hyphes des parasites peut être le facteur le plus important pour la pénétration à travers les parois cellulaires. C'est le cas du *Pythium debaryanum* (54). Le développement des organes fructifères entraîne la rupture mécanique des tissus de l'hôte qui les revêtent au début, ce qui perturbe, par exemple, le bilan d'eau. Johnston et Miller (65) ont mesuré les pertes en eau du Blé infecté par le *Puccinia triticina* : la nuit, les pieds fortement rouillés perdent 78 % d'eau de plus que les témoins, mais dans le jour la différence est très inférieure. Ces résultats indiquent que l'accroissement de la transpiration est dû principalement à la perte d'eau à travers la cuticule rompue et que, durant le jour cet effet est masqué par la transpiration des plantes saines plus forte que chez les plantes rouillées, beaucoup des stomates de celles-ci étant obstruées par les appressoriums de la rouille.

La mort des Insectes envahis par les Champignons entomophytes ne semble pas résulter de l'action physiologique de toxines mais tient en général à une désorganisation mécanique de leurs tissus.

Nous avons vu précédemment que la pression mécanique était un mode d'action très répandu chez les prédateurs de Nématodes. Les pièges constrictifs en sont la meilleure illustration.

C. — Obstruction mécanique.

1° *Obstruction à la circulation des gaz.* — Certains Champignons entomophytes se développent dans les trachées respiratoires et les obstruent. La mort de l'Insecte est, dans ce cas, la conséquence d'une asphyxie. Les appressoriums des rouilles bouchent les stomates et les empêchent de jouer leur rôle dans la transpiration.

2° *Obstruction à la circulation des liquides.* — a) *Obstruction par les hyphes.* — Il existe un important groupe de parasites dont la végétation est localisée dans les tissus conducteurs, principalement ceux des racines et de la base des tiges ; ils affectent par conséquent directement les organes puisant l'eau et assurant la transpiration. Aussi la plus ancienne théorie du flétrissement parasitaire était-elle fondée surtout sur l'idée d'une gêne opposée à la circulation des liquides par l'obturation des vaisseaux, obturation due aux hyphes mycéliens et renforcée par la formation de thylles, l'exsudation de gommages et de résines.

Cet obstacle mécanique a encore été invoqué récemment pour expliquer la chute du feuillage des Caféiers atteints de trachéomycose et la fanaison brusque des plants de Tabac envahis par le *Phytophthora parasitica* var. *Nicotianæ*. Pwrs (91) a noté, au niveau des lésions des racines et de la base de la tige du Tabac, une abondante masse mycélienne, des thylles et des gommages, dans les vaisseaux ; de nombreux hyphes dans les cellules des rayons médullaires retardent les mouvements latéraux de l'eau. Selon cet auteur, cet état du bois fournit une explication raisonnable au ralentissement ou à l'arrêt des mouvements de l'eau au niveau des lésions.

b) *Obstruction par des produits d'excrétion.* — L'obstruction mécanique des vaisseaux peut être causée non seulement par la présence du parasite lui-même, mais aussi par certains des produits de son métabolisme de poids moléculaires élevés.

§ *Polysaccharides.* — Quand des polysaccharides sont introduits dans les vaisseaux, ils provoquent une flétrissure (60). L'action flétrissante de ces corps étant en relation directe avec leur poids moléculaire, on en a conclu que leur action est principalement mécanique par interférence dans le transport de l'eau.

On connaît depuis longtemps les glucosanes isolés à partir de cultures de *Pseudomonas tumefaciens* et de *P. Solanacearum* ; leur nocivité augmente avec leur poids moléculaire.

Puis des polysaccharides ont été isolés de cultures de Champignons agents de flétrissure. Dimond (27) a rapporté, récemment, le flétrissement des feuilles d'Ormes atteints de Dutch Elm Disease à un polysaccharide produit par *Ceratostomella Ulmi* en culture.

Dimond et Waggoner (29), Thomas (108) ont de même signalé la production de polysaccharides par le *Fusarium Lycopersici* et par le *Fusarium Solani* var. *Eumartii*.

Dans les wilts vasculaires où les agents pathogènes croissent dans les vaisseaux, il paraît possible que des polysaccharides soient libérés en quantité suffisante pour provoquer la fanaison. Dans certains cas, les polysaccharides et d'autres corps hydrosolubles sont même suffisamment abondants dans les éléments conducteurs malades pour être utilisés dans le diagnostic.

Quatre raisons ont été avancées pour soutenir l'hypothèse de l'action purement physique des polysaccharides par blocage des capillaires qui ont un diamètre sensiblement équivalent à la taille des molécules des

polysaccharides : 1° d'autres polymères produisent des effets semblables sur les boutures lorsque leurs dimensions sont voisines de celles des polysaccharides (60) ; 2° de grandes quantités de polysaccharides sont nécessaires pour obtenir la fanaison. Ainsi, la sensibilité des boutures de Tomate est de l'ordre de 1.700 mg. d'inuline par kg de tissu frais de Tomate (37, 39) ; 3° les polysaccharides interrompent la circulation de l'eau chez un nombre de plantes beaucoup plus grand qu'aucune substance toxique isolée de microorganismes ; 4° au contraire, des toxines cellulaires, l'inuline, par exemple, n'affecte par la perméabilité cellulaire et n'a pas d'effet sur la vitesse des mouvements protoplasmiques.

§§ *Protéines*. — Thornberry et Ray (110) ont isolé un pigment brun foncé de nature protidique, dans une culture liquide d'*Armillariella mellea*. Cette substance provoque la fanaison de la Tomate et des rameaux de Pêcher à la concentration de 0,016 mg par cc. Au voisinage de pH = 6,5 elle s'agrége en particules visibles au microscope et à pH = 4 les agrégats sont si gros qu'ils précipitent. Il semble que le pigment s'agrége au pH de la sève et obture mécaniquement les vaisseaux du bois.

c) *Embolie gazeuse*. — Tochinai a formulé une théorie originale des phénomènes de flétrissement : l'apparition dans les vaisseaux de chapelets de bulles gazeuses empêcherait la circulation, par embolie ; cette théorie n'est fondée que sur l'observation de la croissance *in vitro* du *Fusarium Lini* qui, en décomposant les hydrates de carbone, produit des gaz mais il n'est pas prouvé qu'il opère de même dans les plantes.

D. — Potentiel d'hydrogène.

Le potentiel d'hydrogène des produits d'excrétion d'un parasite, lorsqu'il est notablement différent de celui de l'hôte, peut être une arme offensive très efficace et peut agir à distance. La meilleure démonstration de cette action, et la plus récente, a été apportée par Venning et Crandall (115) qui ont étudié l'anthracnose de l'*Hibiscus Cannabinus*.

In vitro, le *Colletotrichum Hibisci* élève de 3 à 8 le pH de boîtes de Mais gélosé acidifié avec ClH. Or le pH des plantes saines varie entre pH = 4 et pH = 6.

In vivo, l'infection par le *C. Hibisci* est accompagnée de l'excrétion par les hyphes d'une ou de plusieurs substances très alcalines, de pH = 8,5 qui diffusent, à travers les parois cellulaires, dans les tissus environnants. Le changement de réaction des tissus de l'hôte entraîne la désorganisation des systèmes enzymatiques et la création d'un état de souffrance qui aide la pénétration du Champignon.

E. — Pression osmotique.

Thatcher (106) a mesuré la pression osmotique chez des plantes hôtes et chez leurs parasites :

Hôtes	Pression en atm.	Parasites	Pression en atm.
<i>Pisum sativum</i> , feuilles ..	9,15	<i>Uromyces Fabæ</i> , tube germinatif	44,25
<i>Dianthus</i> , base de la feuille	11,2	<i>U. caryophyllinus</i> , suçoirs.	18,6
<i>Apium graveolens</i> , pétiole.	8,3	<i>Botrytis cinerea</i> , hyphes.	29,8
Blé Mindum, feuille	9,4	<i>Puccinia graminis</i> , suçoirs	18,9

Une prèssion osmotique plus élevée dans le Champignon que dans les cellules environnantes est apparemment caractéristique des relations hôte-parasite. Ceci est nécessaire pour que le parasite puisse absorber l'eau des cellules.

L'absorption des substances nutritives semble faire appel à un autre mécanisme mais ce mécanisme du transfert des aliments n'est pas bien connu (74).

* * *

III. — ARMES CHIMIQUES

Quelle que soit l'importance des spoliations, des destructions mécaniques et des effets physiques, ces actions ne peuvent suffire à expliquer les dégâts étendus qu'on constate dans bien des cas. Les troubles généraux affectant la croissance ou provoquant la castration parasitaire ne peuvent avoir pour origine unique des actions mécaniques ou physiques ou des prélèvements d'aliments mais doivent résulter d'une action chimique. Fréquemment aussi, il existe une profonde dissymétrie entre la rareté, le faible développement du parasite et la grande extension des signes cliniques. Dans une étude récente sur le rougissement et le flétrissement du feuillage des *Cinchona ledgeriana*, en Guinée, nous n'avons observé le parasite — du genre *Phytophthora* — qu'au collet des arbres et dans moins d'une coupe sur cent.

D'autre part, les actions parasitaires s'observent très fréquemment au-delà de l'avance extrême du parasite. Par exemple, dans la maladie de Panama du Bananier, produite par le *Fusarium oxysporum* v. *cubense* qui siège au collet et à la base du stipe, on observe très tôt, bien avant que l'histologie et la physiologie du système vasculaire ne soient atteintes, des signes de fanaison sur les feuilles. Brandes a montré que les filtrats culturels de ce Champignon sont nocifs pour de jeunes plantules d'Orge qui flétrissent rapidement.

La première contribution substantielle à ce sujet de l'action chimique exercée à distance a été apportée par De Bary (10) dans un article devenu classique et traitant du mode d'invasion du *Sclerotinia libertiana*. L'examen de tissus infectés de Carotte et de Haricot, entre autres plantes, a montré, alors, que deux types d'action intervenaient : l'un est la solution partielle ou totale de certains constituants des parois cellulaires, l'autre, la mort du protoplasme.

De Bary a démontré l'existence dans les extraits de tissus parasités d'un principe actif qui produit les effets décrits sur la paroi. Cet effet est détruit par l'ébullition, ce qui l'a incliné à penser que ce principe est de nature enzymatique. Cet auteur n'a pas résolu la question du principe léthal et a émis l'hypothèse qu'il s'agissait de l'acide oxalique.

Brown (15) a fait justice de cette dernière idée. Il a mis au point un procédé d'extraction du contenu des tubes germinatifs du *Botrytis cinerea* et constaté que l'action de l'extrait est double : désintégration de la paroi cellulaire et mort du protoplasme. La mort du protoplasme survient à la fin du processus de désorganisation de la paroi cellulaire. L'extrait est inactivé par chauffage, par agitation mécanique ou par neutralisation avec un alcali. Ni l'acide oxalique ni des oxalates ne jouent un rôle dans la toxicité de l'extrait et si une substance léthale est présente elle doit être de nature colloïdale. Selon Brown, la seule substance

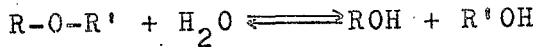
active est un enzyme qui dissout la lamelle moyenne. Cet enzyme serait également responsable de l'action létale de l'extrait.

Néanmoins, le travail de De Bary démontrait l'existence d'armes chimiques à la disposition du parasite et une distinction était proposée entre les armes chimiques de nature enzymatique et les substances toxiques.

A. — Enzymes.

L'excrétion par un agent pathogène d'un enzyme qui attaque l'hôte en avant du mycélium est le mécanisme parasitaire le mieux connu. On sait maintenant que l'équipement enzymatique des Champignons parasites est si complet qu'ils peuvent agir sur le métabolisme d'à peu près tous, sinon tous, les constituants chimiques de leurs hôtes, à l'exception de la cutine. Nous passerons rapidement en revue les travaux qui ont conduit à cette connaissance, en étudiant d'abord les hydrolases puis les oxydases.

1° *Hydrolases*. a) *Glucidases*. — Elles catalysent l'équilibre :



α) *Glucosidase*. — Sous le nom de maltase, elle a été caractérisée par Zeller (128) chez le *Lenzites saepiaria*, puis par Bose et Sarkar (13) chez les *L. ostreiformis*, *Polyporus zonalis*, *Polystictus hirsutus*, *P. sanguineus*, *P. leoninus*, *Trametes cingulata*, *T. lactinea*, *Dædalea flavida*.

β) *Glucosidase*. — Selon Davis, Waggoner et Dimond (24), le *Fusarium bulbigenum* var. *Lycopersici* cultivé sur milieu de Czapeck utilise la salicine ou l'acide tannique comme unique source de carbone, ce qui suggère que ce parasite produit des enzymes hydrolytiques qui libèrent des phénols à partir des β-glucosides et des tannins. Ils ont d'ailleurs détecté dans le suc de plants de Tomates malades, mais non dans celui des plants sains, une β-glucosidase capable d'attaquer la salicine et de la dédoubler en glucose + saligénol (ou alcool salicylique).

La β-glucosidase de l'émulsine a été citée chez les Basidiomycètes nommés plus hauts et par les mêmes auteurs (13, 128).

La cellobiase a été rencontrée dans les filtrats de culture du *Myrothecium verrucariæ* (68).

β-*fructosidase*. — Cet enzyme, qui détache le fructose d'un grand nombre d'osides (saccharose, raffinose, divers lévulosanes) a été reconnu chez le *Pythium debaryanum* (54), chez le *Lenzites saepiaria* (128) et chez les huit Polypores étudiés par Bose et Sarkar (13).

Amylase. — Au cours de leurs travaux sur la physiologie de huit Polypores, Bose et Sarkar (13) ont noté que les quantités d'amylase extracellulaire étaient beaucoup plus grandes que les quantités d'amylase intracellulaire. La majeure partie de l'amylase est donc excrétée par ces Polypores dans le milieu pour transformer l'amidon de l'hôte sous une forme assimilable par les parasites.

Zeller (128) a de même reconnu l'amylase chez le *Lenzites saepiaria* et Hawkins et Harvey (54) chez le *Pythium debaryanum*.

Inulinase. — Chez le *Lenzites saepiaria* (128).

Cellulase. — L'hydrolyse de la cellulose et des hémicelluloses est une activité caractéristique des Champignons xylophages produisant des

pourritures colorées. Elle a été caractérisée par Zeller (123) et par Bose et Sarkar (13) chez des Polypores. Mais on la connaît également chez des Ascomycètes, notamment l'*Ophiobolus miyabeanus* (1) et le *Ceratostomella fimbriata*.

Pectinase. — L'existence d'une action enzymatique exercée par un Champignon parasite contre la lamelle moyenne de son hôte a été la première démonstration du rôle des diastases dans les relations hôte-parasite. Nous la devons à De Bary (10).

Depuis cette étude, innombrables sont les chercheurs qui ont fait mention d'une attaque enzymatique des matières pectiques de la lamelle moyenne de l'hôte par le parasite, lequel, grâce à cette dissolution, assure à la fois sa progression et la mort des cellules de l'hôte. Certains travaux ne font que noter une action générale sur la lamelle moyenne ou que signaler l'extraction d'un enzyme brut. C'est le cas notamment de Brown (15) étudiant le *Botrytis cinerea*, de Zeller (123) et de Bose et Sarkar (13) étudiant des Polypores, de Daran étudiant la physiologie du *Sclerospora Maydis* (23).

Mais il est maintenant possible d'évaluer, séparément, l'activité propre à chacun des enzymes pectiques.

Singh et Wood (101) ont apprécié cette activité chez le *Fusarium moniliforme*, agent de pourriture molle chez des hôtes aussi différents que les tubercules de Pomme de terre, la Pomme, le fruit de Tomate et les plants de Cotonnier. Les critères qu'ils ont choisis sont les suivants : protopectinase : vitesse de la perte de cohésion de tranches de Pomme de terre ; pectinestérase : vitesse de formation de radicaux carboxyle avec une méthyl-pectine comme substrat ; polygalacturonase : vitesse de formation des radicaux réducteurs ou vitesse de perte de viscosité dans les solutions de pectine ou de pectate de sodium.

Kamal et Wood (66) ont étudié les enzymes pectiques et l'action toxique du *Verticillium Dahlia*. Ce Champignon, très pathogène, provoque une fanaison typique des jeunes Cotonniers lorsqu'une culture est introduite dans le sol où des Cotonniers sont en croissance. Ils ont estimé l'activité de la protopectinase des cultures liquides par la détermination du temps nécessaire pour obtenir la perte de cohésion des tranches standard de fruits de Concombre et de racines de Navet. La toxicité pour les cellules parenchymateuses a été testée en plaçant des tranches identiques dans les filtrats et en estimant le temps mis par 50 % des cellules pour mourir. L'activité flétrissante était déterminée en plaçant les bases coupées de Cotonniers de 3 à 4 semaines dans les solutions et en mesurant le temps mis par les feuilles pour présenter des symptômes définis de fanaison.

