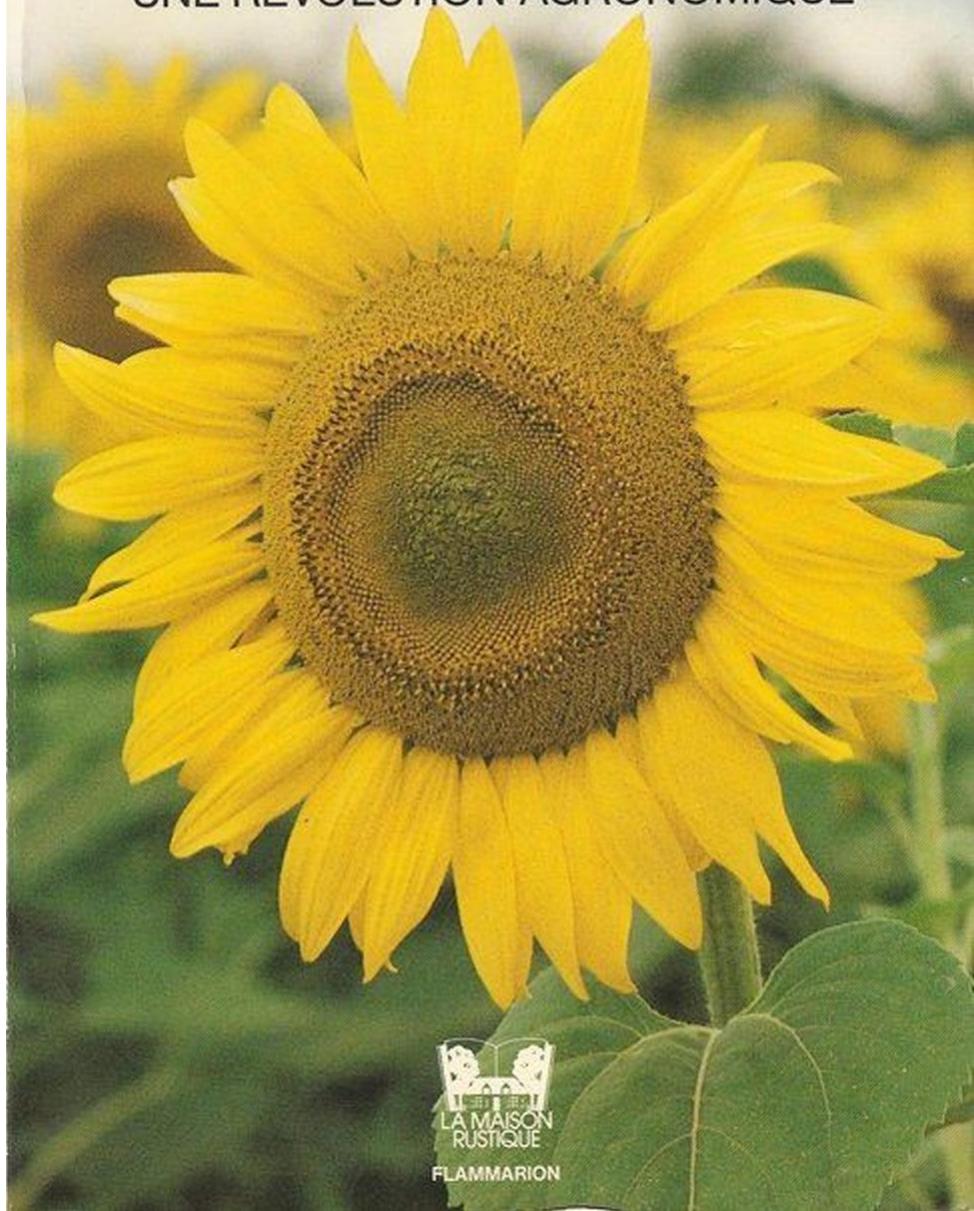


FRANCIS CHABOUSSOU

santé des cultures

UNE RÉVOLUTION AGRONOMIQUE




LA MAISON
RUSTIQUE
FLAMMARION

PLAN GÉNÉRAL

PRÉFACE.....	9
AVANT-PROPOS.....	13
PREMIÈRE PARTIE : « Pesticides et déséquilibre biologiques ».....	19
CHAPITRE PREMIER. La recrudescence des maladies et des ravageurs animaux entraînée par les pesticides.....	21
CHAPITRE II. Les relations Plante-parasite. Théorie de la trophobiose	29
CHAPITRE III. Répercussions des pesticides sur la physiologie de la plante, conséquences sur sa résistance aux Parasites.....	53
DEUXIÈME PARTIE : « Carences et maladies parasitaires ».....	79
CHAPITRE IV. Les échecs des pesticides de synthèse en arboriculture et en viticulture. Les bactérioses et la physiologie de la plante.....	81
CHAPITRE V. La plante et les maladies à virus.....	107
CHAPITRE VI. La lutte contre les maladies à virus : anciennes erreurs et nouvelles perspectives.....	143
CHAPITRE VII. Les répercussions du greffage sur la résistance du greffon.....	165
TROISIÈME PARTIE : Techniques agricoles et santés des cultures	183
CHAPITRE VIII. L'état sanitaire selon le mode de culture.....	185
CHAPITRE IX. Correction des carences et stimulation de la protéosynthèse comme prévention et lutte contre maladies et parasites	215
CONCLUSIONS GÉNÉRALES.....	259
DERNIÈRES RÉFÉRENCES.....	265

PRÉFACE

En fonction d'une curiosité profonde qui doit être, semble-t-il, la caractéristique essentielle d'un esprit « chercheur », Francis Chaboussou nous conduit aux limites de la connaissance agronomique, dans le domaine « intertechnique » et « interspécifique » qui lui est propre. Il faut, à cette occasion, noter que, malgré une croissance que d'aucuns jugent excessive, les institutions de recherche agronomique n'ont pas achevé leur développement, car ce domaine est infini, sans limites puisque aussi bien c'est l'intervalle « Agriculture, alimentation, santé » qui lui est offert.

La science agronomique n'est pas ancienne, elle n'a pas deux siècles, mais elle fut précédée, dans les millénaires écoulés, par un empirisme qui n'est pas entièrement révolu ! Chaque progrès, dans l'une des sciences de base, s'insère dans une trame empirique – et cela ne se fait pas sans douleur, et sans polémiques – d'inspirations diverses ! Cette irruption des connaissances modernes dans le milieu agricole se fait progressivement, sauf événement dramatique qui oblige à l'action d'urgence, et c'est pourquoi dans ce milieu, comme en médecine, les sciences à objectif pathologique l'emportent sur celles qui sont uniquement basées sur l'étude des situations de bonne santé : bonne santé des sols, des végétaux, des animaux... Ce qui est désirable mérite d'être étudié à loisir, mais les moyens, les effectifs, voire les bons esprits vont aux sujets proposés par l'urgence.

C'est ainsi que, dans l'époque moderne, on en vient à considérer qu'il manque au monde agronomique l'expression synthétique inspirée de Claude Bernard. La philosophie de celui-ci éclaire la démarche de Francis Chaboussou, et elle inspirait un de ses prédécesseurs dans le monde des insectes parasites des végétaux. Je veux citer Bernard Trouvelot. À l'époque de l'invasion du doryphore, ce dernier, déjà, s'interrogeait devant ses pairs en proie à l'urgence de la défense des

récoltes, l'industrie chimique lui offrant des toxiques qui, au combat antiparasitaire, alignaient des succès de première ligne tout en posant des problèmes quant à la divagation ultérieure des molécules toxiques en milieu naturel. Leur tâche accomplie, avec efficacité, celles-ci ne se démobilisaient pas ! mais bien au contraire *divaguaient* à plaisir. Et cette époque sera sans doute notée, dans l'histoire des sciences, comme la période où l'on prit la mesure et la maîtrise de la *divagation des germes* (combats et victoires contre les maladies infectieuses) et où l'on développa, involontairement, la *divagation des molécules* ? Et l'ironiste de service ajouterait, « quid de la divagation des idées ? ».

Il est une leçon à tirer de ce début : dans l'urgence, le péril apparent qu'il convient de limiter, la manipulation des toxiques est imposée à l'agriculteur, *récolte oblige*, mais les produits mis en œuvre perdent-ils leurs propriétés après avoir agi utilement ? Le sol qui les a reçus, les végétaux qui en ont ressenti les bienfaits protecteurs ne sont-ils pas modifiés, physiologiquement s'entend, et qu'en pensent in fine les « physiologies consommatrices » ? Ce débat est d'une actualité brûlante car il alimente nombre de polémiques, dont certaines ne sont pas empreintes d'une totale objectivité scientifique !

C'est dans un tel contexte que débouche Francis Chaboussou avec une démarche qui renouvelle les études ayant trait aux relations entre parasites et végétaux. Les pesticides intervenant dans la physiologie de l'hôte, et non pas seulement dans celle du parasite, voilà qui donne à penser et, peut-être, à agir. Certes l'utilisation du produit alimentaire se trouve au premier plan des préoccupations des populations concernées, et l'on veille, tant bien que mal, à ce que l'aliment ne soit pas accompagné du pesticide qui l'a préservé des parasites. Certes l'économie veille à limiter les prodigalités de traitement, mais la recherche de l'efficacité de la protection des récoltes n'exerce-t-elle pas une pression inverse ?

À cela s'ajoute une constatation que font de nos jours les praticiens : plus on traite, plus on voit apparaître, au lieu et place du parasite qui a été vaincu, d'autres parasites, d'autres envahisseurs. Ces nouveaux venus inquiètent, engendrent d'autres interventions toxiques, et la chaîne sans fin des traitements antiparasitaires se déroule au grand dam des populations, productrices et consommatrices.

Suivant Francis Chaboussou, ne faut-il pas emprunter une autre voie ? Celle qui conduit tous les nutritionnistes à mettre en cause la relation « agriculture, alimentation, santé » ? Celle qui permet de proposer, par

un vocabulaire renouvelé, les méthodes de l'agriculture biologique, c'est-à-dire celles qui évitent ou limitent la mise en service des molécules susceptibles de divaguer après avoir rempli leur rôle.

Jean KEILLING
membre de l'Académie d'agriculture

AVANT-PROPOS

« *Relit, persiste et signe.* »

On raconte qu'un obscur critique dramatique du siècle dernier ne mettait jamais les pieds au théâtre. Et ceci par souci d'objectivité. « Si j'assistais à la représentation, expliquait-il, je risquerais de me laisser influencer par la pièce. »

Or de tels comportements, qui font les ornements des anthologies de l'humour, ne sont peut-être pas aussi rares que l'on pourrait le croire. Nous en avons été nous-même l'innocente victime. Pour l'édification du lecteur, notre histoire vaut la peine d'être contée, car nous ne nous éloignons pas, pour autant, de la substance du présent ouvrage.

Donc, à propos de notre précédent ouvrage¹, et de notre théorie de la trophobiose, vis-à-vis de laquelle il ne semblait pas être d'accord – ce qui était, d'ailleurs, parfaitement son droit – un certain « critique » posait cette question qu'il jugeait sans doute péremptoire :

« Cette théorie ne peut expliquer en quoi l'induction florale peut changer le comportement d'une plante². »

Excellente question : si importante, d'ailleurs, que nous nous l'étions posée à nous-même. Et qu'à deux reprises, nous y avons répondu pour l'enseignement du lecteur. Qu'on nous permette de citer au moins le premier passage :

Page 126, cinquième paragraphe : « Or un fait paraît bien confirmer ce point de vue : il s'agit de l'époque où se produisent les contaminations. Selon les auteurs, *cette période d'hypersensibilité correspondrait au moment de la floraison.* Ce qui cadre avec notre théorie de la trophobiose et les conceptions de Dufrenoy. *C'est, en effet, au moment de la formation de l'inflorescence que les feuilles perdent, toutes, leur pouvoir de synthèse et procèdent même à une certaine*

1. F. CHABOUSSOU, *Les Plantes malades des pesticides*, Éd. Debard, Paris.

2. Critique parue dans la revue : « La Recherche », septembre 1981.

décomposition de leurs protéines propres. Et ceci pour alimenter en substances solubles les organes reproducteurs. »

Nous revenons, d'ailleurs, sur cette même question et à peu près dans les mêmes termes, page 206, dernier alinéa. Enfin, page 244, c'est la douzième et dernière question que nous récapitulons dans nos conclusions générales, comme étant l'une de celles à quoi répond notre théorie.

Démonstration était donc faite que notre « critique » avait cru bon de dénigrer notre ouvrage sans être allé au-delà de la 125^e page, ni même avoir eu la précaution de prendre connaissance de nos « conclusions générales ». Pire : il poussait même l'impudence jusqu'à nous taxer de mauvaise foi...

Ainsi, ce monsieur qui n'avait pas lu notre ouvrage, prétendait, en outre, nous donner des leçons. On est en droit de se demander à quel mobile ou à quelle consigne il a pu obéir. En définitive, d'ailleurs, une telle « contre-information » non seulement manque son but, mais elle apporte de l'eau à notre moulin. À la condition, toutefois, que nous puissions prendre la parole à notre tour, ce que nous faisons présentement.

Bref, un tel « incident » ne pouvait donc que nous encourager à une seconde « réflexion » et à un approfondissement de notre théorie, qui s'est concrétisé dans cet ouvrage. Nous en donnerons brièvement le sommaire, ou, pour mieux dire, le « fil rouge ».

La première de ses trois parties est intitulée :

« Pesticides et déséquilibres biologiques »

Peut-être s'étonnera-t-on de la brièveté du premier chapitre. C'est tout à fait intentionnel. Il a, en effet, pour but d'attirer l'attention sur les graves responsabilités des pesticides de synthèse sur les phénomènes de recrudescence des maladies et des ravageurs animaux. Nous y soulignons le fait qu'il ne s'agit pas seulement d'anciennes et classiques affections, mais aussi *de l'avènement au rang de ravageurs, de nouveaux agents pathogènes*. Tels, par exemple, les Psylles, les Acariens, de nombreuses maladies des céréales – dont les maladies à virus – les dépérissements et aussi les maladies à virus chez la Vigne et chez les arbres fruitiers.

Or, selon nous, de tels « déséquilibres biologiques » ne sont pas seulement le fait, loin de là, de l'éventuelle destruction des « ennemis naturels » mais bien de la *perturbation du milieu nutritionnel : c'est-à-dire de l'état biochimique de la Plante modifié par l'intrusion des nouveaux pesticides de synthèse*.

Ce qui nous conduit finalement à cette conclusion fondamentale que

les relations Plante-Parasite sont, avant tout, d'ordre nutritionnel. C'est, en bref, la théorie de la trophobiose. Ainsi, cette conception met donc en cause celle de la résistance de la Plante basée sur l'éventuelle présence de substances toxiques ou répulsives vis-à-vis du Parasite (les phytoalexines). Selon la trophobiose, en effet, la Plante sera immunisée dans la mesure où elle sera dépourvue des facteurs nutritionnels nécessaires au développement du Parasite. Il s'agit, en somme, d'un effet dissuasif et non pas d'une action toxique.

D'ailleurs, notre théorie paraît bien cadrer avec la nature des relations Plante-Parasite déterminées par les divers facteurs du milieu, tels que, par exemple : *les facteurs génétiques* (résistance variétale), le cycle physiologique de la Plante (l'état de floraison dont nous avons parlé plus haut), *le photopériodisme, le climat, la nature du sol, la fertilisation, la nature du porte-greffe*, et enfin : *les incidences des pesticides sur la physiologie de la Plante.*

Quant au processus de résistance, ou, au contraire, de sensibilité dû à la nutrition, il découle, précisément, de l'étude de ces différents facteurs passés en revue. Comme indiqué plus haut, à l'occasion de la réponse à « notre critique », il dépend du niveau des substances solubles. *En sorte qu'un état prédominant de protéolyse se trouve lié à la maladie et qu'inversement, la résistance est en rapport avec une protéosynthèse dominante.*

Ainsi, si, à l'heure actuelle, on assiste à de tels développements de ravageurs animaux et de maladies proprement dites, c'est le fait des techniques agricoles dites « intensives ». Ce terme implique, en effet, l'utilisation accrue des pesticides de synthèse et des engrais de même origine, notamment des engrais azotés. D'où inhibition de la protéosynthèse.

Cependant, pour mieux attirer l'attention sur cette si grave question, on peut se demander – comme certains résultats nous y engagent –, si le déterminisme immédiat de cette sensibilisation par les pesticides ne résiderait pas dans la provocation de diverses carences. Ainsi en sommes-nous venu à intituler logiquement la deuxième partie de notre ouvrage :

« Carences et maladies parasitaires »

Cette deuxième partie comprend quatre importants chapitres, dont deux sont consacrés aux maladies à virus, ces maladies « insidieuses » et « mystérieuses », non seulement aux yeux des agriculteurs, mais aussi des chercheurs eux-mêmes. Nous avons essayé d'analyser l'incidence des facteurs du milieu sur le développement de ces affections. Disons simplement qu'à cet égard, les maladies à virus ne nous ont pas paru

présenter de réactions particulières vis-à-vis de ces différents facteurs passés en revue. Dans ce cas encore, c'est l'état physiologique de la Plante qui est en cause, l'effet de contagion et donc des vecteurs n'étant, semble-t-il, que secondaire. Conclusion qui ne va pas, on s'en doute, sans bouleverser quelque peu les techniques de lutte, surtout si l'on y ajoute les incidences indirectes des pesticides sur la Plante à protéger.

Bref, aussi bien pour les maladies bactériennes que pour les maladies à virus, – très proches, comme on sait, les unes des autres – ce n'est pas un effet du hasard, mais bien de celui de cause à effet, que l'on puisse « confondre » leurs symptômes avec ceux des carences. Ainsi *la « mutation » des produits phytosanitaires, impliquant le passage des produits strictement minéraux (cuivre, soufre), aux pesticides de synthèse ; paraît expliquer, par leurs influences opposées sur la physiologie de la Plante, le déclenchement récent et, au premier abord, incompréhensible, des diverses maladies, notamment bactériennes et à virus.*

Par ailleurs, nous avons cru utile, sinon indispensable, de consacrer une étude sur les travaux de notre éminent collègue Constantin Vago. Nous osons espérer qu'on en prendra connaissance avec intérêt, et qu'elle apportera importante matière à réflexion. On peut, notamment, se demander, à la lumière des recherches de Vago, si une loi générale ne pourrait à la fois concerner le règne animal et le règne végétal, en expliquant de la même manière le phénomène « maladie ». Effectivement, vis-à-vis du déclenchement des maladies à virus chez les Insectes, Vago a mis en évidence les deux facteurs susceptibles de déclencher des troubles métaboliques, eux-mêmes à l'origine de la maladie : *il s'agit, comme chez les Plantes, de la malnutrition et de l'empoisonnement.*

Quant à la troisième partie, qui comprend les huitième et neuvième chapitres, nous l'avons intitulée :

« Techniques agricoles et santé des cultures »

Basée sur la théorie de la trophobie, ces huitième et neuvième chapitres traitent des résultats obtenus – parfois de façon empirique – grâce au processus de *la stimulation de la protéosynthèse.*

Sont ainsi passés en revue divers exemples de techniques agricoles, et notamment celle d'*une fertilisation équilibrée* – formule souvent mise en avant, mais sans autre précision jusqu'ici – et qui implique *la prévention et la correction des carences.* Certes, une telle thérapeutique devra être basée sur une connaissance, plus approfondie encore, de la physiologie de la Plante et notamment du rôle des divers éléments, oligo-éléments en particulier. D'ores et déjà, des résultats extrêmement encourageants ont

pu être enregistrés, comme on pourra le constater notamment au cours du neuvième chapitre. Or si certains d'entre eux résultent d'une utilisation empirique des principes de la trophobiose, on est en droit d'espérer que cette thérapeutique se montrera plus efficace encore, dès lors qu'elle sera appliquée en toute connaissance de cause.

Balizac, 20 juillet 1984.

**« PESTICIDES ET DÉSÉQUILIBRE
BIOLOGIQUES »**

« Il serait paradoxal au moment où les préoccupations de sauvegarde de l'environnement conduisent à réduire le plus possible les applications de pesticides, de généraliser l'emploi de ces substances sur une partie considérable du territoire où ils n'avaient jamais été employés jusqu'ici. Nous risquons de payer très cher, à une échéance imprévisible, une amélioration momentanée des rendements dans quelques zones particulières. »

Émile BILIOTTI¹.

(À propos de la protection sanitaire des rotations céréalières – C.R. de l'article du B.T.I. de mars 1975. *Phytoma*, n°272, 21-23.)

1. Prématurément disparu, Émile Biliotti était inspecteur général de l'Institut national de la recherche agronomique.

CHAPITRE PREMIER

LA RECRUDESCENCE DES MALADIES ET DES RAVAGEURS ANIMAUX ENTRAÎNÉE PAR LES PESTICIDES

Sommaire

- I. DE GRAVES QUESTIONS CONCERNENT LA SANTÉ DES CULTURES
- II. LES PESTICIDES DE SYNTHÈSE SONT DIRECTEMENT IMPLIQUÉS
DANS LES « DÉSÉQUILIBRES BIOLOGIQUES »
- III. CONCLUSIONS
- IV. BIBLIOGRAPHIE

I. DE GRAVES QUESTIONS CONCERNENT LA SANTÉ DES CULTURES

Ainsi que nous en avons déjà traité dans notre précédent ouvrage¹, de nouveaux problèmes de défense des cultures se sont posés avec l'avènement des pesticides de synthèse. Il en est ainsi des Acariens qui, comme le rappelait une éminente acarologue : Mme Athias-Henriot (1959), n'ont accédé qu'en 1945 au rang d'ennemis « majeurs » de l'agriculture. Même constatation pour les Psylles autrefois absents, comme les Acariens, des traités de zoologie agricole, et qui font maintenant l'objet de symposiums spéciaux.

Nous pourrions évoquer aussi – mais nous y reviendrons dans cet ouvrage – les Nématodes, les Pucerons ou même les Lépidoptères et les Coléoptères. Le nouveau fait important, c'est, chez les phytopathologistes notamment, leur étonnement devant ce que l'on a pu justement appeler : ces déclenchements nombreux des maladies qu'ils ne s'expliquent pas en fonction des facteurs habituellement considérés.

Ainsi, à propos des maladies des céréales en constante progression, avec apparition de nouvelles affections à virus, une firme de pesticides les qualifiant de « maladies du progrès » pouvait ainsi s'étonner :

« Pourquoi diable toutes ces maladies déjà assez catastrophiques comme cela, exercent-elles ce fantastique et constant chantage sur les cultures céréalières ? N'y a-t-il pas moyen de sortir de cette spirale infernale ? »

Cette même Maison ajoutant également :

« Si certaines maladies ont pris – et si rapidement – un tel caractère de gravité, *il doit y avoir d'autres éléments que les conditions naturelles et climatiques n'expliquent pas*² » (Notice de publicité de la Maison Procida).

On ne saurait mieux poser le problème. Aussi ferons-nous entièrement nôtre cette pertinente remarque. Elle est, en fait, une « bonne question », bien qu'elle ait disparu – prudemment ? – des notices ultérieures. Nous aurons l'occasion d'y revenir plus bas, dans le chapitre consacré à la culture des céréales. Cependant, à propos des maladies à virus qui sévissent également de plus en plus sur les plantes maraîchères, nous voudrions citer à nouveau ces constatations quelque peu désabusées d'un spécialiste :

1. *Les Plantes malades des pesticides* ; Bases nouvelles d'une prévention contre maladies et parasites, Éd. Debard, Paris.

2. Souligné par nous-même.

« Depuis que les maraîchers se sont familiarisés avec les principaux parasites de leurs cultures, et qu'ils disposent de fongicides efficaces, les maladies à virus ont pris une importance prédominante. Ces maladies sont redoutées, car leur origine semble mystérieuse et leur développement insidieux » (Marrou, 1969).

Nous reviendrons, bien entendu, sur ces graves questions au cours de cet ouvrage. Pour l'instant, et à propos des constatations de Marrou, nous voudrions noter immédiatement que les fongicides « efficaces » auxquels il est fait allusion, *sont les nouveaux produits organiques de synthèse*. Or, non seulement on peut faire des réserves quant à leur efficacité, mais ils présentent, comme nous le verrons plus bas, de graves inconvénients.

II. LES PESTICIDES DE SYNTHÈSE SONT DIRECTEMENT IMPLIQUÉS DANS LES « DÉSÉQUILIBRES BIOLOGIQUES »

Ignorant ou récusant notre théorie pour expliquer ces « déséquilibres biologiques » que sont les déclenchements de pullulations de ravageurs animaux ou de développements de maladies cryptogamiques, bactériennes, ou à virus, nombreux sont les spécialistes qui sont à la recherche de réponses valables.

Toutefois, sous la pression des circonstances, les services officiels ont été amenés à prendre en compte ce que l'on a dénommé prudemment : « les actions secondaires des produits antiparasitaires à usage agricole ». Ainsi, en France, une équipe mixte comprenant : représentants de l'INRA et de la Protection des végétaux, dresse périodiquement une liste de ces « inconvénients » entraînés par tel ou tel pesticide vis-à-vis de telle ou telle catégorie de parasite. Confirmons que les produits en cause sont des pesticides de synthèse, pour la plupart.

Or, concernant la nature de ces répercussions, une première remarque s'impose qui a trait au vocabulaire utilisé, selon qu'il s'agit de pullulations animales ou bien de développements de maladies. Dans le répertoire des « actions secondaires », lorsqu'il s'agit de développements de ravageurs animaux (Acariens, Pucerons, Cochenilles, etc), on emploie le terme de « *multiplication* ». Par contre, quand on a affaire à des échecs ou des aggravations de maladies, (*Oïdium*, *Mildiou*, *Botrytis*, *Tavelure*, etc.), on estime alors être en présence d'une « *résistance* » de l'agent pathogène vis-à-vis du pesticide en question.

Or il paraît évident qu'une telle différence de terme pour qualifier ces « déséquilibres biologiques », selon qu'ils concernent le règne végétal ou

le règne animal, tient, vraisemblablement, à la nature de l'explication que, plus ou moins implicitement, l'on met en avant concernant le déterminisme de ces phénomènes.

En effet, l'explication courante, pour ne pas dire classique que l'on donne des pullulations de ravageurs animaux par tel ou tel pesticide, est celle de la destruction des ennemis naturels qu'on lui attribue généreusement. Ainsi le frein que constituent prédateurs ou parasites du phytophage étant supprimé, la multiplication interviendrait sans obstacle, et serait donc plus importante.

Or, non seulement une telle explication fait fi de nos propres recherches concernant les proliférations d'Acariens par divers pesticides (Chaboussou, 1969 et autres publications), mais elle tient aussi pour nuls et non avenus les travaux concernant le déterminisme des pullulations de Pucerons par différents produits phytosanitaires et sur lesquels nous reviendrons dans un chapitre spécial (Michel, 1966, Smirnova, 1965, etc.). En effet, sans pour autant nier une certaine influence nocive des pesticides sur les ennemis naturels, ces différents travaux ont parfaitement montré que ces proliférations résultent principalement d'une *augmentation du potentiel biotique des animaux nourris du feuillage traité* (majoration de fécondité, de longévité, de fertilité, du nombre des femelles par rapport aux mâles chez les Acariens, etc.).

Au reste, de nombreux pesticides font pulluler les Acariens par exemple, et ceci en dépit de leur innocuité vis-à-vis des ennemis naturels. Plus encore : les produits chlorés utilisés en traitement du sol multiplient les Acariens sur les Pommes de terre cultivées sur le sol ainsi « désinfecté ».

Quant à la recrudescence des anciennes maladies ou au développement de nouvelles, ils ne sauraient s'expliquer par l'éventuelle destruction d'antagonistes végétaux par les pesticides, ces derniers étant très rares. Aussi – et sans pour autant le démontrer véritablement – parle-t-on, dans ces cas, de « *résistance* » au pesticide en question. Or, tout comme pour les animaux, il s'agit plus vraisemblablement, d'une *multiplication*, elle aussi d'origine nutritionnelle, et également provoquée par l'incidence néfaste sur la Plante, de l'anticryptogamique en question (ou bien de l'herbicide, ou de l'insecticide, car tous les produits, comme nous le verrons au chapitre suivant, agissent sur la physiologie de la Plante, surtout lorsqu'ils sont utilisés en traitements répétés). Il peut y avoir aussi sélection de souches résistantes ou pré-résistantes.

Rappelons que nous-même avons expérimentalement démontré que, par rapport à des Vignes traitées à l'eau pure, les traitements au moyen des divers dithiocarbamates (zinèbe, manèbe, propinèbe) entraînent des

augmentations significatives des attaques d'Oïdium (Chaboussou, 1967, 1968). Les mêmes résultats ont d'ailleurs été obtenus par Vanev et Celebiev (1974) : à savoir la stimulation du développement de l'*Oïdium* (*Uncinula necator*) et de celui de la Pourriture grise (*Botrytis cinerea*) sur Vigne également, par les produits à base de zinèbe (fig. 1).

A priori, d'ailleurs, il était bien dans la logique des choses que ces « déséquilibres biologiques », qu'ils concernent le règne végétal ou le règne animal, engendrés par les pesticides de synthèse, procèdent d'un même type de cause. Ainsi, le *captane*, inoffensif vis-à-vis des ennemis naturels, multiplie non seulement les Acariens, mais il entraîne la prolifération de l'*Oïdium* du Pommier, et favorise aussi le développement d'une bactériose, le crown gall, sur Cerisier (Deep et Young, 1965). Ces auteurs précisent, d'ailleurs, que leurs résultats ne s'accordent nullement avec la théorie de l'antagonisme : ils suggèrent que d'autres facteurs sont responsables, tout au moins partiellement, de l'accroissement de la tumeur. Tout paraît donc bien confirmer que dans ce cas également, *c'est le nouvel état physiologique de la Plante, créé par l'action du pesticide qui a favorisé le développement : et de l'Oïdium, et de la Bactérie*. Nous consacrerons d'ailleurs un chapitre sur les bactérioses, dans lequel nous nous proposons d'étudier les rapports entre la Plante, conditionnée par les différents facteurs de l'environnement dont les traitements par pesticides, et la Bactérie parasite.

CONCLUSIONS

Certes, nous concevons parfaitement que notre théorie, quelque peu révolutionnaire concernant le déterminisme des graves inconvénients entraînés par les pesticides de synthèse, puisse rencontrer des résistances. Aussi, après notre premier ouvrage, – dont nous nous sommes aperçu que certains l'avaient critiqué sans l'avoir lu – avons-nous jugé indispensable de nous expliquer à nouveau dans un second.

Celui-ci a précisément pour but d'éclairer à nouveau les raisons des échecs des pesticides de synthèse – qu'ils soient « fongicides », insecticides, et surtout herbicides – en raison de leur action sur la physiologie de la Plante, phénomène jusqu'ici tenu à l'écart par la phytiatrie classique. Le chapitre suivant sera précisément consacré aux rapports Plante-Parasite en mettant en relief toute l'importance des facteurs du milieu sur la susceptibilité de la Plante vis-à-vis de ses divers parasites. Ainsi, pensons-nous, pourra-t-on constater la convergence de

leurs incidences d'ordre biochimique : soit sur la sensibilité, soit sur la résistance de la Plante. Qu'il s'agisse de l'influence de l'âge des organes, du stade phénologique, du climat (température et photopériode), du sol, de la variété. Finalement, cette analyse nous conduira à cerner la nature des relations entre la Plante et ses Parasites qui sont *d'ordre nutritionnel*.

Par ailleurs, il en ressortira également *la nature des éléments nutritionnels favorables au potentiel biologique des Parasites, et donc l'état physiologique de la Plante, qu'il faut chercher à réaliser en vue d'un maximum de résistance.*

BIBLIOGRAPHIE

DU CHAPITRE PREMIER

- CHABOUSSOU F. (1967), Étude des répercussions de divers ordres entraînés par certains fongicides utilisés en traitement de la Vigne contre le Mildiou, *Vignes et Vins*, n° 160 et n° 164, 22 p.
- CHABOUSSOU F., Moutous G. et Lafon R. (1968), Répercussions sur l'*Oïdium* de divers produits utilisés en traitement fongicide contre le mildiou de la Vigne, *Rev. Zool. Agric.*, pp. 37-49.
- CHABOUSSOU F. (1969), Recherches sur les facteurs de pullulation des Acariens phytophages de la Vigne, à la suite des traitements pesticides du feuillage, *Thèse Fac. Sc.*, Paris, 238 p. *Enregistrement C.N.R.S. A.O. 3060*.
- DEEP I.W. et YOUNG R.A. (1965), The role of preplanting treatment with Chemicals in increasing the incidence of crown gall, *Phytopathology* 55, pp. 212-216.
- MARROU J. (1969), Les maladies à virus des plantes maraîchères, in *Les Maladies des Plantes*, ACTA, Paris, 1970, pp. 489-518.
- MICHEL E. (1966), Prolifération anormale du Puceron *Myzus persicæ* élevé sur Tabac traité à la phosdrine (mévinphos), *Rev. Zool. Agric.*, 14, 6, pp. 53-62.
- PONCHET J. (1979), Recherche Agronomique et pathologie végétale, *Phytoma*, novembre 1979, pp. 37-38.
- PROCIDA (Firme) (1980), Les Céréales face aux maladies du progrès, *Publication publicitaire*, 32 p.
- SMIRNOVA I.M. (1965), The relation of the bean aphid (*Aphis fabæ* Scop.) to the content of sugars and nitrogenous substances in beet plants treated with DDT (en russe, résumé anglais) *Trudy vses. monkow. isseld. Inst. Zash. Rass.*, Leningrad, 34, pp. 124-129.
- VANEV C. et CELEBIEV M. (1974), Changements intervenant dans la résistance de la Vigne vis-à-vis de l'*Oïdium* (*Uncinula necator* (Schwein) Burr) et la Pourriture grise (*Botrytis cinerea* Pers.) du fait de l'emploi du produit chimique : zinèbe, *Hort. and Viticul. Science*, vol. XI, n° 5, Sofia.

VIGNE : essai blocs Latresne 1966 répercussions sur l'oïdium

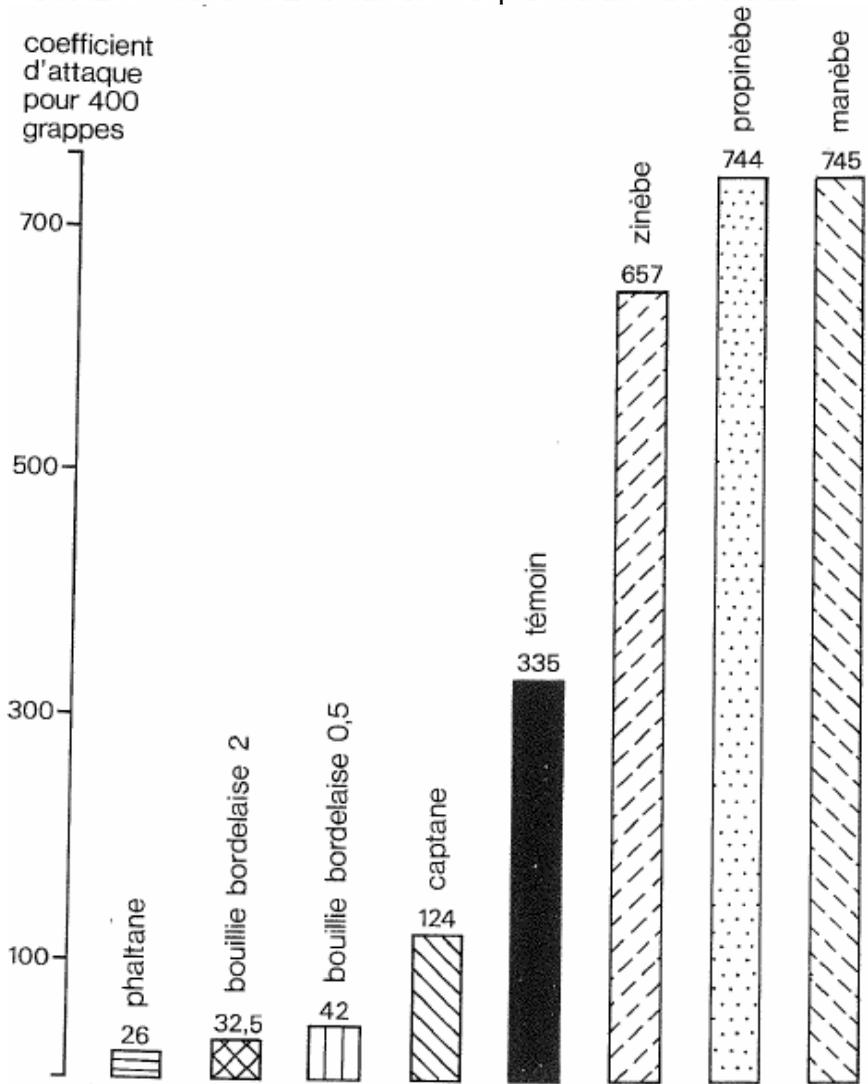


Fig. 1. Coefficients d'attaque de l'Oïdium de la Vigne sur grappes, en fonction de l'emploi de différents produits anticryptogamiques utilisés contre le Mildiou. (Cépage Cabernet-Sauvignon. Essais à Latresne, 1966.) Résultats Chaboussou.

CHAPITRE II

LES RELATIONS PLANTE-PARASITE. THÉORIE DE LA TROPHOBIOSE

Sommaire

- I. LES FACTEURS DU MILIEU DANS LA RÉSISTANCE DE LA PLANTE
 - 1° Influence du stade physiologique : l'époque de la floraison.
 - 2° Influence de l'âge de l'organe sur sa sensibilité vis-à-vis des maladies.
 - A. La Vigne et le Mildiou.
 - B. Le Tabac et la Mosaïque.
 - C. Le Ricin et la Cicadelle. Déterminisme de la résistance variétale.
 - 3° Influence du climat.
 - A. La température.
 - B. Influence de la latitude et de la photopériode.
 - 4° Influence de la nature du sol.
 - A. Le Doryphore et la Pomme de terre.
 - B. « Résistance » de certains sols aux maladies.
 - C. La résistance du Riz dans les sols volcaniques.
 - D. Résistance aux maladies à virus chez certains Lépidoptères en fonction de la nature du sol sur lequel la plante nourricière a poussé.
- II. LES RELATIONS PLANTE-PARASITE
 - 1° Les relations Plante-Parasite sont d'ordre nutritionnel.
 - 2° La présence de phytoalexines dans les tissus ne peut expliquer la résistance de la Plante.
 - 3° Les éléments nutritionnels sont en équilibre avec les phytoalexines.
 - 4° Autres facteurs du milieu agissant sur le métabolisme et donc sur la résistance de la Plante.
- III. BIBLIOGRAPHIE

I. LES FACTEURS DU MILIEU DANS LA RÉSISTANCE DE LA PLANTE

La physiologie de la Plante et donc sa résistance sont fonction des facteurs du milieu. Nous nous proposons d'en passer en revue un certain nombre, ceci afin de dégager, dans un premier temps, la nature des relations entre la Plante et ses Parasites, et dans l'hypothèse – que nous verrons vérifiée – de la convergence de ces résultats.

1° Influence du stade physiologique : l'époque de la floraison.

Un certain critique, non convaincu, apparemment, par nos arguments, de notre théorie de la trophobiose exposée dans notre précédent ouvrage¹, posait cette question qu'il voulait péremptoire :

« Cette théorie ne peut expliquer en quoi l'induction florale peut changer le comportement d'une plante. »

Or que l'induction florale puisse effectivement changer le comportement d'une plante, et notamment sa sensibilité vis-à-vis des maladies, constitue une observation dont nous ne saurions contester la pertinence... puisque nous nous l'étions posée à nous-même, et que nous y avons répondu à plusieurs reprises. Ainsi écrivions-nous, à l'appui de notre théorie de la trophobiose (dont nous verrons l'énoncé plus bas) :

« Or un fait paraît bien confirmer ce point de vue : il s'agit de l'époque où se produisent les contaminations des maladies. Selon les auteurs, *cette période de grande sensibilité correspondrait au moment de la floraison*. Ce qui cadre parfaitement avec notre théorie de la trophobiose et les conceptions de Dufrenoy. C'est, en effet, au moment de la formation de l'inflorescence que les feuilles perdent, toutes, leur pouvoir de synthèse et procèdent même, à une certaine décomposition de leurs protéines propres. Et ceci pour alimenter en *substances solubles*, les organes reproducteurs » (page 126 de notre ouvrage).

En outre, et d'une façon plus concise, nous revenions sur cette question pour confirmer (page 206) :

« Par contre, au moment de la formation de l'inflorescence, les feuilles perdent, toutes, simultanément, leur pouvoir de synthèse, et procèdent même, à une certaine décomposition de leurs protéines * propres. Ainsi, la Plante en état de floraison et plus encore au stade de jeune fruit, est marquée par une protéolyse accusée, avec chute très nette du contenu protéique chez les feuilles matures. » Et nous ajoutons :

1. F. CHABOUSSOU, *Les Plantes malades des pesticides*, Éd. Debar, Paris, 1980.

« Cette époque de la floraison constitue donc pour les plantes pérennes (mais aussi annuelles), une première époque sensible. »

Il serait, pensons-nous, superflu d'ajouter quoi que ce soit à notre démonstration, sinon de constater qu'apparemment, le code de déontologie de notre critique ne comportait pas l'obligation de lire le livre avant d'en parler... Nous ne saurions lui en vouloir, puisque, croyant nous dénigrer, il a, en fait, apporter de l'eau à notre moulin.

Nous aborderons maintenant l'influence de l'âge de l'organe mais aussi du climat – l'un ayant de l'influence sur l'autre – sur la sensibilité de la Plante vis-à-vis des maladies avec l'exemple des relations : Vigne-Mildiou.

2° Influence de l'âge de l'organe sur sa sensibilité vis-à-vis des maladies.

Nous prendrons plusieurs exemples, mettant en cause à la fois, plusieurs plantes et différents parasites. Les résultats se montrant convergents, concernant le déterminisme de la sensibilité – ou, si l'on veut : inversement, de la résistance – la démonstration, espérons-nous, n'en sera que plus convaincante.

A. La Vigne et le Mildiou.

Les relations Vigne-Mildiou ont été particulièrement bien étudiées par Pantanelli (1921). Ces travaux peuvent se résumer ainsi : l'attaque du Mildiou suppose :

- d'une part, la germination des conidies,
- d'autre part, l'attrance des zoospores par les stomates, afin qu'il y ait pénétration.

Or, observe Pantanelli, si l'humidité du sol présente une influence capitale sur l'ouverture des stomates, par contre, la condensation de l'eau sur les feuilles a une action opposée sur les stomates. Bref, les conditions favorables à l'attaque sont réalisées par une nuit humide suivant une période chaude et sèche.

Cependant, l'humidité de l'air constitue, pour l'attaque, une seconde et importante condition, et ceci parce qu'elle influe sur l'échange nutritif des tissus foliaires. Un tel fait a notamment été établi par Pantanelli en comparant la composition des feuilles de Vigne en pot, les unes placées à l'extérieur, les autres situées en chambre humide et bien éclairée. Or, dans ces dernières, la proportion des hydrates de carbone solubles était supérieure à l'amidon, la dissolution de celui-ci étant totale, ou presque

pendant la nuit. Ainsi : *la proportion des composés azotés et phosphorés était également élevée, favorisant les germinations.*

Quant à la *température*, elle présente également une action importante, mais pas seulement directe, vis-à-vis du champignon, mais indirecte sur le *métabolisme de la feuille*.

On sait, en effet, que les conidies germent mieux si elles ont été préalablement refroidies vers 9 à 10° C environ. Toutefois, le refroidissement agit surtout par son incidence sur la feuille : *il entraîne une augmentation de la proportion des sucres, par comparaison avec l'amidon non encore dissous ; en outre, la proportion d'azote et de phosphore solubles est aussi légèrement accrue.*

Bref, tout ce processus par lequel la Plante intervient explique pourquoi les infections se produisent de préférence à l'aube : *c'est le moment, en effet, où sont atteints la plus grande solubilisation de l'amidon et le maximum de décomposition des protéines.*

En résumé, aussi bien l'influence de l'humidité que celle de la température s'accordent pour faire ressortir *toute l'importance des composés solubles dans l'infection des feuilles de Vigne par le Mildiou. Et ceci par leurs effets nutritionnels.* Ceux-ci sont d'ailleurs confirmés par l'analyse de *l'influence de l'âge de la feuille*. Pantanelli fait, en effet, remarquer que :

– les très jeunes feuilles ne se laissent pas infecter, car elles renferment une plus grande quantité d'albumine, corrélative, d'ailleurs, de *l'absence presque complète de composés solubles dans l'eau.*

– par contre, les feuilles plus âgées, y compris les adultes, se laissent infecter. Toutefois, chez les feuilles adultes, le mycélium progresse très peu.

Pantanelli conclut de ces diverses observations, que :

« *La composition la plus favorable à l'attaque est caractérisée par une forte proportion de sucre, en comparaison à l'amidon, et de composés solubles azotés et phosphorés, relativement aux insolubles, c'est-à-dire par rapport à l'albumine, nucléine et protéides. Les acides organiques libres ne semblent pas avoir d'importance.* »

Ceci confirme, d'ailleurs, d'une façon générale, la raison de la résistance des feuilles *matures* aux infections : soit par leur faible quantité de composés azotés libres, la plus grande partie de l'azote étant contenue dans la protéine (MacKee H. S., 1958).

Allant plus loin, Pantanelli (*op. cit.*), a étudié le comportement des zoospores se dirigeant vers les stomates. Il a pu ainsi établir :

– que ni le glucose ni le saccharose n'attirent les zoospores, alors que la peptone les attire fortement,

– que les acides libres (tartrique, malique, citrique, oxalique), les

repoussent,

– que *les sels alcalins*, y compris le carbonate de soude et celui de potasse, ainsi que les phosphates métalliques repoussent les zoo-spores.

Finalement, Pantanelli conclut de ces diverses observations : « Ces constatations sont suffisamment d'accord avec ce qui a été dit de la composition de la feuille au moment de l'attaque : *les composés solubles d'azote et de phosphore semblent avoir un pouvoir d'attraction plus grand que les sucres.* »

Or aucun sucre ou autre hydrate de carbone n'étant volatil, il est très possible que ce soient les composés d'amines et d'éthers d'acides gras, et spécialement d'amino-acides qui attirent les « zoospores ».

« En effet, la peptone et l'extrait de fromage émettent une odeur caractéristique, due principalement aux composés d'amines volatils. »

« Le sucre, qui attire vivement d'autres champignons, a une importance minime pour les zoospores des *Peronospora.* »

En résumé, l'étude des relations Vigne-Mildiou par Pantanelli montre bien *toute l'importance des éléments nutritionnels solubles dans la contamination et l'infection par le champignon pathogène. Soit donc : dans le cadre d'un métabolisme où la protéolyse prédomine sur la protéosynthèse.* Et qui implique une plus grande exsudation de composés solubles en surface de la feuille, notamment azotés et sucres solubles. Si, comme l'a prouvé Pantanelli, les sucres ne paraissent présenter qu'une importance secondaire dans le cas du *Peronospora*, il peut fort bien ne pas en être de même pour d'autres champignons qui nécessitent, au contraire, semble-t-il, de grandes quantités d'hydrates de carbone.

Bref, – et nous y reviendrons plus bas – c'est vraisemblablement selon les espèces, que joue le rapport nutritionnel : *éléments azotés solubles/glucides réducteurs* sur le processus de la contamination, ou plus simplement, le rapport : C/N.

Or ce rapport C/N est, comme nous le verrons, confirmé plus bas, sous la dépendance de divers autres facteurs du milieu, tels que *le climat* (comme nous allons le voir plus bas), mais aussi *le sol, la fertilisation*, et enfin : « the last but not the least », *l'incidence des pesticides*, soit deux importants facteurs auxquels nous consacrerons des chapitres spéciaux.

Pour l'instant, nous poursuivrons l'étude des relations Âge des organes-Parasite, ce dernier étant maintenant une *maladie à virus*.

B. Le Tabac et la Mosaïque.

Concernant les maladies à virus – à propos desquelles, comme nous l'avons vu en introduction, se posent de graves questions – notamment

au sujet de la culture dite « intensive » des céréales – elles ne font nullement exception à la règle de la sensibilité en fonction de l'âge des feuilles.

Ainsi Horvath (1973) a-t-il montré que la susceptibilité du Tabac à la Mosaïque dépend de la position des feuilles sur la tige : c'est-à-dire *de leur âge*. On observe, en effet, un accroissement de réaction d'hypersensibilité des premières feuilles sénescentes de la base, et ceci en rapport avec le taux de synthèse des protéines et du RNA dans les feuilles, en baisse par rapport à celui des autres feuilles.

D'autre part, s'il est ainsi établi qu'un certain degré de sénescence est favorable à l'expression de la réaction d'hypersensibilité, on observe, corrélativement, qu'un haut degré de juvénilité entraîne la suppression de ce phénomène.

Nous rappellerons que le processus d'*hypersensibilité* se caractérise, comme l'indique le terme, par une extrême sensibilité des cellules de l'hôte vis-à-vis du Parasite : qu'il s'agisse d'un champignon pathogène ou d'un virus. Finalement, cette hypersensibilité a pour résultat la mort des cellules, et par suite l'arrêt de l'infection par absence d'éléments nutritionnels. Bref, également, dans ce cas très particulier, ce sont encore les facteurs nutritifs qui jouent dans le processus de la résistance de la Plante vis-à-vis de l'intrusion du Parasite.

De même, cette sensibilité de l'organe de la Plante, en fonction de son âge, joue également vis-à-vis des ravageurs animaux. Les chercheurs l'ont particulièrement démontré vis-à-vis des Insectes piqueurs comme les Acariens et les Pucerons, sur lesquels nous serons d'ailleurs appelé à revenir. Pour l'instant, ce sont les Cicadelles que nous prendrons comme exemple.

C. Le Ricin et la Cicadelle. Déterminisme de la résistance variétale.

En ce qui concerne les Acariens, nous pensons avoir abondamment démontré (avec d'autres auteurs, d'ailleurs), que leurs proliférations se trouvaient en relation avec une nutrition riche en substances solubles telles que les acides aminés libres, les sucres réducteurs intervenant également (Chaboussou, 1969). Or chez les Pucerons – dont les populations ne cessent de s'accroître à l'heure actuelle, à la suite de l'emploi de certains pesticides – le processus est analogue. Nous y reviendrons plus bas.

Or, comme pour les Acariens et les Pucerons, les Cicadelles posent, ainsi que les Psylles auxquels nous avons fait allusion plus haut, des problèmes de défense des cultures. Ainsi, des pullulations sont enregistrées sur Vigne, à la suite de traitements au moyen des pesticides

de synthèse : aussi bien fongicides qu'insecticides (Chaboussou, 1971).

Cependant, des études approfondies ont été poursuivies en Inde par un chercheur : Jayaraj (1966, 1967) et concernant la nature des relations entre la biochimie du Ricin et l'attraction et la multiplication de la Cicadelle : *Empoasca flavescens*. Notamment, Jayaraj a abordé l'étude d'un facteur que nous n'avons pas envisagé jusqu'ici : celui du *déterminisme de la résistance variétale*. Autrement dit : de l'incidence des facteurs génétiques. Or il a pu ainsi établir que ce critère de sensibilité ou, ce qui revient au même, de résistance variétale, s'exprime – comme nous le verrons plus bas – *en termes de valeur nutritionnelle*, par rapport à l'attaque de la Cicadelle. En effet, chez les variétés susceptibles ou simplement « tolérantes », on observe *l'accumulation d'acides aminés libres et d'amines*, par rapport à ce qui se passe chez la variété résistante.

Corrélativement, d'ailleurs, la variété résistante contient davantage de sucres que les variétés susceptibles ou tolérantes. Ainsi ces dernières renferment, respectivement 113,5 % et 42,3 % de plus d'azote total que la variété résistante. Les variétés susceptibles et tolérantes montrèrent par ailleurs 12 et 7 fois plus d'acides aminés libres que les résistantes.

Les conclusions de Jayaraj sont très nettes :

« Les variétés résistantes de Ricin ont tendance à repousser *E. flavescens* à cause de leur infériorité nutritionnelle, comme l'indique leur bas niveau de N total et du contenu en acides aminés et en peptides. »

En résumé, *c'est donc une carence en éléments nutritionnels qui se trouve à l'origine de la dissuasion de l'attaque de la Cicadelle*. Or nous retrouverons pareil processus de résistance : aussi bien pour les autres Insectes comme les Pucerons, que pour les champignons pathogènes (maladies cryptogamiques), pour les bactéries, et pour les virus. De la même façon, nous aurons à nous préoccuper du niveau de ces éléments solubles et de leurs proportions, soit du rapport C/N.

Par ailleurs, l'étude des relations d'une autre Cicadelle *Empoasca fabæ* avec la Pomme de terre montre également l'extrême sensibilité des Cicadelles vis-à-vis de la nature biochimique de la Plante-hôte. Ainsi Miller et Hibbs (1963) ont-ils pu établir que, chez la Pomme de terre, cette Cicadelle préfère les folioles terminales impaires, par rapport aux folioles subterminales paires : les premières recevant significativement davantage d'œufs. Une telle sélection du lieu de ponte dépend des caractères biochimiques de la foliole.

Bref, avec cet exemple, nous avons pu constater qu'un tel état « nutritionnel » – que nous retrouverons comme élément fondamental dans ces phénomènes de résistance tout au long de cet ouvrage –

conditionne la résistance, que celle-ci relève de la *variété* (facteurs génétiques) ou de l'*âge des tissus*. Cependant, comme nous allons le voir maintenant, elle dépend aussi et de la même manière, *du climat et de la nature du sol*.

Tous ces résultats nous aideront à mieux saisir le mécanisme du déclenchement des aggravations et des apparitions de ravageurs et maladies de divers ordres, du fait des répercussions néfastes des pesticides sur la physiologie de la Plante-hôte.

3° *Influence du climat.*

A. La température.

Ce facteur a déjà été abordé à l'occasion des travaux de Pantanelli sur le Mildiou de la Vigne. Ainsi avons-nous vu que si la température présente une influence directe sur la germination des spores, celle-ci dépend également de la nature des exsudats de feuilles, c'est-à-dire de leur richesse en éléments nutritionnels solubles, notamment *en produits solubles azotés*. Nous ne cesserons, d'ailleurs, de retrouver cette influence de premier plan de l'azote soluble sur la sensibilité des cultures vis-à-vis des diverses affections. Or la nature et la quantité des exsudats sont sous l'étroite dépendance de la température.

Ainsi Dufrenoy (1936) écrit-il : Gassner et Strait ont montré qu'il existe, pour chaque variété de Blé, vis-à-vis de chaque forme de *Puccinia glumarum*, une température critique, au-dessus de laquelle le Blé se comporte comme résistant ; d'une façon générale, l'abaissement de température provoque une augmentation de la teneur en albuminoïdes solubles des premières feuilles des plantules de Blé.

Ce qui peut donc légitimement confirmer les résultats de Fischer et Gausmann quant au parallélisme entre : « l'augmentation des tissus en albuminoïdes solubles et augmentation de susceptibilité aux Rouilles ».

En résumé, cette sensibilisation du Blé aux maladies par un abaissement de la température, c'est-à-dire par un ralentissement de la protéosynthèse, cadre donc parfaitement avec le processus d'ordre nutritionnel qui est la base de notre théorie de la trophobiose.

Signalons, au passage, que *l'exacerbation de la sensibilité à la Rouille entraînée par un produit chloré comme le DDT est la conséquence directe des répercussions de ce pesticide sur la physiologie de la Plante* (Johnson, 1946). Et ceci, vraisemblablement selon un processus nutritionnel analogue à celui à l'origine de la prolifération des Pucerons par le même DDT : soit par l'inhibition de la protéosynthèse et l'accumulation de substances azotées solubles dans les tissus

(Smirnova, 1965). Nous y reviendrons plus bas à l'occasion de l'étude des répercussions de la culture dite « intensive » des céréales.

B. Influence de la latitude et de la photopériode.

À plusieurs reprises, la latitude et la photopériode ont été signalées concernant la résistance des cultures vis-à-vis des maladies. Ainsi Young et al. (1959), signalent un accroissement de la sensibilité du Maïs vis-à-vis du *Diplodia zea* lorsque l'on déplace un même hybride d'un État nordique américain tel que le Minnesota vers un État plus méridional comme le Missouri ou l'Oklahoma. Ceci parce qu'avec la diminution de la latitude, le jour se raccourcit également.

Il pourrait bien s'agir d'un phénomène d'ordre général. Ainsi Umaerus (1959) signale-t-il aussi que la variété de Pomme de terre Sebago, considérée comme hautement résistante dans le Maine en jours longs, se montre, au contraire, l'une des variétés les plus susceptibles au Mildiou (*Phytophthora infestans*) en jours courts, en Floride.

Or de tels faits s'expliquent « biochimiquement ». Crane et Stewart (1962) ont, en effet, montré que, chez *Mentha piperita*, la composition des tissus en acides aminés varie : d'une part, en fonction de la photopériode, mais aussi, d'autre part, selon l'équilibre K/Ca dans la solution nutritive (fig. 2).

Les résultats de Crane et Stewart (*op. cit.*) peuvent se résumer ainsi :

a) *les jours courts accentuent la teneur des composés solubles dans les tissus.* La protéolyse s'accroît avec le raccourcissement de la photopériode, et s'accompagne d'une accumulation d'asparagine. Soit donc un acide aminé que nous retrouverons constamment comme facteur nutritionnel fondamental, à l'origine du développement des champignons pathogènes.

b) *en jours longs, au contraire, la teneur en azote soluble est plus basse, celle en azote protéique plus élevée : bref, la Plante se trouve en état de protéosynthèse dominante, et ceci dans des conditions de haute teneur en glutamine.*

Cependant, si tous ces résultats confirment parfaitement l'influence de l'état physiologique de la Plante sur sa sensibilité vis-à-vis de ses parasites, nous sommes aussi amené, avec les résultats de Crane et Stewart, à considérer précisément *l'influence de la nutrition de la Plante sur la composition biochimique des tissus.* Ainsi abordons-nous un premier aspect de la fertilisation sur la physiologie de la culture et donc sur sa susceptibilité vis-à-vis de ses parasites.

Ainsi Crane et Stewart (*op. cit.*), qui ont étudié les répercussions de l'équilibre : K/Ca dans la solution nutritive vis-à-vis de la composition

des tissus, soulignent bien que les effets de ce rapport se superposent à ceux attribuables à la photopériode. En particulier concernant l'équilibre : protéosynthèse-protéolyse (fig. 2).

Or de tels effets sont à même de faire comprendre ceux de même nature entraînés par les amendements et les engrais, comme nous le verrons plus bas, sur la résistance des plantes. Cependant, ces incidences de la fertilisation présentent aussi des répercussions importantes sur *la valeur nutritionnelle de la culture*, et donc sur la santé du vertébré : bétail ou homme qui s'en nourrit. Cet aspect de la question nous amène tout de suite à l'étude de l'influence de *la nature même du sol* sur la résistance de la Plante.

4° Influence de la nature du sol.

A. Le Doryphore et la Pomme de terre.

Avec la Mouche du vinaigre et le Ver à soie, on a pu dire du Doryphore qu'il a bien mérité de la science par les nombreux travaux qu'il a suscités. Ainsi pourra-t-il nous donner des enseignements quant à l'influence de la nature du sol sur la susceptibilité de la Pomme de terre vis-à-vis de ce célèbre Coléoptère.

Ainsi Chauvin (1952), en fonction des conditions de sol, a-t-il dosé l'activité de nourrissage du Doryphore vis-à-vis de plusieurs variétés de Pomme de terre. Les deux champs d'essais étaient situés : l'un à Versailles, dans une plaine dégagée (situation A), le second près d'Épernon, dans une terre argileuse (situation B). (Les caractéristiques du sol n'ont pas été précisées davantage.)

Or ces essais ont montré que les différences d'« appétit » du Doryphore ont été relativement importantes. Chauvin a ainsi tenté de réaliser, en quelque sorte, *l'écologie de la substance attractive*. Grâce à des tests « de préférence », il a pu ainsi déterminer, pour chaque variété de Pomme de terre, ce qu'il a appelé : les « unités attractives » pour le Doryphore.

Ainsi, et en dehors du fait que, dans les deux cas, les différentes variétés se classent dans le même ordre, on peut aussi constater, d'une façon générale, que les Pommes de terre cultivées dans le champ B sont moins attaquées que celles du champ A (tableau I).

TABLEAU I. – Unités attractives vis-à-vis du Doryphore présentées par plusieurs variétés de Pomme de terre, et en fonction de la situation.

Situation	Bintje	Saucisse	Ackersefen	Parnassia
A	1,25	0,45	1,61	0,80

B	0,31	0,28	1,25	0,28
---	------	------	------	------

En résumé, ces travaux, parmi d'autres sur le Doryphore, comme ceux de Mlle Boskozska (1945), montrent bien que la nature du sol – et donc la fertilisation – peuvent, par l'intermédiaire de leur influence sur la physiologie de la Pomme de terre, entraîner des répercussions vis-à-vis de sa sensibilité à l'Insecte. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si certaines techniques traditionnelles de culture, comme celles relatives à l'emploi systématique de fumiers et de composts, induisent une résistance au Doryphore, et éventuellement aux maladies, relevant de l'état biochimique ainsi créé dans la Plante. Nous y reviendrons plus bas avec les répercussions de la *fertilisation* et des besoins des plantes sur leur résistance aux parasites.

B. « Résistance » de certains sols aux maladies.

Certaines recherches, dont nous allons parler maintenant, font état de ce que l'on a appelé : « *la résistance des sols aux maladies* ». Soit un processus du même ordre que celui que nous venons d'envisager concernant les rapports entre le Doryphore et la Pomme de terre.

Louvet (1982), spécialiste de cette question, fait observer que cette résistance peut être liée à la nature physico-chimique du sol. Par exemple, les sols à pH élevé résistent à la hernie des Crucifères. Dans d'autres cas, la nature de cette résistance est fondamentalement *microbiologique*. C'est-à-dire, selon l'expression de l'auteur, qu'elle serait en rapport avec l'existence de « *barrières microbiologiques efficaces* ». Barrières qui empêcheraient l'agent pathogène de provoquer la maladie, même lorsqu'il est présent dans les sols. Louvet précisant :

« C'est une manifestation d'un antagonisme, très actif entre les micro-organismes qui se traduit par une incompatibilité entre l'agent pathogène et le système Sol-Plante. Lorsque ces barrières microbiologiques sont détruites, la résistance est brisée. C'est ainsi que la Fusariose vasculaire du Melon se développe dans les sols résistants de la basse vallée de la Durance, *après que ceux-ci ont été traités par les fumigants ou par la chaleur. Ainsi, dans cette région, en voulant lutter contre le corky-root, on favorise les Fusarioses vasculaires.* »

Nous sommes donc, dans ce cas, en présence d'un « déséquilibre biologique » rappelant tout à fait ceux entraînés par les pesticides de synthèse, bien que relevant, peut-être, d'un processus plus complexe. En effet, si, comme c'est probable, la destruction des micro-organismes du sol est en jeu à la suite de ces traitements du sol, *c'est le processus de la nutrition de la Plante et donc sa résistance qui est en cause.*

Or tous les faits que nous avons analysés dans ce chapitre donnent à

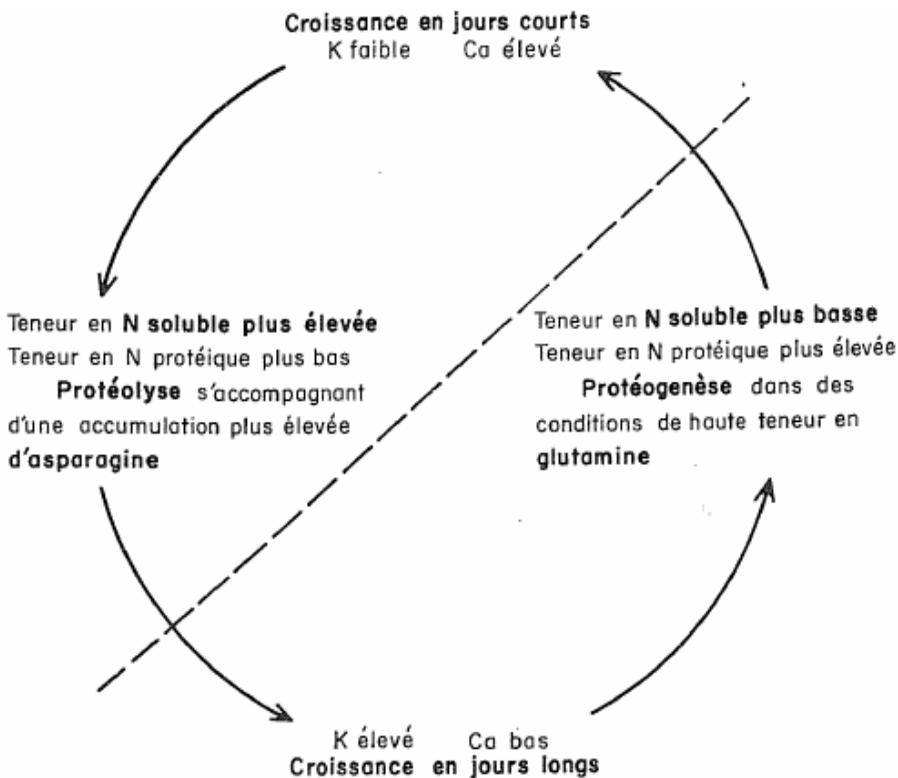


Fig. 2. Schéma concernant les influences conjuguées du rapport des éléments cationiques K et Ca sur les phénomènes de protéosynthèse et de protéolyse, ainsi que de la photopériode sur la teneur des feuilles en certains acides aminés chez *Mentha piperita*. (D'après Crane et Steward, 1962.)

penser que cette « incompatibilité entre l'agent pathogène et le système Sol-Plante » dont parle Louvet, se rapporte en fait à un certain état physiologique de la Plante. Effectivement, nous savons toute l'importance de certains micro-organismes dans le processus de la nutrition de la Plante ; notamment par leur action sur les phénomènes de nitratisation et de nitrification, phénomènes arrêtés par l'action des fumigants, par suite de leur destruction.

Or d'autres exemples confirment bien ces relations complexes qui lient le sol, la physiologie de la Plante et sa résistance vis-à-vis de ses divers parasites. Ainsi, grâce, à la fois, à des expériences de plein champ et de laboratoire, Brain et Whittington (1981) ont montré que des quantités élevées de manganèse dans les tissus sont associées à une réduction de sensibilité des feuilles de « swede » vis-à-vis de l'infection de l'*Oidium*. Ce qui confirme les travaux antérieurs et le fait que le

manganèse est un oligo-élément essentiel pour la croissance de la Plante.

D'autre part – et nous aurons l'occasion d'y revenir plus bas – on peut observer que : *toute carence, notamment en oligo-éléments, entraîne une inhibition de la protéosynthèse, avec accumulation concomitante de nombreux acides aminés libres*. Une telle augmentation pouvant se monter à 85 % de plus que chez les témoins chez le Macadamia (Labananskas et Handy, 1970). Effectivement, on sait que le manganèse est indispensable à l'assimilation des nitrates. C'est ce même phénomène d'inhibition de la protéosynthèse par carence en manganèse qui sensibilise l'Avoine vis-à-vis des infections bactériennes.

Ainsi, tout paraît donc confirmer que la « résistance des sols » n'est qu'un cas particulier de la résistance de la Plante par le jeu d'un niveau bénéfique de la protéosynthèse, et ceci grâce à l'équilibre des divers éléments du sol. En effet, si cet équilibre dépend de celui des éléments cationiques, notamment entre K et Ca, comme nous l'avons vu plus haut, il nécessite également l'intervention de ce que l'on a justement appelé : *les éléments catalyseurs ou oligo-éléments*, à propos desquels nous aurons l'occasion de revenir dans cet ouvrage.

Cependant, la présence de tel ou tel oligo-élément dans le sol ne suffit pas. Faut-il encore qu'il puisse être « échangeable », c'est-à-dire *assimilable par la Plante*. Or, c'est ici qu'intervient le pH. Brain et Whittington (*op. cit.*) ont effectivement montré que plus *le pH s'élève, plus s'aggravent les attaques de l'Oïdium*. Un tel fait étant associé avec la baisse en manganèse des tissus de la Plante, c'est donc l'assimilation de cet oligo-élément qui est en jeu par le pH. Celui-ci est en relation avec l'activité des bactéries « manganiques » : en effet, la carence en manganèse dans les sols calcaires résulte d'un pH trop élevé pour l'activité de cette catégorie de bactéries.

Comme le soulignent Brain et Whittington (*op. cit.*), l'effet du pH du sol est hautement complexe et des changements peuvent résulter, soit en accroissant la disponibilité de certains éléments, conduisant à des effets toxiques, soit à une réduction de la prise, avec des déficiences variées.

Ainsi, ces effets indirects qui lient la physiologie de la Plante et sa résistance au travers de la vie du sol par l'intermédiaire de sa nutrition, mettent bien en évidence tout le danger que peuvent présenter les divers pesticides, notamment de synthèse, utilisés sur une vaste échelle par l'agriculture « chimique » (herbicides, nématicides, insecticides, fongicides), vis-à-vis de leurs répercussions sur les micro-organismes du sol. Et ceci, notamment, par *leur incidence sur la provocation des carences*. Nous aurons l'occasion de revenir plus bas sur ce point important qui concerne non seulement les céréales, mais l'ensemble des cultures.

Comme nous le verrons aussi plus bas, les oligo-éléments jouent un rôle fondamental dans la résistance de la Plante, comme le montrent donc bien les répercussions des carences, mais aussi la prévention ou guérison des maladies par la correction de ces mêmes carences.

De même, la richesse de certains sols en oligo-éléments pourrait expliquer, comme on peut en faire l'hypothèse, la résistance aux maladies des plantes qui y croissent : ce serait notamment le cas des « sols volcaniques ».

C. La résistance du Riz dans les sols volcaniques.

Faisant le bilan de la résistance de diverses plantes en fonction, précisément, de la fertilisation et du pH, Martin-Prevel (1977) note que la résistance du Riz vis-à-vis de la maladie du *Piricularia oryzae* est plus élevée dans les sols volcaniques. Or si l'on observe toute l'importance de la teneur des sols en certains oligo-éléments comme le cuivre et le manganèse, et mise en relief par Primavési et al. (1972), précisément dans la résistance du Riz vis-à-vis de ce même *Piricularia*, on peut se demander, à juste titre, si une telle résistance du Riz dans les sols volcaniques ne serait pas due à la présence, mais aussi à la disponibilité de tels oligo-éléments issus des profondeurs de la Terre.

En résumé, l'analyse de l'action de ces différents facteurs du milieu sur la résistance de la Plante – époque de la floraison, âge des organes, climat, nature du sol, mais aussi variété (facteur génétique) –, a bien fait ressortir toute leur importance sur le métabolisme de la Plante, et notamment *par la teneur des tissus en éléments nutritionnels solubles tels que acides aminés et glucides réducteurs*, éléments auxquels sont inféodés les parasites. Ceci, bien entendu, sans pour autant que leurs besoins soient exactement identiques.

Or, une démonstration supplémentaire de cette importance du métabolisme du végétal et de l'équilibre protéosynthèse-protéolyse nous est fournie par la résistance même de l'Insecte qui s'en nourrit.

D. Résistance aux maladies à virus chez certains Lépidoptères en fonction de la nature du sol sur lequel la Plante nourricière a poussé.

Comme nous l'avons déjà rappelé dans notre précédent ouvrage, Vago (1956) a montré qu'il *apparaissait possible de déclencher une virose aiguë, non seulement sans infection préalable, mais également en l'absence contrôlée d'apport de virus.*

En outre, Vago a aussi démontré qu'il peut y avoir provocation de virose, non seulement *par empoisonnement subléthal* (au moyen du fluorure de sodium, par exemple), mais aussi *par simple malnutrition de*

l’Insecte.

Dans ce contexte, il n’y a pas lieu de s’étonner qu’intervienne la nature du sol. Ainsi, chez la Vanesse de l’Ortie, l’alimentation des chenilles aux dépens de feuilles de Mûrier entraîne de considérables différences dans la proportion de polyédrie selon la provenance du feuillage :

TABLEAU II. – Proportion de polyédrie en fonction de la nature de l’alimentation chez *Vanessa urticae*.

– Alimentation aux dépens de feuilles de Mûrier ayant poussé en sol argileux.....	18%
– Alimentation aux dépens de feuilles de Mûrier ayant poussé en sol limoneux.....	4 %

Ce qui prouve bien, s’il en était besoin, toute l’importance de la nature du sol, et donc *de la fertilisation* sur la valeur nutritionnelle de la Plante. Et ceci, non seulement pour les animaux domestiques, mais aussi pour l’homme. Nous nous proposons d’y revenir plus bas, étant bien établi que la *qualité* d’une récolte ne saurait résider dans son aspect extérieur, mais bien dans *sa valeur nutritionnelle*. Certes, cette dernière n’est pas toujours facile à apprécier : cependant, si, en première approximation, elle peut être étalonnée par *sa teneur en protéines* – critère, comme nous l’avons vu, de la résistance –, cela expliquerait que la recherche de la stimulation de la protéosynthèse soit à la base d’une agriculture rationnelle, santé de la Plante et santé des vertébrés qui s’en nourrissent allant de pair. Or c’est bien la séquence qui ressortira des faits que nous serons amené à analyser tout au long de ce travail.

II. LES RELATIONS PLANTE-PARASITE

1° Les relations Plante-Parasite sont d'ordre nutritionnel.

Les différents *facteurs du milieu* que nous avons successivement envisagés, soit : le stade de la floraison, celui de la maturité des feuilles, l'organe de la Plante, le climat (température et photopériode), la nature du sol, et même, au passage, *les facteurs génétiques* avec la résistance d'ordre variétal, nous ont donné des résultats convergents quant à la nature des relations entre la Plante et ses Parasites. Qu'il s'agisse, en effet, d'un champignon pathogène, d'un Insecte, d'un Acarien, ou d'un Virus, son rapport avec la Plante-hôte est, en effet, *d'ordre nutritionnel*. Nous verrons, dans la chapitre consacré aux bactérioses, qu'il en est de même pour les Bactéries. Bref, c'est bien la confirmation – qui se poursuivra au fur et à mesure que nous nous avancerons dans cet ouvrage – de la validité de notre théorie de *la trophobiose*, selon laquelle :

« *Tout processus vital se trouve sous la dépendance de la satisfaction des besoins de l'organisme vivant, que celui-ci soit végétal ou animal* » (Chaboussou, 1967).

En d'autres termes, cela signifie que la Plante, ou plus précisément, l'organe en question, ne sera attaqué que dans la mesure où son état biochimique correspondra aux exigences trophiques du Parasite en question.

Or – et c'est là le second point important de notre théorie –, nous avons vu que ces substances nutritionnelles sensibilisatrices consistent dans les éléments solubles du métabolisme intermédiaire, soit : *azote soluble* (acides aminés libres) et *glucides réducteurs*. Ce qui ne signifie nullement que les différents parasites présenteraient des besoins nutritionnels identiques, mais qu'ils puisent tous, dans le « pool » des substances solubles dissoutes dans le liquide de la vacuole cellulaire.

Ainsi nous paraît-il démontré que l'équilibre fondamental protéosynthèse-protéolyse, étalonne le degré de résistance de la Plante. Il y a résistance dans la mesure où la protéosynthèse prédomine plus ou moins largement sur la protéolyse, tandis que c'est, inversement, la sensibilité qui prévaut dans le cas contraire.

D'autre part, et comme nous y avons fait allusion plus haut, tout donne à penser que le rapport éléments azotés / glucides réducteurs

pourrait, en première approximation tout au moins, servir de critère aussi bien pour le classement des maladies que des ravageurs animaux, en fonction de leurs besoins nutritionnels. Toutefois, et comme nous le verrons confirmé par les différents cas étudiés au cours des chapitres suivants, il semble que l'*azote soluble* soit, par excellence, l'élément nutritionnel favorisant le développement des différentes affections.

2° *La présence de phytoalexines dans les tissus ne peut expliquer la résistance de la Plante.*

Notre théorie de la trophobie va donc à l'encontre de celle, classique, qui veut que la résistance soit en rapport avec la présence, dans les tissus, de substances antagonistes vis-à-vis du Parasite, et qui ont reçu le nom de « *phytoalexines* ». Toutefois, rien n'est prouvé, à cet égard, bien au contraire. Nombreux sont, en effet, les phytopathologistes qui ont émis des doutes sur pareil processus et notamment sur la prétendue fongotoxicité des phénols et substances analogues, vis-à-vis des champignons pathogènes. (Les composés phénoliques et autres tannins étant les plus fréquemment cités comme phytoalexines.)

Ainsi Tomiyama (1963) estime que la fongotoxicité des composés phénoliques – en admettant, dit-il, qu'elle existe, n'est pas très élevée. Ainsi ne peut-on donner de réponse à la question de savoir si la peroxydase ou les composés phénoliques jouent un rôle quelconque en ce qui concerne la différence variétale dans la résistance à la maladie.

Fait significatif : chez la Pomme de terre, il a été démontré que les hyphes intracellulaires de *Phytophthora infestans* (le Mildiou), demeurent toujours vivants lorsque survient la mort « hypersensible » des cellules épidermiques de la Pomme de terre. En effet, ces formations demandent dix heures ou même davantage pour mourir après la mort hypersensible de la cellule. Il s'agit donc, selon toute vraisemblance, d'une mort du champignon *par inanition* et non pas par empoisonnement. Nous nous demanderons s'il n'en serait pas de même avec certains fongicides classiques, comme la bouillie bordelaise dont certaines répercussions ne paraissent pas s'expliquer autrement.

Par contre, Tomiyama note que : « L'accumulation d'amidon, et l'accroissement dans les protéines, les composés phénolés, et la respiration, indiquent que les matériaux transportés sont *en relation avec un métabolisme accéléré dans le tissu qui se montre résistant à l'intrusion du Parasite.* » Ce qui correspond donc, si nous comprenons bien, à un *métabolisme caractérisé par une protéosynthèse dominante*, et donc, corrélativement, par un minimum de substances solubles nutritionnelles... ce qui explique la résistance. Tout ceci rejoint donc

notre conception du mécanisme de la résistance.

