Pathologie végétale : présent et perspectives

Jean Chevaugéon

► To cite this version:

Jean Chevaugéon. Pathologie végétale : présent et perspectives. *Agronomie*, 1986, 5 (5), pp.385-389.
hal-00884822

HAL Id: hal-00884822

<https://hal.science/hal-00884822>

Submitted on 1 Jan 1986

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

LETTRE A L'ÉDITEUR

Pathologie végétale : présent et perspectives

Jean CHEVAUGEON

*Université de Paris-Sud, Groupe des Laboratoires de Biologie expérimentale,
L.A. CNRS n° 115, 91405 Orsay Cedex*

RÉSUMÉ

Au sein des sciences biologiques, la phytopathologie a son objet et sa finalité propres : étudier les interactions entre les plantes, les agents de maladies et leur environnement commun afin d'assurer la protection des cultures.

Les contraintes économiques et sociales ne permettent plus de s'accommoder de procédés de lutte empiriques ou improvisés. Pour préparer les applications, des recherches prospectives doivent être entreprises ; pour qu'elles aboutissent en temps utile, les thèmes de ces recherches doivent être choisis avant que les pertes subies par les agriculteurs ne permettent de les identifier à coup sûr.

Aussi des thèmes sont-ils proposés en amont de l'utilisation des facteurs génétiques de résistance des plantes aux maladies. De même, l'intérêt probable d'un développement des travaux sur les interactions génétiques et moléculaires entre hôte et parasite est souligné : ils fourniront des bases pour exploiter les phénomènes de compatibilité qui régissent les relations entre les partenaires au niveau des espèces et à celui des individus.

Mots clés additionnels : *Phytopathologie, résistance génétique, interactions moléculaires, compatibilité générale, compatibilité spécifique, dynamique des populations.*

SUMMARY

Plant pathology : present and future.

Among the biological sciences, the domain and the objectives of phytopathology are clearly defined : to study the various interactions between plants and their pathogens, as well as the environment they share, in order to ensure the protection of crops. Today's economic and social constraints are such that empirical or improvised control methods are no longer satisfactory, and prospective studies must be launched to devise properly targeted applications. In principle, they should be selected even before farmers' losses clearly identify a disease problem as important.

Accordingly, topics must be suggested upstream of the use of the genetic factors of plant resistance to diseases. Similarly, the value of launching studies on genetic and molecular interactions between host plant and parasite is stressed : they will offer a basis for exploiting the compatibility phenomena which dictate the relationships between the partners, at both species and individual levels.

Additional key words : *Phytopathology, genetic resistance, molecular interactions, general compatibility, specific compatibility, populations dynamics.*

La pathologie végétale s'est individualisée, au sein des sciences biologiques au milieu du 19^e siècle. Le développement des pays alors en voie d'industrialisation dépendait de l'accroissement de la productivité agricole. Or les gains de productivité ont été compromis par des pertes économiquement et socialement importantes provoquées par des affections comme le mildiou de la pomme de terre, ou celui de la vigne, ou la rouille du caféier. Mais la lutte contre les maladies des plantes cultivées était engagée depuis bien plus longtemps.

La lutte biologique est probablement aussi vieille que l'agriculture elle-même. Réserver pour la semence les produits des plantes demeurées vivantes et bonnes productrices, c'est exploiter la variabilité des espèces et mettre à profit la diversité des aptitudes des individus à résister à leurs ennemis. Autre forme de lutte biologique, l'application de mesures d'hygiène est également pratiquée de manière empirique depuis longtemps. Dès la Renaissance, les buissons d'épine-vinette ont été arrachés ; on savait que cet arrachage réduit les attaques de rouille sur le blé bien avant de connaître le rôle

des *Berberis* dans le cycle de *Puccinia graminis*. La voie de la lutte chimique a été ouverte plus récemment ; le premier pas a peut-être été accompli par l'Abbé PLUCHET en 1746 : il est le premier à avoir utilisé le sulfate de cuivre.