La protopectinase est excrétée dans une grande variété de milieux liquides et les filtrats présentent le maximum d'activité entre pH = 8,0 et pH = 8,5. Cet enzyme est relativement thermostable : 5 % environ de l'activité primitive des solutions subsistent après chauffage à 100° pendant 30 minutes. Quand elles sont testées sur des tranches de Concombre ou de Navet, les toxicités des solutions sont, en général, parallèles à leur teneur en protopectinase. Par exemple, une préparation qui désorganise des tranches de Navet en 10-15 minutes a tué des cellules en 20-25 minutes et des solutions traitées à l'autoclave n'ont causé ni désorganisation ni mort avant 240 minutes. Mais le chauffage à plus basse température produit une certaine séparation des activités hydrolysantes et toxiques. De même l'action flétrissante paraît indépendante de la présence de protopectinase.

Ces recherches de Kamal et Wood sur la verticillose du Cotonnier paraissent donc étendre le champ d'application de la théorie d'une toxine systémique de la fanaison soutenue par Gäumann (37) et ses collaborateurs dans le cas des fusarioses vasculaires.

En ce qui concerne la fanaison de la Tomate infectée par le *Fusarium oxysporum* v. *Lycopersici*, cette théorie s'appuie sur l'identification dans les filtrats de culture d'un polypeptide, la lycomarasmine, qui serait la cause principale de la fanaison. Mais Scheffer et Walker (99) ont formulé des objections et signalé l'existence d'un facteur thermolabile, non dialysable, qui provoque le brunissement des vaisseaux et une fanaison typique. La sensibilité à la chaleur et l'impossibilité de la dialyse suggèrent qu'il s'agit peut-être là d'une protéine.

Gäumann, Stoll et Kern (42) ont, eux-mêmes, isolé des filtrats de culture, en plus de la lycomarasmine et de l'acide fusarique, une toxine produisant la coloration brune des vaisseaux de la tige et des nervures foliaires de la Tomate. Ils l'ont appelée *vasinfuscarine*. Ils considèrent provisoirement la substance purifiée comme un enzyme de nature protéique. La même toxine ou une toxine similaire est produite, en culture, par les *Fusarium vasinfectum* et *Gibberella Fujikuroi*.

Gothoskar, Scheffer, Walker et Stahmann (44) ont examiné l'activité enzymatique des filtrats culturaux et testé sur des boutures de Tomate des préparations commerciales de 12 enzymes.

Seules les préparations possédant une activité sur la pectine ont reproduit les symptômes typiques. Certaines autres produisent la flétrissure, mais aucune n'a provoqué le brunissement des vaisseaux. L'examen des filtrats de culture montre qu'ils contiennent de la méthyl-pectinestérase (PME). Une préparation purifiée possède une grande activité du type PME et une faible activité de la polygalacturonase (PG) : elle reproduit les symptômes typiques, l'organisation cellulaire est rompue en certains endroits et il s'écoule dans les vaisseaux du bois une matière visqueuse qui les occlut et entraîne la fanaison.

Waggoner et Dimond (119) ont confirmé l'excrétion de PME, mais pas de la PG dans les cultures de *F. oxysporum* v. *Lycopersici* sur glucose. Les deux enzymes sont produits lorsque le milieu contient de la pectine. Selon eux, la PME, et probablement aussi la PG existent dans le courant de sève des plants de Tomate flétris et interviennent sans doute dans la pathogénie. Mais leur action sur les boutures de Tomate ne peut être considérée comme la preuve du rôle des enzymes pectiques dans la production de la fanaison.

Gothoskar, Scheffer, Walker et Stahmann ont repris leurs expériences, cette fois sur des plants de Tomate et non sur des boutures, et publié leurs résultats voici quelques mois (45). Les extraits aqueux de cultures de *F. oxysporum* v. *Lycopersici* faites sur son de Blé humide ont provoqué le brunissement vasculaire et la fanaison des plants de Tomate.

Winstead et Walker (123) ont, de même, étudié les filtrats de culture sur eau de son de Blé de plusieurs agents de flétrissure : *Fusarium oxysporum* v. *Lycopersici* de la Tomate, *F. conglutinans* du Chou, *F. vasinfectum* du Cotonnier et *F. Pisi* races 1 et 2 du Pois. Tous se sont révélés très riches en PME et pauvres en PG. Leurs filtrats ont provoqué un brunissement des vaisseaux dans toutes les plantes testées lorsqu'on les a introduits dans les tiges coupées de variétés sensibles ou résistantes. Des résultats identiques ont été obtenus avec les *F. Solani* f. *Pisi*, *F. Solani* f. *Phaseoli* et une race de *F. oxysporum*, responsables de pourritures des racines respectivement chez le Pois, le Haricot, et un *Bromus*

sp. Ces deux auteurs ont reconnu ces deux enzymes dans les cultures de *Botrytis cinerea* sur son, mais pas dans celles de l'*Alternaria Solani*; or le premier parasite seul produit un certain brunissement et une pourriture molle dans les tiges de Tomate.

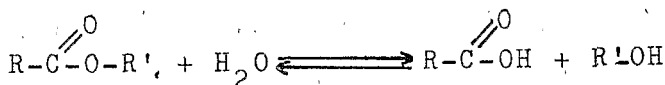
Selon Winstead et Walker, le facteur responsable du brunissement serait donc commun à tous les agents de flétrissure ou de pourriture molle qu'ils ont testés. L'établissement du parasite dans son hôte serait dû à d'autres facteurs que les enzymes pectolytiques, mais après l'établissement du Champignon dans le xylème, la méthyl-pectinestérase induirait le brunissement vasculaire et l'occlusion.

Chitinase. — Les filaments des *Beauveria*, et des Verticillées entomophytes, circulent dans les couches chitineuses qu'ils ont la propriété de dissoudre.

b) **Ligninase.** — Bose et Sarkar (13) ont caractérisé la ligninase chez huit Polypores. Cette diastase est l'arme principale des Champignons responsables des « pourritures blanches » qui, tous, attaquent la lignine en laissant à peu près intacts les éléments celluloseux : le bois devient blanc et spongieux.

c) **Tanase.** — Chez le *Lenzites saepiaria* (128).

d) **Estérases.** — Elles catalysent l'équilibre :



Lipase. — Bose et Sarkar (13) ont trouvé de petites quantités de lipase chez les 8 Polypores qu'ils ont testés.

Chlorophyllase. — La disparition de la chlorophylle des organes verts parasités par les Champignons est un phénomène très commun, mais la chlorophyllase n'en est que rarement accusée.

Toutefois, elle pourrait intervenir chez le Maïs attaqué par *Sclerospora Maydis* : la chlorophylle est fortement attaquée sous l'action du parasite et l'extrait de feuilles malades décolore l'extrait de chlorophylle (23).

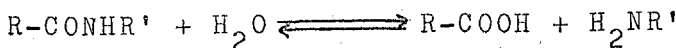
Phosphatases. — Elles catalysent l'hydrolyse et la synthèse de différents esters phosphoriques. Leur rôle serait déterminant dans certaines accélérations de la respiration des plantes parasitées.

Nucléases. — La nucléase du *Lenzites saepiaria* (128) est un mélange de glucidases et de nucléotidases ; ces dernières sont des estérases qui libèrent l'acide phosphorique et le nucléoside.

e) **Amidases.** — L'uréase a été caractérisée chez le *Lenzites saepiaria* (128). Elle catalyse l'équilibre :



f) **Protéases.** — L'équilibre catalysé est le suivant :



dans lequel R et R' représentent des résidus d'acides aminés ou de peptides. Bose et Sarkar ont reconnu une activité protéolytique chez les Polypores (13).

Peptidases. — L'érepsine du *Lenzites sæpiaria* est un mélange de peptidases.

Protéinases. — La trypsine de ce même Polypore hydrolyse les protéines en unités moins grosses qui sont des polypeptides.

2° *Oxydases.* — Bose et Sarkar (13) ont reconnu la catalase chez les huit Polypores qu'ils ont testés mais elle y demeure intracellulaire et est surtout abondante dans les fructifications.

La catalase, la tyrosinase et une oxydase ont été décelées chez le *Lenzites sæpiaria* par Zeller (128), mais elles sont plus abondantes dans les carpophores ou dans les tissus voisins que dans le mycélium végétatif.

La laccase existe chez les *Polystictus sanguineus*, *Dædalea flavida* et *Trametes lactinea* (13).

Akazawa et Uritani (2) ont étudié le système cytochrome-oxydase du *Ceratocystis jimbrata* : alors que la cytochrome-oxydase est localisée dans les particules insolubles qui sédimentent par ultracentrifugation, la laccase est présente dans le liquide surnageant et elle est capable d'oxyder l'hydroquinone.

En culture liquide, le *Cercospora caribæa* excrète de la tyrosinase.

Les enzymes oxydo-réducteurs excrétés par les parasites ne sont responsables que d'une partie, probablement faible, des changements de coloration notés chez les plantes parasitées par les Champignons.

B. — Toxines.

1° *Définition.* — Dans certaines maladies des plantes, les phytopathologistes se sont demandé si une partie du syndrome peut être due à des substances produites dans l'hôte par des agents pathogènes. Ces substances ont été appelées toxines. Classiquement, pour les phytopathologistes, une toxine est donc un composé produit par un organisme et qui est toxique pour les plantes. Cette définition est parfois complétée par l'énumération de certaines des propriétés des toxines.

Les toxines peuvent être la cause d'une invasion plus rapide et plus étendue de l'hôte par le parasite. Il a même été suggéré que certains parasites ne s'implanteraient pas si des toxines ne tuaient pas les cellules en avant des hyphes du Champignon et ne leurs permettaient pas de progresser continuellement dans les cellules mortes ou mourantes et de produire de nouvelles quantités de toxines (Gäumann, 36 ; Howard, 61).

Enfin, les toxines peuvent être transportées à partir du foyer d'infection et produire des symptômes à de grandes distances. Ces caractères : substances produites par un parasite, agissant sur son hôte, parfois à distance, pouvant favoriser l'invasion de l'hôte et l'extension du parasite, ne permettent pas de différencier les enzymes des toxines. Et la confusion a été souvent commise !

D'autres faits nous amèneront peu à peu, au cours de l'exposé, à restreindre plus encore la définition classique des toxines.

Les connaissances sur les toxines sont en pleine évolution. Leur mode d'action, leur constitution chimique sont encore bien souvent ignorés. Il est cependant possible d'esquisser une classification des toxines fondée

sur leur nature chimique : sels minéraux, carbures, acides, alcools, lactones, naphthoquinones, thiourée, polypeptides, polysaccharides, dérivés de la pyridine.

2° *Classification des toxines.* a) *Sels minéraux.* — Étudiant le flétrissement du Cotonnier provoqué par le *Fusarium vasinfectum*, Rosen (97) l'a attribué à des substances chimiques formées par le Champignon. Selon lui, il y a au moins deux substances ; l'une est un composé volatil à réaction alcaline, l'autre est un sel inorganique, un nitrite.

De même, c'est à la présence de nitrites que Lee (73) attribue certains des symptômes de la maladie des taches oculaires de la Canne à sucre. Il a en effet reconnu la présence d'une substance toxique dans les cultures de l'*Helminthosporium Sacchari* sur milieu de Richard mais non dans les cultures sur des solutions de saccharose pur ni sur bouillon de bœuf. Cette substance toxique est azotée et résiste à la chaleur. Les filtrats de culture sur milieu de Richard contiennent une grande quantité de nitrites ; il n'y a pas de nitrites dans les filtrats de culture sur bouillon de bœuf ni dans la solution de Richard non cultivée.

Les feuilles de Canne à sucre sensibles manifestent une réaction toxique aux filtrats de culture sur solution de Richard, une réaction très légère aux filtrats de culture sur bouillon de bœuf. La réaction des feuilles de Canne à sucre à une solution de nitrite de potassium est la même qu'aux filtrats de culture sur les milieux contenant des composés azotés simples. Cette réaction est un jaunissement total ou en lignes des feuilles et parfois des lignes rouge brunâtre sur les deux faces.

Cette substance toxique n'est pas un produit direct du métabolisme du Champignon mais un produit du milieu environnant. Apparemment, l'*Helminthosporium Sacchari* possède une forte capacité pour réduire en nitrites certains des corps azotés simples contenus dans le milieu. Ces nitrites sont toxiques pour les tissus de la feuille, en particulier ils diminuent leur teneur en chlorophylle.

Il existe donc une étroite relation entre la virulence de la maladie et la nutrition azotée de la plante.

b) *Carbures.* — *Éthylène* $\text{CH}_2 = \text{CH}_2$.

Miller, Winston et Fisher (84) ont signalé les premiers que les émanations des cultures de *Penicillium digitatum* produisent l'épinastie chez la Pomme de terre.

Puis Biale et Shepherd (12) ont observé cette épinastie chez les plantules de Pois et ils ont noté un effet stimulant sur la respiration et la maturation des Citrons.

Fergus (34) devait prouver que le constituant actif des gaz issus de la respiration du *P. digitatum* était l'éthylène.

Un second Champignon pathogène est connu pour produire cette toxine, à la suite des travaux de Dimond et Waggoner (32). C'est le *Fusarium oxysporum* v. *Lycopersici*, [agent de la flétrissure des Tomates.

Deux corps d'origine biologique, l'éthylène et l'alcool éthylique, étant connus pour provoquer l'épinastie et ce phénomène étant un symptôme précoce caractéristique du *wilt* fusarien des Tomates, Dimond et Waggoner ont recherché si ces deux corps étaient produits par le *F. oxysporum* v. *Lycopersici* et par la Tomate. Des méthodes biologiques ont été utilisées pour caractériser l'éthylène. Les plantules de Pois fournissent en effet une triple réponse en présence de seulement 0,2 pour 1.000 d'éthylène : raccourcissement de l'épicotyle, accroissement de diamètre de l'épi-

cotyle, courbure diagéotropique de la plumule. L'éthylène est produit en culture et dans l'hôte malade par le *Fusarium* : il provoque la triple réponse du Pois et l'épinastie de la Tomate et il a en outre été caractérisé par des réactions chimiques. L'éthylène est également produit par le plant de Tomate.

L'alcool éthylique est produit par le *Fusarium* dans les cultures et par le Champignon et, ou par son hôte malade. Mais la quantité d'alcool éthylique formée est insuffisante pour provoquer l'épinastie chez des plants de Tomate sains.

Ainsi l'éthylène produit par le *F. oxysporum* v. *Lycopersici* est bien responsable des symptômes d'épinastie de la maladie de flétrissement de la Tomate. Mais l'éthylène n'est pas responsable de la défoliation des Tomates infectées. En résumé, l'action toxique de l'éthylène se traduit par l'épinastie chez la Tomate, la Pomme de terre et le Pois ; par la défoliation et la chute du fruit chez le Citronnier.

En tant que toxine, l'éthylène possède deux caractères remarquables : il peut être formé soit par l'hôte infecté soit par le parasite lui-même ; il est aussi parfois formé par l'hôte sain mais sa production s'élève à un niveau toxique quand la plante est lésée ou attaquée par un Champignon pathogène : les fruits de *Citrus* atteints de « stem end rot » libèrent plus d'éthylène que les fruits murissant normalement (84), les feuilles de Rosier attaquées par la *black rot* et les feuilles de Cerisier attaquées par la *shot hole disease* produisent plus d'éthylène que les feuilles saines (122). Dans les deux derniers cas, la production d'éthylène est apparemment la conséquence de la lésion des tissus de l'hôte et ne provient pas du parasite lui-même.

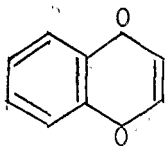
Un enzyme qui attaquerait la pectine et nombre de carbohydrates pour produire de l'éthylène a été isolé du *Penicillium digitatum* et du jus de Pomme (51). Il est à présumer que ce même enzyme intervient dans les plantes lésées.

Hall (52) a récemment tenté d'expliquer le mode d'action de l'éthylène. Son hypothèse se fonde sur le fait que dans la feuille normale il y a un gradient d'auxine près de la zone d'abscission, gradient qui disparaît lorsque la feuille vieillit ou est lésée. Dans la feuille jeune et saine, ce gradient est maintenu par une synthèse continue d'auxine. Mais l'éthylène inhibe l'effet de l'acide indole-acétique et le rapport moléculaire de l'éthylène à l'acide indole-acétique est probablement un rapport constant pour une réponse constante (52). La maturation des cellules dans la zone d'abscission et la défoliation dépendraient de la concentration relative d'auxine et d'éthylène en ce point.