Cruickshank (1963) exprime des doutes analogues. Il remarque fort justement, que : « Les essais en culture de la toxicité d'une quelconque toxine ne sauraient donner une complète explication de son rôle *in vivo*, car ils ne peuvent tenir compte de la nature dynamique de l'interaction : Hôte-Parasite. » Cependant, remarque-t-il : « il ne peut être directement conclu des observations de cessation de croissance *in vivo*, que les phytoalexines soient en cause, ni que si elles n'interviennent pas, elles jouent un rôle primaire dans la résistance ».

En définitive, par conséquent, aucun élément ne permet d'affirmer une toxicité quelconque des différentes phytoalexines vis-à-vis des champignons pathogènes.

De son côté, Kiraly (1972) souligne que : « La nécrose hypersensible en relation avec la production d'une phytoalexine *n'est qu'une conséquence, et non la cause de la résistance de la Pomme de terre, du Haricot et du Blé, aux différents champignons : Phytophthora infestans, et aux Rouilles.* » Il ajoute :

« En d'autres termes, dans l'interaction naturelle Hôte-Pathogène qui concrétisait *une incompatibilité*, ce n'était pas la nécrose des tissus-hôtes qui inhibait ou empêchait le pathogène de poursuivre sa croissance, mais *avant la nécrose, des (ou un) mécanismes inconnus qui inhibent ou même tuent le pathogène.* »

Bref, c'est en somme, tout le problème auquel se heurtent les chercheurs ayant pour motivation l'éventuelle mise en évidence de substances toxiques, encore récemment évoqué par Dunez (1983), et qui est celui de la « *reconnaissance entre l'hôte et le pathogène* ». Et auquel nous répondons par notre théorie de la trophobiose.

De même, d'ailleurs, Obi (1975) signale que de nombreux types de résistance du Maïs à *Helminthosporium turcicum*, ne sauraient être imputés à la production de phytoalexines.

Selon Wood (1972) – qui est peut-être, l'un des chercheurs ayant le mieux analysé le mécanisme de la résistance de la Plante vis-à-vis des maladies – : « *La résistance chez l'hôte peut dépendre de l'absence ou de la non-disponibilité de substances nécessaires pour la poursuite de la croissance du parasite, ou des proportions et concentrations défavorables des éléments nutritifs essentiels.* » (Il est superflu de faire remarquer que c'est exactement notre théorie.)

Wood (*op. cit.*), qui s'est également heurté aux difficultés d'explication de la résistance par les phytoalexines, estimait que l'on connaissait fort peu de chose sur le processus de la résistance. Cependant, il fait observer qu'à mesure que les tissus prennent de l'âge, les réponses spécifiques sont remplacées par une résistance

générale : il s'agit du terme « alternatif », de « *la résistance de la Plante adulte* ». C'est le problème que nous avons posé au début de ce chapitre, et auquel nous pensons avoir précisément apporté une réponse : celle de la trophobie.

En effet, chez *Bryophyllum*, le rapport : N protéique/N des acides aminés, est de : 17,4 chez les feuilles très jeunes, de 15,9 chez les feuilles jeunes, et de 28,8 chez les feuilles adultes (Champigny, 1960).

De même, McKee (1958) signale que, chez le Tabac, les feuilles matures se caractérisent par un excès de synthèse protéique sur la protéolyse. Ainsi se confirme-t-il que cette valeur élevée de l'azote protéique, et, corrélativement, les faibles teneurs en acides aminés libres, puissent donc expliquer, d'une façon générale, la résistance « nutritionnelle » des feuilles adultes vis-à-vis de leurs divers parasites.

Ainsi conçoit-on que ces différents travaux, récusant les phytoalexines comme « toxiques » vis-à-vis des parasites, et rejoignant, au contraire, nos conceptions selon lesquelles ce sont les facteurs nutritionnels qui, par leur carence, favorisent la résistance, puissent expliquer la raison des laborieuses, mais vaines tentatives qui se poursuivent encore dans la voie des recherches sur les éventuelles substances antagonistes ? Ce qui a été démontré, une fois encore, avec les travaux du dernier colloque consacré au thème : « *Phytoalexines et phénomènes d'élicitation* », dont nous allons dire quelques mots maintenant.

Smith (1980), qui avait pour tâche de faire la communication introductive, devait reconnaître que : « La production de phytoalexines ne constitue qu'un des éléments plus ou moins importants d'un mécanisme complexe actif dont dispose la Plante. » Or, parmi les éléments susceptibles d'entrer en jeu, il cite, outre « la libération de composés antimicrobiens préalablement formés », « la modification de la structure des parois cellulaires », et enfin : « *l'interférence avec la nutrition des champignons* ».

De même, Garcia et al. (1980), étudiant les relations entre le *Botrytis cinerea* et le Haricot (*Phaseolus vulgaris*), concluent de leurs recherches : « *qu'il n'y a pas de corrélation entre virulence et sensibilité aux phytoalexines, ni entre virulence et capacité de dégrader celles-ci, les isolements étant capables de métaboliser les quatre phytoalexines* ».

Par contre, certains participants à ce colloque évoquent la relation *entre résistance et processus favorisant la synthèse des protéines*.

Ainsi Albersheim et al. (1980) mettent en cause une certaine hormone qui « paraîtrait protéger les plantes *en induisant la synthèse des protéines*, celles-ci agiraient en inhibant les enzymes digestifs des Insectes et des Bactéries ». Rien de convaincant, cependant, n'est fourni

à l'appui de cette dernière hypothèse, aussi peut-on encore se demander si une telle stimulation de la protéosynthèse n'agirait pas positivement sur la résistance comme simple corollaire de la régression des substances solubles, en principe à l'origine de la sensibilité « nutritionnelle » de la Plante.

Quant à Fritig, qui avait pour rôle de tirer les conclusions de ce colloque, prenant acte que les divers auteurs n'attribuent nullement un rôle primordial aux phytoalexines dans le phénomène de résistance, il évoque également que, selon plusieurs groupes d'auteurs : « *L'accumulation de phytoalexines était précédée d'un stimulus métabolique général, impliquant une synthèse accrue de mRNAs, puis de protéines.* » Soit une remarque qui confirme notre conception du processus de la résistance.

En résumé : l'ensemble des travaux que nous venons d'analyser semble donc bien prouver que ce n'est nullement du côté de leur éventuelle fongotoxicité que l'on doit rechercher le rôle des phénols et autres tannins auxquels faisait allusion Cruickshand (*op. cit.*), et mis en avant par Dufrenoy. Nous allons voir maintenant, précisément, comment les conceptions de ce physiologiste permettent d'intégrer les diverses hypothèses – apparemment contradictoires – concernant le déterminisme de la résistance.

3° *Les éléments nutritionnels sont en équilibre avec les phytoalexines.*

Toutes les difficultés à établir des corrélations valables, entre la résistance de la Plante et la présence de certaines phytoalexines dans les tissus, paraissent s'expliquer par le fait que ces dernières se trouvent parfois en équilibre avec les éléments nutritionnels auxquels, comme nous venons de le constater, les auteurs sont amenés à rapporter les phénomènes de résistance.

Il faut rappeler ici les conceptions de Dufrenoy, auxquelles nous avons déjà fait allusion. Selon lui, en effet, les phénomènes d'immunité seraient liés à « *la concomitance de deux variations biochimiques antagonistes* » :

– d'une part : « *production et accumulation, dans la solution vacuolaire, d'acides-amino et de glucides* »,

– d'autre part : « *production de composés phénoliques* ».

Dufrenoy faisant observer :

« *L'abondance de composés phénoliques et la pauvreté en acides-amino paraissent inhiber la croissance ou la multiplication de micro-organismes pathogènes. Cette croissance et cette multiplication étant, au*

contraire, assurées par l'abondance des glucides solubles et d'acides. »

Dufrenoy (1936), ajoutant :

« Toute circonstance défavorable à la formation de nouvelles quantités de cytoplasme, c'est-à-dire toute circonstance défavorable à la croissance, tend à provoquer l'accumulation, dans la solution vacuolaire des cellules, de composés solubles inutilisés : sucres et amino-acides ; cette accumulation de produits solubles semble favoriser la nutrition des micro-organismes parasites, donc diminuer la résistance de la plante aux maladies parasitaires. »

Dufrenoy ayant soin de préciser par ailleurs :

« L'ensemble des recherches physiologiques les plus récentes tend à confirmer ce que nous avait révélé l'étude cytologique : la susceptibilité d'une plante, vis-à-vis de ses parasites, est fonction de la richesse des solutions vacuolaires en amino-acides, et en glucides solubles soit que ces amino-acides et ces glucides préexistent du fait d'un déséquilibre alimentaire, soit qu'ils procèdent d'une protéolyse ou d'une amylolyse induites par le parasite. »

Comme on peut le constater, notre théorie de la trophobie rejoint entièrement les conceptions de Dufrenoy : l'abondance des composés phénoliques étant en corrélation avec la *pauvreté en amino-acides* entraînant la résistance, ceci nullement par un phénomène de toxicité vis-à-vis des parasites, mais bien *par une carence en éléments nutritionnels* : c'est, par exemple, le cas de l'équilibre : *N / phénols* dont nous avons parlé dans notre précédent ouvrage, et qui sert à étalonner la sensibilité du Maïs vis-à-vis de l'Helminthosporiose. Cette sensibilité est en rapport avec la valeur du numérateur, c'est-à-dire *des produits azotés solubles*, soit des éléments fondamentaux nutritionnels que nous retrouverons tout au long de cet ouvrage, comme favorisant le développement des divers parasites.

4° Autres facteurs du milieu agissant sur le métabolisme et donc sur la résistance de la Plante.

C'est intentionnellement que nous avons laissé de côté jusqu'ici les autres facteurs du milieu susceptibles d'influer sur la physiologie et donc la résistance de la Plante. Il ne s'agit plus de facteurs naturels, mais bien *d'incidences d'ordre cultural*, c'est-à-dire dont l'Homme porte la responsabilité. Or nous verrons qu'il n'a pas toujours bien pesé les conséquences de ses actes dans le cas de la résistance de la Plante. Nous en verrons les conséquences en étudiant les répercussions des nouvelles méthodes « intensives » de culture qui concernent notamment la culture

des céréales, l'arboriculture, la viticulture. Conséquences de certains procédés « cultureux » qui sont :

- l'usage des nouveaux *pesticides de synthèse*,
- les techniques de la *fertilisation*,

soit deux facteurs qui nous paraissent les plus importants. Enfin la technique *du greffage* :

Or, depuis ces dernières années suivant la Deuxième Guerre mondiale, les deux premières techniques ont subi d'importantes mutations avec, d'une part, l'apparition des nouveaux produits organiques de synthèse pour les traitements phytosanitaires, et d'autre part, l'utilisation accrue, également, des engrais de synthèse, notamment, azotés.

Nous avons vu dans l'introduction la responsabilité des pesticides de synthèse dans le déclenchement des « *déséquilibres biologiques* », soit le développement paraissant « anormal » de nombreuses maladies et pullulations de ravageurs animaux (Insectes, Acariens, Nématodes, etc.). Aussi commencerons-nous par étudier, dans le prochain chapitre, les répercussions des pesticides sur la physiologie de la Plante. Et notamment sur le processus de la protéosynthèse dont nous avons vu qu'il était à la base de la résistance.

BIBLIOGRAPHIE DU DEUXIÈME CHAPITRE

- ALBERSHEIM P., MCNEIL, DARWILL A. G., VALENT B. C., HAHN M. G., ROBERTSEN B., AMAN P., FRANZEN L. E., DESJARDIN A., ROSE M. LORRAINE ET SPELLMAN M. (1980), Recognition between plant cells and microbes in regulated by complex carbohydrates. In : « *Phytoalexines et phénomènes d'élicitation* », *Symposium international*, avril 1980, Toulouse.
- BOCZKOWSKA M. (1945), Recherches sur les affinités existant entre le Doryphore et les diverses variétés de Pomme de terre, *Ann. Epiph.*, II, pp. 191-221.
- BRAIN P. J. ET WHITTINGTON W. J. (1981), The influence of pH on the severity of swede powdery mildew infection, *Plant Pathology*, 30, pp. 105-109.
- CHAUVIN R. (1952), Nouvelles recherches sur les substances qui attirent le Doryphore (*Leptinotarsa decemlineata* Say) vers la Pomme de terre, *Ann. Epiph.*, III, pp. 303-308.
- CHABOUSSOU F. (1967), La trophobie ou les rapports nutritionnels entre la Plante-hôte et ses parasites, *Ann. Soc. Ent. Fr.*, III (3), pp. 797-809.
- CHABOUSSOU F. (1969), Recherches sur les facteurs de pullulation des Acariens phytophages de la Vigne, à la suite des traitements pesticides du feuillage. *Thèse Fac. Sc.*, Paris, n° C.N.R.S. A.O. 3060.

- CHABOUSSOU F. (1971), Le conditionnement physiologique de la Vigne et la multiplication des Cicadelles. *Rev. Zool. Agric.*, pp. 57-66.
- CHAMPIGNY M. L. (1960), L'influence de la lumière sur la genèse des acides aminés dans les feuilles de *Bryophyllum daigremontianum* Berger. *Thèse Fac. Sc.*, Paris.
- CRANE F. A. et STEWARD F. C. (1962), Growth, nutrition, and metabolism of *Mentha piperita* L., IV. Effects of day length and of calcium and potassium on the nitrogenous metabolites of *Mentha piperita* L., *Cornell Univ. agric. Exp. St.*, Mem., n° 379, pp. 68-90.
- CRUICKSHANK I. A. M. (1963), Phytoalexines, *Ann. Rev. Phytopathol.*, I, pp. 351-374.
- DUFRENOY J. (1935), L'immunité des plantes vis-à-vis des maladies à virus, *Ann. Institut Pasteur*, 54, p. 461.
- DUFRENOY J. (1936), Le traitement du sol, désinfection, amendement, fumure, en vue de combattre chez les plantes agricoles de grande culture, les affections parasitaires et les maladies de carence, *Ann. Agron. Suisse*, 37, 1936, pp. 680-728.
- DUNEZ J. (1983), Mécanismes de défense chez les plantes, *Bull. Institut Pasteur*, 81, pp. 255-258.
- FRITIG B. (1980), Modulation de l'élicitation : contrôle des taux de phytoalexines à différents niveaux : biosynthèse, détoxifications, suppression. In « *Phytoalexines et phénomènes d'élicitation* », avril 1980, Toulouse.
- GARCIA Arenal F., FRAILE Aurora et SAGASTA E. M., Les phytoalexines dans l'interaction : *Phaseolus vulgaris*, *Botrytis cinerea*. In : « *Phytoalexines et phénomènes d'élicitation* », avril 1980, Toulouse.
- GROSSMANN F. (1968), Conferred resistance in the host, *World Review of Pest Control*, 7, pp. 176-183.
- HORVATH J. (1973), On the susceptibility of tobacco and chenopodium to virus infections in relation to the position of the leaves on the stem, « *Plant Virology* », *Prog. 7 th Conf. Czech. Plant Virology (High Tatras, 1971, Bratislava. R. House Acad. Sci.)*, pp. 305-310.
- JAYARAJ S. (1966), Organic acid contents in castor bean varieties in relation to their preference by the leafhopper, *Empoasca flavescens* F., *Natur-wissenschaften*, t. 53-55.
- JAYARAJ S. (1967), Antibiosis mechanism of resistance in castor varieties to the leafhopper : *Empoasca flavescens* F. (*Homoptera : Jassidæ*), *Indian J. Ent.* 29 pt., I, pp. 73-78.
- JAYARAJ S. (1967), Effect of leafhopper infestation on the metabolism of carbohydrates and nitrogen in castor varieties in relation to their resistance to *Empoasca flavescens* F. (*Homoptera, Jassidæ*), *Indian J. exp. Biol.*, 5, n° 3, pp. 156-162.
- JOHNSON T. (1946), The effect of DDT on the stem rust. Reaction of Khapli wheat. *Canad. J. Res.*, pp. 24-28.
- KIRALY Z., Barna B. et Ersek T. (1972), Hypersensitivity as a consequence, not a cause of plant resistance to infection (*G. puccinia*). *Nature*, t. 239, 5373, pp. 456-457.
- KUC J. (1961), The Plant fights back. *Med. Land. Gent*, pp. 997-1004.
- LABANANSKAS C. K. et HANDY M. F. (1970), The effect of iron and manganese deficiencies on accumulation of protein and non-protein acids in Macadamia leaves. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.*, 95, pp. 218-223.
- LOUVET J. (1979), Maladies et fatigues du sol en cultures légumières. In « *Les maladies des Plantes* », ACTA, pp. 67-73.
- MARTIN-PREVEL P. (1977), Contribution to the discussion on Fongicides in : « *Fertilizer use and plant health* », pp. 187-188.

- MCKEE H. S. (1956), Nitrogen metabolism in leaves. *Hand. Pflanzenphysiologie*. (In W. Ruhland), Berlin.
- MILLER R. L. et HIBBS E. T. (1963), Distribution of eggs of the Potato Leafhopper *Empoasca fabæ* on *Solanum* plants. *Ann. Entom. Soc. Am.*, 56, pp. 737-740.
- OBI I. U. (1975), Physiological mechanisms of disease resistance in *Zea mays* to *Helminthosporium fungi*. *Diss. Abstr. int.*, B, t. 36, 5, p. 1994.
- PANTANELLI E. (1921), Contribution à la biologie du mildiou de la Vigne. *Prog. agric. et vitic.*, LXXV, 87, III, 161.
- PRIMAVESI A. M., PRIMAVESI A. et VEIGA C. (1972), Influence of nutritional balances of paddy rice on resistance to blast. *Agrochelica*, t. 16, 4-5, pp. 459-472.
- SMIRNOVA I. M. (1965), The relation of the bean aphid (*Aphis fabæ* Scop.) to the content of sugars and nitrogenous substances in beet plants treated with DDT. (En russe, résumé anglais). *Trudy vses monkaw. isseld. Inst. Zashseh. Rast.*, Leningrad, 34, pp. 124-129.
- SMITH I. M. (1980), Phytoalexines : Revue. In : *18e Colloque de la Soc. Fr. Phytopathol.*, 17-18 avril 1980.
- TOMIYAMA K. (1963), Physiology and biochemistry of disease resistance of plants. *Ann. Rev. of Phytopath.*, vol. I, pp. 295-324.
- UMOERUS V. (1959), The relationship between peroxidase activity in potato leaves and resistance to *Phytophthora infestans*. *Amer. Potato J.*, 36, pp. 124-131.
- VAGO C. (1956), L'enchaînement des maladies chez les Insectes. *Thèse Fac. Sc., Aix-Marseille*, 184 p.
- VANEV C. et CELEBIEV M. (1974), Changements intervenant dans la résistance de la Vigne vis-à-vis de l'Oïdium (*Uncinula necator* (Schwein) Burr) et la Pourriture grise (*Botrytis cinerea* Pers.) du fait de l'emploi du produit chimique zinèbe. *Hort. and Viticul. Science*, XI, n° 5, Sofia.
- WOOD R. K. S. (1972), Introduction : disease resistance in plants. *Proc. R. Soc. Lond.*, B, pp. 181-232.
- YOUNG H. C., WILCOXON R. D., WHITEHEAD M. D., DE WAY J. E., GROGAN C. O., ZUBER M. S. (1959), An ecological study of the pathogenicity of *Diplodia maydis* isolates inciting stalk rot of corn. *Plant. dis. rept.*, 43, pp. 1124-1129.

CHAPITRE III

RÉPERCUSSIONS DES PESTICIDES SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA PLANTE, CONSÉQUENCES SUR SA RÉSISTANCE AUX PARASITES

Sommaire

I. LA PARTICIPATION DES PESTICIDES AU MÉTABOLISME DE LA PLANTE-HÔTE

II. LA PÉNÉTRATION DES PESTICIDES DANS LA PLANTE

III. LES RÉPERCUSSIONS DES SUBSTANCES DE CROISSANCE

A. Les substances de croissance dans le métabolisme de la Plante.

B. Les répercussions des substances de croissance sur l'état biochimique de la Plante et sur sa résistance vis-à-vis des parasites.

C. Répercussions de l'hydrazine maléique.

IV. LES RÉPERCUSSIONS DES PRODUITS CHLORÉS ET NOTAMMENT DU DDT

V. RÉPERCUSSIONS DES PRODUITS ORGANO-PHOSPHORÉS

VI. RÉPERCUSSIONS DES CARBAMATES ET DITHIOCARBAMATES

VII. RÉPERCUSSIONS D'AUTRES PESTICIDES : NOUVEAUX FONGICIDES ET HERBICIDES

VIII. CONCLUSIONS

IX. BIBLIOGRAPHIE

I. LA PARTICIPATION DES PESTICIDES AU MÉTABOLISME DE LA PLANTE-HÔTE

Mise à part la considération des phénomènes de brûlures ou de phytotoxicité, soit des incidences rédhibitoires des pesticides qui leur interdisent la commercialisation, les répercussions moins spectaculaires des produits phytosanitaires sur la physiologie de la Plante ont assez peu été envisagées jusqu'ici. Cela tient, apparemment, à plusieurs raisons.

Tout d'abord, qu'il s'agisse des fongicides ou des insecticides, selon la conception classique, les produits utilisés agissaient « *en surface* ». Tels les produits cupriques ou les insecticides « d'ingestion » comme les arsenicaux, par exemple. Il n'y avait donc pas lieu de se préoccuper ni de la pénétration des produits dans les tissus de la plante traitée, ni *a fortiori*, de l'éventuelle réaction de celle-ci.

Toutefois, avec l'apparition des insecticides et anticryptogamiques dits « systémiques », d'une part, et l'usage des herbicides sur une vaste échelle, d'autre part, la question de leurs incidences sur la Plante se pose d'une façon plus pressante.

En outre, et comme nous venons de le voir au cours du précédent chapitre, il est, semble-t-il, démontré, que les relations entre Plante et Parasite sont d'*ordre nutritionnel*. Conception que nous verrons confirmée tout au long de ce chapitre, comme de l'ouvrage tout entier. Et, comme cela avait d'ailleurs déjà été souligné : à savoir qu'« un parasite est inféodé à la Plante de par la nature de l'Aliment que celle-ci lui propose » (Collectif, 1979). Ce qui est exactement notre théorie de *la trophobiose*. Bref, si l'on envisage en outre le cas des *herbicides* et de leur sélectivité « restreinte », il devient de plus en plus urgent de s'inquiéter des répercussions des pesticides sur la physiologie de la Plante.

Ces répercussions, nous les étudierons, comme nous y invitent les conclusions du chapitre précédent, principalement sous l'angle de l'équilibre : protéosynthèse-protéolyse, critère qui selon nous conditionne la résistance de la Plante vis-à-vis de ses différents parasites. Mais, tout d'abord, nous envisagerons brièvement le mode de pénétration des pesticides au travers des tissus végétaux.

II. LA PÉNÉTRATION DES PESTICIDES DANS LA PLANTE

L'emploi des herbicides tout comme celui des engrais foliaires, techniques banales maintenant dans la pratique agricole, suffirait à montrer que les tissus végétaux se laissent pénétrer par de nombreux produits. Ce « franchissement » des barrières telles que les écorces et les parois cellulaires se trouve facilité par les lipides constitutifs de la cuticule et de ces parois par les composés liposolubles. Ainsi s'explique, par exemple, qu'un sel métallique comme l'oxyde de cuivre hydraté résultant de l'application de la bouillie bordelaise, puisse pénétrer dans la feuille, comme cela avait été depuis longtemps affirmé par Millardet et Gayon (1887) et plus récemment démontré par Strauss (1965).

Ainsi s'expliquent les différences de sensibilité vis-à-vis des pesticides, selon l'espèce ou la variété de Plante. En effet, l'épaisseur de la cuticule ainsi que la répartition et le nombre des stomates peuvent jouer dans la pénétration des bouillies. Toutefois, c'est, peut-être, *la pression osmotique* des cellules qui règle celle-ci avant tout. Quand le suc cellulaire est isotonique ou hypertonique par rapport à la bouillie, il n'y a pas danger de brûlures, car pas de pénétration possible. Au contraire, lorsqu'il est hypotonique, les altérations sont plus fréquentes par plasmolyse des cellules. Par exemple, Menzel (1935) a-t-il pu constater que certaines variétés de Pommiers et de Poiriers présentant une forte pression osmotique (30 à 38 atmosphères) sont presque complètement insensibles aux bouillies cupriques, tandis que d'autres variétés à faible pression osmotique (5,3 à 13,7 atmosphères) sont très fortement altérées.

C'est sans doute à ce facteur qu'il faut rapporter les différences dans les pénétrations des pesticides selon l'état physiologique de la Plante au moment du traitement. Ce dernier dépendant, à son tour : *des facteurs abiotiques, de l'âge des tissus, et de la nature de l'alimentation du végétal.*

Ainsi la *lumière*, en favorisant l'ouverture des stomates au maximum, augmente la perméabilité de la feuille. De même peut agir une élévation de la température : par temps chaud, par exemple, un traitement à la nicotine entraîne des brûlures alors que cet insecticide (bien passé de mode) ne provoque pas de phénomènes phytotoxiques lorsqu'on l'utilise par des températures basses, et sous un faible ensoleillement. De même pour les sulfures.

De même, le 2,4-D pénètre plus rapidement dans les feuilles de Haricot à la lumière qu'à l'obscurité (Sargent, 1964).

Enfin, les plantes sénescentes se laissent davantage pénétrer par les produits.

Enfin, joue également, bien entendu, la *nature chimique du pesticide.*

Alors, par exemple, que les esters phosphoriques comme le parathion, disparaissent rapidement de la surface des feuilles, mais y pénètrent en presque totalité au bout de deux jours seulement, les produits chlorés et le carbaryl, par exemple, persistent beaucoup plus longtemps. Concernant leurs relations avec la Plante, on peut dire, d'une façon générale, que *les produits organiques de synthèse présentent une affinité toute particulière pour les tissus végétaux*. Ainsi le radical C₆H₅ en adjonction dans la formule apporterait la solubilité dans les graisses (liposolubilité). Quant aux radicaux : OH, COOH, SO₂, NH₂, ils entraîneraient l'hydrosolubilité ; le Cl, constituant de nombreux fongicides modernes et dont nous aurons à reparler plus bas, serait lié à la persistance des produits.

Un autre point important concerne les répercussions des pesticides : c'est celui de leur transport et de leur diffusion dans la Plante. Or ceci peut se faire par deux voies :

– d'une part, ayant franchi la paroi cellulaire – entre paroi et cuticule se définit ainsi un « créneau » de solubilité permettant l'accès aux cellules vivantes –, le produit peut être transporté vers les cellules par *la voie apoplastique*. Ce qui signifie que le pesticide se propage non seulement par les vaisseaux du bois, mais aussi par les espaces intercellulaires. De nombreux produits diffusent par cette voie ;

– d'autre part, il peut y avoir également transport de cellule à cellule : c'est *la voie symplastique*, par franchissement des *plasmodesmes*, ces pores qui permettent des échanges facilités de cellule à cellule.

On conçoit que tout ceci puisse se traduire par des perturbations au niveau de la vie cellulaire : nous aurons l'occasion d'en reparler.

Quant aux voies d'entrée des pesticides, on peut dire que toutes les parties du végétal sont concernées. Est en effet possible la pénétration :

– *par la feuille*, au cours des traitements classiques insecticides, fongicides, ou maintenant : acaricides ;

– également *par la racine* : conséquence non seulement de l'éventuelle désinfection du sol contre ravageurs animaux ou champignons pathogènes, mais aussi résultat des retombées de traitements du feuillage (herbicides, fongicides, insecticides), beaucoup plus importantes qu'on pourrait le supposer tout d'abord.

Certaines conséquences « drastiques » ont frappé les observateurs : telles que la stérilisation du sol par les traitements cupriques, ou bien la destruction des Vers de terre par les dithiocarbamates. Mais il existe également des répercussions plus ou moins insidieuses comme la sensibilisation de la culture vis-à-vis des parasites, et dont nous aurons à reparler déjà dans ce même chapitre ;

– *par la graine*, comme résultat de l'enrobage des semences vis-à-vis

aussi bien des maladies que des insectes nuisibles aux jeunes plantules. Leurs répercussions indirectes par leur action sur la physiologie de la Plante peuvent être soit bénéfiques, soit néfastes ;

– enfin il existe aussi une quatrième voie de pénétration, à laquelle on ne pense généralement pas : c'est *le tronc et la charpente* des arbres fruitiers et de la Vigne en particulier, à l'occasion des traitements d'hiver ou de prédébouillage : tant fongicides qu'insecticides.

Ainsi a-t-il été montré que même en hiver, un arbre fruitier peut absorber des quantités notables de produits à partir d'une pulvérisation faite sur son écorce. Aussi ne faut-il pas s'étonner que les pesticides appliqués sur les arbres fruitiers, même en hiver, puissent retentir sur la physiologie et donc sur la résistance des arbres. D'ailleurs, Willaume (1937) a pu montrer que les huiles d'antracène présentaient une action stimulante sur la croissance des arbres. À certaines dilutions, ces huiles d'antracène peuvent effectivement accélérer la germination des grains de Blé. On peut se demander si les traitements cupriques d'arrière-saison vis-à-vis des maladies cryptogamiques ou à virus n'agiraient pas de cette manière : c'est-à-dire indirecte, par action bénéfique de l'oligo-élément *cuivre* sur la physiologie de l'arbre fruitier. Nous aurons à en reparler à propos du mode d'action des oligo-éléments.

Pour l'instant, nous poursuivons avec l'étude des répercussions des *substances de croissance* que l'on connaît assez bien, et dont nous verrons qu'elles ne sont pas sans rapport avec celles de certains autres pesticides, nullement utilisés cependant dans la même optique.

III. LES RÉPERCUSSIONS DES SUBSTANCES DE CROISSANCE

A. Les substances de croissance dans le métabolisme de la Plante.

Parmi les hormones dites « de croissance », on trouve dans le végétal :

– *les auxines*, qui agissent effectivement sur la croissance proprement dite ;

– *les cytokinines*, qui accélèrent le taux de multiplication des cellules ;

– *les gibbérellines*, dont les fonctions sont multiples : accélération de la germination, induction de l'amylase dans l'endosperme, activation de la protéase, d'où formation de tryptophane, précurseur de l'acide β indolacétique ou ABIA.

L'ABIA se forme donc dans les tissus en voie de croissance,

notamment dans les extrémités des racines, et c'est cette auxine qui dirige les racines vers le bas.

Quant aux *cytokinines*, dérivées de l'adénine, comme la kinétine, elles ont un rôle dans la croissance et la différenciation des cellules, ainsi que d'autres fonctions physiologiques intéressantes telles que l'*inhibition de la sénescence*. Ce sont les rapports : auxine-cytokinines qui gouvernent la différenciation des tissus jusqu'alors indifférenciés, des racines et des pousses.

Or, si, jusqu'en 1956, on ne connaissait chez les végétaux que les auxines, les gibbérellines et les cytokinines, on soupçonnait, cependant, l'existence d'une autre hormone, susceptible d'équilibrer leurs effets. Effectivement, on mettait en évidence, en 1965, l'existence de l'*abscissique II* du Coton, ainsi que *la dormine*, qui empêchait l'éclosion des bourgeons d'Érable. Or ces hormones ont la même structure, soit une molécule très répandue dans le règne végétal : c'est l'*acide abscissique* ou ABA (qu'il ne faut pas confondre avec l'ABIA).

Dans la plupart des cas, l'ABA s'oppose aux effets des hormones de croissance : c'est donc bien le « modulateur » qui avait été soupçonné. D'où, chez les agronomes, les espoirs pour induire la chute des feuilles, empêcher la germination des Pommes de terre, stimuler la maturation des fruits, etc. Effectivement, au niveau cellulaire, l'ABA active certaines amylases, provoquant ainsi la destruction de l'amidon dans les amyloplastes, inhibe la synthèse de la ribonucléase, entraînant une diminution considérable des ribosomes impliqués dans la synthèse des protéines, ces « éléments ultimes de l'expression des gènes ».

En concordance avec ces observations cytologiques, l'ABA bloque la synthèse des protéines (alors que c'est l'inverse pour les cytokinines) et entraîne une diminution du taux total d'ARN cellulaire, ce qui confirme donc « cytologiquement » la disparition des ribosomes par excès d'ABA.

En résumé, l'ABA présente un rôle régulateur vis-à-vis des hormones de croissance et un antagonisme – direct ou indirect – par l'intermédiaire des enzymes – au niveau de certains gènes de synthèse.

Le métabolisme de la Plante étant ainsi sommairement défini, notamment par la réalisation de certains équilibres au moyen de substances antagonistes, nous serons mieux à même de comprendre

les répercussions des substances de croissance que, dans divers buts, notamment, on peut être amené à utiliser.

B. Les répercussions des substances de croissance sur l'état biochimique de la Plante et sur sa résistance vis-à-vis des parasites.

Diverses substances de croissance telles que : l'acide gibbérellique, l'acide β -indolacétique, le 2,4-D, ont été essayées dans la lutte contre les maladies des plantes. Soit contre les champignons pathogènes, soit même vis-à-vis des maladies à virus dont nous aurons à reparler dans un chapitre ultérieur. Or les résultats ont été divers et contradictoires sans que les expérimentateurs aient pu en expliquer les raisons. À notre tour, cependant, nous chercherons à éclaircir le déterminisme de ces répercussions. Pour cela, nous analyserons tout d'abord les résultats des essais de lutte vis-à-vis du *Phytophthora cactorum* sur Fraisier.

De leurs recherches sur « l'influence de quelques substances de croissance sur la sensibilité du Fraisier aux attaques de *Phytophthora cactorum* », Molot et Nourrisseau (1974), concluent que :

- en serre, le trempage des plantes « frigo »¹ juste avant plantation et contamination, dans différentes substances de croissance, entraîne des réponses variées dans l'expression des symptômes. Ainsi, à des concentrations égales ou supérieures à 10^{-6} :

- l'acide gibbérellique, l'acide naphthalène acétique, et l'acide indolacétique favorisent la maladie,

- au contraire, l'acide tri-iodo-benzoïque renforce la résistance ;

- quant à l'acide abscissique : à la concentration de 10^{-7} il augmente les dégâts de *Phytophthora*, mais ne montre plus cette répercussion lorsqu'on s'écarte de cette dose.

Ainsi les auteurs sont-ils justement amenés à cette conclusion :

« *Qu'une relation semble exister entre l'état physiologique du Fraisier, soumis à des équilibres hormonaux assez complexes, et son comportement à l'égard du Phytophthora cactorum.* »

Ici s'arrête leur analyse, sans pouvoir expliquer la diversité des réponses entraînées par les différentes substances testées. Nous allons tâcher d'aller plus loin dans l'explication des phénomènes.

Tout d'abord, et comme le soulignent Altergot et Pomazona (1963) à propos de la gibbérelline, les effets de tout pesticide ou produit quelconque appliqué sur la Plante dépendent de plusieurs facteurs, et notamment :

- de la dose appliquée – ce qui paraît évident,

- des conditions écologiques : lumière, humidité, température, etc.,

- mais aussi : des époques d'intervention, c'est-à-dire de l'âge de la

1. On désigne sous ce terme, des plants ayant été préalablement placés au réfrigérateur.

Plante ou des organes, dont nous avons vu plus haut toute l'importance, – enfin : d'un dernier facteur, jusqu'ici plus ou moins méconnu et qui est *la nutrition de la Plante*.

Ainsi ces mêmes auteurs font-ils remarquer que pour que la gibbérelline puisse exercer un effet favorable, ces conditions doivent correspondre à « un état de croissance accéléré ». Autrement dit : à *un optimum de protéosynthèse*. Nous verrons plus bas que nous rencontrerons des phénomènes analogues avec certains pesticides comme le DDT, par exemple.

En outre, Altergot et Pomazona (*op. cit.*) font aussi observer que : « *On peut penser que la Plante, activée par les substances de croissance, a besoin d'une rapide alimentation complémentaire en substances indispensables pour la synthèse des composés constitutifs.* »

C'est d'ailleurs la raison pour laquelle certains chercheurs comme Wort (1962), travaillant sur la Pomme de terre, n'ont obtenu d'accroissement de récolte par le traitement au 2,4-D qu'à condition d'y associer certains engrais : soit dans le sol, au niveau des racines, soit par pulvérisation foliaire, en mélange avec la substance de croissance. Wort (*op. cit.*) a utilisé notamment des oligo-éléments tels que le fer et le cuivre. Ces essais ont montré, sur diverses variétés de Pomme de terre, à la fois : des accroissements bruts de récolte, variant de 5 à 45 % et des majorations dans le calibre des tubercules.

D'autre part, Wort (*op. cit.*) signale au passage, que si « l'accroissement de résistance aux maladies n'est pas aussi clair que son effet salubre sur la récolte, il est évident que la tendance générale est favorable ». Observation qui paraît bien concorder avec notre conception de la résistance aux maladies liée à la stimulation de la protéosynthèse. En effet, les tubercules provenant de Pommes de terre traitées avec un mélange de 2,4-D et d'oligo-éléments, ont montré, par rapport aux témoins, des taux inférieurs en sucres réducteurs.

En second lieu, et de même que Altergot et Pomazona (*op. cit.*). Wort (*op. cit.*) enregistre *des différences dans les répercussions selon l'époque d'intervention*. Ainsi l'intervalle d'un mois (23 juillet-24 août) dans le traitement des Pommes de terre par le 2,4-D, entraîne-t-il des différences dans la teneur des tubercules dans les différentes catégories de sucres : les sucres réducteurs étant plus abondants chez les Pommes de terre traitées fin août, c'est-à-dire plus tardivement.

Nous nous réservons de revenir plus bas sur cette importante question de *l'époque d'intervention des traitements phytosanitaires* en fonction du cycle physiologique de la Plante et sous l'angle de leurs incidences sur la physiologie de cette dernière. Et ceci se justifiant par leurs incidences sur l'équilibre entre les auxines, d'une part, et *les*

gibbérellines, d'autre part. Équilibre susceptible d'être rompu – d'une façon bénéfique ou défavorable : soit donc par une substance de croissance, artificiellement appliquée, soit, comme nous le verrons plus bas, par un pesticide quelconque.

Or, peut-être en savons-nous assez maintenant pour tenter d'expliquer la diversité des réponses enregistrées vis-à-vis du *Phytophthora cactorum* du Fraisier par Molot et Nourrisseau (*op. cit.*), avec les différentes substances de croissance testées.

Tout d'abord, en ce qui concerne l'*acide abscissique* ou ABA, et qui, à la dose de 10^{-7} , augmente les dégâts. Or les effets de cette substance sont bien connus : ils sont essentiellement inhibiteurs vis-à-vis de la synthèse de la ribonucléase. On enregistre, en effet, *une diminution considérable des ribosomes*. Or, comme l'on sait, ces organites sont directement impliqués dans la synthèse des protéines : on a pu dire que ce sont les éléments ultimes de l'expression des gènes. Ainsi, l'ABA, bloquant la synthèse des protéines par vraisemblable action sur l'ARN messager, entraîne-t-il, corrélativement, *une majoration de la teneur des tissus en substances solubles, ce qui explique donc, grâce à un effet nutritionnel favorable pour le pathogène, l'aggravation des dégâts par le champignon parasite*.

Aussi est-on en droit de se demander si un processus analogue ne serait pas également impliqué dans l'aggravation de la sensibilité à la maladie par les traitements au moyen de l'*acide gibbérellique*, de l'*acide naphthalène acétique*, et de l'*acide indolacétique*.

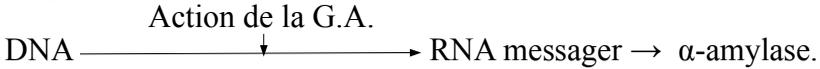
De même, serait à rechercher le mode d'action indirect de l'*acide tri-iodo-benzoïque* qui, à l'inverse des autres substances, renforce la résistance.

Cependant, aussi bien pour les unes que pour les autres substances, y a-t-il lieu de prendre en considération l'*état physiologique de la Plante* vis-à-vis duquel s'exerce l'action des divers produits. Par exemple, sortant d'un séjour prolongé au réfrigérateur, les plants de Fraisier « frigo » présentent, selon toute vraisemblance, un métabolisme ralenti, et dans une certaine mesure assimilable à celui d'une plante plus ou moins sénescente. Aussi, dans de telles conditions, il est possible que, vis-à-vis de la protéosynthèse, et donc de la résistance, selon notre conception, l'*acide tri-iodo-benzoïque* ait montré un effet positif alors que toutes les autres substances ont donné, au contraire, des résultats négatifs.

Ainsi s'expliqueraient, *par leur effet biochimique et nutritionnel* – et non pas toxique vis-à-vis de l'agent pathogène –, les répercussions, parfois diamétralement opposées, des diverses substances systématiquement essayées.

En ce qui concerne *la gibbérelline*, van Overbeck (1966) fait remarquer que, de plus en plus, physiologistes et biochimistes en sont venus à penser que les hormones des plantes agissent sur le système des acides nucléiques, quelque part, entre le DNA et l'ARN messenger. Une telle influence contrôlerait ainsi la formation de l'enzyme et par suite, la biochimie et la physiologie de la Plante.

Ainsi la gibbérelline, par son action sur la synthèse du RNA messenger, exciterait l'amylase suivant le schéma suivant :



Par son action sur les enzymes protéolytiques, la gibbérelline peut donc entraîner la formation de tryptophane, précurseur de l'ABIA. Or *auxine* et *gibbérelline* peuvent agir synergiquement. D'autre part, on sait que les fonctions des hormones chevauchent. Cependant c'est, semble-t-il, l'état initial de la Plante qui paraît jouer surtout dans la nature des répercussions d'une substance de croissance déterminée.

Par exemple, la *gibbérelline* stimule la formation de sucres réducteurs chez les Pommes de terre *en état de dormance*, selon van Overbeck (*op. cit.*), soit donc en favorisant la protéolyse. On peut donc se demander dans quelle mesure cette même substance n'agirait pas de la même façon sur les plants de Fraisier « frigo » c'est-à-dire inhibés dans leur métabolisme par leur séjour prolongé au froid ? Soit en entraînant une majoration des substances solubles nutritionnellement sensibilisatrices vis-à-vis du *Phytophthora* ?

Cependant, si, au contraire, et de par l'état initial de la Plante, la gibbérelline présente des effets positifs sur la protéosynthèse, il en est de même pour la résistance. Ainsi Rodriguez et Campbell (1961) ont-ils pu montrer que, sur Pommier, aussi bien que sur Haricot ou sur Coton, les traitements au moyen de *la gibbérelline* stimulaient, à la fois, la croissance des plantes et réduisaient les populations de *Tetranychus telarius*.

Quant aux populations de *Panonychus ulmi*, sur Pommier, elles se montrèrent accrues par des doses de 10 ppm de *gibbérelline*, mais réduites, au contraire, par des doses plus élevées. Or ces différents niveaux de populations se trouvèrent en corrélation significative avec le taux de sucres totaux dans les feuilles.

Par ailleurs, les populations des deux espèces furent en relation positive avec la teneur des feuilles en azote, elle-même dépendante de l'action de la *gibbérelline* selon la dose.

Rodriguez et Campbell (*op. cit.*) suggèrent également que, d'une façon générale, tant vis-à-vis des maladies que des ravageurs animaux, il existe, pour la susceptibilité de la Plante, un taux optimum de sucres

réducteurs pour le développement des Parasites. Ce qui peut être légèrement rectifié en prenant aussi en considération le taux d'azote, soit le rapport de ces deux éléments nutritionnels, ainsi que nous y avons fait allusion plus haut, et sur lequel nous serons appelé à revenir.

C'est à la même conclusion qu'a abouti Hukusima (1963), concernant la multiplication d'un Puceron : *Myzus malisinctus* sur Pommier également traité à la gibbérelline, à diverses doses. Alors que le maximum de multiplication se produit avec la dose de 50 ppm, on enregistre une diminution considérable de la fécondité avec la dose de 100 ppm. Ce qui amène l'auteur à cette conclusion qu'il existe probablement un niveau optimum de sucres réducteurs et totaux pour le développement des Pucerons, comme pour les Acariens. Nous nous proposons d'ailleurs de revenir sur cette question des pullulations de pucerons à propos de la culture des céréales et du développement des maladies à virus. Pour l'instant, nous nous proposons d'étudier les pullulations d'insectes entraînées par les substances de croissance en fonction de leurs répercussions sur la biochimie de la Plante. Notamment par l'hormone de synthèse la plus usitée : soit le 2,4-D, et aussi le produit voisin : le 2,4,5-T.

Répercussions du 2,4-D et du 2,4,5-T.

Vis-à-vis du développement des maladies, on constate que les répercussions du 2,4-D sont contradictoires. Or, d'après ce que nous avons vu plus haut, il n'y a pas lieu de s'en étonner, puisque ces incidences sont *indirectes* et sous la dépendance de l'état initial de la Plante et de sa biochimie finale, et dépendent aussi *des conditions écologiques* et de sa *nutrition*, enfin, des exigences nutritionnelles du Parasite en question.

Ainsi a-t-on signalé que le traitement du Blé au moyen du 2,4-D le prédisposait à de graves attaques d'*Helminthosporium sativum*. Par contre, grâce au même traitement par le 2,4-D de la Fève, Mostafa et Gayed (1965) ont obtenu une nette action anticryptogamique vis-à-vis de *Botrytis fabae*. Or il semble bien que cet effet « fongostatique » ait pour origine l'action du produit sur le métabolisme de la Plante. Effectivement, les analyses des tissus des plantes traitées ont montré que le 2,4-D avait considérablement réduit le contenu des feuilles en sucres. Les auteurs en ont conclu que ce processus devait vraisemblablement interférer avec le développement normal et la potentialité du *Botrytis*.

Nous ajouterons qu'il s'agit encore d'un effet nutritionnel, étant donné que le champignon de la « Pourriture grise » présente des exigences alimentaires particulièrement élevées en glucides. Ce qui

explique, d'ailleurs, les répercussions inverses : empiétant sur les répercussions des fongicides que nous examinerons plus bas, nous indiquerons, en effet, que *les dithiocarbamates* comme *le manèbe* et *le zinèbe*, bien connus pour favoriser le développement du *Botrytis*, notamment sur Vigne, entraînent une majoration des glucides dans les tissus foliaires.

L'explication de ces phénomènes convergents réside dans le fait qu'aussi bien les *dithiocarbamates* que le 2,4-D, appliqués à certaines époques ou en traitements répétés, *inhibent la protéosynthèse*, provoquant ainsi dans les tissus une accumulation de substances solubles, nutritionnellement sensibilisatrices vis-à-vis des champignons parasites.

Le même processus peut également jouer vis-à-vis de la multiplication des ravageurs animaux. Ainsi Maxwell et Harwood (1960) ont-ils pu montrer que le traitement des fèves au moyen du 2,4-D entraîne, chez le Puceron *Macrosiphum pisum*, un taux de reproduction nettement plus élevé. Or ce fait paraît en relation avec l'accroissement dans la sève des quantités de divers *acides aminés libres* tels que : alanine, acide aspartique, sérine, et aussi : glutathion. Dans ce cas également, les *glucides réducteurs* paraissent jouer un rôle dans la fécondité du Puceron. (Nous y reviendrons plus bas.)

Cependant, un rapprochement s'impose avec les répercussions de certains insecticides. Ainsi Smirnova (1965) constate que la reproduction d'*Aphis fabæ* sur hampes florales traitées au moyen du DDT se trouve majorée dans l'intervalle de huit à quinze jours après l'intervention insecticide. Or, selon l'auteur, *cette exacerbation de l'oviposition se trouve en corrélation avec la majoration en azote non protéique des plantes traitées*. En outre, on enregistre également, dans les hampes ainsi traitées au DDT, *une augmentation des sucres par rapport aux témoins*. Bref, les larves des pucerons se nourrissent, dans un tel cas, aux dépens de plantes, dont la sève présentait une teneur élevée en *produits solubles, azotés et sucrés*, et selon un équilibre favorable à leur fécondité. En d'autres termes, *dans ce dernier cas, comme dans tous les autres cas défavorables à la résistance de la Plante, c'est dans le contexte d'un métabolisme où prédomine la protéolyse que se multiplie le Parasite*.

D'autre part, de telles répercussions néfastes des pesticides ne concernent pas seulement les Insectes piqueurs comme les Pucerons, ou bien les Acariens dont nous aurons à reparler, mais aussi d'autres ravageurs qui ne se nourrissent pas spécialement de la sève. Ainsi Ishii et Hirano (1963) ont-ils montré que le « borer » du Riz (un Lépidoptère), *Chilo suppressalis*, pullulait sur le Riz traité soit au 2,4-D, soit au DDT.

Or ces auteurs ont bien montré qu'il s'agissait d'un effet indirect, d'ordre nutritionnel, les plantes traitées augmentant le potentiel biotique par meilleure nutrition des larves, et ceci, *en relation avec une plus grande teneur en éléments azotés.*

Quant aux recherches conduites avec une substance voisine, le 2,4,5-*T*, ou acide 2,4,5 *trichlorophénoxiacétique*, dans le but de mettre au point son utilisation rationnelle en vue de l'augmentation des rendements, elles sont intéressantes en ce sens qu'elles soulignent bien toute l'importance de la nutrition de la Plante vis-à-vis des répercussions du métabolisme, et donc de la résistance elle-même. Ainsi Yurkevitch (1963) a-t-il pu montrer que le 2,4,5-*T*, utilisé sur Tomate, réduit la chute des feuilles et accélère la croissance des fruits. Toutefois, ces effets bénéfiques s'inscrivent dans le contexte d'une fertilisation optimum. Or les meilleurs résultats sont obtenus en associant certains oligo-éléments comme *le bore* ou *le manganèse* à la substance de croissance. Non seulement on obtient de notables augmentations de récolte, mais le traitement des plantes avec un mélange de 2,4,5-*T* et d'oligo-éléments tels que le *molybdène* entraîne, dans les fruits, une plus grande teneur en matière sèche et en vitamine C. C'est donc aussi *la qualité* de la récolte qui se trouve améliorée.

L'auteur insiste sur ce qui paraît être *un équilibre convenable de la fertilisation en rapport avec l'effet stimulant de la substance de croissance.* Alors que chez les plantes uniquement traitées soit seulement avec le 2,4,5-*T*, soit seulement avec *le bore*, une abondante fertilisation entraîne *la suppression* des Plantes, les Tomates, ayant reçu un mélange de *bore* et de 2,4,5-*T*, donnèrent une récolte plus élevée et des fruits de meilleure qualité. Nous aurons à revenir sur cette importante question des oligo-éléments : disons simplement, pour l'instant, qu'ils font partie de la composition des enzymes et qu'à ce titre ils affectent le sens des processus d'oxydoréduction, favorisant le transport des hydrates de carbone et agissant sur le taux de respiration.

Il ne faudra donc pas s'étonner si nous retrouvons de semblables phénomènes, soit bénéfiques, soit le plus souvent néfastes, avec l'emploi des divers produits phytosanitaires tels qu'insecticides et anticryptogamiques, dont on ne s'est guère soucié jusqu'ici des incidences sur la physiologie liée à la résistance de la Plante.

C. Répercussions de l'hydrazide maléique.

Faisant le bilan des répercussions de l'hydrazide maléique sur la biochimie de la Plante traitée, Wort (1962) signale qu'incorporé au sable sur lequel sont cultivés l'Orge et le Blé, l'hydrazide maléique entraîne

un accroissement considérable du taux des *acides aminés libres* dans les feuilles, et notamment de la glutamine. Cinq jours après le traitement, les feuilles présentent 5 fois plus d'acides aminés libres que chez les témoins et 15 fois plus quinze jours plus tard.

Des perturbations analogues se retrouvent avec les sucres. Ainsi, sur Maïs, par rapport aux témoins, l'hydrazide maléique réduit la teneur en glucose, mais peut accroître jusqu'à 13 fois la teneur en saccharose.

En résumé, et bien que dépendant, comme tous les produits, de l'état initial de la Plante, on peut dire que ces répercussions provoquées par l'H.M. s'expliquent par un double phénomène :

- *poursuite de la photosynthèse*, d'une part,
- *inhibition de la protéosynthèse*, d'autre part.

Aussi est-ce à de tels effets biochimiques qu'ont été attribués certains effets thérapeutiques. Ainsi Horsfall et Dimond (1957), se basant sur le fait que l'hydrazide maléique accroît le contenu en sucres du feuillage, en concluent que ce produit doit accroître les maladies à haute teneur en sucre, comme les Rouilles et les Oïdiums par exemple, et diminuer, au contraire, celles à basse teneur en glucides.

Effectivement, l'H.M. fait décroître la susceptibilité de la Tomate à l'*Alternaria*, les mêmes auteurs estimant, en principe, qu'il devait également rendre le feuillage moins sensible vis-à-vis de l'*Helminthosporium sativum*.

Par ailleurs, Sprau (1970) a montré que, sur Pomme de terre, l'emploi de l'H.M. permet d'inhiber le développement des tumeurs produites par *Agrobacterium tumefaciens* et par *Synchytrium endobioticum*. Sprau insiste sur la nécessité d'étudier les relations Hôte-Parasite, ce dont nous sommes précisément occupé au début de cet ouvrage. Précisément, concernant les maladies bactériennes, en recrudescence à l'heure actuelle, nous verrons quelle est la responsabilité des nouveaux produits de synthèse dans ce phénomène néfaste, et consécutif à l'utilisation de ces produits. Nous verrons, ici encore, la confirmation de la relation : protéosynthèse → résistance, et protéolyse → sensibilisation vis-à-vis de l'attaque par les bactéries.

C'est ce processus, d'ordre nutritionnel, qui nous permet d'expliquer les résultats de Molot et Nourrisseau (*op. cit.*), obtenus vis-à-vis du *Phytophthora cactorum* du Fraisier au moyen des diverses substances de croissance. Car, d'une part, en effet il se confirme :

- que les relations Plante-Parasite sont d'ordre nutritionnel,
- d'autre part, que les répercussions d'un même produit pesticide seront différentes selon l'état initial de la Plante.

En effet, il y a nécessairement interférence entre les substances de croissance artificielles que l'on peut appliquer et les hormones naturelles

qui gouvernent le métabolisme du végétal. D'où la nécessaire prise en considération de ces deux facteurs importants concernant la thérapeutique à mettre en œuvre :

– *les périodes critiques* du métabolisme : floraison notamment,

– *la nutrition de la Plante* : celle-ci étant sous la dépendance, non seulement des facteurs génétiques, mais aussi du climat et des facteurs culturels, notamment de la fertilisation : minérale et organique, avec l'implication de la « disponibilité » des oligo-éléments.

C'est l'importance – le plus souvent passée inaperçue – de ces différents facteurs qui jusqu'ici, a rendu incompréhensibles les répercussions des différents pesticides couramment utilisés, et que nous nous proposons d'étudier maintenant en commençant par celles des produits chlorés.

IV. LES RÉPERCUSSIONS DES PRODUITS CHLORÉS ET NOTAMMENT DU DDT

Par suite de leur persistance et de leur transmission au cours des chaînes alimentaires, ces produits qui ont eu leur heure de célébrité sont, désormais pour la plupart, interdits dans la pratique agricole¹. Il n'en reste pas moins que, tout comme les substances de croissance que nous venons d'étudier, ils présentent un vif intérêt de par leurs répercussions sur la physiologie et la biochimie de la Plante, et donc sur la résistance – le plus souvent abaissée – de cette dernière, vis-à-vis de ses parasites.

D'ailleurs, de l'ensemble des travaux qui leur ont été consacrés, il ressort que le DDT, en particulier, se comporte, par rapport au végétal, comme une substance de croissance. C'est d'ailleurs de cette comparaison dont se sont servis Chapman et Allen (1949), pour caractériser les répercussions du DDT sur les diverses plantes testées. Ces incidences varient, bien entendu, selon la nature botanique de la Plante en question, mais aussi selon la dose utilisée. Ainsi les hautes concentrations entraînent des phénomènes phytotoxiques tels que : rabougrissements, déformations, chloroses ou nécroses, alors qu'à de plus faibles doses, les dégâts peuvent disparaître pour faire place à une stimulation.

1. Il convient de remarquer que si le DDT et autres insecticides chlorés sont interdits en France par suite de leur persistance dans les chaînes alimentaires, de nombreux fongicides de synthèse contiennent du chlore dans leur formule. Or, on sait que le chlore réduit la synthèse des acides aminés et favorise la décomposition des protéines.

On enregistre également des phénomènes d'*action* « à distance » que l'on ne doit pas confondre avec une action « systémique », c'est-à-dire : de transport du pesticide dans les tissus de la Plante. Par exemple, Chapman et Allen (*op. cit.*) notent que, par application sur les feuilles inférieures et sur les racines, le DDT entraîne la stimulation de la partie supérieure de la Plante. Bref, en conclusion de leur étude, ces auteurs estiment que les effets du DDT sur les plantes s'apparentent étroitement à celles de certaines hormones végétales.

Ainsi s'expliquent qu'aussi bien vis-à-vis des maladies que des ravageurs animaux, les incidences du DDT peuvent être soit bénéfiques, soit le plus souvent néfastes. Nous avons vu, au cours du précédent chapitre, que sur Blé Khapli, le DDT le sensibilise vis-à-vis de la Rouille (Johnson, 1946). Or l'explication en a été donnée plus tard par Forsyth (1954) : « *Le DDT altère le métabolisme du Blé de telle façon que les acides aminés libres et les sucres simples s'accumulent dans les feuilles. Cet effet paraissant dû à une inhibition de la synthèse des protéines et des hydrates de carbone.* » (Johnson, *op. cit.*)

Ainsi paraissent s'expliquer les pullulations de divers ravageurs animaux à la suite du traitement des cultures par le DDT ou des produits chlorés de même famille. Et non pas, comme il est encore « classique » de l'avancer, par suite de la destruction (éventuelle) des ennemis naturels des ravageurs.

Par exemple, Huffaker et Spitzer (1950) se sont interrogés, dès cette époque, sur la validité de cette dernière hypothèse. Or il ressort de leurs travaux que, sur Poirier, les ennemis naturels se sont montrés plus abondants que sur les témoins, lorsqu'ils ont été traités au DDT. Au point qu'ils concluent de leurs essais : « *Les hautes populations entraînées par le DDT signifient que le DDT peut produire un accroissement dans la population de Panonychus ulmi supérieur à celui des témoins, et qui, quoique non compréhensible, n'est pas explicable sur la base des ennemis naturels.* » (La population de *P. ulmi* sur les Poiriers a été multipliée par 12 dans certains essais.)

De son côté, Fleschner (1952), confirmant les résultats de Chapman et Allen (*op. cit.*), a montré que, sur *Citrus*, le DDT entraîne des changements dans les feuilles, les rendant *moins résistantes à l'attaque des Tétranyques, et que ce stade de moindre résistance persiste dans les feuilles pendant une période de plus de sept mois.*

En outre, Fleschner (*op. cit.*) a aussi montré que *cette moindre résistance se « transmet » des feuilles inférieures traitées, aux feuilles supérieures c'est-à-dire plus jeunes.* Ainsi, au bout de quarante-six jours, les feuilles se trouvant au-dessus de celles traitées au DDT reçurent un nombre de pontes significativement plus important que les feuilles

inférieures. Ce qui paraît donc bien signifier qu'en la circonstance le DDT se comporte comme une hormone. Une hormone qui, vraisemblablement, entraîne des répercussions analogues à celles constatées par Forsyth (*op. cit.*) sur Blé : à savoir une inhibition de la protéosynthèse provoquant, dans les tissus de la Plante une accumulation d'acides aminés libres et de glucides réducteurs, phénomène permettant, par effet nutritionnel, la multiplication des Acariens.

Indiquons aussi que des résultats analogues ont été obtenus par Saini et Cutkomp (1956) par traitement du Haricot au DDT sur la multiplication de *Tetranychus telarius*. Les auteurs concluent que la stimulation est d'ordre indirect, et « *provient d'un changement physiologique de la Plante hôte* ». Les accroissements de reproduction se produisent avec un certain équilibre entre les produits azotés et le saccharose.

Rappelons enfin, qu'aussi bien vis-à-vis de *Panonychus ulmi* sur Vigne que de *Tetranychus urticae* sur Haricot, nous avons également démontré que le DDT – et autres pesticides comme le carbaryl et certains esters phosphoriques dont nous parlerons plus bas – provoque, par effet nutritionnel, une augmentation du potentiel biotique de l'Acarien : soit une majoration de la fécondité, de la longévité, un raccourcissement du cycle évolutif, et enfin de la distorsion du sex-ratio en faveur des femelles (Chaboussou, 1969).

Cependant, nous ne voudrions pas terminer ce paragraphe consacré au DDT, sans évoquer aussi le cas des traitements du sol... et des effets parfois imprévus, qu'ils entraînent. En effet, Klostermeyer et Rasmussen (1953), ayant traité le sol au moyen de divers produits chlorés : DDT, Lindane, HCH, Chlordane et Aldrin, à diverses doses, ont constaté que les Pommes de terre, ayant poussé sur les sols ayant reçu les plus fortes doses de produits, se sont montrées gravement attaquées par les Tétranyques (*Tetranychus bimaculatus*) au point qu'elles ont été presque complètement détruites. Ces auteurs, après avoir signalé que les prédateurs des Acariens étaient peu nombreux, concluent de leurs essais qu'il « *était vraisemblable que ces différences dans les populations des Acariens, dues aux effets des insecticides, provenaient de la nutrition de la Plante et de sa composition* ».

Au sujet des répercussions physiologiques du DDT, indiquons aussi que Kamal (1960) a montré que le DDT, comme le 2,4-D agit selon l'âge de la feuille, sur les différentes formes de l'azote : azote ammoniacal et azote amidique. Ce qui justifie l'hypothèse que « l'emploi des insecticides et fongicides sur les activités métaboliques des tissus des Plantes-hôtes puisse affecter la résistance de la Plante et se trouver, notamment, comme une des causes possibles du déclenchement du

“*pear decline*” qui commençait à sévir, à l’époque, dans l’état de Washington » – et dont on reparle maintenant, en France, à propos des pullulations de Psylles... qui restent inexplicables selon

les observateurs (Kamal et Woodbridge, 1960). Nous aurons à reparler de ces incidences des pesticides de synthèse plus bas, dans le chapitre consacré à la culture, dite « intensive » de la Vigne et des arbres fruitiers.

Nous passerons maintenant aux répercussions des produits organo-phosphorés.

V. RÉPERCUSSIONS DES PRODUITS ORGANO-PHOSPHORÉS

Dès le début de l’emploi des insecticides phosphorés, divers observateurs ont noté, en dehors des phénomènes de brûlures, diverses répercussions d’ordre physiologique sur les plantes ainsi traitées. Certaines, bénéfiques, concernaient des augmentations de récolte. Ainsi, sur Coton, a-t-on noté des augmentations de récolte à la suite d’applications hebdomadaires d’un mélange de *toxaphène* et de DDT. Toutefois – et c’est là un point intéressant à noter car il confirme un fait signalé plus haut –, de tels effets positifs sur la production n’interviennent que si les traitements débutent avec l’apparition des premières fleurs, mais non plus tard. Ce fait souligne donc, une fois de plus, toute l’importance de l’état physiologique initial de la Plante vis-à-vis des répercussions des produits, et par suite, notamment, du niveau des auxines dans les tissus.

En effet, comme pour les substances de croissance et les insecticides chlorés, les répercussions biochimiques entraînées par les produits organo-phosphorés, ont pour origine leurs interférences avec les enzymes végétaux. Hascoet (1957) fait mention des travaux de deux auteurs japonais concernant les incidences physiologiques de certains insecticides organo-phosphorés qu’ils rapprochent, précisément de celles entraînées par le 2,4-D.

Ainsi, tout comme avec les hormones de croissance ou les pesticides chlorés, les analyses des tissus font-elles apparaître des répercussions qui, selon les conditions, entraînent des effets négatifs ou au contraire, positifs, sur le processus de la protéosynthèse. Sur Haricot, par exemple, Bogdanov (1963) note que le *parathion* et le *thiométon* entraînent, dans les feuilles, des accroissements d’acides aminés libres et liés. Les taux de *méthionine*, de *valine* et de *phénylalanine* sont significativement augmentés, ainsi que le *tryptophane* – dont il est superflu de souligner

toute l'importance dans le métabolisme de la Plante.

Des effets négatifs ont été enregistrés sur Pêcher par Pickett et al. (1951) par le *parathion* qui ralentit la photosynthèse par rapport aux témoins.

Résultats analogues avec l'*ethion* et le *diazinon* en traitement du Pommier (Red Delicious) : ces organo-phosphorés abaissent le potentiel photosynthétique des arbres (la NAR ou « net assimilation rate »).

De telles répercussions sont à rapprocher des résultats obtenus par Nandra et Chopra (1969) et relatives aux incidences du *thiomethon* sur la « groundnut » ou « pistache de terre ». L'effet global du thiométon a été d'*élever le taux d'azote* dans les feuilles des plantes traitées, par rapport aux témoins. (Observons que *cette élévation du taux d'azote se retrouve généralement avec les produits de synthèse, notamment fongicides* – ou plutôt anticryptogamiques – et que ce phénomène est à la base de la sensibilisation de la Plante vis-à-vis de ses divers parasites, et comme déjà signalé plus haut.)

De même, et en rapport avec cette inhibition de la protéosynthèse, le *thiométon accroît la teneur en sucres réducteurs*.

Ainsi s'expliquent les multiplications des Acariens, à première vue, paradoxales, entraînées par ce que l'on a pu appeler un « *effet boomerang* », par les produits acaricides. Nous en avons plusieurs exemples démontrés par des essais de laboratoire et de plein champ. Par exemple, Wafa et al. (1969) expérimentant sur Citrus au moyen de divers acaricides : thiocron, anthio, metasystémox, utilisés seuls, en mélange, ou alternés, ont provoqué des augmentations de l'Acarien *Eutetranychus orientalis* et ceci pendant des périodes prolongées. Les auteurs ajoutent :

« *L'effet néfaste de l'emploi des acaricides phosphorés, seuls, en applications répétées, peut être attribué à l'effet de ces produits sur la composition de la Plante.* »

Quant au déterminisme biochimique de ce phénomène, il serait, selon les auteurs, en rapport avec le fait que :

« *Chez les plantes traitées avec les acaricides organo-phosphorés : thiocron, anthio et metasystémox R, il y eut, à la fois, un accroissement des sucres solubles et une décroissance des polysaccharides dans le feuillage et dans les tiges par rapport aux témoins.* »

Bref, encore dans ce cas, nous sommes en présence d'une sensibilisation de la Plante vis-à-vis des Acariens par des acaricides inhibant le processus de la protéosynthèse. En ce qui nous concerne, nous avons rappelé, d'abord dans une communication à l'Académie d'agriculture, puis dans notre ouvrage sur « *Les Plantes malades des pesticides* », toute l'importance des répercussions de divers acaricides utilisés sur arbres fruitiers, étudiées par Blagonravora (1974). Les

produits efficaces étant comme l'on pouvait s'y attendre, ceux dont les répercussions sont le plus longtemps positives sur la protéosynthèse, comme le *dicofol* ou la *phosalone*.

Nous-même, enfin, avons constaté sur Vigne, que *le parathion* qui entraîne la régression de l'azote protéique et la majoration des sucres réducteurs, provoque, par effet trophique, en fin de saison, la pullulation de l'Araignée jaune (*Eotetranychus carpini vitis*) (Chaboussou, 1969).

De tous ces travaux il ressort que de nombreux produits organophosphorés inhibent la protéosynthèse, et ceci d'autant plus qu'ils sont utilisés en traitements répétés et à des époques sensibles du cycle évolutif de la Plante. D'où l'aggravation de la susceptibilité de celle-ci non seulement vis-à-vis des Insectes piqueurs tels que Acariens, Pucerons, Aleurodes et vraisemblablement Psylles, mais aussi des maladies – cryptogamiques et autres – comme nous le verrons plus bas. D'ailleurs, ces répercussions néfastes peuvent être aussi le fait des produits « fongicides », comme nous allons en avoir la démonstration avec l'étude des répercussions des dithiocarbamates.

VI. RÉPERCUSSIONS DES CARBAMATES ET DITHIOCARBAMATES

Les carbamates, dérivés de l'acide carbamique et les dithiocarbamates, issus de l'acide dithiocarbamique, constituent un grand groupe de substances organiques de synthèse, qui comprend aussi bien des « fongicides » (*bénornyl*, *carbendazime*, *thiobendazole* pour les premiers : *zinèbe*, *manèbe*, *mancozèbe* pour les dithiocarbamates, pour n'en citer que quelques-uns), que des *herbicides*, tels que : *prophame*, *chlorprophame*, etc., pour les carbamates, et : *nabame* (également « fongicide »), comme exemple de dérivé de l'acide dithiocarbamique.

À chaque apparition d'une nouvelle formule de pesticide, naissent de nouveaux espoirs d'une lutte chimique plus efficace. Ainsi en fut-il, par exemple, pour la lutte contre les maladies des céréales dont nous parlerons dans un chapitre spécial. Comme le confessait un phytopathologiste particulièrement qualifié, mais déçu par la suite :

« *Le bénomyl, au stade de l'expérimentation au champ, portait tous les espoirs de la thérapeutique, et l'idée de la chimiothérapie des grands espaces céréaliers était timidement évoquée* » (Ponchet, 1979).

Or, si cette idée demeure toujours aussi vivante dans l'esprit de certains – directement intéressés il est vrai par ce que l'on appelle modestement, le « dynamisme » du marché des fongicides pour les céréales –, les phytopathologistes, par contre, commencent à se poser

certaines questions. Et notamment comment faire pour « *sortir le phytopathologiste de son complexe de "pompier de service"* » (Ponchet, 1979) ? Or nous n'en sortirons, évidemment, que lorsque nous aurons la clé du déclenchement et de l'extension des anciennes et nouvelles maladies des céréales. Nous étudierons cette question au chapitre huitième qui lui sera consacré. Pour l'instant, nous examinerons les répercussions des dithiocarbamates telles qu'elles ont été observées par différents expérimentateurs et vis-à-vis de différentes plantes.

Or, comme pour les catégories de pesticides précédemment examinées, des échecs ont été enregistrés. Ainsi Poljakov (1966), – peut-être un des premiers, sinon le premier à avoir fait le rapprochement entre le métabolisme de la Plante modifié par les pesticides et la sensibilisation aux parasites – a enregistré que le traitement des Pommes de terre au *zinèbe* contre le Mildiou entraînait le développement d'autres maladies et notamment, *des maladies à virus*.

Ce même carbamate employé sur Pommier contre la Tavelure stimule le développement de l'*Oïdium*. Ce phénomène, constaté à plusieurs reprises en France sur Pommier, nous l'avons expérimentalement démontré sur Vigne (Chaboussou, 1968). Ce qui a été confirmé par la suite en Bulgarie par Vanev et Celebiev (1974). Or ces essais étant conduits avec des témoins, démontrent bien qu'il s'agit de *multiplication* et non pas d'*inefficacité*, ni de *résistance* du champignon pathogène vis-à-vis du pesticide. Il s'agit là d'un point fondamental et sur lequel nous serons appelé à revenir. Mais qui, étant donné les faits qui précèdent examinés dans ce chapitre, ne doit pas pour autant nous étonner. Du moins l'espérons-nous.

Poljakov (*op. cit.*) a aussi montré que, vis-à-vis de la Rouille (*Puccinia graminis tritici*) un seul traitement sur la céréale peut entraîner une « pseudo-résistance ». Bref, Poljakov conclut que « l'un des principaux facteurs déterminant la résistance de la Plante vis-à-vis de cryptogames réside dans son état physiologique ». Ce qui rejoint donc notre conception, en précisant que cet état consiste dans un optimum de protéosynthèse.

De même, les dithiocarbamates tels que *nabame* utilisé sur Tomate entraînent le développement de la Pourriture grise ou *Botrytis*, ainsi que *le manèbe* (Cox et Hayslip, 1956). Or un tel résultat, « inattendu », selon les auteurs, se retrouve aussi sur Fraisier. Traités au moyen du *zinèbe* ou du *nabame-sulfate de zinc*, le *Botrytis* se développe beaucoup plus que sur les témoins. Ce qui a amené les auteurs à se pencher davantage sur cette « récurrence » néfaste des dithiocarbamates, c'est-à-dire l'accroissement de susceptibilité des plantes vis-à-vis du *Botrytis*.

Or les analyses des feuilles ont montré des *accumulations de zinc* : ce

sont ces accroissements qui constituent le seul changement appréciable dans la composition de la feuille. On enregistre, en effet, 13 fois plus de zinc dans les vieilles feuilles traitées et 3,5 fois plus chez les jeunes. Or, font remarquer les auteurs (Cox et Winfree, 1957), il est bien connu que les excès d'oligo-éléments peuvent induire des déséquilibres dans le métabolisme de la Plante. Or, précisément, par rapport aux témoins, *on enregistre des différences significatives dans le contenu protéinique* : il y a baisse dans ce contenu, par rapport aux témoins, chez les plantes traitées soit au *zinèbe*, soit au mélange : *nabame + sulfate de zinc* (tableau III).

TABLEAU III. – Teneurs en ppm d'azote protéique chez les feuilles de Fraisier différemment traitées.

Témoins	Zinèbe	Nabame + sulfate de zinc
3,18	3,08	3,06

Ainsi, la plus grande *multiplication du Botrytis* sur Fraisiers traités au *zinèbe* et au *nabame* proviendrait donc d'un abaissement de la protéosynthèse : soit une nouvelle confirmation de notre théorie.

De tels effets sont d'ailleurs confirmés par Baets (1962). Sur Tabac, si les *dithiocarbamates* comme le *zinèbe* et le *manèbe* *présentent des répercussions positives sur les rendements, par contre, ils abaissent la teneur en protéines*. Ainsi est-il logique de se demander dans quelle mesure de telles incidences biochimiques ne seraient pas en relation avec le développement de certaines affections parasitaires du Tabac, également en recrudescence certaines années.

Par ailleurs, faisant le bilan des répercussions des *dithiocarbamates* sur les Plantes-hôtes, Thorn et Ludwig (1962), rappellent que chez les feuilles de Betteraves traitées, on enregistre par rapport aux témoins, des accroissements significatifs de glutamine, de valine, de leucine, plus l'apparition de tyrosine qui n'existe pas chez les témoins. Bref, on est donc en présence d'une *inhibition de la protéosynthèse*, soit le processus d'ordre général expliquant la sensibilisation de la Plante par l'action des *dithiocarbamates* ou *carbamates*.

VII. RÉPERCUSSIONS D'AUTRES PESTICIDES : NOUVEAUX FONGICIDES ET HERBICIDES

Ces répercussions, également fort importantes sur la Plante-hôte,

seront évoquées plus en détail au moment de l'étude des modes de culture particuliers : telles que l'arboriculture fruitière et la culture des céréales.

Disons simplement que, d'après ce que l'on sait de ces incidences, elles sont au moins aussi drastiques que celles des produits que nous avons étudiés jusqu'ici. Pour n'évoquer que le cas des *herbicides*, on sait parfaitement que, le moins que l'on puisse dire est « que la sélectivité est loin d'être parfaite ». Ce qui s'exprime également sous cette forme :

« *Globalement, on peut dire que tout herbicide est toxique pour toutes les plantes* » (Collectif, 1979).

Or une telle toxicité se traduit généralement par *une inhibition de la protéosynthèse*, avec, comme nous le verrons, toutes les conséquences que cela comporte obligatoirement sur la sensibilisation vis-à-vis des différentes attaques de parasites. Et ceci comme suite logique des enseignements que nous a appris l'examen des répercussions des divers pesticides étudiés dans le présent chapitre et dont nous nous proposons maintenant de faire le bilan.

VIII. CONCLUSIONS

Comme nous pouvons le constater, les conclusions que nous pouvons tirer du présent chapitre renforcent celles du précédent, à savoir :

1) Confirmation de la nature d'ordre nutritionnel dans les rapports : Plante-Parasite.

2) Confirmation qu'un maximum de protéosynthèse est corrélatif d'un maximum de résistance, et que, corrélativement, la sensibilité de la Plante est liée à un état physiologique où prédomine la protéolyse.

3) Confirmation de la notion de « *complexe parasitaire* » qui implique, chez une plante inhibée dans sa protéosynthèse, le déclenchement d'un parasitisme pouvant éventuellement se montrer « multiple ».

4) Les répercussions des produits hormonaux aussi bien que des divers pesticides sur le conditionnement de la Plante et sur sa résistance confirment toute l'importance de la nutrition de celle-ci, et notamment de l'équilibre des divers éléments : majeurs, et aussi oligo-éléments.

5) Ces résultats, mettant en évidence la relation entre la Plante, *physiologiquement conditionnée par le pesticide* et sa sensibilité vis-à-vis de ses parasites, mettent bien en évidence la confusion qui peut être faite entre la *multiplication* par effet positif sur le potentiel

biotique du Parasite, et la supposée « *résistance* » vis-à-vis du

pesticide par l'agent pathogène.

Et ceci, surtout, comme cela se passe généralement, si cette prétendue « résistance » n'est obtenue que dans des conditions de plein champ, ce qui ne serait, en réalité, qu'un phénomène d'*inefficacité*. Bien entendu, nous nous réservons de revenir plus bas sur ce point extrêmement important.

6) Les répercussions, maintenant bien démontrées, des divers pesticides, entraînent obligatoirement de nouvelles questions, par exemple :

– les *effets-retard* des pesticides : il arrive que l'on ne constate leurs répercussions qu'au bout d'un certain temps : d'où les difficultés pour faire la relation : pesticide → action sur la physiologie de la Plante → sensibilisation vis-à-vis de tel ou tel parasite,

– dans le même ordre d'idées la vraisemblable existence d'*effets cumulatifs*, notamment chez les plantes pérennes comme les arbres fruitiers ou la Vigne. Et qui pourraient expliquer l'apparente « brusquerie » de certaines apparitions de maladies ou de ravageurs animaux.