Quand l'agriculture faisait appel à un nombre élevé d'espèces représentées chacune par des variétés très hétérogènes, l'identification des agents pathogènes et une connaissance sommaire de leur biologie suffisaient pour mettre en œuvre ces armes tactiques de protection des cultures. Mais au cours des dernières décennies, l'agriculture a beaucoup évolué et elle continue d'évoluer. De plus en plus productive, de plus en plus spécialisée, de plus en plus industrialisée, elle est conduite, d'une part, à occuper le sol d'une manière plus dense et plus continue et, d'autre part, à faire choix de variétés plus performantes, plus homogènes et surtout moins nombreuses. Or, si l'on n'y prend pas garde, ces facteurs se conjuguent souvent pour réduire la résistance aux agresseurs.

Les contraintes économiques et sociales ne permettent plus de s'accommoder de procédés de lutte empiriques ou improvisés. Force est de prendre appui sur une connaissance approfondie des relations entre l'hôte, l'agent pathogène et l'écosystème et de transférer en temps utile les résultats de ces recherches de base vers l'application. Cette notion de temps utile s'impose dans d'autres domaines. En pathologie végétale elle fait que les objectifs de la recherche fondamentale doivent être choisis, sous peine d'être en retard d'une bataille, avant que les pertes subies par les producteurs ne permettent de les identifier sans risque d'erreur. Il y a, en amont des méthodes de lutte génétique, sanitaire et chimique que nous connaissons, des voies dont l'exploration paraît s'imposer.

I. UTILISATION DES FACTEURS GÉNÉTIQUES DE RÉSISTANCE AUX MALADIES

A la différence du médecin, le phytopathologiste a rarement à protéger ou guérir un individu. Bien plus fréquemment, ses objets, ce sont le champ ou le verger, l'exploitation, la région ou même le continent, c'est-à-dire une population de plantes cultivées, voire une espèce toute entière. En conséquence, l'étude des populations et des espèces sauvages peut lui apporter des informations transposables aux plantes cultivées.

Les végétaux sauvages qui nous entourent sont ceux qui, au cours des temps, sont demeurés en équilibre avec un environnement qui a changé et qui continue de changer. Ils possèdent nécessairement, entre autres qualités, l'équipement génétique qui préserve l'espèce, sinon l'individu. Comprendre comment une espèce est organisée génétiquement pour résister peut donc nous fournir des indications pour protéger génétiquement une culture. La génétique écologique, la génétique des populations sont, dans cette optique, des outils encore trop peu utilisés, mais dont on a déjà tiré un parti appréciable.

Ce type d'étude a montré que c'est là où coïncident l'aire d'origine de l'espèce-hôte et l'aire d'origine de l'agent pathogène qu'on a le plus de chances de rencontrer les formes de résistance les plus variées et, séparément ou ensemble, les plus efficaces. C'est donc

dans ces populations sauvages qu'on ira chercher en priorité des gènes de résistance à introduire chez les plantes cultivées.

Ce type d'étude nous a également appris que la stabilité apparente des relations entre la population-hôte sauvage et la population pathogène correspond en fait à un équilibre dynamique entre deux ensembles biologiques qui sont tous deux libres d'évoluer en réponse aux pressions sélectives qu'ils exercent l'un sur l'autre. Face à une population pathogène diversifiée, l'espèce-hôte sauvage dispose de plusieurs sortes d'armes génétiques tactiques et elles peuvent être mises en œuvre selon différentes stratégies. Nous pouvons donc trouver dans le développement des recherches sur la structure génétique des populations naturelles des systèmes extrêmement divers de protection génétique, modèles qui seront éventuellement transposables à la protection des végétaux cultivés.

Mais l'étude des effets de la domestication sur le comportement des plantes face à la maladie est également source d'enseignements.