Cela a été démontré en appliquant un dérivé chloré de l'éthylène et de l'acide indole-acétique sur des pétioles privés de limbe ou en pulvérisant de l'acide naphthalène acétique et en faisant agir ensuite de l'éthylène sur des plants entiers. Dans tous les cas, l'hypothèse a été vérifiée.

c) *Alcools*. — Dimond et Waggoner (32) ont démontré la production d'alcool éthylique par le *Fusarium oxysporum* v. *Lycopersici* en culture et par le parasite et, ou, son hôte malade. L'alcool éthylique provoque la triple réponse du Pois, mais les quantités formées sont insuffisantes pour provoquer l'épinastie chez des plants de Tomate sains.

d) *Quinones*. — La javanicine extraite du *Fusarium Solani* de la Pomme de terre est un dérivé de la naphthoquinone, de formule brute $C_{23}H_{28}O_3$.



Naphthoquinone

Elle provoque des symptômes de flétrissement.

e) *Acides aliphatiques*. — De Bary (10), dans son travail fondamental sur la physiologie des relations hôte-parasite, avait émis l'hypothèse que le principe létal excrété par le *Sclerotinia sclerotiorum* et responsable de la mort du protoplasme était l'acide oxalique.

Brown (15) a fait justice de cette idée. Mais l'acide oxalique a été depuis reconnu comme le principal moyen de destruction du *Sclerotium Rolfsii* (Higgins, 59).

Roger (95) en a suivi la production en culture à l'aide de réactions colorées. Les différentes colorations obtenues dénotent toutes le développement, au début, d'une très forte acidité dans le substrat, principalement dans la zone de croissance mycélienne et diffusant au-delà; elle est parfois localisée, non pas au centre même du repiquage, mais seulement vers les extrémités des hyphes en croissance. Cette acidité, voisine de $\text{pH} = 3$, parfois légèrement plus forte ($\text{pH} = 2,8$) est passagère; après avoir diffusé dans tout le substratum, elle diminue à la fin de la croissance et au moment de la formation des sclérotés; en fin de végétation, la réaction du milieu se stabilise vers $\text{pH} = 4$ à $\text{pH} = 4,3$, restant plus acide qu'à l'origine.

Roger (95) a également comparé le développement des plants de Riz sur des filtrats de culture du *Corticium Rolfsii*. Par rapport à des témoins, ces plants, le 13^e jour, ont une hauteur moyenne plus faible de 23 %; le poids frais de la matière vivante élaborée est inférieur de 11 % et le poids sec de 15 %; enfin, certains plants, après un faible développement, se nécrosent et meurent. A l'arrachage, l'examen du système racinaire montre qu'il est toujours moins développé, parfois atrophié, composé de racines courtes à chevelu peu abondant; les enveloppes des grains sont brun clair.

Physiologiquement, les plants ainsi alimentés ont une assimilation difficile et déficiente; ils ne forment qu'une quantité moindre de matière vivante; leurs tissus sont plus aqueux et pauvres en matières minérales.

Nous avons signalé un autre parasite producteur d'acide oxalique: en culture pure, l'assimilation des glucides par le *Cercospora caribæa*, agent d'une affection foliaire du Manioc, s'accompagne d'une forte production d'acide oxalique. Cet acide constitue également un résidu du métabolisme des hydrates de carbone, dans les conditions naturelles et est responsable de l'action nécosante exercée à distance par ce parasite. Il est d'ailleurs aisé de reproduire les symptômes de l'infection naturelle en faisant pénétrer dans les limbes des solutions d'acide oxalique: le parenchyme foliaire devient localement translucide, huileux, et l'hôte réagit, à la périphérie, par la formation d'une bordure d'abord noire puis brun rouge constituée par des phénols oxydés.

f) *Lactones*. — La patuline, extraite du *Penicillium patulum* et du *P. expansum*, est une lactone de formule brute $\text{C}_8\text{H}_{12}\text{O}_3$ capable de provoquer le flétrissement de la Pomme de terre. Elle est également active vis-à-vis de beaucoup de Champignons: *Corticium Solani*, *Corticium Rolfsii*, *Verticillium albo-atrum*.

Elle inactive les radicaux sulfhydryle dont dépend l'activité de nombreux enzymes : les plantes traitées à la patuline contiennent environ la moitié de la quantité normale des corps sulfhydrylés ; quand les radicaux $-SH_2$ ont été oxydés en plaçant les plantes à l'obscurité, le traitement par la patuline a un effet toxique beaucoup plus grand que lorsqu'on traite des plantes maintenues à la lumière ; la patuline est inactivée par l'apport de composés contenant des radicaux $-SH_2$ libres (43).

g) *Amides*. — *In vitro*, la souche V.10 du *Verticillium albo-atrum* excrète dans les milieux de culture liquides deux corps capables de provoquer la fanaison de l'Érable. L'un d'eux est la thiourée qui, expérimentalement, entraîne la flétrissure du feuillage, tandis que l'autre, un polysaccharide, est l'agent du *wilt* de la tige (Caroselli, 20).

h) *Nitriles*. — On sait que l'acide cyanhydrique est produit par plusieurs Basidiomycètes. L'un d'eux, capable de se développer à basse température, est responsable de la pourriture du collet de la Luzerne, en hiver, dans les régions occidentales du Canada. Il produit de l'acide cyanhydrique à des concentrations suffisantes pour tuer des bourgeons et des tissus du collet de la Luzerne. *In vitro*, la concentration maximale en CNH est obtenue sur des milieux composés de terre et de farine de Soja ou de terre et de tissus du collet de la Luzerne.

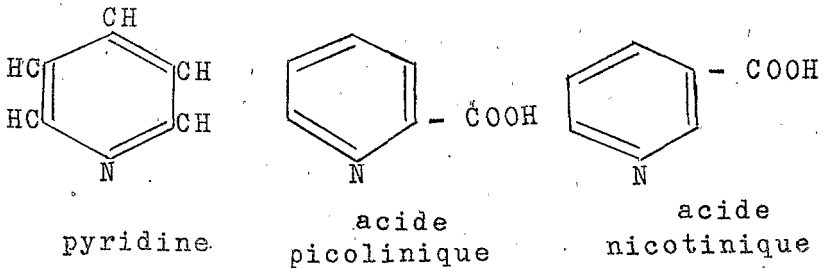
Les expériences en serre et au laboratoire suggèrent que le développement de la maladie dépend directement de la production de CNH par le Champignon : le confinement de l'agent léthal au contact étroit de la plante entraîne la mort de tissus vitaux ou même de la couronne entière (72).

i) *Dérivés de la pyridine*.

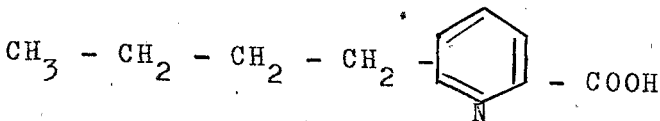
De cette amine tertiaire cyclique dérivent plusieurs toxines : l'acide picolinique, ou acide α -pyridine carboxylique :

La position en α du radical acide assure la plus grande toxicité : l'acide nicotinique est un peu moins toxique (26) ;

la présence d'une chaîne latérale accroît la toxicité :



L'acide fusarique ou acide 5-n-butyl-picolinique :



L'acide déhydrofusarique. — Ces toxines ont été obtenues à partir de cultures de Champignons parasites agents de maladies de flétrissement. L'acide picolinique a été isolé de cultures liquides du *Piricularia*

Oryzæ. L'acide fusarique est produit par de nombreux Champignons : *Fusarium vasinfectum*, *F. heterosporum*, *F. oxysporum* v. *Lycopersici*, *Gibberella Fujikuroi*, *Nectria cinnabarina*. L'acide déhydrofusarique a été caractérisé dans les cultures de *Gibberella Fujikuroi* (102).

L'acide picolinique déprime la respiration des tissus foliaires de Tomate (83), affectant également la consommation d'oxygène et l'émission de gaz carbonique.

L'acide fusarique possède la même action sur la respiration. De plus, il lèse la tige aussi bien que le limbe de la Tomate et la localisation des symptômes dépend du pH de la solution ; en milieu acide, il attaque les tiges et forme des nécroses sur les feuilles ; plus le milieu devient alcalin plus les nécroses foliaires se développent et moins les tiges sont affectées. La cause en serait la variation du degré de dissociation de cet acide (87).

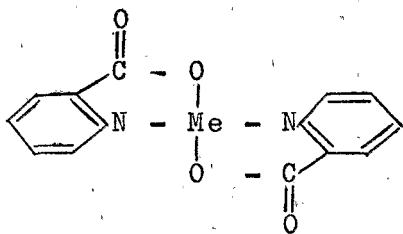
Son seuil de toxicité, défini par la quantité de toxine nécessaire pour obtenir un minimum de détérioration des pousses de Tomate Tuckswood est de 158 mg par kg de poids frais.

L'acide fusarique agit également sur les propriétés osmotiques des cellules. Pour établir le degré de toxicité du poison pur, Naef-Roth (87) trempe des bandelettes de tissus foliaires dans une solution toxique et détermine la concentration minima qui ne provoque pas de raccourcissement irréversible ni d'allongement des fragments de tissus. Pour l'acide fusarique, cette concentration est de $1,8 \cdot 10^{-5}$ mol.

Chez le Riz, il est antagoniste de la gibbérelline et provoque le nanisme constaté parfois.

■ L'acide déhydrofusarique détermine, sur les rameaux de Tomate coupés, la chlorose des limbes, la nécrose des marges et des rides de la tige (102).

L'acide picolinique, l'acide fusarique et l'acide déhydrofusarique agissent en modifiant la répartition des ions métalliques lourds dans la cellule végétale. Ils ont en effet la propriété de former des complexes chélatés. L'acide picolinique a servi à préparer des chélates métalliques stables :



On sait d'autre part que l'adjonction d'ions Fe diminue partiellement l'activité inhibitrice de l'acide fusarique sur la respiration de germes de Riz, alors que l'adjonction simultanée d'ions Fe, Cu, Mn et Mg la supprime presque totalement (104).

Les molécules chélatées étant insolubles précipitent et provoquent ainsi une carence en métaux catalytiques d'importance vitale.

j) *Glucides*. — Nous avons signalé précédemment plusieurs cas d'occlusion mécanique des vaisseaux de l'hôte, notamment par des polysaccharides. Mais ces polysaccharides peuvent exercer, en plus, une action

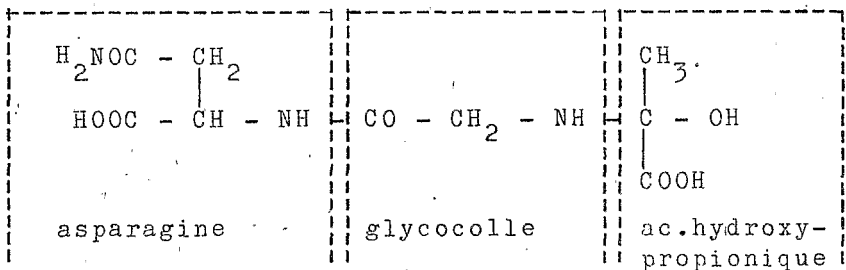
toxique. Celui qui est produit *in vitro* par le *Verticillium albo-atrum* provoque des colorations vasculaires et une gommose (Green, 49).

L'*Endoconidiophora Fagacearum* excrète dans les milieux synthétiques des substances produisant des symptômes de fanaison dans les feuilles de Chêne. White (121) a séparé deux corps ; l'un, insoluble dans l'alcool, présente des caractères de polysaccharide et provoque la dessiccation des feuilles.

La production de toxines par le *Ceratostomella Ulmi* est plus anciennement connue. Zentmeyer (129), seul puis en collaboration avec Horsfall (130) et Wallace (131), a montré que le *C. Ulmi* produit en culture des toxines qui, injectées dans l'Orme, sont capables de reproduire les symptômes typiques de la maladie de l'Orme. Dimond (27) a identifié l'une d'elles comme étant un polysaccharide. Ce polysaccharide provoque la torsion des feuilles et leur blanchiment marginal. Mais selon Feldmann, Caroselli et Howard (33) le polysaccharide n'est pas la toxine principale.

k) *Protides*. — *Lycomarasmine*. — Une corrélation étroite entre la pathogénicité de deux souches de *Fusarium oxysporum* f. *Lycopersici* et la toxicité de leurs métabolites a été démontrée par Haymaker (57). Il n'a pas identifié ces métabolites.

D'autres chercheurs (Plattner et Clausson-Kaas, 90 ; Wooley, 125) ont démontré qu'une des substances flétrissantes, la lycomarasmine, est un dipeptide de l'asparagine et d'un nouvel acide aminé, l'acide N- α -glycyl-hydroxypropionique. La liaison peptide se fait entre la fonction amine de l'asparagine et la fonction acide de la glycine.



La lycomarasmine (fig. 8) ne provoque pas l'occlusion ni le brunissement des plantes malades mais une détérioration du limbe de la Tomate caractérisée par des nécroses irrégulières qui apparaissent dans le tissu internervaire, sur le bord et à l'extrémité des folioles. La tige et le pétiole restent turgescents.

Le seuil de toxicité est de 150 mg par kg de poids frais (37) dans le cas des pousses de Tomate Tuckerswood. L'intoxication par la lycomarasmine déclenche dans les 2 ou 3 premières heures une phase de choc caractérisée par une forte diminution de l'absorption d'eau et de la transpiration, puis les échanges aqueux reprennent et sont suivis par une phase de transpiration excessive ; en général, la plante perd plus d'eau qu'elle n'en absorbe. Puis, 15 à 20 heures après l'adjonction du poison, l'absorption et la transpiration diminuant régulièrement, les échanges gazeux sont paralysés.

L'action sur la pression osmotique des cellules exige une concentration minima de $1,2 \cdot 10^{-2}$ mol. La dose toxique liminaire de la lycomarasmine

ne peut donc exercer une action nocive sur les propriétés osmotiques d'une cellule de Tomate.

Pour que la stimulation de la transpiration résulte d'une destruction de la semi-perméabilité des couches périphériques du plasma, il faudrait que la toxine s'accumulât à l'endroit lésé; nous n'avons pas encore d'indice à ce sujet.

Mais il y a une autre explication possible de ces phénomènes d'empoisonnement du plasma. La lycomarasmine est connue pour être 10 fois plus active si elle est appliquée en association avec le fer. Cette toxicité est par contre diminuée si l'on ajoute au mélange de lycomarasmine et de fer de la 8-hydroxyquinoléine; or on sait que cette substance possède la propriété de former un complexe stable avec le fer. La toxicité du mélange de lycomarasmine et de fer est également diminuée par chauffage, ce qui provoque la désamination de la toxine. On dispose donc d'indications sur la capacité que possède la lycomarasmine de former des complexes et l'on sait qu'il existe un rapport entre sa faculté de former des complexes et sa toxicité (106).

Des études récentes ont indiqué que dans la chélation du fer par la lycomarasmine interviennent probablement l'azote amidé et les fonctions acides de l'asparagine. Mais nous devons constater que la formation de complexes exalte la nocivité de la lycomarasmine alors qu'elle diminue celle de l'acide fusarique.

Cette différence de comportement peut s'expliquer par leurs propriétés physiques différentes: le complexe lycomarasmine-fer est soluble, les complexes acide fusarique-métaux lourds sont très peu solubles dans l'eau.

On peut donc donner deux interprétations du mode d'action de la lycomarasmine. D'une part, on pourrait supposer que le complexe ne se forme que dans les feuilles et en élimine le fer indispensable pour les processus vitaux; d'autre part, le complexe pourrait se former aux dépens du fer de la tige et il serait transporté et accumulé dans les feuilles où il provoquerait une intoxication du plasma par excès de fer. La toxicité dix fois plus élevée du complexe s'expliquerait donc par la propriété de la lycomarasmine de former un complexe soluble apportant dans les feuilles un excédent de fer toxique par lui-même.

Enniatines. — Secrétées par les *Fusarium oxysporum* ayant la Pomme de terre pour hôte principal, ce sont des polypeptides capables de provoquer des phénomènes de flétrissement. Le seuil de toxicité de l'enniatine A est de 15 mg par kg de poids frais de Tomate Tuckswold, et la concentration minimale de déplasmolyse est de $9,7 \cdot 10^{-6}$ mol. C'est donc un violent poison osmotique (87).

Vasinfuscarine. — Gäumann, Stoll et Kern (42) ont isolé du *Fusarium oxysporum* f. *Lycopersici*, en plus de la lycomarasmine et de l'acide fusarique, une troisième toxine, nommée par eux vasinfuscarine. Elle produit la coloration brune des vaisseaux de la tige et des nervures foliaires de la Tomate. La vasinfuscarine est considérée comme étant de nature protéique.

La même toxine, ou une toxine similaire, est produite, en culture, par les *Fusarium vasinfectum* et *Gibberella Fujikuroi*.