7) En définitive, les résultats obtenus dans ce chapitre et que nous verrons encore confirmés par la suite conduisent à cette banale constatation : à savoir que « LES EFFETS TOXIQUES ESCOMPTÉS PAR L'ACTION DU PESTICIDE VIS-À-VIS DU PARASITE QUE L'ON CHERCHE À DÉTRUIRE PEUVENT ÉGALEMENT S'EXERCER À L'ENCONTRE DE LA PLANTE-HÔTE, ET DANS CETTE ÉVENTUALITÉ LA SENSIBILISER AU LIEU DE LA PROTÉGER ».

Nous pensons en donner des démonstrations supplémentaires par l'étude détaillée des difficultés rencontrées par la seule optique de la protection de la Plante au moyen de la lutte chimique par éventuelle destruction du Parasite, c'est-à-dire telle qu'elle est pratiquée jusqu'ici.

BIBLIOGRAPHIE DU TROISIÈME CHAPITRE

- ALTERGOT V. F. et POMAZOVA E. N. (1963), Action stimulante sur la croissance des plantes de mélanges de composés physiologiquement actifs et nutritifs. *Akad. Nauk. SSSR – Izv. Sibersk. Otdel. Ak. Nauk.*, 12-8, pp. 45-51.
- BAETS A. de (1962), Les traitements avec les carbamates exercent-ils une influence sur la qualité du Tabac séché ? *Med. Land. Op. Gent.*, 27, n° 3, p. 1148.
- BLAGONRAVOVA L. M. (1974), Change of N content in apple tree leaves spraying with pesticides. *Byull. gonikitst. bot. Sada*, n° 3, 22, pp. 56- 59.

- BOGDANOV V. (1963), Changes in the composition and character of the bean plant after spraying with parathion or ekatin. *Igv. Inst. Zahd. Rast.*, 5, pp.181-191, Sofia.
- CHABOUSSOU F., M^{lle} MOUTOUS G., LAFON R. (1968), Répercussions sur l'Oïdium de divers produits utilisés en traitement fongicide contre le mildiou de la Vigne, *Rev. Zool. Agric. Appl.*, pp. 37-49.
- CHABOUSSOU F. (1969), Recherches sur les facteurs de pullulation des Acariens phytophages de la Vigne à la suite des traitements pesticides du feuillage, *Thèse Fac. Sc.*, Paris, 238 p.
- CHAPMAN R. K. et ALLEN T. C. (1948), Stimulation and suppression of some vegetable plants by DDT, *J. Econ. Ent.*, pp. 616-623.
- COLLECTIF (1979), Les Pesticides, oui ou non ? *P.U. Grenoble*, 231 p.
- COX R. S. et HAYSLIP N. C. (1956), Progress in the control of grey mould of Tomato in Southern Florida, *Plant, dis. Rept.* 40, p. 718.
- COX R. S. et WINFREE J. P. (1957), Observations on the effect of fungicides on gray mold and leaf spot and on the Chemical composition of strawberry plant tissues. *Plant, dis. Rept.*, 41, pp. 755-759.
- FLESCNER C. A. (1958), Host plant resistance as a factor influencing population density of Citrus red mites on orchard trees. *J. Econ. Ent.*, n° 4, pp. 637-695.
- FORSYTH F. R. (1954), Effect of DDT on the metabolism of Khapli wheat seedlings, *Nature*, p. 827.
- HASCOËT M. (1957), L'action des produits pesticides sur la végétation des plantes traitées, *Cahiers Ing. Agron.*, avril et mai 1957.
- HORSFALL H. G. et DIMOND A. A. (1957), Interaction of tissue sugar growth substances and disease susceptibility, *Z. Pflanzen krankheit.*, 64, pp. 415-421.
- HUFFAKER C. S. et SPITZER C. H. (1950), Some factors affecting red mite populations on pears in California, *J. Econ. Ent.*, pp. 819-831.
- HUKUSIMA S. (1963), The reproductive capacity of the Apple leafcurling aphids (*Myzus malisinctus* Matsumura) reared on gibberellin treated apple trees. *Jap. Jour. Appl. Entom. Zool.*, vol. 7, n°4, pp. 343-347.
- ISHII S. et HIRANO C. (1963), Growth responses of larvae of the rice stem borer to rice plants treated with 2,4-D. *Ent. exp. Appl.*, n°4, pp. 257- 262, 1re ref.
- JOHNSON T. (1946), The effect of DDT on the stem rust-reaction of Khapli wheat. *Can J. Res.*, C., pp. 23-24.
- KAMAL A. L. (1960), The effects of some insecticides and 2,4-D, Ester on the nitrogen fraction of Bartlett pear leaf and on stem tissues. *Diss. Abs.*, t. 21, 3, p. 412.
- KAMAL A. L. et WOODBRIGE C. G. (1960), The effects of some insecticides on the nitrogen fractions of Bartlett pear leaf tissues. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.*, t. 76, pp. 68-73.
- KLOSTERMEYER E. C. et RASMUSSEN W. B. (1953), The effect of soil insecticides treatments on mite population and damage. *J. Econ. Ent.*, pp. 910-912.
- MILLARDET A. et GAYON U. (1887), Recherches sur les effets des divers procédés de traitements du mildiou par les composés cuivreux, Bordeaux. 1887, pp. 1-63.
- MOLOT P. M. et NOURRISEAU J. G. (1974), Influence de quelques substances de croissance sur la sensibilité du Fraisier aux attaques de *Phytophthora cactorum*. *Fruits*, 29, 10, pp. 697-702.
- MOSTAFA M. A. et GAYED S. K. (1956), Effect of herbicide 2,4-D on been chocolate spot disease, *Nature*, pp. 178-502.
- NAUDRA K. S. et CHOPRA S. L. (1969), Effect of thiometon on the Chemical composition and the growth of groundnut crop., *Indian J. Agr.*, 39 (3), pp. 266-270.

- PICKETT W., FISH A. S. et SHAN K. S. (1951), The influence of certain organic spray materials on the photosynthetic activity on peach and *apple foliage*, *Proc. Amer. Soc. Sci.*, 57, III.
- POLJAKOV I. M. (1966), Effets de fongicides organiques nouveaux sur les Plantes et les champignons pathogènes. *Rev. Zool. Agric.*, pp. 152-160.
- RODRIGUEZ J. G. et CAMPBELL J. M. (1961), Effects of gibberellin on nutrition of the Mites : *Tetranychus telarius* and *Panonychus ulmi*, *J. Ecort. Ent.*, pp. 984-987.
- SAINI R. S. et CUTKOMP L. K. (1966), The effects of DDT and sublethal doses of dicofol on reproduction of the two-spotted spider mite, *J. Econ. Ent.*, 59, 2, pp. 249-253.
- SARGENT J. A. et BLACKMANN G. E. (1965), Studies of foliar penetration 2 ; The role of light in determining the penetration of 2,4-D acid., *J. Exp. Bot.*, pp. 16-24.
- SMIRNOVA I. M., The relation of the bean aphid (*Aphis fabæ* Scop.) to the content of sugars and nitrogenous substances in beet plants treated with DDT (en russe, résumé anglais), *Trudy vses nonkew. isseld. Inst. Zashseh. Rast.*, Leningrad, 34, pp. 124-129.
- SPRAU F. (1970), Bekämpfung von Pflanzenkrankheiten durch bei einflussung des Verhaltens von Xirstoffpflanze und parasit, *Arch. Pflanzenschutz*, 6, H 3, pp. 221-247, Berlin.
- STRAUSS E. (1965), Die Aufnahme von Kupfer durch das Blatt der schwarzen Johannisbeere, *Mitt. Klosterneburg.*, Ser. B, 75, pp. 1-127.
- THORN G. D. et LUDWIG R. A. (1962), The dithiocarbamates and related compounds, Amsterdam-New York, 298 p.
- VAN OVERBECK J. (1966), Planthormones and regulators. – Gibberellins cytokinins and auxine may regulate plant growth via nucleic acids and enzyme synthesis, *Science*, 1966.
- WAF A. K., MABER A., ZAHER M. A. (1969), The influence of consecutive applications of acaricides on plant sugars and resulting effect on mite nutrition, *Bull. entom. Soc. Egypt., Econ. Ser.*, n° 3, pp. 257-263.
- WORT D. J. (1962), The application of sublethal concentrations of 2,4-D, and on combination with mineral nutrients. In : *World Review of Pest control*, vol. I, part 4.
- WORT D. J. (1965), Increased tuber yield of Pontiac potatoes resulting from foliar applications : 2,4-D, mineral dusts, *Amer. Potato J.*, t. 42-44, pp. 90- 96.
- YURKEVITCH I. V. (1963), Effect of trace elements on the action of 2,4-5 trichlorophenoxyacetic acid, *Soviet Plant. Physio.*, 10 (1), p. 70.

« CARENCES ET MALADIES PARASITAIRES »

« Les carences occultes font le lit des épidémies qui interviennent comme agents de destruction supplémentaires. Elles créent aussi des individus moins résistants aux parasites, aux prédateurs, aux variations climatiques brutales, aux fatigues des migrations. »

Maurice ROSE et P. JORE D'ARCES
(*Evolution et Nutrition*, Paris, 1957).

CHAPITRE IV

LES ÉCHECS DES PESTICIDES DE SYNTHÈSE EN ARBORICULTURE ET EN VITICULTURE. LES BACTÉRIOSES ET LA PHYSIOLOGIE DE LA PLANTE

Sommaire

- I. ANALOGIE DES PROBLÈMES PHYTOSANITAIRES EN ARBORICULTURE ET EN VITICULTURE
- II. EXASPÉRATION DE LA VIRULENCE DES PARASITES : « RÉSISTANCE » OU MULTIPLICATION ?
- III. LES MALADIES BACTÉRIENNES ET LA PHYSIOLOGIE DE LA PLANTE
 - A. Les répercussions des traitements pesticides vis-à-vis des maladies bactériennes. Influence des bouleversements dans la nature des produits phytosanitaires.
 - B. Les répercussions des substances de croissance et des nouvelles techniques culturales.
- IV. DÉTERMINISME DES EFFETS DES DIFFÉRENTS FACTEURS DU MILIEU SUR LE DÉVELOPPEMENT DES BACTÉRIOSES. DE L'IMPORTANCE DE LA TENEUR DES TISSUS EN AZOTE SOLUBLE
 - A. Rôle de l'azote dans la multiplication des bactéries.
 - B. Rôle de l'équilibre des éléments cationiques dans la solution nutritive.
 - C. Rôle de la photopériode.
 - D. Influence de la nature du porte-greffe.

- V. LA LUTTE CONTRE LES BACTÉRIOSSES IMPLIQUE LA PRISE EN CONSIDÉRATION DES RAPPORTS NUTRITIONNELS ENTRE LA PLANTE-HÔTE ET LA BACTÉRIE
 - Développement des maladies bactériennes et nature des rapports Plante-Bactérie.
- VI. L'INTERVENTION DES PRODUITS PHYTOSANITAIRES DANS LES RELATIONS : PLANTES-PARASITE
 - A. A. Les répercussions des produits cupriques : l'équilibre cuivre- azote.
 - B. B. Répercussions des engrais et fongicides de synthèse : blocage des oligo-éléments.
 - C. C. Mode d'action des anticryptogamiques et antibactériens. Nouvelles perspectives de lutte par action sur la physiologie de la Plante-hôte.
- VII. CONCLUSIONS : NOUVELLES PERSPECTIVES DE LUTTE
- VIII. BIBLIOGRAPHIE

I. ANALOGIE DES PROBLÈMES PHYTOSANITAIRES EN ARBORICULTURE ET EN VITICULTURE

On ne s'étonnera pas – du moins l'espérons-nous – qu'après avoir prêté quelque peu attention sinon intérêt à nos études des trois chapitres précédents, et en particulier aux conclusions du troisième, que soient désormais considérés sous un angle passablement différent les échecs répétés des pesticides de synthèse dans la protection des arbres fruitiers et de la Vigne.

Étant donné, en effet, d'une part, l'incidence démontrée des pesticides sur la physiologie et donc la résistance de la Plante, et d'autre part les relations d'ordre nutritionnel entre la Plante et le Parasite, on conçoit qu'un échec dans la lutte avec tel ou tel pesticide ne signifie pas nécessairement une simple *inefficacité*, mais bien, éventuellement, une *stimulation de la virulence du Parasite* au travers de sa nutrition, et ceci par modification de la biochimie de la Plante-hôte. Et non pas une soi-disant « *résistance* » au pesticide en question.

C'est, en particulier, ce que nous-même et divers autres chercheurs avons démontré pour les *Acariens* : nouveaux prédateurs ayant accédé au rang de ravageurs de « niveau économique ». Mais, comme nous le verrons aussi : il en est de même pour les Pucerons et le cas du *Phylloxera du Poirier*, qui pullule à la suite des traitements à base de divers pesticides comme le *déméton-méthyl*, l'*azinphos-méthyl*, le *vamidotion* et l'*ométhoate*, en est une démonstration particulièrement significative. Or le cas des *Psylles* relève vraisemblablement du même déterminisme.

C'est aussi constater – et nous en verrons plus bas la démonstration en évoquant la lutte contre les *maladies à virus* – toute la difficulté de la lutte contre ces affections, si, en cherchant la solution par l'anéantissement des vecteurs, les aphicides les multiplient, bien au contraire. Cette grave question sera évoquée en détail dans un chapitre spécial consacré à la lutte contre les maladies à virus. Bref, il s'agira de maîtriser le « complexe parasitaire » : Plante-Virus-Vecteur et d'abord de quelle façon ne pas l'aggraver par des interventions chimiques intempestives, ne tenant aucun compte de leur influence sur la physiologie de la Plante.

Or, outre ce fait nouveau de l'*avènement de nouveaux ravageurs* comme suite à l'*avènement des nouveaux pesticides de synthèse*, il faut aussi souligner l'existence de ce que l'on a appelé les « *complexes* »

parasitaires ». Soit l'existence simultanée sur une même culture, de plusieurs parasites pouvant à la fois englober : agents pathogènes végétaux (maladies bactériennes, cryptogamiques, ou à virus) et ravageurs animaux. Un exemple qui vient tout de suite à l'esprit est la coexistence que nous venons d'évoquer : maladies à virus – pucerons vecteurs. Mais il en existe d'autres que nous envisagerons au chapitre suivant et qui peuvent notamment concerner tout à la fois maladies à virus, maladies cryptogamiques, et ravageurs animaux.

Ainsi ces « complexes parasitaires » posent-ils la question de leur déterminisme commun et de la notion même de MALADIE. Question dont nous pourrions reparler et que nous pourrions mieux envisager lorsque, au long de cet ouvrage, nous aurons accumulé et confronté les faits expérimentaux et discuté de la validité des diverses hypothèses.

II. EXASPÉRATION DE LA VIRULENCE DES PARASITES : « RÉSISTANCE » OU MULTIPLICATION ?

Un premier fait à retenir, c'est l'exaspération de virulence aussi bien sur Vigne que sur arbres fruitiers, de mêmes parasites. Ainsi retrouve-t-on les mêmes problèmes d'accroissement de l'*Oidium* et du *Botrytis* et celui des pullulations d'Acariens, mais aussi de « résistance » des Pucerons aux pesticides. Quant aux *maladies bactériennes*, elles sont également en croissance continue et seraient même, selon certains chercheurs, « les maladies de l'avenir ». Il en est de même des *maladies à virus* que nous évoquerons au cours du prochain chapitre.

Or tout ceci ne peut, *a priori*, que provenir d'une cause commune. Celle-ci, comme nous pensions le démontrer, ne peut être qu'une modification-sensibilisation de la Plante sous l'action des produits de synthèse.

Nous rappellerons que, concernant la Vigne, les phénomènes d'*échecs* que les pathologistes dénomment habituellement « résistance » concernent une série d'affections. Il en est ainsi non seulement de l'*Oidium* et du *Botrytis* évoqués plus haut, mais aussi du *Mildiou* lui-même qui, dans certaines régions prolifère après-coup, et selon un processus reconnu chez d'autres maladies et que l'on a appelé « effet boomerang », auquel nous avons fait allusion plus haut.

Or, dans ce que l'on peut envisager comme des « complexes parasitaires », on enregistre aussi une *augmentation de la virulence* de l'Acariose, du Black-rot, du Brenner, de la Nécrose bactérienne et de l'Eutypiose (nouvelle maladie).

Devant la multiplicité de ces « échecs », le problème est donc de savoir si nous sommes véritablement en présence de processus de *résistance*, ou bien de *multiplication*. Or la première hypothèse est parfois bien difficile à admettre. Ainsi, constaterait-on des phénomènes de « résistance » dans des vignes *abandonnées*, et donc n'ayant pas reçu de produit en question. Dans le même ordre d'idées, on enregistre aussi des « inefficacités » malgré l'absence de traitements durant plus de trois années. Enfin, « résistance » également dans des zones avant même que les pesticides aient jamais été appliqués.

Et c'est la raison pour laquelle, ne voulant pas renoncer à la conception de la résistance pour expliquer de telles inefficacités, certains observateurs ont eu recours à ce que l'on peut qualifier d'audacieuses hypothèses. Comme par exemple, celle d'envisager l'existence préalable de souches résistantes et qui auraient été transportées non seulement d'un champ à l'autre, mais aussi d'une région à l'autre !...

Beaucoup plus vraisemblable nous semble notre conception selon laquelle, par son action sur la physiologie de la Plante, le ou les pesticides la sensibilisent nutritionnellement vis-à-vis du Parasite qui devient ainsi virulent. C'est ce que nous avons démontré aussi bien pour l'*Oïdium* que pour le *Botrytis* et pour les *Acariens*. Soit un processus qui entre dans le cadre de la *trophobie* : cette pseudorésistance intervenant avec des produits « fongicides » qui présentent *des effets inhibiteurs vis-à-vis des synthèses protéiques*. Et qui s'exerceraient donc aussi bien sur la Plante-hôte que vis-à-vis du champignon pathogène. Nous aurons l'occasion d'y revenir plus bas à propos de la lutte contre la Tavelure.

En conclusion, autrement dit : cette modification du « site » d'action chez les souches résistantes consisterait « tout simplement » en une perturbation du métabolisme de la Plante la rendant ainsi plus sensible aux attaques.

S'expliqueraient aussi, de même, les effets des traitements, d'autant plus nocifs qu'ils sont *répétés*, par leurs incidences *cumulatives* au cours des interventions d'une année sur l'autre.

Bien entendu, les effets néfastes des pesticides de synthèse s'intègrent dans un ensemble de facteurs dont nous avons vu les influences respectives au cours du premier chapitre. Et nous en aurons encore la démonstration à propos du développement des bactérioses que nous allons étudier maintenant. En commençant toutefois par les « responsabilités » des pesticides dont il est démontré qu'elles sont les plus graves.

III. LES MALADIES BACTÉRIENNES ET LA PHYSIOLOGIE DE LA PLANTE

A. Les répercussions des traitements pesticides vis-à-vis des maladies bactériennes.

Influence des bouleversements dans la nature des produits phytosanitaires.

Voici déjà plus de vingt ans qu'un spécialiste des maladies bactériennes pouvait faire observer que :

« Les bactérioses ont trouvé, dans les conditions de l'arboriculture actuelle, un concours de circonstances favorable à leur développement » (Ride, 1962).

Il s'agit donc de dégager de l'ensemble des facteurs susceptibles d'agir ainsi défavorablement, en quoi consistent ces « nouvelles conditions ». Or précisément, concernant cette arboriculture qualifiée d'« intensive » à laquelle le même auteur fait allusion à propos du développement des maladies en général et des bactérioses en particulier, il poursuit ainsi :

« Ce déplacement semble bien se produire sous l'effet des traitements à l'aide de divers produits de synthèse. L'abandon, parfois total, du cuivre au cours de la dernière décade, dans certaines exploitations, se traduit par la recrudescence d'affections à *Pseudomonas syringae* » (Ride, 1962).

Le même auteur ajoute :

« Plusieurs aspects de la bactériose à *P. syringæ* sont confondus avec les dégâts provoqués par les champignons ou des désordres occasionnés par des *maladies de carence*. »

À noter donc, dès à présent, le rapprochement fait par l'auteur entre les symptômes de carence et ceux des maladies bactériennes. Nous retrouverons cette même observation à propos des autres maladies : aussi bien à *virus* que *cryptogamiques*. D'ailleurs, concernant précisément les carences, nous citerons du même auteur :

« La bactériose est plus fréquente dans les vergers où les sels de cuivre ont été abandonnés totalement à la faveur des fongicides organiques de synthèse. » Et enfin :

« Seuls les sels de cuivre (et le sulfate de zinc dans le cas particulier de l'affection à *Xanthomonas pruni*) restent à l'honneur dans la lutte contre les bactérioses. »

Ainsi se trouve posé tout le problème du déterminisme de l'accroissement des maladies, d'une façon générale, à la suite des changements dans les produits phytosanitaires. Or faut-il rappeler que nous avons démontré que c'est par un processus indirect et d'*ordre*

nutritionnel que divers pesticides de synthèse multiplient les Acariens, qu'il en est de même pour les Pucerons, et que, d'autre part, c'est d'une façon analogue que, par rapport aux produits cupriques et aussi *par rapport au traitement à l'eau pure*, divers dithiocarbamates aggravent, de drastique façon, le développement de l'*Oidium* sur Vigne ? (Chaboussou et al., 1968).

Faut-il souligner, enfin, que de tels effets néfastes des pesticides de synthèse ont également été constatés dans le domaine même des maladies bactériennes ? Ainsi a-t-on pu remarquer que :

« Le déséquilibre biologique peut s'étendre aussi bien à des bactéries ; Deep et Young (1965) notent une recrudescence du crown gall (*Agrobacterium tumefaciens*) sur Cerisiers traités au *captane* et au dichlone, en vue de les protéger contre les *Chaloropsis* et les *Thislaviopsis*. Ils estiment que cet effet doit être attribué à la suppression des champignons antagonistes de la bactérie » (Davet, 1981).

Or, étant donné tout ce qui précède, rien n'est moins certain que cette explication, stipulant classiquement d'ailleurs un éventuel effet antagoniste d'inspiration darwinienne. Si nous admettons, en effet, une incidence – qui nous paraît bien démontrée – des pesticides via la physiologie de la Plante traitée, on doit nécessairement considérer qu'avec l'apparition des pesticides de synthèse, *ce sont en réalité : deux processus qui, vis-à-vis de l'aggravation de la sensibilité des arbres fruitiers aux maladies, peuvent avoir joué, et ceci éventuellement, dans le même sens :*

– d'une part, l'abandon des produits minéraux comme le cuivre, et dont l'action sur le métabolisme de la Plante pouvait être bénéfique,

– d'autre part, l'incidence par contre, néfaste – notamment en traitements répétés, des pesticides de synthèse sur la physiologie de la Plante. (Ceci par inhibition de la protéosynthèse.)

Ainsi, dans l'éventualité où, comme nous pensons le voir confirmé, ces répercussions s'ajoutent, et si de tels effets présentent des incidences cumulées d'une année sur l'autre chez les plantes pérennes, aurait-on l'explication de l'exacerbation de leur sensibilité aux maladies et de leur apparente brusquerie. L'étude que nous allons aborder maintenant des répercussions des substances de croissance vis-à-vis du développement du « Feu bactérien » paraît bien confirmer, encore dans ce cas, que c'est avant tout l'état physiologique de la Plante, ainsi créé par l'incidence indirecte et insidieuse du pesticide qui conditionne le développement de la maladie.

B. Les répercussions des substances de croissance et des nouvelles techniques culturales.

À propos du « Feu bactérien » du Poirier, on a pu faire observer : « Les substances de croissance employées notamment pour la fixation des fleurs ont aggravé la tendance à la seconde floraison et cette technique devra être mieux maîtrisée ou abandonnée. »

Ce qui confirme donc bien, effectivement, que l'infection du Poirier par la Bactérie s'effectue essentiellement par les fleurs, et secondairement seulement, par les pousses vertes. Soit donc sur des organes qui, ainsi que nous l'avons vu plus haut, se trouvent *en état de protéolyse dominante*. Or un tel état peut se trouver aggravé par certains pesticides de synthèse et notamment, comme nous allons le voir maintenant, par les substances de croissance.

Envisageons, par exemple, les répercussions du 2,4-D telles qu'elles sont décrites par des physiologistes. Ils écrivent :

« Prenons l'exemple d'un traitement par une phytohormone de synthèse bien connue : 2,4-D (acide 2,4 dichlorophenoxyacétique). Quelques minutes après le traitement, les cellules des pétioles foliaires atteintes par la substance, s'allongent, déclenchant une modification visible de la position des feuilles. Par temps chaud, des brûlures peuvent apparaître, non spécifiques de l'action de la phytohormone. Au bout de quelques heures, le 2,4-D est transporté dans toute la Plante, et une stimulation de "croissance", accompagnée de déformations, va se manifester les jours suivants. Dans les différents tissus, dont le cambium, le cortex et la moelle, des proliférations cellulaires ont lieu, assez comparables aux cals qui se développent à la base des boutures. Ces proliférations entraînent la compression des tissus les plus mous et l'oblitération des vaisseaux du bois et des tubes criblés du liber. La mort survient à ce stade, *accompagnée par des invasions bactériennes ou fongiques, qui détruisent les tissus mous, riches en substances nutritives* » (Collectif, 1979).

Tel est le tableau de l'action herbicide d'une substance de croissance. On notera, encore dans ce cas, *la relation d'ordre nutritif* mise en cause entre le développement des bactéries ou des champignons pathogènes et l'état biochimique de la Plante à la suite des perturbations physiologiques entraînées par l'hormone. Certes, peut-on observer, sommes-nous là dans un cas extrême : celui où l'on recherche la destruction de l'adventice. Cependant, des répercussions moins drastiques, mais du même ordre ont lieu vis-à-vis de la culture elle-même. Or elles paraissent bien expliquer sa sensibilisation vis-à-vis de ses parasites. Ainsi, concernant le désherbage des céréales dont nous

aurons à reparler plus loin, on sait pertinemment que la sélectivité est loin d'être parfaite, et que « *globalement, on peut dire que tout herbicide est toxique pour toutes les plantes* » (Collectif 1979). Ce qui signifie que le 2,4-D – « bon exemple d'action complexe que nous ne connaissons qu'approximativement malgré plusieurs décennies de travaux » – (mêmes auteurs), peut engendrer des désordres dans la plante cultivée notamment si elle y a été appliquée de façon délibérée comme traitement sur arbres fruitiers. Et c'est pourquoi, eu égard aux conclusions que nous avons pu tirer des précédents chapitres, ne saurions-nous nous étonner si, par un effet nutritionnel provenant d'une inhibition de la protéosynthèse, les hormones pouvaient, de cette façon, favoriser la prolifération des parasites comme les bactéries dans le cas qui nous occupe.

On peut même dire que les hormones de croissance se comportent, dans ce cas, comme des « révélateurs » ou « démonstrateurs » quant à l'importance de l'état physiologique de la Plante vis-à-vis de sa résistance aux divers parasites tant animaux que végétaux.

Or, comme nous l'avons vu, les perturbations dans la physiologie de la Plante et notamment des arbres fruitiers ou de la Vigne ne sont nullement l'apanage des seules substances de croissance. Les travaux que nous avons analysés au cours du précédent chapitre montrent bien qu'il en est ainsi pour de nombreux pesticides et surtout s'ils sont *de synthèse*. (Nous verrons plus bas quelle hypothèse on peut avancer pour expliquer cette influence particulière sur la Plante de ces produits organiques.) Toujours est-il que ce n'est sans doute pas le fait du hasard si l'on a pu faire observer que :

« *Conséquence, peut-être, d'une agriculture trop intensive, les bactérioses sont particulièrement difficiles à combattre* » (Collectif, 1979).

Précisément, on doit se demander quels sont les facteurs qui peuvent se cacher sous ce terme d'« *intensif* » pour qualifier cette « nouvelle agriculture ». Or, selon nous, et en dehors du niveau des récoltes, il faut entendre essentiellement, deux procédés cultureux :

– D'une part, l'emploi, souvent en traitements répétés, des nouveaux (il en apparaît chaque année) pesticides de synthèse, et ceci sans se préoccuper pour autant de leurs incidences sur la physiologie – et donc la résistance de la Plante que l'on se propose de protéger.

Or nous avons évoqué plus haut les éventuels effets cumulatifs comme certains résultats donnent à le penser : dans ce cas il ne serait nullement étonnant que surgissent certains troubles : apparemment « brusques » comme par exemple la maladie d'Oléron de la Vigne, *maladie bactérienne* dont on n'a pu donner jusqu'ici aucune cause valable.

– En second lieu, une caractéristique de cette agriculture qualifiée d'« intensive », c'est l'usage excessif des engrais de synthèse et tout particulièrement *des engrais azotés*. Or on sait qu'ils ont généralement pour résultat d'enrichir les tissus en *azote soluble* et donc de sensibiliser la Plante vis-à-vis des bactérioses comme des autres maladies. Nous allons en voir la confirmation par l'étude détaillée de ce processus.

IV. DÉTERMINISME DES EFFETS DES DIFFÉRENTS FACTEURS DU MILIEU SUR LE DÉVELOPPEMENT DES BACTÉRIOSES. DE L'IMPORTANCE DE LA TENEUR DES TISSUS EN AZOTE SOLUBLE

A. Rôle de l'azote dans la multiplication des bactéries.

McNew et Spencer (1939), expérimentant sur Sweet corn cultivé sur solution nutritive, ont montré que l'azote fourni aux plantules est prélevé dans les vaisseaux du bois par les bactéries (*Pseudomonas stewarti*). C'est donc la quantité d'azote présente dans la sève qui détermine son aptitude comme milieu de culture.

Ces mêmes auteurs ont aussi mis en évidence toute l'importance de la nutrition azotée sur la virulence des différentes souches de bactéries. Ainsi, si certaines d'entre elles se révèlent peu virulentes, c'est par suite de leur inaptitude à utiliser l'azote minéral. Cependant, les souches très virulentes proviennent de plantes richement pourvues en azote. Autrement dit, *la virulence d'une souche de P. stewarti est étroitement liée à son aptitude à assimiler l'azote minéral*. C'est la conclusion des auteurs selon lesquels : « Cette bactérie dépend de l'azote minéral pour son existence de parasite. »

D'autre part, McNew et Spencer (*op. cit.*) font également référence à Nightingale selon lequel : « *L'invasion des tissus corticaux des pousses de Pommier par Erwinia amylovora – la bactérie du “Feu bactérien” – se trouve en corrélation avec la quantité d'azote organique présente, celle-ci pouvant être, d'ailleurs, sous le contrôle de la quantité d'azote minéral fournie à l'arbre sous forme d'engrais.* »

De même, Gallery et Walker (1940), expérimentant sur la bactérie de la Tomate, *Pseudomonas solanacearum*, qui se multiplie dans le xylème, ont montré, par culture sur solution nutritive, que si la bactérie croît plus vite sur un milieu contenant 2 % de dextrose qu'avec 1 % seulement, elle pullule aussi plus intensément dans une solution contenant de la peptone que dans un milieu dépourvu d'azote organique.

Enfin, nous ferons également état de deux séries de travaux concernant la résistance du Coton vis-à-vis de la multiplication de *Xanthomonas malvaceum*. Ces recherches ont montré, de même, toute l'importance de la nutrition de la Plante-hôte vis-à-vis de la virulence de la bactérie.

Ainsi, grâce à l'étude des répercussions de 28 composés réagissant positivement à la ninhydrine (les NHPC), Lipke (1968) a montré que l'aniline, l'acide amino-butérique et le potassium étaient associés au degré de gravité de la bactériose. Le potassium intervient, vraisemblablement par son influence bien connue sur le processus de la protéosynthèse. Sa *carence* entraîne, en effet, un accroissement de la majorité des composés azotés solubles, favorisant ainsi la réalisation d'un substrat nutritif adéquat pour la multiplication de la bactérie. En d'autres termes, *si le Coton se trouve sensibilisé, c'est que ses tissus se trouvent en état de protéolyse dominante*. Soit donc un fait qui cadre bien encore avec le processus intervenant dans la théorie de la trophobiose.

De même, Verna et Singh (1974), travaillant sur la même question, et vis-à-vis de divers cultivars du Coton, ont conclu de leurs essais que : « La susceptibilité d'un cultivar de Coton dépendait de plusieurs facteurs nutritionnels, et que, s'il ne semblait pas y avoir de corrélation directe entre le contenu en sucres et le degré de susceptibilité des cultivars, *il paraissait plus probable que les sources d'azote s'avèrent les facteurs limitants, jouant un plus grand rôle que les sources de carbone, en contrôlant la croissance du pathogène.* »

Il est également intéressant de noter que si l'alanine et l'acide glutamique ont été montrés comme essentiels pour la nutrition de *X. vesicatoria* par d'autres auteurs, leur utilisation par la bactérie peut être inhibée dans certains cas, et le pathogène mourir d'inanition chez les cultivars résistants. Ceci par la simple présence de certains acides aminés comme la sérine. Cet acide aminé est en effet connu pour inhiber la croissance de *X. malvacearum* en se montrant antagoniste de l'utilisation de l'acide glutamique par la bactérie. Dans ce bas également, nous sommes donc en présence d'*une résistance de la Plante vis-à-vis du Parasite par un effet de carence nutritionnelle*.

B. Rôle de l'équilibre des éléments cationiques dans la solution nutritive.

Comme nous l'avons vu au cours du deuxième chapitre, si le rôle du potassium est important, il est bien évident qu'il intervient dans le métabolisme de la Plante en *équilibre avec les autres éléments, et*

notamment avec le calcium. Ainsi, rappelons-le, l'équilibre protéosynthèse-préolyse dépend-il notamment du rapport K/Ca. C'est ce que nous allons voir confirmé dans le cas des rapports entre la Plante et la Bactérie.

Expérimentant sur Haricot vis-à-vis d'*Erwinia carotovora*, la plante étant cultivée sur diverses solutions nutritives, mais de teneurs identiques en azote, tandis que les équilibres entre K, Ca et Mg étaient différents, Tejerina et al. (1978) ont pu montrer à l'évidence, l'interaction des effets entre l'hôte et le pathogène. Ainsi, *certaines combinaisons entre N, K, Ca et Mg sont susceptibles de conférer une résistance totale du Haricot vis-à-vis de la bactérie.*

Ces mêmes auteurs relèvent, en particulier, le fait que : « l'absence de croissance bactérienne avec le traitement : I, 5Ca peut être dû aux altérations du substrat, entraînant une inéquation systématique pour une activité enzymatique ».

Ils ajoutent, en outre :

« Ainsi, un haut niveau de Ca est capable de contrebalancer l'effet de l'azote, puisque le traitement : 2N, 1 K, 1,5 Ca et 1Mg n'entraîne pas de virulence chez les Haricots inoculés qui poussent normalement. »

Or, comme l'ont montré Forster et Échaldi (1975), par leurs essais concernant la résistance de la Tomate vis-à-vis de *Corynebacterium michiganense*, un supplément de Ca dans la solution nutritive influence la teneur des autres cations aussi bien que le calcium lui-même. C'est d'ailleurs la raison pour laquelle le rapport $\text{Ca} + \text{Mg} / \text{K} + \text{Na}$ exprime mieux la corrélation négative du niveau de la maladie chez les plantes prises individuellement que la simple teneur en calcium. En première approximation, on peut utiliser le rapport inverse K/Ca dont nous avons déjà parlé, et qui est souvent pris comme critère du métabolisme par les physiologistes pour caractériser l'équilibre cationique des tissus de la Plante (Crane et Stewart, 1962) (fig. 1).

C. Rôle de la photopériode.

À ces effets de l'équilibre des éléments cationiques sur la physiologie et donc la résistance de la Plante, se superposent, comme nous l'avons vu plus haut, ceux de la photopériode. Or les bactérioses ne font nullement exception à cette règle que nous avons également évoquée au cours du deuxième chapitre. Ainsi, à propos des bactérioses, Gallegly et Walker (1950) rappellent que :

- en jours longs, s'accroissent les sucres et l'amidon, ainsi que l'azote insoluble (soit un métabolisme où prédomine la protéosynthèse),
- en jours courts, au contraire, on assiste à une décroissance de la

teneur en hydrates de carbone et à une accumulation d'azote soluble (soit un état où la protéolyse prédomine sur la protéosynthèse).

D'où des différences de virulence des bactéries selon la période de l'année et que Gallery et Walker (*op. cit.*), expliquent parfaitement de la façon suivante :

« Les plantes de jours courts qui présentent à la fois, de l'azote soluble et des hydrates de carbone disponibles pour le pathogène, sont comparables à un milieu composé de minéraux, de dextrose et de peptone. » Et c'est pourquoi, ajoutent-ils, « on peut s'attendre, en jours courts, à ce que s'accroisse le développement de la maladie ». (Rappelons qu'il s'agissait de la bactériose de la Tomate entraînée par *Pseudomonas solanacearum* pullulant dans le xylème.)

D. *Influence de la nature du porte-greffe.*

Que le porte-greffe présente une nette influence sur la sensibilité du greffon vis-à-vis des bactérioses suffirait à souligner toute l'importance de la physiologie de la Plante sur leur sensibilité – ou si l'on préfère leur résistance – vis-à-vis de ces maladies. Ainsi Ride (1973), signale-t-il que le porte-greffe Bartlett est « sensible » alors que le Old Home se montre un intermédiaire « résistant ».

Or nous devons remarquer qu'il s'agit là d'une manière de s'exprimer pouvant prêter à confusion. En effet : qu'un porte-greffe soit réputé « sensible » signifie, en réalité, qu'il *sensibilise* le greffon vis-à-vis de la maladie. Tandis que c'est le contraire dans le cas de la « *résistance* » *conférée au greffon*.

C'est d'ailleurs là un phénomène d'ordre général et que nous étudierons dans le chapitre qui sera consacré à l'influence du porte-greffe sur la résistance du greffon. Cette « sensibilisation » du Poirier vis-à-vis du « Feu bactérien » par le porte-greffe Bartlett fait, en effet, penser à la répercussion « sensibilisatrice » du porte-greffe Brampton vis-à-vis de la maladie à virus de la Sharka sur l'Abricotier et certaines variétés de Pruniers. D'ailleurs, comme on a pu le remarquer, il s'agit également, dans ce cas, d'une *question de nutrition* du parasite conditionnant sa multiplication. Et comme nous le verrons au cours du chapitre suivant, confirmant ainsi la généralité de cette relation nutritionnelle entre Plante et Parasite quelle que soit l'identité de ce dernier.

Pour ne pas quitter le cas des bactérioses, on a pu faire remarquer que :

« Compte tenu des récentes publications sur les relations entre la nutrition et la sensibilité des arbres aux bactérioses (travaux de

l'Américain H. English), *il est plus vraisemblable de penser que le porte-greffe agit sur la nutrition du greffon en le rendant plus sensible lorsque celle-ci est défectueuse* » (Duquesne et Gall, 1975).

Or, selon notre conception de la *trophobiose*, exposée plus haut, une telle nutrition défectueuse ne saurait provenir que d'une certaine déficience dans la protéosynthèse. Elle-même étant liée à son tour, et comme nous venons de l'évoquer plus haut, à l'équilibre des éléments cationiques dans les tissus. Or, précisément, concernant le Poirier, Blanc-Aicard et Brossier (1962) ont montré que, chez le greffon, cet équilibre et notamment *le rapport : ions divalents/ions monovalents est déterminé par la nature du porte-greffe*. Un tel équilibre pourrait donc servir aussi, dans ce cas, de critère du métabolisme du greffon et être mis en relation notamment, avec le taux d'*azote soluble* dont se confirme toute l'importance dans la sensibilité des plantes vis-à-vis des maladies.

Ainsi, s'il est notoire que la variété Passe-Crassane est particulièrement sensible au Feu bactérien, ne serait-ce pas qu'en dehors d'une éventuelle sensibilité intrinsèque de la variété, celle-ci se trouve généralement greffée sur Cognassier, porte-greffe affaiblissant ?

En conclusion de l'étude de ces différents facteurs du milieu sur la virulence des bactéries, on peut constater que les bactérioses ne font pas exception à la règle de la sensibilité liée à un métabolisme où prédomine la protéolyse avec abondance de substances nutritionnelles solubles et notamment de l'azote soluble. Dans ces conditions, quelle est la conduite à tenir et comment expliquer les effets particulièrement néfastes des pesticides de synthèse ? C'est ce que nous allons examiner.

V. LA LUTTE CONTRE LES BACTÉRIOSES IMPLIQUE LA PRISE EN CONSIDÉRATION DES RAPPORTS NUTRITIONNELS ENTRE LA PLANTE-HÔTE ET LA BACTÉRIE.

– *Développement des maladies bactériennes et nature des rapports Plante-Bactérie.*

Confirmant les conclusions du deuxième chapitre relatives à l'influence des facteurs du milieu sur la résistance de la Plante, nous venons de constater que les bactérioses ne font nullement exception – bien au contraire – à cette règle que la sensibilité est liée à une protéolyse dominante avec accumulation de substances solubles favorisant la nutrition de la Bactérie. C'est d'ailleurs à une telle conception qu'avaient déjà abouti Tejerina et al. (1978) à la suite de leurs travaux sur la maladie bactérienne de la Carotte. Ces auteurs

écrivent en effet :

« Non seulement les facteurs génétiques, mais aussi écologiques, sont capables de contrôler la pathogénèse des micro-organismes. Ainsi en est-il des engrais appliqués au sol, ceux-ci pouvant influencer sur l'établissement des micro-organismes dans leur hôte, à cause des changements physiologiques et anatomiques produits dans les tissus végétaux. *La valeur de ces éléments nutritionnels issus de ces tissus pour les bactéries peut être un important paramètre contrôlant leur développement et leur installation dans la Plante, puisque les relations entre pathogène et hôte sont caractérisées par un échange de substances chimiques.* »

Ainsi une telle position coïncide exactement avec notre théorie de la trophobie, cet auteur admettant formellement que les échanges de substances évoquées plus haut soient de nature nutritionnelle. Il s'agit de savoir en quoi sont responsables les traitements au moyen des pesticides de synthèse dans l'exaspération de la sensibilité aux bactérioses et qui ne saurait donc être – répétons-le – que d'ordre nutritionnel. C'est ce que nous nous proposons d'étudier maintenant.

VI. L'INTERVENTION DES PRODUITS PHYTOSANITAIRES DANS LES RELATIONS : PLANTE-PARASITE

A. Les répercussions des produits cupriques : l'équilibre cuivre-azote.

D'une façon générale, les répercussions des produits phytosanitaires ont été abordées au cours du troisième chapitre. En fonction de notre conception de la trophobie, l'importance de ces incidences étant en relation avec le niveau de protéosynthèse ou plus exactement de l'équilibre : protéosynthèse-protéolyse. Nous allons voir dans quelle mesure il serait possible d'aller plus loin et notamment, de déterminer l'importance de certaines séquences du métabolisme telles que nous pouvons les entrevoir en fonction des résultats dont nous disposons à l'heure actuelle. Ainsi commencerons-nous à nous pencher sur *le cas du cuivre*, « soulevé » en quelque sorte, par son action certaine, mais encore mystérieuse, vis-à-vis des bactérioses.

Or Demolon (1946), évoquant les progrès réalisés dans la lutte contre les maladies cryptogamiques, et ceci grâce à la mise au point de la bouillie bordelaise, soulignait cependant, aussitôt après :

« Si, depuis cette époque, des progrès ont été réalisés en ce qui

concerne l'époque et le mode d'application (contre le Mildiou), il n'en est pas de même pour l'explication du rôle apparemment spécifique du cuivre. *C'est lorsque les recherches auront éclairé le mécanisme de l'action du cuivre, que pourront s'ouvrir de nouvelles voies susceptibles de conduire plus loin, et d'améliorer une situation qui, pour satisfaisante qu'elle soit, grève la viticulture de frais élevés* » (Demolon, 1946).

Or, peut-on dire, concernant le processus d'action anticryptogamique du cuivre ou de la bouillie bordelaise, que nous soyons plus avancés qu'il y a bientôt quarante ans ? Comment expliquer par exemple, que, bien qu'inefficaces vis-à-vis de la Bactérie, les produits cupriques présentent « un effet positif *prolongé* », non négligeable, vis-à-vis des maladies bactériennes ? (Brochure INVUFLEC sur le dépérissement du Pêcher.)

Si le cuivre est apparemment dépourvu de toxicité vis-à-vis de la Bactérie, autrement dit, de ce que l'on dénomme l'*efficacité de surface* », c'est donc qu'il agirait d'une autre façon ? Logiquement, il ne peut y en avoir qu'une : c'est une action indirecte, et qui ne saurait résider que d'*une influence bénéfique sur le métabolisme de la Plante, stimulant sa résistance*.

Or si tel était le cas, selon les conclusions auxquelles nous sommes parvenu plus haut, l'oligo-élément Cu – ainsi, peut-être que les autres éléments qui l'accompagnent dans la bouillie bordelaise, soit le S et le Ca – devrait présenter comme effet d'entraîner la régression de l'azote soluble dans les tissus ? Or, d'après certaines analyses, c'est bien ce qui paraît se passer.

Effectivement, – et comme l'ont rappelé certains auteurs tels que Primavesi et al. (1972) – il existe entre N et l'oligo-élément Cu, un équilibre « délicat ». Etudiant les conditions de développement du Piricularia du Riz, ces auteurs remarquent qu'une déficience en cuivre entraîne un excès d'azote. Ce qui a pour résultat de déclencher la maladie. Ainsi, de 35,0 chez le Riz sain, le rapport N/Cu passe à 54,7 chez le Riz malade, *par carence en cuivre*.

D'ailleurs, estimant que c'est : « le déséquilibre minéral qui rend la Plante sensible à l'attaque », Primavesi et al. (op. cit.) concluent de leurs essais : « *qu'il est évident que la contamination de la semence, du sol et de l'eau par les spores du "Blast" n'a pas d'influence sur la santé de la Plante quand la nutrition est équilibrée. Même chez les variétés susceptibles, la maladie ne survient pas* ». Ils précisent même : « On peut admettre toutefois, que les niveaux de 18 ppm de Mn et de 2 ppm de cuivre sont suffisants dans les sols étudiés. »

De telles conclusions sont suffisamment catégoriques pour pouvoir se

passer de commentaires. Toutefois, en confirmation de nos conceptions, et notamment de notre étude sur les conditions de développement des divers parasites, nous ferons remarquer que, concernant le processus de contamination et de virulence, l'inoculum est considéré comme jouant un rôle secondaire, *seul s'avérant important l'état physiologique de la Plante*. Quant à l'effet du cuivre – et aussi de l'autre oligo-élément *le manganèse*, auquel il est fait allusion – il serait donc selon notre conception, de stimuler la protéosynthèse. Or c'est bien ce que diverses analyses paraissent confirmer. Par contre, et comme nous allons le voir maintenant, il en va tout autrement avec les pesticides de synthèse.

B. Répercussions des engrais et fongicides de synthèse : blocage des oligo-éléments.

Confirmant notre thèse, on a pu remarquer qu'« *un faible accroissement de la teneur en azote dans les plantes accroît les attaques des parasites* » (Ripper, 7^e British Weed Control).

Ce même auteur fait effectivement observer que les plantes traitées au moyen des carbamates, des insecticides et des herbicides de synthèse, présentaient une majoration du taux d'azote dans leurs tissus.

Même conclusion au symposium de lutte intégrée dans les vergers (Bologne, 1972), où il est bien spécifié que : « *L'azote total s'accroît après tous les traitements fongicides de synthèse.* »

Faits qui paraissent donc bien expliquer le déclenchement des maladies – y compris des maladies bactériennes et aussi à virus – par inhibition de la protéosynthèse entraînée par les pesticides de synthèse. Cependant, peut-être pourrait-on aller plus loin dans la démonstration de ces effets nocifs en rappelant les processus de blocage qu'ils provoquent.

Il est bien prouvé, notamment, que les engrais de synthèse *azotés*, fréquemment utilisés à des doses élevées afin d'agir sur les rendements, entraînent le blocage de certains oligo-éléments, et notamment *du cuivre*. (D'où, d'ailleurs, les hypoglycémies et les chutes de fertilité du bétail chez les animaux alimentés avec du fourrage carencé en cuivre.) Ce qui paraît donc bien démontrer l'importance de l'*équilibre azote-cuivre* dans le métabolisme de la Plante. Cependant est-il possible, également, que d'autres équilibres puissent jouer et se trouver perturbés par les engrais ou les pesticides de synthèse ?

Or, une des principales caractéristiques des pesticides de synthèse, de par leur provenance, c'est qu'ils sont tous azotés, de très nombreux étant également *chlorés*. Or *le chlore est classiquement connu pour réduire la synthèse des protéines et favoriser leur décomposition*. Ce qui paraît donc expliquer la majoration de l'azote soluble par les traitements au

moyen de ces produits... et la sensibilisation de la Plante vis-à-vis des parasites. Cependant, une telle inhibition de la protéosynthèse ne pourrait-elle se passer par la provocation de certaines carences, comme celle du cuivre ou du bore ?

Ainsi, M^{me} Huguet (communication personnelle) a-t-elle pu montrer que *les apports d'azote au sol, en doses croissantes, entraînent une régression du bore dans les feuilles de Cerisier* (tableau IV).

TABLEAU IV. – Relation entre les apports d'engrais azotés au sol et le taux de bore dans les feuilles (Cerisier)

<i>Apports de N (kgs/ha)</i>	<i>Taux de bore (ppm) dans la feuille de Cerisier</i>
0	24 ppm
100	14
200	16
300	15

L'expérimentatrice conclut : « *La diminution du taux de bore s'accroît au fil des années, d'autant plus que la nutrition azotée de l'arbre est élevée.* » « Il semble que nous arrivions actuellement à un taux de bore qui n'est plus à l'optimum pour le Cerisier. Le seuil de déficience réelle n'est pas atteint, cependant. »

Ainsi n'y aurait-il rien d'étonnant à ce que les traitements au moyen de ces pesticides azotés de synthèse (soit pratiquement tous les fongicides et insecticides), répétés de nombreuses fois chaque année, puissent également et plus drastiquement peut-être, *par effet cumulatif* – du genre de celui observé par Mme Huguet pour les engrais –, *aboutir à des carences en bore au bout de plusieurs années*. Ainsi s'expliqueraient ces déclenchements de maladies non seulement bactériennes, mais aussi à virus, dont nous parlerons dans le prochain chapitre, et qui laissent perplexes phytopathologistes et agriculteurs.

Ainsi comprend-on pourquoi de nombreux observateurs ont pu mettre en garde vis-à-vis des éventuelles « *confusions* » entre *les symptômes des maladies, notamment bactériennes et à virus, avec ceux pouvant être entraînés par les carences notamment en oligoéléments*. Voici déjà une vingtaine d'années, un agronome spécialiste des oligo-éléments, ne se demandait-il pas :

« Il n'est pas exclu qu'il existe des relations entre les carences et certaines maladies, *notamment bactériennes et à virus* soit que ces maladies favorisent les manifestations de carence, soit que les carences favorisent les manifestations de ces maladies ; *par exemple, les arbres*

carencés en bore en ou en zinc pourraient être plus sensibles à certaines maladies à virus et bactériennes » (Trocmé, 1964).

Or à cette alternative, à notre connaissance, les pathologistes n'ont encore apporté aucune réponse. On peut aussi se demander si ce n'est pas, précisément, à cause d'une autre carence, d'ordre intellectuel, celle-là, soit carence en une doctrine concernant la nature des relations entre la Plante et le Parasite. Quant à nous, en fonction de notre théorie de la *trophobie*, ce serait bien la carence qui se trouve à l'origine de la maladie et selon le processus suivant :

Carence → inhibition de la protéosynthèse → accumulation de substances solubles (azotées notamment) → puis, *par effet nutritionnel* → augmentation du potentiel biotique et *multiplication des divers parasites* : notamment bactéries et aussi virus, ces derniers ne paraissant pas faire exception à la règle, comme nous le verrons au cours du prochain chapitre.

C. Mode d'action des anticryptogamiques et antibactériens. Nouvelles perspectives de lutte par action sur la physiologie de la Plante-hôte.

C'est intentionnellement que nous avons commencé à nous préoccuper de la lutte contre les bactérioses : d'une part, parce qu'elles sont réputées difficiles à combattre et d'autre part, par l'existence d'une énigme : l'efficacité d'un produit classique : le cuivre et notamment la bouillie bordelaise. En effet, selon la conception classique, il s'agit de pesticide agissant « en surface » ? Or c'est dans la profondeur des tissus que se multiplient les bactéries. D'où provient alors l'efficacité ? C'est la question que nous nous sommes posée et à laquelle nous répondons par l'action – bénéfique – du cuivre sur le métabolisme de la Plante.

Certains faits paraissent, d'ailleurs, bien confirmer ces effets indirects. En particulier, certains « fongicides » reconnus comme efficaces « *in vitro* » contre *Erwinia amylovora* s'avèrent, par contre, parfaitement inefficaces contre le « Feu bactérien » en verger (Ride, 1973).

Ainsi, de tels faits paraissent donc mettre en question le mode d'action des anticryptogamiques. Sont-ils vraiment susceptibles d'agir en surface ? Est-il même rationnel de chercher à l'obtenir ? Divers observateurs ont douté d'un tel mode d'action. Vis-à-vis du *Piricularia* du Riz, Primavesi et al. (1972) soulignent l'inefficacité des fongicides mis en œuvre contre ce parasite ; d'autre part, Parmentier (1959) conteste également, l'efficacité des fongicides vis-à-vis de l'*Oïdium* des céréales. Enfin Soenen (1975), fort de son expérience de longues années d'essais de fongicides en arboriculture fruitière, souligne bien que :

« *Les derniers anticryptogamiques mis au point ne sont pas nécessairement fongicides, mais interviennent, d'une façon ou d'une autre, dans la relation biochimique entre le cryptogame et son hôte.* »

Nous ferons également remarquer que de telles conclusions paraissent bien concorder avec celles relatives au mode d'action de certains nouveaux fongicides. Ainsi, par exemple, l'étude de l'action du phoséthyl Al (ou tri-o-éthyl phosphonate d'aluminium de formule brute : $C_6 H_{18} Al O_9 P_3$) conduit l'auteur à mettre en cause la réaction de la Plante et à écrire :

« *Tous ces faits suggèrent à l'évidence, un mécanisme d'action se situant à l'interface hôte-parasite et non une action directe (du pesticide) sur les parasites eux-mêmes* » (Bompeix, 1981).

De telles conclusions, que nous avons déjà suggérées dans notre précédent ouvrage (Chaboussou, 1980), concordent aussi avec celles relatives à la lutte contre les maladies bactériennes à plus forte raison, puisque les bactéries sont inaccessibles en surface de la Plante. Il ne s'agirait donc plus de chercher à détruire le parasite – bactérie en la circonstance – mais bien de l'empêcher d'attaquer et de proliférer. Car il s'avère donc que si tel médicament agit, c'est – comme pour le phoséthyl Al, spécialement étudié, – parce qu'il implique « *une participation du métabolisme de la Plante* » (Clerjeau et al., 1981). Il s'agit simplement de savoir si, selon notre conception, c'est par une action positive sur la protéosynthèse que cela se passe.

Or non seulement tout ce qui précède paraît bien le confirmer, mais aussi les résultats obtenus au moyen de certaines thérapeutiques spéciales telles que la prémunition par contamination avec des souches hypovirulentes. Ainsi Ahl et al. (1980), grâce au prétraitement du Tabac par injection de souches de bactéries vivantes, mais incompatibles, saprophytiques, ou même mortes, ont obtenu non seulement la protection contre une seconde attaque bactérienne, mais aussi contre une éventuelle infection par le virus de la Mosaïque du Tabac. Ce qui souligne donc cette notion de « *complexe parasitaire* » dont nous aurons à reparler, et étroitement liée à l'état physiologique de la Plante.

Par ailleurs, il est démontré que *cette résistance induite par la contamination de souches hypovirulentes s'accompagne de la synthèse de nouvelles protéines*. Protéines dont la quantité est en rapport avec un haut degré de résistance au TMV, tout comme vis-à-vis d'une seconde invasion bactérienne.

De même, Staron et al. (1970) ont montré que le rétablissement rapide du Poivron et du Tabac atteints de Stolbur, au moyen de traitements aux tétracyclines et de leurs dérivés, *s'accompagne d'une augmentation des protéines dans les tissus*. Une telle guérison par

stimulation de la protéosynthèse, comme dans le cas précédent, paraît bien confirmée par le fait que, chez les plantes malades, le taux des protéines se trouve diminué de plus de 50 % au niveau des limbes.

Finalement, le problème est de savoir si, grâce à certaines méthodes et précautions – ne pas nuire –, il serait possible de stimuler la protéosynthèse, et ceci particulièrement à certaines périodes sensibles du cycle annuel de la Plante. Et d'aboutir à ce que l'on peut appeler une « dissuasion », d'ordre nutritionnel, du Parasite.

VII. CONCLUSIONS : NOUVELLES PERSPECTIVES DE LUTTE

D'une façon générale, les échecs des pesticides ainsi que l'analyse particulière des rapports entre les bactérioses et la Plante-hôte nous ont confirmé, une fois de plus, la réalité des relations d'ordre nutritionnel entre la Plante et ses Parasites. Ainsi que la sensibilité à la maladie liée à la protéolyse et en particulier, à la teneur des tissus en azote soluble.

D'autre part, que les pesticides de synthèse, pour la grande majorité, se comportent, notamment en traitements répétés, comme des inhibiteurs de la protéosynthèse, sensibilisant ainsi les cultures vis-à-vis des divers parasites – les virus, comme les bactérioses ne faisant pas exception à la règle.

Or dans leur immense majorité, les pesticides de synthèse sont à base d'azote (de par leur provenance) mais aussi chlorés. Ce qui expliquerait que leur action néfaste puisse passer par le blocage de certains oligo-éléments comme le cuivre et le bore.

Ce point de vue s'appuie sur certains faits constatés dans des conditions de plein champ : telles que le blocage du cuivre par les engrais azotés, par exemple. D'autre part, le fait que, selon notre théorie de *la trophobiose, l'analogie des symptômes des carences et des maladies, notamment bactériennes et à virus, s'explique par une simple raison de cause à effet.*

Nous reviendrons, d'ailleurs, sur cette importante question des carences en relation avec les maladies, et notamment la carence en oligo-éléments. En premier lieu, se pose le problème du déterminisme du *mode d'action des pesticides* (lorsqu'ils se montrent efficaces) et surtout des fongicides. Ainsi estimons-nous par exemple que les répercussions des produits minéraux : cupriques ou zinciques vis-à-vis des bactérioses, mais aussi de certaines autres maladies, s'expliquent, lorsqu'elles se montrent bénéfiques, *par la réaction de la Plante-hôte*. C'est-à-dire vraisemblablement, par une action positive sur la protéosynthèse. C'est

d'ailleurs ce phénomène indirect qui paraît étonner quelque peu les chercheurs lorsqu'on se penche sur le déterminisme d'action de certains nouveaux fongicides comme, par exemple, le *phoséthyl-Al* (voir plus bas).

Ce qui conduit à se demander dans quelle mesure ce processus d'efficacité ne serait pas général si, par hasard, et comme on peut en faire l'hypothèse, il était prouvé qu'il passe par une stimulation de la protéosynthèse.

En tout état de cause, au point où nous en sommes de nos connaissances des rapports Plante-Parasite et Plante-Pesticide, deux points sont soulevés, dans les perspectives de lutte rationnelle, en tenant compte des faits qui précèdent :

1) *La motivation même de la lutte est en cause.*

Plus encore que tout autre parasite – et nous le savions déjà –, il est vain de chercher à détruire les bactéries par un procédé toxique. Par contre, *cette toxicité des pesticides de synthèse notamment ne manque pas de s'exercer sur la Plante elle-même.*

Or de tels « empoisonnements », certes de caractère bénin en apparence, se traduisent physiologiquement par une inhibition de la protéosynthèse, dont la première séquence pourrait être le blocage de certains éléments comme le cuivre et le bore. Ainsi les échecs des nouveaux produits fongicides (anilides et autres) s'expliqueraient par une première séquence du métabolisme résidant par des carences. Ce qui expliquerait du même coup l'analogie des symptômes des carences et des maladies.

Bref, la première mesure à prendre est de proscrire tout pesticide de synthèse (fongicide, insecticide, acaricide, hormone de croissance) dont on ne connaît pas les effets, éventuellement néfastes, de par leur teneur en azote ou en chlore. Ce qui englobe, en fait, tous les pesticides de synthèse, et d'autant plus que l'on ignore *les effets cumulatifs* de ces pesticides, utilisés en traitements répétés, en cours de saison, mais aussi pour les plantes pérennes, renouvelés chaque année.

2) Si, comme nous pouvons en faire l'hypothèse, la maladie se trouve en relation plus ou moins directe, avec une ou plusieurs carences, il sied, par des analyses appropriées, et conduites notamment, aux périodes sensibles du cycle évolutif annuel, comme la floraison, de *détecter les éventuelles carences afin de les corriger.*

Indiquons, à ce sujet, que nous disposons d'un certain nombre de chiffres sur lesquels il nous est possible de nous appuyer. Notamment concernant les oligo-éléments comme *le bore*, dont nous avons vu toute l'importance, de par notamment, ses relations avec l'azote. Or si sa

carence peut provenir du sol, de par sa composition originelle, elle peut résulter aussi d'une non-disponibilité par suite de phénomènes de blocage, par engrais azotés ou par *carence en matière organique*.

En outre, en dehors *des carences en oligo-éléments*, on devra également se préoccuper de l'équilibre des éléments cationiques dont nous avons vu, aussi, toute l'importance. Un critère qui nous paraît fondamental – et que l'on sait mesurer maintenant rapidement grâce à certaines techniques – est *le rapport K/Ca*. On sait, d'ailleurs, combien sont étroites les relations du calcium avec les divers oligoéléments. Ainsi le bore est-il connu pour maintenir le calcium sous forme soluble, autrement dit : assimilable, et donc physiologiquement actif.

D'autre part, et comme pour les éléments cationiques, il y a lieu d'envisager les rapports des éléments entre eux. Ainsi D. Bertrand souligne-t-il que le bore n'est actif qu'associé au magnésium, au manganèse et au molybdène. Ce qui paraît expliquer l'intérêt et l'efficacité des « *complexes d'oligo-éléments* » proposés par certaines firmes de produits phytosanitaires.

Un exemple : sur Vignes carencées en bore, la pratique de ces pulvérisations foliaires à base d'oligo-éléments a pu faire passer, en deux ans, le rapport B/Zn de 11 à 47, avec disparition du phénomène de millerandage.

Par ailleurs, il est normal de constater – que ce soit sur Tournesol ou sur Vigne – que *c'est à partir du stade de la floraison que se manifeste l'action bénéfique du bore*. C'est en effet, comme nous l'avons vu, la période sensible du cycle où domine la protéolyse, et qui pourrait donc être plus ou moins jugulée par les apports de bore dans les tissus¹.

De même, pourraient s'expliquer les effets bénéfiques des pulvérisations cupriques d'arrière-saison, vis-à-vis aussi bien de diverses maladies cryptogamiques que des bactérioses.

Enfin, sans doute n'est-il pas sans intérêt de remarquer que la recherche de la correction des carences, avec comme but la stimulation de la protéosynthèse et l'obtention d'un maximum de résistance vis-à-vis des divers parasites, *paraît bien cadrer avec un état biochimique qui caractérise également la résistance variétale*. C'est-à-dire : *l'effet génétique*.

Ainsi, concernant la Tavelure, Williams et Boone (1963), enregistrent que, chez le Pommier :

« La variété Cortland, susceptible à toutes les souches de *Venturia inaequalis*, présente une teneur des feuilles en *asparagine* de : 1,969 (acide aminé nécessaire à la croissance du champignon pathogène), alors que la variété résistante McIntosh n'a qu'un taux de 0,756. Ce qui paraît

1. F. CHABOUSSOU, résultats non publiés.

donc bien confirmer que, dans ce cas, également, résistance et haut niveau de protéosynthèse vont de pair.

Cependant, nous devons aussi rappeler, car tout ce qui précède le confirme, que « *le gène ne peut s'exprimer qu'en fonction des facteurs du milieu* ». Nous l'avons vu avec le climat, le porte-greffe, le cycle physiologique de la Plante, mais aussi le sol, la fertilisation – sur laquelle nous reviendrons – et enfin, les incidences des pesticides.

C'est dire que les facteurs génétiques ne sont qu'un élément du milieu et qui peuvent être contrariés par toute la série des autres, et notamment les plus importants : les répercussions des pesticides de synthèse.

Ainsi conçoit-on que de tels facteurs puissent contrarier la résistance variétale, et notamment la lutte chimique, en aveugle, sans se préoccuper de ses répercussions sur la physiologie de la Plante. Par contre, une lutte basée sur un « *conditionnement nutritionnel* » adéquat ne saurait présenter que des avantages, puisque l'on se propose d'aller à la racine du mal en tentant de rejoindre ainsi un état physiologique « naturel » de résistance. Ajoutons, d'ailleurs, que certains résultats obtenus dans la lutte anticryptogamique au moyen de pulvérisations « *nutritionnelles* », ne peuvent que nous encourager à poursuivre dans cette même voie, concernant la lutte contre les maladies bactériennes et à virus. Il apparaît de plus en plus, que c'est la seule voie rationnelle possible.

BIBLIOGRAPHIE DU QUATRIÈME CHAPITRE

- AHL P. BENJAMA A., SAMSON R. et GIANINAZZI S. (1980), New host protein induced by bacterial infection together with resistance to a secondary infection Tobacco, *Document ronéotypé. Symposium international Toulouse*, avril 1980.
- BERTRAND D., WOLF M.A DE et SILBERSTEIN L. (1961), Influence de l'oligo-élément zinc sur la synthèse de quelques amino-acides dans les feuilles de Pois (*Pisum sativum*), *C.R. Ac Sc.*, t. 253, p. 2586.
- BOMPEIX G. (1981), Mode d'action du phoséthyl-Al, *Phytiatrie-Pharmacie.*, 30, pp. 257-262.
- CHABOUSSOU F., MLE MOUTOUS G. et LAFON R. (1968), Répercussions sur l'Oïdium de divers produits utilisés en traitement fongicide contre le mildiou de la Vigne, *Rev. Zool, Agric*, n° 10-12, pp. 37-49.
- CHABOUSSOU F. (1980), *Les Plantes malades des pesticides*. Bases nouvelles d'une prévention contre les maladies et parasites, Éd. Debard, 7, bd Victor, Paris.
- CLERJEAU M., LAFON R., BUGARET Y. et SIMONE J. (1981), Mode d'action des nouveaux fongicides anti-mildiou chez la Vigne, *Phytiatrie-Phyto-pharmacie*, 30, n° 4, pp. 215-234.

- COLLECTIF (1979), *Les Pesticides, oui ou non ?* Presses universitaires de Grenoble, 231 p.
- CRANE F.A. et STEWART F.C. (1962), Growth, nutrition and metabolism of *Mentha piperita* L. IV. – Effects of day length and of calcium and potassium on the nitrogen metabolites of *Mentha piperita* L. *Cornell Univ. Agric. St. Mem.* n° 379, pp. 68-90.
- DAVET F. (1981), Effets non intentionnels des traitements fongicides sur les microflores aériennes, telluriques et aquatiques, *3e Colloque sur les effets nutritionnels des fongicides*, Soc. PP., Paris.
- DEEP I.W. et YOUNG R.A. (1965), The role of pretreatments with Chemicals in increasing the incidence of crown gall, *Phytopathology*, 55, pp. 212- 216.
- DEMOLON A. (1946), *L'évolution scientifique et l'Agriculture française*, Paris, 329 p.
- DUQUESNE J. et GALL H. (1975), L'influence du porte-greffe sur la sensibilité de l'abricotier aux Bactérioses, *Phytoma*, n° 268, juin 1975, pp. 22-26. Forster R.L. et Echaudi E. (1975), Influence of calcium nutrition of bacterial canker on resistant and susceptible *Lycopersicum*, *Phytopathology*, 65, pp. 84-85.
- GALLEGLY M.E. et WALKER J.C. (1940), Plant nutrition in relation to disease development. V. Bacterial wilt of Tomato. *Amer. Agron. J.* 21 (5), pp. 611-623.
- HUGUET CL. (1970), Les oligo-éléments en arboriculture et en viticulture, *Ann. Agron.* 21 (5), pp. 671-692.
- LIPKE W.G. (1968), The association of free amino acids of cotton leaves with resistance to *Xanthomonas malvacearum* caused by B 4 gene and the influence of nitrogen and potassium nutrition, *Dissert Abstr.*, 28, p. 1022.
- MCNEW G.L. et SPENCER E.L. (1939), Effect of nitrogen supply of sweet corn on the wilt bacterium, *Phytopathology*, 29.
- PARMENTIER G. (1973), Action fongicide des tensio-actifs. III. Fongotoxicité – Phytotoxicité, *Parasitica*, t. XXV, n° 3, pp. 86-96.
- PRIMAVESI A.M., PRIMAVESI A. et VEIGA C. (1972), Influence of nutritional balances of paddy rice on resistance to Blast, *Agrochemica*, t. 16, 4-5, pp. 459-472.
- RIDE M. (1962), Les bactérioses des arbres fruitiers, B.T.I., 167, pp. 257- 274.
- RIDE M. (1973), La distribution du « Feu bactérien » dans le monde et les conditions de son installation en Europe, *Brochure Invuflec*, pp. 3-10.
- RIPPER W.E., Side effects of pesticides on plant growth. *7e British Weed Control Conf. Proceedings*, 3, pp. 1040-1058.
- SOENEN A. (1975), Les traitements contre les maladies en culture fruitière. *Symposium semaine d'étude « Agriculture et hygiène des plantes »*, Gembloux, 8-12 septembre 1975.
- STARON T., KOLLMANN A., COUSIN M.T., FAIVRE-AMIOT A. et MOREAU J.-P. (1970), Action de trois antibiotiques sur deux espèces végétales atteintes de Stolbur. Étude comparée des acides aminés libres et des protéines, *Ann. Phytopathol.*, 2, pp. 547-553.
- TEJERINA G., SERRA M.T. et CASTREONA M.C. (1978), Influence of fertilizer on *Erwinia carotovora* pathogenesis. *Proc. IVe Int. Conf. of Plant pathogenic Bacteria*, pp. 607-615.
- TROCMÉ S. (1964), *Phytoma*, juin 1964.
- WILLIAMS B.J. et BOONE D.M. (1963), *Venturia inæqualis*. XVI. Amino acids in relation to pathogenicity of two wild type lines to apple varieties, *Phytopathology*, 53, pp. 979-983.

CHAPITRE V

LA PLANTE ET LES MALADIES À VIRUS

« Rien ne nous empêche de penser aussi que certaines nucléines normales pourraient devenir plus ou moins pathogènes pour l'organisme qui les contient, sous l'influence de conditions particulières, déviant le métabolisme habituel, soit dans son équilibre, soit dans les vitesses relatives de ses diverses réactions. La cellule pourrait ainsi fabriquer ses propres virus, et un nombre de plus en plus grand de biologistes incline à le penser. »

Maurice Rose et Jore d'ARCES
(*Évolution et Nutrition*, Paris, 1957).

Sommaire

- I. LES FACTEURS DU MILIEU ET LES MALADIES À VIRUS
- II. FERTILISATION MINÉRALE ET VIRULENCE DES VIRUS
 - A. Répercussions de la fertilisation azotée
 - B. Répercussions de la fertilisation phosphatée
 - C. Répercussions de la fertilisation potassique
 - D. Répercussions des oligo-éléments.
- III. FERTILISATION ORGANIQUE ET MALADIES À VIRUS
- IV. LES RÉPERCUSSIONS DES PESTICIDES SUR LES MALADIES À VIRUS
- V. GREFFAGE ET MALADIES À VIRUS. LE CAS SPÉCIAL DE LA VIGNE
- VI. LES TRAVAUX DE VAGO ET LE CONCEPT DE LA MALADIE
- VII. BIBLIOGRAPHIE

I. LES FACTEURS DU MILIEU ET LES MALADIES À VIRUS

Tout comme les maladies bactériennes et cryptogamiques, les maladies à virus sont en recrudescence. Et ne manquent pas de préoccuper les virologues. Ainsi Marrou (1970) pouvait-il écrire à propos des maladies des plantes maraîchères :

« Depuis que les maraîchers se sont familiarisés avec les principaux parasites cryptogamiques de leurs cultures, et qu'ils disposent de fongicides efficaces, les maladies à virus ont pris une place prépondérante. Ces maladies sont redoutées, car leur origine semble mystérieuse et leur développement insidieux. »

Or, à la suite de tout ce qui précède, il nous est permis de faire certaines réserves concernant l'efficacité et les répercussions – néfastes – des nouveaux *fongicides de synthèse*. Pour ne citer qu'un exemple, c'est plus de dix anticryptogamiques minéraux et de synthèse qui ont été en échec vis-à-vis du *Phytophthora cactorum* du Fraisier (Nourrisseau, 1970). Ce qui pose, comme nous l'avons vu plus haut, la question du déterminisme de ces échecs. C'est-à-dire des relations Plante-Pesticide-Parasite. Nous nous en préoccuperons précisément, à la fin de ce chapitre, le problème des rapports Plante-Pesticide étant, comme nous l'avons vu plus haut, extrêmement important, bien que n'étant nullement considéré par la phytiatrie classique.

D'une façon générale, il s'agira de savoir si, parce que « mystérieuses » et « insidieuses », les maladies à virus échappent ou non à cette loi générale de leurs rapports avec les facteurs du milieu et en particulier, sous l'angle de la *nutrition*.

Par ailleurs, il était aussi admis, comme caractéristique de ces maladies, qu'elles étaient : *généralisées, incurables, qu'elles se transmettaient par la greffe, et aussi qu'elles se montraient variables dans l'expression de leurs symptômes*. Enfin, qu'il n'existait pas, chez la Plante, de mécanismes de défense contre les maladies à virus.

Or nous pensons avoir montré plus haut l'inanité de cette conception de facteurs antagonistes, toxiques, comme moyen de protection de la Plante vis-à-vis de ses divers parasites. En définitive, la dissuasion de l'agent pathogène passe par la carence de la Plante dans les éléments nutritionnels qui lui sont nécessaires pour sa croissance et sa reproduction. D'ailleurs, anticipant sur ce qui suit, nous verrons aussi que dans le cas des maladies à virus, la présence de phénols dans les tissus est récusée par les virologues comme éventuel facteur

d'« éléitation » des virus.

Nous ferons aussi observer, d'ores et déjà, que le fait de la variation des symptômes pour une même maladie à virus signifie bien que jouent l'état physiologique de la Plante et donc les facteurs du milieu. Ainsi, à propos des effets de la technique de la « prémuniton », a-t-on pu justement observer :

« Lorsqu'une souche provoque une prémuniton vis-à-vis d'elle-même (Ringspot du Tabac) après guérison clinique, il s'agit de la *tolérance* acquise de la plante vis-à-vis du virus. *La Plante est guérie parce qu'elle ne réagit plus à l'infection. Ce n'est pas la présence du virus qui constituait la maladie, mais la réaction violente des cellules infectées* » (Limasset et Cairaschi, 1941).

Or les *symptômes* étant, comme il vient d'être souligné, l'expression de la réaction de la Plante, leur *variabilité* signifie en définitive, que, selon son conditionnement par les facteurs du milieu, elle pourra « résister » partiellement, ou même totalement, à l'infection par le virus.

Ainsi se justifie cette conception selon laquelle, dans le traitement contre les maladies à virus : « *On agit sur l'hôte, et non pas contre la maladie elle-même.* » Nous en verrons de nouvelles confirmations au cours de ce chapitre et qui mettent également au premier plan les relations : Plante-Virus. Et qui paraissent s'inscrire dans un contexte de trois éventualités :

1) « hypothèse la plus fréquente : l'acide nucléique étranger impose son ordre de fabrication à la cellule – celle-ci synthétisant, pour les instants qui lui restent à vivre, uniquement les protéines virales ;

2) la cellule, refusant la nucléoprotéine étrangère, la métabolise pour la fabrication de ses propres nucléoprotéines ; il y aura survie, guérison de la cellule, cette assimilation d'un élément exogène déclenchant l'immunité tissulaire sur laquelle repose la résistance acquise ;

3) sans se laisser envahir par le virus, ni être capable d'en assimiler complètement les éléments, la cellule intègre, à ses propres structures, une partie de l'acide nucléique du virus ; il y a alors *infection inapparente et persistance latente du virus*, soit sous forme végétative, soit sous forme d'apport exogène au matériel héréditaire ou provirus (Lépine, 1973). »

Or ces considérations, se rapportant aux virus des animaux ou de l'homme, peuvent parfaitement être extrapolées aux virus végétaux. Elles soulignent toute l'importance des *facteurs de réceptivité* de la Plante vis-à-vis des virus, tout comme pour les autres affections.

Précisément, au cours de ce chapitre, rencontrerons-nous ce à quoi nous avons fait déjà allusion : les « *complexes parasitaires* », soit l'« association », sur une même plante, de maladies cryptogamiques et

de maladies à virus. Ce qui pose le déterminisme de l'éventuelle succession, des « séquences » de ces affections : maladie à virus d'abord, cryptogamique ensuite ? Ou bien facteur commun à l'origine ? C'est tout au moins le point d'interrogation qui se pose.

Ici, devons-nous faire observer que ce que l'on englobait, il n'y a pas encore si longtemps, sous la désignation de « maladie à virus » comprend maintenant plusieurs maladies rapportées à des microorganismes figurés. Grâce, en effet, aux derniers moyens d'investigation (microscopes électroniques et à balayage), on a pu mettre en évidence divers organismes qui ont pour noms : *mycoplasmes*, *spiroplasmés*, *rickettsies*, et *viroïdes*. Observons d'ailleurs, que ces énormes grossissements ne sont pas sans inconvénients. À ce niveau d'agrandissement de l'image, certains chercheurs se plaignent des difficultés à identifier l'agent pathogène, ou présumé tel. Car il reste aussi à faire la preuve de la relation : agent → maladie. Autrement dit : au sens propre comme au sens figuré du terme, se pourrait-il que la Bactérie, le Virus, le Mycoplasme ou le Viroïde, ne puisse cacher la Plante malade ?

C'est bien ce qui nous amène à étudier de plus près les répercussions de la *nutrition* des plantes, au travers de la *fertilisation*, c'est-à-dire de la *composition du sol*, et en fonction également, de la *nature génétique de la Plante*.