Les systèmes agraires traditionnels laissent parfois à la plante-hôte une très grande liberté d'évoluer face au renouvellement des populations pathogènes. Très souvent, les innombrables variétés cultivées localement conservent, ensemble, une large part de la variabilité génétique disponible. Il arrive même que le système de culture entretienne cette variabilité. Des Indiens d'Amazonie préservent le polymorphisme du manioc par le jeu de règles matrimoniales.

A l'opposé, dans un système de culture « normalisé », l'espèce-hôte est génétiquement prisonnière. Son évolution dépend totalement de l'agriculteur qui choisit la variété qu'il cultive et du généticien qui crée cette variété.

Ceci est poussé à l'extrême quand la plante est cultivée hors de son aire d'origine. Sa diversité génétique est restreinte par la petite taille des échantillons importés. Elle est isolée du flux de gènes en provenance des populations sauvages qui, dans son aire d'origine, assurait sa variabilité. De plus, la plante est souvent introduite sans son cortège de microorganismes pathogènes et sans les antagonistes qui limiteraient les activités de ces agents pathogènes. Que l'un de ses ennemis la rejoigne et c'est la catastrophe. Nos voisins britanniques sont devenus des buveurs de thé lorsque la rouille du caféier s'échappa d'Afrique et vint détruire les plantations de Ceylan.

Par dessus le marché, dans sa nouvelle aire de culture, la plante importée peut se révéler très réceptive à de nouveaux ennemis. Au 19^e siècle, la pomme de terre a permis qu'en Europe moins d'agriculteurs produisent plus d'aliments au moment où l'industrie naissante créait de nouveaux besoins de main-d'œuvre. Or cette pomme de terre, originaire des Andes, y avait vécu à l'abri du mildiou (*Phytophthora infestans*). Quand le mildiou arriva du Mexique et envahit l'Europe, en 1845, ce fut la famine en Irlande.

Plus généralement, la recherche continue de plus hautes performances, la pression de l'industrie et des consommateurs pour des produits homogènes et conformes à des standards, tout conduit à diminuer le nombre des variétés cultivées. Lorsqu'une nouvelle variété réunit le maximum de qualités, tout le monde la cultive. Or une production assurée par une même

variété sur de grandes surfaces, c'est aussi une production uniformément vulnérable à des agents pathogènes qui demeurent, eux, libres d'évoluer. Les avantages du maïs hybride ont fait qu'aux Etats-Unis, en 1970, 85 p. 100 des surfaces étaient cultivées avec des semences issues d'un parent femelle présentant le même cytoplasme : le type *Texas*, qui porte des facteurs de stérilité mâle ; l'apparition de la race T d'*Helminthosporium maydis* au printemps de 1970 a fait perdre environ 20 à 30 p. 100 de la récolte attendue, de 50 à 100 p. 100 dans l'Indiana et l'Illinois.

Sous peine de devoir renoncer aux avantages de la forte productivité de nouvelles variétés cultivées dans des systèmes agraires « normalisés », les stratégies de prévention et de lutte contre les maladies doivent être définies en prenant appui sur des recherches fondamentales en épidémiologie. D'elles dépend la mise en œuvre rationnelle des armes tactiques que forgent l'amélioration des plantes, l'agronomie et l'industrie phytosanitaire.

Mais la biologie des populations n'est pas le seul domaine dont l'exploration peut se révéler utile. Des progrès peuvent être également attendus d'une meilleure connaissance de l'expression au niveau moléculaire des relations génétiques entre hôte et agent pathogène.

II. LES INTERACTIONS GÉNÉTIQUES ET MOLÉCULAIRES : DES BASES POUR LA PROTECTION DES CULTURES

Des agents pathogènes comme les champignons des genres *Glomerella* et *Pythium* attaquent indifféremment jusqu'à plusieurs centaines d'espèces appartenant à des familles botaniques très éloignées. D'autres présentent au contraire un spectre d'espèces sensibles très étroit. A la limite, au sein d'une même espèce-hôte, une variété est sensible à telle race de l'espèce pathogène et totalement résistante à telle autre. La pomme de terre *Kennebec* est détruite par la race 1 de *Phytophthora infestans* et complètement protégée contre la race 0. Les représentants des 2 races peuvent ne différer que par l'allèle présent à un locus unique.