Autres toxines de nature protidique. — Nous avons déjà fait mention d'un pigment brun foncé, isolé d'une culture liquide d'*Armillaria mellea* (110). A la concentration de 0,016 mg par cc, il pénètre dans les tissus vasculaires de rameaux de Pêcher et de Tomate et provoque leur fanaison.

Par voie chimique, Green (49) a extrait des filtrats culturaux de 30 jours du *Verticillium albo-atrum* une fraction protique qui paraît responsable de la fanaison, de la chlorose et de la dessiccation des plantes injectées.

1) *Toxines de nature mal définie.* — Le nombre des actions attribuées à des substances chimiques plus ou moins bien isolées et déterminées s'accroît chaque jour.

Citons parmi ces substances :

L'acide alternarique. — Les cultures de l'*Alternaria Solani* fournissent un acide carboxylique, dénommé acide alternarique, dont nous ne connaissons pas encore la constitution mais qui possède une grande activité phytotoxique. Appliqué sur des pousses de Tomate, il détériore leurs limbes de la même façon que la lycomarasmine mais à une dose beaucoup plus faible, le seuil de toxicité étant seulement de 0,22 mg par kg (87). Comme sous l'action de la lycomarasmine, la diminution de l'absorption et de la transpiration est brutale, mais elle dure beaucoup plus longtemps.

Bien que l'acide alternarique soit, *in vitro*, un poison osmotique (concentration minima de déplasmolyse : $4,9.10^{-4}$ mol.) dont l'effet nocif se marque déjà à des concentrations 100 fois plus faibles que celles exigées par la lycomarasmine, il est probable que, dans ce cas aussi, la cause des perturbations du bilan de l'eau n'est pas une modification des propriétés osmotiques du plasma. Il n'est pas impossible que l'acide alternarique soit capable de former des complexes avec les métaux lourds (87).

La gibbérelline. — Le *Gibberella Fujikuroi* exerce sur le Riz une action excitante et une action inhibitrice (96). Les phénomènes de gigantisme sont liés à la gibbérelline, substance cristallisable, thermostable, non volatile, non diastasique, qui garde son activité pendant 1 à 6 ans. Appliquée à des plantules de Riz en culture liquide, elle incite d'abord les jeunes feuilles à s'allonger : les cellules croissent en longueur mais diminuent en largeur. Elle déprime le tallage et la production de grains mais accroît la production de paille (56). Appliquée à des sections d'épicotyles de Pois étiolés, la gibbérelline exerce son action stimulante en favorisant l'absorption d'eau (55). A des concentrations convenables, son effet est comparable à celui de l'acide indole-acétique en solution très diluée. Le tryptophane accroît cet effet, tandis que la *l*-hydroxyproline, la *d-l*-méthionine, la *d-l*-proline et l'amide nicotinique le diminuent.

Stoll (102) a obtenu sur milieu de Richard et à 33° les plus fortes productions de toxine. L'application de gibbérelline à des rameaux de Tomate coupés, lui a permis d'obtenir un allongement de 20 % à la dilution de 1 pour 1.000. Selon Roger (96) elle excite, à l'état pur, l'élongation du Riz à des concentrations de 0,000.002 %.

L'acide gibbérellique. — Curtiss et Cross (22) ont isolé des cultures de *Gibberella Fujikuroi* une substance qu'ils ont nommée acide gibbérellique. Ce composé possède les mêmes propriétés biologiques que la gibbérelline mais en est chimiquement et physiquement distinct. Cet acide gibbérellique est donc différent de l'acide fusarique, autre excréation de ce *Gibberella*, responsable des effets d'inhibition parfois notés (96).

3° *Restrictions à la notion classique de toxine.* — L'étude des toxines a souvent jeté une lumière très vive sur le mécanisme intime des actions parasitaires exercées par les Champignons et a même parfois contribué

à accroître nos connaissances sur certaines fonctions physiologiques. Mais le mot « toxine » a été employé sous tant de sens différents que sa définition précise est devenue obscure.

Dans le dictionnaire, le mot « toxine » est limité à l'usage médical et recouvre seulement certains corps azotés spécifiques, habituellement produits par des Bactéries, et qui possèdent un très grand pouvoir, par exemple la toxine botulique.

En pathologie végétale, les composés produits par des microorganismes et qui sont toxiques pour les plantes supérieures sont couramment appelés toxines. Ainsi Gäumann (37) a écrit que des composés toxiques tels que les enniatines, la javanicine et la lycomarasmine sont des toxines de flétrissement. Or ceci n'est pas admis par tous, nous le verrons. Il est en effet possible qu'on ait trop rapidement attribué à des composants de filtrats de culture un rôle dans les maladies des plantes.

Dans d'autres cas, le mot toxine a été appliqué aux corps qui jouent un rôle dans la pathologie des plants infectés, que ces corps soient issus de l'hôte ou de son parasite.

L'usage lâche du mot toxine a donc jeté la confusion dans l'étude des causes des maladies. Aussi Dimond et Waggoner (30) ont-ils proposé de faire une discrimination entre les corps toxiques et ceux qu'ils nomment vivotoxines, composés toxiques qui produisent une partie des symptômes de maladie dans les plantes infectées naturellement.

Une vivotoxine est définie, par Dimond et Waggoner, comme une substance produite dans l'hôte infecté par le pathogène et, ou, son hôte ; elle joue un rôle dans la production de la maladie mais n'est pas elle-même l'agent initial inducteur de la maladie.

« Vivo » est employé pour rappeler les termes « *in vivo* ».

Les toxines isolées de filtrats de culture ne sont donc pas considérées comme des vivotoxines si leur présence n'a pas été constatée dans l'hôte infecté naturellement et leur fonction démontrée dans la production de la maladie.

Des critères sont nécessaires pour établir l'existence d'une vivotoxine, car dans certains cas on a assigné aux toxines un rôle dans la production des maladies sur des bases très insuffisantes. 1° séparation de la plante malade, 2° purification et 3° reproduction d'au moins une partie du syndrome de la maladie en plaçant la toxine dans la plante saine doivent être les conditions minima à satisfaire.

Parce que la vivotoxine ne peut pas être reproduite dans l'hôte en l'absence du pathogène on ne peut pas demander qu'elle soit résolée de la plante dans laquelle elle a été introduite. Les postulats de Koch ne nécessitent que cette légère modification pour servir à la preuve de la pathogénicité des vivotoxines. Si dans l'avenir il est découvert qu'une vivotoxine est active dans plusieurs maladies et si son mode d'action est bien connu, il sera possible d'identifier cette vivotoxine dans une nouvelle maladie par ses caractères et sans avoir besoin de l'isoler. Pour le présent, par contre, il apparaît que les postulats de Koch modifiés sont nécessaires. Qu'une vivotoxine soit en cause peut être démontré uniquement par les critères 1 et 3. Mais de même qu'il est nécessaire habituellement de connaître l'identité d'un parasite pour établir qu'il est la cause de la maladie, il est de même nécessaire de purifier et d'identifier une vivotoxine pour prouver son existence.

Lorsque cette purification et la détermination ont été faites, un programme rationnel de lutte peut être établi avec pour but la destruction du mécanisme vivotoxique.

L'isolement d'une toxine à partir de filtrats de culture n'est qu'un seul des critères de la présence d'une vivotoxine. Il peut faciliter son identification dans la plante malade. Mais jusqu'à ce que le produit suspect ait été isolé de la plante malade il n'y a aucune raison de lui attribuer des propriétés vivotoxiques.

Les toxines et les vivotoxines sont des métabolites spécifiques du pathogène sur un substrat donné. Connaissant combien une modification du milieu nutritif affecte la présence et la quantité d'un produit spécifique du métabolisme fongique, par exemple la pénicilline, nous admettons que toutes les toxines des filtrats de culture ne sont pas formées dans l'hôte infecté de façon naturelle et que toutes les vivotoxines ne sont pas formées dans les milieux de culture artificiels. Beaucoup de corps organiques, précurseurs possibles de vivotoxines, sont présents dans la plante infectée mais manquent dans le milieu synthétique — l'effet de la fourniture d'un précurseur sur la production de métabolites a été bien démontré dans le cas de la pénicilline (11) —. Pour cette raison, au cours des études sur des filtrats de culture, on court le danger non seulement de ne pas trouver la vivotoxine mais aussi de prendre un composant toxique du filtrat pour une vivotoxine.

Une ressemblance des symptômes de maladie avec ceux produits dans un hôte non infecté par une toxine peut également induire en erreur. Les plantes possèdent un nombre limité de moyens pour exprimer des symptômes et beaucoup de corps chimiques peuvent produire des symptômes semblables. Une similarité des symptômes, dans de tels cas, peut être utile pour en déduire le mode d'action sur les cellules de l'hôte mais n'apporte pas, par elle-même, beaucoup plus d'informations. Les symptômes produits chez la Tomate par le virus de la mosaïque du Concombre ressemblent étroitement à ceux obtenus en pulvérisant certains régulateurs de la croissance sur le feuillage de la Tomate. Ceci peut aider à mettre en évidence la similitude d'action du virus et du régulateur de croissance, mais ne permet pas de démontrer que le virus et les facteurs de croissance sont identiques ou sont des entités chimiques voisines.

Des vivotoxines ont été isolées des plantes malades dans un petit nombre de cas. Par exemple, l'éthylène s'est montré un agent de défoliation dans les maladies des plantes (122) et les études sur le rôle du balancement auxine-éthylène dans la défoliation (52) sont assez avancées pour qu'on puisse maintenant entreprendre la recherche du moyen de lutte.

Un autre cas est celui où les vivotoxines sont connues mais où leur nature et leur mode d'action ne sont pas encore découverts. A partir de plants infectés avec le *Fusarium oxysporum* f. *Lycopersici* Gottlieb (46, 47) a isolé une vivotoxine, en la séparant des éléments vasculaires de la tige par centrifugation ; elle est stable à l'air, stable à 100° ; elle provoque une flétrissure réversible des boutures et accroît la perméabilité cellulaire. La nature réversible de cet effet vivotoxique indique que Gottlieb n'a pas travaillé avec la lycomarasmine.

La vivotoxine associée à la flétrissure de l'Avoine Victoria est d'un intérêt particulier. En 1946, Meehan et Murphy (82) ont décrit une nouvelle maladie provoquée par l'*Helminthosporium Victoriae*. Ce parasite attaque spécifiquement l'Avoine Victoria et les Avoines apparentées, qui ont une haute résistance à la rouille couronnée. L'année suivante, ils ont décrit une toxine isolée des cultures de l'*H. Victoriae* ; cette toxine cause des dommages uniquement sur les variétés sensibles à l'*H. Victoriae* et résistantes à la rouille couronnée (83). A leur suite, Litzenger (77)

a partiellement démontré la nature vivotoxique de cette substance en isolant une toxine semblable d'Avoines Victoria flétries et d'Avoines Bond rouillées mais résistantes à l'*H. Victoriae* aussi bien que des cultures de l'*H. Victoriae*.

Parce que toutes les Avoines apparentées à l'Avoine Victoria sont à la fois sensibles à l'*Helminthosporium* et résistantes au *Puccinia*, Litzengerber conclut que la résistance au parasite obligatoire, *Puccinia coronata*, et la sensibilité au parasite facultatif, *Helminthosporium Victoriae*, sont contrôlées par un gène unique.

La nature chimique de cette vivotoxine et son mode d'action ne sont pas encore connus.

Dans un petit nombre de cas, des toxines des filtrats de culture ont été purifiées et parfois définies chimiquement. Certaines de celles-ci produisent des symptômes lorsqu'on les applique à des plantes et ces symptômes peuvent ressembler à ceux qui sont manifestés par des plantes malades. Mais ces toxines sont-elles des vivotoxines ?

Ce problème de la démonstration de la nature vivotoxique d'une toxine est posé par la lycomarasmine.

La lycomarasmine n'a pas été isolée des plantes malades, mais elle peut être obtenue à partir de cultures âgées de 2 à 4 mois sur milieu de Richard. L'analyse des filtrats de culture révèle qu'après 3 semaines le glucose est consommé ; les nitrates sont utilisés pendant cette période et ensuite c'est l'ammonium qui est consommé. Le pH passe progressivement d'une valeur de 4 à l'origine à une valeur de 8 à la fin de la cinquième semaine. Après la consommation du glucose, des polysaccharides apparaissent lentement. Le poids maximum de mycélium est atteint en 5 semaines ; il décroît ensuite lorsqu'apparaît la lyse.

A la fin de la huitième semaine, ce processus de lyse est bien en route et c'est à ce moment qu'apparaît la lycomarasmine (Dimond et Waggoner, 29). Plusieurs chercheurs ont isolé la lycomarasmine à partir des cultures de 8 semaines ou plus (Plattner et Clausson-Kaas, 90 ; Wooley, 125 ; Scheffer, 98).

D'une façon caractéristique, la lycomarasmine produit un effet de choc sur les plantes (Gäumann et Jaag, 38). Or cet effet n'est pas observé chez les plantes infectées naturellement, lorsqu'on suit l'évolution de leur transpiration (Ludwig, 78, 79 ; Scheffer, 98).

Signalons que Scheffer a estimé que la production de lycomarasmine par les cultures de *Fusarium* est inférieure à ce qui serait nécessaire pour provoquer la flétrissure chez les Tomates dans l'espace de temps où les plantes inoculées succombent à la maladie. Mais cette objection disparaît, au moins en partie, si l'on tient compte de ce que la lycomarasmine en solution aqueuse perd son activité en quelques heures (Plattner et Clausson-Kaas, 90).

Enfin, il est bien connu que le *wilt* fusarien est un flétrissement des feuilles et une coloration du système vasculaire et il paraît résulter de très nombreuses expériences (28, 116, 117) qu'il y a une étroite corrélation entre la gravité de la maladie estimée par l'intensité des symptômes foliaires et estimée par la coloration des vaisseaux. Or la lycomarasmine ne produit pas de coloration vasculaire.

En résumé, Dimond et Waggoner ont attiré très vivement l'attention des pathologistes sur le danger qu'il y a à assigner un rôle dans l'hôte infecté à des substances toxiques décelées seulement dans les cultures des parasites. Ils ont rappelé aux chercheurs les conditions essentielles

que doivent remplir les toxines pour que leur intervention dans les maladies soit démontrée.

Ces critères sont les trois premiers postulats de Koch : isolement de la plante malade, purification, reproduction d'au moins une partie des symptômes. Pour les corps qui répondent à ces trois conditions, Dimond et Waggoner proposent le nom de *vivotoxine*.

* * *

IV. — MISE EN ŒUVRE DES MOYENS D'ACTION

Les Champignons parasites exercent leurs actions à la fois sur la morphologie et la physiologie de leurs hôtes. Ce sont ces actions que nous allons maintenant examiner.

A. — Action sur la morphologie.

1^o ACTION SUR LA CROISSANCE ET LA FORME.

a) *Actions généralisées. α. Stimulation.* — L'application de gibbérilline, substance extraite du *Gibberella Fujikuroi*, sur des plants jeunes de Riz, d'Avoine ou de Maïs détermine un allongement qui peut atteindre 20 % (Stoll, 102). Son action est comparable à celle de l'acide indole-acétique (55). L'allongement des stèles résulte de l'hypertrophie cellulaire (Baldacci, 8).

Le *Leptosphaeria Salvini* exagère la croissance foliacée des Riz. De même, l'*Helminthosporium sigmoideum* v. *irregularare* exerce une action excitante sur les jeunes plants de Riz : développement en hauteur supérieur aux témoins, racines plus abondantes, longues, plus ramifiées (96).

β. *Arrêt.* — L'arrêt généralisé du développement est une manifestation beaucoup plus fréquente du parasitisme des Champignons. Ces inhibitions résultent de la spoliation de nourriture ou de troubles du métabolisme.

Les plantes affectées par une carie sont plus petites que les plantes saines et ont une productivité plus faible.

Les *Panicum* atteints de charbon sont plus bas et plus buissonnants.

Certaines races du *Penicillium Janczewskii* produisant une substance, de formule brute $C_{20}H_{20}O_6$ (80) qui provoque un rabougrissement et une distortion des tubes germinatifs et des hyphes de *Botrytis Allii* et d'autres Champignons (14). A la concentration de 25 g/ml, ce « curling factor » entraîne le rabougrissement puis l'arrêt du développement des hyphes germinatifs du *B. Allii*.

b) *Actions localisées. α. Hypertrophies.* — Gäumann (36) distingue 4 types de biomorphoses hypertrophiques : les galles, les tumeurs, les balais de sorcière, l'activation d'organes sexuels rudimentaires.

Ces aspects sont dus à l'augmentation de volume (hypertrophie) et surtout à la division des cellules (hyperplasie) sous l'influence d'une action parasitaire. Les phénomènes de division cellulaire peuvent être désordonnés et produire une tuméfaction informe ou bien le jeu d'assises génératrices ordonnées engendre des tissus et même des organes de forme et de structure définies.