II. FERTILISATION MINÉRALE ET VIRULENCE DES VIRUS

Bawden et Kassanis (1950) remarquent que : « Les virus paraissent être des parasites obligatoires et, autant que l'on puisse le supposer, leur aptitude à se multiplier doit être affectée par les changements produits dans le métabolisme de la Plante-hôte entraînés *par les variations de la nutrition*. »

À l'époque où ils écrivaient, le seul travail auquel ils se rapportaient était la façon dont l'azote était susceptible d'affecter la virulence de la Mosaïque du Tabac.

Or ces auteurs, qui ont conduit une série d'expériences sur le virus de la Mosaïque du Tabac et le virus X de la Pomme de terre – et sur lesquelles nous reviendrons –, en étaient venus à cette conclusion que « les expériences de nutrition minérale des plantes ne peuvent guère espérer donner d'information sur le mécanisme de la multiplication du virus ».

Précisément, en étudiant cette question des incidences de la

fertilisation : aussi bien *organique que minérale*, vis-à-vis de la virulence des virus, nous tâcherons de déterminer les raisons des conclusions quelque peu désabusées de ces auteurs, et de dégager le mécanisme de la *multiplication* qu'ils semblent lier de trop près à la *virulence*.

Nous commencerons par l'étude des répercussions de la fertilisation minérale : d'abord parce que c'est elle qui a été le plus étudiée, et, en second lieu, parce que c'est elle qui a été davantage mise en cause dans la sensibilisation des plantes vis-à-vis des maladies à virus. Notamment, la fertilisation azotée par laquelle nous commencerons.

A. Répercussions de la fertilisation azotée.

Martin (1977) analyse les effets de la fertilisation azotée en se basant sur un ensemble de travaux : notamment ceux de Spencer (1941-1942), de Bawden et Kassanis (*op. cit.*), de Forster (1957), de Chei et al. (1952), et de Tomaru (1967).

Martin (*op. cit.*) signale, notamment, que : « Le rôle de la nutrition minérale sur les maladies à virus a été relativement peu étudié. » Il en voit la raison dans le fait que la nature, presque toujours exclusivement nucléoprotéique de ces parasites, a conduit la grande majorité des chercheurs à orienter leurs travaux vers l'étude des relations entre le virus, d'une part, et la compétition avec les acides nucléiques et les protéines normales de l'hôte, d'autre part. Il précise ainsi :

« La biosynthèse du virus se faisant aux dépens de matériaux déjà synthétisés par la cellule saine et grâce à des enzymes de l'hôte, le rôle important des éléments minéraux dans ces mécanismes normaux devenait secondaire dans l'étude de l'infection proprement dite. »

Or on peut se demander si le problème était ainsi bien posé. Pour nous en tenir provisoirement aux incidences de la fertilisation azotée, Martin note d'apparentes contradictions en signalant les étroites relations paraissant exister entre la *nutrition* et l'apparition des *symptômes*. Ainsi, une abondante fertilisation azotée entraîne un accroissement des symptômes du virus YD de l'Oignon. Alors que c'est le contraire avec le virus de la Jaunisse de la Betterave, et celui de l'Enroulement de la Pomme de terre. Certaines variétés de Betterave ne montrent pas de symptômes, bien qu'elles reçoivent une abondante fertilisation azotée, et même si 100 % des plantes peuvent se trouver infectées.

Ainsi ces résultats nous donnent une raison supplémentaire pour bien différencier : *multiplication du virus* et déclenchement des dégâts : autrement dit, de *symptômes*.

Concernant la fertilisation azotée, il n'en reste pas moins d'une façon générale – et comme cela se passe, d'ailleurs, pour les autres maladies –

qu'un excès d'azote, s'il peut être favorable à la croissance, l'est aussi à la multiplication du virus. Quant aux symptômes, ils interviennent quand la compétition d'ordre nutritif, entre le virus et la Plante, devient préjudiciable à cette dernière. C'est sous cet angle, semble-t-il, que l'on doit considérer la conception de Cervenka (1966), rapportée par Rasocha (1973) :

« La nutrition a un effet considérable sur l'état de santé de la Plante. La nutrition et particulièrement les rapports entre N, P, et K peuvent affecter non seulement les symptômes, mais aussi la résistance des plantes aux maladies, la résistance entraînée par l'âge, et spécialement la diffusion de l'infection dans la Plante. »

Böning (1967) signale que de fortes et uniques fertilisations en *azote* prolongent le stade de végétation de la Pomme de terre, *entraînant l'apparition de symptômes de maladies à virus*.

Ici, aussi bien pour l'*azote* – tout spécialement – que pour les autres formes de fertilisation, il faut bien considérer que l'engrais n'agit pas uniquement et directement vis-à-vis de la nutrition de la Plante, mais aussi *indirectement* par son action *sur la composition et la vie du sol*. Nous faisons allusion là aux répercussions sur les micro-organismes et aux phénomènes de blocage, notamment en oligoéléments, sur lesquels nous reviendrons.

B. Répercussions de la fertilisation phosphatée.

À l'inverse de la fertilisation azotée, les engrais phosphatés alcalins agiraient bénéfiquement, vis-à-vis des maladies à virus, ceci *en favorisant la maturité, soit donc en avançant le stade de résistance de la Plante entraîné par l'âge*. Soit donc un facteur de résistance déjà rencontré chez les maladies cryptogamiques, ce qui range donc les maladies à virus dans le cadre général des facteurs de résistance.

Ainsi, concernant la résistance de la Pomme de terre vis-à-vis du virus X, Schepers et al. (1977) notent que des doses supplémentaires de P montrent un effet opposé à celui de N, cet élément sensibilisant, au contraire, la Plante vis-à-vis du virus. Comme indiqué plus haut, le phosphore agirait en avançant la maturité de la Plante.

Quant aux résultats de Rasocha (1973), concernant la résistance de la Pomme de terre vis-à-vis du virus Y, ils paraissent bien confirmer les précédents. Nous pensons utile d'en donner quelques détails. Ces travaux, qui ont concerné les effets de la fertilisation NPK, ont été conduits en serre, comportaient 8 variantes, et se sont poursuivis pendant trois années, de 1966 à 1969. Les conclusions ont été les suivantes :

« De considérables différences dans l'état sanitaire des plantes furent

trouvées entre les divers “traitements” de nutrition. Dans la moyenne des années 1966-1969, le plus grand nombre de plantes saines fut trouvé dans le matériel provenant du traitement « sans engrais » (nutrient free) et le traitement avec surplus de P₂O₅ (tableau V).

TABLEAU V. – Pourcentage de Pommes de terre saines (sans virus), en fonction du type de fertilisation.

Traitement	Pourcentage de plantes saines
Sans engrais	40,9 %
Surplus P ₂ O ₅	32,2 %
Déficiencia en K ₂ O	25,1 %
Supplément en K ₂ O	23,8 %
Témoin NPK standard	20,7 %
Excès de N	16,7 %
Excès de P	16,4 %

Rasocha (*op. cit.*) confirme également que l'état de santé de la Pomme de terre est affecté, et ceci d'une façon considérable, par l'époque de l'infection. Plus tard celle-ci prend place, moins de tubercules sont affectés par le virus Y. Or c'est précisément en fonction de la maturité de la Plante et, par suite sur l'époque où intervient la résistance inhérente à l'âge, que le phosphore agit. En fonction de l'état biochimique dont nous avons déjà parlé plus haut (équilibre N protéique/N soluble), ce serait la raison pour laquelle une fertilisation excessive en azote et insuffisante en phosphore entraîne le maximum de maladie. En particulier, les fortes et uniques fertilisations azotées, prolongeant la végétation, retardent la maturité et par suite, le stade de résistance lié à l'âge des tissus.

Expérimentant également sur Pomme de terre, et vis-à-vis du virus X, Bawden et Kassanis (*op. cit.*) ont mis en évidence que :

- le P stimule, à la fois, la croissance de la Plante, mais aussi la concentration du virus,

- le K accroît également la croissance de la Plante mais réduit, par contre, la concentration du virus.

En résumé, concernant la Pomme de terre, et si l'on prend soin de distinguer : la concentration du virus, d'une part, et l'état de santé de la Plante, d'autre part, ces résultats sont concordants. Il paraît bien établi, en effet – et est-il utile d'en souligner l'importance agronomique ? – que selon le type de nutrition de la Plante, le niveau de concentration du

virus ne saurait être un critère valable de sa virulence.

D'autres travaux concernent le Tabac. Bawden et Kassanis (*op. cit.*) ont étudié les effets conjugués de NPK, puisque ces éléments majeurs nutritifs ne sauraient agir que selon leur équilibre et non pas, individuellement, en eux-mêmes. Or des auteurs trouvent également, que le P accroît à la fois la croissance de la Plante et la concentration du virus dans la sève. Et que, dans les conditions de ces essais, N n'accroît la croissance de la Plante qu'en présence de P. De la même façon, il accroît la concentration du virus dans la sève, mais seulement en présence de P.

Cependant, ajoutent-ils, « l'accord entre la croissance de la Plante et le niveau de concentration du virus ne fut pas complet car, *tandis que K présente un effet positif sur la croissance de la Plante, il a un effet négatif sur la concentration du virus* ». Leurs ultimes conclusions sont les suivantes :

« Il semble ainsi que dans les feuilles inoculées, aussi bien que dans celles systématiquement infectées, la multiplication du virus s'effectue plus rapidement et extensivement quand la nutrition de l'hôte est à même de produire une plante vigoureuse que quand la croissance est lente. »

Ce qui pose le problème de la définition physiologique de la vigueur. (Nous y reviendrons.)

Bawden et Kassanis (*op. cit.*) concluent de leurs essais que leurs résultats ne semblent nullement confirmer ceux de Spencer (*op. cit.*), selon lesquels l'azote stimulerait spécifiquement la multiplication du virus et que son effet serait indépendant de la croissance de la Plante. Ces auteurs avouent, d'ailleurs, ne pouvoir donner aucune explication de ces divergences. Toutefois, observent-ils, ils ont expérimenté sur Tabac (*Nicotiana glutinosa*) alors que Spencer a travaillé sur Haricot (variété Golden Cluster). Or il est fort probable, remarquent-ils, que l'azote affecte l'infection de tel hôte et non tel autre. Il paraît évident, en effet, que le métabolisme de l'azote chez le Tabac (Solanacée) soit essentiellement différent de celui d'une Légumineuse comme le Haricot, sur lequel a travaillé Spencer.

Ce dernier suggère, d'ailleurs, que *le processus de la multiplication du virus se trouve plutôt lié aux formes simples de l'azote qu'à celles de l'azote déjà synthétisé dans les protéines normales.*

Sans doute y verrons-nous plus clair avec l'étude de plus près des répercussions du potassium, dont nous avons déjà eu l'occasion de signaler certains des effets physiologiques, en relation notamment avec les autres éléments majeurs.

C. Répercussions de la fertilisation potassique.

D'une façon générale, on peut affirmer : alors que l'azote, particulièrement lorsqu'il est en excès dans la fertilisation, a tendance à sensibiliser les plantes vis-à-vis des maladies à virus – tout comme il le fait vis-à-vis des maladies cryptogamiques et bactériennes – c'est l'inverse que l'on constate avec la fertilisation *potassique*.

Concernant le Tabac par exemple, Dufrenoy (1936) note une plus grande sensibilité chez les plantes cultivées dans des solutions nutritives relativement carencées en K (fig. 3).

Selon Rasocha (*op. cit.*) – qui considère que la nutrition de la Plante a un effet considérable sur sa santé – l'équilibre NPK affecte à la fois :

- les symptômes entraînés par le virus Y sur la Pomme de terre,
- la résistance vis-à-vis des maladies cryptogamiques,
- la diffusion du virus dans la Plante.

Concernant plus spécialement le potassium, Rasocha note que ses répercussions sont variables, selon *la forme* des engrais potassiques. De toute façon c'est, pour l'auteur, l'élément le plus efficace vis-à-vis de la maladie.

Warcholowa (1968) travaillant sur la Jaunisse de la Betterave, a étudié les répercussions de différents niveaux de K : à la fois sur la maladie et sur le niveau de l'infection par l'agent vecteur, le Puceron *Myzus persicae*. Or, dans le cas de déficience en K les symptômes de la maladie ont été, simultanément, plus précoces et plus graves. Corrélativement, ils se sont montrés les plus faibles chez les plantes ayant reçu la plus forte dose de potassium.

Quant aux incidences sur la composition biochimique des tissus, elles sont, également, significatives. Alors, en effet, que la Jaunisse accroît le contenu en sucres réducteurs, la fertilisation contrarie cet effet de l'infection. En sorte que le K réduit les pertes en sucre de la Plante, la récolte s'accroissant parallèlement avec le niveau de potassium dans la solution nutritive.

En résumé, nous sommes là en présence des effets bénéfiques du potassium provenant de son action sur la protéosynthèse par l'intermédiaire de son influence sur le métabolisme glucidique et phosphaté. On sait, en effet, le rôle important joué par le phosphore dans les phénomènes de fixation du potassium. D'où son rôle fondamental dans la synthèse et la structure des protéines. Le potassium étant lié à la migration des amino-acides de l'endroit où ils sont formés, vers les sites où ils sont utilisés.

Bref, *l'analyse des répercussions du potassium, en fonction de son équilibre avec les autres éléments, paraît bien montrer que son action*

bénéfique se trouve liée – comme pour les autres maladies, d'ailleurs – à l'élévation du niveau de protéosynthèse qu'il est susceptible d'entraîner dans la Plante.

Ainsi paraissent s'expliquer les apparentes contradictions résultant de certains essais. Par exemple, si Bawden et Kassanis (*op. cit.*), expérimentant sur Tabac et Pomme de terre – soit sur deux Solanacées n'obtiennent pas les mêmes résultats que Spencer (*op. cit.*) sur Haricot, c'est peut-être que cette Légumineuse présente un tout autre métabolisme notamment concernant l'azote, que celui des Solanacées. Dufrenoy (1936) remarque notamment que, tandis que ces dernières sont des plantes « à sulfates », les Légumineuses, comme la Luzerne, sont des plantes « à chlorures ».

À ce sujet, précisément, travaillant sur la Luzerne, Nguyen et al. (1972) soulignent, eux aussi, qu'un bon équilibre NPK entraîne à la fois :

- une diminution de la teneur des tissus en amino-acides,
- une accélération de leur incorporation aux protéines,
- enfin, une augmentation des rendements.

Ces auteurs soulignent au passage la nécessité de la présence de potassium pour la réalisation d'un optimum de protéosynthèse. Chez la Luzerne, c'est l'interaction : P-K qui est particulièrement marquée. Cela, étant donné précisément le métabolisme très particulier de l'azote chez les Légumineuses. Aussi peut-il en résulter qu'un même type de fertilisation peut parfaitement montrer, sur des plantes botaniquement différentes, des répercussions divergentes sur le métabolisme et donc la résistance de la Plante aux maladies.

Ainsi, sur la Luzerne, alors que la fertilisation azotée n'entraîne

ce qui est logique – que peu d'effets, le phosphore provoque une augmentation de la sérine et de l'alanine dans les tissus, tandis que le rapport :

acide aspartique + asparagine augmente
acide glutamique + glutamine

Dans ce cas, comme dans les autres, une déficience en K entraîne une décomposition des protéines et donc une exacerbation de la sensibilité de la Plante vis-à-vis des diverses maladies, les maladies à virus ne faisant nullement exception à la règle.

Toujours concernant l'influence des engrais potassiques, Russell (1972) a expérimenté sur deux variétés de Betterave : l'une, la Sharpes's Klein, sensible au virus BYV, l'autre : la Maris Vanguard, cultivar tolérant. Ces deux variétés ont été cultivées sur un même compost avec cinq traitements « engrais ». Les résultats ont été les suivants (tableau

VI) :

TABLEAU VI. – Pertes de récolte des Betteraves en fonction de la nature de la fertilisation.

Traitements	Pertes de récolte des racines dues au virus BYV	
	Sharpes's Klein	Maris Vanguard
Sans apport d'engrais	39,6	27,8
+ NaCl	42,7	47,1
+ KCl	35,9	36,4
+ N ₀ ₃ Na	48,0	34,1
+ N ₀ ₃ K	55,5	28,9

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

« Chez Sharpes's Klein, l'addition d'azote, appliqué sous forme de nitrate de sodium ou de nitrate de potassium accroît la perte due à l'infection BYV. Inversement, l'adjonction de N n'affecte pas la tolérance au virus de Maris Vanguard. Quant aux ions *chlore*, ils paraissent faire décroître la tolérance au virus chez Maris Vanguard, mais non chez Sharpes's Klein. »

Ces divers résultats posent la question de la « *disponibilité* » des éléments : or celle-ci est fonction non seulement de leur équilibre sous forme d'engrais, mais aussi des systèmes régulateurs de croissance et de développement de la Plante qui président à l'élaboration des protéines et à l'édification du protoplasme. D'où l'importance, comme nous pensons le montrer maintenant, des autres facteurs de la nutrition, et qui sont : les *oligo-éléments*, les *substances de croissance*, les *pesticides* et *herbicides*, et enfin : *la fertilisation organique*.

D. Répercussions des oligo-éléments.

À propos des maladies bactériennes, nous avons vu, au cours du précédent chapitre, que l'on associait parfois, dans le même processus : celui des carences en oligo-éléments, et le déclenchement des maladies à virus aussi bien que bactériennes ou cryptogamiques. La question posée par Trocme (1964) était celle de l'alternative : carence précédant et causant la maladie, ou maladie entraînant la carence. Or nous y avons répondu par la première hypothèse. Et ceci en nous basant sur notre conception de la trophobiose, selon laquelle toute carence, y compris celle en eau, entraîne une déficience de la protéosynthèse, et partant, une

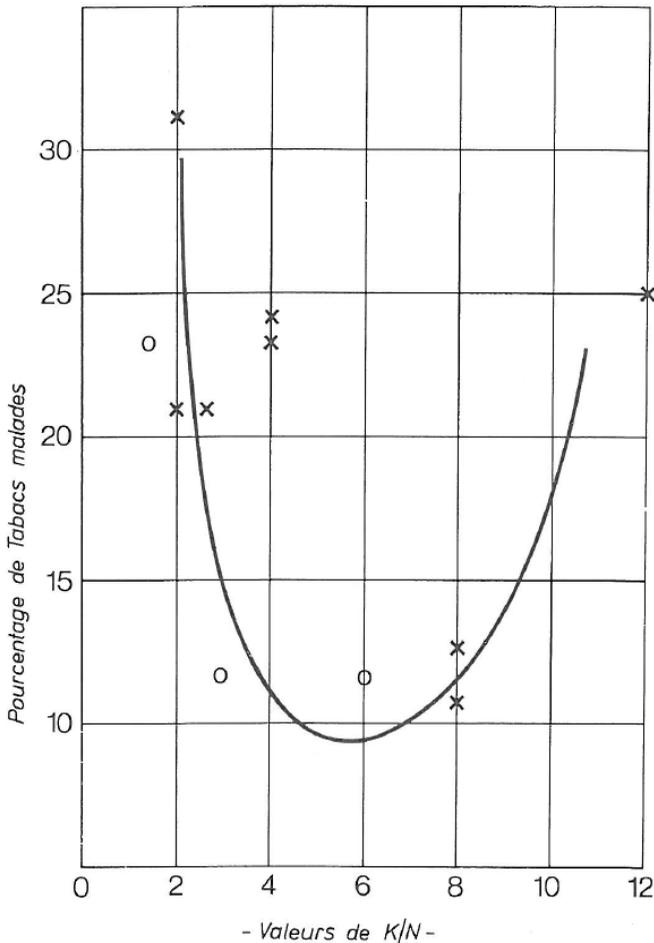


Fig. 3. — Pourcentage des Tabacs affectés de Krauselkrankheit, en fonction du rapport K/N. (D'après Dufrenoy, Le « Spotted-Wilt », Ann. Epiphy., 1937.)

augmentation des substances solubles dans les tissus, pour aboutir finalement, par voie nutritionnelle, à la pullulation de l'agent pathogène. La question est donc de savoir si les maladies à virus et autres mycoplasmoses suivent la même règle.

Or un fait doit attirer spécialement l'attention : c'est celui de la convergence des symptômes entre ceux des carences et ceux des maladies. À propos de la Vigne, certains observateurs, précisément penchés sur les réactions du vignoble vis-à-vis de la fertilisation, ont pu noter au cours de leurs essais :

« Le vignoble présente, en outre, de nombreuses atteintes de maladies

à virus : les manifestations qu'elles provoquent (décolorations, enrroulements, modification de la forme des feuilles), ont rendu plus difficile l'identification des symptômes de carence » (Delas et Molot, 1967).

Or une telle difficulté n'aurait rien d'étonnant si, comme il était démontré, les carences étaient à l'origine des maladies à virus et assimilées. Nombreux, d'ailleurs, sont les auteurs qui ont fait le rapprochement entre l'existence de certaines carences et le déclenchement de différentes maladies ou bien de pullulations de ravageurs animaux. Ainsi, dès 1932, Labrousse note-t-il que la carence en bore prédispose l'Orge aux attaques de l'Helminthosporiose, ainsi que de l'Oïdium. Il est classique de rappeler que la Betterave peut souffrir d'une carence en bore sans rappeler que cette carence entraîne l'infection par un champignon : le *Phoma betæ*, celui-ci disparaissant par l'apport de bore au sol. *On est donc en présence de la guérison d'une maladie par correction de carence.*

Autre exemple : celui du Plomb de la Vigne (*Stereum*) également guéri par des apports de bore (Branas et Bernon, 1954).

Toujours chez la Vigne, il a bien été établi que la maladie de la Maromba, dans la vallée du Douro, au Portugal, était due à une carence en bore et effectivement jugulée par des apports de cet élément. Encore chez la Vigne, il est aussi intéressant de confronter les symptômes de carences « qui pourraient faire croire à une maladie » avec ceux de la maladie elle-même. Ainsi, d'après l'ouvrage collectif « Les maladies à virus et affections similaires de la Vigne », avons-nous dressé, dans le tableau VII ci-après, la liste des symptômes des carences et celle des maladies avec lesquels « on pourrait les confondre ».

TABLEAU VII. – « Convergence » des symptômes de carences et des maladies à virus et autres affections de la Vigne.

Maladies	Carences	Autres dégâts	Autres maladies à symptômes analogues
Court-noué	Bore Zinc	Coulure et millerandage	Panachure Flavescence dorée Bois noir
Enroulement	Bore Magnésium Potassium	Acariens	Flavescence dorée
Écorce liégeuse	Bore		Nécrose bactérienne (Maladie d'Oléron) Excoriose Maladie du Bois strié
Flavescence dorée	Bore		Maladie de Pierce Enroulement
Nécrose des nervures	Bore		Esca

Or, à la lecture de ce tableau, il nous paraît évident qu'il n'y a pas qu'une simple convergence entre les symptômes de carence et ceux des maladies. Logiquement, c'est bien une relation de cause à effet qui ressort de cette confrontation. Nous en avons donné la raison plus haut et cité, à l'appui, certains exemples de guérison par correction des carences. Nous nous proposons d'y revenir dans la troisième partie de cet ouvrage. Pour nous en tenir, pour l'instant, aux relations des oligo-éléments et des maladies à virus, nous nous proposons d'analyser divers travaux qui s'y rapportent.

Lockard et Asomaning (1965) ont étudié la nutrition du Cacao (*Theobroma cacao L.*) vis-à-vis du « swollen shoot virus ». Ainsi ont-ils observé que certains gonflements de pousses ressemblant aux boursouflures causées par le virus sont montrées à même de corriger les symptômes entraînés par certains virus. Cependant, font-ils observer, le cuivre est nécessaire à la multiplication du virus. Aussi est-il possible que le virus du « swollen shoot » soit en *compétition nutritionnelle* avec la plante de Cacao pour certains de ses produits métaboliques, entraînant par suite, le virus se retrouvait chez les plantes *carencées en cuivre*. D'où ils ont conclu à une éventuelle interaction : nutrition-virus chez le Cacao.

D'autre part, des applications de fer ou de zinc, ou bien une

combinaison de fer, zinc et manganèse se sont montrées à même de corriger les symptômes entraînés par certains virus. Cependant, font-ils observer, le cuivre est nécessaire à la multiplication du virus. Aussi est-il possible que le virus du « swollen shoot » soit en *compétition nutritionnelle* avec la plante de Cacao pour certains de ses produits métaboliques, entraînant par suite, des symptômes de déficience en cuivre.

Les résultats de leurs essais nous paraissent très significatifs et pleins d'enseignements. Lockard et Asomaning (*op. cit.*) ont conduit deux sortes d'expériences : l'une basée sur les répercussions des carences ou des excès en macro-éléments, l'autre concernant les microéléments. Chaque traitement étant conduit, à la fois, sur plantes saines et sur plantes infestées par le virus en question.

Or, *au bout de deux mois de culture, les plantes carencées en bore, zinc et fer se trouvaient sur le point de disparaître.* Aussi, dans ces conditions, l'expérience n'étant plus valable, on a été obligé d'ajouter une petite quantité d'oligo-éléments dans la solution nutritive.

C'est aussi à l'occasion de ces essais que les auteurs ont pu observer *l'aggravation des symptômes du virus par défaut de lumière*, symptômes qui s'accompagnent d'une réduction drastique de la croissance.

Dans les expériences avec les oligo-éléments, l'effet du virus s'exerce surtout au niveau des feuilles : on enregistre une décroissance des teneurs en Fe, Mn, Zn, B, Mo et Na, alors que l'on constate un accroissement de Al. Dans les *racines*, le virus entraîne une réduction des niveaux de Fe, Al et Na, et un accroissement du niveau de Mn.

Ces répercussions interfèrent, d'ailleurs, avec celles des traitements dits « nutritifs » qui se superposent à ceux des oligo-éléments. Ainsi constate-t-on des interférences sur le niveau d'azote dans les tiges et ceux de P et de Mn dans les feuilles et dans les tiges.

En ce qui concerne les travaux de Russell (*op. cit.*), dont nous avons déjà parlé, ils ont porté, rappelons-le, sur les maladies à virus de la Betterave. Ceci, à la fois, en rapport avec la fertilisation et le comportement des Pucerons vecteurs sur lesquels nous serons appelé à revenir. Russel note :

« L'expression de la résistance aux Pucerons et de la résistance à l'inoculation du virus dans la Betterave sucrière peut être altérée par divers facteurs, parmi lesquels : *les concentrations des éléments majeurs ou des oligo-éléments dans le sol, et les facteurs qui affectent les concentrations de sucres et des acides aminés dans les feuilles.* »

En serre, « l'absorption de certains éléments nutritifs, par les racines de la Betterave sucrière peut profondément altérer l'expression de la résistance aux Pucerons et à l'inoculation du virus ». Or il en est ainsi de

certain *oligo-éléments* :

– par exemple, *si des applications de sels de Li, Zn ou Ni incitent à l'installation des Pucerons sur les feuilles, par contre le bore la décourage,*

– la reproduction des Pucerons est accrue par les sels de Ni et de Sn,

– quant à la transmission du BYV (beet yellow virus), elle serait accrue par le Li et le bore, et réduite par le Cu, le Zn et l'étain.

Cependant, les oligo-éléments qui paraissent accroître l'installation des Pucerons ne favorisent pas toujours la transmission du virus. Ainsi, *les plantes ayant reçu du nitrate de cobalt présentèrent significativement plus de Pucerons par plante au bout de 48 heures d'infestation que les plantes traitées au fer, mais peu de plantes traitées au cobalt devinrent infectées par le virus.*

Or de tels résultats, fait observer l'auteur, confirment bien que *la résistance à l'installation des Pucerons et celle à l'inoculation par le virus ne sont pas nécessairement associées.* Il ajoute :

« Les concentrations des oligo-éléments dans les feuilles peuvent affecter l'installation, soit directement en altérant la composition de la diète, soit indirectement, *en changeant le métabolisme de la Plante.* » Or nous devons avouer que nous ne voyons guère de différence entre ces deux propositions qui, toutes deux, se rapportent à la modification de la physiologie de la Plante sous l'action des oligoéléments.

Russell (*op. cit.*) fait remarquer, au passage, le fait bien connu des agronomes, que la concentration des oligo-éléments dans le sol varie de place en place énormément, d'où en plein champ, les importantes variations de résistance au virus. Nous nous réservons de revenir sur ces problèmes dans le chapitre consacré à la lutte contre les maladies à virus des céréales.

Pour l'instant, observons « simplement » que les travaux de Russell montrent bien ainsi que ceux de Lockard et Asomaning toute l'importance des oligo-éléments dans la résistance aux maladies à virus, comme aux autres maladies et ceci par le biais de leurs incidences sur la physiologie de la Plante-hôte. Ils confirment entièrement notre position concernant les rapports entre Plante et Parasite. À savoir qu'ils sont avant tout, d'ordre nutritionnel, et que *les carences alimentaires constituent un facteur fondamental dans la sensibilité des plantes vis-à-vis des maladies à virus, comme des autres affections.*

Or nous avons vu, au cours du précédent chapitre, que les pesticides appliqués en traitement sur les arbres fruitiers ou les engrais de synthèse azotés incorporés au sol, pouvaient entraîner des phénomènes de blocage, notamment en oligo-éléments : ce qui expliquerait notamment le déclenchement et l'extension à laquelle on assiste actuellement des

maladies bactériennes et cryptogamiques. On peut donc, étant donné ce qui précède, présumer qu'il en est de même pour les maladies à virus. Toutefois, avant d'aborder cet aspect du problème, nous allons préalablement envisager *les répercussions de la fertilisation organique*.

III. FERTILISATION ORGANIQUE ET MALADIES À VIRUS

Bien qu'étant forcément quelque peu empiriques, et ayant donc pu conduire à des conclusions parfois sommaires, les observations des praticiens relatives aux relations : nutrition de la culture et résistance aux maladies ne sont nullement à négliger pour autant. Surtout, si comme cela se produit d'une façon générale, ces observations se recourent à la fois dans le temps et dans l'espace.

Ainsi Howard (1940), faisant état d'un certain nombre de pratiques culturelles ancestrales en Inde, permettant aux plantes de mieux résister aux maladies, consacre-t-il un chapitre de son ouvrage, « Testament Agricole », à ce qu'il appelle : « La fuite (le retrait) de la plante cultivée et de l'animal devant les parasites. » Or cet exdirecteur de l'Institut de la protection végétale à Indore et conseiller agricole des États de l'Inde centrale, n'hésite pas à se reconnaître, humblement, comme l'élève des paysans des environs de Pusa. Car, fait-il remarquer, « *les produits cultivés par les paysans étaient remarquablement exempts de maladies de toutes sortes* » et en particulier des virus qui nous occupent présentement.

Concernant plus spécialement le Tabac, il note :

« *Le virus disparaissait presque complètement quand on prenait soin d'obtenir de bonnes graines, d'élever convenablement les plantules, de veiller à une bonne transplantation et au travail du sol.* »

À propos du travail du sol, précisément, Howard insiste sur son importance. Ainsi note-t-il la localisation des attaques de certaines chenilles sur un champ ayant été submergé et ceci parce que : « La composition des parties de plantes qui servent de nourriture aux chenilles semblait avoir subi une altération particulière par l'inondation momentanée. » Il confirme par ailleurs, qu'à Pusa « *une mauvaise aération du sol détermina, chaque fois, l'apparition de maladies* ». Or ces phénomènes, parfaitement observés par Howard, s'expliquent par le fait que l'inondation, par l'asphyxie des racines qu'elle entraîne, inhibe la protéosynthèse et donc sensibilise les plantes qui y poussent. Une excessive sécheresse peut, d'ailleurs, agir de même ; la carence en eau produisant le même effet en augmentant la teneur des tissus en azote

soluble et notamment en *asparagine* et en *proline* (Wearing et van Emden (1967), Slukhai et Opanasenko (1974), etc.). D'où, toujours par effet nutritionnel : multiplication de maladies et des ravageurs animaux comme les Pucerons (Wearing et van Emden (*op. cit.*)).

Inversement, une bonne aération du sol, favorisée par un travail adéquat, favorise la protéosynthèse par l'oxygène qu'elle met à la disposition des racines et donne des plantes vigoureuses et saines.

Howard (*op. cit.*) met également en avant l'influence bénéfique du fumier de ferme et de l'humus sur la résistance des plantes vis – à-vis des maladies. Ainsi, fait-il observer : « À Indore, il est curieux de constater qu'il n'existait aucune des maladies par insectes ou champignons du Coton. » D'ailleurs, ce remarquable observateur paraît avoir parfaitement pressenti toute l'importance du conditionnement et de l'état biochimique de la Plante sur sa résistance. Ainsi notait-il, précisément à propos d'une maladie à virus : « En examinant les plantes affectées, on constate, chez les matières protéiques, certaines anomalies, qui font supposer que le travail des feuilles vertes ne se fait pas normalement. *L'édification des protides ne se fait pas.* »

Or il est assez significatif de rapprocher les résultats des pratiques des paysans hindous de ceux de leurs collègues chinois. Chouard (1972) écrit, au retour d'un voyage d'étude en Chine : « Sans entrer dans les détails, je puis dire ici qu'on m'a parlé d'observations paysannes sur la meilleure productivité des plants de Pomme de terre qui proviennent de plants cultivés en montagne, ou bien de plants provenant de cultures à contre-saison. »

« Je retrouvais aussitôt les expériences analogues, bien connues ailleurs : *les pratiques des paysans chinois qui m'étaient rappelées ne consistent aucunement à détruire les virus, ni à les éliminer, mais à atténuer, parfois à faire disparaître, dans des conditions culturelles particulières l'expression des symptômes de la contamination virale : le froid nocturne et la lumière intense ont de telles propriétés, et il est vrai que personne ne sait véritablement en ce moment quelle est la base rigoureuse scientifique de l'atténuation des symptômes sans disparition du virus.* »

Chouard ajoutant plus loin : « Il n'est donc pas dépourvu d'intérêt, loin de là, d'utiliser des méthodes empiriques que j'appellerais "*symptomatologiques*" »

Or, à ce sujet, on peut faire remarquer, en passant, que bien mince est la frontière qui, parfois, peut séparer l'empirisme de la

Science proprement dite. Ainsi, en est-il, par exemple, de l'utilisation à grande échelle des pesticides de synthèse sans se préoccuper de leurs incidences sur la physiologie de la Plante ni sur la vie du sol. Nous y

reviendrons plus bas, car on peut dire qu'avec la lutte chimique telle qu'elle est conçue actuellement, nous sommes en plein empirisme : c'est à peine si l'on commence à s'interroger sur le mode d'action des produits dits « fongicides » que l'on a dû débaptiser successivement en « anticryptogamiques », puis « fongostatiques ».

En ce qui concerne les techniques des paysans chinois, outre l'influence bénéfique des basses températures et de la lumière – soit des facteurs que nous avons aussi rencontrés – doit aussi s'ajouter, très probablement, l'*action de la fertilisation organique*, abondamment utilisée, comme l'on sait, dans leur pays. Précisément, nous allons voir, maintenant, comment des expériences, rigoureusement conduites, peuvent confirmer les résultats des pratiques empiriques d'une agriculture millénaire en mettant en évidence les répercussions bénéfiques de la fertilisation organique.

Régression d'une maladie à virus par l'emploi de fumures organiques.

Mehani (1969) avait constaté en Tunisie, chez la variété d'Artichaut Violet de Provence, l'existence d'une Mosaïque dont les répercussions sont particulièrement fréquentes en deuxième et troisième années de culture se traduisant par des baisses de rendement considérables. En France, par contre, les Artichauts ne manifestent jamais les symptômes de la maladie. Mais, transportés en Tunisie, ils extériorisent la maladie et ne se rétablissent plus.

Une telle différence de comportement a amené l'auteur à étudier l'incidence des fumures sur les manifestations de la virose. Les essais ont été basés sur ce fait que, pendant sept ans, une artichautière « bien cultivée » n'avait nullement présenté de symptômes de dégénérescence. Ce qui paraissait bien prouver que, comme en France, et grâce à certains procédés culturaux, le virus pouvait demeurer indéfiniment à l'*état latent*. (Nous nous réservons de revenir plus bas sur cette notion de latence.)

En résumé, et pour reprendre les termes mêmes de l'auteur : « *La fréquence de cette dégénérescence pouvait être envisagée comme le fait de facteurs défavorables à un bon développement de la Plante.* »

Or les expériences de Mehani (*op. cit.*) ont effectivement montré que l'emploi de fumier de ferme a permis de résoudre pratiquement la question, en réduisant, de façon spectaculaire, les symptômes de dégénérescence (fig. 4). Précisons que l'action de ces fumures organiques s'est superposée à celle des fumures minérales. C'est donc l'action conjuguée de ces deux types de fertilisation qui s'est révélée bénéfique pour la résistance – ou si l'on préfère : la tolérance – de la

Plante vis-à-vis de la multiplication et de la virulence du virus.

Quant au mécanisme qui s'exerce vis-à-vis du métabolisme de la Plante pour lui conférer résistance ou tolérance, on peut affirmer, grâce à tout ce qui précède, qu'*il s'agit d'une organisation des éléments nutritifs, en vue d'une meilleure croissance, c'est-à-dire la réalisation d'un métabolisme inverse de celui caractéristique de la maladie à virus, que l'on a effectivement définie comme une maladie d'inhibition de croissance.* (Nous y reviendrons dans nos conclusions.)

En ce qui concerne le mécanisme profond de cette action de la fertilisation organique sur la croissance et partant, sur la résistance vis-à-vis des diverses maladies, s'il demeure encore fort mystérieux, on peut supposer que par une meilleure nutrition de la Plante qui en résulte, entrent vraisemblablement en jeu les microorganismes apportés par ce type de fumure. Or il n'en est pas de même, bien au contraire, avec les pesticides dont nous allons maintenant envisager les répercussions.

IV. LES RÉPERCUSSIONS DES PESTICIDES SUR LES MALADIES À VIRUS

Étant admis que dans la lutte contre les maladies à virus – mise à part la destruction chimique des vecteurs dont nous parlerons plus bas – « on agit sur l'hôte et non pas contre la maladie elle-même », divers produits susceptibles d'agir sur le métabolisme de la Plante ont été essayés. Cela avec des fortunes diverses car non étayés semble-t-il, par une hypothèse précise de travail.

Ainsi Limasset et al. (1948) ont-ils conduit des essais, sur petite échelle, au moyen du 2,4-D sur Tabac vis-à-vis des virus X et Y. Ils concluent ainsi : « *La pulvérisation de l'hormone n'avait pas empêché la contamination ni détruit le virus, mais simplement manifesté une action inhibitrice très puissante sur la multiplication de ce dernier. Des essais in vitro ont d'ailleurs montré que le produit était dépourvu d'action inactivante propre, ce qui confirme pleinement notre point de vue.* »

Cependant, l'action est temporaire : ainsi, sur des pieds ayant reçu simultanément le virus et l'hormone, et ne contenant pas le virus en quantité décelable à cette date : au bout de plusieurs mois, des symptômes apparurent sur les feuilles du sommet des Tabacs traités.

Autrement dit : l'effet bénéfique sur le métabolisme du Tabac ne s'était exercé que provisoirement. Et sans doute ne faut-il pas perdre de vue que cette réaction entre la Plante et le Pesticide dépend aussi de l'état initial de la Plante, c'est-à-dire de son état physiologique et donc,

comme nous l'avons vu plus haut, *de sa nutrition*.

Quant aux effets du 2,4-D, sur lesquels nous reviendrons, précisons qu'ils sont loin d'être toujours bénéfiques. Ainsi sur Maïs, multiplient-ils à la fois : les Pucerons et la Pyrale et le sensibilise-t-il vis-à-vis de l'Helminthosporiose. (Nous y reviendrons à propos de la culture des céréales) (Oka et Pimentel, 1976).

Toutefois, ce sont les répercussions des *herbicides* qui, par leurs effets particuliers et drastiques, apportent sans doute le plus d'enseignements vis-à-vis des rapports : Pesticide Physiologie de la Plante ↔ déclenchement des maladies à virus. Ainsi McKenzie et al. (1968- 1970) ont-ils pu montrer, par des expériences précises de laboratoire, sur Maïs résistant ou semi-résistant, que leur sensibilité vis-à-vis du virus MDMV (maize dwarf mosaïc virus) s'accroît avec les doses d'*atrazine*. Ainsi enregistre-t-on 100 % d'expression des symptômes avec la dose de 20 ppm d'*atrazine* (fig. 5).

De toute évidence, une telle sensibilisation résulte des modifications physiologiques entraînées dans la Plante par l'action des pesticides, et dont nous avons déjà parlé. Concernant les relations éventuelles avec la multiplication des virus, certaines recherches ont été conduites. Ainsi Misra et Singh (1975) ont-ils étudié, vis-à-vis du virus du Chrysanthème (Chrysanthemum Stunt virus ou CSV), les répercussions de différents produits chimiques tels que : l'*acide gibberellique* (G A), le 2 *thio-uracil*, et le 2,4-D, à diverses doses.

Or un premier résultat important – fondamental dirons-nous –, est que *tous les produits chimiques accroissent, par rapport aux témoins, la teneur en azote de la Plante*. Ce qui, nous le savons maintenant, est un facteur de sensibilité aux maladies dans la mesure où cet azote est de nature *soluble*. Effectivement, concernant les relations avec le virus, Misra et Singh (*op. cit.*) précisent qu'*il n'y a pas d'asparagine dans les tissus sains, mais qu'il apparaît dans les feuilles infectées par le CSV soixante jours après l'infection*. Ce qui donne donc à penser que l'état de protéolyse pourrait être, comme pour les autres affections, en relation avec les maladies à virus. D'ailleurs, la décroissance des acides aminés libres par la multiplication du virus, ainsi que celle – concomitante ? – de la teneur en K paraît bien le confirmer.

C'est d'ailleurs aussi ce qui ressort de l'étude des incidences des herbicides sur la physiologie des plantes, la plante cultivée subissant également la même atteinte partiellement, la sélectivité n'étant nullement parfaite. Or, ainsi que le soulignent Altman et Campbell (1977) :

« Les résultats – il s'agissait des *herbicides carbamates* – indiquent que *l'utilisation des amino-acides par les espèces susceptibles est inhibée par les herbicides carbamates*. De basses concentrations de ces

Fumures et mosaïque de l'Artichaut Fumure minérale uniforme
Moy. de plants atteints de dégénérescence.

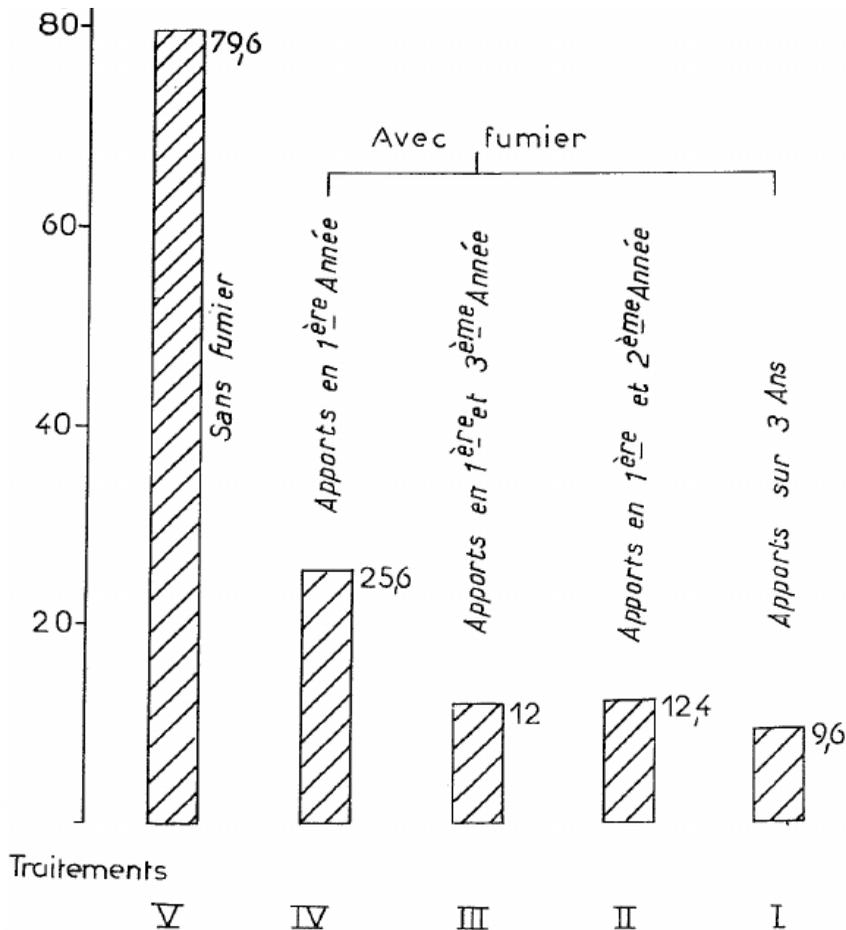


Fig. 4. – Influence du fumier de ferme, en adjonction avec les engrais minéraux, sur les manifestations de la Mosaïque de l'Artichaut. (D'après les chiffres de Mehani, 1966.)

herbicides sont efficaces ; 10 ppm de CIPC représentent approximativement : 5×10^{-5} molar. L'inhibition survient très tôt après le contact de l'herbicide avec les tissus de la Plante. »

« *Ainsi, font observer Altman et Campbell (op. cit.), l'inhibition de la synthèse protéique par les herbicides peut expliquer nombre de leurs effets...* » C'est effectivement ce qui paraît se passer concernant l'augmentation des maladies par l'incidence des pesticides sur la physiologie des plantes et notamment celle des céréales par les herbicides. Ceci donc en parfait accord avec notre théorie de la trophobiose, la question pouvant se résumer ainsi : *les maladies à virus, étant des maladies d'inhibition de croissance, sont donc favorisées par tout processus qui inhibe la croissance.* Notamment par l'intermédiaire de la provocation des carences.

Or tous les herbicides étant pratiquement toxiques pour toutes les plantes, c'est-à-dire inhibiteurs de la protéosynthèse, tous peuvent donc se trouver en cause dans le déclenchement des extensions de maladies à virus que l'on constate actuellement. Et non pas seulement l'atrazine, comme il a été montré plus haut. Ainsi paraissent s'expliquer les conclusions de Altman et Campbell (*op. cit.*), relatives aux herbicides :

« *Depuis 1945 de nombreux rapports concernant l'accroissement de pertes dues aux attaques d'insectes et de pathogènes ont été fournis, en dépit de plus grands efforts dans la lutte. S'il est difficile de chiffrer en quoi ces accroissements de pertes sont dus aux impacts écologiques et biochimiques des herbicides, dans de nombreux cas les herbicides ont été mis en cause pour susciter des problèmes de parasitisme sur des plantes variées.* »

Or, en présence d'une telle extension des maladies, parle-t-on de « *résistance* », alors qu'il est bien évident, maintenant, qu'il s'agit de *multiplication, favorisée par une plus grande réceptivité de la Plante du fait des répercussions des herbicides sur sa physiologie.* Cependant, n'est-il nullement exclu que jouent également, dans un enchaînement de séquences de lutte chimique, les insecticides et les « *fongicides* ». Nous y reviendrons plus bas en étudiant le complexe parasitaire « *maladie à virus, Pucerons et pesticides* », au cours du prochain chapitre.

Pour l'instant, nous noterons que Cors et al. (1971) ont démontré que l'*oxycarboxine*, en enrobage des semences d'Orge, accroît le contenu du virus de la Mosaïque du Brome dans les feuilles. C'est donc bien la démonstration que ce fongicide se trouve, par son action sur la Plante, en interférence avec la multiplication du virus. Mais, comme nous l'avons vu plus haut, il n'est pas le seul, il en est de même pour tous les produits pénétrant dans l'organisme végétal et donc agissant sur son métabolisme, notamment sur sa résistance, en liaison avec le niveau de

protéosynthèse.

Pendant, il est un autre facteur dont nous devons dire quelques mots et qui agit aussi sur la « sensibilité » des plantes vis-à-vis des virus : c'est *l'influence du greffage*.

V. GREFFAGE ET MALADIES À VIRUS. LE CAS SPÉCIAL DE LA VIGNE

Dans un chapitre spécial, nous nous proposons de revenir sur les répercussions du greffage sur la résistance du greffon vis-à-vis des diverses maladies. Toutefois, nous jugeons nécessaire de soulever dès maintenant la question du greffage dans ses éventuelles relations avec la susceptibilité des plantes vis-à-vis des maladies à virus. Ce qui, à première vue, pourrait peut-être étonner.

Or on a pu constater : « Il n'est pas certain que les arbres greffés soient plus rustiques, plus vigoureux, plus productifs, de longévité plus grande que ceux végétant sur leurs propres racines » (Souty, 1948).

Cet auteur aurait pu ajouter : « et plus résistants vis-à-vis des maladies ». Effectivement, Wallace et al. (1953), notent que :

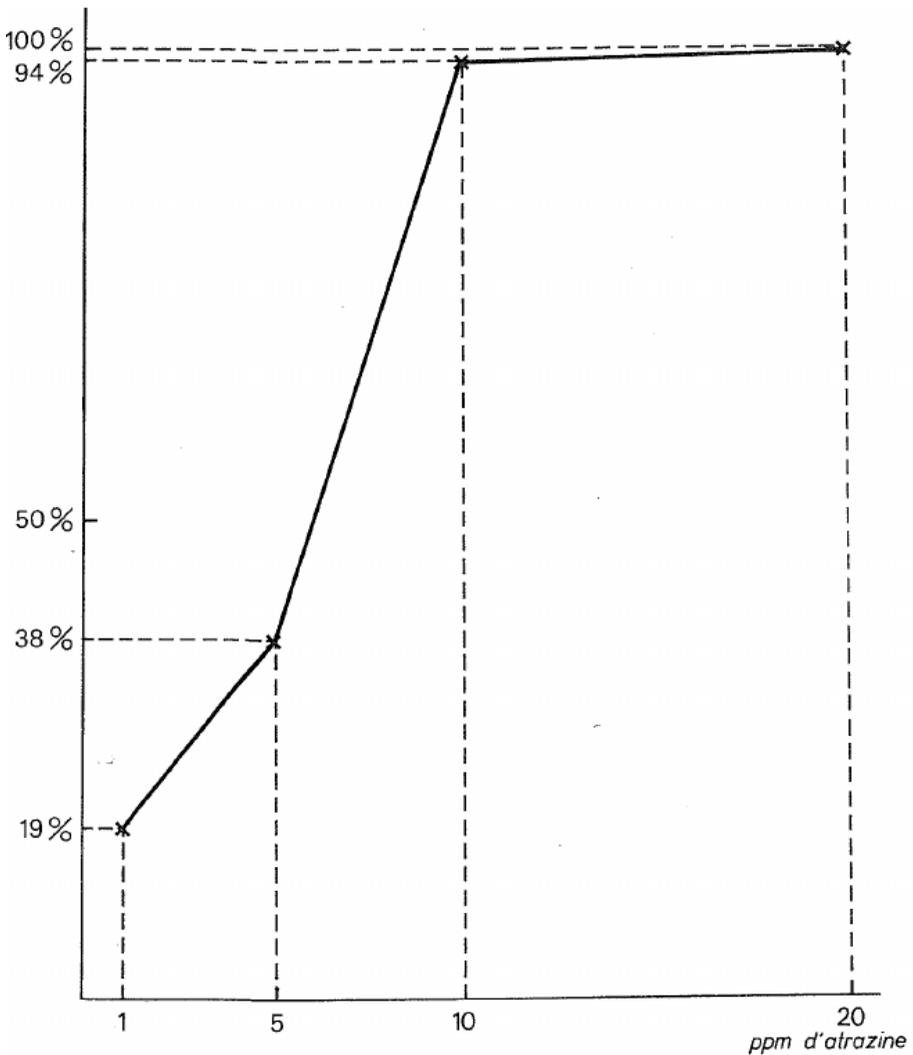
« Les porte-greffes des Citrus influencent la taille de l'arbre, la récolte, la qualité du fruit *et la susceptibilité vis-à-vis des maladies*. »

Or une telle « sensibilité » est entendue dans le sens d'un éventuel accroissement de l'affection. Tant il est vrai que l'on est plutôt alerté par ce qui peut nuire que par ce qui peut préserver. C'est, dans le cas du porte-greffe, ce qui est effectivement le plus fréquent et nous y reviendrons. Cependant certaines « combinaisons » porte-greffe-greffon peuvent se révéler bénéfiques. Ainsi en est-il des résultats obtenus par Sutic (1975), vis-à-vis de la Sharka-, maladie à virus des arbres fruitiers, et actuellement en extension dans le verger français.

Cet auteur rappelle que le greffage peut constituer un moyen de protection valable : non seulement contre les mycoses, comme la Pourriture du collet des Citrus (*Phytophthora parasitica*), mais aussi celle du Pommier (*Ph. cactorum*), ainsi, d'ailleurs, que vis-à-vis de la Pourriture des racines du Pêcher (*Ph. cinamoni*).

Or, concernant les maladies à virus, la découverte de certains porte-greffes « résistants » au virus de la *Tristeza*, et de divers cultivars comme porte-greffes du Pommier résistants ou tolérants aux virus dits « latents », permet d'envisager une solution élégante au problème de la lutte contre ces maladies. Ceci, évidemment, dans la mesure où l'emploi de ces porte-greffes serait compatible avec les autres contraintes agronomiques (production, qualité des fruits, etc.).

Pourcentages de plantules manifestant des symptômes vis-à-vis du Virus MDMV sur maïs. (Dwarf mosaic virus.)



- En abscisses : ppm d'atrazine en mélange dans le sol - (Essais laboratoire)
- Cf. Mc Kenzie, Cole H. et Ercégovitch. C.D. - 1968 - Phytopathology p. 1058
N.B. 20 ppm est la dose standard d'herbicide : cf. Oka et Pimentel.

Fig. 5. - Répercussions de l'atrazine selon la teneur du sol, sur le niveau des symptômes du virus MDVM sur Maïs. (Dwarf mosaic virus.)

Quant aux répercussions néfastes du greffage, elles se posent également notamment vis-à-vis des maladies à virus, mais parfois, d'une manière assez insidieuse, comme le remarquait Marrou (*op. cit.*), à propos des maladies à virus des plantes maraîchères. Il semble qu'il en soit de même de la Vigne, dont, précisément, nous avons vu *l'éventuelle mais probable relation entre carences et maladies à virus*.

L'historique de l'extension des maladies à virus de la Vigne, pour peu que l'on veuille s'y pencher sans idées préconçues, paraît être pleine d'enseignements. En fait, elle est liée de très près avec une autre « affection », celle de l'invasion du Phylloxéra, et avec la solution agronomique qu'on lui a trouvée : soit la reconstitution du vignoble par le greffage des plants français sur les porte-greffes américains, *Riparia*, *Rupestris*, et leurs croisements.

Or, comme on peut le remarquer : « *les propriétés des porte-greffes sont, en fait, des propriétés communiquées au greffon, ou tout au moins, à l'assemblage* » (Rives, 1972). Ce même auteur soulignait :

« Rien ne permet de penser que l'on puisse séparer dans les résultats obtenus (ceux des multiples combinaisons), ce qui est dû au porte-greffe et ce qui est dû au virus » (Rives, *op. cit.*). Une telle proposition est-elle vraiment exacte, et n'y a-t-il pas moyen d'avoir une idée des relations entre porte-greffe, greffon, Phylloxéra et virus ? Et ceci dans le cadre de ce que nous connaissons des répercussions concernant d'une part, la « susceptibilité » vis-à-vis des diverses affections et d'autre part, sur la biochimie du greffon ?

Ici se place la question de la diffusion des maladies à virus et donc des « vecteurs » dont nous n'avons pas encore parlé. Et qui a donné lieu à controverses. Or à ce sujet, une mise au point nous paraît importante : celle faite par le Pr Branas à la troisième conférence internationale de la Vigne et du Vin. Branas s'est défendu d'avoir jamais assuré que le Phylloxéra était un insecte vecteur de viroses, mais qu'« *il existait une concomitance entre l'extension de l'invasion phylloxérique et l'extension des viroses* ».

À quoi le Pr Ciferri a pu faire observer que cette concomitance pouvait être due au fait que la diffusion des porte-greffes américains avait « rompu » un équilibre vraisemblablement millénaire entre *Vitis vinifera* et les virus de la dégénérescence infectieuse classique. Ciferri soutient que, *sur Vigne européenne non greffée sur pieds américains, de tels virus ne produisent pas de dégâts évidents. Par contre, la culture avec les porte-greffes américains, qui n'avaient jamais été en contact avec ces viroses, a déclenché la maladie, avec la gravité dont elle a fait preuve au cours des dernières décennies du siècle écoulé.*

et de là, en retour, sur la parabiologie de greffe de la Vigne européenne

sur pieds américains.

Or si *Vitis vinifera* était sensible au Phylloxéra, par contre il se trouvait résistant à la chlorose : *c'est-à-dire à la carence en fer*. La chlorose ferrique étant, rappelons-le, la manifestation du trouble du métabolisme du fer, induit par le calcaire des sols. Les vignes non greffées étaient tolérantes à la chlorose, soit de par leurs faibles exigences en fer, soit parce que leurs racines avaient la propriété de bien solubiliser le fer présent dans le sol. « Cependant, après la destruction du vignoble par le Phylloxéra, au siècle dernier, il a fallu greffer la Vigne sur des porte-greffes (d'origine américaine) résistant à ce parasite. Mais certaines associations porte-greffe-cépage se sont alors révélées beaucoup plus sensibles à la chlorose que le cépage cultivé sur ses propres racines : *les exigences en fer du système aérien de l'association n'étaient plus satisfaites par la faible amplitude de certains systèmes racinaires (de porte-greffe) à mobiliser le fer du sol* » (Lettre personnelle de M. Delas, INRA, Bordeaux).

Bref, le greffage a entraîné une carence en fer : or peut-être est – ce là une raison suffisante pour sensibiliser la Vigne à une maladie à virus comme la dégénérescence infectieuse ? D'autant plus qu'il n'est nullement exclu qu'une telle carence en fer puisse être accompagnée de plusieurs autres comme celles en bore ou en zinc, éventualités qui n'ont pas encore été étudiées jusqu'à l'heure actuelle.

Par contre, et en confirmation de la relation : carence → maladie à virus, Dufrenoy (1934) a expérimentalement démontré que les pulvérisations à base de sulfate de zinc faisaient disparaître les symptômes du Court-noué de la Vigne. Nous reviendrons, d'ailleurs, sur cette importante question de la thérapeutique des maladies par correction des carences au cours du huitième chapitre. Soit l'exposé d'un ensemble de faits en faveur de notre théorie. Mais auparavant, il sied de tirer les conclusions de ce chapitre, soit de l'étude des répercussions des facteurs du milieu non seulement vis-à-vis des maladies à virus, mais, élargissant la question, à celle de la Maladie en général.

Pour cela, nous ferons appel aux travaux de notre ancien collègue Vago relatifs à : « *L'enchaînement des maladies chez les Insectes.* » Nous y retrouverons notamment, cette notion de « *complexe parasitaire* » à laquelle nous avons fait allusion au cours du troisième chapitre, et qui peut nous amener à mieux saisir l'enchaînement des maladies chez les végétaux.

VI. LES TRAVAUX DE VAGO ET LE CONCEPT DE LA MALADIE

Au sujet du concept « maladie » en général, Vago (1956) écrivait, en introduction de sa thèse :

« *Après plus de deux siècles de recherches visant, dans tous les domaines de la pathologie, à définir les processus pathologiques comme des entités morbides, une tendance se dessinant à l'heure actuelle révèle la difficulté qu'on éprouve à expliquer de nombreux états pathologiques en se basant sur la seule unité "maladie".* »

Vago ajoutait aussitôt après : « Il nous a semblé que le domaine de la pathologie des Insectes serait susceptible de contribuer tout particulièrement à améliorer nos connaissances dans cette voie nouvelle. » Or, comme nous pensons le montrer, il existe d'étranges convergences entre ses conclusions et les notes relatives aux enchaînements des affections des végétaux. Ainsi serions-nous conduit à admettre une loi générale de la biologie, s'appliquant aussi bien aux réactions des organismes végétaux qu'animaux vis-à-vis des facteurs du milieu c'est-à-dire de l'équilibre Santé-Maladie.

C'est à l'occasion d'une enquête qu'ont débuté les travaux de Vago. Vers les années 1950, une grasserie sévissait sur le Ver à soie dans une région assez bien délimitée s'étendant dans les départements du Gard, de l'Ardèche et de la Lozère. Or, d'une part cette région était limitée au nord par une certaine usine de produits chimiques, et d'autre part, la gravité de la maladie était en raison directe de la proximité de cette usine, et aussi de la direction des vents dominants.

Par ailleurs, les élevages des chenilles au moyen de feuilles de Mûrier prélevées dans cette zone ont parfaitement confirmé l'effet favorisant de ce type de nourrissage sur l'importance de la maladie. En effet : on n'enregistrait que 2 % de polyédrie avec l'alimentation au moyen de feuilles récoltées en dehors de la zone contaminée, tandis qu'elle s'élevait à 20 % – soit 10 fois plus – avec les feuilles prélevées dans la zone contaminée.

Autre point important : l'alimentation au moyen de feuilles provenant toutes, de la zone contaminée, donne :

- 13 % de polyédrie avec des feuilles préalablement lavées,
- 23 % de polyédrie avec des feuilles non lavées.

Un tel résultat paraît bien démontrer, comme nous allons le voir, que les répercussions des pesticides sous forme de résidus, si importantes qu'elles soient, ne sont pas seules en cause. Les 13 % de polyédrie avec le nourrissage de feuilles lavées, mais ayant reçu le

pesticide, par rapport aux 2 % avec les feuilles saines, montrent bien qu'après pénétration dans les tissus, le pesticide en question (NaF) avait pu agir, notamment *par modification néfaste de la biochimie de la*

Plante.

Cette grasserie était, en effet, provoquée par l'ingestion du sel sodique de fluor (NaF), ce produit se trouvant effectivement le constituant essentiel des émanations de l'usine en question. Vago n'a pas manqué de faire le rapprochement avec les fluorures du bétail qui sévissaient dans la même région, et avec un cas semblable en Italie.

En résumé, nous avons affaire, dans ce cas, au déclenchement d'une maladie à virus *par intoxication*. Cependant, les travaux de Vago ont également porté sur les répercussions de l'alimentation.

Ainsi, chez le Lépidoptère *Vanessa urticae* L., Vago a montré que deux modes, au moins, d'alimentation, favorisaient le développement de la polyédrie :

- d'une part, l'alimentation continue au moyen de feuilles de Mûrier fanées, contenant peu de chlorophylle et en voie de jaunissement,

- d'autre part, l'alimentation au moyen d'orties, mais aussi avec des différences de répercussions sur la polyédrie, *selon la nature du sol d'où provenaient les plantes* :

- nourries sur des orties provenant d'un sol argileux, les larves du premier âge sont atteintes de polyédrie dans une proportion de 15 à 19 %,

- celles consommant des orties développées dans une terre arable limoneuse, n'en présentent, au contraire, que 4 %.

De telles répercussions indirectes, via la Plante, nous rappellent les différences que nous avons déjà signalées dans la fécondité du Doryphore ou dans la résistance des plantes aux maladies selon la nature du sol. Certaines observations, expérimentations, et analyses confirment de pareilles incidences comme nous le verrons plus loin, sur la sensibilité des plantes vis-à-vis des maladies à virus.

Indiquons aussi que Vago a confirmé, chez le Ver à soie, les résultats obtenus chez *Vanessa urticae* : c'est ainsi que nourris aux dépens de feuilles de Mûrier très mûres, les « vers » présentent, dès la première mue, une polyédrie élevée, l'affection persistant pendant toute la durée larvaire.

De telles expériences soulignent bien toute l'importance de l'alimentation et de la nutrition pour la résistance des organismes vis-à-vis des agents pathogènes. Comment ne pas mettre, en effet, ces résultats en parallèle avec les répercussions concernant la nature de la fertilisation vis-à-vis de la résistance de la Plante, aussi bien contre les ravageurs animaux que contre les maladies proprement dites ?

Cependant, certains autres résultats de Vago nous paraissent plus significatifs encore, en ce sens que, plus encore que ceux qui précèdent, ils peuvent plus aisément peut-être nous amener à modifier notre façon

de considérer le déclenchement des maladies à virus.

Provocation de viroses avec exclusion d'infestation préalable chez le Ver à soie.

Grâce à de multiples précautions, Vago est parvenu à exclure tout apport de virus. Les essais ont concerné les répercussions d'une alimentation du Ver à soie au moyen d'une plante inhabituelle : le *Maclura aurantiaca*. Or, par rapport à l'alimentation normale, c'est-à-dire aux dépens de *Morus alba*, on enregistre :

– une moindre prise de nourriture,

– une mortalité précoce,

– enfin : *le déclenchement d'une virose*. À partir du troisième âge, la polyédrie s'intensifie dans le lot « *Maclura* ». Au cours des quatrième et cinquième âges, elle provoque, à la nymphose, l'élimination de la presque totalité du lot. Alors que chez les témoins, la mortalité demeure inférieure à 20 %.

Cependant, ce sont peut-être les essais d'alimentation avec le *fluorure de sodium* qui sont les plus significatifs. Pour suivre les effets « secondaires » du pesticide, il était indispensable de n'obtenir qu'une action sublétale. C'est la raison pour laquelle les feuilles de Mûrier n'ont été trempées que dans une solution de NaF à 0,01 % seulement. (C'était la démonstration expérimentale des observations dans la nature.) Or les résultats ont été des plus probants :

– alimentation avec feuilles contaminées : 85 % de viroses,

– alimentation au moyen de feuilles saines : 8 % de viroses.

C'est à partir du 13^e jour que la virose devient importante, la courbe de la maladie signalant rapidement la perte totale du lot.

Basées sur ces expériences dont on peut dire que leur rigueur est inattaquable, les conclusions de Vago sont d'une importance telle qu'il nous paraît indispensable de les transcrire intégralement. Tout d'abord, dit-il :

« Il apparaît possible de déclencher une virose aiguë, non seulement sans infection préalable, mais également en l'absence contrôlée d'apport de virus. »

Vago ajoutant : *« Les moyens permettant l'obtention d'un tel effet sont de nature variée, et les facteurs responsables peuvent être liés à l'alimentation, à des intoxications, par certaines substances chimiques, ainsi qu'aux conditions climato-physiologiques. »*

En contrepartie, les facteurs de non-apparition de virose correspondent à un état physiologique optimum, exempt de tout dérangement d'ordre pathologique ou parapathologique. Vago fait remarquer :

« Ces deux considérations traduisent les facteurs de déclenchement de virose comme étant des troubles physiologiques qui, malgré la nature variée des effets externes, peuvent converger vers un mécanisme précis à l'échelle cellulaire. »

Pour Vago : « Le déclenchement des viroses par des facteurs non infectieux nous apparaît sous forme d'un complexe d'une partie primaire, englobant des processus pathologiques divers, et d'une partie secondaire représentée par la virose. »

Or, fait observer Vago (*op. cit.*) : « Les viroses sont typiquement secondaires dans le cas de troubles métaboliques. » Et également :

« L'apparition des viroses consécutives à plusieurs processus primaires, de natures à première vue très différentes, se montre très étroitement liée aux déviations du métabolisme cellulaire, consécutives à chacune de ces actions. Ici, le mécanisme intime se traduit par des réactions d'enzymes intercellulaires, en fonction d'un élément préexistant portant la potentialité du virus. *Le problème posé par ce mécanisme a été assimilé, en pathologie comparée, à ceux de l'induction des bactériophages ou des "virus endormis" des végétaux.* » (Actuellement, on parle plutôt – mais le processus est le même – de « virus latents ».)

Par ailleurs, Vago souligne que, dans l'enchaînement « troubles métaboliques → viroses », les effets primaires sont consécutifs soit à une *alimentation* amenant progressivement un état de déséquilibre, soit à une *intoxication* pour laquelle la dose est décisive. Ainsi y a-t-il lieu, pour déterminer les complexes induits par le fluorure de sodium, d'établir une dose correspondant à chaque âge et à chacune des races à l'étude.

En résumé, de telles conclusions relatives aux complexes de « maladies » chez les Insectes nous amènent à nous interroger sur leur éventuelle généralité. Nous venons de voir qu'effectivement, Vago avait évoqué le cas des « virus endormis ». Il y revient dans ses conclusions en faisant remarquer que : « *L'analyse du complexe : troubles métaboliques avec apparition tardive de viroses aiguës a apporté des éléments bien assimilés en pathologie comparée. En effet, elle figure en ce moment, avec la lysogénie des bactéries, les "virus endormis" des végétaux et le virus de la Drosophile, comme posant le problème de l'induction des virus sans infection préalable.* »

De telles études – faisait remarquer Vago – ont des répercussions agronomiques. Or nous ne pouvons qu'apporter notre entière adhésion à ce point de vue. En effet, nous avons vu que, parmi les facteurs susceptibles de provoquer ces « troubles métaboliques » figurent en

première place : d'une part, *la malnutrition* que nous avons étudiée dans ce chapitre, et d'autre part, *les intoxications*. Or celles-ci peuvent parfaitement se trouver à l'origine des *traitements pesticides*, comme nous l'avons déjà évoqué au cours du troisième chapitre. En particulier, avec l'emploi de certains produits de synthèse comme *les carbamates*.

Ainsi, selon Poljakov (1966), pour lequel, également, l'un des principaux facteurs déterminant la résistance des cryptogames est l'état physiologique de la Plante-hôte, les dithiocarbamates portent une grande responsabilité dans le déclenchement de diverses maladies.

Pojakov (*op. cit.*) écrit :

« Nous avons observé une action des produits organiques sur le développement des cryptogames sur Pommier et sur Vigne, où l'utilisation du *zinèbe* dans la lutte contre la Tavelure et le Mildiou, augmenta le développement de l'*Oidium*. *L'acide dithiocarbamique utilisé durant quatre ans dans la lutte contre le Phytophthora de la Pomme de terre, provoqua également une augmentation d'autres maladies, en particulier des viroses.* »

Nous ferons deux remarques : d'une part, ces observations confirment nos propres recherches relatives à la sensibilisation des plantes par les dithiocarbamates vis-à-vis de l'*Oidium* de la Vigne (Chaboussou, 1966), et d'autre part, l'existence d'un *complexe* impliquant à la fois l'attaque de cryptogames pathogènes et celle d'un *virus*.

Cependant, nous avons vu que d'autres pesticides, notamment certains *herbicides* comme l'*atrazine*, pouvaient sensibiliser les plantes vis-à-vis des maladies à virus (McKenzie et al., 1970). Or comme de tels effets peuvent éventuellement se cumuler avec ceux de la malnutrition entraînée par des erreurs de fertilisation, comme les excès d'engrais azotés, il n'y a pas lieu de s'étonner du développement actuel des maladies des céréales, comme par exemple la Jaunisse nanisante de l'Orge.

Quant au déterminisme profond du phénomène, comme nous l'avons déjà évoqué, il pourrait passer par *le biais de la provocation des carences*. Vicario (1972) a pu faire remarquer à cet égard, concernant les pesticides à base d'azote – ce qui est le cas de l'immense majorité des pesticides de synthèse – que ces produits sont des cations, et qu'à ce titre, ils peuvent déplacer des cations tels que : Ca, Mg et Zn du complexe échangeable. C'est bien ce que paraissent confirmer certains résultats (MmeHuguet, 1983).

Bien entendu, la question se pose de savoir si une telle carence est à même d'altérer le métabolisme de la Plante au point de provoquer l'apparition d'un virus. Or il ne faut pas perdre de vue qu'une maladie à virus est une maladie de croissance et donc que tout facteur inhibant la

croissance ne peut que favoriser la maladie

à virus. C'est le cas des carences. Rappelons que *Dufrenoy a montré que chez la Fève, la carence en bore entraîne l'altération du noyau au point que celui-ci prend un aspect filamenteux dans les méristèmes.*

Tout ceci paraît bien montrer, une fois encore, toute l'importance des carences dans le déclenchement des maladies et notamment des maladies à virus dans le contexte d'un métabolisme où prédomine la protéolyse. Conception confirmée comme nous le verrons à nouveau dans le huitième chapitre, par les résultats bénéfiques entraînés par la correction des carences.

Les conclusions du présent chapitre paraissent aussi expliquer les difficultés de la lutte contre les maladies à virus si l'on ne tient pas compte du complexe d'actions qu'implique l'emploi des pesticides de synthèse et des engrais par l'intermédiaire de leurs répercussions sur le métabolisme de la Plante. Nous pensons en apporter à nouveau la preuve au cours du prochain chapitre.

BIBLIOGRAPHIE DU CINQUIÈME CHAPITRE

- ALTMAN J. et CAMPBELL C.L. (1977), Effect of herbicides on plant diseases, *Ann. Rev. Phytopathol.*, 15, pp. 361-385.
- BAWDEN F.C. et KASSANIS B. (1950), Some effects of plant-nutrition on the multiplication of viruses, *Ann. appl. Biol.* 37, pp. 215-228.
- BÓNING K. (1973), On the relations between plant nutrition and susceptibility of parasitical and non-parasitical diseases, *Mitt. biol. Bundes. Land.*, n° 151, pp. 1-15.
- BOVEY R., GARTEL W., HEWITT W.B., MARTELLE G.P., VUITTENEZ A. (1980), Maladies à virus et affections simulaires de la Vigne, Payot, *La Maison Rustique.*
- BRANAS J et BERNON G. (1954), Le Plomb de la Vigne, manifestation de la carence en bore, *C.R. Ac. Agric. Fr.*, pp. 593-596.
- CHABOUSSOU F. (1967), Étude des répercussions de divers ordres entraînées par certains fongicides utilisés en traitement de la Vigne contre le mildiou, *Vignes et Vins*, n° 160 et n° 164, 22 p.
- CHOUARD P., La Recherche scientifique en Chine, au lendemain de la révolution culturelle, *La Recherche*, 23, mai 1972, pp. 411-416.
- CORS F., KAMMERT J. et SEMAL J. (1971), Some effects of systemic fungicides on virus multiplication in plantes, *Med. Fac. Land. Rijk. Gent.*, t. 36, pp. 1066-1070.
- DELAS J. et MOLOT C. (1967), Fertilisation potassique du vignoble bordelais : résultats d'un essai de 7 ans, *Bull. AFES*, 1, pp. 39-47.
- DUFRENOY J. (1936), Le traitement du sol, désinfection, amendements, fumures, en vue de combattre chez les plantes de grande culture les affections parasitaires et les maladies de carences, *Ann. Agron. Suisse*, 37, pp. 680-728.

- GOSWANI B.K., RAYCHAUDHURI S.P. et NARIANI T.K. (1971), Free amino-acid content of the greening-effected and healthy plantes of the sweet – orange (*Citrus sinensis*), *Curr. Sci.*, t. 40, pp. 469-470.
- HOWARD A. (1940), « Testament Agricole », *Vie et Action*, 236 p.
- HUGUET CL. (1970), Les oligo-éléments en arboriculture et viticulture, *Ann. Agron.*, 21 (5), pp. 671-692.
- LEPINE P., Les virus. P.U. France, Coll. « Que sais-je ? » 1973, 125 p.
- LIMASSET P. et CAIRASCHI E.A. (1941), Les maladies à virus des plantes, *Monographies publiées par les stations et Laboratoires de recherches agronomiques*, 88 p.
- LIMASSET P., LE VIEIL F. et SECHET M. (1948), Influence d'une phytohormone de synthèse sur le développement des virus X et Y de la Pomme de terre chez le Tabac, *C.R. Ac. Sc.*, Paris, pp. 227-643.
- LOCKARD R.G. et ASOMANING E.J.A. (1965), Mineral nutrition of Cacao (*Theobroma cacao L.*) II. Effects of Swollen shoot virus on the growth and nutrient content of Plants grown under nutrient deficient, excess and control conditions in sand cultures, *Trop. Agriculture Trin*, vol. 42, n° 1, janvier 1965.
- MARROU J. (1970), Les maladies à virus des plantes maraîchères. In : *Les maladies des plantes*, ACTA, Paris, 1970, pp. 489-518.
- MARTIN C. (1976), Nutrition and virus diseases of plantes, Fertilizer use and plant health. Int. Potash Institute, 1976, pp. 193-200.
- MAYEE C.D. et GANGULY B. (1973), Effect of nitrogen fertilizer on wheat infected with wheat mosaïc streak virus, *Indian J. Mycol. Plant Pathol*, t. 3, 2, pp. 212-213.
- MCKENZIE D.R., COTE M. et ERCEGOVITCH C.D. (1968), Resistance breakdown in maize to maize dwarf mosaïc virus after treatment with atrazine, *Phytopathology*, 58, 1058 Ab.
- MC KENZIE D.R., COLE H., SMITH C.B. et ERCEGOVITCH C. (1970), Effects of atrazine and maize dwarf mosaïc infection on weight and macro and micro element constituents of maize seedlings in the greenhouse, *Phytopathology*, 60, pp. 272-279.
- MEHANI S. (1969), Influence de fumures sur la dégénérescence infectieuse des Artichauts due au virus latent en Tunisie, *Annales de Phytopathologie*, vol. I, n° hors série, pp. 405-408.
- MISRA A.K. et SINGH B.P. (1975), Influence of Chemicals on metabolism of Chrysanthemum Stunt virus infected Chrysanthemum leaves, *Ind. J. Exp. Biol.*, t. 13, pp. 34-38.
- NOURRISSEAU J.-C. (1970), Quelques mesures pratiques de lutte contre le *Phytophthora cactorum* (L. et C. Schroet) du Fraisier, *Rev. Zool. Path. Veg*, pp. 12-17.
- OKA I.N. et PIMENTEL D. (1976), Herbicide (2,4-D) increases insect and pathogen pests on corn, *Science*, 193, pp. 239-240.
- PALIWAL Y.C., Increased susceptibility to maize borer in maize mosaïc virus-infested plants in India. (*Chilo partellus*) *J. Econ. Entomol.*, t. 64, 3, pp. 760-761.
- RASOCHA V. (1973), Time of infection and nutrient effect on susceptibility of potatoes to virus Y, *Plant Virology, Proc. 7 th Conf. Czech. Plant Virology*, Bratislava, Public. House Slov-Akad. Sci., pp. 545-552.
- RIVES M. (1972), Essais de porte-greffes multicom combinaisons, *Connaissance de la Vigne et du Vin*, t. 6, n° 3, pp. 223-235.
- RUSSELL G.E. (1971), Effects on *Myzus persicae* (Sulz.) and transmission of beet yellows of applying certain trace-elements to sugar beet, *Annals of Applied Biology*, 68, (1), pp. 67-70.