Au niveau des espèces, les relations entre hôte et agents pathogènes sont régies par des systèmes de compatibilité générale. Des systèmes de compatibilité spécifique peuvent s'ajouter au niveau des individus.

A. Exploitation des phénomènes de compatibilité générale

L'alternative hôte/non hôte au niveau des espèces s'explique pour moitié par la multiplicité des moyens de défense que possède tout végétal. Beaucoup de ces moyens préexistent à la contamination : architecture de la plante, morphologie des ouvertures naturelles, composition chimique des cuticules et des parois cellulaires, présence de composés toxiques, d'inhibiteurs des enzymes excrétées par le parasite, etc... D'autres moyens de protection sont mis en place en réponse à l'attaque : ils mettent en jeu des phénomènes d'histogénèse (lignification, réparation des blessures, tyloses,

abscission des cellules et des organes malades, etc...) et des néosynthèses : acides nucléiques, protéines, polysaccharides, antibiotiques polyvalents (phytoalexines).

L'autre moitié de l'explication réside chez l'agent pathogène. Pour pénétrer, coloniser les tissus de la plante et se reproduire, il doit posséder toutes les informations génétiques et tous les outils biochimiques nécessaires pour surmonter, supprimer ou esquiver l'ensemble de ces moyens de défense. Qu'une seule arme lui fasse défaut et la plante sera pour lui un non-hôte. C'est dire que la *compatibilité générale* entre l'espèce-hôte et l'espèce pathogène met en jeu une large part de leurs patrimoines génétiques respectifs. Au niveau des individus, plus cet équipement génétique est efficace, plus puissante est la *résistance générale* de l'hôte, plus forte est l'*agressivité* de l'agent pathogène. La résistance générale et l'agressivité déterminent ensemble la vitesse de progression des épidémies en réglant la vitesse de déroulement des étapes successives de chaque cycle infectieux.

Pour lutter contre une maladie en faisant appel à la résistance générale, la démarche rationnelle consiste donc à déterminer les points du cycle infectieux sur lesquels l'intervention sera la plus efficace, c'est-à-dire à reconnaître la ou les composantes de la résistance générale à améliorer en priorité.

La démarche expérimentale est lourde et longue. Il faut du temps pour construire les lignées nécessaires pour évaluer les effets des composantes de la résistance générale sur la marche des épidémies. Ces contraintes peuvent être levées lorsque sont connus les paramètres qui régissent le déroulement du cycle infectieux et l'enchaînement des cycles. Il est alors possible de construire des modèles biologiques puis mathématiques qui rendent compte de la progression des épidémies en fonction des conditions climatiques et des composantes de la résistance générale ; des variétés virtuelles peuvent être comparées à des variétés existantes ; les caractéristiques variétales vers lesquelles il faut s'orienter pour accroître la résistance générale peuvent être identifiées.

L'amélioration d'une composante majeure de la résistance générale peut être entreprise d'une autre façon. Beaucoup d'agents pathogènes libèrent des substances qui, introduites chez les plantes, reproduisent tout ou partie des symptômes de la maladie. Il est donc concevable de rechercher des plantes résistantes à cette part de l'agressivité de l'agent pathogène en les soumettant, éventuellement après un traitement mutagène, à l'action de filtrats de culture de cet agent pathogène, ou à l'action de toxines qu'on en extrait ou qu'on synthétise. Cette approche se conjugue parfaitement bien avec la culture *in vitro* : il devient possible d'effectuer une sélection sur un très grand nombre d'individus en peu de temps et dans peu d'espace. Par exemple, jusqu'à dix millions d'agrégats de cellules haploïdes de riz peuvent être soumis en un seul essai à l'action de l'acide ténuazonique, l'une des toxines de *Pyricularia oryzae* et le criblage des agrégats résistants est un simple tamisage : les agrégats qui poursuivent leur croissance en présence de la toxine sont retenus sur le tamis. Mais cette approche, maintenant bien maîtrisée, n'a d'intérêt pratique que si la toxine est bien un déterminant majeur des dommages infligés à l'hôte par l'agent de la maladie.