Les chancres sont des lésions apparaissant principalement sur les organes ligneux, troncs, tiges ou branchettes ; ils intéressent l'écorce seulement ou bien l'écorce et le bois jeune. Typiquement, le chancre présente au centre une surface desséchée et morte, déprimée par la désintégration ou l'affaiblissement des tissus corticaux, au niveau de laquelle le bois peut être mis à nu ; la plaie, souvent irrégulière, est entourée, à sa périphérie, de tissus vivants qui produisent des formations liégeuses, régulières ou non, en bourrelets. Le développement des bourrelets peut être continu et se poursuivre pendant plusieurs années. Cela constitue des lésions très complexes, de surface étendue et tourmentée (96).

Les galles formées sous l'influence des Champignons ont fait récemment l'objet d'une étude de la part de C. Moreau (35). Leur forme et leur structure sont parfois caractéristiques de certains parasites (plasmodiophoracées, synchytriacées, rouilles, charbons) : une plasmodiophoracée, l'*Ostenfeldiella Diplantheræ*, cause un gonflement des entrenœuds du *Diplanthera Wrightii* aux Antilles ; le *Dothideovalsa diantheræ* hypertrophie les entrenœuds du *Dianthera americana*.

Les *Elsinoe* exercent une action légèrement hypertrophiante et engendrent des déformations des tissus où ils croissent. La production des galles caractéristiques de l'*Elsinoe Fawcetti* n'est pas directement due à la végétation du Champignon dont la thalle demeure assez peu étendu.

Sur les limbes, l'hypertrophie et l'inégalité de croissance de certaines zones peuvent produire des enroulements, des frisolées, des rugosités de la surface ou bien des boursouffures, des cloques. Le polysaccharide extrait des cultures de *Ceratostomella Ulmi* produit une torsion des feuilles de l'Orme (27).

Les parasites provoquent parfois le développement simultané et désordonné de plusieurs bourgeons dormants, ce qui conduit à la formation de fasciations ou de balais de sorcière : ensemble de branches nombreuses et serrées sur un rameau principal généralement déformé, souvent hypertrophié. Ces rameaux, toujours très anormaux, possèdent des entrenœuds courts, de nombreux bourgeons, de petites feuilles.

Les balais de sorcière peuvent être engendrés par les parasites les plus divers mais surtout par les Champignons appartenant aux familles des Exoascacées, des Ustilaginées et des Urédinées, plus rarement à d'autres (le *Marasmius perniciosus* provoque le balai de sorcière du Caoyer).

Les inflorescences peuvent subir des changements de sexe (épi de Maïs androgyne sous l'effet du *Sclerospora graminicola*), présenter des phénomènes de virescence, de viviparité et d'hypertrophies diverses, ou de déformations, notamment de l'ovaire chez les Graminées (*Sclerospora*, Ustilaginées).

β. Atrophies. — L'atrophie d'origine parasitaire représente une conséquence indirecte de la maladie lorsqu'elle a pour origine le fonctionnement ralenti des organes parasités, mais elle peut également résulter d'une action directe du parasite.

Si la réduction des dimensions affecte les entrenœuds, le feuillage prend des aspects anormalement groupés en rosette, en éventail, en boule. Sur les feuilles, la réduction inégale des différentes parties des limbes engendre leur dissymétrie et peut même aboutir à leur transformation en phyllodes.

Les atrophies portant sur les organes reproducteurs conduisent en général à l'abolition de leur fonction. Le parasite intervient directement

si son développement s'effectue dans les organes floraux eux-mêmes, indirectement s'il cause un épuisement des organes végétatifs assez important pour que les fleurs ne puissent se former ou bien pour que l'alimentation des fruits et des graines ne puisse être assurée normalement. Enfin le parasite peut exercer une action indirecte sur la floraison en l'inhibant ou en ne permettant que la formation de fleurs non fonctionnelles.

2° ACTION SUR LA STRUCTURE.

a) *Destruction*. — Ce mode d'action conduit à la formation de cavités. Le parasite le mieux équipé pour cette action paraît être le *Phyllachora graminis*. Ses hyphes forment leur passage à travers les parois cellulaires de certains tissus de la feuille et, en faisant cela, absorbent une partie des parois. Les cellules parenchymateuses sont désorganisées et leur contenu est désintégré. Les cellules vasculaires peuvent être envahies et partiellement absorbées. Le caractère physiologique le plus remarquable de ce Champignon est sa capacité de digérer et d'absorber les tissus de la feuille, produisant ainsi des cavités dans lesquelles se forment les ascocarpes. Cette destruction s'effectue sans aucune apparence de nécrose de l'hôte. Ceci paraît indiquer la présence d'une gamme très étendue d'enzymes qui demeurent confinés à la zone proche du Champignon, sans l'intervention de substances toxiques qui causeraient la nécrose des tissus foliaires (89).

Mais la plupart des parasites ne s'attaque qu'à une partie de la structure. Le *Phytophthora infestans* dévore la lamelle moyenne ; le *Trametes radiciperda* détruit la cellulose des parois cellulaires mais respecte la lignine ; le *Stereum hirsutum* dissout la lignine et respecte la cellulose ; le *Synchytrium endobioticum* dévore seulement les contenus cellulaires.

Le parasite peut ne pas commencer son travail de destruction par une rupture mécanique ou une dissolution enzymatique des cellules de l'hôte. Il peut troubler leurs fonctions, les tuer, et, ensuite seulement, absorber leurs constituants.

Ces désintégrations sont habituellement localisées : dans beaucoup de maladies foliaires, les tissus envahis meurent d'abord, puis le Champignon en tire des aliments pour son développement et sa fructification.

Dans les tissus verts, la nécrose débute souvent par un jaunissement progressif dont la rapidité plus ou moins grande est due à la disparition de la chlorophylle. Certains parasites à action très brusque peuvent causer le dessèchement et la mort sans jaunissement préalable. Sur les limbes, la nécrose des parenchymes peut s'accompagner de l'élimination totale des tissus à l'emplacement des taches : les feuilles apparaissent alors trouées.

b) *Hypertrophie et hyperplasie*. — Le parasite peut provoquer l'augmentation de volume (hypertrophie) et surtout la division des cellules (hyperplasie). Les cellules du *Diplanthera Wrightii* envahies par les hyphes de l'*Ostenfeldiella Diplantheræ* augmentent de taille, leur diamètre passe de 35 à 200 μ (85).

Selon Arthur (7), les rouilles provoquent également l'hypertrophie, souvent sans hyperplasie.

Par contre, le *Dothideovalsa Diantheræ* provoque chez le *Dianthera americana* la ramification des faisceaux libéroligneux et le cambium est stimulé à produire un nouveau xylème ; le tissu qui entoure les stèles

est remplacé par un parenchyme compact qui se développe en direction de la périphérie de la tige (85).

Le *Taphrina californica* incite les cellules de l'épiderme à se diviser tangentiellement.

Très souvent, l'hypertrophie et l'hyperplasie sont déterminées par le même parasite. Ainsi le parasitisme des Exoascacées provoque souvent chez leur hôte une suractivité qui amène l'hypertrophie, puis, ultérieurement, la division des cellules. Cette suractivité entraîne la constitution de tissus nouveaux et anormaux à structure homogène ou peu différenciée et dont les cellules possèdent des membranes épaissies.

Les pustules formées sous l'influence de l'*Elsinoe Fawcetti* sont essentiellement constituées par les tissus hyperplasiés de l'organe atteint qui prennent une apparence liégeuse. Les cellules du tissu palissadique se divisent parfois transversalement, le volume et le nombre des cellules du parenchyme lacuneux s'accroissent à la suite de divisions irrégulières et désordonnées dans tous les plans, ce qui réduit ou fait disparaître les lacunes. Les zones de tissus troublés sont limitées par la formation d'une assise phellogène qui engendre plusieurs couches de cellules aplaties se subérisant très vite (96).

L'excitation à l'hypertrophie et à l'hyperplasie peut résulter simplement d'une suralimentation locale sous l'effet d'un appel excessif d'éléments nutritifs effectué par le parasite mais dont l'hôte peut en partie bénéficier ; plus souvent elle représente la conséquence d'une stimulation provoquée directement par l'organisme pathogène. Sous l'effet du parasitisme, la matière vivante tend à reprendre des formes et une activité embryonnaire, grâce au pouvoir qu'ont certains Champignons d'excréter des substances excitantes.

c) *Atrophie et hypoplasie*. — L'argenture des feuilles des Pruniers attaqués par le *Stereum hirsutum* résulte d'une inhibition de la division cellulaire dans le tissu palissadique au cours du stade de développement méristématique de la feuille, ce qui provoque la séparation de l'épiderme et du tissu palissadique. Cette argenture est reproduite par l'injection des substances produites par le Champignon en culture ; elle est attribuée en partie à une action enzymatique sur les parois cellulaires, en partie à une substance thermostable qui inhibe la division cellulaire (18).

3° ACTION SUR LE CONTENU CELLULAIRE.

Par beaucoup de ses aspects, l'effet initial du parasitisme revêt la forme d'une excitation. Avant l'apparition des phénomènes pathologiques, il existe toujours, parfois pendant un temps très court, une phase de suractivité biologique. Ultérieurement, le parasitisme cause un déséquilibre et une perturbation dans l'accomplissement normal des phénomènes vitaux.

L'un des premiers indices de l'excitation est une fragmentation du système vacuolaire et ce phénomène est probablement à l'origine des modifications chimiques anormales que présentent les cellules parasitées.

Les surfaces de contact péryvacuolaires limitées par les pseudomembranes plasmiques à molécules orientées représentent des lieux d'échange et de réaction entre les différents éléments chimiques ; il en résulte que toute action déterminant une augmentation des surfaces de contact entre le cytoplasme et le vacuome accroît simultanément l'intensité du métabolisme cellulaire. Or la fragmentation des vacuoles a précisé-

ment pour conséquence directe l'intrication plus intime des parois des vacuoles et de tous les éléments du cytoplasme, notamment des mitochondries.

Le vacuome subit au cours de la vie normale de la cellule une évolution ; d'abord très divisé il s'accroît et se groupe en vacuoles plus grosses, mais cette évolution est réversible. La fragmentation d'origine parasitaire du vacuome donne au protoplasme l'aspect qu'il présente dans les très jeunes tissus.

Simultanément, la cellule reprend une activité de jeunesse dont l'intensité semble augmenter avec l'accroissement des surfaces vacuolaires. Les mitochondries prennent des aspects en bâtonnets ou en chapelets granuleux, ce phénomène étant particulièrement net dans les cellules contenant un suçoir (Dufrenoy).

Les surfaces de contact nucléoplasmiques peuvent également être augmentées par l'accroissement du volume ou les modifications de la forme du noyau sous l'effet du parasitisme ; la masse nucléaire peut simplement s'hypertrophier ou se lobier ou bien subir un début de scission. Ces faits sont très communs sous l'action des espèces fongiques hypertrophiantes (*Synchytriacées*, certaines *Ustilaginées*). Et les effets de cette augmentation des surfaces de contact entre le noyau et le cytoplasme sont nombreux en raison de l'importance de l'influence du noyau sur tout le métabolisme.

La substance cytoplasmique elle-même peut être modifiée lorsqu'un organisme étranger arrive à son contact, ce qui se produit lorsque le parasite possède des suçoirs : les suçoirs sont souvent entourés d'une zone cytoplasmique modifiée formant gaine autour d'eux ; au-delà, les vacuoles laissent des trabécules cytoplasmiques où les mitochondries se divisent et toutes ces zones anormales présentent des propriétés tinctoriales spéciales.

Au début de la phase de suractivité et sous l'effet d'une nutrition accrue, les cellules peuvent se gonfler, s'hypertrophier, devenir géantes, se diviser et engendrer des déformations d'organes (*Exobasidiacées*, *Uredinées*, *Chytridiées*).

L'accroissement de volume peut être la conséquence d'une augmentation des parties non vivantes de la cellule, les vacuoles, le noyau demeurant unique (galle des *Synchytrium*) ; localement, la membrane est capable de s'épaissir au niveau des points où elle est traversée.

Mais la matière vivante peut, elle aussi, devenir plus abondante : le proroplasme s'accroît, le noyau se lobe ou se fragmente et la cellule apparaît polynucléée.

Enfin l'infection peut être un stimulus suffisant pour déclencher la division cellulaire, même au sein des tissus qui en ont perdu le pouvoir depuis longtemps.

La phase de suractivité cellulaire est parfois de courte durée ; des phénomènes de désintégration se manifestent au sein du cytoplasme et des troubles physiologiques leurs succèdent rapidement.

Les plastes perdent peu à peu leurs substances d'accumulation et peuvent finalement subir une dégénérescence grasseuse.

L'amidon s'hydrolyse ou bien, au contraire, il s'en forme des dépôts surabondants (anthracnose du Haricot) ; ou bien encore, les plastes à amidon fonctionnent anormalement : les grains d'amidon des tubercules de Pomme de terre atteints par le *Phytophthora infestans* présentent des formes aberrantes.

Généralement les chloroplastes se raréfient ou sont altérés ou détruits

dans les zones directement parasitées ; mais la présence de certains parasites très spécialisés et pourvus de suçoirs (Urédiées, Erysiphacées) laisse la chlorophylle intacte dans les cellules atteintes, tandis qu'elle est altérée et peut disparaître dans celles qui sont situées au voisinage.

Enfin des dépôts de corps très variés, liquides ou solides, amorphes ou cristallisés, peuvent apparaître dans la cellule : amino-acides, huiles, protides coagulées ; les solutions vacuolaires peuvent s'enrichir de pigments, en particulier d'anthocyanes (96).

B. — Action sur la physiologie de l'hôte.

Les troubles des fonctions physiologiques de l'hôte ne sont pas spécifiques de l'hôte. Ils ne sont qu'un aspect de la maladie et ils sont étroitement liés aux troubles morphologiques et cytologiques. Ainsi la même maladie peut se manifester par une corrosion ou une décoloration des chloroplastes et par un abaissement de l'assimilation.

Comme dans le cas des troubles morpho-anatomiques, l'hôte tend à restaurer ses fonctions physiologiques. Aussi toute infection possède-t-elle, initialement, un effet stimulant. Mais généralement, elle se traduit, finalement, par un déclin, en qualité et en quantité, de la production, déclin dû à trois composantes : 1° spoliation directe de substances nourricières par le parasite ; 2° accélération du métabolisme basal ; 3° interférence avec le métabolisme de l'hôte.

1° PRÉLÈVEMENT D'ALIMENTS.

Ce phénomène, général, n'est bien visible que dans des cas déterminés, par exemple dans celui de l'Ergot du Seigle (Gäumann, 36). C'est cependant un phénomène d'une absolue généralité, sur lequel est fondée la définition même du parasitisme.

Les suçoirs ont toujours été considérés comme des organes d'absorption (Rice, 93). Par exemple, Butler (17) signale que l'amidon est absent des cellules des Graminées contenant un suçoir de *Sclerospora graminicola* ; les fleurs anormales d'*Alnus incana* envahies par l'*Exoascus Amentorum* contiennent un parenchyme riche en amidon que Guttenberg (50) interprète comme un tissu nourricier ; toujours pour Guttenberg, les galles du *Rhododendron* infecté par l'*Exobasidium Rhododendri* sont des réservoirs d'eau pour le parasite. Selon Roger (96), le *Cycloconium oleaginum* se nourrit principalement aux dépens des composés pectiques et hydrocarbonés constituant les membranes des cellules de l'Olivier.

Les prélèvements s'opèrent d'abord aux dépens des substances accumulées par la cellule ou les tissus ; au cours de l'exploitation de ces inclusions, un épuisement du sujet peut se constater mais aucune destruction proprement dite n'apparaît ; celle-ci débute lorsque les réserves de la cellule étant épuisées, le parasite s'attaque au protoplasme lui-même : la fraction de la matière vivante prélevable sans inconvénient pour elle est très faible et au-delà d'un certain taux très vite atteint, le prélèvement conduit à sa désintégration définitive (96).

2° ACCÉLÉRATION DU MÉTABOLISME BASAL.

L'activité respiratoire se modifie sous l'action des parasites. Des mesures précises montrent qu'un accroissement de la respiration est une propriété très répandue des tissus malades et que cette accélération

des échanges gazeux peut s'accompagner parfois d'une élévation mesurable de la température.

Dans les organes en conservation infectés par des Champignons on signale une augmentation de la consommation d'oxygène, de la production de gaz carbonique et une élévation de la température.

La production de CO_2 par un lot de racines de Patate douce infectées par le *Rhizopus Tritici* est, le second jour, 9 fois plus élevée que dans un lot non infecté (120). Un accroissement de la respiration a également été noté lorsque les racines de Patate douce étaient infectées par le *Ceratocystis fimbriata* (112), mais dans ce cas il n'atteint que 2 à 3 fois la valeur de la respiration des tissus sains (114).