- RUSSELL G.E. (1972), Inherited resistance to virus yellows in sugar beet, Proc. R. Soc. Lond., B. 181, pp. 267-279.
- SCHEPERS A. et BEEMSTER A.B.R. (1976), « Effet des engrais sur la sensibilité de la Pomme de terre aux infections dues à des viroses avec référence générale à la résistance des plantes mûres », Coll. Inst. Int. Potasse, IZMIR.
- SOUTY J. (1951), Les porte-greffes du Prunier, Ile Congrès National de la Prune et du Pruneau.
- SUTIC D. (1975), La greffe comme technique de protection des plantes, Symposium sur la Protection des plantes, Gembloux.
- TROCMÉ S. (1956), Les oligo-éléments, Carences, Excès, Diagnostic et traitement de ces maladies. Emploi des oligo-éléments dans la fertilisation, Centre international des engrais chimiques, C.R. Ve Assemblée générale, pp. 59-77.
- VAGO C. (1956), L'enchaînement des maladies chez les Insectes, Thèse Fac. Sciences, Aix-Marseille, 184 p.
- VAN EMDEN H.F. (1969), Plant resistance to aphids induced by Chemicals, J. Sci. Fd. Agric., vol. 20, pp. 385-387.
- VAN EMDEN H.F. et Bashford M.A. (1970), The performance of *Brevicoryne brassicae* in relation to plant age and leaf amino-acids, Ent. exp. applic., 14, pp. 349-360.
- VICARIO B.T. (1972), A study of the effect of pesticides (2,4-D ester, agroxone 4 and malathion) on the phosphorus, potassium, calcium and total nitrogen levels in novaliches clay loam soil, Araneta Tes. J., t. 19, 2, pp. 103-114.
- WALLACE A., NORTH C.R. et FROLICH E. (1953), Interaction of Rostock soil pH and nitrogen on the growth and mineral composition of small Lemon trees in a glasshouse, Proc. Amer. Soc. Hort. Sc., 62, pp. 75-78.
- WARCHOLOWA M. (1968), Effect of potassium on the metabolism of sugar beet plants infested with beet yellows virus, Zess. Probl. Post. Nauk. Roln., t. III, pp. 229-235.

CHAPITRE VI

LA LUTTE CONTRE LES MALADIES À VIRUS : ANCIENNES ERREURS ET NOUVELLES PERSPECTIVES

Sommaire

- I. EN QUOI LES MALADIES À VIRUS SONT-ELLES PARTICULIÈRES ?
- II. LA LUTTE CHIMIQUE CONTRE LES VECTEURS 1° ÉCHECS DES TRAITEMENTS APHICIDES.
 - 1° Multiplication des Pucerons par les traitements pesticides.
 - 2° Stimulation de la fécondité des Pucerons par effet trophique, à la suite de traitements pesticides.
 - 3° Besoins nutritionnels et fécondité des Pucerons.
 - 4° Les facteurs de la sélection de l'hôte par les Pucerons.
- III. DE LA COMPLEXITÉ DES RELATIONS : MALADIES À VIRUS, VECTEURS (PUCERONS), PESTICIDES
 - 1° Influence de la maladie à virus sur l'attractivité de la Plante vis-à-vis des Pucerons.
 - 2° Conditionnement physiologique des céréales et complexes parasitaires.
- IV. CONCLUSIONS
- V. BIBLIOGRAPHIE

I. EN QUOI LES MALADIES À VIRUS SONT-ELLES PARTICULIÈRES ?

Selon une acception couramment émise, les maladies à virus seraient : *généralisées, incurables, transmises par la greffe, de symptômes variables, et enfin la Plante ne présenterait pas, vis-à-vis d'elles, de mécanisme de défense.*

Or si l'on examine de près ces différentes « propriétés », on constate qu'en réalité, elles n'ont rien de véritablement caractéristique.

Généralisées ? Absolument pas : certaines plantes de la même espèce et selon l'époque ou l'âge, se refusent à être contaminées.

Incurables ? Oui, mais seulement si l'on envisage la destruction de l'agent pathogène, c'est-à-dire du virus. Non si, comme nous le verrons plus bas, on prend soin, par des mesures de nutrition et de préservation, de l'empêcher de se multiplier ou même de s'élaborer au sein de la cellule.

Transmises par la greffe ? Certes, mais à la condition, comme nous l'avons vu plus haut, que la « combinaison » : porte-greffe-greffon permette la réplication du virus. Ce qui souligne bien l'influence du porte-greffe sur la maladie à virus au travers de la physiologie du greffon. (Nous y reviendrons au cours du chapitre suivant consacré à l'influence du greffage.)

Variables dans leurs symptômes ? Oui, mais cela n'a, non plus, rien de spécial. On a pu faire remarquer, en effet, qu'il n'était pas possible d'attribuer aux infections virales des symptômes réellement caractéristiques. Mais que s'il existe peu de symptômes qui puissent leur être associés strictement, par contre, il y a *beaucoup de convergence de symptômes entre, par exemple, les problèmes nutritionnels et les infections virales.*

Or c'est là un phénomène normal dans la mesure où, comme nous l'avons vu plus haut, – et comme pour les autres maladies – la nutrition, mais aussi les *intoxications* conditionnent l'état physiologique et donc la résistance de la Plante.

Ainsi, vis-à-vis des maladies à virus comme des affections bactériennes ou cryptogamiques ou des ravageurs animaux, jouent de même, *les facteurs du milieu*, dans une sorte de loi générale. Cependant, ce qui paraît particulier dans les maladies à virus – et que nous pensons voir confirmé dans ce chapitre – réside dans l'aboutissement, au niveau cellulaire, et *engendrés par les troubles métaboliques : eux-mêmes issus d'une malnutrition ou d'une intoxication, de la naissance ou du moins,*

de la multiplication du virus : ADN ou ARN.

Or, l'attitude habituelle vis-à-vis de la lutte contre les maladies à virus réside dans la recherche de *la destruction des vecteurs* (Pucerons, Cicadelles, Nématodes, etc.). Ceci sans se préoccuper ni de l'état physiologique de la Plante qui conditionne sa « réceptivité » au virus, ni des éventuelles répercussions néfastes et contraires à ce que l'on attend, du fait l'incidence des pesticides sur le métabolisme de la culture à protéger. D'où, comme nous pensons le montrer, les échecs de la lutte chimique contre les vecteurs, les produits étant à la fois susceptibles de les multiplier et donc d'aggraver les maladies par un même processus, et en fonction de l'élévation du rapport : protéolyse-protéosynthèse.

II. LA LUTTE CHIMIQUE CONTRE LES VECTEURS

1° Échecs des traitements aphicides.

Nombreux sont les auteurs selon lesquels la lutte chimique contre les vecteurs est extrêmement décevante. Ainsi Marrou (1965) constate que « *la lutte directe par pulvérisations d'insecticides ne permet pas, en général, en détruisant les vecteurs, de protéger les cultures des virus* ». Il fait remarquer, à ce sujet, que pour la plupart des virus du type Mosaïque, il suffit d'une simple piqûre de Puceron pour infecter la Plante. En sorte que, même si ce premier contact avec le végétal est mortel pour le vecteur, le virus a pu être transmis.

Les faits, cependant, paraissent nettement plus complexes. On reproche en particulier à la lutte chimique de chasser les insectes et de disperser les maladies. Toutefois, le mécanisme de ces échecs est peut-être plus grave encore : *puisque, après une courte période d'efficacité, de nombreux pesticides multiplient les Pucerons au lieu de les détruire*. Et le mécanisme de cette multiplication ne réside pas seulement dans l'éventuelle destruction des ennemis naturels, comme nous avons eu l'occasion de l'évoquer au cours du deuxième chapitre.

Les échecs des traitements aphicides se rencontrent sur différentes espèces de plantes.

Ainsi, sur Pommes de terre, traitées à l'ester phosphorique « *Pestox* », Münster et Murbach (1952) constatent, par exemple, que les plus fortes populations se trouvent sur les parcelles traitées le plus fréquemment. Et que l'état sanitaire des plantes récoltées sur les parcelles traitées est loin d'être supérieur à celui des semenceaux des parcelles non traitées. Les

auteurs imputent de tels résultats à une toxicité insuffisante des plantes traitées et à une plus grande mobilité des pucerons sur ces mêmes plantes. Cependant, ils n'ont pas pu faire d'observations sur la multiplication en fonction des traitements. Nous verrons plus bas l'importance de ce phénomène qui ne réside donc pas seulement dans la destruction des ennemis naturels, comme nous venons de le rappeler plus haut.

De même, Bovey et Meier (1962), toujours concernant la lutte contre les pucerons de la Pomme de terre, enregistrent que *les produits à base d'arséniate de chaux, de carbaryl, de DDT, et de dieldrin, entraînent une augmentation numérique des Pucerons du feuillage*. Selon eux, encore, ils en voient la raison dans l'élimination des aphidophages, mais aussi, font-ils observer : dans l'insuffisance d'action des produits car *les Pucerons se multiplient intensément à la face inférieure des feuilles*. Ce qui donne à penser à un autre phénomène d'ordre indirect et sans doute nutritionnel.

Bref, ces auteurs conseillent de limiter au strict nécessaire l'emploi de ces produits antidoryphoriques afin, disent-ils, *de prévenir une augmentation massive des infections virales*.

Mêmes échecs dans la lutte contre l'Enroulement de la Pomme de terre par les traitements au *diazinon* et au *schradan* contre *Myzus persicae*. *Deux semaines après le traitement, les populations de Pucerons dans les parcelles traitées furent 4 fois supérieures à celles des témoins*. L'auteur estime que l'augmentation de la maladie et la régression de la récolte furent liées à l'accroissement, après le traitement, des populations de Pucerons ailés et aptères (Klostermeyer, 1959). Mais, encore une fois, un autre facteur a pu jouer : à savoir l'action des pesticides sur la Pomme de terre.

Concernant la lutte contre le virus Y de la Pomme de terre, Shanks et Chapman (1965) ont obtenu des résultats analogues, c'est-à-dire aussi décevants. Ils enregistrent notamment une répercussion assez inattendue : *sur les plantes traitées au parathion, les pucerons demeurent 2 à 3 fois plus longtemps que sur les témoins*.

Ce qui démontre, selon nous, que *le pesticide a modifié le métabolisme de la Plante* (Tabac en la circonstance). Il en résulte une plus haute incidence sur l'infection par les virus, sans que les auteurs fassent une différence entre le rôle des pucerons et celui de la physiologie de la Plante. Or suivant les conceptions de Russell (1972), on peut admettre, en première approximation, que la résistance aux virus comprend :

- la résistance aux Pucerons vecteurs,
- la résistance à l'inoculation des virus,

– enfin, la tolérance aux virus.

Tous facteurs, qui, comme nous pensons le démontrer, s'intègrent dans le déterminisme du complexe : Plante-Pesticide-Virus-Vecteur. Une première démonstration nous en est donnée par les expériences de Roland (1953).

Le but de ces essais était l'étude de l'influence des pulvérisations répétées aphicides, ceci à l'aide d'un produit à action rémanente, sur l'état sanitaire d'une récolte de Pommes de terre, considérée uniquement du point de vue virologique. Ces essais ont eu lieu sur Ackersegen multipliée en serre d'isolement, après élimination des plantes infectées d'Enroulement, de virus Y ou de virus X. Ils n'étaient donc pas représentés dans les tubercules soumis à l'essai. Cependant, ils ont été plantés dans deux parcelles où se trouvaient un grand nombre de plantes atteintes d'Enroulement et de virus Y.

Or tandis que l'une des parcelles était traitée à dix reprises différentes avec une solution à 0,1 pour mille de parathion, l'autre servant de témoin demeurait sans traitement.

À la récolte, on a conservé deux tubercules de chacune des plantes des deux parcelles. Ceux-ci ont été replantés l'année suivante après avoir été tenus à l'abri des Pucerons pendant l'hiver. Ensuite, et quinze jours après la levée, on a effectué le relevé des plantes malades, la maladie étant par conséquent imputable aux inoculations faites par les Pucerons aux Plantes-mères l'année précédente. Le tableau VIII donne le détail des résultats.

TABLEAU VIII. – Plantes virosées en fonction des traitements

Viroses	Parcelle traitée		Parcelle témoin	
	N	%	N	%
Plantes virosées	33	82	21	50
Enroulement	31	77	17	40
Bigarrure (V Y)	3	7	5	12

Ainsi, et à la surprise de l'auteur, non seulement les traitements répétés au parathion n'ont eu aucune influence favorable sur l'état de santé des tubercules traités, mais on enregistre, au contraire, une augmentation de la proportion des cas d'Enroulement dans la parcelle traitée. Roland (*op. cit.*), en déduit que l'insecticide a exercé une action attractive sur les insectes : Effectivement, Shanks et Chapman (1965), qui ont précisément étudié l'effet de divers insecticides sur le comportement de *Myzus persicæ*, en relation avec la transmission du virus Y de la Pomme de terre, ont constaté que les Pucerons demeurent

environ 2 à 3 fois plus longtemps sur les plantes traitées au *parathion* ou au *phorate* que sur les témoins.

Shanks et Chapman (*op. cit.*) en concluent, d'ailleurs, que ces essais donnent un aperçu quant aux raisons pour lesquelles les insecticides ne sauraient empêcher la dispersion des virus par les Pucerons en plein champ, et pourquoi ils peuvent même être associés à un accroissement des infections.

Ce phénomène s'expliquerait d'autant mieux que, comme nous allons le voir plus bas, le *parathion*, comme le *mévinphos*, serait susceptible, par action sur le métabolisme de la Plante, d'entraîner indirectement, *par voie trophique*, une multiplication des Pucerons. Soit par un processus analogue à celui que nous avons pu mettre en évidence chez les Acariens (Chaboussou, 1969).

Par ailleurs, nous devons souligner que de telles aggravations dans le développement des maladies à virus par les pesticides comme le *parathion* rappellent étrangement celles auxquelles nous avons déjà fait allusion par des « fongicides » comme les dithiocarbamates (*zinèbe*) et également sur Pomme de terre (Poliakov, 1966).

2° Multiplication des Pucerons par les traitements pesticides.

De nombreux auteurs ont signalé la responsabilité de différents pesticides dans la multiplication des Pucerons. Nous n'en citerons que quelques exemples, car il serait fastidieux de les énumérer tous. Par contre, il sera d'un plus grand intérêt d'en étudier le déterminisme profond.

Ainsi dès 1946, Michelbacher signale que le DDT multiplie *Chromaphis juglandicola* (Kalt) à la suite de traitements contre le Carpocapse de la noix, sur Noyer. À noter aussi que cette multiplication s'exerce également sur la Cochenille : *Lecanium prunosum* (Coquillett).

Pimental (1961) enregistre également, avec le DDT, de plus importantes pullulations de *Rhopalosiphum pseudobrassicæ* sur Chou. Peterson (1963) constate sur Pomme de terre, des multiplications de *Myzus persicæ* : non seulement avec le DDT, mais aussi avec le *carbaryl*, le *gusathion* et le *di-syston*.

Selon Granet et Read (1961), le *carbaryl* est également responsable de la multiplication de *Rh. pseudobrassicæ* sur Navet, et d'après Thurston (1965), des proliférations de *M. persicæ* sur Tabac.

Quant aux insecticides organo-phosphorés, leur effet favorable sur la pullulation des Pucerons a maintes fois été signalé. Fenton (1959) enregistre sur Luzerne un accroissement de populations de *Macrosiphum pisi* à la suite de traitements à base de *parathion*, de *toxaphene* et de

déméton.

I. Redenz-Rüsch (1959) constate sur Pommiers traités au *parathion* et au *déméton* en cours d'année, de plus importantes populations d'*Acariens* et de *Pucerons* en fin de saison. Elle s'étonne d'autant plus que ces pesticides sont précisément très actifs contre ces phytophages, tout au moins dans un premier temps.

Quant à Steiner (1962), qui a suivi de très près, sur Pommier, les répercussions de divers insecticides, tant minéraux que de synthèse, sur toute une série d'insectes phytophages, il enregistre des multiplications très significatives de *Pucerons* avec des produits tels que le *malathion*, le *thiodan*, le *parathion*, le *DDT*. Des augmentations d'*Aphididæ* sont également notées avec le *déméton*, le *diazinon*, le *toxaphène*, l'*arséniate de plomb*.

Tout ce qui précède jusqu'ici concerne principalement les répercussions des *insecticides*. Et la théorie classique – en dépit des démonstrations des multiplications par voie trophique dont nous allons à nouveau parler plus bas – veut que des proliférations résultent de la destruction des ennemis naturels. Or nous pensons avoir déjà fait justice de cette insuffisante théorie. Cependant, la question est d'importance avec les pullulations de *Pucerons* que l'on constate à l'heure actuelle avec les *pyréthrinoides de synthèse* utilisés sur Maïs contre la Pyrale. C'est donc très sérieusement que l'on doit s'interroger sur le phénomène. Or on le constate également avec les *fongicides*.

Répercussions des fongicides. Beaucoup d'entre eux sont inoffensifs vis-à-vis des prédateurs ou des parasites des *Pucerons*. Leurs incidences sur leurs populations sont donc d'autant plus intéressantes à étudier.

Ainsi Steiner (*op. cit.*) note, sur Pommier, une augmentation significative des *Aphididæ* – ainsi d'ailleurs que des *Psylles* (auxquels, comme signalé plus haut, on consacre des congrès qui traitent de leurs « curieuses » proliférations) – et ceci à la suite de traitements au *thirame* ou T.M.T.D. et au *captane*. (Le *captane* est aussi un fongicide particulièrement « apte » à multiplier les *Acariens* notamment, selon nos propres essais.)

En concordance avec ces observations, Hukusina (1963) constate également sur Pommier, et particulièrement à l'arrière-saison, une grande abondance de *Pucerons* et d'*Acariens*, consécutive à l'application d'un programme de traitements de produits non spécialement toxiques vis-à-vis des ennemis naturels et notamment de la combinaison : *arséniate de plomb-captane*.

C'est d'ailleurs Hukusina et Ando (1967), qui, à la suite de leurs observations précises, ont mis en relation la fécondité du *Puceron Myzus malisinctus* (Matsumura) avec la qualité nutritive des feuilles de

Pommier. Or ils ont pu ainsi établir :

– d'une part, que si les Pucerons préfèrent les pousses des arbres lorsqu'elles sont en voie de croissance, c'est qu'elles sont plus riches en azote total,

– en second lieu, que c'est cette plus grande richesse en azote qui explique la plus grande sensibilité aux Pucerons de la variété Delicious par rapport à la variété Rails Janet. (C'est donc une confirmation de ce que nous avons établi plus haut : à savoir l'influence sensibilisatrice de l'azote sur les attaques des différents parasites.)

Ces conclusions sont, d'ailleurs, entièrement confirmées par les résultats des élevages, et donc en dehors de toute éventuelle influence des ennemis naturels. C'est ce que nous allons étudier brièvement maintenant à l'aide de plusieurs références qui semblent soit avoir échappé, soit avoir été méprisées par un certain nombre de chercheurs pourtant en principe, directement intéressés.

3° Stimulation de la fécondité des Pucerons par effet trophique, à la suite de traitements pesticides.

Maxwell et Harwood (1960) sont peut-être les premiers à s'être posé la question des rapports : fécondité-physiologie de la Plante liée aux répercussions des pesticides. Ces auteurs ont, en effet, constaté que, sur Fève, des traitements au 2,4-D accroissent, de façon marquée, la reproduction de *Macrosiphum pisum* (Harris) sur des plantes en laboratoire.

En outre, des incidences du même ordre furent enregistrées sur *Melanoplus bivittatus*.

Or l'analyse des feuilles a montré que là où le développement des Pucerons est le plus important, les changements biochimiques les plus notables concernent la fraction des *acides aminés libres*. Le 2,4-D notamment accroît les quantités libres d'*alanine*, de *sérine* et de *glutathion*.

Sur Fève également, Smirnova (1965) a mis en relation la multiplication d'*Aphis fabae* par le DDT avec l'augmentation dans les tissus de l'*azote non protéique* et des *disaccharides*. Ces modifications surviennent huit à quinze jours après le traitement. La conclusion de l'auteur est que : « *plus l'azote non protéique augmente, plus la population des Pucerons augmente* ».

Même convergence des résultats et de leur interprétation avec Chan (1972). Ce dernier a expérimenté avec le *Schizaphis graminum* sur Orge concernant la résistance selon la variété. Or effectivement, *et comme plus haut, pour les variétés de Pommier, les variétés susceptibles*

montrent les concentrations les plus élevées en acides aminés libres. Il en est de même, d'ailleurs, pour les glucides solubles totaux.

De tels résultats sont à rapprocher de ceux de Michel (1964), concernant les répercussions du *mévinphos* ou *phosdrine* sur la multiplication de *Myzus persicae* nourri aux dépens de Tabac ainsi traité. Ainsi enregistre-t-il une augmentation de *fécondité* : de 25,09 sur témoin, celle-ci passe à 31,69 sur Tabac traité au *mévinphos* à 1 cm³ par litre et à 46,30 sur Tabac traité au *mévinphos* à 2 cm³ par litre (fig. 6).

Parallèlement, la durée de vie est prolongée par le type de nourriture : 69,60 jours pour les témoins, 74,40 pour les Pucerons élevés sur le Tabac traité à 1 cm³/l et 87,43 pour ceux nourris sur Tabac traité à 2 cm³/l. Soit des résultats tout à fait similaires à ceux que nous avons nous-même obtenus chez les Acariens.

Par ailleurs, précisons aussi que la nature de la nourriture retentit également sur la vitesse du cycle évolutif. Ainsi par suite de la modification du feuillage par le pesticide, les Pucerons sont aptes à se reproduire plus précocement. Bref, de juillet à novembre, il en résulte l'apparition d'une génération supplémentaire chez les Pucerons nourris sur feuillage traité au *mévinphos*.

Or de tels résultats sont à rapprocher de ceux obtenus par Kessler et al. (1959), concernant l'effet des *purines* sur le métabolisme de l'azote dans les feuilles, en liaison avec leur « sensibilité » aux pucerons. Ainsi le traitement des feuilles de Pommier à la *caféine* entraîne une régression de *fécondité* chez *Aphis pomi*. Or la *caféine* n'exerce aucune action directe par contact sur le Puceron, pas plus qu'elle n'agit par ingestion : c'est donc qu'elle opère indirectement par les modifications qu'elle entraîne dans le métabolisme de la feuille.

Effectivement, les analyses ont montré que *la caféine fait décroître l'azote total, et particulièrement la fraction soluble et le DNA*. Par contre, *la fraction protéinique et le RNA croissent avec la concentration en caféine*. En définitive, *l'action de la caféine et celle de l'âge des feuilles se rejoignent : dans les 2 cas, le rapport RNA/DNA et la synthèse des protéines s'élèvent, tandis que décroissent le DNA et l'azote soluble*.

D'où, en rapport avec ces changements dans la biochimie de la feuille – qu'ils soient naturels ou artificiellement provoqués –, la réduction du développement des Pucerons. La résistance des plantes *matures*, dont nous avons déjà eu l'occasion de parler, s'explique en effet par l'accroissement des taux relatifs de RNA et des protéines. C'est le contraire avec l'approche de la *sénescence*, lorsque s'accroissent les processus protéolytiques, avec la décomposition des protéines et la destruction du RNA et du DNA. Ces réactions anaboliques libèrent en

effet des quantités considérables d'azote soluble, phénomène en relation directe avec le renouveau de susceptibilité de la Plante aux Pucerons ainsi qu'avec leur multiplication.

4° *Besoins nutritionnels et fécondité des Pucerons.*

La détermination des besoins des Pucerons a fait, au cours de ces dernières années, de sensibles progrès, grâce notamment, à la technique des élevages artificiels. Nous faisons allusion là aux travaux de Auclair et de ses collaborateurs (1957, 1960, 1964), relatifs au Puceron du Pois : *Acyrtosiphum*, et de Mittler et Dadd (1963 à 1965), au sujet de *Myzus persicae*. Il faut aussi mentionner les travaux de Ortmann (1965), sur le Puceron de la Luzerne et le Puceron du Pois et de Wearing (1967), sur *Aphis fabae*, *Myzus persicae* et *Brevicoryne brassicae*.

Or, de l'ensemble de ces travaux, s'il ressort que selon les espèces et même l'âge des individus, les Pucerons exigent une diète optimum différente, celle-ci devant présenter un certain équilibre entre les acides aminés et les glucides. À eux seuls, les acides aminés se révèlent incapables d'évoquer des réponses d'ordre gustatif chez *Myzus persicae*, mais par contre, ils peuvent agir par synergie, en combinaison avec les sucres (Mittler et Dadd, 1964).

D'une façon générale cependant, et ainsi que Auclair l'a montré chez *Acyrtosiphum pisum*, les acides aminés sont quantitativement en corrélation avec la croissance, le développement, la longévité et la reproduction des Pucerons.

Par ailleurs, suite à leurs élevages, Mittler et Dadd (1964) notent que les concentrations des sèves en *acides aminés et amidés* sont généralement plus basses que les exigences minimales nécessitées pour une bonne croissance des Pucerons sur diète synthétique. Ce fait paraît donc se trouver en concordance avec la multiplication des Pucerons à la suite des traitements pesticides qui, par inhibition de la protéosynthèse, enrichissent la Plante en ces éléments nutritionnels. De telles modifications du métabolisme paraissent également en relation avec le plus grand pouvoir d'attractivité de la Plante : c'est la question de la sélection de l'hôte par le Puceron que nous allons maintenant examiner brièvement.

5° *Les facteurs de la sélection de l'hôte par les Pucerons.*

Nous abordons là un problème fondamental, Lipke et Fraenkel (1956) soulignant fort justement que le problème de la préférence de l'hôte chez les insectes phytophages constitue le véritable cœur de l'entomologie

agricole. De son côté, Kennedy (1965), tout en rappelant de vieux principes tels que : « la plante saine est une plante immune », ou « le conditionnement nutritionnel de la larve détermine la préférence de ponte de l'imago », conseille de se méfier de trop hâtives généralisations.

Ainsi chez les Pucerons, les relations avec les plantes sont d'autant plus compliquées que différents hôtes peuvent être choisis à différentes saisons selon les différentes formes de l'Insecte. Cependant, les travaux de Kennedy lui-même et relatifs à *Aphis fabae* impliquent, effectivement, la sélection de la nourriture par les Pucerons sur la base d'une réponse vis-à-vis des facteurs nutritionnels offerts par la Plante. Ainsi paraît s'expliquer, notamment, la préférence de cette espèce – particularité qui se retrouve également chez *Myzus persicae* – pour soit les feuilles jeunes, soit les feuilles sénescents. Autrement dit : pour des organes riches en matières solubles : saccharose et acides aminés, qui assurent à l'Insecte une meilleure reproduction en fonction de la nutrition.

Or il n'y a pas encore si longtemps cette théorie paraissait se trouver en contradiction avec la conception généralement adoptée auparavant et selon laquelle la sélection de la nourriture chez les insectes phytophages

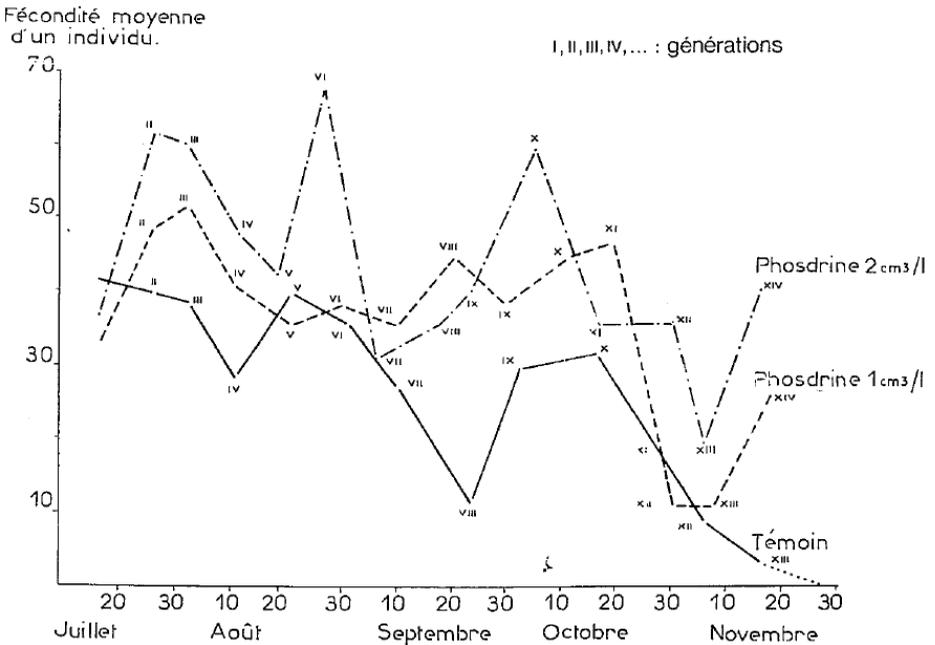


Fig. 6. - Fécondité et succession des générations de *Myzus persicae* élevé sur Tabac traité au mévinphos à 2 doses et sur témoins. (Michel, 1964.)

et lorsqu'elle était spécifique, était largement gouvernée par des réponses à des produits chimiques non volatils tels que essences diverses, alcaloïdes, etc., et qui agiraient en tant que « *token stimuli* ».

Or la réponse à cette assertion consiste simplement à reconnaître que, s'il n'est nullement niable que de tels éléments entrent en jeu dans le déplacement de l'Insecte vers la Plante-hôte, ils ne sont, en définitive, que *les sous-produits d'un métabolisme assurant à l'Insecte les éléments nutritionnels dont il a besoin pour sa croissance et sa reproduction*.

Ainsi ces vues – dont certains chercheurs se sont méfiés à cause de leur apparent finalisme – paraissent bien se trouver confirmées par les relativement récentes recherches concernant tant le comportement des Pucerons vis-à-vis des diètes artificielles que de son résultat : c'est-à-dire de leur *multiplication* à la suite de certains traitements pesticides de la Plante-hôte.

De nombreux travaux ont montré, effectivement, que les produits nutritionnels sont impliqués dans les mécanismes de phagostimulation chez les insectes phytophages, et en particulier chez les Pucerons. C'est ainsi que Auclair (1965) note que *preferendum et fécondité vont de pair chez A. pisum* nourri sur diète artificielle. Mais dans ce cas, *preferendum* et survie ne sont pas en corrélation. À cet égard, il existe une différence de comportement entre les jeunes qui préfèrent une diète plus riche en sucres (35 % de saccharose) et les adultes qui choisissent un régime moins riche en cet élément (20 %) mais qui leur apporte, à la fois, une plus grande longévité et une plus intense reproduction.

De leur côté, et à la suite de leurs essais d'élevages sur diète artificielle également, avec *Myzus persicae*, Mittler et Dadd (1965) concluent que, désormais, « *les vues de Kennedy ne peuvent plus être considérées comme absurdes* ». Qu'en résulte-t-il si l'on introduit un nouveau facteur « biologique » qui est la maladie à virus ?

III. DE LA COMPLEXITÉ DES RELATIONS : MALADIES À VIRUS, VECTEURS (PUCERONS), PESTICIDES

1° Influence de la maladie à virus sur l'attractivité de la Plante vis-à-vis des Pucerons.

Expérimentant sur la Betterave sucrière avec *Aphis fabae*, Kennedy (1951) constate la préférence des Pucerons pour les plantes atteintes de maladie à virus (mosaïque). Concurremment, le Puceron voit sa

reproduction multipliée par 1,5 sur les plantes mosaïquées, par rapport à sa fécondité sur les plantes saines. Un tel processus se passe non seulement sur les feuilles en voie de croissance, ou bien sénescentes, mais aussi sur les feuilles matures, plus favorables au potentiel biotique des Pucerons *quand elles montrent des symptômes de maladie que lorsqu'elles sont saines*. En d'autres termes et selon Kennedy : « La maladie rend toute la Plante et non simplement les feuilles matures, plus favorable au vecteur. » (Fig. 7)

Or une telle différence de comportement est évidemment en relation avec les changements d'ordre biochimique, plus ou moins importants, survenant dans les feuilles par suite de la maladie. Toutefois, ces modifications sont sensiblement différentes selon le type même de la maladie. Ainsi, les virus du type « Mosaïque » entraînent une baisse du rapport C/N, ce qui a pour effet, comme signalé ci-dessus, de provoquer une plus grande multiplication de *Aphis fabæ*. Au contraire, avec les virus du type « Enroulement » ou « Jaunisse », on ne constate aucune différence de fécondité appréciable dans le nombre de Pucerons entre les plantes malades et les plantes saines.

Précisons bien, cependant, que ce qui est valable pour une espèce de Puceron ne l'est pas nécessairement pour une autre dont les exigences nutritionnelles peuvent être légèrement différentes. Ainsi *Myzus persicæ* à l'état aptère préfère les feuilles infestées par le virus de la Jaunisse, à celles atteintes du virus de la « Mosaïque » ou du virus « curly-top » (Mink, 1969).

Par ailleurs – et cela montre bien à quel point le potentiel biotique de l'Insecte est lié au métabolisme de la Plante – la reproduction des Pucerons est aussi fonction *du degré même de la maladie*. Ainsi Markkula et Laurema (1964) constatent que la reproduction de *Macrosiphum (Acyrtosiphon) pisum* s'accroît sur Trèfle rouge (*Trifolium pratense*) expérimentalement infecté par le virus de la Mosaïque jaune du Haricot, sur des plantes ne présentant que des symptômes modérés de la maladie, alors que la fécondité décroît avec la gravité des symptômes.

Les mêmes auteurs notent que *la concentration en acides aminés libres s'accroît chez les plantes malades*. Or sur Avoines infectées par le « barley yellow virus », la fécondité de *Rhopalosiphum padi* (L) s'accroît avec l'accroissement en acides aminés libres des plantes. Cependant, chez *M. avenae*, la reproduction demeure inchangée. Ceci, vraisemblablement par suite de la différence dans les besoins nutritionnels de ces deux espèces comme signalé plus haut.

Effectivement, l'analyse qualitative et quantitative des feuilles met en évidence d'importantes variations des acides aminés libres des feuilles infectées par le virus X chez le Tabac, par rapport aux plantes saines

(Pojnar, 1963). On enregistre, notamment, une augmentation accusée des acides glutamique et aspartique, de la lysine, de la thréonine, et de l'alanine, ainsi qu'une diminution de la glycine. Soit des phénomènes impliquant des changements d'ordre nutritionnel et qui paraissent expliquer les répercussions sur le comportement et la fécondité des Pucerons, selon leur espèce.

Quant à Miller et Coon (1964), ils ont étudié l'influence du virus lui-même sur la biologie du Puceron. Il s'agissait de *Macrosiphum granarium* se nourrissant sur Orge atteinte du virus « yellow dwarf ». Ont été étudiées les réactions de plusieurs groupes :

- Pucerons non porteurs de virus se nourrissant sur feuilles saines,
- Pucerons maintenus exclusivement sur plantes infestées de virus,
- Pucerons nourris pendant 48 heures seulement sur des feuilles infestées de virus, puis élevées sur des plantes saines.

Or chez les Pucerons porteurs de virus, on constate :

a) un accroissement dans la vitesse du développement, de l'œuf à l'adulte (soit un raccourcissement du cycle évolutif mis en évidence par Michel (*op. cit.*), chez *Myzus persicæ* élevé sur Tabac traité au mévinphos),

b) une plus grande longévité,

c) une plus longue période de reproduction,

d) par suite, une multiplication globale plus élevée.

Or si, selon les auteurs, ces résultats traduisent, de toute évidence, une interaction « biologique active » entre le virus et son vecteur, nous savons cependant qu'ils ne peuvent être que de nature nutritionnelle.

Tout ce qui précède explique donc le mécanisme des échecs de nombreux traitements chimiques contre les vecteurs. En effet, par action sur la Plante, les pesticides sont susceptibles, par voie trophique, de multiplier les Pucerons. Ceci dans la mesure où, par inhibition de la protéosynthèse, ils enrichissent les tissus en azote soluble notamment acides aminés libres, ces derniers, associés aux sucres réducteurs, stimulant la fécondité des Pucerons.

Or ce que l'on constate avec l'incidence de certains *pesticides de synthèse* se répète avec le même déterminisme, avec les plantes atteintes de *maladies à virus*. Mais ici, une question se pose :

« SI LES PUCERONS, PRÉSUMÉS VECTEURS, SE PORTENT DE PRÉFÉRENCE SUR LES PLANTES ATTEINTES DE MALADIES À VIRUS, PAR RAPPORT AUX PLANTES SAINES, DANS QUELLE MESURE SONT-ILS RESPONSABLES DE L'INFECTION INITIALE DE LA MALADIE ? »

Autrement dit : dans quelle mesure les plantes saines ou apparemment saines, c'est-à-dire conditionnées d'une certaine façon, sont-elles

Total des pucerons vivants ou venant d'émigrer.

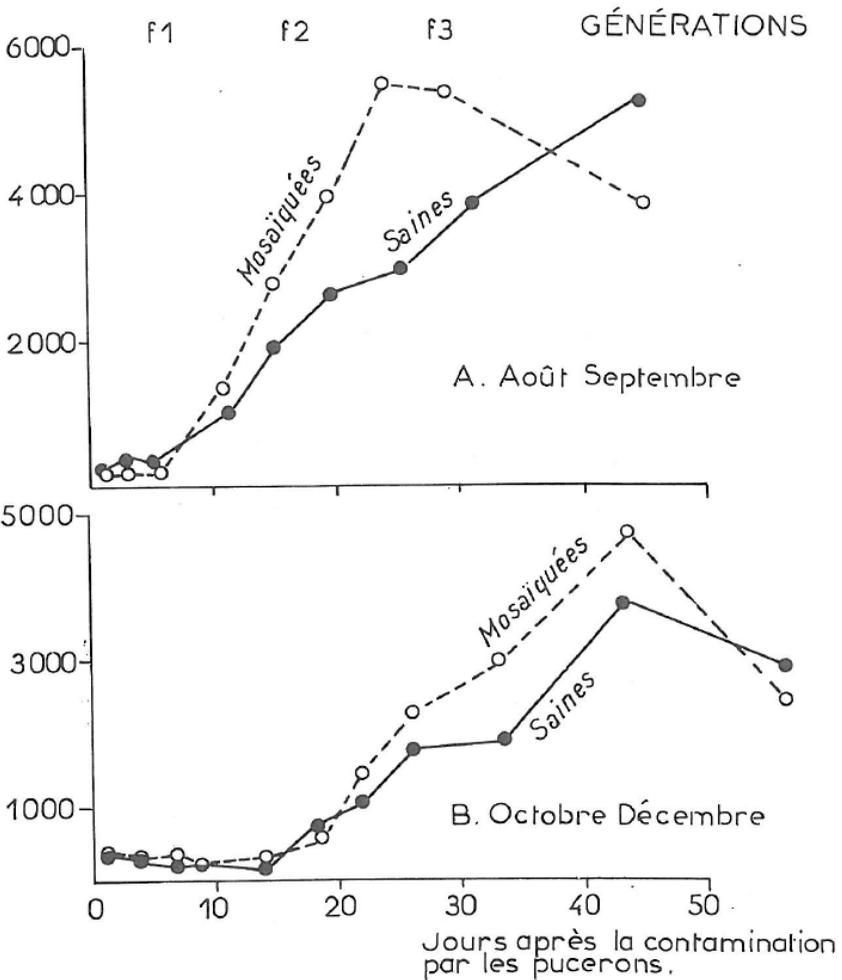


Fig. 7. - Développement d'Aphis fabae sur Betterave à sucre, atteinte ou non du virus de la Mosaïque.

A. Sur 5 plantes de chaque sorte, la Mosaïque ayant été inoculée 18 jours avant la contamination par les Pucerons.

B. 4 plantes de chaque sorte, la Mosaïque ayant été inoculée 12 jours avant la contamination par les Pucerons.

f2, f3 : générations de reproductrices.

En abscisses : nombre de jours après la contamination par les Pucerons.

En ordonnées : total des Pucerons vivants ou venant juste d'émigrer sur les plantes.

(D'après Kennedy.)

susceptibles d'être ou non infectées ? C'est la question déjà soulevée dans le cinquième chapitre et à laquelle nous revenons obligatoirement. Nous allons y répondre, au moins partiellement, en examinant sommairement, le cas des « *complexes parasitaires* » chez les céréales.

2° *Conditionnement physiologique des céréales et complexes parasitaires.*

Ainsi que nous l'avons vu au cours du cinquième chapitre et confirmé par les analyses de celui-ci, les maladies à virus se développent dans un contexte d'agriculture dite « intensive ». Or pour nous, ce terme – qu'on ne définit en général, pas davantage – signifie la mise en œuvre de deux techniques de plus en plus prépondérantes, soit : une fertilisation chimique accusée, notamment avec les engrais azotés, et d'autre part – conséquence(?) - : utilisation de plus en plus importante des pesticides de synthèse, notamment *fongicides*, *insecticides* et *herbicides*.

Or, « parallèlement » peut-on dire, on enregistre des développements considérables et à première vue, inexplicables, de diverses maladies : cryptogamiques et à virus, dans des « *complexes parasitaires* », d'où, selon les techniciens qui assistent, impuissants, à ces déferlements d'affections, « il est pratiquement impossible d'isoler le rôle spécifique d'un des constituants ».

Nous avons, présumons-nous, mis en évidence, dans les chapitres précédents, la responsabilité des pesticides et notamment des *herbicides*, dans le déclenchement de ces parasites. Nous voudrions simplement, ici, poser la question de l'influence de *la fertilisation*, c'est-à-dire de *la nutrition* de la Plante. Dont, avec d'éventuelles *intoxications*, elle constitue un des principaux facteurs de la physiologie et par conséquent, de la résistance de la Plante.

Premier point : différences de multiplication des Pucerons selon la méthode de culture.

Tout récemment, Kowalski et Visser (1983) ont étudié : « l'interaction des Pucerons des céréales avec le Blé d'hiver en fonction du rôle des systèmes de "culture alternative" ». Ceci en relation avec les analyses du feuillage concernant les acides aminés libres.

Or la culture « *conventionnelle* », c'est-à-dire traitée avec des produits agrochimiques, entraîna un plus grand développement du Puceron : *Metopolophilus dirhodum* (Walk) que dans la partie cultivée « *organiquement* ». Cette culture conventionnelle se montra également supérieure en teneur en acides aminés libres dans les feuilles, notamment pendant tout le mois de juin, ce que les auteurs pensent résulter d'un apport d'azote au début avril. Mais les autres pratiques chimiques ont

vraisemblablement joué puisque, dans leurs conclusions, les auteurs estiment qu'avant tout, « la compréhension de la nutrition de la Plante » joue un rôle fondamental dans sa résistance aux insectes et donc dans un programme de lutte intégrée.

Or sur Blé d'hiver, *les populations des parasites furent plus importantes sur le Blé chimiquement traité, que sur la céréale cultivée organiquement, celle-ci ne subissant qu'une moindre infestation, à cause d'une plus grande résistance à la colonisation des Pucerons.* Kowalski et Visser (*op. cit.*) soulignent, dans l'interrelation Insecte-Plante, le rôle important, comme facteur dans la dynamique des populations, *des acides aminés libres*, et, en particulier, dans leurs proportions relatives avec les acides aminés non protéiques.

De tels résultats confirment et justifient la question que nous avons posée plus haut et relative aux relations Plante-Virus-Puceron.

Une autre question se pose : celle des répercussions des engrais azotés – notamment de synthèse – sur *la provocation des carences*, notamment en oligo-éléments. C'est ainsi que l'on cite les chiffres suivants concernant la teneur en cuivre dans le lait des vaches :

- Prés traités aux engrais azotés : 14 microg. de Cu/100 cm³ ;
- Prés non traités aux engrais azotés : 47 microg. Cu/100 cm³.

Second point : les répercussions du mode de fertilisation sur : d'une part, le développement des maladies à virus, et d'autre part, sur le niveau des populations de Pucerons. Il s'agit des observations de Volk (1954), fort originales, et qui sont relatives à des parcelles fertilisées au moyen d'engrais différents : chlorure de potassium (ClK), chlorure de sodium (ClNa), et sulfate de calcium (SO₄Ca). Plante : Pomme de terre.

Or les plantes qui portent le plus de Pucerons ont poussé sur le sol enrichi en SO₄Ca. Néanmoins, *le plus grand pourcentage de maladies (Enroulement des feuilles) se trouve sur les sols « chlorés ».* C'est en effet, cette forme de fertilisation qui est responsable de la plus forte infection par le virus.

Au contraire, les plantes recevant SO₄Ca étaient relativement saines, eu égard à un nombre de Pucerons plus élevé.

Ainsi, ces résultats, apparemment paradoxaux, paraissent bien confirmer la non-relation entre la contamination par les Pucerons, et le degré de gravité de la maladie à virus. En d'autres termes, les Pucerons n'auraient nullement agi comme vecteurs. Par contre, le conditionnement de la Plante par le mode de fertilisation serait important. À retenir, à ce sujet, comme le fait remarquer l'auteur, la responsabilité des sols « chlorés ».

Quant à nous, nous ferons remarquer que *le chlore a tendance à réduire la synthèse des acides aminés et spécialement des protéines, et à*

favoriser la décomposition des protéines. Soit des propriétés qui, du même coup, sensibilisent les plantes vis-à-vis de leurs divers parasites, y compris les maladies à virus.

Nous ferons aussi observer que *de nombreux pesticides de synthèse, notamment herbicides, sont des produits chlorés.* Dans de telles conditions, il n'y a pas lieu de s'étonner de leur faible sélectivité et de la sensibilisation qu'ils entraînent vis-à-vis de la céréale à désherber. Ce qui aboutit finalement, à ces « complexes parasitaires » facilement explicables si l'on veut bien prendre en compte les répercussions des pesticides sur la physiologie de la Plante cultivée.

Remarque qui sera, d'ailleurs, l'une de nos conclusions.

IV. CONCLUSIONS

1° Comme indiqué au début de ce chapitre, les maladies à virus suivent la même règle que les autres affections, à savoir que leur gravité et même leur existence dépendent des différents facteurs du milieu, par l'intermédiaire de leur action sur le métabolisme de la Plante.

2° D'une façon générale et en accord avec notre théorie de *la trophobiose*, le critère de cette action réside dans la valeur du rapport : protéosynthèse/protéolyse.

3° Il s'avère, si l'on s'en rapporte à ce qui peut se passer chez les Insectes, que deux des principaux facteurs : soit la *nutrition* de la Plante et son éventuelle *intoxication* (par engrais ou pesticides), puissent altérer le métabolisme au point de « réveiller » des virus « latents » ou même de provoquer leur formation au sein même de la cellule.

4° Négligeant de telles incidences des pesticides, et ne considérant comme motivation, que la destruction chimique des vecteurs (pucerons principalement), la mise en œuvre des interventions pesticides n'a, en définitive, conduit qu'à des échecs. Et ceci pour au moins deux raisons :

– d'abord, parce qu'il n'est nullement toujours prouvé que tel ou tel Puceron soit responsable de la transmission du virus, ce dernier paraissant dépendre avant tout de l'état physiologique de la Plante,

– en second lieu, parce que, *par leurs incidences sur la physiologie de la Plante, les pesticides, après un premier effet fugace sur les Pucerons, peuvent rendre les plantes plus susceptibles à la fois aux maladies à virus et aux Pucerons.*

Ainsi, et comme pour les autres parasites, il ressort que la lutte rationnelle contre les maladies à virus réside dans le conditionnement adéquat de la Plante : soit dans la réalisation d'un optimum de

protéosynthèse, grâce à une fertilisation équilibrée et la correction des carences, mais aussi en évitant toute intoxication qui paraît notamment survenir avec l'usage non contrôlé des pesticides de synthèse (azotés et chlorés). Nous en donnerons quelques exemples dans la dernière partie de cet ouvrage.

BIBLIOGRAPHIE DU SIXIÈME CHAPITRE

- AUCLAIR J. L. et CARTIER J. J. (1964), Effets de jeûnes intermittents et de périodes équivalentes de substances sur des variétés résistantes et susceptibles de Pois : *Pisum sativum* L. sur la croissance, la reproduction et l'excrétion du Puceron du Pois : *Acyrtosiphon pisum* Harris (*Homoptera* : *Aphididæ*), *Entomol. exp. appl.*, vol. 3-4, pp. 315-326.
- AUCLAIR J. L. et CARTIER J. J. (1964), L'élevage du Puceron du Pois, *Acyrtosiphon pisum* Harris (*Homoptera* : *Aphididæ*) sur un régime nutritif de composition chimique connue, *Ann. Soc. Entomol.*, Québec, pp. 68-71.
- AUCLAIR J. L. (1965), Feeding and nutrition of the Pea *Acyrtosiphon pisum* (*Homoptera* : *Aphididæ*) on Chemical diets of various pH and nutrient levels, *Ann. Entomol. Soc. America*, 58, 6, pp. 855-875.
- BOVEY P. et MEIER W. (1962), Uber den Einfluss chemischer Kartoffelkäferbekämpfung auf Blattausfeinde und Blattaupopulationen, *Sch. Landw. Forschung*, I, p. 522.
- CHABOUSSOU F. (1969), Recherches sur les facteurs de pullulation des Acariens phytophages de la Vigne à la suite des traitements pesticides du feuillage, *Thèse Fac. Sc.*, Paris, 238 p.
- CHAN T. K. (1972), A biochemical study of resistance in barley to the greenbug, *Schizaphis graminum*, *Diss. Abstr. interonvion*, t. 33,2, p. 610 B.
- FENTON F. A. (1959), Effect of several insecticides on the total arthropod population in alfalfa, *J. Econ. Ent.*, 52, 3, pp. 428-432.
- GRANETT P. et READ J. P. (1960), Field evaluation of sevin as an insecticides for pests of vegetables in New-Jersey, *J. Econ. Ent.*, 53, 3, pp. 388-395.
- HUKUSIMA S. (1963), The reproductive capacity of the Apple leafcurling aphids (*Myzus malisinctus* Matsumura) reared on gibberellintreated apple trees, *Jap. Jour. Appl. Entom. Zool.*, vol. 7, n° 4, pp. 343-347.
- HUKUSIMA S. et ANDÔ K. (1967), Fecondity of apple leaf-curling aphid (*Myzus malisinctus* Matsumura), with relation to external feature and nutritional change of apple leaves in different varieties. (*Homoptera* : *Aphididæ*), *Bull. Fac. Agric. Gifu Univ.*, p. 24.
- KESSLER B., SWIRSKI E. et TACHORI A. S. (1959), Effects of purine upon the nucleic acids and nitrogen metabolism of leaves and their sensitivity to aphids. *Klavin*, Israël, 9, n° 3-4, pp. 265-274.
- KLOSTERMEYER E. C. (1959), The relationship between insecticides altered populations and the spread of potato leaf roll, *J. Econ. Ent.*, 52, pp. 727- 730.

- KOWALSKI R. et VISSER P. E. (1983), Nitrogen in a crop-pest interaction ; cereal aphids 1979. In *Nitrogen as an ecological factor – 22e symposium of British Ecological Society*, Oxford, 1981.
- LIPKE H. et FRAENKEL G. (1956), Insect nutrition, *Ann. Rev. Entomol.*, I, pp. 17-44.
- MARKKULA M. et LAUREMA S. (1964), Changes in the concentration of free amino-acids in plants induced by virus diseases and the reproduction of aphids, *Am. Agric. Fenn.*, pp. 265-271, Helsinki.
- MARROU J. (1965), La protection des plantes maraîchères contre les virus, *C.R. Jour. Phytatrie-Phytopharmacie. Circum-méditerranéennes*, Marseille, pp. 174-180.
- MAXWELL R. C. et HARWOOD R. F. (1960), Increased reproduction on broad beans treated with 2,4-D, *Ann. Ent. Soc. Amer.*, 53, n°2, pp. 199- 205.
- MICHEL E. (1964), Prolifération anormale du Puceron *Myzus persicæ* élevé sur tabacs traités à la phosdrine, SEITA, *Annales*, section 2, pp. 183-190.
- MICHELbacher et al. (1946), Increase in the population of *Lecanium pruinosum* on English walnuts following applications of DDT – spray, *J. Econ. Ent.*, pp. 812-813.
- MILLER J. W. et COON B. F. (1964), The effect of Barley yellow dwarf virus on the biology of its vector English grain aphid : *Macrosiphum granarium*, *J. Econ. Ent.*, pp. 970-974.
- MINK G. L. (1969), Preference of green peach aphids for virus-infected sugarbeet leaves, *J. Econ. Ent.*, 62, p. 28.
- MITTLER T. E. et DADD R. H. (1963), Studies on the artificial feeding of the aphid *Myzus persicæ* (Sulzer).
- I. Relative uptake of water and sucrose solutions, *J. Insect Physiol.*, 9, 5, pp. 623-635.
- II. Relative survival, development and larviposition on different diets, *J. Insect Physiol.*, 9, 5, pp. 741-757.
- III. Some major nutritional requirements, *J. Insect Physiol.*, 11, pp. 717- 743, 1965.
- MÜNSTER J. et MURBACH R. (1962), L'emploi d'insecticides contre les pucerons vecteurs de viroses de la Pomme de terre peut-il garantir la production de plantes de qualité ?, *Rev. Rom. d'Agric. Vitic.*, pp. 41-43.
- ORTMAN E. E. (1965), A study of the free amino-acids in the spotted alfalfa aphid and pea aphid and their honey in relation to the fecundity and honeydew excretion of aphids feeding on a range of resistant and susceptible alfalfa selections, *Diss. Abs.*, 25, 7, pp. 415-416.
- PETERSON A. G. (1963), Increases of the green peach aphid following the use of some insecticides on potatoes, *Amer. Potato J.*, 40, n° 4, pp. 121- 129.
- PIMENTAL D. (1961), An ecological approach to the insecticide problem, *J. Econ. Ent.*, pp. 108-114.
- POJNAR E. (1963), Changes occurring in free amino-acid composition of healthy and virus X – infected tobacco leaves, *Acta biol. Cracov. Ser. Bot.*, 5, n° 2, pp. 171-179.
- POLJAKOV I. M. (1966), Effets de fongicides organiques nouveaux sur les Plantes et les Champignons pathogènes, *Rev. Zool. Agric. Appl.*, n°s 10- 12, pp. 152-160.
- REDENZ-RÜSCH I. (1959), Recherches sur la faune nuisible et utile d'une plantation fruitière du « Bergisches Land ». Étude de l'influence des produits chimiques sur cette faune, *Höfchen Briefe*, n°4, pp. 169-256.
- RUSSELL G. E. (1972), Inherited resistance to virus yellows in sugar beet, *Pros. R. Soc. Lond.*, B. 181, pp. 269-279.

- SHANKS C. H. et CHAPMAN R. K. (1965), The effect of insecticides on the behavior of the green peach aphid and its transmission of Potato virus Y, *J. Econ. Ent.*, 58, I, pp. 79-83.
- SMIRNOVA I. M. (1965), The relation of the bean aphid (*Aphis fabæ*) to the content of sugars and nitrogenous substances in beet plants treated with DDT (en russe, résumé anglais), *Trudy vses nonkew. isseld. Inst. Zahseh*, Rast-Leningrad, 34, pp. 124-129.
- STEINER H. (1962), Einflüsse von Insektiziden, Akariziden, und Fungiziden auf die Biozönose der Obstplantagen, *Entomophaga*, 3e trimestre 1962, pp. 236-242.
- THURSTON R. (1965), Effect on insecticides on the green peach aphid : *Myzus persicæ* (Sulzer) infesting Burley Tobacco, *J. Econ. Ent.*, pp. 1127- 1130.
- VOLK J. (1954), Über Blattlausbeobachtungen und Krankheits Ansaubereitung bei verschieden gedüngten Kartoffeln, *Mitt. biol. Land-Forst-Wirtschaft. Dtsch.*, n° 80, pp. 151-154.
- WEARING C. H. et VAN EMDEN H. F. (1967), Studies on the relations of insect and host Plant. Effects of water stress in host plants on infection by *Aphis fabæ* Scop, *Myzus persicæ* Sulz. et *Brevicorynæ brassicæ*, L. II. Effects of water stress in host plant on the fecundity of *Myzus persicæ* Sulz and *Brevicorynæ brassicæ* L., *Nature*, 213, n°5080, pp. 1051-1052.

CHAPITRE VII

LES RÉPERCUSSIONS DU GREFFAGE SUR LA RÉSISTANCE DU GREFFON

Sommaire

- I. MOTIVATIONS ET CONSÉQUENCES DU GREFFAGE
- II. LA NOCIVITÉ DES MALADIES DU VIGNOBLE EN RELATION AVEC SA RECONSTITUTION PAR LE GREFFAGE
- III. LA PHYSIOLOGIE DU VITIS RIPARIA ET DE CERTAINS ASSEMBLAGES RIPARIA-GREFFON
- IV. RÉSISTANCE DU GREFFON ENTRAÎNÉE PAR LE PORTE-GREFFE
- V. GREFFAGE ET QUALITÉ DU PRODUIT
- VI. BIBLIOGRAPHIE

I. MOTIVATIONS ET CONSÉQUENCES DU GREFFAGE

À l'occasion de l'étude des bactérioses (chapitre IV), ainsi que celle des maladies à virus (chapitre V), nous avons déjà abordé l'étude des répercussions du greffage sur la sensibilité du greffon vis-à-vis des maladies. Cependant, nous estimons utile d'y revenir dans un chapitre spécial, ceci afin d'envisager le problème sous une forme peut-être plus générale, et de dégager, si possible, une idée d'ensemble des phénomènes à l'origine de la susceptibilité ou, au contraire, de la résistance du greffon.

Tout d'abord, et très brièvement, nous rappellerons par quoi se justifie cette technique du greffage. D'une part, elle est nécessaire pour la conservation de la variété, et pour sa multiplication rapide. En second lieu, un porte-greffe adapté au sol permet la culture de telle espèce qui ne serait pas possible autrement. C'est, par exemple, le cas du Pêcher dans des sols qui, *a priori*, ne lui sont pas favorables.

Par ailleurs, si, comme nous l'avons déjà vu et comme nous en aurons à nouveau la preuve dans ce chapitre, il arrive que très souvent, le greffage ait pour résultat de sensibiliser le greffon vis-à-vis de divers parasites, inversement il peut aussi entraîner sa résistance. C'est le cas récent de la greffe contre la maladie à virus de la Sharka, que nous avons déjà signalé.

Enfin, le greffage peut aussi se montrer comme un dernier recours contre un agent pathogène par un processus de « tolérance », sinon de destruction ou dissuasion. C'est le cas, agronomiquement célèbre, de la reconstitution du vignoble français par l'emploi des porte-greffes américains pour lutter contre le Phylloxéra.

Physiologie de l'assemblage : porte-greffe-greffon.

Le greffage a pour conséquence de créer un organisme nouveau. C'est un « assemblage » ou pour mieux dire : une « chimère ». Ainsi ses propriétés ne sont-elles ni celles du porte-greffe, ni celles du greffon, mais particulières à la nouvelle physiologie ainsi créée.

Brièvement, cependant, on peut dire que le greffon fournit aux racines les glucides et autres substances élaborées dans les feuilles, tandis que les racines puisent dans le sol les éléments minéraux tels que K, Ca, Mg, S, et oligo-éléments. Par ailleurs, la physiologie de l'« assemblage » se trouve sous la dépendance de deux sélections :

– d'une part, au niveau des racines, notamment pour la prise des éléments cationiques,

– d'autre part, à la soudure.

Mais c'est surtout sur le greffon que se manifestent les maladies.

C'est ainsi que parmi les célèbres porte-greffes rassemblés à East-Malling, le M 1 qui manifeste une grande sensibilité au milieu et se montre très exigeant en potassium *favorise à la fois* : le développement de l'*Oidium*, de la *Tavelure*, et des attaques de *chancres* des rameaux sur la variété COX. En outre, de nombreuses souches sont atteintes de *virus*.

Bref, nous sommes là une nouvelle fois, en présence d'un « *complexe parasitaire* ». Aussi n'y aura-t-il pas lieu de s'étonner si nous en rencontrons également sur Vigne greffée. Nous nous proposons, en effet, maintenant, d'envisager les répercussions du greffage sur la Vigne, technique mise en œuvre sur une vaste échelle et qui ne pouvait donc manquer de présenter des incidences plus ou moins spectaculaires et de frapper ainsi certains observateurs.

II. LA NOCIVITÉ DES MALADIES DU VIGNOBLE EN RELATION AVEC SA RECONSTITUTION PAR LE GREFFAGE

Une des premières maladies de la Vigne à propos de laquelle le greffage a été mis en cause est le *Botrytis cinerea* – maladie qui, comme nous l'avons vu plus haut, est également en recrudescence avec l'utilisation de certains fongicides de synthèse comme les dithio – carbamates. Ainsi a-t-on pu faire observer :

« La Pourriture grise s'est manifestée en tous temps, d'une façon plus ou moins grave dans le vignoble français ; mais c'est surtout depuis une vingtaine d'années, depuis que le vignoble a été reconstitué par la voie du greffage, que ses ravages sont devenus fréquents et considérables, et c'est depuis cette époque aussi que l'on s'inquiète de la combattre. »

C'est par ces lignes que Perrier de la Bathie, professeur à l'École d'agriculture de Saintes, commence un article sur la Pourriture grise, dans la Revue de Viticulture d'août 1904. On sait, en effet, que cette néfaste influence du greffage s'est plus particulièrement manifestée vis-à-vis de certains cépages comme la Folle Blanche. Greffé, et devenu ainsi plus « vigoureux » ce cépage n'est pratiquement plus cultivable par suite de son excessive sensibilité vis-à-vis du *Botrytis*.

De même, l'*Esca* ou *Apoplexie*, occasionnée par les attaques du I champignon *Stereum hirsutum*, s'est montrée plus virulente après la reconstitution du vignoble. Ainsi a-t-on remarqué que le parasite s'est

attaqué à des souches jeunes, alors qu'il était jusqu'alors considéré comme un agent pathogène des Vignes âgées. Certains ont interprété cette hypersensibilité à un vieillissement prématuré des souches, et à la production de tannin. Toujours est-il qu'il y a relation entre la modification du métabolisme du greffon par le greffage et les attaques de l'*Esca*.

On peut également à juste titre se demander dans quelle mesure le greffage ne serait pas responsable des graves attaques de *Mildiou* autour des années 1880-1885, soit quelques années après la reconstitution du vignoble. Ainsi, dans le Roussillon, les premiers porte-greffe étaient plantés en 1883 et six ans plus tard le vignoble était reconstitué en grande partie, mais le *Mildiou* sévissait gravement – aidé par le climat, il est vrai – en 1885, 1887 et 1889 avec des pertes de récolte atteignant la moitié des moyennes ordinaires.

Certes, nous objectera-t-on, il s'agit là de simples rapprochements et non pas de démonstrations. Il n'empêche que ces faits sont troublants et peuvent être confrontés avec certaines mises en garde. Ainsi Maxime Cornu – qui a attaché son nom à celui du Phylloxéra – mettait en garde, dès 1873, contre les dangers d'introduction des cépages américains parce qu'attaqués dans leur patrie originelle, par le *Peronospora viticola*.

Il n'est donc nullement absurde d'imaginer que le porte-greffe ait pu communiquer au greffon sa « susceptibilité » vis-à-vis des maladies – dont le *Mildiou* en même temps que le *Botrytis* ou l'*Esca*. Sans parler des *maladies à virus* sur lesquelles nous reviendrons plus loin. Nous serions simplement en présence d'un « complexe parasitaire » déjà rencontré chez des cultures aussi différentes que les céréales ou les arbres fruitiers.

Cependant, peut-être en comprendrons-nous mieux le mécanisme en étudiant la physiologie du *Riparia*, le porte-greffe le plus largement utilisé pour la reconstitution du vignoble et qui le reste très largement encore.

III. LA PHYSIOLOGIE DU VITIS RIPARIA ET DE CERTAINS

« ASSEMBLAGES » *RIPARIA*-GREFFONS

Si nous envisageons d'étudier plus spécialement la physiologie de *Vitis riparia*, c'est que c'est le cépage américain qui, dès le début, fit, comme porte-greffe, l'objet du plus grand engouement. On peut dire que c'est par millions que l'on compte les pieds qui existent encore dans le Midi de la France.

Or une des caractéristiques du *Riparia* est de donner à certains ceps une forme buissonnante. Au point que l'on dit de ces ceps qu'ils se « riparient ». On peut aussi faire remarquer que cette forme de buisson se retrouve aussi chez d'autres essences de plantes et notamment chez le Pommier : ce sont ce que l'on appelle des « balais de sorcières ». Or ces malformations ne sont nullement d'origine parasitaire, mais proviennent d'une carence en calcium, résultant peut-être elle-même d'une carence en bore.

C'est bien d'ailleurs ce qui paraît expliquer que chez le Pommier, ce que l'on appelle aussi la maladie des « proliférations » ne dépend nullement de la présence de pommiers malades pour la dissémination, comme source d'infection. Cette affection dépend avant tout du sol et de sa composition, qui peut être différente d'un endroit à l'autre (Bovey, 1971). Par contre, on remarque un taux de contamination plus élevé avec certains porte-greffes comme le E. M. XI plutôt qu'avec le E. M. XII, ce qui confirme bien l'influence du porte-greffe sur l'alimentation et donc la résistance de la plante greffée à ce genre d'affection.

Or précisément, il a bien été démontré que chez les Vignes greffées sur Vignes américaines, divers cas de carences ont été mis en évidence. Ainsi chez le Merlot greffé par rapport au Merlot franc, on enregistre une nette carence en magnésium. Dans les limbes, le rapport K/Mg varie selon le porte-greffe (tableau IX) (Duval-Raffin, 1971).

TABLEAU IX. – Variations du rapport : K/Mg chez le Merlot en fonction de la nature du système racinaire.

Système racinaire	Mg (mg/kg M.S.)	Rapport K/Mg
Merlot franc	2 110	5,39
Merlot/ <i>Riparia</i> × Berlandieri SO 4	765	14,27
Merlot/ <i>Riparia</i> × <i>Rupestris</i> 3309	1 009	11,28
Merlot/ <i>Vitis riparia</i>	912	17,09

Ainsi y a-t-il insuffisance en Mg dans le cas du Merlot greffé, et notamment greffé sur *Vitis riparia* avec la plus haute valeur du rapport K/Mg. Duval-Raffin (*op. cit.*) peut conclure : « On voit donc que le greffage en sol pauvre en Mg peut accroître les risques de carence en cet élément dans le cas du Merlot. »

Le même auteur a également montré que le *Riparia* est également pauvre en calcium. Ce qui paraît bien expliquer notamment dans certains

sols, la « *ripariation* » de certains ceps.

Indiquons d'ailleurs que de tels phénomènes de carences, notamment en magnésium ou en calcium se retrouvent aussi chez les arbres fruitiers : sur Noyer (Gagnaire et Vallier, 1968), sur Citrus (Wallace et al., 1953), sur Pêcher (Grosclaude et Huguet, 1981), etc. Blanc Aicard et Brossier (1962), *estiment que le porte-greffe détermine notamment l'équilibre cationique et en particulier le rapport : ions divalents/ions monovalents*. Or, comme nous l'avons vu plus haut, ce rapport gouverne, à son tour, la physiologie de la Plante et notamment *le niveau de protéosynthèse*, ou le rapport protéosynthèse/protéolyse. Soit comme nous pensons l'avoir montré, un critère de *la réceptivité de la Plante vis-à-vis de ses parasites*.

Toutefois, les répercussions du greffage sur le métabolisme du greffon ne concernent pas seulement les éléments : N, K, Ca et Mg. Ne serait-ce, *a priori*, par ce que l'on sait des relations entre ces éléments majeurs et les oligo-éléments tels que : B, Zn, Mn, Mo, I, etc. Effectivement, divers travaux ont montré l'influence du porte-greffe sur les oligo-éléments. Par exemple les recherches de Labananskas et Bitters (1975), sur les Citrus, et qui ont établi les variations de K, Ca, mais aussi Cl, B, Cu et Fe. Et le soufre également.

Cependant, pour en revenir à la Vigne qui nous intéresse plus spécialement en la circonstance, Caries et al. (1966) ont montré, sur deux cépages différents (18815 et 12375 Seyve-Villard), par rapport aux Vignes sur leurs propres racines, que le greffage entraîne d'importantes différences concernant les compositions en : *cuivre notamment*. Sur « *franc* », *les cépages sont nettement plus riches en cuivre que lorsqu'ils sont greffés*. Le Mn varie également : il est notamment favorisé par le *Riparia × Rupestris 3309*.

Carences et maladies à virus et autres.

Toutefois, en dehors des renseignements que peuvent nous apporter les analyses, la démonstration éclatante d'une carence par le greffage nous a été apportée par les manifestations de *la chlorose*. On a pu affirmer, en effet, que chez la Vigne, « *la chlorose est apparue avec le greffage* ». Alors, en effet, que chez la Vigne non greffée, la chlorose demeurait discrète et n'interdisait nullement la culture des cépages utilisés, même en conditions chlorosantes (vignoble de Cognac, par exemple) ; ces cépages qui étaient les mêmes que ceux cultivés actuellement – Merlot, Cabernet, Sauvignon, Semillon, etc. –, étaient tolérants à la chlorose.

Une telle « tolérance » pouvant provenir soit de la « modestie » de

leurs propres exigences en fer, soit de la propriété de leurs racines leur permettant de bien solubiliser et absorber le fer présent dans le sol.

Or, après la reconstitution du vignoble par les porte-greffes américains – dont *Vitis riparia* –, certaines associations porte-greffe-cépage se sont alors révélées beaucoup plus sensibles à la chlorose que le cépage cultivé sur ses propres racines. C'est que les exigences en fer du système aérien de l'association n'étaient plus satisfaites par la faible aptitude de certains systèmes racinaires (de porte-greffes) à mobiliser le fer dans le sol.

Ainsi, selon notre conception de la trophobiose, *la sensibilité de la Vigne à la chlorose par la carence en fer pourrait aussi entraîner du même coup celle vis-à-vis d'autres maladies et notamment du Mildiou*. C'est peut-être de cette façon-là que le *Riparia* que l'on sait entraînant aussi une carence en calcium et peut-être en bore, communiquerait au greffon sa sensibilité au Mildiou ? Sans doute n'est-il pas sans intérêt de faire observer que Millardet lui-même a pu signaler que les traitements à base de sulfate de fer additionné de plâtre avaient donné d'excellents résultats en traitements contre le Mildiou¹. *Ce qui nous conduirait donc à admettre que c'est par voie interne et par correction de carence que passe l'efficacité du produit...* Ce qui serait donc une révolution dans la thérapeutique des maladies, et ainsi que nous l'avons signalé dans notre précédent ouvrage. Nous nous proposons d'y revenir dans les deux chapitres suivants. Pour l'instant, nous évoquerons la question, déjà abordée, des maladies à virus en relation avec la technique du greffage chez la Vigne.

Nous reprendrons donc, au risque de nous répéter, la question des relations éventuelles entre le greffage – c'est-à-dire les modifications d'ordre physiologique et biochimique qu'il entraîne chez le greffon – et sa « réceptivité » vis-à-vis des maladies à virus et autres affections auxquelles nous avons déjà fait allusion.

Précisons bien tout d'abord que ce n'est pas seulement chez *Vitis riparia*, mais aussi chez les autres porte-greffes qui en dérivent, que l'on enregistre ces mêmes carences : notamment en P et en Ca. Ainsi Halmi et Bovay (1972) ont établi que le *Riparia* × *Rupestris* 3309 – porte-greffe très utilisé, comme l'on sait et servant souvent de référence – entraîne chez le Chasselas une alimentation élevée en N et K, moyenne en Mg, et faible en P et Ca.

Or lorsqu'on greffe des variétés de ceps européens sur ce même porte-greffe « 3309 », Mikeladze (1965) a pu établir que :

– d'une part, les processus de synthèse dans les racines des porte-

1. Selon la formule : 4 kg de sulfate de fer + 20 kg de plâtre. Cf. *Congrès Inter, phylloxérique*, Bordeaux, 1881.

greffes se ralentissent, la quantité d'acides aminés diminuent corrélativement avec une accumulation de sucres non utilisés dans les transformations du cycle de Krebs,

– d'autre part, on observe de même, *dans les feuilles des greffons, l'accumulation d'acides aminés par suite du ralentissement de leur transformation en protéines* et peut-être en autres composés importants, nécessaires pour une croissance continue et pour le transport des ions dans la Plante.

Bref, de telles observations montrent bien que la physiologie de l'assemblage et du greffon en particulier révèle un état d'inhibition, tout au moins relatif, de la protéosynthèse. Soit donc, selon la théorie de la trophobiose, un métabolisme impliquant une sensibilité accrue vis-à-vis des divers agents pathogènes.

Une démonstration expérimentale de cette « susceptibilité » nous est fournie par la différence de multiplication des Acariens sur le cépage Merlot, selon la nature du porte-greffe. Ainsi le potentiel biotique de l'« Araignée rouge » : *Panonychus ulmi*, nourri sur Merlot avec *Vitis riparia* comme porte-greffe est-il en moyenne de 70 % supérieur à celui du même Acarien élevé sur le même cépage, mais greffé sur le *Berlandieri* × *Riparia* 420 A. (fig. 8_A et 8_B) (Caries et al., 1972).

Or les analyses du feuillage paraissent bien démontrer que ces différences dans la fécondité et la longévité de l'Acarien ont pour origine une plus haute teneur des feuilles en N aminé et amidé chez le Merlot rouge greffé sur *Vitis riparia* (fig. 8_C).

Un tel état physiologique où la protéolyse prédomine paraît donc favorisé par une certaine « paresse » dans la protéosynthèse, elle-même provoquée par certaines carences, comme celles – démontrées – en fer et en calcium (sans préjudice des autres carences éventuelles non étudiées, comme celle en bore). Or de tels faits confirment donc ce que l'on a vu plus haut, à savoir que *les carences sont bien à l'origine des maladies à virus qui, comme les autres maladies, sévissent chez les plantes riches en azote soluble*.

Ainsi, concernant le développement des maladies de la Vigne à la suite de la reconstitution du vignoble par le greffage, s'explique-t-on que ce soient, d'abord, les répercussions les plus spectaculaires : comme le développement du *Botrytis* qui aient frappé les observateurs. (Rappelons au passage, que ce processus de « sensibilisation » de la Vigne par le porte-greffe est exactement du même ordre que celui entraîné par l'usage des dithiocarbamates : zinèbe, manèbe, propinèbe vis-à-vis de la Pourriture grise (Chaboussou et al., 1966).

Quant aux manifestations des *maladies à virus*, pour être moins frappantes, elles n'en existent pas moins. Et il nous paraît significatif que

leur extension ait été mise en relation avec le *Phylloxera* dont on a parfois voulu faire le vecteur : par exemple celui de la dégénérescence infectieuse. Or, à ce sujet, Branas s'en est défendu, faisant seulement remarquer qu'il n'a fait qu'un simple rapprochement entre l'invasion phylloxérique et l'extension des virus.

Cependant – et comme l'ont souligné les pertinentes remarques de Ciferri – en la circonstance, il semble que, dans l'explication de ces phénomènes, l'on oubliait un facteur important, et qui était la Plante elle-même, servant d'*hôte nutritionnel* à ces deux parasites. Tout ce qui précède en effet concernant la physiologie du greffon sur porte-greffe américain montre que si le Phylloxéra est responsable de la propagation des maladies à virus de la Vigne, ce n'est qu'*au second degré*, et parce que, pour le rendre « tolérable », la Vigne européenne a été greffée sur plant américain. Or ce dernier, *par l'intermédiaire des carences et de l'inhibition de la protéosynthèse qu'il provoque, sensibilise le greffon aux maladies à virus, comme aux autres maladies*. En particulier vis-à-vis du virus de la Dégénérescence infectieuse.

Par ailleurs, on sait qu'il a été démontré par Vuittenez que le Nématode *Xiphinema index* transmet la Dégénérescence infectieuse. Toutefois, les considérations précédentes, mettant au premier plan l'importance de l'état physiologique de la Vigne sur sa « réceptivité » vis-à-vis de la maladie, font passer au second plan le rôle des vecteurs.

Il s'agit, en effet, et sans pour autant mésestimer l'intérêt agronomique du greffage permettant la culture de la Vigne dans des sols « phylloxériques », de bien distinguer entre « résistance » et « réceptivité » vis-à-vis du Phylloxéra. Ainsi Maillet (1957), peut-il faire observer qu'en général, « ce sont les plantes les plus réputées pour leur "résistance" au Phylloxéra (*Vitis riparia*, *Vitis rupestris*) qui ont la population phylloxérique la plus abondante et la plus prospère, c'est-à-dire avec un maximum d'ovarioles aboutissant à un maximum de pontes ».

Or nous en avons vu quelle en était la raison « biochimique » et « trophique ». C'est la même qui explique également la sensibilité vis-à-vis des Vignes greffées, du « complexe parasitaire » comprenant Botrytis, Mildiou, maladies à virus, Phylloxéra et Acariens. Pareil complexe rappelant celui sur Pommier, signalé plus haut, avec le porte-greffe M.I « faible » ou « affaiblissant » vis-à-vis du greffon.

Bref, concernant la Vigne, Maillet (*op. cit.*) pouvait justement affirmer : « *Le greffage n'a été et ne reste toujours qu'un palliatif ;*

le Phylloxéra reste encore vaincu. » Or une telle mise en cause du greffage est d'autant plus justifiée que, comme cela paraît démontré, c'est un complexe de maladies qu'il peut favoriser ainsi.