Quelle que soit la méthode choisie pour améliorer une composante de la résistance générale, cette amélioration elle-même soulève une question fondamentale qui n'a pas encore de réponse fondée : le renforcement d'une des composantes de la résistance générale risque-t-il, ou non, d'être surmonté par un renforcement de la composante de l'agressivité correspondante ? En d'autres termes, les composantes de la résistance générale exercent-elles individuellement des pressions sélectives sur les différents génotypes agressifs et favorisent-elles la multiplication des individus pathogènes les mieux adaptés ? Si oui, les gains de résistance générale peuvent être temporaires. Il y a là un enjeu d'autant plus considérable que les généticiens des plantes supérieures s'engagent dans la création de variétés pourvues d'un plus haut niveau de résistance générale. Nous ne savons pas mesurer le risque qu'ils prennent et nous ne savons ni le prévenir ni le minimiser par des stratégies appropriées.

B. Exploitation des phénomènes de compatibilité spécifique

Il a été fait allusion plus haut au fait qu'un même génotype-hôte peut être sensible à un génotype du parasite et complètement résistant à un autre génotype de la même espèce parasite. Il a été indiqué qu'entre un génotype *virulent* et un génotype *avirulent*, la différence peut porter sur l'allèle présent à un seul locus. De la même façon, chez l'espèce-hôte la *résistance spécifique* peut ne dépendre que d'un seul locus.

Ces phénomènes de compatibilité spécifique sont bien compris au niveau génétique, parce qu'ils sont simples. D'une manière très constante, la résistance spécifique et la virulence varient par tout ou rien, la première est héritée comme un caractère dominant, la seconde comme un caractère récessif. Ces phénomènes sont en revanche très mal connus au niveau moléculaire. On peut en proposer des interprétations fonctionnelles, mais aucune n'a encore reçu une démonstration expérimentale.

Très généralement, l'agent pathogène parvient à pénétrer dans la plante-hôte mais selon qu'il possède ou non la virulence nécessaire pour surmonter la résistance spécifique, il poursuit sa progression ou bien il est brusquement stoppé au cours d'une réaction dite d'hypersensibilité caractérisée par la nécrose des cellules-hôtes au site d'infection.

La mort des cellules envahies et de leurs voisines proches ne stoppe pas à elle seule la progression du parasite. D'autres mécanismes de défense interviennent, plusieurs sans doute, mais les recherches conduisent à privilégier le rôle des phytoalexines. Ce sont des produits antimicrobiens de faible poids moléculaire, issus du métabolisme secondaire, absents ou présents à des niveaux très bas chez les plantes saines, dont la synthèse est induite et qui s'accumulent en réponse à l'entrée de parasites. Au site d'infection, les phytoalexines peuvent constituer 10 p. 100 ou plus du poids sec, concentration excédant de beaucoup le seuil de sensibilité de la plupart des agents pathogènes.

Quoi qu'il en soit du rôle des phytoalexines, des phénolamines et d'autres métabolites, la réaction d'hypersensibilité présente de nombreuses analogies avec le

complexe majeur d'histocompatibilité. Les systèmes de reconnaissance et les systèmes effecteurs sont distincts. L'échange initial d'informations est une phase distincte et séparée dans le temps de la phase d'expression marquée par les réactions de rejet. Une gamme large de macromolécules étrangères est reconnue rapidement, avec un haut degré de spécificité, ce qui suggère l'intervention de récepteurs spécifiques à la surface des cellules. L'expression consomme de l'énergie et requiert la transcription et la traduction d'acides nucléiques.