Fischer et Gäumann (35) ont noté une hyperthermie dans les Pommes de terre Irish attaquées par le *Phytophthora infestans* et le *Fusarium Solani*.

Hummel et ses collaborateurs (62) ont mesuré la vitesse de la respiration de grains de Blé Elgin sains et contaminés par des *Aspergillus*, *Penicillium*, *Hormodendron* et *Oospora* : l'excrétion de CO_2 , qui était de 0,265 mg par 24 heures et par 100 grammes de matière sèche, s'accroît considérablement peu de jours après la contamination et atteint 1,608 mg de CO_2 par 24 heures et par 100 grammes de matière sèche.

Hellings (58) a cherché à identifier un principe actif responsable de l'accroissement de la respiration. Utilisant des lamelles de tubercule (0,5 mm) de Pomme de terre, l'auteur trouve que la consommation d' O_2 et la production de CO_2 sont accrues par les extraits du mycélium de *Gibberella Saubinetii*. Ces extraits sont encore actifs à la dilution de 1/100.000^e. La substance active est soluble dans l'eau, non volatile, thermostable. Il conclut qu'il s'agirait de l'acide pentothénique, ce qui, bien que vraisemblable, n'a pas encore été confirmé (Allen, 4).

En 1941, Biale et Shepherd (12) ont observé l'accroissement de la respiration des Citrons sains choisis parmi des fruits infectés par le *Penicillium digitatum*. Ils ont montré que l'accroissement est provoqué par une substance volatile provenant du fruit pourrissant. Cette même élévation des échanges gazeux avait été obtenue plus anciennement par Denny (25) en exposant des Citrons à de très faibles concentrations d'éthylène, composé qui a été plus tard identifié comme un produit volatil du *P. digitatum* par Young, Pratt et Biale (127). Il est connu que la substance stimulant la respiration identifiée chez le *P. digitatum* est également un produit métabolique normal de beaucoup de fruits et joue un rôle important dans leur maturation.

Les exemples précédents se rapportent aux effets de parasites facultatifs et de leurs produits sur la respiration d'organes de conservation. Des accroissements semblables de la respiration ont été observés dans les tiges et les feuilles infectées avec des parasites stricts.

L'intensité de la respiration du Blé est grandement accrue par inoculation du *Puccinia graminis* (67).

Les maladies provoquées par les mildious se sont révélées un matériel convenable pour établir la distinction entre la respiration de l'hôte et celle du parasite ; on peut tuer le mildiou par poudrage avec du soufre sans altérer appréciablement la respiration des feuilles parasitées, on peut intoxiquer différentiellement la respiration du mildiou avec le sodium-azide, on peut mesurer la respiration du mildiou intact isolé sur des bandes d'épiderme.

Utilisant ces méthodes, Allen et Goddard (5) ont trouvé que la plus

grande part de l'accroissement de la respiration était le fait des tissus non envahis de la feuille.

Ces exemples montrent avec évidence : 1° qu'un accroissement de la respiration est un phénomène très répandu chez les plantes malades ; 2° que la plus grande partie de cet accroissement peut être attribuée aux cellules de l'hôte ; 3° que cet accroissement peut être induit par des substances diffusibles dont l'origine est le parasite.

3° INTERFÉRENCE AVEC LE MÉTABOLISME DE L'HÔTE.

Les troubles du métabolisme peuvent résulter d'une action destructrice du parasite sur les tissus de son hôte, par exemple le tissu assimilateur des feuilles, ou de troubles fonctionnels de l'appareil de production ou encore de troubles mécaniques ou fonctionnels apportés dans le transport des matériaux.

a) *Troubles des échanges d'énergie.* — Les échanges d'énergie d'un organisme tendent d'abord à maintenir le niveau de cette énergie à une valeur compatible avec le maintien de la vie (métabolisme basal) puis, si de l'énergie est encore disponible, à assurer la croissance et la production de substances de réserve. Sous l'action des parasites, ce sont à la fois l'énergie d'entretien et l'énergie de production qui peuvent être désorganisées.

Au cours du déroulement d'une maladie, il y a habituellement un accroissement des échanges d'énergie, une élévation puis une chute de la respiration et de la température.

Le premier effet, accélérateur, semble résulter d'un désaccouplement des phénomènes respiratoires, cataboliques, et des processus nécessitant de l'énergie, anaboliques, par l'intermédiaire d'une action sur les phosphorylations oxydatives (4). Cela peut être extrêmement utile pour le parasite qui cherche à obtenir des aliments de son hôte. En effet les cellules normales d'un hôte parvenues à maturité sont gérées selon les principes d'une économie conservatrice ; leur métabolisme est réglé pour prévenir une déperdition inutile des réserves ; elles ne dépensent de l'énergie et des matériaux que pour maintenir leur protoplasme. Avec l'abolition du mécanisme régulateur, les réserves de l'hôte et les composés intermédiaires qui en dérivent sont rendus plus rapidement utilisables par le parasite. En même temps, l'utilisation de l'énergie par les cellules de l'hôte est diminuée.

Dans le cas des parasites obligatoires, il y a quelques raisons de penser que l'accélération des processus de dégradation n'est pas accompagnée par le désaccouplement complet des processus de synthèse dans les cellules-hôtes, si bien que ces cellules sont capables, pendant quelques temps, de se maintenir en vie et continuent à produire en abondance des métabolites intermédiaires utilisés par le parasite, à partir des matériaux de base refaçonnés ou au besoin à partir d'une source externe, telle que d'autres parties saines de la même plante (4).

b) *Troubles du métabolisme des hydrates de carbone.* — Les Champignons parasites peuvent agir soit sur les processus de l'assimilation soit sur les transformations ultérieures des hydrates de carbone synthétisés et leur répartition.

Les parasites peuvent soit désintégrer les pigments chlorophylliens soit empêcher leur formation. Le *Sclerospora Maydis* attaque la chloro-

phylle et l'extrait de feuilles de Maïs infectées décolore les solutions de chlorophylle (23).

La marche de la disparition des pigments est habituellement très progressive et débute par le pâlissement de la teinte verte normale dû à la diminution du taux de chlorophylle ; la xanthophylle persiste en général plus longtemps et contribue à accentuer la teinte chlorotique. Les pigments disparaissent rarement en totalité (albinisme). Parfois on peut, au contraire, observer au début une apparence de verdissement plus prononcé des parties infectées ; ce phénomène est causé par une désintégration plus rapide de la xanthophylle.

L'assimilation peut être modifiée dans un sens ou dans l'autre, chez une même plante, par des parasites différents. L'*Ustilago Tritici* détermine une augmentation de 20 à 30 % de l'assimilation chez le Blé, tandis que chez la même plante, la rouille la réduit de 30 % (36). Allen (3) a noté de grands accroissements en amidon, saccharose et sucres réducteurs chez des Blés infectés avec le mildiou poudreux. Les Cannes à sucre parasitées par l'*Ustilago scitaminea* contiennent peu de saccharose.

Il y a parfois une accumulation localisée des hydrates de carbone, le plus souvent dans la zone de contact autour du foyer d'infection. Cela est commun, par exemple, dans les galles d'origine fongique : Barclay (9) a décrit des gonflements chez l'*Urtica parviflora* infectée par l'*Æcidium Urticæ* ; ces gonflements sont très riches en substances amy-lacées hydrosolubles.

Ce trouble de la répartition est lié aux modifications de la perméabilité sélective des membranes protoplasmiques et des qualités osmotiques des cellules sous l'action du parasite. Aussi la substance qui se dépose dans la zone de contact est-elle le plus souvent la même que celle que l'hôte met en réserve normalement : du saccharose dans les feuilles de Pêcher attaquées par le *Taphrina deformans*, de l'inuline dans les feuilles de *Tussilago Farfara* attaquées par le *Puccinia Poarum* (36).

Mais les parasites peuvent également induire des modifications qualitatives des hydrates de carbone. Leurs enzymes peuvent hydrolyser les polysaccharides et les amener sous une forme assimilable : les Maïs charbonnés renferment moins de saccharose mais plus de sucres simples.

Le métabolisme des plantules de Riz est modifié par la gibbérelline : la teneur en saccharose et en amidon décroît tandis que la teneur en cellulose augmente (56). De même le métabolisme des feuilles de Betterave à sucre est modifié par l'*Uromyces Betæ* : au lieu d'amidon, c'est un acide qui est produit (36).

c) *Troubles du métabolisme des protides.* — Les perturbations du métabolisme des protéides sous l'influence du parasitisme ont surtout été étudiées dans le cas des viroses, où l'on observe communément une diminution des composés azotés.

Dans le cas des affections cryptogamiques, les observations sont infiniment plus rares. Gäumann (36) fait mention d'une modification qualitative dans les feuilles de Céleri attaquées par les *Cercospora Apii* et *Septoria Apii*.

Certains Polypores sont connus (13, 128) pour posséder un équipement diastasique qui leur permet d'hydrolyser les protéines de leur hôte.

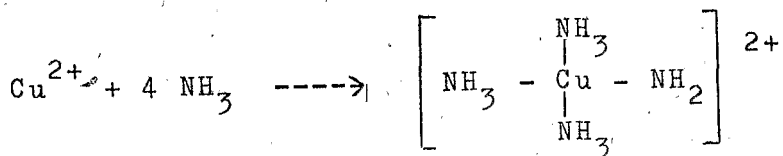
Dans la cellule vivante, protéides et lipides sont en partie engagés dans des complexes lipoprotidiques très fragiles et qui sont souvent désintégrés sous l'action des parasites. Leurs constituants se séparent :

il apparaît d'une part des corps azotés solubles ou dispersables et d'autre part des gouttelettes graisseuses. Ce phénomène de lipophanérese est bien visible dans les plastes ; l'amorce de leur destruction condamne la cellule.

d) *Troubles du métabolisme des minéraux.* — En altérant la perméabilité sélective des membranes plasmiques pour les sels minéraux, les parasites peuvent compromettre l'absorption et modifier la répartition des éléments chimiques. Ils peuvent également intervenir en modifiant qualitativement les composés minéraux. Ainsi l'*Helminthosporium Sacchari* réduit en nitrites certains des corps azotés simples contenus dans les tissus de la Canne à sucre (73).

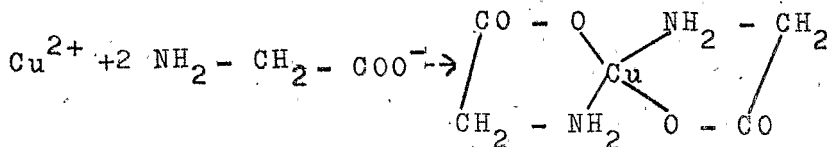
Enfin, les toxines des Champignons parasites peuvent troubler l'économie des oligo-éléments, soit en les insolubilisant, privant ainsi l'hôte, soit, au contraire, en en accroissant l'effet. Cette action est liée à la capacité que possèdent certaines d'entre elles de former des molécules complexes avec des cations.

Les complexes métalliques sont des combinaisons plus ou moins stables entre les ions métalliques et des créateurs de complexes. Ces créateurs de complexe sont des molécules, organiques ou inorganiques, et des ions, qui, grâce à la possession de radicaux actifs, entre autres un atome d'azote ou d'hydrogène ou de soufre, emprisonnent des ions métalliques :



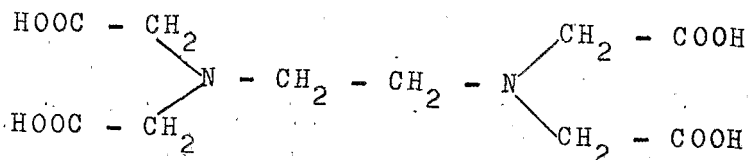
ion métallique + créateur de complexe → complexe métallique.

Les chélates métalliques sont des complexes de constitution chimique particulière : l'ion, ou la molécule du créateur de complexe, présente deux ou plusieurs groupements actifs qui participent à la fixation de l'ion métallique. Les chélates formés sont par suite, des complexes cycliques et l'ion métallique participe au cycle (26) :



ion métallique + créateur de chélate → chélate métallique.

Un autre exemple de créateur de chélates métalliques est l'acide éthylène-diamino-tétracétique, ou acide sequestrique :



Les chélates qu'il forme sont stables et solubles (Schwarzenbach et Ackermann, 1947). Or l'effet de son sel sodique, ou complexon III, sur des rameaux de Tomate, présente des analogies avec celui des filtrats de culture du *Fusarium oxysporum* f. *Lycopersici* (41), et la lycomarasmine présente une certaine ressemblance de structure avec l'acide seques-trique.

Il a été démontré que la lycomarasmine est capable de former des complexes chélatés et qu'elle est suractivée par le fer. Il y a une relation entre sa toxicité et sa capacité de former des complexes (106) : on parvient à diminuer la toxicité du complexe formé avec le fer par addition de sel de cuivre, dont l'action est antagoniste du fer, ou par chauffage, ce qui désamine la lycomarasmine et lui enlève son pouvoir de chélation, ou encore par apport de streptogénine, dont la structure très voisine (acide séryl-glycyl-glutamique) permet de supposer qu'elle entre en compétition avec la lycomarasmine pour la capture du fer.

Le complexe chélaté lycomarasmine-fer est soluble ; il est donc possible qu'il apporte dans les feuilles un excédent de fer toxique pour le plasma.

L'acide fusarique et l'acide picolinique sont également capables de former des complexes chélatés, mais ceux-ci sont insolubles ; ils précipitent donc et provoquent une carence en métaux catalytiques, carence démontrée par l'inhibition des échanges gazeux des tissus de Tomate et des levures.

e) *Troubles de l'économie de l'eau.* — La destruction des tissus de revêtement, de la cuticule et de l'épiderme, crée des conditions favorables pour un accroissement physique des pertes en eau. L'accélération initiale du métabolisme s'accompagne d'un surcroît physiologique de transpiration.

Chester (21) a noté que bien que 1 % seulement de la surface d'une feuille de Blé soit occupé par la rouille, la plante rouillée transpire 38 % d'eau de plus que la plante saine. Chez la même plante, Johnston et Miller (63, 64, 65) ont noté des accroissements de transpiration de 104 %.

Cet accroissement des pertes d'eau du Blé rouillé est dû principalement aux déperditions à travers l'épiderme rompu et accessoirement à l'accélération du métabolisme des cellules, cet effet étant masqué par l'obturation des stomates par les appressoriums de la rouille.

Au cours de l'étude de l'activité biologique de l'acide alternarique, Maitlen (81) a observé que la respiration et la transpiration des boutures de Tomate s'accroissent ensemble, au début, puis déclinent. Une diminution des pertes d'eau peut résulter d'une diminution de la capacité des tissus à conduire ce liquide.

Au cours d'expériences, pendant lesquelles une différence de pression constante était appliquée aux deux extrémités de rameaux de Tomate, des chercheurs (78, 99) ont observé une diminution de la circulation de l'eau dans les plantes infectées par le *Fusarium oxysporum* f. *Lycopersici*. Opérant sur le même matériel, Dimond et Waggoner (31) ont apprécié la vitesse du courant transpiratoire par les mouvements d'un radiophosphate dans les boutures saines et malades.

La vitesse du mouvement du radiophosphate a été de 0,0091 cm/seconde dans des tiges modérément infectées, de 0,0045 cm/seconde dans des tiges très malades, de 0,25 cm/seconde dans des tiges saines. Les mouvements des substances solubles dans les plants malades ne sont donc que de 2 à 4 % de ce qu'ils sont dans les plants sains.

Les recherches de Powers (91) tendent à démontrer que les mouve-

ments de l'eau sont bloqués au niveau des lésions chez le Tabac parasité par le *Phytophthora parasitica* v. *Nicotianæ*. Que cette fanaison soit due à une obstruction locale au mouvement de l'eau est montrée par des faits de trois ordres : 1° les plants malades, même après une fanaison prolongée, retrouvent leur turgescence lorsqu'on introduit de l'eau dans la tige au-dessus des lésions ; 2° les greffes en pont autour des lésions des tiges diminuent la fanaison jusqu'à ce que les lésions s'étendent aux régions des greffes ; 3° des solutions aqueuses d'éosine se déplacent au-dessus mais pas à travers les lésions de la tige.

L'apport d'eau peut aussi être suspendu mécaniquement. Le *Fusarium martii* f. *Phaseoli* détruit les racines. La plupart des parasites de l'appareil radicaire et du collet agissent de cette façon : pourridiés, « crown diseases », chancres du collet.

Mais dans les maladies de flétrissement typiques, le trouble apporté dans l'économie de l'eau n'est pas d'origine mécanique ; c'est le système physiologique de l'hôte qui est atteint.