Précisons bien, toutefois, que de telles incidences résultent des répercussions de porte-greffes utilisés au moment de la reconstitution du vignoble. Il pourrait en être autrement avec de nouveaux porte-greffes comme celui récemment mis au point par l'INRA – Bordeaux : le Fercal, qui n'a dans son ascendance ni *V. riparia*, ni *V. rupestris*, et dont les caractéristiques génétiques sont : *Berlandieri* × *Colombard* n° 1 × 333 EM. Indiquons notamment que ce cépage s'est montré supérieur concernant sa résistance à la chlorose. On peut donc présumer que, dans une certaine mesure tout au moins, il serait peu ou pas du tout carencé en fer. Ce qui pourrait être un préjugé favorable pour sa résistance aux divers parasites ?...

D'ailleurs, et comme nous nous proposons d'en dire un mot maintenant, certaines techniques de greffage permettent, au contraire, de communiquer au greffon une meilleure résistance aux maladies et en particulier, aux maladies à virus.

IV. RÉSISTANCE DU GREFFON ENTRAÎNÉE PAR LE PORTE-GREFFE

Sutic (1975) – qui s'est attaché à stimuler la résistance de la Plante par la technique du greffage – énumère les cas de réussite de cette méthode. Ainsi lutte-t-on avec succès contre diverses maladies par greffage sur des porte-greffes appropriés. Il en est ainsi, par exemple, de la Pourriture du collet des *Citrus* (*Phytophthora parasitica*), ainsi que du Pommier (*Phytophthora cactorum*), de celle des racines du Pêcher (*Phytophthora cinamoxi*).

Également a-t-on mis au point des porte-greffes « résistants » au virus de la *Tristeza*, sur Pommier : « résistants » ou tout au moins « tolérants » aux virus « latents » et même au *Phytophthora*.

Or nous avons vu quel est, en réalité, le processus en cause : en ce qui concerne le Phylloxéra, il s'agit d'une *tolérance*, tolérance qui permet, certes, à la Vigne de vivre et de produire, mais qui la sensibilise vis-à-vis des maladies, y compris les maladies à virus, comme la Dégénérescence infectieuse, ceci tout au moins avec les porte-greffes habituellement utilisés jusqu'ici.

Le problème est donc de savoir s'il ne serait pas possible d'obtenir des porte-greffes qui entraînent chez le greffon une véritable « résistance », ou plutôt une immunité vis-à-vis de ses principaux parasites. Or nous avons vu qu'il y a lieu de bien distinguer entre : présence de l'agent pathogène et « maladie », c'est-à-dire « dégâts ». Si, par une certaine technique – dont le greffage – on évite les dégâts, on est

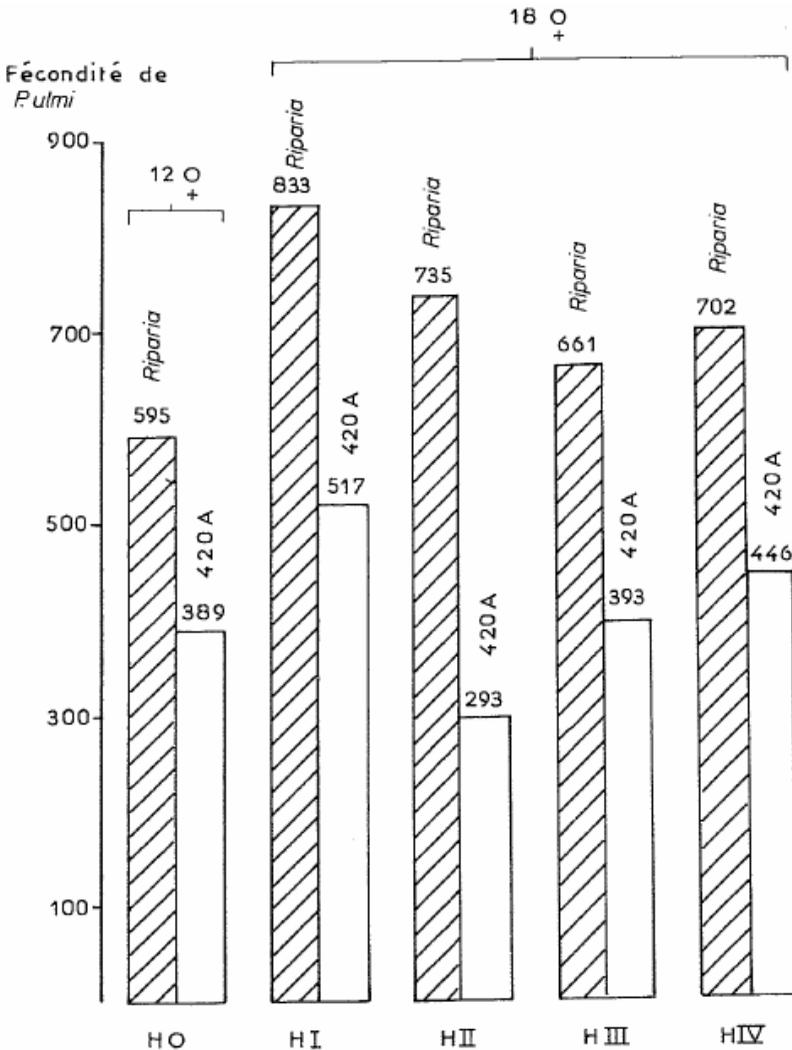


Fig. 8. - Répercussions de la nature du porte-greffe de la Vigne sur la fécondité de l'Acarien élevé sur greffon Merlot rouge.

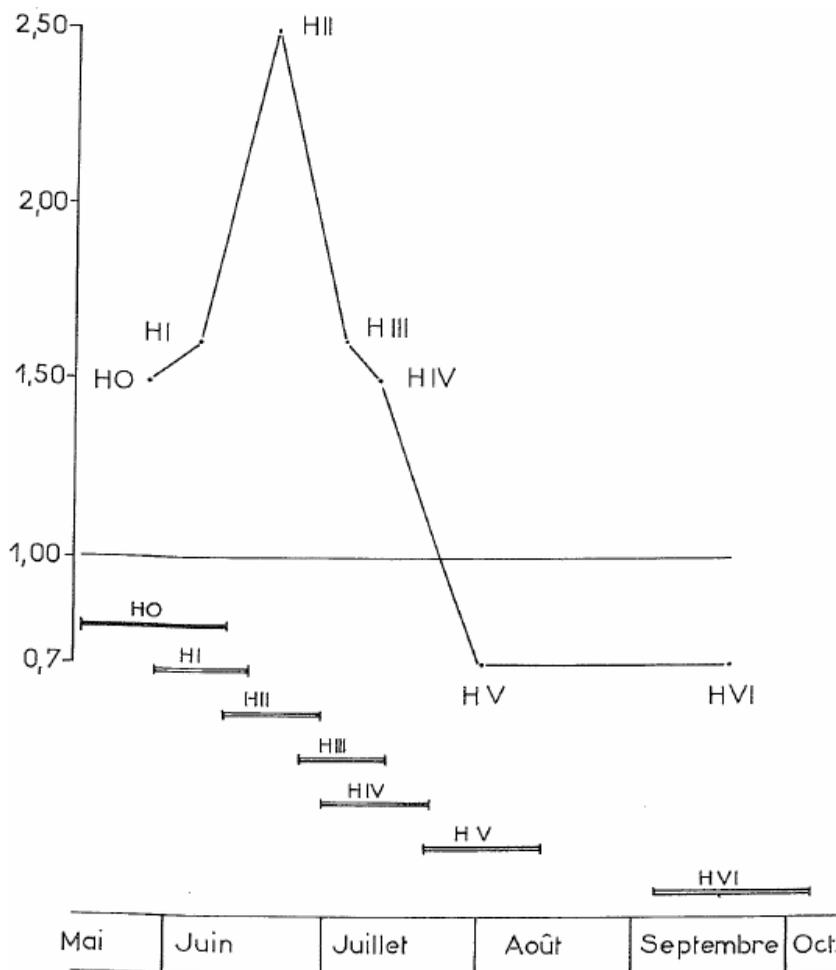
A Différences de fécondité sur cépage Merlot rouge selon que ce dernier est greffé sur *Vitis riparia* ou *Berlandiera* × *Riparia* 420 A.

N.B. - Les indices O, I, II, III, IV indiquent les périodes d'élevage qui se sont échelonnées de la mi-mai au 20 juillet.

Ne figurent pas dans ce graphique les résultats des élevages H V (20 juillet-15 août), ni de H VI (5 septembre-10 octobre) dont les résultats sont inversés par rapport à ceux des 4 premiers élevages. (Voir figure suivante.)

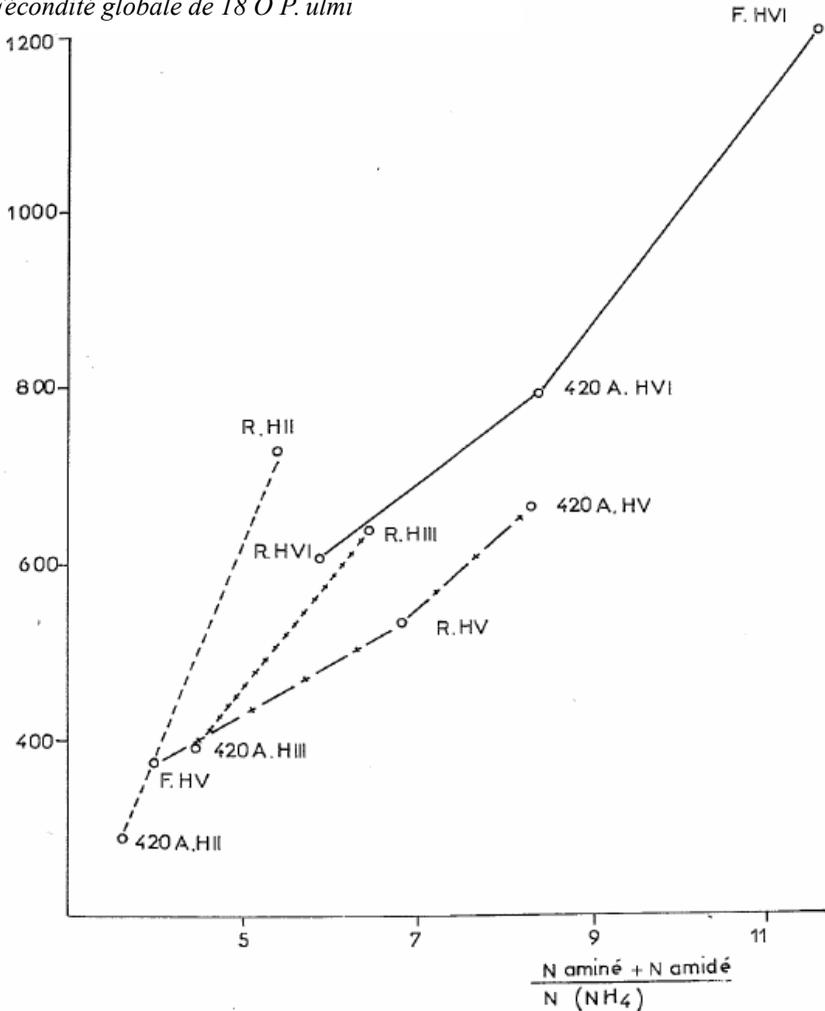
Élevage Laboratoire 1972

Fécondité de Pulmi sur Riparia / 420A



B Évolution, au cours de la saison, des rapports de fécondité de *P. ulmi* sur Merlot rouge, conditionné par 2 types de porte-greffes : Riparia et 420 A.

N.B. – On remarquera – due à l'évolution biochimique de la Vigne par l'approche de la sénescence – l'inversion des résultats, à partir de la mi-juillet, chez les deux derniers élevages.

Fécondité globale de 18 *O. P. ulmi*

C Fécondité de *Panonychus ulmi* en fonction du rapport : $(N \text{ aminé} + N \text{ amidé}) / N(NH_4)$ dans les feuilles de Vigne pour les élevages II, III, IV et VI.

N.B. – En dehors du Merlot rouge greffé sur 420 A et sur Riparia, les élevages V et VI comportaient un troisième type de feuillage : celui du Merlot rouge sur ses propres racines, soit le sigle F (franc).

Or, on remarquera l'inversion, très significative, des résultats pour les élevages V (mi-juillet-mi-août) et VI (début septembre-début octobre), en ce qui concerne le feuillage F. Ce dernier, résistant à l'Acarien jusqu'à mi-juillet, devient sensible à cette époque par suite de la désintégration des protéines, et donc de l'élévation de la teneur en acides aminés, conséquence de la sénescence.

en possession d'une méthode de lutte, même si le parasite subsiste plus ou moins.

Concernant les porte-greffes, un exemple nous en est donné par leur utilisation contre la maladie de la *Tristeza* sur *Citrus*, identifiée pour la première fois, en 1955 sur Citronnier Meyer. Or Frezal n'a pas trouvé de symptômes de la maladie sur Olimettier antillais (*Citrus aurantifolia* Christ, var. Mexicaine), alors que, en 1967, ces mêmes arbres étaient trouvés porteurs de virus de la Tristeza (surtout les Satsumas Owari). *Autrement dit, la physiologie du greffon modifiée par la nature particulière du porte-greffe interdisait la multiplication du virus.*

Or ce que l'on obtient vis-à-vis d'un virus donne à penser que, d'une façon analogue, on peut y parvenir contre toute autre affection, comme un mycoplasme, une maladie cryptogamique, ou même un ravageur animal. Ainsi en est-il des porte-greffes dits « résistants » contre le Puceron lanigère du Pommier. Si, comme nous l'avons rappelé plus haut, certains porte-greffes favorisent, par leurs incidences métaboliques, l'installation de véritables « complexes parasitaires », par contre, ils peuvent entraîner la résistance au Puceron lanigère. Ainsi Soulard (1952) suggère que *l'immunité du porte-greffe est transmise au greffon*. Car – fait-il remarquer – « les quelques maigres colonies qui apparaissent sur lui végètent misérablement et sont radicalement détruites par les premières générations de son parasite : l'*Aphelinus mali*, avant d'avoir commis des dégâts ».

Effectivement, « la greffe comme procédé de protection végétative » a été mise à profit par Sutic (*op. cit.*), pour lutter contre la maladie de la Sharka. Ainsi, le greffage dans la couronne du prunier Malesevka des bourgeons de Pozegaca infestés. Sous l'influence de Malesevka, qui est particulièrement résistant à ce virus, *les symptômes de la Sharka disparaissent au bout de deux ou trois ans dans les pousses provenant des bourgeons infectés*. En outre, ces symptômes ne se sont plus manifestés ultérieurement : ni sur les feuilles, ni sur les fruits de ces pousses.

Des techniques analogues ont produit des résultats similaires. Ainsi Sutic (*op. cit.*), signale-t-il qu'en Roumanie et en Yougoslavie, les recherches ont confirmé le rôle actif de *Prunus spinosa* var. *dasyphylla* dans la « protection végétative » du Prunier atteint par le virus de la Sharka. Même phénomène avec l'Abricotier.

De tels phénomènes sont à rapprocher de ceux obtenus par la technique de l'*affranchissement* qui, selon Bouché-Thomas (1948), protège les Pommiers : à la fois du Chancre, du Puceron lanigère, et des Cochenilles. Ils posent aussi la question de la nature des facteurs biochimiques des tissus à l'origine de l'immunité ou « résistance ». Or à

ce sujet, les résultats de Do Vale (1972) peuvent, semble-t-il, nous apporter d'utiles indications.

Do Vale (*op. cit.*) a conduit des recherches sur les répercussions biochimiques entraînées par divers porte-greffes sur greffons de « Lisbon Lemon » (Citronniers). Or, conclut-il :

« Les combinaisons donnant de bons résultats présentèrent de faibles quantités de sucres solubles dans les feuilles prélevées au printemps, et proches des valeurs obtenues dans les feuilles des arbres non greffés. À l'arrière-saison, les sucres se montrèrent significativement plus élevés dans les feuilles chez les greffons qui avaient donné de bons résultats, aussi bien que chez celles des arbres non greffés. »

« Dans les conditions de médiocre performance, des quantités élevées de sucres totaux furent trouvées dans les feuilles au printemps. »

L'auteur fait donc remarquer que les quantités élevées de sucres solubles au printemps révèlent une médiocre « mobilisation ».

Or tout ceci paraît bien confirmer ce que nous avons vu plus haut concernant les différences de métabolisme entre les arbres greffés et non greffés, notamment par le biais des carences, soit le faible niveau de protéosynthèse chez les arbres greffés ne donnant que de médiocres résultats.

Or ces résultats entrent aussi dans le cadre de certains succès du greffage vis-à-vis des maladies à virus, comme ceux obtenus par Morvan et Castelain (1972), vis-à-vis de l'Enroulement chlorotique de l'Abricotier (EGA), au moyen du greffage de *Prunus spinosa*.

Il serait sans doute intéressant de pouvoir étalonner – comme d'ailleurs pour les autres maladies – le métabolisme de la Plante par un critère biochimique dont on sait l'importance sur les processus métaboliques. Par exemple, le rapport des cations : $K + Na/Ca + Mg$ ou K/Ca en première approximation comme tests sur l'intérêt des porte-greffes. Et donc sur l'éventuelle résistance qu'ils seraient susceptibles de conférer au greffon.

En deuxième volet, s'impose également la détection des éventuelles carences en oligo-éléments.

V. GREFFAGE ET QUALITÉ DU PRODUIT

Puisque le greffage retentit sur la physiologie du greffon, il se répercute donc, logiquement, sur la qualité de la récolte. Du moins la question se pose. Et cela n'a pas manqué d'attirer l'attention des chercheurs spécialisés dans la viticulture. Ainsi la qualité du vin se

trouve-t-elle en rapport avec le niveau des sucres dans les baies à un certain moment du cycle végétatif de la Vigne. Or le niveau et le cycle des sucres sont sous la dépendance de la nature du porte-greffe, ce dernier influant sur le rythme de croissance. Aussi son arrêt plus ou moins précoce conditionne-t-il la qualité du produit obtenu. À son tour, *cet arrêt de végétation précoce favorable à une bonne maturation du raisin et donc à un vin de haute qualité s'obtient en général, avec un porte-greffe faible*. Ainsi en est-il du *Vitis riparia*, porte-greffe favorisant le développement des maladies sans compter la pullulation du Phylloxéra sur les racines.

En définitive, la question est de savoir – notamment pour la culture de la Vigne – dans quelle mesure et de quelle façon, de préférence la plus élégante, il serait possible de concilier qualité du vin et résistance de la Plante. Peut-être une solution résiderait-elle pour la lutte contre les maladies par la correction des carences au moyen de traitements d'ordre nutritionnel ? C'est ce dont nous aurons l'occasion d'envisager dans la dernière partie de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE DU SEPTIÈME CHAPITRE

- BLANC-AICARD D. et BROSSIER J. (1962), Influence du porte-greffe sur l'équilibre cationique des feuilles de Poirier, *16e Int. Hort. Congr.*, Bruxelles, t. 3, pp. 48-53.
- BOUCHE-THOMAS M. (1948), La haie fruitière, *Congr. Pomol. Fr.*, p. 168.
- BOVEY R. (1971), Observations sur la dissémination de la maladie des proliférations du Pommier, *VIII^e Symp. européen sur les maladies à virus des arbres fruitiers*, Bordeaux, 1970, INRA, pp. 387-390.
- CARLES J.-P., CHABOUSSOU F. et HARRY PAULA (1972), Influence de la nature du porte-greffe sur la multiplication de l'Araignée rouge : *Panonychus ulmi* Koch (*Acarina : Tetranychidae*) aux dépens d'un même greffon : le Merlot rouge, *Com. Acad. Agric.*, 6 décembre 1972, pp. 1403- 1417.
- CHABOUSSOU F., M^{lle} MOUTOUS G. et LAFON R. (1968), Répercussions sur l'Oïdium de divers produits utilisés en traitement fongicide contre le mildiou de la Vigne, *Rev. Zool. Agric. Appl.*, pp. 37-49.
- COLLECTIF (1980), Les porte-greffes de la Vigne dans le Bordelais et le Bergeracois, 25 p. Chambre d'Agriculture de la Gironde, Bordeaux.
- CONGRÈS international phylloxérique de 1881, Bordeaux.
- DO VALE D. C. (1972), Influence of different rootstocks on some biochemical constituents of leaves of Lisbon lemon scions, *Dissert. Abstr. Internation.*, Ser. D., t. 32, pp. 4958-4959 B.

- DUVAL-RAFFIN MARTINE (1971), Contribution à l'étude de l'influence des porte-greffes sur la composition minérale des greffons chez la Vigne, *Mémoire ENITA*, Gradignan, Bordeaux.
- GAGNAIRE J. et VALLIER C. (1968), Variation des taux de potassium dans les feuilles de Noyer greffé sur *Juglans regia/Juglans nigra* cultivés dans les conditions naturelles, *C.R. Ac. Agric. Fr.*, 24 janvier 1968, pp. 81-86.
- HALMI M. et BOVAY E. (1972), Influence du porte-greffe sur l'alimentation du cépage blanc « Chasselas fendant roux », en Suisse Romande, *Rech. agron. Suisse*, t. II, 3, p. 389.
- LABANANSKAS C. K. et BITTERS W. P. (1974), Influence of rootstocks and interstocks on the macro and micronutrients in Valencia oranges leaves, *Calif. Agric.*, t. 28, pp. 1-13.
- MAILLET P. (1957), Contribution à l'étude de la biologie du Phylloxéra de la Vigne, *Thèse Fac. Sc.*, Paris, *Ann. Sc. Nat. Zool.*, 403 p.
- MIKELADZE E. G. (1965), Modification de la synthèse des acides aminés dans les greffons de Vigne (en géorgien), *Akad. Nauk. Gruzinsk. SSR. Inst. Bot. Fiziol. Drev. Rast. Stv.*, n° 1, pp. 58-65.
- MORVAN G. et CASTELAIN C. (1972), Induction d'une résistance de l'Abricotier à l'Enroulement chlorotique (EGA) par le greffage de *Prunus spinosa*. *Ann. Phytopathol.*, 4 (4), pp. 405-421.
- PERRIER DE LA BATHIE, Recherches sur le traitement de la Pourriture grise, *Revue de Viticulture*, avril 1904, pp. 433-438.
- SOULARD R. (1952), Puceron lanigère et porte-greffes immunes du Pommier, LXXIX, 82-84, *Bull. Soc. Pomol. Fr.*
- SUTIC D. (1975), La greffe comme technique de protection des plantes, *Comm. Symp. Gembloux*, septembre 1975.
- VUITTENEZ A. et KUSZALA J. (1963), Études sur la transmission mécanique, les propriétés physiques et sérologiques du virus de la dégénérescence infectieuse. Applications possibles au diagnostic de la maladie chez la Vigne, *C.R. Ac. Agric. Fr.*, pp. 795-810.
- WALLACE A., NAUDE J., MUELLER R. T. et ZIDAN Z. I. (1952), The rootstocks-scion influence on the inorganic composition of Citrus, *Proc. Amer. Soc. Hort. Science*, 59, pp. 133-142.

TECHNIQUES AGRICOLES ET SANTÉS DES CULTURES

À propos des maladies des céréales :
« Pourquoi diable toutes ces maladies, déjà assez catastrophiques comme ça, exercent-elles ce fantastique et constant chantage sur les cultures céréalières ? Quelle sorte de malédiction pèse donc sur les parcelles ? N'y a-t-il pas moyen de sortir de cette spirale infernale ? »

Plaquette publicitaire PROCIDA, 1980.

CHAPITRE VIII

L'ÉTAT SANITAIRE SELON LE MODE DE CULTURE

Sommaire

- I. LA CULTURE DITE « INTENSIVE » DES CÉRÉALES ET L'EXPLOSION DES MALADIES DITES « DU PROGRÈS »
 - 1° L'intensification des parasites : multiplication et non pas résistance vis-à-vis des pesticides.
 - 2° Les répercussions de l'atrazine et du 2,4-D sur le développement de divers parasites.
 - 3° Les actions « secondaires » des fongicides sur céréales.
 - 4° Les herbicides et les plantes adventices.
- II. ÉTAT SANITAIRE DES CÉRÉALES EN CULTURE TRADITIONNELLE, DITE ENCORE « CULTURE BIOLOGIQUE »

La question des rendements : les 100 q/ha : objectif raisonnable ou mythe dangereux ?
- III. LA CULTURE DU RIZ : PROBLÈMES SANITAIRES ET RÉSULTATS D'UNE FERTILISATION ÉQUILBRÉE
 - 1° Les parasites du Riz.
 - 2° Des effets néfastes des herbicides sur la résistance du Riz vis-à-vis de ses parasites.
 - 3° La fertilisation et la résistance du Riz vis-à-vis de ses parasites.
 - A. Effets néfastes des engrais chimiques azotés.
 - B. Influence bénéfique des engrais potassiques sur la résistance du Riz vis-à-vis de ses divers parasites.
 - C. De l'influence des oligo-éléments sur la résistance du Riz vis-à-vis de ses parasites.
- IV. BIBLIOGRAPHIE

I. LA CULTURE DITE « INTENSIVE » DES CÉRÉALES ET L'EXPLOSION DES MALADIES DITES « DU PROGRÈS »

1° L'intensification des parasites : multiplication et non pas résistance vis-à-vis des pesticides.

Cette question a déjà été abordée, notamment au cours des premier et troisième chapitres, pour expliquer en particulier le mécanisme de la multiplication des parasites à la suite de certains traitements pesticides. Toutefois, c'est peut-être avec l'exemple de l'extension des maladies des céréales, que ces faits sont les plus frappants et de nature à susciter des interrogations, même – comme le montre cette déclaration donnée à nouveau en exergue – chez les plus acharnés sinon les plus convaincus à prôner la lutte chimique. Et c'est pourquoi estimons-nous que nous n'insisterons jamais assez sur cette grave question.

Ainsi faisant, nous répondons aux questions inquiètes que se posent aussi et surtout les agriculteurs sur les causes de ces catastrophiques maladies.

Ce n'est que depuis peu, c'est-à-dire depuis une quinzaine d'années – mais les choses vont en s'aggravant – que l'on assiste à un tel développement des maladies des céréales. Car pour bien saisir l'importance du phénomène et des moyens à mettre en œuvre pour le juguler, il faut savoir que, jusque-là, de nombreuses maladies étaient ignorées ou d'importance quasi nulles. Ainsi en était-il par exemple, de la *Fusariose* du pied et de la *Septoriose*.

Cependant, sont aussi en développement anormal : le *Piétin-verse*, le *Piétin-échaudage*, et le *Rhizoctonia*. Tout récemment, un technicien pouvait constater, découragé, que : « Les Orges sont le plus souvent l'objet d'un *complexe parasitaire* (*Rhynchosporiose*, *Oïdium*, *Piétin...*), d'où il est pratiquement impossible d'isoler le rôle spécifique d'un des constituants » (Harranger, 1984).

Ainsi retrouvons-nous là ces « *complexes parasitaires* » déjà évoqués précédemment et dont on ne peut saisir le déterminisme qu'en prenant en compte la physiologie de la Plante-hôte.

Mais c'est le développement drastique de l'*Helminthosporiose* avec apparition de nouvelles espèces, et également celui des *maladies à virus* comme la *Jaunisse nanisante de l'Orge* – mais qui se développe également sur les autres céréales – qui sont actuellement les plus préoccupantes.

Or, en ce qui concerne *le déterminisme de ces aggravations des maladies* et notamment de l'*Helminthosporiose*, un chercheur de l'INRA constatait que ce développement « semble lié à l'importance croissante

des surfaces cultivées avec cette céréale et à une intensification de la culture, se traduisant par un recours à *des techniques ayant une influence favorisante* ». Cet auteur ne précise pas davantage.

Même apparente incertitude de la part de la firme de pesticide dont la décourageante constatation a été mise en exergue, et qui se demande : « En fait, les maladies endémiques forment un véritable complexe de maladies de base avec lequel il faut compter. » « *Si certaines maladies ont pris – et si rapidement – un tel caractère de gravité, il doit y avoir d'autres éléments aggravants que les seules conditions naturelles et climatiques n'expliquent pas* » (Firme Procida).

On ne saurait mieux dire relativement à cette analyse des maladies des céréales, que cette même firme appelle, malencontreusement cette fois, « *les maladies du progrès* ». Mais il est à craindre que nous ne soyons plus d'accord en ce qui concerne les causes que nous avançons quant au déterminisme de ces diverses affections des céréales.

Pour nous, en effet, il ne saurait s'agir que d'*une sensibilisation des céréales* par ce qu'il est, en effet, convenu d'appeler l'*intensification* de la culture. Or ce terme que l'on met ordinairement en avant pour expliquer de telles aggravations de maladies, couvre en réalité deux processus essentiels :

– d'une part, *les majorations de fertilisation*, et en particulier *l'utilisation massive des engrais azotés*.

– d'autre part, l'emploi, également massif, des pesticides de synthèse, et notamment des *herbicides* – dont le « boom » est extraordinaire – mais aussi de leurs « corollaires » : les *fongicides*, dont le marché, pour reprendre une expression commerciale, est « extrêmement dynamique ». Ajoutons que si l'on continue comme cela, un tel « dynamisme » ne saurait que s'intensifier...

Or, concernant l'*Helminthosporiose*, à la suite d'une enquête sur les « taches brunes », une chercheuse de l'ENSAIA de Nancy a pu établir que les principaux facteurs en relation avec le développement de cette affection sont :

– les semis précoces et denses,

– l'importance de la *fumure azotée*,

– les *traitements fongicides* en cours de végétation.

D'après ce que nous avons vu au cours des chapitres précédents, il ne faut nullement s'étonner qu'un produit agissant à court terme et en surface comme *anticryptogamique*, puisse aussi modifier la *physiologie de la céréale et donc sa sensibilité vis-à-vis de ses divers parasites*. Au reste, certains chercheurs manifestent quelque scepticisme vis-à-vis de l'efficacité des fongicides systémiques contre les maladies des céréales (Parmentier, 1979).

C'est une telle influence indirecte via la physiologie de la Plante – céréale en la circonstance – qui a pu faire croire à une résistance des agents pathogènes (champignons divers) vis-à-vis des fongicides mis en œuvre contre ces parasites. Ainsi à propos du Piétin-verse, a-t-on parlé de souches « résistantes » aux BMC (bénomyl, méthyl-thiophanate, carbendazine). Or nous avons vu, concernant la Vigne en particulier, ce qu'il faut penser de ces prétendues « résistances » : *il s'agit en fait d'une multiplication du parasite en question par stimulation de son potentiel biotique, dû à un effet nutritionnel.*

Ce qui pose donc la question du mécanisme de cette sensibilisation. C'est ici que, vraisemblablement et d'après ce que l'on sait par divers travaux dont certains ont été analysés au cours des chapitres concernant les maladies à virus, *entrent en jeu les herbicides.*

En particulier, c'est de cette seule façon, soit par répercussion sur la physiologie de la céréale, que peuvent se trouver déclenchés les développements des *maladies à virus*. Or c'est bien d'ailleurs ce qui a été démontré, ainsi qu'en font foi les références puisées dans la bibliographie, lesquelles n'ont été guère prises en considération jusqu'ici...

Ainsi est-il particulièrement frappant de consulter la revue générale des répercussions des herbicides sur le développement des maladies des plantes, faite par Altman et Campbell (1977). Ces auteurs récapitulent les nombreux cas de maladies provoqués par l'usage des herbicides. Nous ne retiendrons ici que deux observations qui vont, d'ailleurs, entièrement dans le sens de notre conception :

1) que *l'inhibition de la croissance* de la Plante par un herbicide entraîne un accroissement de sensibilité vis-à-vis des maladies (exemple des betteraves traitées au cycloate : un carbamate).

Quant au déterminisme, Altman et Campbell (*op. cit.*) suggèrent effectivement qu'une des raisons du développement de la maladie peut résider dans un *accroissement de disponibilités d'éléments nutritifs pour les pathogènes.*

2) par ailleurs, les sols traités au cycloate entraînaient chez les plantes qui y croissaient de plus grandes quantités de glucose et de sels minéraux, ces éléments nutritifs étant exsudés par les feuilles. D'où une sensibilisation vis-à-vis des champignons pathogènes qui s'en nourrissent, par un *effet d'ordre nutritionnel.*

Or on peut constater qu'il s'agit là d'une *inhibition de la protéosynthèse*, enrichissant les tissus en substances solubles sensibilisatrices. Il s'agit principalement d'acides aminés et de glucides réducteurs. Or, comme on l'a fait justement remarquer : « globalement, on peut dire que *tout herbicide est toxique pour toutes les plantes* ». Par

ailleurs, comme le savent bien tous ceux qui s'occupent de désherbage, *la sélectivité est loin d'être parfaite*. Hélas, pourrait-on dire, car c'est bien de là que proviennent tous ces développements de maladies, y compris les maladies à virus (Collectif, 1979).

Indiquons – à simple titre d'information – que certaines firmes de pesticides, vraisemblablement au courant de ces inconvénients majeurs et sans doute de ceux qui pourraient en résulter au point de vue de l'« expansion » ou du « dynamisme » du marché des herbicides, paraissent non pas y renoncer, mais essaient de parer à ces graves inconvénients par l'adjonction d'« antidotes », soit de substances qui permettraient la sélectivité d'un herbicide vis-à-vis de la culture à désherber. Affaire à suivre mais qui, si par hasard elle aboutissait, ne résoudrait nullement la question des répercussions des herbicides sur la vie et la composition du sol dont nous aurons à parler plus bas.

2° Les répercussions de l'atrazine et du 2,4-D sur le développement de divers parasites.

Les travaux de McKenzie et al. (1968) ont montré que sur Maïs résistant au « dwarf mosaïc virus » (MDMV), la gravité des symptômes s'accroît avec le dosage d'atrazine. Et ceci jusqu'à 100 % des symptômes avec la dose de 20 ppm d'atrazine ajoutée au sol. (fig. 5).

Ces résultats ont été confirmés par la suite (McKenzie et al., 1970). Ils montrent, en même temps, que l'atrazine modifie profondément la composition biochimique des tissus foliaires, notamment en : P, K, Ca, Fe, Cu, B, Al, Sr, et Zn.

Par ailleurs, Gramlich (1965) a montré qu'en plein champ : sur Maïs et *Sorghum halepense* le traitement des plantes entraîne *un plus grand pourcentage d'azote* que chez les témoins. Ceci avec de *faibles doses* d'atrazine. Ainsi s'explique la sensibilisation entraînée par ce produit vis-à-vis des parasites, suivant donc en ceci la loi de tous les pesticides de synthèse. Cela d'autant plus que si, vis-à-vis des graminées, la simazine renforce l'efficacité de l'atrazine, les risques « d'accidents » sur les cultures – non seulement par phyto-toxicité, mais aussi par sensibilisation dont on s'explique maintenant le mécanisme –, sont aggravés par la persistance de ce produit, et donc par les effets négatifs sur la protéosynthèse.

C'est ainsi que, sur Blé, Altman et Campbell (*op. cit.*) rapportent que la simazine entraîne, par rapport aux témoins, une augmentation de 30 % du contenu d'azote, les acides aminés : thréonine et valine s'accroissant légèrement, tandis que *l'asparagine est en très nette augmentation*. Or, comme nous aurons l'occasion de le voir confirmer plus bas, cet acide

aminé se trouve particulièrement « efficace » pour favoriser *nutritionnellement* le potentiel biotique et la multiplication des parasites : champignons pathogènes en particulier.

Altman et Campbell (*op. cit.*) concluent d'ailleurs, de leurs études bibliographiques, que *l'inhibition de la synthèse protéique par ces herbicides peut expliquer nombre de leurs effets néfastes*. L'utilisation des amino-acides par les espèces susceptibles est, en effet, inhibée par les herbicides carbamates. Ces mêmes auteurs font aussi remarquer que ces produits et les protéines ont une structure commune, à savoir : CO-NH.

Ainsi s'expliquent les constatations de ces auteurs : « *Depuis 1945, de nombreux rapports concernent l'accroissement de pertes dues aux attaques d'insectes et de pathogènes, en dépit de plus grands efforts dans la lutte. S'il est difficile de chiffrer en quoi ces accroissements sont dus aux impacts écologiques et biochimiques des herbicides, dans de nombreux cas les herbicides ont été mis en cause pour susciter des problèmes de parasitisme sur des plantes traitées.* »

Or, cette perte de « résistance » de la Plante vis-à-vis des Insectes et des maladies – que les auteurs avouent ne point comprendre – s'explique parfaitement *par les effets bénéfiques pour les parasites d'une nutrition supérieure pour eux du fait de l'inhibition de la protéosynthèse : soit de l'enrichissement des tissus en substances solubles : acides aminés et sucres réducteurs*. Bref, nous sommes, une nouvelle fois, en présence de la confirmation de notre théorie de la trophobie. Finalement d'ailleurs, en conclusion de leur étude, c'est bien ce qu'envisagent Altman et Campbell (*op. cit.*) en écrivant « qu'il est possible que l'usage des herbicides puisse altérer la susceptibilité de la Plante cultivée ». Ce qui nous paraît maintenant abondamment prouvé.

Or les considérations que nous avons développées à propos de la *simazine*, – qui multiplie aussi les Cicadelles sur Maïs – sont comme nous allons le voir maintenant – également de mise pour une hormone de synthèse : le 2,4-D. Oka et Pimentel (1976) ont en effet montré qu'en traitement du Maïs, le 2,4-D entraîne :

- d'une part, la multiplication des Pucerons du Maïs, et ceci en fonction de la dose utilisée,
- d'autre part, la pullulation de la Pyrale du Maïs (*Ostrinia nubilalis*). Les chiffres sont les suivants (tableau X).

TABLEAU X. – Répercussions du 2,4-D sur les populations de Pucerons et de la Pyrale sur Maïs.

Doses de 2-4 D	Pucerons (en septembre)	Pyrale
----------------	-------------------------	--------

		% de Maïs attaqué
Témoins	618	16 %
0,14 kg/ha	1 388	24 %
0,55 d° (dose standard)	1 679	28 %

Il s'agit d'essais conduits en 1973, mais les essais répétés en 1974 ont donné des résultats analogues. Quant aux moyennes des poids des pupes de Pyrales obtenues à partir des Maïs traités respectivement avec : 5,20 et 80 ppm de 2,4-D, elles se montrèrent significativement plus élevées que celles des témoins. Fait qui semble donc bien démontrer *la supériorité nutritionnelle pour la Pyrale, des Maïs ainsi traités*.

D'autre part, et grâce à d'autres tests, Oka et Pimentel (*op. cit.*) ont aussi démontré que la susceptibilité des Maïs traités au 2,4-D était nettement augmentée vis-à-vis de l'*Helminthosporiose*. Ce qui confirme donc bien cette notion sur laquelle nous avons déjà insisté : soit celle de « *complexe parasitaire* », impliquant que, chez une même plante, puissent coexister des attaques de ravageurs animaux, de champignons pathogènes, de bactéries et même *de virus*.

Concernant les Pucerons, les résultats de Oka et Pimentel (*op. cit.*) expliquent les observations de Adams et Drew (1965), selon lesquelles, dans tous les cas, sur Avoine et sur Orge, les pullulations de Pucerons *Rhopalosiphum padi* et *Macrosiphum avenae* se trouvent associées aux applications de 2,4-D. Ainsi conçoit-on la difficulté d'interpréter les résultats quand, pour restreindre, d'emblée, le développement des populations de Pucerons, on utilise simultanément, un aphicide associé à l'herbicide. Par contre, lorsqu'on emploie l'herbicide seul, on constate que les populations de Pucerons – variables selon les années – sont toujours supérieures par rapport aux témoins : 108 % en 1962 et 205 % en 1963. Une telle majoration est mise, par ces auteurs, sur le compte de la baisse d'activité des Coccinelles par l'herbicide, mais étant donné les répercussions du produit sur la physiologie de la graminée, il y a surtout lieu de croire à des répercussions indirectes par action sur la physiologie de la céréale en question.

Il ne faut donc pas s'étonner si, par un processus analogue, *les pyréthriinoïdes liquides de synthèse* utilisés contre la Pyrale sur Maïs, font, de même, pulluler les Pucerons. Or, d'après ce qui précède, cette prolifération de Pyrales se trouve vraisemblablement en relation avec les traitements herbicides, notamment dans le Centre et le Bassin parisien. Il est d'ailleurs significatif que ce soient les techniciens qui, par leurs observations sur le terrain, finissent par s'interroger sur ces

proliférations « anormales » et se demander dans quelle mesure elles ne seraient pas liées à une *sensibilisation* du Maïs « *par une modification de la physiologie des plantes qui deviendraient plus appétentes* » (Agri-Sept du 17 avril 1981).

Or de telles considérations sont encourageantes. Elles montrent bien, en effet, que sous la pression des circonstances, ce que l'on a justement nommé « les déséquilibres biologiques », appelle une tout autre explication que la destruction – réelle ou le plus souvent supposée – des ennemis naturels. Reste simplement à souhaiter que, dans un avenir proche, les responsables de la Recherche puissent suivre.

En résumé, tout ce qui précède paraît donc bien démontrer que les pullulations parfois qualifiées d'« anormales » de parasites de la céréale, résultent de l'altération de son métabolisme par les produits phytosanitaires : le plus souvent *herbicides*, bien que les *fongicides* et les *insecticides* puissent également être impliqués. Ainsi, d'ailleurs que la fertilisation que nous allons également évoquer. Mais auparavant, nous ferons aussi observer qu'en dehors des Pyrales et Pucerons, d'autres ravageurs animaux pullulent également sur céréales, et ceci pour d'analogues raisons.

Il s'agit notamment des *Nématodes*. Alors, en effet, que les maladies vermiculaires n'étaient autrefois ni nombreuses ni graves, récemment, quatre types de Nématodes nuisibles aux céréales ont été recensés. Ainsi, un spécialiste des Nématodes à l'INRA est-il amené à reconnaître que : « *L'évolution des méthodes de culture... a favorisé le développement d'espèces insoupçonnées jusque-là, ou bien introduites d'ailleurs* » (Ritter, 1981).

Or il est étrange que, parmi ces « modifications » dans les méthodes de culture, ne soient mentionnés ni l'emploi nouveau et intensif des herbicides ni l'intensification de la fertilisation par engrais azotés notamment. Cependant, il a été depuis longtemps démontré que « sur Avoine, le 2,4-D stimule le développement de *Ditylenchus dipsaci*, par modification de la biochimie de la Plante, celle-ci devenant, de ce fait, favorable à l'alimentation du parasite » (Wester, 1967, Rambier, 1978).

Signalons, d'ailleurs, qu'il a été également démontré que divers fongicides font aussi pulluler les *Nématodes*, notamment sur Fraisiers, et sur Oignons.

Effectivement, tout comme les proliférations de la Pyrale du Maïs, ou celle des Pucerons, ces pullulations de Nématodes sont le résultat d'un nouvel état biochimique créé par l'action des pesticides et des engrais : soit encore par une inhibition de la protéosynthèse. Il a été démontré, en effet, que *le montant des acides aminés et des amides dans les racines des plantes infectées par les Nématodes est toujours plus élevé (de 17 à*

316 %) que celui relevé dans les racines saines (Hanks et Feldmann, 1963). Ainsi paraît bien s'expliquer l'« intégration » des pullulations de Nématodes dans les « complexes parasitaires » constatés depuis une quinzaine d'années environ, soit depuis l'utilisation intensive des herbicides. (*Production des herbicides* en 1961-1965 : 78 000 t, 147 000 t en 1972.)

D'autre part, si le rôle néfaste des herbicides sur l'explosion des maladies et ravageurs animaux sur les céréales paraît bien démontré, il est aussi vraisemblable que puissent aussi intervenir dans un tel processus, les incidences des *fongicides* et du type de fertilisation : soit des *engrais azotés*, utilisés massivement en vue des majorations des rendements. Nous jugeons utile à ce sujet d'analyser brièvement les répercussions, spécialement étudiées, du *bénomyl*, vis-à-vis des céréales.

3° Les actions « secondaires » des *fongicides* sur céréales.

Ainsi qu'il est courant de le lire dans des articles de vulgarisation, « depuis peu, la céréaliculture est confrontée au problème des traitements fongicides en végétation ». Sans pour cela que l'on s'interroge sur le déterminisme de ce phénomène car nous ne voulons pas croire qu'on puisse l'occulter délibérément... Or, si nous avons vu plus haut la vraisemblable responsabilité des herbicides et des hormones de croissance, sur le développement des maladies cryptogamiques, une telle responsabilité est aussi partagée avec les engrais, notamment azotés. Et toujours pour la même raison, soit l'*enrichissement des tissus en azote soluble*. Ainsi, certaines expérimentations peuvent conduire à des conclusions désabusées de ce genre :

« La fertilisation, et en particulier *une fumure azotée trop élevée*, entraîne un accroissement des dégâts dus aux parasites. C'est ainsi que, dans une expérimentation conduite par l'I.T.C.F. en 1972 sur Blé, dans la moitié nord de la France, *une fumure de 240 unités d'N par hectare a entraîné une baisse de rendement de 5 quintaux/ha, due à l'accroissement des dégâts causés par les parasites.* » (BTI, « *Protection sanitaire des rotations céréalières* », 1975.)

Parmentier (1979) a insisté, à plusieurs reprises, sur les dangers que font courir aux céréales, notamment pour l'*Oidium*, des engrais azotés appliqués sans discernement.

Cependant, si la fumure azotée est mise en cause dans le développement des maladies des céréales, comme, d'ailleurs, vis-à-vis des autres maladies des plantes, on met aussi maintenant en cause les *fongicides* eux-mêmes, ainsi que nous y avons déjà fait allusion. Or, comme il est habituel de le faire en présence d'une *inefficacité* d'un

pesticide quelconque, on met en avant une éventuelle « *résistance* » du pathogène vis-à-vis du fongicide en question. Cependant nous avons vu plus haut avec quelles réserves on devrait accueillir une telle hypothèse. Et ce que nous avons vu des relations : Céréale ↔ Herbicide ou Engrais azoté ↔ Parasite, devrait nous amener à considérer la question sous l'angle des relations Plante ↔ Parasite, en fonction du « conditionnement » de la céréale.

En effet, si nous admettons que, par leur action sur la physiologie de la Plante : engrais, herbicides ou fongicides peuvent changer sa « susceptibilité » vis-à-vis des parasites, et notamment l'exacerber, il n'y a pas lieu de s'étonner de l'*inefficacité d'un fongicide* ni même de la *multiplication du parasite*. C'est, semble-t-il ce qui peut arriver avec, par exemple, l'apparition de souches de Piétin-verse prétendument résistantes vis-à-vis des benzimidazoles. En Grande-Bretagne, les deux types de souches se rencontrent dans les parcelles traitées au *bénomyl* et au *carbendazime*. De tels traitements peuvent, certes, avoir sensibilisé la céréale au Piétin-verse, mais aussi, autre éventualité, la céréale peut avoir préalablement été sensibilisée soit par les herbicides, soit par une fertilisation azotée excessive, vis-à-vis du Piétin-verse, *une telle sensibilisation rendant inefficace tout fongicide mis en œuvre*. Hypothèse qui paraît se confirmer si nous considérons les répercussions du *bénomyl*.

Ce fongicide qui, selon un éminent phytopathologiste, portait, vers les années 1960, « tous les espoirs de la thérapeutique » (Ponchet, 1979), vient, précisément, de faire l'objet d'une étude approfondie quant à son action sur les céréales (Poulain, 1975). Nous nous proposons de l'analyser brièvement.

Cette étude – qui a fait l'objet d'une thèse – a été conduite à la fois, en laboratoire et en plein champ.

Or en laboratoire, le *bénomyl* est loin de se comporter toujours comme un fongicide. Ainsi, *in vitro*, *la présence de benomyl n'empêche nullement la germination des spores de Fusarium roseum*, et ceci, même à une concentration assez élevée (10 ppm). *Le benomyl stimule même la croissance du mycélium à des doses légèrement inférieures à celles qui l'inhibent totalement*.

Dans le même ordre de répercussions, le *bénomyl* se révèle favorable à la Septoriose (*Septoria nodorum*) et ceci à deux niveaux :

- d'une part, il augmente la rapidité d'apparition des pycnides,
- d'autre part, il multiplie le pourcentage des colonies formant des pycnides.

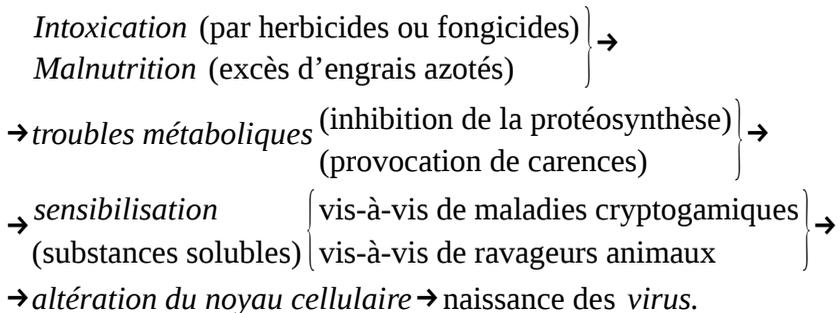
Ainsi trois souches en voie de dégénérescence ont-elles pu être régénérées par l'application de benomyl.

En présence de pareils résultats, il n'est nullement étonnant de constater que, sur céréales, en plein champ, trois pulvérisations au bénomyl sur Seigle, puissent entraîner l'*augmentation des attaques de Rhizoctonia solani* de façon importante. Démontrant donc bien qu'il s'agit d'une *multiplication par le « fongicide »* et non pas d'une *prétendue « résistance » du champignon vis-à-vis du produit*.

Quant aux *résultats de plein champ* obtenus par Poulain (*op. cit.*), ils n'en sont pas moins intéressants et sujets à réflexion. Les observations de Poulain confirment, tout d'abord, l'influence favorable de l'azote-engrais sur les maladies. Ainsi, sur le Blé Capitole, si, dans un premier temps – jusqu'au 25 juin, en début de végétation – la maladie progresse lentement, *elle explose dans un deuxième temps – que le végétal ait été traité ou non*. Or « *l'application du fongicide n'empêche pas l'extension de la maladie, se contentant de retarder sa progression de deux à trois jours* ».

En résumé, et en dépit de son « qualificatif », le bénomyl ne s'est nullement montré « *fongicide* » vis-à-vis de la Septoriose. Confirmant ce que nous avons avancé plus haut, une des raisons de cet échec pourrait se trouver dans le « conditionnement » physiologique de la céréale, notamment par les engrais. Poulain note, en effet, que sur Blé Hardi, une fumure abondante azotée (220 U) « n'a probablement pas permis aux traitements d'avoir une action ordinaire ». Bien au contraire, puisque, ajoute l'auteur : « Seul, parmi les maladies du pied, le Rhizoctone a présenté un développement important *que les traitements semblent avoir favorisé*. Une seule application de fongicide provoque, en effet, soit une augmentation de plantes attaquées, soit une aggravation de la maladie. »

Ce qui confirme donc le phénomène de multiplication, et des difficultés, sinon de l'inanité de la lutte contre des maladies des céréales, parce que sensibilisées vis-à-vis de ces affections par les pesticides et dont le déterminisme pourrait bien être le suivant :



Une dernière remarque concernant l'action profonde du *bénomyl* sur la physiologie de la Plante et de ses répercussions à long terme : Poulain (*op. cit.*) indique que : « *Dans tous les cas, la faculté germinative des lots ayant reçu un traitement fongicide en cours de végétation est plus faible que celle des lots n'ayant pas été traités.* »

4° *Les herbicides et les plantes adventices.*

Il peut paraître paradoxal, à première vue, que, pas plus que le problème de la lutte contre les maladies des plantes, la lutte chimique n'ait pu résoudre celui de la suppression des adventices. Dans ce cas également, surgit la question dite des « *résistances* ». Or tout ce qui précède conduit à mettre en cause la validité de ce terme. Surtout si les répercussions dites « *secondaires* » des herbicides ne peuvent entraîner certaines stimulations de croissance de plantes considérées comme nuisibles.

En dehors, en effet, de leur action directe sur les plantes au moment du traitement, *les herbicides sont à même de modifier la vie du sol.* Ainsi, par leur action néfaste sur les micro-organismes, ils sont susceptibles d'agir sur les processus de nitrification et d'activité d'enzymes du sol telles que la phosphatase et la deshydrogénase. Il peut donc en résulter une malnutrition de la Plante et donc sa sensibilisation ainsi que nous l'avons envisagé plus haut. Cependant, ces phénomènes qui interviennent dans la Plante peuvent aussi avoir lieu au niveau du sol. Ainsi McClurg et Bergman (1972) ont-ils pu établir que *divers traitements herbicides abaissaient le taux de calcium dans les plantes*, entraînant d'importants dégâts : faisant décroître à la fois et la résistance, et le niveau de la récolte.

Il est d'ailleurs possible de faire un parallèle entre les répercussions des herbicides et celles des engrais azotés. Comme évoqué plus haut, à partir d'une certaine dose, ces derniers peuvent bloquer certains oligo-éléments comme le cuivre¹. Avec toutes les conséquences qu'une telle carence peut entraîner sur l'état physiologique et donc la résistance de la Plante vis-à-vis de ses parasites, comme nous l'avons vu plus haut, et sur lesquelles nous reviendrons plus bas.

Or on a pu faire remarquer que *les pesticides contenant de l'azote – ce qui est pratiquement le cas de tous les pesticides de synthèse – sont eux-mêmes des cations et qu'ils peuvent donc déplacer des cations tels que : Ca, Mg et Zn du complexe échangeable.* De même, Cl. Huguet a

1. De récentes analyses ont montré que l'élévation de la fertilisation azotée, passant de 150 U/ha N à 250 U/ha N, entraîne une régression de divers éléments chez le Colza : 15 % du S, 11 % du B, 8 % du Mo, 3 % du Mo alors que N augmente de 10 %.

effectivement montré que des applications répétées d'engrais azotés entraînent le blocage du bore chez le Cerisier.

Pareil processus paraît expliquer *la disparition du calcium par une fertilisation prolongée uniquement NPK* (Betaeghe et Cottenie, 1973). Mentionnons enfin *la décroissance du phosphore dans le sol traité avec le MCPA et le malathion* (Vicario, 1972).

On est donc en droit de se demander si de telles perturbations entraînées au niveau du sol, soit par certains engrais, azotés notamment, soit par les pesticides *azotés* et *chlorés* – qu'ils soient herbicides, fongicides ou insecticides –, ne seraient pas à même d'expliquer les échecs concernant le désherbage lui-même ? Faut-il rappeler, en effet, que la carence en P et les basses teneurs en Ca et Mg favorisent le développement des dicotylédones ? Et ne serait-ce pas à un phénomène analogue, c'est-à-dire à la perturbation dans les éléments cationiques qu'il faudrait attribuer l'extension – qualifiée par erreur, encore dans ce cas, de « résistance » – non seulement de graminées adventices comme le Vulpin et la Folle Avoine, mais aussi le développement de diverses dicotylédones comme : Matricaires, Renouées et Véroniques ? (Barralis, 1978).

Ainsi serions-nous encore une fois en présence non pas d'une résistance, mais bien d'une *multiplication provoquée par une modification du milieu nutritionnel offert à la plante adventice*. On s'expliquerait ainsi que certains insecticides utilisés contre la Pyrale du Maïs, mais retombant nécessairement sur le sol, puissent influencer sur la nature de la flore. On a signalé, par exemple, la stimulation de diverses espèces de « mauvaises herbes » dans les champs de Maïs traités au diazinon contre la Pyrale (Gojko A. Pivar, 1967). Cet auteur conclut ainsi son article : « Ces résultats indiquent la nécessité d'une étude permanente et systématique de l'apparition et du développement des mauvaises herbes lors de l'application de pesticides pour la protection des plantes cultivées. »

De telles constatations ne peuvent que nous renforcer dans le scepticisme que l'on peut avoir quant à l'hypothèse de la « résistance » des adventices vis-à-vis des herbicides. Un technicien pouvait ainsi remarquer récemment, concernant précisément le désherbage du Maïs : « L'utilisation continue de fortes doses d'atrazine crée de nouveaux problèmes. On remarque *la difficulté de plus en plus grande de détruire les graminées estivales sans qu'il s'agisse pour autant de résistance vraie* » (Morin, 1981).

D'autres exemples de telles « résistances » c'est-à-dire d'échecs sont également significatifs. Ainsi celui de l'échec des triazines vis-à-vis de la Renouée (*Polygonum lapathifolium*). À Villiers-Bonneux (Yonne), les

agriculteurs avaient des difficultés pour éliminer les

Renouées à feuilles de Patience. Ces plantes posséderaient des chloroplastes résistants à l'*atrazine*, herbicide de pré-levée. Or la culture ayant été, depuis 1964, l'alternance Maïs-Blé, cette « résistance » se serait donc manifestée après cinq ou six traitements à l'*atrazine* (de formule : $C_8H_{14}Cl N_5$). Cependant, d'après les auteurs de la note, le développement spectaculaire de la Renouée « laisse à penser que *de nombreux individus résistants ont été sélectionnés dès les premiers traitements*, et se sont ensuite multipliés largement, en profitant de l'avantage sélectif que l'*atrazine* leur a conféré » (Darmency, Compoint et Gasquez, 1981).

À la réflexion, cependant, il apparaît assez improbable que, dès les premiers traitements, la sélection – qui est, habituellement, un processus de longue haleine – ait pu ainsi se manifester. Les auteurs en paraissent, d'ailleurs, justement étonnés. Par contre, il ne serait pas invraisemblable qu'au bout de cinq à six ans de traitement à la *simazine*, ce produit ait pu modifier le sol de telle manière qu'il devienne favorable à la croissance et à la multiplication de la Renouée. D'ailleurs, ce n'est nullement, semble-t-il, un hasard, si certains observateurs ont remarqué que : « Dans la pratique agricole, *on parle généralement de résistance à l'atrazine lorsque l'on assiste à des levées massives de mauvaises herbes après l'application d'atrazine* » (Morin, 1981). Une telle façon de s'exprimer paraît bien traduire, en effet, *l'existence d'un processus immédiat de multiplication*, et nullement une éventuelle difficulté de destruction après une série d'interventions herbicides.

En définitive, ces remarques d'un technicien aux prises avec les réalités paraissent bien confirmer que, tout comme pour les « déséquilibres biologiques » entraînés par les traitements du feuillage par les pesticides, on confond généralement deux processus essentiellement différents : *la multiplication du parasite* – réelle celle-ci – avec *la résistance supposée, au pesticide*, beaucoup plus rare, celle-là.

Ainsi paraît s'expliquer la totale inefficacité des moyens mis en œuvre pour combattre cette prétendue « résistance » aux herbicides par l'augmentation des doses. Une telle pratique ne pouvant aboutir, en effet, qu'à l'aggravation de ces phénomènes de multiplication. Ces répercussions indirectes des herbicides ne peuvent aussi que confirmer la position de ceux qui pensent qu'il « *est totalement aberrant de lâcher dans la nature des molécules complexes dans un milieu complexe, sans avoir, au moins esquissé une méthode de contrôle* » (Bouche et Fayolle, 1981).

Aussi est-il intéressant de se pencher, sans idée préconçue, sur les techniques de culture qui proscrivent les pesticides de synthèse, et

notamment les herbicides pour la culture des céréales.

II. ÉTAT SANITAIRE DES CÉRÉALES EN CULTURE TRADITIONNELLE, DITE ENCORE « CULTURE BIOLOGIQUE »

Une publication de l'IRAAB (Institut pour la recherche et l'application en agriculture biologique) fait état des résultats de neuf exploitations pratiquant l'agriculture biologique, c'est-à-dire s'interdisant l'emploi de pesticides et d'engrais de synthèse. Or certains agriculteurs pratiquant autrefois l'agriculture « classique » ou « chimique » s'étaient précisément heurtés à des problèmes de développement de mauvaises herbes que le désherbage chimique systématique n'avait pu empêcher. Peut-être même, comme nous l'avons vu plus haut, l'avait-il favorisé, notamment en ce qui concerne le développement du Chiendent, des Chardons, de la Folle Avoine, et du Vulpin.

Par contre, la reconversion en « agrobiologie » a permis la disparition de ces adventices et notamment de la Folle Avoine dans les « aubiers » et de la Grande Oseille dans les terres sableuses.

De telles références concernant l'amélioration des terres à ce sujet se retrouvent dans quatre exploitations sur les neuf recensées. À quoi tiennent ces disparitions de plantes adventices ?

Si l'on analyse les nouvelles conditions culturales mises en œuvre par les agriculteurs, on constate qu'elles sont de deux ordres :

– d'une part, *totale suppression des désherbages chimiques*. Ainsi la ferme n° 2 chez laquelle on enregistre la disparition de la Folle Avoine et de la Grande Oseille, ne fait-elle plus aucun traitement, alors qu'en « chimie » étaient conduits :

– 2 désherbages + 2 traitements contre les maladies cryptogamiques + 1 traitement contre les Pucerons.

Ainsi, l'agriculteur non seulement n'intervient plus contre les mauvaises herbes, *mais il a supprimé du même coup, toute intervention phytosanitaire*. Autrement dit, la suppression des traitements chimiques paraît se trouver, tout au moins en grande partie, à l'origine de la « santé » des céréales. Ce qui ne saurait, d'ailleurs, nous étonner, étant donné tout ce qui précède : *la céréale ne se trouvant plus sensibilisée par le produit chimique*.

D'autre part, il paraît aussi évident que certaines pratiques culturales aident puissamment dans ce sens, comme nous allons le voir maintenant : tout d'abord, certains labours profonds ont permis

l'éradication du Chiendent – ce qui n'est évidemment pas nouveau – mais surtout, la mise à l'honneur des Légumineuses, ou des cultures associées : Légumineuses + Graminées a permis le nettoyage des terres *et leur enrichissement : non seulement en azote organique, mais aussi en calcium. Soit donc un effet inverse de ce qui se passe avec une fertilisation au moyen des produits de synthèse ou avec l'utilisation de pesticides de même origine* (herbicides ou fongicides, notamment).

Par ailleurs, d'après cette enquête sur les résultats des techniques de l'« agriculture biologique », celle-ci a permis, d'après les agriculteurs eux-mêmes, non seulement de résoudre le problème des mauvaises herbes, mais aussi :

– comme on l'a vu pour les Pucerons : *la suppression des traitements phytosanitaires* –, ce qui paraît donc traduire un excellent état de santé de la culture,

– *le rétablissement de la santé du bétail* par la disparition des septicémies, mammites, etc. Et même la disparition des Tiques : soit un détail qu'il serait déraisonnable de négliger s'il révélait l'existence d'un certain état de « résistance physiologique » des animaux,

– enfin, la démonstration d'importantes économies d'énergie. L'enquête souligne, en effet, que : « *Les méthodes de l'agriculture biologique en ce qui concerne les céréales (Maïs, Blé, Orge), dépendent environ 2 à 3 fois moins d'énergie que les méthodes d'agriculture conventionnelle.* » Ce que l'on savait déjà, mais qu'il est bon de voir confirmé.

De tels résultats peuvent donc être considérés comme la contre-épreuve des répercussions néfastes des produits de synthèse, de par leur double action : intoxication plus ou moins grave par action directe au moment du traitement, et altération plus ou moins prononcée des mécanismes de nutrition de la céréale. Ils paraissent donc bien confirmer notre théorie de la trophobiose : notamment par le double aspect bénéfique des techniques culturales de la culture traditionnelle : à savoir la stimulation de la résistance de la Plante, et également, par voie nutritionnelle, celle des animaux (pour ne pas parler de celle de l'homme), qui en font leur nourriture. Tout ceci s'intégrant par *l'amélioration de la valeur nutritive de l'aliment en fonction de la nature et du niveau de la protéosynthèse*. Il y a d'ailleurs là un vaste et passionnant sujet de recherche pour les physiologistes et autres nutritionnistes, qui n'a été que partiellement abordé jusqu'ici (Schuphan, 1974).

La question des rendements : les 100 q/ha, objectif raisonnable ou mythe dangereux ?

Comme on sait, les 100 q/ha ont été obtenus dans certaines exploitations, notamment en France. Est-ce pour autant un objectif raisonnable dans tous les cas de culture ? Un premier obstacle concernant l'augmentation des rendements et sur lequel tout le monde s'accorde réside dans *le climat*. Ainsi les hivers doux et pluvieux entraînent un tallage excessif, d'où un nombre d'épis inférieur. D'autre part, est également préjudiciable une sécheresse intervenant au mois de juin. Cependant, jusqu'ici, il n'y a eu guère de publications pour mettre en garde les agriculteurs vis-à-vis de la contrainte des maladies entraînées par les erreurs culturales que sont une *fertilisation déséquilibrée ainsi que les interventions pesticides : herbicides, fongicides et insecticides* sur les rendements. Ainsi, pour eux, comme pour beaucoup de responsables, *le progrès se confond avec la lutte chimique*. Or nous avons vu qu'il n'en est rien, mais certains résultats peuvent plus ou moins masquer ces graves répercussions des pesticides sur la « santé » des cultures et notamment des céréales. C'est d'ailleurs auprès des agriculteurs eux-mêmes et dans leur bon sens, que nous trouverons la réponse à la question posée plus haut.

Bien entendu, un rendement de 100 q/ha ne saurait s'obtenir que grâce à une agriculture « intensive », c'est-à-dire par une forte fertilisation azotée et un désherbage multiple. Or le fait, comme nous pensons l'avoir montré, que de telles techniques entraînent une sensibilité accrue de la céréale, vis-à-vis des maladies et notamment des maladies à virus, paraît bien se confirmer par cette extension, nécessitant des traitements anticryptogamiques et insecticides – dont l'efficacité est souvent contestée. Ainsi que par l'impuissance devant laquelle on se trouve dans la lutte contre les maladies à virus.

À ce sujet, le « courrier des lecteurs » des journaux corporatifs comme « *Agri-sept* » est plein d'enseignements pour peu que l'on lise entre les lignes. Ainsi un courrier intitulé par la direction du journal « *Le mirage céréaliier* » s'exprime ainsi :

« Le Loiret est un département hétérogène, où cohabitent la riche Beauce avec des 80 quintaux de Blé, et de moins opulentes régions que sont : l'Orléanais, la Sologne, le Giennois et le Berry. Trop d'exploitations du Loiret se sont laissé aveugler par le mirage céréaliier. En effet, dans les années 1970-1974, les bons rendements et les prix satisfaisants ont incité un trop grand nombre d'éleveurs à retourner leurs pâtures et à vendre le cheptel pour acheter de puissants tracteurs. »

« Les bonnes années étant suivies souvent de mauvaises : *les rendements satisfaisants de 1972-1973 (40-45 q) ont chuté à partir de 1974. À l'heure actuelle, si l'on effectue la moyenne des sept dernières années, on obtient un rendement de 33 à 35 quintaux, ce qui est*

nettement insuffisant, car cela couvre à peine les charges » (« *Agri-sept* », 2 mai 1981).

Ainsi se pose la question : à quoi tient cette diminution des rendements ? Ne serait-ce pas au déclenchement des maladies, corollaire obligatoire de l'« intensification » de la culture ? c'est-à-dire : fertilisation azotée excessive, plus répercussions néfastes des herbicides dans un premier temps et des fongicides dans un second ?

Effectivement, c'est ce que donnent à penser certaines constatations désabusées d'un agriculteur de la région toulousaine. Ce dernier rit quand on lui parle des 100 quintaux, il observe :

« *Le blé a subi une attaque de Jaunisse nanisante*, la moyenne s'en est ressentie : 61 à 62 q/ha seulement. »

Quant à un troisième agriculteur, il déclare :

« Les 100 quintaux ? Je ne crois pas que ce soit possible ni raisonnable. *La question n'est pas de produire plus, mais de produire à meilleur coût.* » « Avec cette année de sécheresse, quand vous avez fait vos traitements, mis l'azote, il y a des nuits où vous dormez mal. »

Encore ces agriculteurs n'avaient-ils pas eu l'occasion de faire le rapprochement entre leurs méthodes culturales et le déclenchement de ce que l'on a [hypocritement (?)] appelé les « maladies du progrès ». Celles-ci nécessitant, dans un cercle vicieux obligatoire, la lutte bien entendu encore « chimique », et donc élevant nécessairement le prix de revient de la culture. Cependant, comme il est reconnu évident que l'on ne peut lutter « chimiquement » contre les maladies à virus, peut-être une telle impuissance amènera-t-elle à s'interroger sur leur déterminisme, quitte même à mettre en cause les pesticides eux-mêmes ?

En contrepartie, l'exemple des résultats de la culture traditionnelle nous a montré que certaines techniques culturales et notamment *une fertilisation équilibrée* peuvent entraîner la stimulation de la résistance de la Plante vis-à-vis de ses parasites. Nous allons en voir un nouvel exemple en étudiant, de ce point de vue, la culture du Riz.

III. LA CULTURE DU RIZ : PROBLÈMES SANITAIRES ET RÉSULTATS D'UNE FERTILISATION ÉQUILIBRÉE

1° Les parasites du Riz.

Parmi les ennemis du Riz, on distingue principalement :

a) une maladie cryptogamique : le « Blast » causé par le *Piri-cularia*

oryzæ. Cette affection entraîne de graves dégâts, notamment en Inde et au Brésil,

b) une maladie bactérienne, occasionnée par le *Xanthomonas oryzae* ; chaque année, cette bactérie entraîne jusqu'à 30 % de pertes en rizière, au Japon et dans le Sud-Est asiatique,

c) divers insectes, dont les principaux sont :

– une Cicadelle, le *Nilaparvata lugens*, ou « brown rice plant hopper ». Ses attaques entraînent un noircissement du Riz, puis sa disparition. Or les pesticides chimiques ne donnent aucun résultat, bien au contraire pourrait-on dire. Selon le « *New Scientist* », la responsabilité de ces pullulations du « hopper burn », – qui n'a jamais été aussi nuisible dans le passé – serait due à « certains changements fondamentaux dans les pratiques agricoles ». C'est ce que nous examinerons plus bas.

Parmi les autres insectes nuisibles, il faut aussi citer :

- le « borer » classique ou *Chilo suppressalis*, un Microlépidoptère,
- un autre « borer », le rice stem borer : *Tryporyza incertulas*,
- le worl maggot : *Hydrellia sesakii*,
- le « green leaf hopper » : *Nephotettix virescens*, une Cicadelle,
- le « leaf roller » : *Cnaphalocrocis medinalis*.

Indiquons tout de suite que les dégâts de ces différents insectes nuisibles ont été pratiquement annulés par un certain type de fumure potassique dont nous parlerons plus bas.

Citons enfin, pour clore la liste, le Charançon du Riz : *Sitophilus oryzae*, dont les dégâts s'accroissent – comme ceux des autres insectes, d'ailleurs – avec l'emploi des engrais azotés.

2° Des effets néfastes des herbicides sur la résistance du Riz vis-à-vis de ses parasites.

Les premiers, peut-être, Ishii et Hirano (1963), ont dénoncé les effets néfastes du 2,4-D utilisé pour lutter contre les mauvaises herbes sur le Riz. Cette hormone de synthèse entraîne un accroissement des attaques du « borer » : *Chilo suppressalis*. Or, selon ces auteurs, la croissance de cet insecte est plus rapide dans les tiges de Riz traité au 2,4-D, par suite de l'élévation du taux d'azote dans les plantes traitées (+ 25 %) par rapport aux plantes témoins.

Or pour la même raison, le traitement des semences de Riz au moyen de l'*aldrin* augmente le nombre de larves du « rice water weevil » : *Lissorhoptrus oryzophilus* (Bowling, 1963).

Quant au mécanisme de la « sensibilisation » du Riz, il résulte donc, comme Ishii et Hirano (*op. cit.*) l'ont montré, de l'enrichissement des

tissus du Riz en azote soluble. Soit un processus identique à celui, comme nous allons le voir maintenant, provoqué par une fertilisation azotée : non équilibrée par celle en potasse.

Cependant, étant donné les conditions de culture du Riz, c'est-à-dire dans l'eau, on peut se demander si la responsabilité des pesticides et notamment des *herbicides* n'est pas supérieure à celles d'une *fertilisation erronée* vis-à-vis du développement des divers parasites, en relation avec l'inhibition de la protéosynthèse qu'ils entraînent.

Il a été montré, effectivement, que *le Riz – ainsi d'ailleurs, que d'autres espèces végétales aquatiques – absorbent et concentrent les produits chlorés (pesticides et polychlorophénolés) présents dans les milieux aquatiques de la Camargue*. Ainsi ces végétaux absorbent et concentrent les produits (alpha et gamma : HCH, DDT et PCB) avec des taux d'accumulation par rapport à l'eau (et rapportés à la matière sèche variant de 16 à 20 000 suivant les espèces et les produits) (Vaquer, 1973). Il n'est donc pas étonnant que de telles accumulations provoquent des changements accusés dans le métabolisme de la Plante – le Riz en la circonstance – ainsi traitée.

Or le *2,4-D* n'est évidemment pas le seul herbicide utilisé dans la culture du Riz ; nous relevons, par exemple :

– le *fénoprop* ou *2,4,5-TP* de formule : $C_9H_7O_2Cl_3$, utilisé en post-lévée, au stade 3-4 feuilles, en plein tallage,

– le *propanil*, de formule $C_9H_9NO Cl_2$ applicable également en pré-lévée,

– enfin, le *molinate*, non chloré, de formule $C_9H_{17}NO_4S$, dérivé de l'acide carbamique. Or on sait que la teneur en azote des plantes traitées avec les *carbammates* – qu'ils soient insecticides ou herbicides – augmente par rapport à celle des témoins, et qu'elles se trouvent donc ainsi sensibilisées vis-à-vis des divers parasites.

Quant aux *produits chlorés*, ils sont bien connus pour réduire la synthèse des acides aminés et pour favoriser la décomposition des protéines. Toutefois, si grâce à ces propriétés mêmes, ils peuvent exercer une action herbicide, cette action phytotoxique se manifeste également vis-à-vis de la céréale à désherber. Certes, ceci dans une bien moindre mesure, mais une telle inhibition de la protéosynthèse peut suffire pour la sensibiliser vis-à-vis de tout un ensemble de parasites, y compris les maladies à virus.

À propos du Riz, précisément, Trolldenier et Zehler (1976) font observer qu'un grand nombre d'organismes pathogènes dépendent, pour leur nutrition et leur croissance, des constituants solubles des cellules tels que sucres et acides aminés. (Ce qui confirme les vues de Dufrenoy et nos propres conceptions de la *trophobiose*.) Or de tels composés se

trouvent en concentrations élevées chez les plantes abondamment pourvues en azote, en particulier celles carencées en potassium. Ainsi s'explique l'influence néfaste d'une fertilisation excessive en azote et d'un rapport élevé N/K sur le niveau de résistance de la Plante. C'est ce que nous allons voir maintenant confirmé dans le cas du Riz.

3° *La fertilisation et la résistance du Riz vis-à-vis de ses parasites.*

A. Effets néfastes des engrais chimiques azotés.

Après ce que nous avons vu du déterminisme de la sensibilisation du Riz vis-à-vis de ses parasites par les herbicides, on ne s'étonnera pas des effets « favorisants » entraînés également par les engrais azotés. Ainsi Eden (1953) indique que les dégâts du Charançon du Riz, *Sitophilus oryzae* s'accroissent avec la quantité d'azote dans l'engrais. Nous avons vu que le déterminisme était le même pour la multiplication du « borer » *Chilo suppressalis* par le 2,4-D.

Cependant, les effets des engrais azotés sont peut-être les plus nets et les plus spectaculaires vis-à-vis du « Blast » ou *Piricularia oryzae*. En particulier, au cours de ses essais au moyen de la fertilisation du *sulfate d'ammoniaque*, Sridhar (1975) a pu établir qu'un contenu élevé en N soluble dans les feuilles de Riz favorise le développement de la maladie. *P. oryzae* utilise, en effet, divers acides aminés comme sources de carbone. Or *glutamine et asparagine s'accroissent chez les plantes fertilisées par ces engrais*. D'où, suivant l'auteur, il s'ensuit que les fortes teneurs en azote augmentent dans l'hôte les précurseurs nécessaires pour le développement du champignon parasite.

Or cet excès d'azote soluble dans les tissus peut provenir en partie d'un déséquilibre avec les autres éléments, déséquilibre qui entrave la condensation des acides aminés en protéines insolubles, non valables pour la nutrition des divers organismes parasites. C'est souvent le cas d'une carence en potassium et nous allons voir que le Riz rentre dans cette loi générale de l'importance de l'équilibre N/K pour le niveau de protéosynthèse et donc de la résistance de la Plante.

B. Influence bénéfique des engrais potassiques sur la résistance du Riz vis-à-vis de ses divers parasites.

Bien entendu, la fertilisation n'exerce pas les mêmes réactions selon la variété de Riz considérée. Ainsi Ranga, Reddy et Sridhar (1975) ont-ils pu constater que, selon la variété de Riz considérée, les apports uniformes de potassium ne se répercutent pas de la même façon vis-à-vis de la maladie bactérienne entraînée par *Xanthomonas oryzae*. Alors, en

effet, que l'on n'enregistre aucune amélioration de la résistance chez la variété de Riz hautement sensible : T (N) I, l'apport de potassium freine, au contraire, de façon marquée, la maladie chez la variété moins sensible : IR 8.

Cependant, confirmant la règle générale, les feuilles de la variété sensible T (N) I ont montré *des concentrations plus élevées en phénol, sucres réducteurs, et non réducteurs, ainsi qu'en acides aminés, que dans la variété moins sensible IR 8.*

Résultats qui montrent bien, au passage, que le critère de la teneur en phénols n'est nullement en rapport avec le processus de résistance (en fonction de la conception d'un éventuel effet antagoniste), mais que *c'est bien la présence de substances solubles nutritionnelles – sucres réducteurs et acides aminés – qui sensibilise le Riz vis-à-vis de la maladie.*

En définitive, selon ces mêmes auteurs, c'est l'apport insuffisant de potassium qui favorise l'accumulation de ces substances dans les feuilles des deux variétés, par rapport aux plantes suffisamment pourvues en cet élément.

Or une telle influence bénéfique des engrais potassiques vis-à-vis des maladies cryptogamiques se retrouve également à l'égard de la résistance du Riz contre divers insectes nuisibles. C'est ce qui ressort notamment des récentes recherches de Vaithilingam (1982) relatives à la résistance du Riz vis-à-vis de divers insectes induite par la fertilisation potassique.