Les interprétations les plus récentes supposent une induction mutuelle. Des métabolites de l'hôte reconnaîtraient des récepteurs spécifiques à la surface des agents pathogènes. Cette reconnaissance provoquerait la libération d'éléciteurs qui, en retour, pénétreraient dans les cellules de l'hôte et réagiraient avec des récepteurs spécifiques présents à la surface des membranes plasmiques. Cette réaction entraînerait l'émission d'un messenger cytoplasmique vers le noyau de la cellule-hôte et ceux des cellules voisines. Dans certains modèles, les seuls éléments hautement spécifiques sont le premier inducteur émis par l'hôte et son récepteur chez le parasite : ces deux éléments spécifiques seraient codés respectivement par les gènes de résistance spécifique et par les gènes d'avirulence.

Des progrès demeurent à accomplir. L'identité des éléciteurs est encore mal connue. Chez les bactéries Gram-négatives, des lipopolysaccharides de la surface des cellules induisent la réaction d'hypersensibilité. Chez les champignons, les chaînes glucidiques latérales de glycoprotéines de surface et de glycoprotéines extracellulaires présentent la même activité. Le séquençage des glucides complexes est malheureusement moins opérationnel que celui des protéines et des acides nucléiques. Mais la carence la plus grave est l'absence de toute indication sur les produits des gènes de reconnaissance, qu'il s'agisse de ceux qui déterminent la résistance spécifique ou de ceux qui déterminent l'avirulence.

L'arrivée des techniques de clonage de l'ADN fait pressentir des découvertes majeures dans ce domaine. Leur enjeu justifie tous les efforts : faire que la productivité d'une variété cultivée et la qualité de son produit soient indépendants des actions des agents pathogènes, ceux-ci étant reconnus par la variété comme des agresseurs et rejetés, quel que soit leur génotype.

III. CHIMIOTHÉRAPIE

Il subsiste de graves lacunes en matière de traitement des affections provoquées par les virus, les mycoplasmes et les bactéries. La lutte chimique contre les agents pathogènes vise encore principalement la protection contre les champignons. Mais la chimiothérapie antifongique est elle-même confrontée à plusieurs problèmes dont les solutions demandent des recherches fondamentales : création de molécules plus performantes, réduction des effets secondaires indésirables sur la plante traitée et sur la biocénose et, par dessus tout, apparition de souches de champignons résistantes aux substances fongitoxiques. Les solutions de tous ces problèmes passent par une meilleure maîtrise de la génétique, de la physiologie et de la dynamique des populations de champignons. Elles impliquent avant

tout, en France au moins, la présence, au sein des firmes agrochimiques et de laboratoires de Chimie d'organismes publics, de biologistes capables de définir leurs objectifs de recherche et de mobiliser, pour les résoudre, le potentiel de connaissance accumulé.

IV. CONCLUSION

De nouveaux approfondissements de nos connaissances sur les relations entre hôte et agent pathogène sont indispensables pour accompagner et permettre l'évolution des agro-techniques. Ces progrès ne peuvent plus être tous assurés par les seuls phytopathologistes. L'amélioration de la protection des cultures dépend de l'utilisation de méthodes et d'informations de base

acquises en amont, non seulement dans de nombreuses branches des sciences de la vie mais aussi en physique et en mathématique. Ces méthodes et ces informations sont, pour une grande part, les fruits de recherches de type parcellaire alors que les problèmes à résoudre en pathologie végétale exigent la pluridisciplinarité. La phytopathologie a pris son premier essor lorsqu'elle est parvenue à se différencier de la mycologie. Elle perdrait de vue son objectif si elle était réduite à l'une des approches qui peuvent contribuer aujourd'hui à la faire progresser. Des phytopathologistes généralistes sont plus que jamais nécessaires pour intégrer parmi d'autres, les apports de l'écologie et de la biologie moléculaire.

*Reçu le 9 octobre 1984.
Accepté le 3 décembre 1984.*