Ce trouble peut être une altération de la perméabilité des cellules de l'hôte : la capacité des toxines des filtrats cultureux d'accroître la perméabilité des cellules a été maintes fois démontrée et mesurée (37, 38, 40, 46, 47, 106, 107).

Thatcher (106) a montré que le *Botrytis cinerea* et le *Sclerotinia Sclerotiorum* provoquent un accroissement de 400 % de la perméabilité pour l'eau des cellules de l'hôte juste voisines de la zone nécrotique colorée. De même, le *Phytophthora infestans* provoque un changement de la perméabilité des cellules à mesure que ses hyphes pénètrent le tissu vivant.

Le trouble peut encore être dû à l'apparition de polysaccharides dans les vaisseaux de l'hôte. Les thylls dans les vaisseaux des tiges de Tabac attaquées par le *Phytophthora parasitica* v. *Nicotianæ* sont causés à l'origine par les effets toxiques de produits de décomposition des cellules envahies. Les polysaccharides ne sont pas nécessairement des produits du métabolisme fongique.

f) *Troubles de l'activité enzymatique. § Inhibition compétitive.* — Un inhibiteur compétitif est une substance qui entre en compétition avec un substrat pour ceux des radicaux d'un enzyme qui participent à la liaison enzyme-substrat (75). En conséquence, la décroissance de l'activité de l'enzyme en présence de l'inhibiteur compétitif dépend de la concentration relative du substrat et de l'inhibiteur compétitif.

La patuline, qui réagit facilement avec les radicaux-SH₂, modifie de cette façon l'activité plasmique toute entière et en particulier certains systèmes d'enzymes, tels la glyoxalase, dont les points de fixation sur le substrat sont précisément les radicaux-SH₂.

§§ *Inhibition non compétitive.* — Dans ce cas, l'inactivation de l'enzyme est obtenue par combinaison avec des radicaux de l'enzyme qui ne participent pas à la liaison enzyme-substrat. Le degré d'inactivation ne dépend plus alors du rapport inhibiteur-substrat mais uniquement de la concentration de l'inhibiteur (75).

L'acide picolinique, l'acide fusarique et l'acide 2-méthyl-pyridine-4-carboxylique dépriment le mécanisme respiratoire par capture des ions des métaux lourds. Le rôle de cette chélation est démontré par plusieurs faits : 1° l'action lésante est empêchée par l'addition de fer et de petites quantités de cuivre, de Mn et Mg dans le cas de l'acide fusarique, par addition de Fe, de Cu, de Mn et de Ca ionisés dans le cas de l'acide 2-méthyl-pyridine-4-carboxylique ; 2° la concentration en ions Fe

dans les plantes décroît avec l'élévation de la concentration en agent chélatant ; 3° les effets de ces substances formatrices de chélates sont parallèles à l'intensité de la chélation : l'acide fusarique possède une faculté plus grande de se chélater et est plus nocif que l'acide 2-méthyl-pyridine-4-carboxylique qui, à son tour, est plus nocif que l'acide nicotinique ou l'ester éthylique de l'acide fusarique.

Or l'acide 2-méthyl-pyridine-4-carboxylique inhibe la formation de la catalase et de la peroxydase dans les plantules de Riz par estérification de son radical acide.

Tamani et Kaji (104) en concluent que l'acide picolinique et l'acide fusarique se combinent avec le fer de la porphyrine dans la molécule de la catalase.

§§§ *Stimulation*. — Allen (4) a montré que l'activité de l'acide ascorbique-oxydase des jeunes galles de charbon du Maïs est de 2 à 3 fois plus forte que celle des grains sains.

Une plus grande activité de l'amylase a été signalée dans les feuilles de Blé infectées par la rouille (21) et par le mildiou poudreux (100) ; de même, la lipase est plus active dans les feuilles de Blé envahies par le mildiou poudreux (100).

Dans les tubercules de Patate douce infectés par le *Ceratocystis fimbriata*, la polyphénol-oxydase (111), l'adénosine-triphosphatase (113) et la cytochrome-oxydase (112) sont plus actives que dans les tubercules sains.

g) *Troubles de l'économie des facteurs de croissance*. — Les galles charbonneuses du Maïs présentent une haute teneur en auxine (86). Or l'*Ustilago Zeæ* produit de l'acide indole-acétique (124). Le *Gibberella Fujikuroi* provoque l'hypertrophie des cellules du Riz, non pas en excréant une substance de croissance, mais probablement par suite d'une interférence entre des corps issus du métabolisme du Champignon avec la production ou l'inhibition de l'acide indole-acétique dans la plante (8).

Le rôle joué par l'éthylène dans l'inhibition de l'acide indole-acétique a été exposé plus haut. La lycomarasmine inhibe un autre facteur de croissance, la streptogénine.

h) *Troubles de la chimie cellulaire*. — La perturbation des activités cellulaires par le parasite présente les conséquences les plus diverses sur les productions de la cellule et des tissus. Les troubles apportés dans l'économie des facteurs de croissance et dans l'activité enzymatique, les modifications de la réaction du suc cellulaire et de la pression osmotique, les interférences avec le métabolisme normal de l'hôte sont des conditions prédéterminantes pour la formation pathologique de pigments, de résines, de gomme, de tanins, de phénols, de coumarines et d'oxycoumarines.

C. — Syndromes.

Les effets du parasitisme perceptibles à l'observation directe représentent la conséquence, et la somme des lésions cellulaires partielles, car c'est toujours au niveau de la cellule que débute la maladie. Une perturbation du bilan de l'eau rendue visible par le flétrissement du feuillage peut résulter, par exemple, de détériorations accomplies par un Champignon parasite sur les couches périphériques du plasma, ce qui modifie leurs propriétés osmotiques.

Comme les actions offensives des parasites, les réactions défensives

des hôtes s'effectuent au niveau de la cellule. Le plasma peut, par exemple, se défendre en produisant des anticorps.

Ces processus cellulaires initiaux, offensifs et défensifs, provoquent d'abord l'apparition de symptômes physiologiques, tels qu'une élévation de la température ou des troubles du métabolisme, puis celle de symptômes morphologiques. Et l'ensemble de ces symptômes constitue les syndromes des maladies.

On a cherché à classer ces syndromes. Par exemple, on a distingué parmi les effets du parasitisme des nécroses, des atrophies et des hypertrophies, selon qu'il y a mort des tissus, avortement ou développement accru d'organes, et les biomorphoses hypertrophiques ont été elles-mêmes scindées en 4 types : galles, tumeurs, balais de sorcière, activation d'organes sexuels. Parallèlement, les parasites ont été qualifiés de cténophytes, d'atrophytes et d'hypertrophytes.

L'une des tentatives les plus récentes de classification des syndromes est celle de Roger qui distingue huit types parmi les effets d'ensemble du parasitisme : 1° le flétrissement ou dessèchement ; 2° la nécrose ; 3° les hypertrophies et hyperplasies ; 4° les atrophies, avortements et coulures ; 5° les chancres ; 6° les pourritures ; 7° les changements de coloration et les taches ; 8° les exsudations.

Mais il faut avoir toujours présent à l'esprit que le classement des syndromes en types généraux ne correspond pas à une définition précise de ces types. L'utilisation d'un même terme pour les syndromes de deux maladies traduit une certaine analogie entre eux mais non une similitude des symptômes physiologiques et morphologiques, et moins encore une parenté de leurs agents. En pathologie, une ressemblance des effets n'implique pas une parenté des causes.

Un même hôte peut réagir de la même façon aux attaques de deux parasites différents, car les moyens dont il dispose pour exprimer les troubles que lui infligent les parasites sont en nombre réduit, surtout chez les végétaux. Un même parasite peut être à l'origine de syndromes différents chez des hôtes différents, car les réactions cellulaires de défense sont spécifiques de l'hôte.

La dissemblance des syndromes de deux maladies provoquées par un même parasite chez deux hôtes différents peut aussi résulter de différences dans la localisation des attaques. La maladie des raies noires de l'écorce de l'Hévéa et la pourriture du cœur des Palmiers n'ont en commun que l'identité du parasite, le *Phytophthora palmivora*.

Bien plus, un même type de syndrome peut être non seulement la manifestation de maladies parasitaires différentes, mais encore la manifestation de troubles non parasitaires. Le nanisme, ou la coulure, par exemple, résultent de troubles parasitaires divers, ou de traumatismes, ou de désordres physiologiques.

Le syndrome d'une maladie provoquée chez un hôte donné par un parasite donné varie encore en fonction de l'organe attaqué et de l'âge de cet organe. La nécrose des cellules provoquée chez le Manioc par le *Glomerella cingulata* f. *Manihotis* se traduit extérieurement par la mort des rameaux jeunes ou par un simple chancre des tiges aoûtées.

Enfin la manifestation des symptômes dépend encore des facteurs physiques et chimiques du milieu. Le flétrissement des feuilles du Quinquina, lié à la présence d'un *Phytophthora* au collet, n'apparaît pas ou est considérablement retardé si les Quinquinas sont placés à l'ombre et dans une atmosphère saturée d'eau. Ce dernier exemple montre, en

plus, que le lieu d'apparition des symptômes ne correspond pas obligatoirement à l'emplacement de l'infection.

Ces effets de la maladie que constituent les syndromes sont donc les conséquences de la mise en présence du parasite et de l'hôte dans un milieu donné. La part de ces syndromes qui dépend des actions offensives du parasite a été définie en étudiant les dispositifs anatomiques et les armes physiques et chimiques du parasitisme fongique puis leur mise en œuvre.

Les parts qui reviennent aux moyens de défense de l'hôte et aux actions exercées par le milieu sur l'hôte et le Champignon parasite appartiennent à d'autres chapitres de la pathologie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

1. AKAI (S.), 1942. *On the cellulase activity in the mycelium of Cochliobolus (Ophiolobus) miyabeanus*. Forsch. PflKr. Kyoto, 4, 64-70.
2. AKAZAWA (T.) et UREDITANI (I.), 1954. *Phytopathological chemistry of black-rotted sweet potato. Part 13. Respiration and terminal oxydase of Ceratostomella fimbriata*. J. agric. chem. Soc. Japan, 28, 3, 205-212.
3. ALLEN (P. J.), 1942. *Changes in the metabolism of wheat leaves induced by infection with powdery mildew*. Amer. J. Bot., 29, 425-435.
4. — 1953. *Towins and tissue respiration*. Phytopathology, 43, 221-229.
5. — et GODDARD (D. R.), 1938. *A respiratory study of powdery mildew of wheat*. Amer. J. Bot., 25, 613-621.
6. ALLEN (R. F.), 1926. *A cytological study of Puccinia triticina physiologic form 11 on Little Club wheat*. J. Agric. Res., 33, 201-222.
7. ARTHUR, 1929. *The plant Rusts (Uredinales)*, 446 pages, 186 fig. John Wiley and Sons, New York.
8. BALDACCI (E.), 1952. *In merito alla relazione fra le sostanze di crescita e i fenomeni patologici dello sviluppo, nei vegetali*. Nuovo G. bot. ital., N. S., 59, 2-4, 500-503.
9. BARCLAY (A.), 1886. *Æcidium Urticæ Schum. var. himalyense*. Sci. Mem. Med. Officers Indian Army, Part 2, 29-38.
10. BARY (A. DE), 1886. *Ueber einige Sclerotinien und Sclerotienkrankheiten*. Bot. Zeit., 44, 377-474.
11. BEHRENS (O. K.), 1948. *Biosynthesis of penicillins*, in CLARK (H. T.), JOHNSON (J. R.) et ROBERTSON (R.), *Chemistry of penicillin*. Princeton Univ. Press, Princeton, N. J., 1094 pp.
12. BIALE (J. B.) et SHEPHERD (A.), 1941. *Respiration of citrus fruits in relation to metabolism of fungi. I. Effects of emanations of Penicillium digitatum Sacc. on lemons*. Amer. J. Bot., 28, 263-270.
13. BOSE (S. R.) et SARKAR (S. N.), 1937. *Enzymes of some wood-rotting Polypores*. Proc. Roy. Soc. Lond., Series B, Biol. Sc., 123, 193-213.
14. BRIAN (P. W.), CURTIS (P. J.) et HEMMING (H. G.), 1946. *A substance causing abnormal development of fungal hyphæ produced by Penicillium Janczewskii Zal. I. Biological assay, production and isolation of « Curling factor »*. T. B. M. S., 29, 173-187.
15. BROWN (W.), 1915. *Studies on the physiology of parasitism. I. The action of Botrytis cinerea*. Ann. Botany, 29, 313-348.
16. — 1922. *Studies on the physiology of parasitism. VII. On the exosmosis of nutrient substances from the host tissues in the infection drop*. Ann. Botany, 36, 101-119.
17. BUTLER (E. J.), 1907. *Some diseases of cereals caused by Sclerospora graminicola*. India Dept. Agric. Mem. Bot., V, 2, 1-24.
18. — et JONES (S. G.), 1949. *Plant pathology*.
19. CALDWELL (R. M.) et STONE (G. M.), 1936. *Relation of stomatal function of wheat to invasion and infection by leaf rust (Puccinia triticina)*. J. agric. Res., 52, 917-932.

20. CAROSELLI (N. E.), 1954. *Verticillium wilt of Maple*. Diss. Abstr., 14, 12, 2186-2187.
21. CHESTER (K. S.), 1946. *The cereal Rusts*.
22. CURTIS (P. J.) et CROSS (B. E.), 1954. *Gibberellic acid, a new metabolite from the culture filtrates of Gibberella fujikuroi*. Chem. Ind. (Rev.), 1066.
23. DARAN (D. V.), 1953. *Studies in Sclerospora maydis : Physiology of parasitism*. J. sc. Res. Indonesia, 2, 1, 1-9.
24. DAVIS (D.), WAGGONER (P. E.) et DIMOND (A. E.), 1953. *Conjugated phenols in the Fusarium wilt syndrom*. Nature, Lond., 172, 959-961.
25. DENNY (F. C.), 1924. *Effect of ethylene upon respiration of lemons*. Bot. Gaz., 77, 322-329.
26. DEUEL (H.), 1954. *Ueber Störungen des Spurenelementhaushaltes der Pflanzen durch Welketoxine*. Phytopath. Zeitschrift, 21, 4, 337-348.
27. DIMOND (A. E.), 1947. *Symptoms of Dutch Blm Disease reproduced by toxins of Graphium Ulmi in culture*. Phytopathology, 37, 7.
28. — DAVIS (D.), CHAPMAN (R. A.) et STODDARD (E. M.), 1952. *Plant chemotherapy as evaluated by the Fusarium wilt assay on tomatoes*. Conn. Agr. Exp. St. Bull., 557.
29. — et WAGGONER (P. E.), 1953. *The physiology of lycoramarasin production by Fusarium oxysporum f. Lycopersici*. Phytopathology, 43, 4, 195-200.
30. — — 1953. *On the nature and rôle of vivotoxins in plant disease*. Phytopathology, 43, 5, 229-235.
31. — — 1953. *The water economy of Fusarium wilted tomato plants*. Phytopathology, 43, 11, 619-623.
32. — — 1953. *The cause of epinastic symptoms in Fusarium wilt of tomatoes*. Phytopathology, 43, 12, 663-669.
33. FELDMANN (A. W.), CAROSELLI (N. E.) et HOWARD (F. L.), 1950. *Physiology of toxine production by Ceratostomella Ulmi*. Phytopathology, 40, 341-354.
34. FERGUS (C. L.), 1954. *The production of ethylene by Penicillium digitatum*. Mycologia, 46, 5, 543-555.
35. FISCHER (E.) et GAUMANN (E.), 1929. *Biologie der Pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze*.
36. GAUMANN (E.), 1950. *Principles of Plant Infection*, trad. Brierley, 543 pp., Hafner Publ. Co., N.-Y.
37. — 1951. *Some problems of pathological wilting in plants*. Adv. in Enzymologia, 11, 401-437.
38. — et JAAG (O.), 1947. *Die physiologische Grundlagen des parasitogenen Welkens*. I, II, III. Ber. der Schw. Bot. Ges., 57, 3-34, 132-148, 227-241.
39. — — 1950. *Ueber das toxische und physikalische induzierte Welken*. Phytopath., Z. 16, 226-256.
40. — — et BRAUN (R.), 1947. *Antibiotika als pflanzliche Plasmagifte*. I. Experientia, 3, 70-71.
41. — et NAEF-ROTH (S.), 1954. *Ueber die chelierende Wirkung einiger Welketoxine*. I. Phytopath. Z., 21, 4, 349-366.
42. — STOLL (C.) et KERN (H.), 1953. *Ueber Vasinfuscarin, ein drittes Welketoxin des Fusarium lycopersici Sacc*. Verläufige Mitteilung. Phytopath. Z., 20, 345-347.
43. GEIGER (W. B.) et CONN (J. E.), 1945. *The mechanism of the antibiotic action of clavacin and penicillic acid*. J. Amer. Chem. Soc., 67, 112-116.
44. GOTHOSKAR (S. S.), SCHEFFER (R. P.), WALKER (J. C.) et STAHMANN (M. A.), 1953. *The role of pectic enzymes in Fusarium wilt of tomato*. Phytopathology, 43, 9, 535-536.
45. — — — 1955. *The role of enzymes in the development of Fusarium wilt of tomato*. Phytopathology, 45, 381-387.
46. GOTTLIEB (D.), 1943. *The presence of a toxin in tomato wilt*. Phytopathology, 33, 126-135.
47. — 1944. *The mechanism of Wilting caused by Fusarium bulbigenum var. Lycopersici*. Phytopathology, 34, 41-59.