En bref, grâce à des essais conduits aussi bien en plein champ qu'en laboratoire, et assortis de nombreuses analyses de feuilles, Vaithilingam (*op. cit.*) a établi que le potassium entraîne des degrés marqués de résistance chez les plantes ainsi fertilisées, contre une série d'insectes nuisibles du Riz. À savoir :

- en premier lieu : le « brown plant hopper » ou BPH, (*Nilaparvata lugens*) ; résultat d'autant plus intéressant que la lutte chimique contre cet insecte est totalement inopérante,

- également : le « green leaf hopper » : *Nephotettix virescens*, une Cicadelle,

- le « leaf hopper » : *Cnaphalocrocis medinalis*,

- le « rice stem borer » : *Tryporyza incertulas*, qui, lui aussi, régresse significativement chez le Riz fertilisé à la potasse,

- enfin, *Hydrellia sesakii*.

Les conclusions de l'auteur sont formelles ; il écrit :

« Contre les cinq principaux insectes observés, la dose maximum d'application à 150 kg de K₂O à l'acre a si bien agi *qu'une seule application d'insecticide n'est même plus nécessaire.* »

Or pour Vaithilingam (*op. cit.*), le processus de cette résistance réside dans l'accroissement d'utilisation des acides aminés par la Plante pour l'édification des protéines. Tandis qu'au contraire la carence en K entraîne une accumulation de divers acides aminés tels que : valine, alanine, acide aspartique, acide glutamique, arginine, etc. C'est d'ailleurs pourquoi, selon l'auteur, quand on parle d'azote, faut-il avoir soin de bien distinguer entre *azote protéique* et *azote non protéique*, car la résistance se trouve liée à l'absence d'azote aminé dans les tissus.

Ainsi que l'on peut le constater, ces résultats sont en complet accord avec notre théorie de la *trophobiose* selon laquelle – rappelons-le – la résistance de la Plante vis-à-vis de ses parasites se trouve liée à un haut niveau de protéosynthèse.

Autre remarque : cette fertilisation potassique doit vraisemblablement entraîner également la résistance vis-à-vis des maladies comme le *Piricularia* (Blast), maladie sur laquelle nous reviendrons plus bas, à propos du rôle des oligo-éléments. Joue notamment et comme nous l'avons déjà souligné dans notre précédent ouvrage, le rapport des éléments cationiques : c'est ainsi que Primavesi et al. (1972) notent que le rapport K/Ca est de 7,6 chez le Riz sain, et de 2,9 chez le Riz atteint de *Piricularia*.

Les effets bénéfiques doivent également se manifester vis-à-vis des maladies bactériennes et à virus, ceci en fonction, comme nous l'avons vu plus haut, du déterminisme commun à l'origine des « complexes parasitaires » liés à une déficience de la protéosynthèse. Cependant, selon nos connaissances actuelles, la réalisation d'un optimum de protéosynthèse est tributaire, d'une part, de la nature du potassium disponible, et d'autre part, de son équilibre : comme celui auquel nous nous sommes reporté plus haut, avec les autres éléments du métabolisme et notamment les *oligo-éléments*.

Indiquons, à cet égard, que, selon Xie Jean-Chang et al. (1982), l'absorption du potassium par le Riz est mieux corrélée avec le K lentement assimilable, qu'avec le potassium facilement disponible. Or, point important : *dans des conditions de culture intensive comportant des doses élevées d'azote et de phosphate, les quantités de potassium sont loin d'être suffisantes pour une croissance harmonieuse du Riz.*

Or on peut se demander si cela n'est pas un phénomène d'ordre général, expliquant notamment les effets néfastes des excès d'azote en rapport avec des *phénomènes de carence* par une fertilisation NPK déséquilibrée. On a pu faire remarquer, en effet, que si de fortes fumures en N, P, et K conduisent dans l'immédiat, à des rendements plus élevés, il se produit des exportations d'éléments nutritifs non remplacés. Plusieurs travaux concernant les carences en oligo-éléments Ca, Mg et S

confirment cette relation. Ainsi a-t-on pu faire observer :

« *En plus des maladies de carence à symptômes visibles, les déficiences latentes attirent de plus en plus l'attention. Avec l'intensification des fumures, l'équilibre de tous les principes nutritifs, surtout dans les sols légers, prend de plus en plus d'importance* » (Bussler, 1982).

Effectivement, des symptômes de carence en éléments nutritifs ont été observés, en particulier dans des sols mal drainés. Or les analyses ont montré que s'ils présentaient des teneurs élevées en matière organique, elles étaient faibles en K échangeable, ainsi qu'en P et Zn disponibles. Ce qui explique que de tels sols « organiques » peuvent être transformés en rizières productives en associant certains oligo-éléments comme Cu, Mo et Zn, à la fertilisation NPK (Quidez, 1978).

C. De l'influence des oligo-éléments sur la résistance du Riz vis-à-vis de ses parasites.

L'analyse qui précède, concernant les différents travaux relatifs à la résistance du Riz en fonction du type de fertilisation, montre bien que ce sont, avant tout, les équilibres entre les éléments nutritifs qui jouent en fonction du niveau de protéosynthèse qu'ils entraînent dans la Plante. Et donc que si, par leur action sur les enzymes, les oligo-éléments jouent un rôle fondamental sur la protéosynthèse, on doit aussi considérer leur équilibre avec les éléments majeurs tels que N, P, K et Ca.

Or ces considérations, jusqu'ici relatives principalement à la résistance vis-à-vis des ravageurs animaux du Riz, paraissent également s'appliquer aux maladies proprement dites. Ainsi concernant l'Helminthosporiose du Riz, Shigeyasu Akai (1962) fait remarquer que, « jusqu'ici, les recherches conduites sur les relations entre le potassium et les maladies des plantes n'ont apporté que peu de résultats sur l'influence de l'alimentation en potassium sur le mécanisme des maladies ».

Concernant le potassium cependant, les recherches de l'auteur ont montré, à partir de cultures hydroponiques, que la proportion de taches de grandes dimensions d'*Helminthosporium* est minimum avec la fertilisation : excès de K, et, au contraire, maximum avec les traitements : « carence en N » et « carence en K ».

Par ailleurs, le taux de germination des conidies du champignon parasite s'est montré le plus faible pour le traitement « excès de K », tandis qu'il était le plus élevé avec le traitement « carence en N ». Or ceci est en rapport avec la composition du liquide d'exsudation des feuilles de Riz. Dans ce liquide se rencontrent, en effet, des acides

aminés tels que *acide glutamique, acide aspartique, et leucine*. Or « il apparaît que le taux de germination des conidies est presque proportionnel à la quantité d'acides aminés libres contenus dans les feuilles, et que *plus la teneur en acides aminés libres est élevée, plus le taux de germination des spores est également élevé. Quant à la teneur en K des feuilles, elle n'aurait que peu d'influence* ».

Ce qui confirmerait le rôle indirect du potassium par son action sur la protéosynthèse, et par sa mobilité dans la Plante. Ici joue aussi l'équilibre : K/N. Selon certains auteurs, l'application exclusive d'azote sous forme d'ammoniacque a un effet antagoniste sur l'absorption de K par le « paddy ». L'auteur a également observé une plus basse teneur en K chez les feuilles du Riz des parcelles avec excès d'azote.

Un antagonisme : K/Mg a également été signalé. Ce qui conduit Shigeyasu (*op. cit.*), à remarquer que : « L'influence de Mg et de P doit donc probablement être prise en considération pour des parcelles ayant un rapport K/N déséquilibré, par exemple avec un excès d'azote. » Cet auteur conclut en définitive, que *le développement des taches d'Helminthosporiose sur le Riz carencé en K provient de l'inhibition de synthèse des protéines à partir des acides aminés libres*. Toutefois, il ressort de ces considérations et résultats que le K n'est pas à considérer seul, mais bien dans ses relations avec les autres éléments, et que le critère d'une bonne résistance est un *niveau élevé de protéosynthèse* soit, en définitive et inversement une faible quantité d'acides aminés libres.

En ce qui concerne les oligo-éléments, Shigeyasu (*op. cit.*) note que *la sensibilité à l'Helminthosporiose diminue par l'application d'iode, de zinc ou de manganèse*. Cela avec effet favorable sur le développement végétatif – ce qui ne fait que confirmer l'effet positif de ces oligo-éléments sur le processus de protéosynthèse par le biais de leur action sur les enzymes, comme évoqué plus haut.

Au contraire, toujours selon le même auteur, la carence en Mg, ou un excès de P, ainsi qu'une addition de Co, augmente la susceptibilité vis-à-vis du parasite. Ce qui amène l'auteur à conclure que : « Il n'est pas possible de discuter de cette question (de l'action de la potasse sur la résistance du Riz vis-à-vis de l'Helminthosporiose) sous le seul angle potassium. » C'est bien aussi ce qui ressort des travaux de Primavesi et al. (1972), que nous allons analyser maintenant et qui sont relatifs à la résistance du Riz au *Piricularia*.

Résumant brièvement leur important travail, nous dirons que les auteurs rappellent tout d'abord certaines lois biologiques fondamentales et notamment :

– qu'une abondante fertilisation NPK favorise la susceptibilité des plantes vis-à-vis des maladies,

- qu'un certain équilibre entre les éléments est plus important pour la production des cultures que de trop abondantes fumures,
- qu'il existe un équilibre très sensible entre macro- et micro-éléments, tout comme entre bases et acides,
- enfin que *l'équilibre le plus délicat existe entre l'azote et le cuivre.*

Effectivement, si ce dernier point leur paraît important, c'est que, vis-à-vis du *Piricularia*, la maladie résulte, selon eux, d'un déséquilibre d'ordre nutritionnel, soit *d'un excès d'azote lui-même provenant d'une carence en cuivre.*

D'autre part, et comme nous l'avons vu plus haut, ainsi que chez d'autres plantes, l'équilibre : K/N est important, les excès de N entraînant une déficience en K. Primavesi et al. (*op. cit.*) rappellent la modification fondamentale du métabolisme du Riz par l'excès d'azote, et l'enrichissement des tissus – et des exsudats – en acides aminés. D'où la sensibilité vis-à-vis du « Blast », comme vis-à-vis de l'Helminthosporiose. D'où également *l'inefficacité des fongicides* soulignée par divers chercheurs comme le rappellent Primavesi et al., notamment Sallaberry-Ribeiro (1970), et Sanchez Neira (1970), qui recommandent finalement des amendements équilibrés comme mesure préventive efficace.

Les résultats des essais de Primavesi et al. (*op. cit.*), sont les suivants :

1. Haute signification statistique quant à l'importance du Ca et du Mg liés au rendement.

2. Importance du pH sur le niveau de la maladie : le Riz sain se rencontre dans une eau de pH entre 5,4 et 5,8. Le Riz atteint de *Piricularia* pousse dans une eau dont le pH oscille entre 6,8 et 7,9.

3. Des fumures élevées en N accroissent la susceptibilité du Riz, tandis que le K la diminue.

4. Le maximum de récolte s'obtient pour un niveau moyen de K.

5. On enregistre un plus haut niveau de K (0,891 %) dans le Riz sain que dans le Riz atteint de *Piricularia* (0,739 %).

Quant aux rapports entre les éléments, ils se montrent très différents selon que le Riz est sain ou qu'il est attaqué par la maladie. Nous jugeons utile de donner ci-après le tableau donnant un certain nombre de relations entre divers éléments nutritionnels selon l'état de résistance ou, pour mieux dire, peut-être, de « santé » du Riz (tableau XI).

TABLEAU XI. – Relations entre divers éléments chez le Riz selon son état de résistance vis-à-vis du *Piricularia*.

Rapports	Valeurs	Valeurs
----------	---------	---------

	<i>chez le Riz sain</i>	<i>chez le Riz malade</i>
KCa	7,6	2,0
Ca/Mg	1,5	4,0
Ca/Na	2,1	2,2
K/Na	19,1	6,4
P/S	6,4	2,2
N/Cu	35,0	54,7
P/Mn	35,6	118,4
Base/Acide	3,6	2,3
Macro-éléments/Mn	231.	656.

Ce tableau montre bien que *le Riz malade présente une déficience marquée en Mg, K, Mn, et Cu*. Rappelons que nous avons trouvé des carences de ce genre entraînant des symptômes analogues à ceux des maladies à virus chez la Vigne. Ce qui nous a conduit à soulever la question des relations de cause à effet entre les carences et les maladies à virus. Nous y reviendrons au cours du prochain chapitre.

Concernant le Riz, les auteurs signalent que le manganèse décroît avec la submersion. Par ailleurs, ils soulignent aussi toute l'importance du cuivre. Leur conclusion est la suivante :

« Il est évident que la contamination de la semence, du sol et de l'eau par les spores du "Blast" n'a pas d'influence sur la santé de la Plante, quand la nutrition de la Plante est équilibrée. Même chez les variétés susceptibles, la maladie ne survient pas. On peut admettre toutefois que les niveaux de 18 ppm de Mn et de 2 ppm de cuivre sont suffisants pour maintenir les plantes en bonne santé dans les sols étudiés. »

En conclusion, on peut dire que ces résultats concernant les répercussions des différents types de fertilisation sur la résistance du Riz vis-à-vis de ses différents parasites, montrent bien toute l'importance de la nutrition de la Plante vue sous l'angle de la stimulation de la protéosynthèse. Alors que les *herbicides*, de par l'inhibition de la protéosynthèse qu'ils provoquent sur la céréale et par leurs propriétés mêmes – dont il serait absurde de s'étonner, la sélectivité n'étant nullement parfaite – sensibilisent le Riz, et d'une façon générale, la céréale, vis-à-vis de ses divers parasites, c'est le contraire qui se passe avec une *fertilisation équilibrée*.

Or si ce terme est banalement utilisé, il n'est, par contre, jamais véritablement défini. Si, précisément, nous apportons une conception

nouvelle, c'est en caractérisant cette locution en y attachant le but que l'on se propose : à savoir l'*obtention du maximum de protéosynthèse*, particulièrement au cours des périodes sensibles du cycle physiologique de la Plante, comme par exemple, *la floraison*. Or pour réaliser un tel projet, faut-il connaître les besoins de telle ou telle Plante et d'abord ne pas l'empoisonner, même légèrement, avec tel ou tel pesticide.

Quant à la mise au point de la fertilisation, certes délicate, notamment dans l'état actuel de nos connaissances, c'est par le biais de *la correction des carences* que l'on y parviendra. C'est d'ailleurs la raison pour laquelle toute thérapeutique qui se propose une telle méthode doit obligatoirement s'appuyer sur des analyses qui concerneront à la fois : et le sol, et la Plante. Nous y reviendrons au cours du prochain chapitre, qui nous conduira à envisager : outre la fertilisation au sol, *les traitements nutritionnels par pulvérisations foliaires...* depuis longtemps mises en œuvre avec un certain succès, bien que de façon tout à fait empirique.

BIBLIOGRAPHIE DU HUITIÈME CHAPITRE

- ADAMS J. B. et DREW M. E. (1965), Grain aphids in New Brunswick. III. Aphid populations in herbicide-treated oat fields, *Canad. J. Zool.*, t. 43, 5, pp. 789-794.
- ALTMAN J. et CAMPBELL C. L. (1977), *Effect of herbicides on plant diseases*, Ann. Rev. Phytopathol, 15, pp. 361-385.
- BARRALIS G. (1978), Modifications de la flore adventice des Agrocénoses résultant de l'emploi d'herbicides et leurs conséquences, *Coll. Incidences secondaires herbicides, Soc.*, pp. 24-29.
- BETAEGHE T. et COTTENIE A. (1976), Aspects botaniques et analytiques de l'évolution à longue échéance de l'état nutritif du sol, *Ann. Agron.*, 27 (56), pp. 819-836.
- BOUCHÉ M. B. et FAYOLLE L. (1981), Effets des fongicides sur quelques éléments de la pédofaune : conséquence économique, *3e Coll. sur les effets non intentionnels des fongicides*, INRA., BV 1540-21034.
- BOWLING C. C. (1963), Effect of nitrogen levels on rice water weevil populations, *J. Econ. Ent.*, 56, pp. 826-827.
- BUSSLER W. (1982), Symptômes de carences dans les végétaux supérieurs. I. Généralités. La littérature depuis 1970, *La Revue de la Potasse*, section 23, 13e suite.
- COLLECTIF (1979), Les pesticides, oui ou non ?, *Presses universitaires de Grenoble*, 231 p.
- DARMENCY H., COMPOINT J.-P. et GASQUEZ J. (1981), La résistance aux triazines chez *Polygonum lapathifolium*, *C.R. Ac. Agric.*, 4 février 1981, pp. 231-238.
- EDEN W. G. (1953), Effect of fertilizer on rice weevil damage to corn at harvest, *J. Econ. Ent.*, XLVI, 3, pp. 509-510.

- GOJKO A., PIVAR (1967), Influence de certains insecticides appliqués pour la lutte contre la Pyrale du Maïs (*Ostrinia nubilalis*) sur les mauvaises herbes des surfaces traitées (en serbe), *Plant protection*, 93-95, XVIII, pp. 213-219.
- GRAMLICH J. V. (1965), The effect of atrazine on nitrogen metabolism of resistant and susceptible species, *Diss. Abstr.*, 26, 2, pp. 649-650.
- HANKS R. W. et FELDMAN A. W. (1963), Comparison of free amino-acids and amines in roots of healthy and *Radopholus similis* - infected Grape-fruit seedlings, *Phytopathology*, 53, 4, p. 419.
- HARRANGER J. (1982), Les taches brunes de l'Orge, *Phytoma*, janvier 1982, pp. 17-19.
- MCCLURG C. A. et BERGMAN E. L. (1972), Influence of selected pesticides on leaf elemental content and yield of garden beans (*Phaseolus vulgaris*), *J. Environ. Quality*, I, pp. 200-203.
- MCKENZIE D. R., COLE H. et ERCEGOVICH C. D. (1968), Resistance breakdown in maize dwarf virus after treatment with atrazine, *Phytopathology*, 58, p. 1058 (Abtr.)
- MCKENZIE D. R., COLE H., SMITH C. B. et ERCEGOVITSCH C. (1970), Effects of atrazine and maize dwarf mosaic virus infection on weight and macro and micro element constituents of maize seedlings in the green-house, *Phytopathology*, 60, pp. 272-279.
- MORIN B. (1981), Le désherbage du Maïs, *Phytoma*, mars 1981, pp. 19-22.
- OKA I. N. et PIMENTEL D. (1976), Herbicide 2,4-D increases insect and pathogen pests on corn, *Sciences*, 193, pp. 239-240.
- PARMENTIER G. (1979), Principes de lutte intégrée contre les maladies des céréales, *Revue de l'Agriculture* (belge), n° 2, vol. 32, pp. 419-421.
- PONCHET T. (1979), Recherche agronomique et pathologie végétale, *Phytoma*, novembre 1979, pp. 37-38.
- POULAIN D. (1975), Utilisation des fongicides systémiques sur les céréales en végétation : mise en évidence d'actions secondaires (application au modèle bénomyl - blé tendre d'hiver), *Thèse Université de Rennes*, 157 p.
- PRIMAVESI A. M., PRIMAVESI A. et VEIGA C. (1972), Influence of nutritional balances of paddy rice on resistance to blast, *Agrochimica*, t. 16, 4-5, pp. 459-472.
- QUIDEZ B. G. (1978), Effets de N, P, K, Cu Mo et Zn sur la croissance du Riz sur des sols organiques, *Philippine J. of Crop Sci.*, n° 3, pp. 203- 206.
- RANGA REDDY P. et SRIDHAR R. (1975), Influence of potassium and bacterial blight disease on phenol, soluble carbohydrates and amino-acid contents in rice leaves, *Acta Phytopath. Acad. Sci. Hungariæ*, 10, n° 1-2, pp. 55-62.
- RAMBIER A. (1978), Action secondaire des herbicides sur l'entomofaune, *Coll. incidences secondaires des herbicides*, p. 54.
- RITTER M. (1981), Actualité des problèmes et des recherches en nématologie agricole, *C.R.Ac. Agric.*, pp. 255-265.
- SHIGEYASU AKAI (1962), Application de la potasse et apparition d'*Helminthosporium* sur Riz, *Revue de la Potasse*, section 23, p. 7.
- SHUPHAN W. (1974), Nutritional values of crops by organic and inorganic fertilizer treatments (Results of 12 years experiments with vegetables : 1960-1972), *Qual. Plant. Pl. Fds. Hum. Nutr.*, 22, pp. 333-353.
- SMITH B. D. (1973), The effect of plant growth regulators on the susceptibility of plants to attack by pests and diseases, *Acta Horticulturæ*, 34, pp. 65-68.
- SRIDHAR R. (1975), The influence of nitrogen fertilization and the blast disease development on the nitrogen metabolism of rice plants, *Riso*, t. 24, I, pp. 37-43.

- TROLLDENIER G. et ZEHLER E. (1973), Relations entre la nutrition des plantes et les maladies du Riz, *12^e Coll. Int. Inst. Potasse*.
- VAITHILINGAM C. (1982), Studies on potash induced resistance against certain insect pests in Rice, *Thèse Annamalai University, India*, 347 p.
- VAQUER A. (1973), Absorption et accumulation de résidus de certains pesticides et de polychlorobiphénols par la végétation aquatique naturelle et par le Riz en Camargue, *Oecol. Plant*, 8 (4), pp. 353-365.
- WEBSTER J. M. (1967), Some effects of 2,4-D and herbicides of nematode – infested cereals : *Ditylenchus dipsaci*, *Plant Pathol*, 16, I, pp. 23-26.
- XIE JEAN-CHANG, Ma Mao-Tong, Tou Chen-Lin et CHEN CHI-HING (1982), Capacité d’approvisionnement en potassium et besoins en engrais potassique des principaux sols à Riz en Chine, *Revue de la Potasse*, section 14, 76e suite, n° 5.

Chapitre IX

CORRECTION DES CARENCES ET STIMULATION DE LA PROTÉOSYNTHÈSE COMME PRÉVENTION ET LUTTE CONTRE MALADIES ET PARASITES

À propos de la mise au point de la bouillie bordelaise par Millardet (1886) :

« Si, depuis cette époque, des progrès ont été réalisés en ce qui concerne l'époque et le mode d'application, il n'en est pas de même du rôle apparemment spécifique du cuivre. Et c'est là qu'il faut chercher la cause de la stagnation constatée. »

« C'est lorsque les recherches auront éclairci le mécanisme de l'action du cuivre que pourront s'ouvrir des voies nouvelles susceptibles de conduire plus loin et d'améliorer une situation qui, pour satisfaisante qu'elle soit, grève la viticulture de frais élevés. »

Albert DEMOLON

L'évolution scientifique et l'agriculture française, 1946.

« La production de plantes résistantes a été jusqu'ici réservée à la génétique. C'est une voie pénible et qui conduit souvent, comme on sait, à un succès seulement temporaire. Peut-être sera-t-il plus simple et plus efficace dans le futur, de conférer la résistance aux plantes par l'application de produits chimiques. »

F. GROSSMANN

« Confered resistance in the host »,
World Review of Pest Control, 1968.

Sommaire

- I. INTRODUCTION
- II. ÉQUILIBRES CATIONIQUES ET NUTRITION DE LA PLANTE
 - 1° Équilibres : K/Ca, K/Mg, et K/Mg + Ca.
 - 2° Les équilibres des oligo-éléments.
- III. CARENCES ET MALADIES À VIRUS CHEZ LA TOMATE
- IV. SUR LE MODE D'ACTION DE DIVERS PRODUITS ANTICRYPTOGAMIQUES.
 - 1° Les produits cupriques.
 - 2° Le soufre.
 - 3° Quel est le mode d'action du manèbe ?
 - 4° Le captane ne serait-il pas fongicide ?
 - 5° Le mode d'action du phoséthyl – Al.
- V. LE BORE DANS LA PHYSIOLOGIE ET LA RÉSISTANCE DE LA PLANTE
 - 1° Rôle physiologique du bore : ses équilibres avec les autres éléments.
 - 2° Disponibilité du bore et besoins de la Plante.
 - 3° Besoins des plantes en bore – Époques critiques et périodes d'application. Efficacité des traitements boratés.
 - 4° De l'influence de la nature de la fertilisation sur la disponibilité du bore et des autres oligo-éléments pour la Plante.
- VI. LA LUTTE CONTRE LA TAVELURE SERAIT-ELLE POSSIBLE PAR TRAITEMENTS NUTRITIONNELS ?
 - 1° La « résistance » de la Tavelure vis-à-vis des anti-cryptogamiques de synthèse.
 - 2° Les besoins nutritionnels de *Venturia inæqualis* et le déterminisme de la sensibilisation de la Plante par les « anti-cryptogamiques » de synthèse.
 - 3° La provocation des carences par les pesticides de synthèse.
 - A. Azote soluble et sensibilité vis-à-vis des maladies.
 - B. Répercussions des traitements au moyen des pesticides de synthèse.
 - 4° Les traitements nutritionnels contre la Tavelure.
- VII. L'IMMUNITÉ DE LA PLANTE PAR TRAITEMENTS NUTRITIONNELS
- VIII. BIBLIOGRAPHIE

I. INTRODUCTION

« Une théorie – a-t-on pu justement faire observer – n’a finalement de valeur que par les résultats qu’elle donne. » Or, en ce qui concerne notre théorie de la trophobie, nous osons espérer que les chapitres précédents ont déjà apporté des preuves à son appui. C’est notamment, à notre avis, ce qui ressort de l’application de certains modes de fertilisation ainsi qu’ils sont, par exemple, exposés au cours du précédent chapitre : un simple apport de potasse permettant de supprimer toute intervention insecticide sur le Riz.

Or de tels résultats proviennent bien d’une stimulation de la protéosynthèse, liée à la régression des substances solubles nutritionnellement sensibilisatrices vis-à-vis des divers parasites. Ce qui ne signifie nullement, bien entendu, que ces besoins soient identiques chez les insectes, les champignons pathogènes, les bactéries ou les virus. Tous, cependant, puisent dans le « pool » des acides aminés libres et celui des sucres réducteurs. Et c’est un tel état de protéolyse qui, en définitive, sensibilise la Plante vis-à-vis de ses parasites.

Au cours du second chapitre, nous avons énuméré les divers facteurs susceptibles d’agir sur la protéosynthèse, facteurs que nous avons vu confirmés par la suite de ce travail. Or pratiquement, on peut les classer selon le degré de pouvoir que l’agriculteur a sur eux. Ainsi, étant donné à l’origine la Plante (variété), le sol, éventuellement le porte-greffe, le climat étant le plus souvent subi – restent à l’appréciation et au pouvoir de l’agriculteur, la fertilisation, le greffage et les traitements phytosanitaires. C’est donc sur ces trois éléments qu’il est libre d’agir, mais avec, comme motivation, la stimulation de la protéosynthèse, et non pas celle – combien aléatoire – de la destruction par voie toxique du parasite en question.

Par conséquent, fertilisation au sol et fertilisation foliaire doivent se conjuguer pour conduire, conjointement, à cet optimum – pour ne pas dire ce maximum souhaitable de protéosynthèse – qui assure, à la fois, la meilleure protection vis-à-vis des parasites, ainsi que la meilleure qualité nutritionnelle de la récolte.

Pratiquement, cet optimum de *nutrition*, sous l’angle des apports des éléments nutritionnels, pourra être envisagé sous un double aspect :

– celui des *éléments majeurs*, d’une part, et notamment les « classiques » : N, P, K auxquels on peut ajouter Ca et Mg, et que certains rangeraient plutôt, de par leurs propriétés, dans les oligoéléments,

– les *oligo-éléments*, d’autre part : les plus connus concernant leur rôle et les plus fréquemment cités étant : Cu, Fe, Zn, Mo, Mn, Li, B, Co, Ni, I. Mais peuvent aussi intervenir vraisemblablement : Cr, F, Se, Sr,

Va.

Or, étant donné d'une part, la longueur de cette liste, et d'autre part, le peu de nos connaissances sur leur rôle dans la physiologie de la Plante, il est permis d'être quelque peu découragé dans cette entreprise qui consiste à rechercher les équilibres nutritionnels permettant d'assurer simultanément la « santé » de la Plante et, plus ambitieusement sans doute, celle de l'Homme ou de l'Animal qui la consomme.

Certes, mais il s'agit pour le moment et dans l'attente de nouvelles acquisitions, de se servir de nos connaissances actuelles. Et tout d'abord, et comme suite de notre fil conducteur dans cet ouvrage, de rechercher à *éviter les carences* dans ce qu'elles ont de notoire tout au moins, et d'autre part, à les corriger dans toute la mesure du possible. Comme nous pensons le montrer plus bas, il semble, d'ailleurs, que, sans le savoir, c'est ce que l'on faisait – plus fréquemment que l'on pouvait le penser – dans la lutte anticryptogamique « classique » et comme nous avons déjà eu l'occasion de l'évoquer.

C'est la raison pour laquelle le sommaire de ce chapitre comprendra successivement :

- l'étude de l'équilibre des éléments cationiques, les carences et la nutrition de la Plante,
- l'étude du mode d'action de divers anticryptogamiques,
- l'étude spéciale du bore et de ses propriétés,
- un exemple de relations entre carences et maladie à virus,
- la lutte contre la Tavelure : difficultés actuelles et nouvelles perspectives,
- divers exemples de guérisons de maladies par pulvérisations « nutritionnelles ».

II. ÉQUILIBRES CATIONIQUES ET NUTRITION DE LA PLANTE

Divers chercheurs ont étudié, soit par culture hydroponique, soit par utilisation des analyses des feuilles, soit par répercussions du porte-greffe, soit par incidences des engrais au sol ou des pulvérisations sur la frondaison, les équilibres entre les éléments cationiques : K, Ca et Mg. Le sodium a donné moins lieu à de telles recherches, semble-t-il. Or la valeur de tels équilibres est en relation, comme on pouvait s'y attendre, avec le niveau de protéosynthèse, et donc, selon notre théorie, avec celui de la résistance.

Toutefois, et comme nous l'avons déjà vu au cours de cet ouvrage, les équilibres cationiques ne sont pas seuls en cause, les oligo-éléments

interviennent également. Pour cette simple raison qu'ils font partie des *coenzymes* et qu'à ce titre, ils interviennent directement dans la protéosynthèse. Rappelons par exemple, que : Mn, Cl et B (ce dernier que nous étudierons spécialement), sont des *activateurs d'enzymes*, alors que : Cu, Fe, Zn et Mo sont *constituants des enzymes*. D'où l'importance de leurs relations avec K, Ca et Mg. Et finalement, concernant le critère de la « résistance » de la Plante, leurs rapports, des uns et des autres, avec l'azote et ses équilibres entre les différentes formes. C'est dire que beaucoup d'énigmes sont à résoudre encore à ce sujet et, comme nous allons le voir, ceci est confirmé par les diverses études de ce chapitre.

1° Équilibres K/Ca et K/Mg.

Ainsi que nous l'avons déjà vu au cours de cet ouvrage, *le potassium* paraît l'élément qui, en fertilisation au sol, comme en nutrition foliaire, entraîne le plus fréquemment une résistance des plantes vis-à-vis des maladies et parasites animaux. Sans doute faut-il en voir la raison dans le fait que le K est un activateur d'enzymes : plus de quarante seraient en relation avec cet élément. C'est d'ailleurs pourquoi *sa carence* entraîne dans les tissus une élévation des substances solubles : sucres réducteurs et composés azotés solubles, notamment acides aminés : asparagine et glutamine, facteurs nutritionnels essentiels pour les parasites.

Inversement, de hautes doses en K abaissent les taux de ces acides aminés, et donc stimulent la résistance vis-à-vis des diverses maladies, ainsi que nous avons pu le montrer plus haut.

Une telle influence de l'*ion K* – car le K est un non-constituant de composés organiques – explique qu'il puisse être mis en relation avec de nombreux autres éléments : aussi bien majeurs comme Ca, Mg et N, mais aussi avec divers oligo-éléments comme le fer, le zinc, le molybdène et le bore. Cependant, ce sont peut-être ses relations avec le Ca et le Mg qui, pratiquement, pourraient être les plus intéressantes dans la mesure où ses équilibres avec ces éléments cationiques retentissent de plus étroite façon avec le métabolisme de la protéosynthèse.

De même, *le calcium* est également important concernant la résistance de la Plante. Shear (1875) n'énumère pas moins de trente affections ou maladies proprement dites dues à des carences en calcium. Parmi celles-ci figurent diverses nécroses ou « cœurs noirs », soit des inhibitions de multiplication des cellules des méristèmes.

On sait, effectivement, que le Ca présente une action sur certains enzymes, sur le transport des glucides, et que certaines protéines ont des affinités avec le calcium. Le calcium favorise ainsi la synthèse de l'amylase. Il a un rôle important dans l'équilibre : Si-Ca et maintient

l'argile à l'état floculé. Il détermine aussi le pH du sol et donc le niveau d'activité des bactéries.

Ces diverses fonctions expliquent, de même que pour le potassium, que le calcium présente des relations plus ou moins étroites avec divers autres éléments. Ainsi, s'il peut se montrer bénéfique en exerçant un effet « tampon » vis-à-vis, par exemple, de certains oligoéléments, par contre, sous forme d'amendements calcaires, peut-il entraîner des blocages du manganèse sur céréales, du zinc sur le Maïs, ou du bore chez la Betterave. On cite aussi ses relations avec le molybdène, l'aluminium et le strontium.

Ses relations avec *le bore* paraissent importantes dans la mesure où la carence en bore provenant de celle en Ca peut entraîner la formation de « proliférations » ou « balais de sorcières » qui traduisent une inaptitude de croissance des méristèmes, et ainsi que nous l'avons vu plus haut.

Aussi résulte-t-il de l'importance de ces deux éléments K et Ca dans la physiologie de la Plante, et de leurs effets « relatifs » qu'il est intéressant d'étudier l'influence du rapport : K/Ca. Tout comme nous envisagerons ensuite le rapport K/Mg comme critère, à une époque donnée du cycle (floraison ou véraison par exemple), du niveau de protéosynthèse.

Le rapport, ou plutôt l'équilibre K/Ca a été étudié par Crane et Steward (1962), chez *Mentha piperita* par culture sur solution hydroponique. D'autre part, les répercussions sur la synthèse des protéines et leur composition en acides aminés ont aussi été étudiées en fonction de la longueur du jour : autrement dit, de la *photopériode* (fig. 2).

En résumé, en jours longs, il y a synthèse protéique dans des conditions de haute teneur en *glutamine*, la croissance s'opérant en fonction d'un rapport K/Ca élevé.

En jours courts, au contraire, la croissance se produisant selon un équilibre K/Ca relativement bas, l'azote soluble est plus élevé, l'azote protéique plus bas, on est en protéolyse dominante avec accumulation d'*asparagine*. Or on sait que l'*asparagine* est un acide aminé nécessaire à la croissance des champignons – nous y reviendrons à propos de la Tavelure – et qu'il s'accumule dans les plantes plus spécialement fertilisées au moyen d'engrais azotés *ammoniacaux*. Ainsi paraît s'expliquer la sensibilisation vis-à-vis des maladies, entraînée par ce type de fertilisation (Huber et Watson, 1974), ainsi que la recrudescence des attaques à l'arrière-saison.

D'une façon générale, *la carence en Ca* réduit la quantité de protéine produite, la croissance étant rapidement stoppée, tandis qu'en jours courts, *la carence en K* accroît drastiquement l'*asparagine*, la *glutamine*

s'accroissant en jours longs. De semblables phénomènes se trouvent d'ailleurs chez d'autres plantes. En effet, bien que l'action du K sur le métabolisme de l'azote soit encore très mal connue, néanmoins, les analyses de plantes carencées en K font ressortir une augmentation des composés azotés solubles, en particulier des acides aminés tandis que régressent les protéines.

De tels résultats ne peuvent donc qu'attirer l'attention sur les relations entre l'équilibre K/Ca ainsi réalisé par l'*alimentation* de la Plante et sa résistance aux divers parasites. Bien entendu, les autres éléments nutritionnels interviennent également et tout le problème consiste à établir dans quelle mesure. Nous verrons plus bas la question des oligo-éléments. Pour l'instant, nous allons voir ce que nous savons des incidences du *magnésium*.

L'équilibre K/Mg.

Comme on sait, le magnésium fait partie de la molécule de la chlorophylle. Aussi intervient-il dans les chaînes de dégradation et de synthèse des glucides. La réaction : A.D.P. + P ne peut s'effectuer qu'en présence de Mg. D'où l'importance des relations entre P et Mg. On a pu dire brièvement : « La dynamo cellulaire ne peut fonctionner sans magnésium. »

Or le métabolisme du phosphore étant en étroit rapport avec celui du calcium, ainsi s'explique l'*antagonisme Ca-Mg*. Et c'est la raison pour laquelle, en première approximation tout au moins, on peut se contenter du rapport K/Ca pour étalonner très sommairement le métabolisme de la Plante, en particulier celui de la protéosynthèse. Chez certaines plantes, cependant, c'est le magnésium qui semble le plus variable, en fonction de certaines conditions. Il pourrait en être ainsi, par exemple, de la Vigne chez laquelle a été plus spécialement étudié le rapport K/Mg sur la nutrition (Delmas, 1970), ainsi que sur l'utilisation pratique du diagnostic foliaire dans un but analogue (Ryser, 1982).

Les travaux de Delmas, conduits sur Merlot cultivé sur solution nutritive, avaient pour but les répercussions des éléments suivants : N, P, K, Mg, Fe, Mn, B, Mo, Zn, sur l'état végétatif de la Vigne, et notamment l'éventuelle manifestation de carences. Nous verrons plus bas ce qu'il en est des incidences des divers oligo-éléments.

Selon Delmas (*op. cit.*), il y a *carence magnésienne* pour 0,20 % de matière sèche, avec un taux de K supérieur à 1,5 %, soit : *carence pour un rapport K/Mg supérieur à 7*. Ce taux se rapproche de celui estimé par d'autres auteurs tels que Levy et Gouny, par exemple.

Par ailleurs, ce même rapport est extrêmement variable selon la

nature du porte-greffe, comme nous l'avons vu au cours du septième chapitre. Ainsi K/Mg dans les limbes s'échelonne de la façon suivante selon la nature du porte-greffe utilisé : tableau XII (Duval-Raffin, 1971).

TABLEAU XII. – Valeurs du rapport K/Mg dans les limbes du Merlot en fonction du porte-greffe.

Système racinaire	Mg : mg/kg M.S.	Rapport K/Mg
Merlot franc	2 110	5,39
Merlot/S04	765	14,27
Merlot/3 309	1 009	11,28
Merlot/Riparia	912	17,09

Ainsi que le signale l'auteur, chez la Vigne, le K et le Mg sont les plus profondément modifiés par le greffage, d'où l'intérêt de la détermination du rapport K/Mg, des phénomènes de carence en Mg pouvant se manifester dans des sols pauvres en Mg. Or de telles carences ne peuvent que retentir sur la nutrition et donc la résistance aux maladies et parasites. Il est notamment en cause dans le cas du dessèchement de la grappe.

Selon Ryser (1982), il y a carence « latente » lorsque ce rapport s'élève aux alentours de 10 à 12 ; comme cela peut se produire dans certains vergers de la Suisse romande. Le rapport standard s'établissant entre 2 et 10 en viticulture. La carence nette en Mg se manifestant pour un rapport supérieur à 12.

Ainsi, de tels chiffres permettent d'avoir une base pour la correction des carences, et donc, selon notre conception, pour la lutte contre les parasites, notamment par des *pulvérisations nutritionnelles*, comme nous l'envisagerons dans la lutte contre la Tavelure.

Toutefois, les éléments cationiques K, Ca et Mg, ne sont pas les seuls à influencer sur le métabolisme de la Plante comme nous le savons. Les oligo-éléments paraissent jouer à cet égard un rôle très important de par leurs relations avec les enzymes, tandis que persistent beaucoup d'inconnues sur leurs relations avec K, Ca et Mg. Des phénomènes de blocage comme de stimulation peuvent intervenir, bien que les règles qui les gouvernent ne soient pas encore nettement établies. Aussi les faits déjà mis en évidence n'en sont-ils que plus précieux pour nous guider dans la prévention et la correction des carences.

2° Les équilibres des oligo-éléments.

Delmas (*op. cit.*) a mis en évidence, chez la Vigne, l'importance de certains rapports entre oligo-éléments sur le niveau d'alimentation, et notamment du rapport *Fe/Mn*. L'optimum serait de l'ordre de 1 à la floraison et de 0,6 à la véraison. La *carence en Mn* entraîne des rapports supérieurs à 5.

Or il faut préciser qu'une telle *carence en Mn* entraîne de graves troubles métaboliques, d'autant plus importants que :

- le niveau de P est élevé,
- le niveau alimentaire du fer était, antérieurement, réduit ou excessif.

Enfin, *on constate aussi l'existence d'un équilibre K/Mn*, la carence en Mn entraînant une accumulation de K dans les racines. Tandis qu'une insuffisance de K est la conséquence d'une insuffisance manganique.

Au niveau des sarments, la carence en Mn provoque des perturbations dans les rapports *Fe/Mn* et *P/Mn*. Ce dernier rapport peut influencer la véraison des baies, mal alimentées, petites, et riches en P.

Une telle interaction entre les éléments nutritifs et notamment les oligo-éléments a maintes fois été soulignée quant aux relations avec l'absorption des éléments. Ainsi Primavesi et al. (1982) précisent-ils que, chez le Riz, l'absorption de Mn peut s'élever jusqu'à 8 000 ppm dans certaines variétés, et ceci sans inconvénient, *en contrebalançant les niveaux de Mn avec ceux de Fe*. En résumé, *si un choix devait s'opérer en vue de servir de critère pour le métabolisme de la Plante, le rapport Fe/Mn serait, semble-t-il, à retenir*.

Confirmant *le rôle important du fer* dans l'alimentation et donc dans la résistance de la Plante, Lubet et al. (1983) soulignent que, pour la prévision de la carence zincique chez le Maïs, *le rapport Fe/ Zn apparaît comme beaucoup plus discriminant que la simple teneur en Zn*. On sait que ce dernier est un constituant de nombreux enzymes : ainsi s'explique-t-on mieux les modifications histologiques entraînées par les troubles de fonctionnement des chaînes enzymatiques. Le Zn intervient comme élément essentiel de nombreux métallos-enzymes du type *déshydrogénases*.

Rappelons aussi, chez la Vigne, les relations étroites qui lient le zinc au métabolisme du phosphore. Ainsi les traitements à base de zinc conduisent à un accroissement du contenu du P dans les feuilles, c'est-à-dire des phosphates inorganiques, des phospholipides et des nucléoprotéines (Dobrolyubskii et Fedorenko, 1969). De telles répercussions pourraient expliquer les effets bénéfiques enregistrés par Dufrenoy par le traitement de la Vigne au moyen du sulfate de zinc contre les manifestations de la Dégénérescence infectieuse (Dufrenoy,

1934).

En corollaire, *la carence en zinc* : en particulier sur Tomate, entraîne une augmentation de la teneur en acides aminés, et en particulier, une accumulation considérable d'*asparagine*, dans l'impossibilité de se « condenser » en protéines (Krisna, 1963). D'où des troubles de croissance et de sensibilité aux maladies.

Enfin, nous signalerons les relations du *molybdène avec les autres éléments*. Delmas (*op. cit.*) indique que la carence en Mo entraîne un appauvrissement des feuilles en K mais un enrichissement en Ca ; le rapport K/Ca passant de 0,22 à 0,12 de M.S. à la véraison et de 0,36 à 0,07 après les vendanges.

Delmas a également noté que la carence en Mo provoquait un enrichissement des feuilles en Mn.

Or comme nous l'avons vu à propos de la résistance du Riz, et comme nous venons d'y faire allusion, ces carences étant liées au développement des maladies par effet nutritionnel, il est utile d'avoir le maximum de renseignements sur les observations précises à cet égard. Concernant *le cuivre* – dont nous n'avons pas parlé jusqu'ici –, selon Primavesi et al. (1972), il existe un équilibre délicat entre l'azote et le cuivre. Ainsi le rapport N/Cu est de 35,0 chez le Riz sain, et de 54,7 chez le Riz atteint du *Piricularia*. Nous analyserons plus bas la question de l'efficacité du cuivre vis-à-vis des maladies ; pour l'instant nous ferons simplement remarquer, à l'appui de la constatation précédente, que, chez *Mentha piperita*, la carence en cuivre favorise l'accumulation des composés solubles et notamment de la glutamine. Si, comme il paraît prouvé, les traitements cupriques enrichissent les tissus en cuivre... et retentissent ainsi sur le métabolisme protéique, on s'expliquerait donc la raison de son efficacité vis-à-vis de diverses maladies, à propos de laquelle on s'interrogeait depuis longtemps... (voir plus bas, p. 226).

Un autre élément dont la carence a été souvent mise en relation avec la susceptibilité vis-à-vis des maladies, est *le bore*. C'est pourquoi nous lui consacrerons un paragraphe spécial dans ce dernier chapitre. Mais auparavant, et pour en revenir à la relation carence-maladie, nous ferons une étude spéciale d'une maladie à virus de la Tomate dont les tissus ont fait l'objet d'analyses précises.

III. CARENCES ET MALADIES À VIRUS CHEZ LA TOMATE

Voici déjà quelques années, une firme de produits phytosanitaires

nous adressait des résultats d'analyse de tomates « virosées » et « non virosées », et dont les différences étaient significatives. La Maison en question ajoutait objectivement qu'il paraissait « extrêmement difficile de savoir si elles étaient dues à la virose, ou si ces dernières étaient consécutives aux déficiences alimentaires ».

Or, au cours des cinquième et sixième chapitres nous pensons avoir répondu à une telle interrogation qui doit trancher entre la cause et l'effet. C'est en effet, à n'en pas douter, la carence qui crée dans la Plante l'état de sensibilité aux maladies, même si, par la suite, le virus étant installé, symptômes et carences s'accroissent. Du reste, concernant précisément le déclenchement des maladies à virus, Dufrenoy (1934) a pu faire remarquer à propos du « mottle-leaf », que : « *les cas pathologiques sont liés à l'apparition prématurée et à la généralisation de la protéolyse cellulaire et de dégénérescence pectique* ».

Or cette protéolyse dans les tissus des Citrus atteints de « mottle-leaf » a précisément été jugulée par des pulvérisations à base de SO_4Zn neutralisé par de la chaux, comme dans la bouillie bordelaise.

Les tableaux XIII et XIV (p. 224) donnent respectivement les analyses en mg/kg des feuilles des Tomates virosées et non virosées, certains rapports mettant ainsi en évidence plus spécialement certaines carences, vraisemblablement à l'origine d'une protéolyse.

Ainsi peut-on constater, à la fois, des carences en Ca, en Mn et en Cu. Les carences en cuivre et en manganèse paraissent les plus accentuées sans que l'on puisse dire quelle est celle plus spécialement responsable de la maladie. Cependant, dans l'hypothèse où les traitements cupriques peuvent présenter une certaine efficacité¹ comme pour les bactérioses, ce ne pourrait être que par l'action du cuivre, bénéfique, sur le métabolisme protidique de la Tomate. Conclusion qui nous amène donc à l'étude de l'action anticryptogamique de divers « fongicides », aussi bien « classiques » que « de synthèse ».

1. Des recherches sont en cours sur le sujet.

TABLEAU XIII. – Valeurs de divers rapports entre éléments mettant les carences en évidence.

Éléments Sujets	Tomates saines	Tomates « virosées »
NH4	1000	1250
PU4	3125	3125
K	4850	4900
Ca	3375	1925
Mg	1475	1400
Fe	115	107,5
Cu	62,5	15,5
Mn	40	11,5
Zn	137,5	115
B	160	110
Co	7,5	T
Cd	5	T
Ti	2,5	T
Ni	92,5	137,5
Mo	12,5	32,5

TABLEAU XIV. – Valeurs de divers rapports entre éléments mettant les carences en évidence.

Éléments Sujets	Tomates saines	Tomates « virosées »
K/Ca	1,4	2,4
Ca/Mg	2,28	1,39
P/Ca	0,92	1,62
K/Mg	3,28	3,5
Fe/Mn	2,87	9,24
P/Mn	78,12	271,7
N/Cu	16	80,64
N/P	0,32	0,4

IV. SUR LE MODE D'ACTION DE DIVERS PRODUITS ANTICRYPTOGAMIQUES

Il est évident que le meilleur moyen de progresser en ce qui concerne la lutte contre les maladies des plantes tout comme dans les autres branches de la science, est d'être modeste et de mesurer, avant tout, *l'étendue de notre ignorance*. Comme nous pensons le montrer dans ce paragraphe, il ressort que ce que nous savons du mécanisme de l'action anticryptogamique des produits dits « fongicides » est en réalité très mince. Mais sans doute irions-nous plus vite si, au lieu de nous contenter de savoir que telle ou telle formule est efficace ou non, nous essayions de savoir pourquoi. C'est d'ailleurs la raison d'une telle démarche qui, à propos d'un récent produit, a conduit à mettre en cause *la réaction de la Plante* dans le phénomène d'efficacité¹.

Nous y reviendrons plus bas, mais auparavant nous verrons avec quel empirisme sont encore utilisés les produits « classiques », mais dont l'efficacité pose certains problèmes.

1° Les produits cupriques.

Doit-on rappeler que la célèbre bouillie bordelaise a été découverte d'une façon tout à fait empirique ? On s'« est aperçu, en effet, que les ceps de Vigne, aspergés en bout de rang, au vitriol (sulfate de cuivre) en vue de les protéger contre les maraudeurs, étaient moins attaqués par le Mildiou. C'est ensuite que Millardet et Gayon sont devenus les « inventeurs » de la bouillie bordelaise » en tâchant d'expliquer le processus en cause.

Or, si, pour la plupart, les phytopathologistes tiennent pour vérité établie que le cuivre agit comme un fongicide dit « de surface », il est permis, cependant, de se poser certaines questions. Ainsi avons-nous mis intentionnellement en épigraphe l'interrogation de l'éminent agronome que fut Demolon. Peut-on dire que, depuis 1946, époque où il la posait, cette question ait beaucoup avancé ? C'est ce que nous allons essayer de voir maintenant.

Tout d'abord, si, véritablement, le cuivre agit par son efficacité « de surface », comment se fait-il – s'est-on demandé – qu'avec les anciens

1. Entre-temps, nous avons appris qu'une importante firme de pesticides, reconnaissant son ignorance dans le mécanisme d'action de ses produits, notamment fongicides, envisageait d'étudier leurs réactions sur la physiologie de la plante... (Observation à la correction des épreuves).

appareils de pulvérisation qui ne traitaient que la face *supérieure* des feuilles, on pouvait obtenir une bonne efficacité contre le Mildiou dont on sait que le mycélium pénètre par la face *inférieure* ?

Il faut bien dire aussi que, même avec la bouillie bordelaise, on enregistrerait parfois de cuisants échecs. Ainsi, après les attaques du Mildiou en 1932, incriminait-on la valeur des traitements cupriques en mettant en avant le cliché : « le Mildiou s'habitue au cuivre ». (À l'époque, on ne parlait pas encore de « résistance ».) Aussi, ne faut-il pas s'étonner si, en présence de ces échecs, certains auteurs, comme Villedieu (1932), mettaient en cause la Vigne elle-même, celle-ci pouvant être sensibilisée par les excès d'engrais azotés et phosphorés dont il avait été démontré, déjà à cette époque, qu'ils favorisaient l'invasion et la multiplication des champignons parasites de la Vigne (Schaffnit).

Or, selon Millardet et Gayon (1887), le cuivre, absorbé par la feuille, « lui est acquis d'une façon définitive et ne peut plus en sortir ». Non seulement, ajoutent-ils, « il est fixé par la cuticule de la face supérieure, rendant celle-ci absolument invulnérable au parasite, mais encore *il diffuse profondément dans les tissus pour constituer à la face inférieure de la feuille, un moyen de protection, sinon suffisant, du moins très notable, pour retentir d'une manière appréciable, sur le développement du parasite qui aurait réussi à pénétrer dans la feuille par sa face supérieure* ».

Il faut bien reconnaître qu'il s'agit là plutôt d'une hypothèse que d'une démonstration. On retiendra simplement qu'il est démontré que le cuivre pénètre dans les tissus et qu'il y circule. Le fait a d'ailleurs été confirmé par la suite (Strauss, 1965). Reste le problème de son mode d'action.

Cette question du cuivre a été reprise par Semichon (1916). En effet, l'efficacité du cuivre, même en surface, posait des problèmes, comme nous l'avons vu plus haut. Semichon (*op. cit.*) distingue donc : le cuivre « *de surface* » qui reste sur les feuilles et le cuivre « *absorbé* ». Or – fait-il observer –, le cuivre de surface, ou « de réserve », ne peut défendre la Vigne que pendant une très courte période, et ceci pour cette simple raison que « les hydrates de cuivre, les hydrocarbonates de cuivre, et le sulfate tetracuvrique restés sur les parties vertes de la Vigne après épandage, *deviennent de moins en moins solubles sous l'effet des agents atmosphériques* ».

Bref, l'efficacité du cuivre serait donc, en définitive, sous la dépendance de sa pénétration dans les tissus. À cet égard, il est intéressant de noter que, selon Semichon (*op. cit.*), *les feuilles brûlées par le cuivre, sont immunisées vis-à-vis du Mildiou*. Demeure cependant

encore la question : comment le cuivre agit-il ? Doit-il être considéré comme une sorte de mur toxique après avoir participé au métabolisme de la Vigne ? Ne faudrait-il pas, plutôt, considérer de plus près les relations Cuivre-Plante-Parasite ?

Ainsi a-t-il bien été démontré que le cuivre, *par l'intermédiaire de son action sur les enzymes, les oxydases, agit sur le métabolisme azoté de la Plante*. Ainsi participe-t-il à la structure des protéines, en liaison avec le substrat (Malström, 1965). Ce qui explique donc que les feuilles de Vigne traitées à la bouillie bordelaise puissent présenter des taux d'azote soluble et total moins élevés par rapport à d'autres produits des synthèses (Pinon, 1977).

Or, au contraire, et comme l'ont établi Crane et Steward (1962), chez *Mentha piperita*, la carence en cuivre dans la solution nutritive entraîne une protéolyse avec accumulation de glutamine dans les tissus. On conçoit donc que l'apport de cuivre par traitements foliaires puisse entraîner l'effet inverse. De même, Agrawal et Pandey (1972) ont-ils pu montrer que, sur Blé, les apports de cuivre, permettant une meilleure utilisation des sucres, élevaient le taux d'azote protéique dans les céréales. Un tel effet positif sur la protéosynthèse ne saurait donc, selon notre conception, que stimuler la résistance de la Plante.

Rappelons d'ailleurs, que Marchai (1902) a pu montrer qu'à 5 et 7/10 000 dans le milieu nutritif le cuivre empêche, chez la Laitue, le développement du Meunier (*Brema lactucae*).

Inversement, ne faut-il pas s'étonner que, par des phénomènes de carence en cuivre provoqués par des produits azotés (*engrais dans le sol ou pesticides de synthèse*) les cultures puissent, au contraire, être sensibilisées vis-à-vis des divers parasites. C'est la question que nous avons déjà soulevée à propos du développement actuel des maladies bactériennes. À cet égard, peut-être pourrait-on, dans un but pratique, se référer au rapport N/Cu déjà proposé par Primavesi et al. (1972), pour le Riz.

2° Le soufre.

À propos du soufre, Priest (1963) pouvait écrire que, depuis 2 000 ans qu'on l'utilisait pour la protection des cultures, ce n'était nullement et contrairement à ce que l'on pourrait croire, comme fongicide. Or cependant, il est utilisé comme tel, notamment contre l'*Oidium*.

Que le soufre ne puisse, en lui-même, se montrer fongicide, est prouvé par le fait que les particules de soufre ne sauraient pénétrer dans les cellules du champignon. Ce qui entraîne, comme corollaire, que les effets anticryptogamiques du soufre seraient dus aux produits dérivés

d'oxydation ou de réduction. Ainsi une telle action a-t-elle été attribuée successivement à des dérivés d'oxydation comme le SO₂, le SO₃, ou bien à des produits de réduction comme l'hydrogène sulfuré : H₂S. Toutefois, ces théories n'ont nullement survécu aux essais entrepris pour les démontrer. Ainsi a-t-on prouvé que :

- la viabilité des spores des différentes espèces de champignons n'était nullement en relation avec la production d'H₂S,
- les producteurs actifs d'H₂S ne se montraient pas plus actifs que les faibles producteurs.

Or, alors qu'il se trouve ainsi démontré que le H₂S est non toxique pour l'*Oïdium*, le soufre, lui, est efficace.

C'est donc qu'il agit d'une autre façon. Or certains auteurs anciens qui ne manquaient pas d'observer leurs Vignes de près, avaient parfaitement remarqué que l'effet du soufre, qu'ils qualifiaient de « remarquable », dans la lutte contre l'*Oïdium*, était dû principalement à « son action sur la végétation générale de la Plante ». L'un d'eux s'exprimait ainsi :

« *Les Vignes soufrées, surtout avec la rosée, ressentent particulièrement l'effet de cette excitation lorsqu'elles sont malades ; immédiatement, les feuilles pâles et recroquevillées reverdissent, se lustrent et s'assouplissent, les pampres s'allongent, et si le mal n'est pas invétéré, on voit les efflorescences blanchâtres qui commencent à recouvrir la baie, disparaître de la même façon que disparaissent sur le corps des animaux soumis à une nourriture saine et abondante, les parasites qu'engendre la misère* » (Martres, 1862).

Une telle pertinente observation relative à l'influence bénéfique du soufre par effet indirect sur la physiologie de la Plante rejoint la question que se posaient certains auteurs relative à l'influence des milieux nourriciers sur la vitalité des spores. De récentes observations confirment effectivement un tel effet indirect du soufre élémentaire. Ainsi en est-il du traitement de l'*Oïdium* du Chêne par le soufre. En effet, à la différence des autres produits, *le soufre, constatent les observateurs, favorise la végétation des Chênes*. Et ils concluent : « *L'effet bénéfique du soufre (n'est) pas directement lié à son pouvoir fongicide* » (Maennlein et Boudier, 1978). Dès lors, comment agit-il ? La réponse réside également dans ce cas, à savoir ce qui se passe en cas de carence en soufre.

Crane et Steward (*op. cit.*), ont montré que, chez *Mentha pipenta*, la carence en soufre dans la solution nutritive, entraîne un « important changement dans l'équilibre de l'azote, favorisant la fraction soluble, principalement : glutamine et arginine, et au cours des jours longs ». Bref, s'agit-il d'un effet inhibiteur sur la protéosynthèse, corrélatif, selon

notre conception, d'une sensibilisation vis-à-vis des maladies ? Cela démontre donc que *le soufre est un élément plastique étroitement associé à la synthèse protéique*. Nombreux sont d'ailleurs les auteurs soulignant l'étroite liaison qui existe entre le métabolisme du soufre et celui de l'azote.

Il faut d'ailleurs qu'il y ait un équilibre entre le soufre et l'azote. On sait que les plantes riches en azote et pauvres en soufre contiennent de grandes quantités d'azote aminé libre, de nitrates, et de glucides. Ce phénomène est lié, d'une part, à une diminution de la réduction des nitrates, et d'autre part, à *une moindre synthèse des protéines, accompagnée d'une protéolyse élevée* (Nightingale, 1932, et Eaton, 1941).

Or que se passe-t-il lorsqu'on applique du soufre sur la Plante ? Eh bien, il est prouvé que *les feuilles sont capables d'absorber ce soufre élémentaire, car il se retrouve ensuite dans les protéines de la Plante* (Turrel et Weber, 1955).

Ainsi ces incidences d'ordre biochimique expliquent-elles les changements bénéfiques (déroulements des feuilles antérieurement recroquevillées, verdissement), que l'on peut constater sur les plantes malades, et entraînant, ainsi, la disparition de l'agent pathogène (*Oidium*).

Du reste, si un tel rôle *indirect* du soufre est évident dans la lutte contre l'*Oidium*, il est vraisemblable que d'analogues répercussions bénéfiques vis-à-vis des maladies de plantes entraînées par le soufre soient plus fréquentes qu'on ne le pense. Ainsi Dufrenoy (1936), insistant particulièrement sur les effets néfastes des carences... démontrés par les incidences bénéfiques de certaines fertilisations, rappelle que le soufre, à raison de 200 à 1 200 kg/ha a permis de lutter efficacement contre une maladie bactérienne : le *Bacterium solanacearum* de la Pomme de terre en Floride.

En résumé, tous ces résultats et l'ensemble de ces observations montrent bien qu'*une correction de carence – soufre en la circonstance –, par un processus d'ordre nutritionnel entraîne, du même coup, la stimulation de la résistance de la Plante vis-à-vis de ses parasites*. Cette action du soufre par effet positif sur la protéosynthèse paraît donc entrer aussi dans le cadre général de la trophobie.

Ainsi les besoins en soufre des Crucifères étant élevés, est-il logique de constater, comme l'ont fait Polyakov et Vladinurskaya (1975), que la déficience en soufre diminue la résistance du Chou vis-à-vis de ses divers parasites.

Ainsi est-on amené de plus en plus à se demander si les produits que l'on admettait comme « fongicides » ne seraient pas, en réalité, des

« remèdes » agissant indirectement par répercussion bénéfique sur le métabolisme de la Plante ? Concernant par exemple, un nouveau « fongicide » très répandu comme *le manèbe*, nous allons voir combien il est difficile de démontrer son efficacité par un simple effet toxique...

3° *Quel est le mode d'action du manèbe ?*

C'est la question que se sont posée Viel et Chancogne (1966). Tout d'abord, ils observent que les suspensions du manèbe dans l'eau absorbent l'oxygène et qu'une décomposition se produit : *le manganèse est solubilisé*.

Par ailleurs, on décèle, parmi les produits de décomposition, « la présence de sulfure de carbone, d'éthylène thiourée, de mono et peut-être de disulfure d'éthylène thiurame ». Les actions de ces trois composés – isolés par chromatographie sur papier – ont été étudiées sur : *Glomerella cingulata* et *Bacillus subtilis*.

Les conclusions des auteurs sont pour le moins curieuses. Ils écrivent textuellement :

« On voit donc que certains produits de décomposition ont une activité fongicide intéressante, supérieure à celle du manèbe à concentrations égales. Mais il faut remarquer que le plus actif d'entre eux que nous avons admis être un monosulfure d'éthylène thiurame existe seulement en faible proportion dans la fraction des produits décomposés ; *il en résulte que son existence ne suffit pas à expliquer l'action du manèbe.* »

« *Il est vraisemblable qu'il existe un produit intermédiaire de décomposition, peu stable, et que nous n'avons pu mettre en évidence.* »

Pour un peu nous ajouterions : « Tout commentaire serait superflu. » On conçoit mal, en effet, comment un produit peu stable, fugace, puisse montrer une quelconque efficacité ? Il faut avoir une foi irréprouvable dans les supposées actions toxiques du pesticide en question pour aboutir à de pareilles conclusions. Le fait qu'*il puisse se passer quelque chose d'indirect par la réaction de la Plante vis-à-vis d'un élément : le manganèse, dont il est montré qu'il se solubilise, pourrait cependant venir à l'esprit.* C'est effectivement ce qui s'est déjà passé avec le *captane*.

4° *Le captane ne serait-il pas fongicide ?*

C'est la question qu'on peut se poser au vu des résultats des essais de Somers et Richmond (1962).

L'origine des expériences de ces deux auteurs réside dans la

vérification de l'action éventuellement systématique de ce produit.

Rappelons qu'il s'agit d'un phtalimide, de formule brute : $C_9H_8C_{13}NO_2S$, donc un dérivé *soufré*.

Des solutions de captane ont été appliquées en arrosage sur des Haricots dans des essais de lutte contre le *Botrytis fabæ*. Or les analyses ont montré la présence de quantités tellement minimes de captane dans les feuilles qu'elles ne pouvaient expliquer tout éventuel effet chimiothérapique dû à une activité systématique. Bref, les auteurs concluent : une telle efficacité pourrait être interprétée que comme « *l'interférence avec le métabolisme de l'hôte, ainsi responsable de l'action anticryptogamique observée sur le feuillage après l'application sur les racines* ».

5° *Le mode d'action du phoséthyl-Al.*

Avec le nouveau fongicide : le *phoséthyl-Al*, s'ouvrirait, paraît-il, « une nouvelle voie dans la lutte contre les maladies des plantes » (Bompeix, 1982). « Contrairement – est-il écrit – à la plupart des fongicides, systémiques ou non, le *phoséthyl-Al* (ou tri-o-thyl-phosphonate d'aluminium de formule brute : $C_6H_{18}AlO_9P_3$) se caractérise par une faible activité directe sur les champignons. Cette activité est insuffisante pour expliquer les très bons résultats obtenus dans la pratique. »

On note l'accumulation de *polyphénols* dont on présume l'effet fongitoxique sur les hyphes situés à ce niveau, c'est-à-dire à celui des zones nécrotiques bloquantes. Cependant, comme nous l'avons exposé plus haut, cette accumulation de polyphénols pourrait être concomitante de la régression de substances nutritionnelles nécessaires au champignon ? On notera que les zones nécrotiques bloquantes se rencontrent également avec le cuivre.

Bompeix (1981), conclut : « Tous ces faits suggèrent à l'évidence *un mécanisme d'action se situant à l'interface hôte-parasite et non une action directe sur les parasites eux-mêmes.* » Les recherches se poursuivent à ce sujet, sans doute nous apprendront-elles si cette immunité de la Plante ou de l'organe ainsi créée par le produit relève d'un mécanisme d'ordre toxique *ou bien abiotique*, ainsi que l'on peut également en faire l'hypothèse.

En résumé de ce paragraphe consacré à l'étude des répercussions de divers anticryptogamiques classiques ou de synthèse, on peut affirmer que *le processus d'efficacité passe par la réaction de la Plante vis-à-vis du pesticide. Et que l'inhibition de croissance du champignon pathogène pourrait relever de l'absence de facteurs nutritionnels.*

Or l'oligo-élément qui a été le plus souvent mis en cause dans la résistance de la Plante au travers de ses effets sur sa physiologie étant le bore, nous estimons maintenant utile de lui consacrer une étude particulière.

V. LE BORE DANS LA PHYSIOLOGIE ET LA RÉSISTANCE DE LA PLANTE

1° Rôle physiologique du bore : ses équilibres avec les autres éléments.

Le rôle du bore – comme celui, d'ailleurs, des autres éléments – dans la physiologie de la Plante, demeure encore très mystérieux. C'est surtout par les troubles physiologiques entraînés par leurs carences que l'on progresse dans la connaissance du rôle des divers oligo-éléments. Or *si le bore ne paraît pas indispensable aux animaux, par contre, il l'est pour toutes les plantes.* Paradoxalement, cependant, alors que les autres oligo-éléments sont impliqués dans le fonctionnement des enzymes, on ne connaît pas de boro-enzymes.

Comme nous avons eu l'occasion de le constater, la carence en bore a été mise en relation avec de nombreuses maladies, qu'elles soient cryptogamiques, bactériennes ou à virus. Cependant, la carence en bore affecte également la résistance de la Plante vis-à-vis de certains ravageurs animaux, comme les Acariens, par exemple.

Inversement et nous y reviendrons plus bas, les apports de bore au sol, ou en pulvérisations foliaires, soit même par imprégnation des semences, permettent de stimuler la résistance de la Plante vis-à-vis d'un certain nombre d'affections.

Relations : bore-calcium.

C'est une des principales relations du bore avec les autres éléments. Les déficiences en Ca – qu'elles soient spontanées ou dues à une carence en bore – se manifestent souvent par des raccourcissements d'entre-nœuds, donnant lieu à des sortes de « balais de sorcières ». Cela peut arriver notamment chez le Pin maritime, qui pousse sur des sols carencés en calcium.

Cela s'explique, car le calcium est impliqué dans un nombre croissant d'actions enzymatiques. Dans la Plante, il se déplace dans un sens ascendant. Selon Polyakov (1971), le calcium agirait en augmentant la teneur totale en phosphore et en différents groupes de composés phosphorés. Les oligo-éléments comme le B ou le Cu ayant pour rôle

d'intensifier la pénétration du Ca dans les cellules.

Cette « synergie », bien connue entre certains oligo-éléments ne manque pas de s'exercer également avec le bore. D. Bertrand souligne ainsi qu'à lui seul, le bore n'entraîne pas d'effet significatif : *c'est seulement en présence de Mg, Mo et Mn (les 3 M) que le bore manifeste ses propriétés.*

Par ailleurs, le fait reconnu que le bore est en relation avec le transport des sucres expliquerait la nécessité de sa présence dans le processus de la résistance, par son action sur la fourniture des chaînes carbonées nécessaires à la protéosynthèse.

Ce bref rappel de ce que l'on sait d'essentiel sur le rôle du bore dans la physiologie de la Plante et qui souligne son importance, nous amène donc à nous demander quels sont les facteurs qui, d'une part, sont susceptibles de fournir à la Plante le bore qui lui est nécessaire, et d'autre part, quels seraient, par contre, les facteurs antagonistes qui s'opposeraient soit à sa présence même, soit à sa non-disponibilité.

2° Disponibilité du bore et besoins de la Plante.

Les principaux facteurs susceptibles d'agir sur la disponibilité du bore en vue du bon fonctionnement physiologique de la Plante, peuvent être rangés en trois catégories :

- la nature du sol et son pH,
- la fertilisation,
- les interventions pesticides.

En ce qui concerne le sol, Coppenet (1970), fait observer que de multiples régions sont carencées en bore. Or il en est ainsi, par exemple, de la Moyenne-Garonne et de la région toulousaine. Des carences en bore ont été observées sur diverses cultures : Pommier, Chou-fleur, Luzerne, Betterave fourragère, Vigne. Il se pourrait donc que de telles carences soient en rapport avec la fréquence de certaines maladies. Ce n'est peut-être pas le fait du hasard si, par exemple, la Flavescence dorée de la Vigne – qu'elle résulte, en dernier ressort, de la prolifération d'un mycoplasme ou d'un virus – se soit particulièrement développée dans la région de l'Armagnac. La carence en bore a pu être établie, en effet, dans les vignobles du Gers et du Lot-et-Garonne.

Or, en ce qui concerne *la disponibilité du bore*, on sait qu'il n'est pas mobilisable en réaction neutre ou alcaline. Et Cl. Huguet (1970), faisant remarquer que le bore est l'oligo-élément dont la carence est la plus fréquente chez les plantes pérennes, notamment chez le Pommier et chez la Vigne, souligne d'autre part que : « *les sols à cailloux roulés livrent insuffisamment de bore aussi bien à la Vigne qu'au Cerisier* ». On peut

se demander pour quelle raison :

insuffisamment de bore dans la roche mère, ou bien médiocres conditions pour la dissolution du bore ? Et dans ce dernier cas, ne faudrait-il pas mettre en cause la carence en matière organique et le rôle des micro-organismes ? Nous nous réservons d'y revenir plus bas.

Quant à la *fertilisation*, ses répercussions doivent en première approximation s'envisager sous deux aspects, bien qu'ils soient étroitement liés : *fertilisation minérale* d'un côté, *fertilisation organique* de l'autre. Dans quelle mesure jouent-elles sur la disponibilité du bore, et d'une façon générale, sur celle des oligo-éléments en général ?

Ainsi qu'on a pu le faire remarquer, les oligo-éléments ne constituent que moins de 1 % du poids sec de la Plante : ils ne sont donc qu'en très faibles quantités. Aussi peut-on se demander comment il se fait que l'on enregistre avec eux des phénomènes de carence beaucoup plus fréquents qu'on ne pourrait l'imaginer ?

À cette question, il semble que Coïc (1971) ait répondu par avance, en faisant observer :

« D'une manière générale, tout facteur qui modifie la physiologie de la Plante, peut modifier sa teneur en oligo-éléments. » Or, parmi ces facteurs, Coïc cite la recherche de l'augmentation des rendements, ce qui a pour résultat l'accroissement de la production de matières organiques. D'où la diminution de la concentration des oligo-éléments dans la Plante, et, d'une façon générale, dans les récoltes.

Pendant, cette agriculture, qualifiée « d'intensive », et à laquelle notre auteur fait allusion, et précisément dans cette motivation d'accroissement des rendements, a pour base l'utilisation, souvent abusive, des engrais de synthèse, et notamment des *engrais azotés*. À cela s'ajoute l'utilisation drastique des pesticides de synthèse – tous étant pratiquement *azotés* ou *chlorés* – afin de lutter contre maladies et ravageurs animaux. Or, comme nous l'avons vu dans cet ouvrage, ces parasites se succèdent dans un cycle obligatoire entraîné par la *sensibilisation* de la Plante, elle-même pouvant être éventuellement sous la dépendance immédiate d'une *carence*.

Aussi est-il fondamental de savoir comment ces engrais et pesticides de synthèse peuvent intervenir dans ce cas précis de la provocation des carences, notamment en oligo-éléments, et plus précisément en bore ?

Tout d'abord, mises à part les scories qui sont quelque peu pourvues en manganèse, les quantités d'oligo-éléments apportées par les engrais de synthèse sont insignifiantes, à la différence des fumiers et des composts.

En second lieu, *ces engrais de synthèse élèvent généralement le pH du sol, abaissant ainsi l'assimilabilité des oligo-éléments que sont : Mn,*

Fe et Zn. Par exemple, par suite de l'antagonisme PO_4-Zn , les engrais phosphorés peuvent-ils provoquer des carences en Zn, aussi bien sur arbres fruitiers que sur Maïs ou sur Lin.

Cependant, ce sont peut-être les engrais *azotés* de synthèse fréquemment utilisés à des doses élevées en vue de forcer les rendements, qui s'avèrent davantage responsables du blocage des oligo-éléments : phénomène bien établi pour le cuivre. D'où les hypoglycémies et les chutes de fertilité du bétail chez les animaux alimentés avec du fourrage carencé en cuivre. Périgaud et Démar-quilly (1975) notent qu'en Bretagne les cas de médiocre fertilité des vaches apparaissent sur des sols pauvres en cuivre, et notamment dans les exploitations où les doses d'azote employées excèdent 100 kg/ha.

Or, comme nous avons déjà eu l'occasion de l'évoquer au cours du quatrième chapitre, à propos des maladies bactériennes, un tel blocage ne concerne pas que le cuivre, mais aussi le bore. Et comme l'a montré Cl. Huguet : les apports au sol d'azote en doses croissantes, entraînent une régression du bore dans les feuilles des Cerisiers (tableau XV).

Dans un second verger, où l'on ne constatait pas de carence en bore à l'origine, les apports d'engrais azotés au sol ont entraîné : « La diminution du taux de bore qui s'accroît au fil des années, d'autant plus que la nutrition de l'arbre est élevée. Il semble que nous arrivions actuellement à un taux de bore qui n'est plus à l'optimum pour le Cerisier » (tableau XIV) (Cl. Huguet, 1982).

TABLEAU XV. – Régression du taux de bore par les engrais azotés chez le Cerisier.

<i>Engrais azoté/ha</i>	<i>Taux de bore en 1980 (en ppm)</i>	<i>Taux de bore moyenne de onze ans (en ppm)</i>
Témoins : 0	44	47
100 kgs/ha	40	40
200 d°	32	37

Par ailleurs, Cl. Huguet (1982), a étudié pendant cinq ans les répercussions sur Cerisier des apports de zinc et de bore appliqués en pulvérisations sur la frondaison. Au départ, ces arbres souffraient d'une carence en bore avec des phénomènes de coulure. Les résultats sont concrétisés par les tableaux XV et XVI.

TABLEAU XVI. – Répercussions des traitements sur la teneur en bore des feuilles (ppm de M.S.).

Traitements	Teneur en B (ppm)	Teneur en N (%)
Sans bore	19	2,38
Avec bore	59	2,56

Dans ce cas, on enregistre également une relation entre bore et azote, mais dans un sens bénéfique contraire. *Il s'agit de composés protéiniques élaborés par suite d'une correction de la carence en bore.* Comme le souligne Cl. Huguet : « Le fait de rétablir une alimentation boratée correcte peut influencer l'ensemble du métabolisme, y compris le métabolisme azoté qui s'améliore légèrement dans ce cas. »

En résumé, si, parfois, les relations N-B peuvent apparaître contradictoires, c'est qu'elles relèvent de cas différents au départ : par exemple, celui des deux vergers d'expérimentation de Cl. Huguet :

1) Dans le premier, le statut azoté de l'arbre est élevé à très élevé : autrement dit : nous sommes en protéolyse dominante, le « facteur limitant » étant le bore. Ce qui explique que, dans ces conditions, des apports trop élevés de N accentuent l'insuffisance boratée.

2) Dans le second cas, le statut azoté de l'arbre est critique, la teneur en bore correspondant à une déficience. Et c'est pourquoi : « *Le fait d'établir une alimentation boratée correcte, peut influencer l'ensemble du métabolisme, y compris le métabolisme azoté qui s'améliore légèrement dans ce cas.* »

L'auteur veut dire par là que l'on assiste à une amélioration de la protéosynthèse : d'où les répercussions positives sur la résistance des Plantes vis-à-vis de ses divers parasites, et comme nous avons eu l'occasion d'en rencontrer au cours de cet ouvrage.

3° Besoins des Plantes en bore – Époques critiques et périodes d'application. Efficacité des pulvérisations et traitements boratés.

Tout ce qui précède montre bien toute l'importance des besoins en bore des diverses plantes, et notamment des arbres fruitiers et de la Vigne, et à partir de quel seuil commence la carence. Or, selon Ryser (1982), dont les recherches concernent l'utilisation pratique du diagnostic foliaire, le rapport $\frac{N+P}{K}$ serait susceptible de nous informer sur le risque de carence en bore. *Quand le rapport s'élève, on tend vers une situation de pré-carence.* Il s'agirait, d'ailleurs, d'un phénomène d'ordre tout à fait général, qui interviendrait aussi bien en viticulture, en

arboriculture, sur Chrysanthèmes, Rosiers, et certaines cultures maraîchères.

Il s'agirait de savoir notamment, dans quelle mesure les pesticides de synthèse – azotés et chlorés pour la plupart – par leur répétition au cours des interventions annuelles, d'une part, et, éventuellement par leurs effets cumulatifs d'une année sur l'autre, peuvent perturber l'équilibre normal des éléments et notamment entraîner une régression néfaste du bore, dans les tissus de la Plante.

Il suffirait peut-être de quelques analyses pour nous donner ainsi la clé du développement actuel des maladies bactériennes et à virus sur arbres fruitiers et sur Vigne, auquel on assiste actuellement.