48. GRAFF (P. W.), 1932. *The morphological and cytological development of Meliola circinans*. Bull. Torrey Bot. Club, **59**, 241-266.
49. GREEN (R. J.), 1954. *A preliminary investigation of toxins produced in vitro by Verticillium albo-atrum*. Phytopathology, **44**, 433-437.
50. GUTTENBERG (H.), 1905. *Beiträge zur physiologischen Anatomie der Pilzgallen*, 1-70, Leipzig.
51. HALL (W. C.), 1951. *Studies on the origine of ethylene from plant tissues*. Bot. Gaz., **113**, 55-65.
52. — 1952. *Evidence of the auxin-ethylene balance hypothesis of foliar abscission*. Bot. Gaz., **113**, 310-322.
53. HART (H.), 1929. *Relation of stomatal behavior to stem-rust resistance in wheat*. J. agric. Res., **39**, 929-948.
54. HAWKINS (L. A.) et HARVEY (L. B.), 1919. *Physiological study of the parasitism of Pythium debaryanum on potato tuber*. J. agric. Res. **18**, 275-297.
55. HAYASHI (T.) et MURAKAMI (Y.), 1953. *The biochemistry of bakanae fungus. Part. 29. The physiological action of gibberellin, V. The effect of gibberellin on the straight growth of etiolated pea epicotyl sections*. J. agric. Chem. Soc. Japan, **27**, 10, 675.
56. — TAKIJIMA (Y.) et MURAKAMI (Y.), 1953. *The biochemistry of bakanae fungus. Part 28. The physiological action of gibberellin, IV*. J. agric. Chem. Soc. Japan, **27**, 10, 672-675.
57. HAYMAKER (H. H.), 1928. *Relation of toxic excretory products from two strains of Fusarium lycopersici to tomato wilt*. J. agric. Res., **36**, 697-719.
58. HELLINGA (J. J. A.), 1942. *Ueber den Einfluss von Substanzen, die von Pilzen gebildet werden, auf die Atmung des Kartoffelknollen gewebes*. Rec. Trav. Bot. Neerl., **33**, 151-286.
59. HIGGINS (B. B.), 1927. *Physiology and parasitism of Sclerotium Rolfsii*. Phytopathology, **17**, 417-448.
60. HODGSON (R.), PETERSON (W. H.) et RIKER (A. J.), 1949. *The toxicity of polysaccharides and other large molecules to tomato cuttings*. Phytopathology, **39**, 47-62.
61. HOWARD (F.), 1941. *The bleeding canker disease of hardwoods and possibilities of Control*. Western Shade Tree Conf. Proc., **8**, 1-10.
62. HUMMEL (B. C. W.), CUENDET (L. S.), CHRISTENSEN (C. M.) et GEDDES (W. F.), 1954. *Grain storage studies XIII. Comparative changes in respiration, viability, and chemical composition of mold-free and mold-contaminated wheat upon storage*. Cereal chem., **31**, 2, 143-150.
63. JOHNSTON (C. O.) et MILLER (E. C.), 1933. *Effect of leaf-rust infection to yield, growth and water economy of two wheat varieties*. Phytopathology, **23**, 19-20.
64. — — 1936. *Relation of leaf-rust (Puccinia triticina) infection to the rate of transpiration in two varieties of wheat*. Phytopathology, **26**, 96-97.
65. — — 1940. *Modification of diurnal transpiration in wheat by infections of Puccinia triticina*. Journ. Agric. Res., **61**, 427-444.
66. KAMAL (M.) et WOOD (R. K. S.), 1954. *Physiological studies with Verticillium dahliae*. Congrès international de Botanique, Paris, 1954. Rapports et Communications parvenus avant le Congrès aux Sections 18, 19, 20, 118-119.
67. KIRALY (Z.) et FARKAS (G. L.), 1955. *Ueber die parasitogenen induzierte Atmungsteigerung beim Weizen*. Naturwissenschaften, **42**, 8, 213-214.
68. KOOMANN (P.), ROELOFSEN (P. A.) et SWÆRIS (S.), 1953. *Some properties of cellulase from Myrothecium verrucariae*. Enzymologia, **16**, 4, 237-246.
69. KUNKEL (L. O.), 1915. *A Contribution to the life history of Spongospora subterranea*. J. agric. Res., **4**, 265-278.
70. LANGERON (M.) et VANBREUSEGHEM (R.), 1952. *Précis de Mycologie*, Masson et Cie, Paris.
71. LEACH (R.), 1937. Proc. Roy. Soc. B., CXXXI, 561.

72. LEBEAU (J. B.) et DICKSON (J. G.), 1954. *Preliminary report on production of Hydrogen Cyanid by a snow-mold pathogen*. *Phytopathology*, **44**, 433-437.
73. LEE (A.), 1929. *The toxic substance produced by the eye-spot fungus of sugar cane*, *Helminthosporium Sacchari Bull. Plant Physiology*, **4**, 193-212.
74. LILLY (V. G.) et BARNETT (H. L.), 1951. *Physiology of Fungi*. McGraw-Hill Book Co, N.-Y.
75. LINDEWEANER (H.) et BURK (D.), 1934. *The determination of enzyme dissociation constants*. *J. Amer. Chem. Soc.*, **56**, 658-666.
76. LODDER (J.) et MINJER (A. DE), 1941. *On the biology of the pathogenic Torulopsidoideæ*, in *Biology of pathogenic Fungi* (Nickerson W. J.).
77. LITZENBERGER (S. C.), 1949. *The nature of susceptibility to Helminthosporium victoriae and resistance to Puccinia coronata in Victoria oats*. *Phytopathology*, **39**, 300-318.
78. LUDWIG (R. A.), 1947. *The physiology of hadromycotic wilting in plants with special reference to tomato wilt*. Thesis, McGill Univ., Toronto, Canada.
79. — 1952. *Studies on the physiology of hadromycotic wilting in the tomato plant*. McDonald College Techn. Bull., **20**, 39 pp.
80. MCGOWAN (J. C.), 1946. *A substance causing abnormal development of fungal hyphae produced by Penicillium Janczewskii Zab. I. Biological assay, production and isolation of « curling factor »*. *T. B. M. S.*, **29**, 188.
81. MAITLEN (E. G.), 1954. *The biological activity of alternaric acid*. *Diss. Abstracts*, **14**, 1492.
82. MEEHAN (F. C.) et MURPHY (H. C.), 1946. *A new Helminthosporium blight of oats*. *Science*, **104**, 412-414.
83. — — 1947. *Differential phytotoxicity of metabolic by-products of Helminthosporium victoriae*. *Science*, **106**, 270-271.
84. MILLER (E. V.), WINSTON (J. R.) et FISHER (D. F.), 1940. *Production of epinasty by emanations from normal and decaying citrus fruits and from Penicillium digitatum*. *J. agric. Res.*, **60**, 269-278.
85. MOREAU (C.), 1950. *Les mycocécidies des régions tropicales*. *Revue de Mycologie*, **XV**, suppl. col. n° 1, 1-44.
86. MOULTON (J. E.), 1942. *Extraction of auxin from maize, from smut tumors of maize and from Ustilago Zeæ*. *Bot. Gaz.*, **103**, 725-739.
87. NAEF-ROTH (S.), 1954. *Maladies et toxines de fétrissement*. VIII^e Congrès international de Botanique. Rapports et Communications parvenues avant le Congrès aux Sections 21 à 27, 91-97, Paris.
88. — et REUSSER (P.), 1954. *Ueber die Wirkung der Fusarinsäure auf den Gaswechsel von Tomaten-Blattgewebes*. *Phytopath. Z.*, **22**, 3, 281-287.
89. ORTON (C. R.), 1924. *Studies in the morphology of the Ascomycetes. I. The stroma and the compound fructification of the Dothideaceæ and other groups*. *Mycologia*, **16**, 49-95.
90. PLATNER (P. A.) et CLAUSSEON-KAAS (N.), 1945. *Ueber eine welke erzeugendes Stoffwechsel product von Fusarium lycopersici Sacc*. *Helv. Chim. Acta*, **28**, 188-195.
91. POWERS JR (H. R.), 1954. *The mechanism of wilting in tobacco plants affected by black shank*. *Phytopathology*, **44**, 513-522.
92. PRISTOU (R.) et GALEGHY (M. E.), 1954. *Leaf penetration by Phytophthora infestans*. *Phytopathology*, **44**, 81-86.
93. RICE (M. A.), 1927. *The haustoria of certain rusts and the relation between host and pathogene*. *Bull. Torrey Bot. Club*, **54**, 2, 63.
94. — 1935. *The cytology of host-parasite relations*. *The Bot. Rev.*, **1**, 9, 327-353.
95. ROGER (L.), 1941-42. *Les Champignons à sclérotés parasites du Riz*. *Bull. écon. Indochine*, 1941, VI, 1942, I-V, 302 pp.
96. — 1951-53. *Phytopathologie des pays chauds*. Lechevalier, Paris.
97. ROSEN (H. R.), 1926. *Efforts to determine the means by which the cotton-wilt fungus, Fusarium vasinfectum, induces wilting*. *J. agric., Res.* **33**, 12, 1143-1162.

98. SCHEFFER (R. P.), 1952. *The wilting mechanism in Fusarium wilt of tomato*. Thesis, Univ. Wis., Madison.
99. — et WALKER (J. C.), 1953. *The physiology of Fusarium wilt of tomato*. *Phytopathology*, **43**, 535-536.
100. SEMPIO (C.), 1942. *Comportamento di alcune fra le principali attivita enzimatiche durante il periodo del parassitamento*. *Annali della Facolta die Agraria di Perugia*, **1**, 1-6.
101. SINGH (R. K.) et WOOD (R. K. S.), 1954. *The production and properties of pectic enzymes secreted by Fusarium moniliforme*. Congrès international de Botanique. Rapports et Communications parvenus avant le Congrès aux Sections 18, 19, 20, 119-120, Paris.
102. STOLL (C.), 1954. *Ueber Stoffwechsel und biologisch wirksame Stoffe von Gibberella fujikuroi (Saw.) Wr., dem Erreger der Bakanaekkrankheit*. *Phytopath. Z.*, **22**, **3**, 233-274.
103. SUZUKI (H.), 1936. *Jap. J. Bot.*, **VIII**, 79-80.
104. TAMARI (K.) et KAJI (J.), 1953. *Studies on the mechanism of injurious action of 2-methyl pyridine 4-carboxylic acid on plant growth. Parts 1-8*. *J. agric. Chem. Soc. Jap.*, **27**, **3**, 144-147, 147-150 ; **4**, 159-161 ; **5**, 245-249, 249-252 ; **6**, 302-306.
105. — — 1954. *On the biochemical studies of the blast mould (Piricularia oryzae Cav.), the causative mould of the blast disease of the rice plant. Part 1. Studies on the toxins produced by blast mould*. *J. agric. Chem. Soc. Jap.*, **28**, **3**, 254-258.
106. THATCHER (F. S.), 1942. *Further studies of osmotic and permeability relations in parasitism*. *Can. J. Res. C.*, **20**, 283-311.
107. — 1943. *Cellular changes in relation to rust resistance*. *Can. J. Res. C.*, **21**, 151-172.
108. THOMAS (C. A.), 1949. *A wilt-inducing polysaccharide from Fusarium solani f. eumartii*. *Phytopathology*, **39**, 572-579.
109. THOMAS (H. E.), 1934. *Studies on Armillaria mellea (Vahl.) Quel., infection, parasitism and host resistance*. *J. agric. Res.*, **48**, 187-218.
110. THORNBERRY (H. H.) et RAY (B. R.), 1953. *Wilt-inducing protein-like pigment from Armillaria mellea (Vahl.) Quel. isolated from peach roots*. *Phytopathology*, **43**, 486.
111. URITANI (I.), 1953. *Phytopathological chemistry of black-rotted Sweet Potato. Part 10. The mechanism for greening occurred on the sound part next to the injured, when dipped in Sodium bicarbonate solution (I)*. *J. agric. Chem. Soc. Jap.*, **27**, **11**, 781-785.
112. — et AKAZAWA (T.), 1953. *Phytopathological chemistry of black-rotted Sweet Potato. Part 12. Activation of the respiratory enzyme systems of the rotten Sweet Potato*. *J. agric. Chem. Soc. Jap.*, **27**, **11**, 789-795.
113. — — et URITANI (M.), 1954. *Increase of respiratory rate in Sweet Potato tissue infected with black rot*. *Nature, Lond.*, **174**, 1060.
114. — et TAKITA (S.), 1953. *Studies on the phytopathological chemistry of black-rotted Sweet Potato. Part 8. Abnormal increase of the respiration of the injured Sweet Potato*. *J. agric. Chem. Soc. Jap.*, **27**, **4**, 168-174.
115. VENNING (F. D.) et CRANDALL (B. S.), 1954. *A parasitism mechanism of the Kenaf anthracnose organism related to the hydrogen ion concentration in the tissues of the host*. *Phytopathology*, **44**, 513-522.
116. WAGGONER (P. E.) et DIMOND (A. E.), 1952. *Effect of stunting agents, Fusarium lycopersici and maleic hydrazid, upon phosphorus distribution in tomato*. *Phytopathology*, **42**, 22.
117. — — 1952. *Examination of the possibility of therapy of plant disease with ionizing radiation*. *Phytopathology*, **42**, 599-602.
118. — — 1953. *Role of chelation in causing and inhibiting the toxicity of lycocarasin*. *Phytopathology*, **43**, 281-285.
119. — — 1955. *Production and role of extracellular pectic enzymes of Fusarium oxysporum f. lycopersici*. *Phytopathology*, **45**, 79-87.
120. WEIMER (J. L.) et HARTER (L. L.), 1921. *Respiration and carbohydrates changes produced in sweet potatoes by Rhizopus tritici*. *J. agric. Res.*, **21**, 627-635.

121. WHITE (I. G.), 1954. *Physiology of Endoconidiophora fagacearum, the fungus causing oak wilt, with special reference to growth and toxin production in synthetic media*. Diss. Abstracts, **14**, 450-451.
122. WILLIAMSON (C. E.), 1950. *Ethylene, a metabolic product of diseased or injured plants*. Phytopathology, **40**, 205-208.
123. WINSTEAD (N. N.) et WALKER (J. C.), 1954. *Production of vascular browning by metabolites from several pathogens*. Phytopathology, **44**, 153-158.
124. WOLF (F. T.), 1952. *The production of indole acetic acid by Ustilago Zeæ, and its possible significance in tumor formation*. Proc. Nat. Sci., **38**, 725-739.
125. WOOLEY (D. W.), 1948. *Studies on the structure of lycomarasin*. J. Biol. Chem., **176**, 1291-1298.
126. YOSHI (H.), 1941. Bull. Sc. Fakul. Kjusu, **9**, 277.
127. YOUNG (R. L.), PRATT (H. K.) et BIALE (J. B.), 1951. *Identification of ethylene as a volatile product of the fungus Penicillium digitatum*. Pl. Physiol., **26**, 304-310.
128. ZELLER (S. M.), 1916. *Physiology of Lenzites sæpiaria*. Ann. Mo. Bot. Gard., **3**, 439-512.
129. ZENTMEYER (G. A.), 1942. *Toxin formation and chemotherapy in relation to Dutch Elm disease*. Phytopathology, **32**, 20.
130. — et HORSEFALL (J. C.), 1942. *Toxin formation by Ceratostomella ulmi*. Science, **95**, 512-513.
131. — — et WALLACE (P. P.), 1946. *Dutch elm disease and its chemotherapy*. Conn. Agr. Exp. St. Bull., 498.

Pige

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ BOTANIQUE

DE FRANCE

FONDÉE LE 23 AVRIL 1854 ET RECONNUE COMME ÉTABLISSEMENT
D'UTILITÉ PUBLIQUE PAR DÉCRET DU 17 AOUT 1875.

*Publication subventionnée par le Centre national de la Recherche Scientifique
et la Fédération française des Sociétés de Sciences naturelles.*

—
Tome 104 — 1957
—

EXTRAIT
—

P A R I S
—
1957

Bimestriel.

11836

CR1836