Niveau des carences en bore.

Les normes, en matière de Vigne et d'arbres fruitiers sont en fait, voisines, et pourraient même sur le plan général, être bloquées ensemble. Ainsi avance-t-on comme normes communément admises : 25 ppm pour le feuillage et 30 ppm pour les fruits adultes.

M^{me} Huguet (1979) avance, comme teneur normale chez le Pommier, une variation de 25 à 50 ppm dans les feuilles. Chez la variété Golden, les teneurs varient entre 17 et 70 ppm, les carences pouvant intervenir entre 20 et 9 ppm. Ces chiffres paraissent bien coïncider avec le seuil de 15 ppm généralement avancé comme pouvant entraîner des carences graves.

Quant aux périodes les plus indiquées pour les apports de bore grâce aux pulvérisations foliaires, elles se situent en principe, aux époques où le bore paraît le plus nécessaire au métabolisme de la Plante en question. Le bore est, d'ailleurs, très mobile, et peu de temps après son application, on enregistre un très net enrichissement en bore. Le nouveau taux peut ainsi atteindre jusqu'à 10 fois la normale après un traitement foliaire.

Toutefois, le bore étant véhiculé dans l'économie générale du végétal, en fin de saison et souvent dès l'été, le taux redevient parfaitement normal après les interventions printanières.

D'une façon générale, en effet, que ce soit sur Tournesol ou sur Vigne, les auteurs admettent que *c'est à partir de la floraison que se produit l'action du bore*. Alors que sur Tournesol, selon Polyakov (1971), le cobalt intervient avant la floraison, et le *cuivre* et le *manganèse* à toutes les phases du développement. Mentionnons à ce sujet, que par trempage des graines contre le *Sclérotinia* du Tournesol, Polyakov (*op. cit.*) a obtenu d'excellents résultats, avec des solutions de bore, mais aussi de cobalt, de manganèse et de cuivre. Il s'agissait de

sels utilisés à 0,1 % sur semences.

Ces sels ont été testés séparément, mais étant donné ce que l'on sait des propriétés du bore signalées plus haut, il serait intéressant d'essayer les « complexes » associant, par exemple, le bore avec les « 3 M », soit le Mg, le Mn et le Mo.

En ce qui concerne les besoins en bore des espèces pérennes ils seraient les suivants selon Cl. Huguet :

Cerisiers : 10 tonnes de fruits/ha exigent 290 g de B et 230 g de zinc.

Vigne : Ugni blanc sur 41 B : 108 g de B, 75 g de Mn et 565 g de Fe.

Quant au *maximum d'absorption*, il se place *chez le Poirier* :

– pour le bore, de mars à début avril,

– pour le manganèse, vers la mi-avril.

– *chez la Vigne* : le bore serait absorbé au maximum vers la mi-août, le manganèse vers la mi-avril.

4° De l'influence de la nature de la fertilisation sur la disponibilité du bore et des autres oligo-éléments pour la Plante.

C'est un point auquel nous avons déjà fait allusion et sur lequel nous reviendrons très rapidement, non pas qu'il ne soit pas important : il est, au contraire, fondamental, mais nous n'avons à son sujet que des données très fragmentaires.

Il nous faut signaler, à nouveau, les dangers des pesticides et des engrais de synthèse concernant le blocage éventuel des oligoéléments. Ainsi Moyer (cité par Vicario, 1972), souligne que les traitements pesticides qui tuent un grand nombre de micro-organismes du sol, peuvent entraîner une toxicité vis-à-vis des plantes, toxicité qui est attribuée à une non-disponibilité du phosphore. (Suivant, d'ailleurs, un processus non encore complètement connu.)

En outre, le même auteur Moyer signale que quelques pesticides contenant de l'azote sont eux-mêmes des cations et qu'ils peuvent déplacer des cations tels que : Ca, Mg et Zn du complexe échangeable. D'où à la fois, *des effets toxiques* et des répercussions sur *les carences*.

Des phénomènes analogues peuvent également survenir avec les engrais pour des raisons analogues. Ainsi Bussler (1982) signale qu'« une fumure plus élevée en N, P, K, si elle peut conduire à des rendements plus élevés, augmente aussi les exportations d'éléments nutritifs non remplacés. *De nombreux rapports sur les carences en oligo-éléments, en Ca, Mg et même S, confirment cette relation* ».

Effectivement, les cas de carence sont de plus en plus fréquents, notamment sur céréales : *en cuivre*. Pourquoi plus spécialement sur

céréales, peut-on se demander ? Peut-être parce que, sur cette culture « intensive » : comme nous l'avons vu plus haut, peuvent se conjuguer les incidences néfastes des engrais, notamment azotés, et celles des pesticides de synthèse, à commencer par les *herbicides*. On est même en droit de se demander, les conditions de blocage demeurant les mêmes par suite de ces techniques de culture, dans quelle mesure les apports d'oligo-éléments au sol pourraient être « opérationnels ».

Par contre, il s'avère que *la fertilisation organique et les apports de fumier et de matières fermentées améliorent l'assimilation des oligo-éléments et du bore en particulier*. Ainsi Coïc et Tendille (1971), soulignent bien que le cuivre, dont nous venons de parler, est davantage assimilable grâce au développement bactérien du sol. Or il en est de même pour les autres éléments, notamment le phosphore et le bore. En définitive, les phénomènes de blocage dans le sol des oligo-éléments par les pesticides de synthèse pourraient résulter de leurs répercussions néfastes sur les micro-organismes. Ceux-ci étant, au contraire, abondants dans les fumiers et composts.

On a pu, en effet, assimiler les bactéries à des organismes bourrés d'enzymes d'où leur influence sur les phénomènes – encore très obscurs – d'*assimilabilité*, d'*équilibres*, de *synergie* et d'*échanges*.

En attendant que de nouvelles recherches nous apportent de nouveaux éléments sur le rôle de K, Ca, Mg et des divers oligoéléments dans la protéosynthèse, c'est sur ce que nous savons des carences et de leur correction, même empirique, que nous devons nous baser pour stimuler la protéosynthèse en vue de conduire à une immunité maximum de la Plante. Et donc sur le niveau optimum des divers rapports que nous avons eu l'occasion d'étudier : K/Ca, K/Mg, Fe/Mn, Fe/Zn, etc., ainsi que de plus immédiates répercussions peut-être : N/Cu, N/K, etc.

Certes, étant donné encore le peu de nos connaissances dans le processus de la protéosynthèse, qu'une telle motivation présente certaines difficultés, cela n'est pas niable. Cependant, peut-être présente-t-elle, en définitive, moins de dangers que l'utilisation « en aveugle » – c'est-à-dire sans se préoccuper de leurs répercussions ni sur la Plante elle-même, ni sur la vie du sol – des pesticides de synthèse dont nous avons vu les incidences néfastes au début de cet ouvrage.

D'ailleurs, nous avons vu aussi que c'est vraisemblablement par un tel effet indirect que cuivre, soufre et tel nouveau fongicide agissent pour « dissuader » l'agent pathogène d'attaquer la Plante en question. Pour terminer ce chapitre, nous énumérerons, d'ailleurs, les

succès déjà obtenus grâce à cette méthode certes déroutante, mais plus efficace qu'on pourrait le penser.

Auparavant même, nous nous livrerons à un exercice quelque peu

périlleux : celui d'envisager comment il serait éventuellement possible de combattre une maladie classique : la Tavelure, vis-à-vis de laquelle les nouveaux fongicides non seulement sont impuissants, mais entraîneraient des phénomènes dits « de résistance ».

VI. LA LUTTE CONTRE LA TAVELURE SERAIT-ELLE POSSIBLE PAR TRAITEMENTS NUTRITIONNELS ?

1° La « résistance » de la Tavelure vis-à-vis des anticryptogamiques de synthèse.

Nous avons déjà discuté, notamment au cours du quatrième chapitre, de la validité du terme de « résistance » pour désigner certains cas d'inefficacité de pesticides et notamment de « fongicides ». Rappelons brièvement qu'il est maintenant *démontré* – en dépit de la conspiration du silence qu'entraînent forcément des résultats aussi scandaleux –, que de nombreux pesticides de synthèse, par la *sensibilisation* de la Plante qu'ils provoquent, entraînent la *multiplication* de divers parasites dits « secondaires » (voir chap. I et IV notamment).

Or, précisément, avec le Mildiou, le *Botrytis* et l'*Oïdium* de la Vigne, la Tavelure (*Venturia inaequalis*) est aussi, parmi les champignons pathogènes, celui qui présenterait, vis-à-vis de certains anticryptogamiques de synthèse, de tels phénomènes de « résistance ». Selon Olivier et Martin (1979), par exemple, dans un certain nombre de vergers, « la situation s'est trouvée plus propice aux Tavelures ». Ces mêmes auteurs ajoutent : « Des difficultés de couverture des arbres, liées à la pluviométrie et associées à une population parasitaire active, ont conduit à un usage plus fréquent des benzimidazoles (en particulier curatifs). Les conditions ont donc été favorables à l'apparition dans ces vergers, de phénomènes de *résistance* aux benzimidazoles. » Les mêmes auteurs poursuivent :

« Après l'observation des premiers dégâts, les cadences de traitement se sont accélérées et parfois même les doses employées ont dépassé les quantités homologuées, sans que la progression de la maladie soit effectivement freinée. Dans ces conditions, la fréquence des souches résistantes au sein des populations de Tavelure a été élevée progressivement. » Et enfin :

« *L'arrêt d'emploi des benzimidazoles n'implique pas automatiquement la régression des populations résistantes.* » « *Les*

observations réalisées sur Pommier en Australie et en Allemagne, sur Poirier en Israël, montrent plutôt un maintien de ces souches. Nous notons une situation identique en France dans les vergers de Pommiers que nous suivons » (Olivier et Martin, 1979).

Or, à propos de l'apparition de souches dites « résistantes », de telles observations sont confirmées de divers côtés. Ainsi est-il fait remarquer, dans un article de vulgarisation (Phytoma, mai 1982) :

« La résistance des Tavelures du Pommier et du Poirier aux fongicides de la famille des benzimidazoles *se traduit par des dégâts importants, en dépit des traitements souvent nombreux.* »

Or, après avoir noté qu'une telle résistance persiste dans de nombreux vergers, on fait aussi remarquer :

« *Des souches résistantes sont en effet capables de se maintenir au moins quatre ans, peut-être même plus, même en l'absence de tout usage de fongicides appartenant à cette famille chimique.* » Il y a même plus.

« Dans certains vergers, *une seule application de benzimidazoles a donc permis, à une très faible fraction de souches résistantes, non décelées, de se développer pendant l'automne.* »

C'est dire que l'explication de ces phénomènes par la seule mise en avant d'une résistance ne va pas sans quelque difficulté. Ainsi a-t-on pu faire remarquer que :

« Pour que la résistance s'extériorise dans la pratique (diminution d'efficacité), il faut que les individus résistants soient sélectionnés (au détriment des sensibles). Autrement dit, il faut que la fréquence des résistants passe de 1 sur 1 million à plusieurs dizaines de pour cent » (Leroux, 1982).

Ce même auteur reconnaît, d'ailleurs, que l'on ignore les modalités de cette sélection et les facteurs qui la contrôlent, « d'autant que les nombreuses observations réalisées dans la pratique concernent des situations où le stade final est atteint, c'est-à-dire que les populations renferment de 90 à 100 % d'individus résistants et que le traitement est complètement inefficace » (Leroux, 1982). Ainsi est-on de même amené à reconnaître ce fait fondamental que : « *Toute attaque de Tavelure non expliquée n'est pas liée systématiquement à un problème de résistance* » (Phytoma, mai 1982).

Ainsi, toutes ces observations montrent bien, à notre avis, que l'on se trouve en pleine confusion, et qu'en face d'un phénomène que l'on ne comprend pas, il peut y avoir inadéquation du terme que l'on hasarde pour le qualifier. En la circonstance, celui de « *résistance* » pour définir un processus pouvant être à la fois quasi immédiat et persistant. Quant à l'*inefficacité* constatée en plein champ, ne serait-elle pas assimilée à une *multiplication* ? Soit selon un processus de ce genre constaté avec la

stimulation du développement du Botrytis sur Tomate (Cox et Hayslip, 1956), ainsi que sur Fraisier (Cox et Winfree, 1957), ou sur Vigne (Chaboussou, 1968), par les divers dithiocarbamates (manèbe, nabame, zinèbe) vis-à-vis de l'Oidium ? (Voir plus haut, chap. I).

Observons en effet, que ces constatations d'« inefficacité » proviennent de résultats pratiques de plein champ. *S'il n'y a pas de comparaison par rapport à des témoins traités à l'eau pure, on ne peut écarter cette hypothèse de la stimulation de la maladie par effet indirect des pesticides sur la physiologie de la Plante.* Si donc c'est par *effet nutritionnel* que se manifeste cette pseudo-« résistance », éventuellement assimilable à *une multiplication*, il serait logique, qu'inversement, par des traitements également « nutritionnels », mais bénéfiques pour la Plante, on puisse obtenir des résultats anticryptogamiques. Ce serait notamment le cas, comme nous l'avons vu, plus haut, des fongicides classiques comme *le cuivre et le soufre*. C'est ce que nous allons maintenant étudier avec la lutte contre la Tavelure, en commençant par l'étude du *déterminisme de la sensibilité de la Plante à protéger*.

2° Les besoins nutritionnels de Venturia inaequalis et le déterminisme de la sensibilisation de la Plante par les nouveaux « anticryptogamiques » de synthèse.

Certaines recherches relatives à la validité de différentes sources d'azote pour la croissance et la sporulation de *Venturia inaequalis*, vis-à-vis de divers isolats, ont montré notamment que :

– la L-histidine est une excellente source d'azote pour la sporulation avec certains isolats,

– la D-L alanine, la D-L phénylalanine, la D-L asparagine, le D-L acide amino-butyrique, la L-proline, et la glycine se montrèrent également de bonnes sources d'azote pour la sporulation (Ross, 1968).

Autrement dit, on retrouve, pour la Tavelure, les mêmes effets nutritionnellement favorisant *des acides aminés* – qu'ils se trouvent dans les exsudats ou dans les tissus eux-mêmes – sur le développement des champignons pathogènes. Soit donc l'influence des produits azotés solubles, impliqués dans la théorie de la trophobiose.

Or un tel état de protéolyse dominante, ne pourrait-il se trouver réalisé par l'action de ces fongicides de synthèse, et celle-ci ne serait-elle pas à l'origine de ce que l'on désigne peut-être par erreur sous le nom de « *résistance* » ?

Par ailleurs, les pathologistes ne font-ils pas remarquer que *cette « résistance » s'observe précisément avec des produits inhibiteurs des synthèses protéiques, stéroliques et glucidiques ?* Certes, c'est au

champignon parasite que pense le pathologiste quand il parle de telles propriétés. Toutefois, si, par leur pénétration dans les tissus de la Plante, on veut bien admettre que ces pesticides participent à son métabolisme, il est dès lors possible que par suite de telles inhibitions, *cette dernière puisse se trouver dans un état de protéolyse dominante et donc susceptible aux parasites par effet nutritionnel.*

Autrement dit, ces phénomènes de « *résistance* » qui se multiplient de si étrange façon, s'expliqueraient, de façon peut-être plus rationnelle, par des processus de *multiplication* résultant eux-mêmes d'une *sensibilisation* de la Plante, mise en état dominant de protéolyse, ce dernier lui-même entraîné éventuellement par une ou plusieurs carences. C'est ce que nous nous proposons d'étudier maintenant.

3° *La provocation des carences par les pesticides de synthèse.*

A. Azote soluble et sensibilité vis-à-vis des maladies.

Concernant les relations entre les maladies et les acides aminés, Van Andel (1966) souligne que :

« *Le fait que la nutrition azotée de la Plante puisse influencer sa sensibilité, indique que le métabolisme de l'azote joue un rôle à part dans les relations entre la Plante et le pathogène.* »

Par ailleurs, et pour bien circonscrire les effets des composés phénoliques dont on a voulu voir des antagonistes toxiques vis-à-vis des parasites – ce dont nous avons discuté au cours du deuxième chapitre – nous citerons encore Van Andel :

« *L'effet des composés phénoliques qui sont trouvés très importants dans la résistance du Pommier à *V inaequalis*, selon Flood et Kirkham, a été trouvé dépendant de la concentration en azote des acides aminés.* »

En d'autres termes – et comme nous l'avons vu au chapitre deuxième – *les phénols*, comme les autres phytoalexines mises en avant, ne paraissent nullement jouer de rôle toxique vis-à-vis des champignons pathogènes. Ils ne seraient là que *comme éléments d'équilibre avec les acides aminés*. Ces derniers, par contre, par leur nature et leur quantité, joueraient, vis-à-vis des parasites, un éminent et déterminant *rôle nutritionnel*.

C'est bien, d'ailleurs, ce que paraissent confirmer les constatations du même auteur, qui observe :

« *Quelques acides aminés, qui ont une position centrale dans le métabolisme de l'azote chez les plantes, tels que : glycine, asparagine, acide aspartique et acide glutamique, ont été trouvés accroître la*

susceptibilité vis-à-vis des maladies cryptogamiques. »

Or il n'est pas sans intérêt de faire observer qu'une telle influence de l'azote soluble sur la sensibilité du Pommier vis-à-vis de la Tavelure, se retrouve *au niveau variétal*. Ainsi Williams et Boone (1963), font-ils observer que :

« La variété Cortland, susceptible à toutes les souches de *Venturia inaequalis*, présente une teneur des feuilles en *asparagine* de 1,969 alors que la variété McIntosh, résistante, n'a qu'un taux de : 0,756. »

Ce qui confirmerait donc que le génome agirait sur le processus de résistance par l'intermédiaire du niveau de protéosynthèse qu'il est capable de créer, mais ceci en fonction des conditions du milieu.

B. Répercussions des traitements au moyen des pesticides de synthèse.

Fait fondamental à rappeler : *tous les traitements fongicides de synthèse accroissent l'azote total chez la Plante traitée*. Avec cependant, de grandes différences dans les acides aminés lorsqu'on les analyse séparément. (Symposium sur la lutte intégrée en vergers, Bologne, 1972.) Or, comme nous l'avons vu plus haut, *l'azote se trouve en équilibre avec le bore*. Or ce qui se passe au niveau du sol, pourrait également se produire à la suite des traitements répétés à base de pesticides de synthèse qui sont pratiquement tous, *azotés*. Bref, on est en droit de se demander si ces fréquentes *carences en bore* : aussi bien sur Vigne que sur arbres fruitiers – et dont, surtout, nous dit-on, il ne faut pas confondre les symptômes avec ceux des maladies à virus – ne seraient pas le fait des répercussions des divers pesticides de synthèse. Et donc, comme nous l'avons vu plus haut, de la recrudescence des diverses maladies, à laquelle on assiste actuellement.

Il suffirait, d'ailleurs, de quelques essais et analyses pour nous le confirmer ou, au contraire, l'infirmier.

Il est d'ailleurs significatif d'enregistrer, selon le mode d'exploitation, d'importantes différences de teneurs en azote dans les feuilles. Ainsi Soenen (1975) note, concernant le % N en matière sèche :

- exploitations « intensives » : 2,44 % N
- exploitations non « soignées » : 1,9 d°

L'auteur met ces différences sur le compte de l'influence des pesticides. Ce qui confirme ce que nous indiquions plus haut. Or Lefter et Pascu (1970) établissent que *le degré d'attaque de la Tavelure est en relation avec le rapport : $N\%/K_2O\%$* . Une telle relation paraît donc justifier certaines pratiques de lutte contre la Tavelure, et dont l'action ne saurait être que d'ordre nutritionnel.

4° Les traitements nutritionnels contre la Tavelure.

Précisément, dans les formules recommandées contre la Tavelure, ce n'est sans doute pas un hasard si *le potassium s'y retrouve fréquemment*.

Ainsi Demestjeva et Sturna (1970) signalent de bons résultats au moyen du *chlorure de potassium* en pulvérisations sur le feuillage (6 pulvérisations au cours de la saison).

D'autre part, outre *le soufre* et *le cuivre* que l'on peut considérer comme produits nutritionnels – et d'ailleurs officiellement homologués contre la Tavelure – certains ouvrages de vulgarisation présentent, comme couramment utilisés en Allemagne, *un mélange de soufre et de carbonate de potasse*. Ou bien encore l'emploi du *permanganate de potasse riche en manganèse*.

Sans doute aurait-on tort de mépriser de telles formules, si l'on se rappelle le rôle fondamental du potassium dans la protéosynthèse. Ce qui se traduit par le fait que toute carence en K entraîne chez la Plante un accroissement d'exsudats, consécutif à l'hydrolyse des protéines, avec accumulation d'acides aminés, et notamment d'asparagine. Soit un acide aminé reconnu – comme nous l'avons vu plus haut – comme aliment de choix pour *Ventura inaequalis*, ainsi que pour de nombreux autres champignons pathogènes.

Rappelons cependant tout de suite que, comme nous l'avons déjà vu, l'optimum de protéosynthèse recherché en la circonstance chez le Pommier ou le Poirier, nécessite, certes, de parer à une carence en K, mais ceci dans un équilibre avec le calcium, lui aussi indispensable. Ainsi Crane et Stewart (1962) ont-ils effectivement établi qu'un rapport K/Ca où le Ca domine, favorise, chez *Mentha piperita*, un état physiologique à protéolyse dominante, alors que c'est l'inverse si le potassium prédomine. Dans le premier cas, l'*asparagine* est en plus grande quantité – ce qui doit en principe, favoriser les attaques de Tavelure – mais c'est le contraire dans le second cas, où la Plante est en état de protéosynthèse dominante, à haute teneur en *glutamine* (Fig. 2).

À notre connaissance, nous n'avons pas de chiffre précis susceptible de mettre en relation le rapport K/Ca et la résistance vis-à-vis de la Tavelure. Une indication cependant : selon Soenen (1976), le rapport K/Ca chez le Pommier serait optimum pour une valeur de 1,20. (Sans préciser pour autant que ce rapport entraînerait la résistance vis-à-vis de la Tavelure.)

Quant au *bore*, nous ne disposons, à l'heure actuelle, d'aucune référence sur son rôle vis-à-vis de la Tavelure. Il est cependant hautement probable qu'il doit jouer un rôle important dans la mesure où, comme nous l'avons vu, c'est un facteur direct de protéosynthèse.

Par contre, certains bons effets de fongicides à base de *zinc*, sont vraisemblablement à imputer à l'enrichissement en zinc des tissus de la plante ainsi traitée. Étant bien établi qu'inversement, toute carence en zinc entraîne un accroissement des tissus en acides aminés et notamment en *asparagine*.

Nous récapitulerons plus bas les faits de *guérisons* obtenus contre les maladies et les ravageurs animaux par des traitements d'ordre nutritionnel. Toutefois ce que nous venons de voir concernant la lutte contre la Tavelure par une technique analogue, ne peut que nous encourager à poursuivre dans la même voie. Reste à mettre au point des formules stimulant la protéosynthèse aux époques sensibles du cycle et ceci en fonction d'analyses préalables du feuillage.

De telles formules, étant donné ce que l'on sait de l'intérêt des complexes d'oligo-éléments vis-à-vis de la résistance conjointe du Fraisier contre les Tétranyques et l'*Oidium* (Hoagland et Snyder in Dufrenoy, 1930), ne peut que nous encourager dans cette voie. Nous nous proposons d'ailleurs d'y revenir plus bas.

VII. L'IMMUNITÉ DE LA PLANTE PAR TRAITEMENTS NUTRITIONNELS

Entendons-nous bien, d'abord, sur le terme d'« immunité », étant donné, comme nous l'avons souligné plus haut, à propos des divers facteurs qui jouent sur la protéosynthèse que telle Plante même « génétiquement » résistante, ne peut l'être tout au long de son cycle annuel. L'important est qu'elle le soit à l'époque des « périodes sensibles », et notamment au moment de la floraison.

Par ailleurs, nous avons vu que différents facteurs du milieu peuvent en quelque sorte, « gommer » la « résistance », celle-ci étant déterminée dans des conditions favorables. Une telle influence néfaste pouvant être, fréquemment, le fait des *pesticides de synthèse*, comme nous pensons l'avoir démontré plus haut, au long de cet ouvrage. Or, une telle inhibition de la protéosynthèse à laquelle nous attribuons la sensibilisation de la Plante vis-à-vis de ses parasites, paraît être due, dans son déterminisme immédiat, à *une carence*. Que cette carence soit le fait d'un « blocage » par le pesticide en traitements répétés, sur le feuillage, soit au niveau du sol, mais entraînant dans les deux cas une alimentation déficiente. *Toxicité et malnutrition* étant, selon Vago, les deux facteurs qui, par les troubles métaboliques qu'ils entraînent, peuvent être à l'origine des maladies et notamment des maladies à virus (Chap. V et VI).

C'est pour cette raison qu'au troisième paragraphe de ce chapitre, nous avons donné l'exemple des différences dans la teneur des tissus en divers éléments selon que la Tomate est saine, ou bien atteinte d'une maladie à virus. Or il est significatif d'enregistrer diverses carences : en Ca, Mn et Cu carences qui sont non la conséquence, mais *la cause* de la maladie.

Tout cela explique – n'ayons pas peur de nous répéter – la convergence des symptômes des maladies à virus, par exemple, et de ceux des carences. Cela explique aussi et justifie les résultats positifs, vis-à-vis de la « santé de la Plante », des pulvérisations « classiques » à base d'éléments minéraux comme le *cuivre*, ou le *soufre* comme nous l'avons vu plus haut.

En effet, si, comme nous pensons l'avoir démontré, carence = troubles métaboliques = maladie, c'est-à-dire parasitisme, il est normal d'enregistrer une rémission de la maladie dans la mesure où nous serons capables de corriger toute éventuelle carence. C'est ici que nous pouvons prendre la mesure de notre ignorance : par exemple, en nous proposant de corriger les carences en oligo-éléments... dont nous sommes bien loin de connaître toutes les propriétés, ni la façon exacte dont se manifestent leurs carences. C'est la raison pour laquelle nous avons fait, dans le deuxième paragraphe de ce chapitre, le bilan des équilibres de différents éléments du métabolisme, puis l'étude spéciale de ce que nous savons sur le bore.

Cependant, si, pour aller plus loin, il nous faut attendre des progrès de la physiologie végétale, ce que nous savons doit nous permettre cependant d'éviter les erreurs les plus grossières et même d'agir positivement sur la résistance de la Plante. Une telle position n'est d'ailleurs pas plus empirique, bien au contraire, que celle qui consiste à « traiter » et même, peut-on dire à « maltraiter » la Plante sans se préoccuper de ses réactions. Très souvent, en effet : « *on vise le Parasite et c'est la Plante que l'on blesse* », comme nous pensons l'avoir montré.

Bref, notre conception de la résistance de la Plante nous amène à prendre le contre-pied du processus de sensibilisation, soit à stimuler la protéosynthèse. Or si le *cuivre* et le *soufre* paraissent bien agir ainsi, cela ne signifie nullement que leur emploi « individuel » soit le dernier mot de la technique ayant pour but *la nutrition idéale de la Plante*, nutrition en principe corrélative d'un maximum de résistance. Bien d'autres oligo-éléments peuvent, en effet, entrer également en jeu.

Ainsi, pour en revenir *au bore*, D. Bertrand nous apprend, par exemple, que cet oligo-élément ne manifeste toutes ses propriétés qu'en présence de magnésium, de manganèse et de molybdène. De même, voit-on associés *cuivre* et *manganèse* dans la croissance du Blé (Pilard et

Willis, 1937) ou dans la résistance du Riz vis-à-vis du *Piricularia* (Primavesi et al., 1972).

Autre exemple de « synergisme » et de résultat pratique : Dufrenoy (1930) signale que :

« Hoagland et Snyder obtiennent, dans une solution contenant 26 éléments, des Fraisiers plus vigoureux et résistant mieux à l'*Oidium* et aux Tétranyques que dans une solution ne contenant que 12 éléments. »

Tout ceci justifie donc qu'en attendant, il soit logique d'utiliser des *complexes d'oligo-éléments*, associés d'ailleurs aux éléments majeurs et qu'il n'y ait pas lieu, au contraire, de s'étonner des résultats positifs obtenus. D'où nos suggestions pour la lutte contre la Tavelure basées sur un semi-empirisme comme nous l'avons vu, puisque se référant aux besoins nutritionnels du champignon parasite.

L'équilibre : K-Ca-Mg.

– C'est peut-être celui dont on devrait se préoccuper en premier lieu. Cela ressort notamment des travaux de Crane et Steward (1962) sur les relations K/Ca en rapport avec le niveau de protéosynthèse. Et d'autre part, *corrélativement*, avec les résultats obtenus vis-à-vis de la régression de divers parasites, par une meilleure nutrition en K, comme nous l'avons vu plus haut.

D'autre part, *le calcium* est aussi un élément fondamental de la nutrition de la Plante. Shear (1975) n'énumère pas moins de 30 affections ou maladies dues à des carences en calcium. Calcium et magnésium ayant d'ailleurs d'étroites relations : par exemple Shear (*op. cit.*), faisant remarquer qu'en élevant suffisamment le taux de Mg, on peut accroître l'absorption de Ca. Ainsi s'expliquent les effets bénéfiques obtenus vis-à-vis des maladies « à nécroses » et les « cœurs noirs » ou « pourritures noires ». *Ainsi, à l'heure actuelle, la « Pourriture noire » de la Chicorée frisée et la nécrose du bourgeon terminal de la Blette sous serre sont-elles parfaitement combattues par des traitements à base de produit associant : Ca, Mg et B.*

De même, la « Prolifération » du Pommier – attribuée à la multiplication d'un mycoplasme –, n'est, en fait, que secondaire et est efficacement combattue par une spécialité associant : bore, calcium, et magnésium, et aussi : *Co, Cu et Mn*. Or un tel succès est logique si l'on se rappelle que *les déficiences en calcium – spontanées ou dues à une carence en bore – se manifestent souvent par des raccourcissements d'entre-nœuds dits « balais de sorcières » sur les arbres ou des gaufrages sur les feuilles.*

Or K et Ca sont étroitement associés : la *carence en Ca* entraîne la

liquéfaction de la lamelle moyenne de la paroi cellulaire, faute de pectate de *potassium*. D'où l'importance du rapport K/Ca.

C'est notamment par la correction de ce rapport en faveur du *potassium* que nous avons pu obtenir la régression des Cochenilles sur Citrus, comme Vaithilingam (1982) a pu entraîner la disparition des insectes parasites du Riz (p. 206).

Les traitements par oligo-éléments.

– Si, comme nous avons pu le faire observer plus haut, c'est d'une façon empirique et en cherchant un effet toxique dit « de surface », que l'on utilisait *soufre* et *produits cupriques*, c'est de propos délibéré que l'on emploie maintenant les complexes d'éléments : à la fois majeurs et oligo-éléments. Il faut rappeler cependant, qu'une telle technique de correction du métabolisme par correction des carences découlait de certains travaux, et notamment de ceux de Dufrenoy auxquels nous nous sommes maintes fois référé au cours de cet ouvrage.

C'est notamment à la suite de ses travaux sur les maladies des *Citrus* et des carences sur les effets pathologiques que Dufrenoy a extrapolé vis-à-vis d'autres maladies, expérimentant divers oligo-éléments, en particulier *le zinc*. On a d'ailleurs démontré par la suite que le nombre des enzymes contenant du zinc comme *constituant* était très élevé. Ainsi s'expliquait-on mieux les modifications histologiques entraînées par les troubles de fonctionnement des chaînes enzymatiques.

Ainsi Dufrenoy (1934) a-t-il montré tout l'intérêt du *sulfate de zinc* de la Vigne contre le « Court-noué » ou Dégénérescence infectieuse de la Vigne (Dufrenoy, 1934).

Dufrenoy note ainsi : « Dès le débourrement, les ceps traités développaient des sarments à entre-nœuds plus longs que les ceps court-noués, et le 24 juillet les mesures confirmaient l'allongement des mérithalles accompagné d'une fructification abondante. » On sait, en effet, que la *carence en zinc*, notamment chez la Tomate, entraîne une inhibition de la protéosynthèse, avec accroissement des acides aminés, et notamment *une accumulation considérable d'asparagine*, aliment azoté essentiel comme nous l'avons vu, pour les champignons pathogènes (Krisna Chutima, 1963).

Quant au *bore*, nous rappellerons que les apports de cet élément, soit au sol, soit en traitements du feuillage, se sont montrés efficaces vis-à-vis de diverses maladies. Ainsi la correction de la carence en bore de la Betterave, permet-elle d'éliminer le *Phoma betæ*. Vis-à-vis de la Vigne, de combattre le Plomb.

Ainsi, si la Gommose du Pêcher sévit sur des arbres dépérissants, en

terrain trop humide, Dufrenoy et Bruneteau (1937) ont montré que les sujets traités avec un sel de bore se rétablissaient rapidement.

De même, les essais de Branas et Bernon (1954) ont montré que la Vigne, atteinte de dépérissement par le Plomb (*Stereum purpureum*) se rétablit par des apports de bore : sur le feuillage et dans le sol. Ce qui n'est pas étonnant, étant donné l'importance du bore dans la physiologie de la Plante, ainsi que nous l'avons vu plus haut.

Tout ceci rend aussi parfaitement plausible l'hypothèse d'une carence en bore à l'origine de nombreuses maladies et notamment des maladies à virus, dont nous avons souligné que leurs symptômes rejoignent ceux de la carence en bore. Il paraît en être ainsi, par exemple, de la « Virula de l'Abricotier », puisque, « d'après les symptômes, l'évolution de la maladie, et le résultat des analyses foliaires, l'hypothèse d'une carence en bore a pu être avancée » (Pena et Ayuso M., 1970).

Dans le même ordre d'idées, il faut aussi vraisemblablement ranger les « décline » : autrement dit les dépérissements divers sur arbres fruitiers : Poirier et Pommier, par exemple. Ainsi Campbell (1970), a-t-il pu obtenir la guérison (recovery) du « apple decline » du Poirier grâce à des pulvérisations cupriques et zinciques, ceci chez des arbres ayant montré l'existence de nombreux virus « latents ». Ce qui paraît donc bien confirmer notre position : toutes les maladies, y compris les maladies à virus sont liées à des troubles métaboliques eux-mêmes étant souvent, sinon toujours, liés à des phénomènes de carence.

Enfin, la maladie « complexe » sévissant sur certains *Prunus* dans la région de Molières, dans le Tarn, paraît bien aussi être du ressort d'une ou plusieurs carences. Certes, on a mis ici aussi, en avant, un agent pathogène : un mycoplasme. Cet organisme a effectivement été mis en évidence chez l'hôte infecté, mais comme le reconnaissent les chercheurs (Bernhard et al., 1977), eux-mêmes, la pathogénicité de ce mycoplasme est loin d'être évidente. Se pose donc encore la même question : cause ou effet ? Pour nous, cette interrogation appelle encore la même réponse : c'est la déficience dans la nutrition de la Plante qui amène à sa sensibilisation par le biais de l'inhibition de la protéosynthèse. (Des recherches sont en cours pour déterminer dans toute la mesure possible, les facteurs responsables, à savoir porte-greffe, variété, alimentation en éléments majeurs, oligo-éléments, etc. Tous ces facteurs, pourra-t-on remarquer, se rapportent à la nutrition de la Plante.)

Rappelons enfin, que divers auteurs ont, de propos délibéré, essayé les oligo-éléments contre les maladies, et ceci par effet indirect sur la nutrition de la Plante à protéger. Ainsi Mudich (1967) a montré qu'à la différence du Cu, du zinc et du Mn, le molybdène a entraîné une

décroissance de la sensibilité de la Pomme de terre vis-à-vis du Mildiou. Ce même auteur cite cependant Galilov selon lequel la lutte contre les maladies de la Pomme de terre a pu être conduite avec un certain succès au moyen de divers oligo-éléments tels que : Cu, Mn, B et Zn. Nous pensons que ces différences dans les résultats pourraient provenir des différences dans la composition du sol au départ, et notamment de ses éventuelles carences.

Les recherches de Prusa (1965), concernant les répercussions de divers oligo-éléments vis-à-vis de la maladie de l'Enroulement du Houblon, apportent également d'intéressants résultats. En effet, si l'auteur n'a pu établir qu'il s'agissait d'une maladie à caractère viral, par contre, il souligne *l'étroit rapport entre les manifestations externes de la maladie – autrement dit : les symptômes – et les conditions de nutrition.*

Ainsi, en plein champ, la maladie fut inhibée par des applications de différents sels à base d'oligo-éléments et surtout par ceux à base de *bore, magnésium, manganèse, nickel, iode et zinc.*

De tels résultats ont d'ailleurs conduit, en Allemagne fédérale, à lutter contre cette maladie avec des préparations à base de zinc : soit sous forme de *sulfate*, soit sous celle de *zinèbe*. À signaler toutefois, que des effets aussi importants que ceux du zinc peuvent être aussi obtenus au moyen du *bore* ou du *magnésium*. L'analyse montre, effectivement, que ces deux éléments sont d'un taux relativement bas chez les plantes malades.

Par contre, un fait souligne bien *la nature indirecte de ces répercussions : c'est que, dans ce cas, les produits cupriques aggravent la maladie au lieu de la combattre.*

Nous devons aussi nous arrêter un peu sur un autre procédé de lutte indirecte par action bénéfique sur le métabolisme de la Plante : il s'agit d'un procédé élégant qui consiste dans *le trempage des semences dans des solutions d'oligo-éléments.*

Ainsi, Poljakov (1971) a-t-il essayé : Cu, Mn, Co et B contre le *Sclerotinia* ou Pourriture grise du Tournesol par trempage des graines avant les semailles. Pratiquement, les semences sont trempées environ pendant 10 heures dans des solutions de sels à 0,1 %. Il suffit de 2 litres de solution pour les semences nécessaires pour 1 hectare.

Ces essais ont effectivement montré de nettes régressions par rapport aux témoins, avec différents oligo-éléments (Tableau XVII).

TABLEAU XVII. – Pourcentages d'attaques du *Sclerotinia* du Tournesol en fonction des oligo-éléments ayant servi pour l'imprégnation des semences (moyennes sur 4 années)

Témoins	Manganèse	Cobalt	Bore	Cuivre
16,3	4,4	4,9	6,4	7,7

Comme on peut le constater, cobalt et manganèse ont montré les meilleurs résultats. Cependant, on peut se demander si, d'après ce que nous avons vu plus haut quant aux effets synergétiques, certains « complexes » d'oligo-éléments n'auraient pas été plus efficaces encore. D'intéressantes recherches seraient à entreprendre dans ce sens.

Or les essais de Poljakov – qui rappelle au passage que les « micro-éléments » augmentent la résistance à de nombreuses maladies – ont également comporté des analyses de feuilles. Ainsi a-t-il été démontré que, *sous l'action des oligo-éléments on assiste à une régression des sucres réducteurs*. Phénomène, fait observer l'auteur qui est la conséquence du reflux vers les organes reproducteurs, et d'un passage rapide des sucres simples aux substances nutritives de réserve. Il en résulte que, *ne disposant plus de sucres solubles dans les cellules de la Plante, le champignon pathogène est inhibé dans son développement*.

Soit, par conséquent, une explication coïncidant parfaitement avec notre conception de la *trophobiose*, Poljakov écrivant :

« *Le traitement des plantes avec les oligo-éléments intensifiant les processus physiologiques, entraîne par là l'inhibition ou la destruction de l'agent pathogène, comme chez les variétés naturellement immunes.* »

Réflexion qui, tout aussi naturellement, terminera ce chapitre.

BIBLIOGRAPHIE DU NEUVIÈME CHAPITRE

- AGRAWAL M.P. et PANDAY D.C. (1972), Effect of copper application on chlorophyll content on wheat leaves, *Indian J. Agri Sc.*, t. 42, 3, pp. 230- 232.
- ALTMAN J. et CAMPBELL C.L. (1977), Effect of herbicides on plant diseases, *Ann. Rev. Phytopathol.*, 15, pp. 361-385.
- BERNHARD R., MARENAUD Cl., EYMET J., SECHET J., FOS A. et MOUTOUS G., Une maladie complexe de certains Prunus : le dépérissement de Molières, *C.R.Ac. Agric.*, 2 février 1977, pp. 178-189.
- BERTRAND D., WOLF M.A. et DE SILBERSTEIN L. (1961), Influence de l'oligo-élément zinc sur la synthèse de quelques amino-acides dans les feuilles de Pois (*Pisum sativum*). *C.R.Ac. Sc.*, t. 253, p. 2586.

- BERTRAND D. (1979), La cytophysiologie des oligo-éléments suivant Dufrenoy. Hommage à Jean Dufrenoy, *Ac. Agric.*, pp. 67-72.
- BOMPEIX G. (1981), Mode d'action du phoséthyl Al, *Phytiatrie-Phyto-pharmacie*, 30, pp. 257-272.
- BRANAS J. et BERNON G. (1954), Le plomb de la Vigne, manifestation de la carence en bore, *C.R.Ac. Agric.*, pp. 593-596.
- CHABOUSSOU F., MOUTOUS G. et LAFON R. (1968), Répercussions sur l'Oïdium de divers produits utilisés en traitement fongicide contre le mildiou de la Vigne, *Rev. Zool. Appl.*, pp. 37-49.
- COÏC Y. et TENDILLE Cl. (1971), Causes connues des variations quantitatives des oligo-éléments dans les végétaux, *Ann. Nutr. Alim.*, 25, B 97, B 131.
- COPPENET M. (1970), Les oligo-éléments en France – Exemples de problèmes régionaux, *Ann. Agron.*, 21 (5), pp. 587-601.
- DELAS J. et DARTIGUES A. (1970), Les oligo-éléments en France. Le Sud-Ouest, *Ann. agron.*, 21 (5), pp. 603-615.
- COX R.S. et HAYSLIP N.C. (1956), Progress in the control of grey mould of tomato in southern Florida, *Plant, dis. Rep.*, 40, p. 718.
- COX R.S. et WINFREE J.P. (1957), Observations on the effect of fungicides on grey mold and leaf spot and on the chemical composition of strawberry plant tissues, *Plan. dis. Rept.*, 41, pp. 755-759.
- CRANE F.A. et STEWARD F.C. (1962), Growth, nutrition and metabolism of *Mentha piperita*, L. IV. - Effects of day length and of calcium and potassium on the nitrogenous metabolites of *Mentha piperita* L, *Cornell Univ. agric. Exp. St. Mem.*, n° 379, pp. 68-90.
- DELMAS J. (1972), Recherches sur la nutrition de la Vigne en conditions hydroponiques, *C.R.Ac. Sc. Hongrie*, pp. 679-697.
- DEMESTJEVA M.I. et Strurua D.G. (1970), Action fongitoxique des engrais (en russe), *Dokl. Tskha*, t. 165, pp. 127-130.
- DOBROLYNBSKIJ O. K. et FEDORENKO I. V. (1969), Influence of zinc on the content of phosphorus compounds in grape plants, *Soviet Plant Physiol*, 16, 5, pp. 739-744.
- DUFRENOY J. (1934), Les constituants cytologiques des Citrus carencés, *Ann. Agron.*, 4, pp. 83-92.
- DUFRENOY J. et REED H.S. (1934), Effets pathologiques de la carence ou de l'excès de certains ions sur des feuilles de Citrus, *Ann. Agron.*, pp. 637- 653.
- DUFRENOY J. (1934), Le zinc et la croissance de la Vigne, *La Potasse*, 6, 75, pp. 137-138.
- DUFRENOY J. et BRUNETEAU J. (1937), La gommose du Pêcher, *Journées de lutte chimique contre les ennemis des cultures*, vol. 38, n° 4 bis, octobre 1937.
- DUVAL-RAFFIN M. (1971), Contribution à l'étude de l'influence du porte- greffe sur la composition minérale du greffon chez la Vigne, *Mémoire ENITA*.
- HUGUET Cl. (1970), Les oligo-éléments en arboriculture et viticulture, *Am. Agron.*, 21 (5), pp. 671-692.
- HUGUET Cl. (1979), Effets des fertilisants et des conditions annuelles sur la concentration minérale des feuilles des arbres fruitiers. Colloque Nancy, mars 1979, *Document ronéotypé*, 11 pages, 7 graphiques.
- HUGUET Cl. (1982), Relations entre la nutrition de l'arbre et les maladies physiologiques ou de conservation des fruits, 2^e *Colloque sur les recherches fruitières*, Bordeaux, 1982, pp. 137-149.

- KRISNA CHATIMA (1963), Biochemical effects of zinc deficiency in tomato plants, *Dissert Abstr.*, 23, n° 10, p. 3618.
- LEFTER G. et PASCU I. (1970), Influenta factorilor climatici asupra rugozitatii si sensibilitatii la rapan a soiului Golden delicious, *Rev. Hort. Vitic.*, n° 1970, pp. 95-100.
- LEROUX P. (1982), Sélectivité des fongicides et phénomènes de résistance. In : *Les maladies des Plantes*, pp. 331-346.
- LUBET E., SOYER J.-P. et JUSTE C. (1983), Appréciation de l'alimentation en zinc par la détermination du rapport : Fe/Zn dans les parties aériennes du végétal, *Agronomie*, 3, (I).
- MAENNLEIN P. et BOUDIER B. (1978), Essais de lutte contre l'*Oidium* du chêne, *Phytiatrie-Phytopharmacie*, 27, pp. 221-226.
- MALMSTROM B.G. (1965), The biochemistry of copper, *Z. naturw. med. Grundt. Forsch. Schweiz*, 2, pp. 259-266.
- MARCHAL E. (1902), De l'immunisation de la Laitue contre le Meunier, *C.R.Ac Sc.*, t. 135, pp. 1067-1068.
- MILLARDET A. et GAYON U. (1887), Recherches sur les effets des divers procédés de traitements du mildiou par les composés cuivreux, Bordeaux, 1887, pp. 1-63.
- MUDICH A., Effect of trace-elements bound to superphosphate on the resistance of Potato tubers to *Phytophthora infestans*. (Mont.) de Bary, *Acta Phyto. Ac. Scien. Hungariae*, 2, pp. 295-302.
- OLIVIER J.M. et MARTIND (1979), Les Tavelures des arbres fruitiers : problèmes posés par l'utilisation des fongicides et des variétés résistantes, *Les maladies des Plantes*, ACTA.
- PENA A. et AYUSO MARIE (1970), Recherche sur une probable maladie à virus : « La "virula" de l'Abricotier », *VIII^e Symposium européen sur les maladies à virus des arbres fruitiers*, pp. 85-94.
- PILAND J.R. et WILLIS L.G. (1937), The stimulation of seedlings plant by organic matter, *J. Amer. Soc., Agron*, 29, pp. 324-332.
- PINON V. (1977), Observations des effets secondaires des fongicides anti-mildiou sur la Vigne (Pineau de la Loire), Problèmes de méthodologie, *Diplôme ENITA de Bordeaux*.
- PHYTOMA (mai 1982), Résistance des Tavelures du Pommier et du Poirier à certains fongicides, mai 1982, pp. 31-33.
- POLYAKOV P. (1971), Change in sunflower under the influence of micro-elements (*Sclerotinia L.*), *Sel'skokl Biol*, t. 6, 3, pp. 471-472.
- PRIMAVESI A.M., PRIMAVESI A. et VEIGA C. (1972), Influence of nutritional balances of paddy rice on resistance to Blast. *Agrochemica*, t. 16, 4/5, pp. 459-472.
- PRIEST D. (1963), Viewpoints in biology, *Fongicides*, Londres, pp. 52-76.
- PRUSA V. et al. (1965), Nutritional effects of the Hop curl disease and comparison of the Chemical compositions of diseased and healthy Hop plants, *Biologia plantarum*, t. VII, n° 6, p. 425.
- REFATTI C., OSLER R., FRANCO P.G. et MOGLIA C. (1970), On an apple decline in Italy, *VIII^e Symposium européen sur les maladies à virus des arbres fruitiers*, Bordeaux, 1970, pp. 33-48.
- ROOS R.G. (1968), Amino-acids as nitrogen sources for conidial production of *Venturia inaequalis*. *Canad. J. Bot.*, t. 47, 12, pp. 1555-1560.
- RYSER J.P. (1982), Vers l'utilisation pratique du diagnostic foliaire en viticulture et en arboriculture, *Rev. Suisse Vitic. Arboric. Hortic.*, 14 (I), pp. 49-54.

- SEMICHON L. (1916), Action des sels de cuivre contre le mildiou, *Revue de viticulture*, t. 44, pp. 224-230 et 255-261.
- SHEAR C.B. (1975), Calcium – related disorders : of fruits and vegetables, *Hort. Science*, t. 10, 4, pp. 361-365.
- SOENEN A. (1975), Les traitements contre les maladies en culture fruitière, *Symposium – semaine d'études « Agriculture et hygiène des plantes »*, Gembloux, septembre 1975.
- SOMERS E. et RICHMOND D.V. (1962) Translocation of captan by broad beab plants, *Nature*, t. 194, 4834, pp. 1194-1195.
- TURREL F.M. (1950), A study of the physiological effects of elemental sulphur dust on Citrus fruits, *Plant Physiol*, 25, pp. 13-62.
- VAN ANDEL (1966), Amino-acids and plant diseases, *Ann. Rev. Phytopathol.*, 4, pp. 349-368.
- VICARIO B.T. (1972), A study of the effect of pesticides (2,4-D ester, agroxine 4 and malathion) on the phosphorus, potassium, calcium and total nitrogen levels in novoliches clay loam soil, *Araneta Res. J.*, t. 19, 2, pp. 102-114.
- VIEL G. et CHANCOGNE M. (1966), Sur la décomposition du manèbe, action de l'eau et de l'oxygène, *Phytiatrie-Phytopharmacie*, 15, pp. 31-40.
- VILLEDIEU G. (1932), Cuivre et mildiou, *Prog. Agric. et Vitic.*, XCVIII, 49, pp. 536-539.
- VAITHILINGAM C. (1982), Studies on potash induced resistance against certain insect pests in Rice, *Thèse Annamalai University*, 347 p.
- WILLIAMS B.J. et BOONE D.M. (1963), Amino acids in relation to pathogenicity of two wild type lines to two apple varieties, *Phytopathology*, 53, pp. 979-985.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Si le lecteur aborde ce chapitre après s'être « nourri » des neuf premiers, qu'il sache que nous n'avons rien de plus à lui apprendre. Par contre, s'il en vient tout de suite à ces conclusions dans l'espoir, peut-être, de savoir si ce qui précède mérite d'être lu, nous lui devons alors un condensé de notre ouvrage, accompagné de certaines réflexions. Nous estimons, en effet, que de nouvelles thérapeutiques pour la protection de la Plante sont susceptibles d'être mises en œuvre, car plus efficaces, parce que plus logiques.

Que, de plus en plus, à l'heure actuelle, s'accroît la médiocrité de l'état sanitaire de nos cultures, est un fait universellement reconnu. Si un tel développement des parasites inquiète et décourage les agriculteurs, il déconcerte même certains techniciens des firmes de pesticides (avènement de ces curieuses « maladies du progrès ») et enfin il laisse dans la plus totale perplexité les chercheurs eux-mêmes. Au point que ces derniers se voient atteints d'un mal nouveau : celui du « *complexe de pompier de service* » (Ponchet, 1979).

Par ce terme, on doit comprendre que, ballottés d'une maladie à l'autre, et ne pouvant en venir à bout en dépit des prétendus « extincteurs » que devraient être ces puissants pesticides de synthèse, les chercheurs, découragés, baissent les bras, à moins, parfois, qu'ils ne les lèvent en signe d'impuissance...

Car, précisément, ce sont ces pesticides de synthèse qui sont en cause. Pour quelle raison ? Tout est là. Quelques progrès ont été faits dans les reproches qu'on peut leur adresser, en ce sens que l'on a tout de même fini par admettre qu'ils entraînaient des « répercussions » dites « secondaires ». Autrement dit : on reconnaît désormais que leur emploi fait surgir d'autres problèmes sous forme de pullulations de ravageurs animaux ou de développements de maladies proprement dites, à savoir : cryptogamiques, bactériennes ou à virus. Sans parler, pour l'instant, de l'apparition de nouveaux organismes nouvellement identifiés comme mycoplasmes, spiroplasmes ou « viroïdes ».

En médecine humaine ou vétérinaire, de tels phénomènes ont reçu : le nom de « *maladies iatrogènes* ». En phytiatrie, ce qu'il faut bien tout de même admettre comme des « échecs » est qualifié – ce qui est significatif – de façon différente, selon qu'il s'agit de la pullulation d'un Insecte ou d'un Acarien, ou bien si l'on a affaire au développement d'un agent pathogène appartenant au règne végétal. Ainsi, dans le premier cas, parle-t-on effectivement de *prolifération* lorsque, à la suite de tel ou tel traitement pesticide, on enregistre des augmentations de populations de Tétranyques, de Pucerons, ou de Psylles. Par contre, quand sévissent de plus belle des maladies cryptogamiques comme l'*Oïdium* et le *Botrytis* de la Vigne ou la Tavelure du Pommier, c'est par une « *résistance* » de l'agent pathogène vis-à-vis du fongicide en question que l'on explique la pullulation.

On conçoit qu'une telle différence dans les termes corresponde à *une différence dans l'interprétation des faits*. Selon la conception classique, en effet, si, à la suite, par exemple, d'un traitement au parathion ou au captane, pullulent Acariens ou Pucerons, on met en avant la destruction de leurs ennemis naturels par ces produits. Sans d'ailleurs, que cela soit prouvé pour autant. Bref, il s'agirait essentiellement de la rupture d'un équilibre entre dévorés et dévoreurs.

Sans entrer dans les détails, disons qu'une telle explication ne saurait se montrer valable pour tous les « déséquilibres » de ce genre : par exemple, pullulations à la suite de traitements du sol. A plus forte raison, pour le développement de maladies cryptogamiques, bactériennes ou à virus. C'est pourquoi avance-t-on, comme indiqué plus haut, une tout autre explication : celle d'une « *résistance* » du champignon pathogène vis-à-vis du fongicide en question.

Or adopter une telle interprétation consiste à faire fi d'une série de résultats obtenus, à la fois, en laboratoire et en plein champ. À savoir, comme nous l'avons nous-mêmes démontré pour les Acariens que, *nourris du feuillage traité par le produit incriminé, les ravageurs animaux voient leur potentiel biotique augmenter* (majoration de la fécondité journalière, allongement de la durée de vie, modification de la sex-ratio en faveur des femelles, raccourcissement du cycle évolutif). Or un tel processus, retrouvé également chez les Pucerons, explique la prolifération irrésistible qu'il entraîne, et qui est *d'ordre nutritionnel*.

De tels phénomènes ne sont pas, cependant, limités au règne animal : il a aussi été démontré que, par exemple, *les dithiocarbamates, utilisés en traitement de la Vigne contre le Mildiou, provoquent le développement de l'Oïdium et du Botrytis*. (Chaboussou, 1968 et Vanev et Celebiev, 1974.)

Bref, il s'agit bien d'un même déterminisme, relativement facile

d'ailleurs à mettre en évidence, *pour peu que l'on dispose de témoins.*

Pour diverses raisons, cependant – et dont toutes ne nous paraissent pas désintéressées – de tels résultats et l'interprétation que nous en donnons sont, pour le moment, récusés et demeurés en grande partie, lettre morte. De toute façon, nous estimons avoir établi un fait fondamental : à savoir que *les relations entre Plante et Parasite sont, avant tout, d'ordre nutritionnel.* Cette théorie, à laquelle nous avons donné le nom de *trophobiose* exprime, en fait, l'étroitesse des rapports entre la nutrition des organismes et le phénomène de la Vie.

Plus précisément, et pour diverses raisons que l'on pourra trouver dans notre texte qui se réfère à un certain nombre d'auteurs et en particulier aux travaux de l'éminent biologiste français qu'a été Jean Dufrenoy, ce sont des substances solubles telles que : acides aminés et glucides réducteurs qui confèrent aux organismes parasites que sont : Acariens, Pucerons, Bactéries, champignons pathogènes et Virus, cette stimulation du potentiel biotique qui s'exprime par la pullulation en plein champ. Or ces substances solubles, localisées dans la vacuole cellulaire et dans les vaisseaux, sont en constant équilibre avec les protéines – dont elles sont, en quelque sorte, la matière première. C'est donc, en définitive, l'équilibre : protéosynthèse/protéolyse qui conditionne l'état de résistance de la Plante vis-à-vis de ses différents parasites.

En d'autres termes : *protéolyse dominante = sensibilisation de la Plante.* C'est ce qui se produit avec les « poisons » que sont pour la Plante, les pesticides de synthèse, notamment utilisés en traitements répétés.

D'autre part, inversement : *protéosynthèse dominante = stimulation de la résistance, au sens de l'immunité.* C'est effectivement ce qu'il advient avec certains « remèdes » dont l'action sur le métabolisme de la Plante lui confère une résistance grâce à un état biochimique ainsi réalisé – tout au moins pour une certaine période – et qui correspond semble-t-il, dans une grande mesure, à celui des variétés « naturellement » résistantes, c'est-à-dire uniquement conditionnées par les facteurs génétiques.

C'est à propos du développement nouveau des maladies bactériennes que nous est apparue comme particulièrement éclatante, la responsabilité des pesticides de synthèse, dans l'aggravation de l'état sanitaire des arbres fruitiers, notamment. C'est la raison pour laquelle, ainsi que pour les maladies à virus, nous nous y sommes quelque peu attardé.

Il nous paraît, en effet, particulièrement significatif qu'un

phytobactériologiste comme notre collègue Ride (INRA), s'interrogeant sur l'importance croissante des affections d'origine bactérienne,

constate que : « *Ce déplacement semble bien se produire sous l'effet de l'extension des traitements à l'aide des produits de synthèse.* »

Il est évident que nous sommes là en présence de l'action de deux facteurs, et non d'un seul : tous deux intervenant au niveau de la physiologie de la Plante et dans le même sens néfaste :

– le premier réside dans l'*abandon des produits minéraux*, comme les produits cupriques ou le zinc,

– le second consiste dans l'*adoption des pesticides de synthèse, en particulier, les dithiocarbamates.*

Ainsi, ce qu'il faut bien saisir, c'est que ce que l'on peut considérer au premier abord comme une *simple substitution de produit* consiste, en réalité, à une *double et néfaste répercussion sur la Plante*. Les produits minéraux, en effet, comme le cuivre et le zinc, montrent en général, une action bénéfique sur le métabolisme, et donc sur la résistance de la Plante, alors que les seconds, au contraire, entraînent un effet inverse, par inhibition de la protéosynthèse. Ainsi, ces deux incidences contraintes sur le métabolisme, entraînent-elles une *sensibilisation* qui peut retentir vis-à-vis des divers parasites, et notamment sur celle vis-à-vis des bactéries.

Par ailleurs, en ce qui concerne, précisément, les relations entre Plante et maladie, une question posée depuis longtemps était, jusqu'ici, demeurée sans réponse. Sans doute n'est-il pas inutile de la répéter, car nous l'estimons *fondamentale* :

« Il n'est pas exclu qu'il existe *des relations entre les carences et certaines maladies, notamment bactériennes et à virus, soit que ces maladies favorisent la manifestation de carences, soit que les carences favorisent les manifestations de ces maladies. Par exemple, les arbres carencés en bore ou en zinc pourraient être plus sensibles à certaines maladies à virus ou bactériennes* » (Trocmé, 1964).

Or qu'aucune réponse n'ait été proposée jusqu'ici à une aussi pertinente question, signifie, peut-être, qu'aucune théorie cohérente n'était en mesure d'apporter d'explication valable. Cependant, notre théorie de la *trophobiose* nous paraît, objectivement, combler pareille lacune. Selon nous, en effet, une séquence nous paraît évidente – et d'ailleurs démontrée – et c'est la suivante :

Carence → inhibition de la protéosynthèse → accumulation de substances solubles nutrition améliorée des parasites → pullulation et virulence des bactéries et virus, etc.

Aussi, nous paraît-il fondamental de pouvoir confirmer dans les plus

courts délais – et comme certains travaux le donnent à penser

– la relation paraissant exister entre l'emploi des pesticides de synthèse et la provocation des carences. À cet égard, nous pouvons remarquer

– comme nous l'avons fait dans notre texte – que l'immense majorité des pesticides de synthèse sont *azotés* et bien souvent aussi, *chlorés*. Ainsi, l'équilibre classique : *azote-oligo-éléments* (notamment bore ou zinc) peut-il se trouver malencontreusement rompu en faveur de l'*azote soluble*, par carence, créant par suite, un état défavorable à la résistance de la Plante.

C'est de la même façon que la théorie de la *trophobiose explique la convergence des symptômes provoqués par les carences, et ceux résultant des maladies*. Convergence vis-à-vis de laquelle la « phytatrie » officielle nous met, cependant, soigneusement en garde, comme illusion d'un processus de cause à effet.

Or il faut bien souligner que nous sommes encore fort loin de connaître l'étendue et *la gravité des répercussions des pesticides de synthèse*. Notamment en traitements répétés, et par *leurs effets vraisemblablement cumulatifs*, comme certaines observations le donnent à penser.

Ainsi, de même que pour les engrais de synthèse et pour les mêmes raisons, *peuvent-ils provoquer des carences*. Soit des répercussions extrêmement graves pour le métabolisme de la Plante. Dufrenoy a, par exemple, montré que chez la Fève, la carence en bore entraîne la désagrégation du noyau de la cellule. Dans de telles conditions, ne faut-il pas s'étonner que puissent se développer maladies à virus et autres « rhizomanies », possibles aboutissements des répercussions des herbicides par effets cumulatifs.

Plus que les autres, les *maladies à virus* se présentent comme insidieuses et mystérieuses : c'est pourquoi leur avons-nous consacré deux chapitres, pour tâcher d'y voir plus clair. Disons simplement que, si les maladies à virus sont de nature contagieuse, elles ne nous ont guère paru différentes quant à leurs réactions vis-à-vis des facteurs du milieu et de la contamination de la Plante. Autrement dit : tout comme pour les autres maladies c'est leur état biochimique qui – phénomène général – conditionne la réceptivité.

À cette occasion, nous avons cru devoir résumer, avec quelques détails, les travaux de notre éminent collègue Vago relatifs aux répercussions du milieu sur le développement des maladies à virus chez les insectes. *Car il apparaît bien que, chez le végétal comme chez l'animal, la réceptivité à la maladie résulte de troubles métaboliques,*

troubles pouvant eux-mêmes provenir de processus de malnutrition ou d'empoisonnement. Or de tels processus paraissent bien être souvent le fait des répercussions des pesticides de synthèse, soit par action directe sur la Plante au moment des traitements, notamment des herbicides, si généreusement épandus sans se soucier de la vie des microorganismes au sol, soit des incidences des engrais de synthèses vis-à-vis des carences qu'ils peuvent entraîner, et donc sur les phénomènes d'assimilation et de nutrition de la Plante.

Ce n'est d'ailleurs, semble-t-il, nullement un hasard si, pour ces questions de résistance et de protection de la Plante nous sommes finalement confrontés au phénomène de *la nutrition*. Peut-être n'est-il pas sans intérêt de rappeler que, contestant la théorie darwinienne quant à la validité de la régulation des populations animales par l'action des ennemis et parasites, incapables, souligne-t-il, de ne jamais prévenir les pullulations dans la nature, Bodenheimer (1955) met par contre, en avant, *l'importance de la qualité de la nourriture, « source principale d'énergie animale »*, sur le niveau des populations.

Par exemple, les fluctuations des campagnols, nullement en rapport avec le niveau des prédateurs, s'expliquent-elles, selon lui, par *des différences de fécondité*, différences tenant elles-mêmes à une influence saisonnière indirecte jouant sur la qualité de la nourriture. Bodenheimer fait ainsi allusion à l'ingestion, par les campagnols, de certaines substances gonadotropes, produites *à certaines saisons*, et en quantités variables.

Plus encore, selon Maurice Rose et Jore d'Arces (1957), la nutrition des organismes, au travers de ses carences, aurait joué un rôle fondamental dans le processus de l'évolution elle-même.

Pour terminer, nous ferons observer, comme on l'a bien des fois remarqué, qu'une théorie n'a de valeur que par les résultats qu'elle donne. Or, à cet égard, nous pouvons déjà dire que ceux actuellement obtenus concernant la protection de diverses plantes et vis-à-vis de différentes maladies, et basés sur la réalisation d'*un équilibre de la fertilisation et de la stimulation de la protéosynthèse grâce à l'emploi de complexes d'oligo-éléments, ne peuvent que nous confirmer dans nos conceptions et nous encourager à poursuivre dans cette voie.*

Cependant, si une telle thérapeutique se montre : non seulement moins dangereuse par ses répercussions, mais aussi plus efficace pour la protection de la Plante, il ne faut pas s'en dissimuler pour autant, les difficultés. Tout d'abord, *il faudra bouleverser la motivation de la lutte* : soit ne plus chercher à anéantir le Parasite par des toxiques dont on a pu constater leurs effets néfastes pour la Plante et donc avec des effets

contraires à ce que l'on cherchait, mais, au contraire, *stimuler la résistance par dissuasion de l'attaque du Parasite*.

Ces deux aspects de la question impliquent donc en premier lieu, une révolution dans les esprits, ensuite un bouleversement dans la nature des recherches : notamment en privilégiant les travaux de physiologie végétale, en rapport avec la résistance de la Plante. Soit l'approfondissement de la nature des relations entre le « conditionnement de la Plante » et la multiplication du Parasite. Ceci afin d'aboutir à ce que, désormais – et pour prendre un exemple – on fasse en sorte que « *la Bactérie ne nous cache plus le Poirier* ».

DERNIÈRES RÉFÉRENCES

- BODENHEIMER F. S., *Précis d'Écologie Animale*, Paris, Payot, 1955. Dufrenoy J. (1935), Problèmes physiologiques en physiologie végétale, *Annales agronomiques*, 34 p.
- PONCHET J. (1979), Recherche Agronomique et pathologique végétale, Phytoma, novembre 1979, pp. 37-38.
- ROSE Maurice et Jore d'ARCES (1957), *Évolution et nutrition*, Paris, Vigot, 155 p.
- TROCMÉ S. (1964), *Phytoma*, juin 1964, p. 23.
- VAGO C. (1956), L'enchaînement des maladies chez les Insectes, *Thèse Fac. Sc.*, Aix-Marseille, 184 p.

Table des matières

PLAN GÉNÉRAL.....	7
PRÉFACE.....	9
AVANT-PROPOS.....	13
PREMIÈRE PARTIE : « Pesticides et déséquilibre biologiques ».....	19
CHAPITRE I. La recrudescence des maladies et des ravageurs animaux entraînée par les pesticides.....	21
I. De graves questions concernent la santé des cultures.....	22
II. Les pesticides de synthèse sont directement impliqués dans les « déséquilibres biologiques ».....	23
III. Conclusions.....	25
IV. Bibliographie.....	27
CHAPITRE II. Les relations Plante-parasite. Théorie de la trophobie.....	29
I. Les facteurs du milieu dans la résistance de la plante.....	30
1° Influence du stade physiologique : l'époque de la floraison.....	30
2° Influence de l'âge de l'organe sur sa sensibilité vis-à-vis des maladies.....	31
A. La Vigne et le Mildiou.....	31
B. Le Tabac et la Mosaïque.....	33
C. Le Ricin et la Cicadelle. Déterminisme de la résistance variétale.....	34
3° Influence du climat.....	36
A. La température.....	36
B. Influence de la latitude et de la photopériode.....	37
4° Influence de la nature du sol.....	39
A. Le Doryphore et la Pomme de terre.....	39
B. « Résistance » de certains sols aux maladies.....	40
C. La résistance du Riz dans les sols volcaniques.....	42
D. Résistance aux maladies à virus chez certains Lépidoptères en fonction de la nature du sol sur lequel la Plante nourricière a poussé.....	42
II. Les relations Plante-Parasite.....	44
1° Les relations Plante-Parasite sont d'ordre nutritionnel.....	44
2° La présence de phytoalexines dans les tissus ne peut expliquer la résistance de la Plante.....	45
3° Les éléments nutritionnels sont en équilibre avec les phytoalexines.....	48
4° Autres facteurs du milieu agissant sur le métabolisme et donc sur la résistance de la Plante.....	49

III. Bibliographie.....	50
CHAPITRE III. Répercussions des pesticides sur la physiologie de la plante, conséquences sur sa résistance aux Parasites.....	53
I. La participation des pesticides au métabolisme de la plante-hôte.	54
II. La pénétration des pesticides dans la plante.....	55
III. Les répercussions des substances de croissance.....	57
A. <i>Les substances de croissance dans le métabolisme de la Plante.</i>	57
B. <i>Les répercussions des substances de croissance sur l'état biochimique de la Plante et sur sa résistance vis-à-vis des parasites.</i>	59
C. <i>Répercussions de l'hydrazide maléique.</i>	65
IV. Les répercussions des produits chlorés et notamment du DDT...	67
V. Répercussions des produits organo-phosphorés.....	70
VI. Répercussions des carbamates et dithiocarbamates.....	72
VII. Répercussions d'autres pesticides : nouveaux fongicides et herbicides.....	74
VIII. Conclusions.....	75
IX. Bibliographie.....	76
DEUXIÈME PARTIE : « Carences et maladies parasitaires ».....	79
CHAPITRE IV. Les échecs des pesticides de synthèse en arboriculture et en viticulture. Les bactérioses et la physiologie de la plante.....	81
I. Analogie des problèmes phytosanitaires en arboriculture et en viticulture.....	83
II. Exaspération de la virulence des parasites : « résistance » ou multiplication ?.....	84
III. Les maladies bactériennes et la physiologie de la plante.....	86
A. <i>Les répercussions des traitements pesticides vis-à-vis des maladies bactériennes.</i> Influence des bouleversements dans la nature des produits phytosanitaires.....	86
B. <i>Les répercussions des substances de croissance et des nouvelles techniques culturales.</i>	88
IV. Déterminisme des effets des différents facteurs du milieu sur le développement des bactérioses. De l'importance de la teneur des tissus en azote soluble.....	90
A. <i>Rôle de l'azote dans la multiplication des bactéries.</i>	90
B. <i>Rôle de l'équilibre des éléments cationiques dans la solution nutritive.</i>	91
C. <i>Rôle de la photopériode.</i>	92
V. La lutte contre les bactérioses implique la prise en considération des rapports nutritionnels entre la Plante-hôte et la Bactérie.....	94

VI. L'intervention des produits phytosanitaires dans les relations : Plante-Parasite.....	95
A. <i>Les répercussions des produits cupriques : l'équilibre cuivre-azote</i>	95
B. <i>Répercussions des engrais et fongicides de synthèse : blocage des oligo-éléments</i>	97
C. <i>Mode d'action des anticryptogamiques et antibactériens. Nouvelles perspectives de lutte par action sur la physiologie de la Plante-hôte</i>	99
VII. Conclusions : nouvelles perspectives de lutte.....	101
VII. Bibliographie.....	104
CHAPITRE V. La plante et les maladies à virus.....	107
I. Les facteurs du milieu et les maladies à virus.....	108
II. Fertilisation minérale et virulence des virus.....	110
A. Répercussions de la fertilisation azotée.....	111
B. Répercussions de la fertilisation phosphatée.....	112
C. Répercussions de la fertilisation potassique.....	115
D. Répercussions des oligo-éléments.....	118
III. Fertilisation organique et maladies à virus.....	123
IV. Les répercussions des pesticides sur les maladies à virus.....	127
V. Greffage et maladies à virus. Le cas spécial de la vigne.....	131
VI. Les travaux de Vago et le concept de la maladie.....	134
VII. Bibliographie.....	139
CHAPITRE VI. La lutte contre les maladies à virus : anciennes erreurs et nouvelles perspectives.....	143
I. En quoi les maladies à virus sont-elles particulières ?.....	144
II. La lutte chimique contre les vecteurs.....	145
1° Échecs des traitements aphicides.....	145
2° Multiplication des Pucerons par les traitements pesticides.....	148
3° Stimulation de la fécondité des Pucerons par effet trophique, à la suite de traitements pesticides.....	150
4° Besoins nutritionnels et fécondité des Pucerons.....	152
5° Les facteurs de la sélection de l'hôte par les Pucerons.....	153
III. De la complexité des relations : maladies à virus, vecteurs (pucerons), pesticides.....	154
1° Influence de la maladie à virus sur l'attractivité de la Plante vis-à-vis des Pucerons.....	154
2° Conditionnement physiologique des céréales et complexes parasitaires.....	158
IV. Conclusions.....	160
V. Bibliographie.....	161

CHAPITRE VII. Les répercussions du greffage sur la résistance du greffon.....	165
I. Motivations et conséquences du greffage.....	166
II. La nocivité des maladies du vignoble en relation avec sa reconstitution par le greffage.....	167
III. La physiologie du <i>Vitis riparia</i> et de certains « assemblages » <i>riparia</i> -greffons.....	168
IV. Résistance du greffon entraînée par le porte-greffe.....	177
V. Greffage et qualité du produit.....	179
VI. Bibliographie.....	180
TROISIÈME PARTIE : Techniques agricoles et santé des cultures....	183
CHAPITRE VIII. L'état sanitaire selon le mode de culture.....	185
I. La culture dite « intensive » des céréales et l'explosion des maladies dites « du progrès ».....	186
1° L'intensification des parasites : multiplication et non pas résistance vis-à-vis des pesticides.....	186
2° Les répercussions de l'atrazine et du 2,4-D sur le développement de divers parasites.....	189
3° Les actions « secondaires » des fongicides sur céréales.....	193
4° Les herbicides et les plantes adventices.....	196
II. État sanitaire des céréales en culture traditionnelle, dite encore « culture biologique ».....	199
III. La culture du riz : problèmes sanitaires et résultats d'une fertilisation équilibrée.....	202
1° Les parasites du Riz.....	202
2° Des effets néfastes des herbicides sur la résistance du Riz vis-à-vis de ses parasites.....	203
3° La fertilisation et la résistance du Riz vis-à-vis de ses parasites.....	205
A. Effets néfastes des engrais chimiques azotés.....	205
B. Influence bénéfique des engrais potassiques sur la résistance du Riz vis-à-vis de ses divers parasites.....	205
C. De l'influence des oligo-éléments sur la résistance du Riz vis-à-vis de ses parasites.....	208
IV. Bibliographie.....	212
CHAPITRE IX. Correction des carences et stimulation de la protéosynthèse comme prévention et lutte contre maladies et parasites.....	215
I. Introduction.....	217
II. Équilibres cationiques et nutrition de la plante.....	218

1° Équilibres K/Ca et K/Mg.....	219
2° Les équilibres des oligo-éléments.....	223
III. Carences et maladies à virus chez la tomate.....	224
IV. Sur le mode d'action de divers produits anticryptogamiques....	227
1° Les produits cupriques.....	227
2° Le soufre.....	229
3° Quel est le mode d'action du manèbe ?.....	232
4° Le captane ne serait-il pas fongicide ?.....	232
5° Le mode d'action du phoséthyl-Al.....	233
V. Le bore dans la physiologie et la résistance de la plante.....	234
1° Rôle physiologique du bore : ses équilibres avec les autres éléments.....	234
2° Disponibilité du bore et besoins de la Plante.....	235
3° Besoins des Plantes en bore – Époques critiques et périodes d'application. Efficacité des pulvérisations et traitements boratés.	238
4° <i>De l'influence de la nature de la fertilisation sur la disponibilité du bore et des autres oligo-éléments pour la Plante.....</i>	240
VI. La lutte contre la tavelure serait-elle possible par traitements nutritionnels ?.....	242
1° La « résistance » de la Tavelure vis-à-vis des anticryptogamiques de synthèse.....	242
2° Les besoins nutritionnels de <i>Venturia inaequalis</i> et le déterminisme de la sensibilisation de la Plante par les nouveaux « anticryptogamiques » de synthèse.....	244
3° La provocation des carences par les pesticides de synthèse... 245	
A. Azote soluble et sensibilité vis-à-vis des maladies.....	245
B. Répercussions des traitements au moyen des pesticides de synthèse.....	246
4° Les traitements nutritionnels contre la Tavelure.....	247
VII. L'immunité de la plante par traitements nutritionnels.....	248
VIII. Bibliographie.....	254
Conclusions générales.....	259
Dernières références.....	265

Voici un ouvrage fondamental, fruit de nombreuses années de recherches. Il démontre en effet scientifiquement la nocivité de certaines pratiques culturelles, spécialement l'utilisation de pesticides de synthèse : ces pesticides modifient de façon défavorable le métabolisme des plantes, en particulier en inhibant leur protéosynthèse, et les rendent sujettes à une recrudescence de maladies à virus, bactériennes ou fongiques, ou à des proliférations d'insectes ou d'acariens, ceux-ci acquérant un surcroît de fécondité et de vitesse de croissance en se nourrissant abondamment des produits solubles (par opposition aux protéines) qui s'accumulent dans les plantes lorsque leur protéosynthèse est inhibée. Et il pose les bases d'une saine prévention des maladies des plantes par une alimentation équilibrée, sans pesticides de synthèse, évitant carences et empoisonnements.

De sorte que, chemin faisant, cette œuvre magistrale constitue aussi une démonstration scientifique de la justesse de pratiques de l'agriculture dite "biologique" ou "écologique" que certains ignorent encore, voire décrient, mais que de plus en plus d'agriculteurs consciencieux sont bien avisés d'adopter, pour le plus grand bien de leurs cultures et des consommateurs soucieux de leur santé.

D'une importance théorique et pratique considérable, ce livre, qui pourrait marquer un tournant dans l'histoire des connaissances concernant la santé des cultures, montre donc la nécessité logique d'une véritable révolution agronomique. Il est de lecture aisée pour un large public cultivé, bien qu'il traite de questions scientifiques délicates.

Francis Chaboussou est Docteur ès sciences de la faculté des sciences de Paris et Directeur de recherches honoraire à l'Institut national de la recherche agronomique (I.N.R.A.). Il a effectué toute sa carrière de chercheur (1933-1976) à la Station de zoologie de l'I.N.R.A. de Bordeaux, la terminant comme Directeur de la Station. Depuis 1979, il est membre du conseil scientifique de l'Institut pour la recherche et l'application en agriculture biologique (I.R.A.A.B.).



FX0162 85-X

125,00 FF