

Évolution historique des concepts de résistance des plantes aux agents pathogènes

Frantz Rapilly

Si les dommages que provoquent les parasites des plantes sont connus depuis l'Antiquité, ce n'est que depuis un siècle que les hommes cherchent à utiliser à leur profit la résistance des plantes à leurs agresseurs. Comme le montre l'historique de cette prise en compte, les progrès réalisés sont le résultat des nombreuses réflexions qui ont été suscitées par l'émergence, depuis moins de 60 ans, de théories et de concepts pour définir les relations hôte-parasite. Toutefois, la spécificité de cette relation est anciennement reconnue ; elle était subjective chez les premiers biologistes qui dénomment un parasite par une association avec le nom de la plante qui l'héberge : *Rhynchosporium secalis* sur seigle, *Phytophthora fragariae* sur fraisier, *Puccinia buxi* spécifique des buis... Ces dénominations sous-entendent qu'il existe des plantes non hôtes. C'est Duhamel du Monceau [1] qui, le premier, démontre ce fait en 1728. Il propose d'exploiter cette caractéristique pour détruire les oignons de muscaris dans les champs de blé par introduction, dans le sol, d'un champignon à sclérotés, sans doute un *Corticium* qui n'attaque pas les racines de graminées, mais fait pourrir les plantes à bulbes.

Exposé présenté à l'ANPP, 5^e Conférence internationale sur les maladies des plantes. Tours 3-5 décembre 1997.

F. Rapilly : INRA-Centre de Versailles, RD 10, 78026 Versailles cedex, France.

Tirés à part : F. Rapilly

L'émergence de la notion de résistance

Cette notion est due au Français Millardet [2] qui préconise la réalisation d'hybrides entre vignes américaines et vignes européennes pour obtenir des variétés (hybrides producteurs directs), mais surtout des porte-greffes résistants à un ravageur nouvellement introduit en Europe : le *Phylloxera*. Cet auteur écrit : « La propriété de résistance au phylloxéra est strictement héréditaire. » C'est semble-t-il la première fois que les mots héréditaire et résistance sont associés. Cette possibilité, qui est en fait une tolérance, a connu, avec les travaux de Foëx et Couderc, un grand développement [3]. La recherche de la résistance à l'oïdium de la vigne avait été aussi prise en compte, mais sans succès.

En 1911, lors d'un colloque sur la sélection des plantes et l'hybridation et, à la suite d'un exposé fait par l'Américain Orton [4], Couderc est intervenu pour faire remarquer que depuis plus de 30 ans il utilisait l'hybridation de la vigne pour introduire la résistance au phylloxéra, mais il met en garde contre un risque car, en effet, il constate une évolution du ravageur et l'apparition de races physiologiques adaptées à contre-carrer les gains de résistances obtenus. C'est la première fois que les mots race physiologique et résistance sont associés. Dans la littérature anglo-saxonne, l' Australien Farer est crédité d'avoir sélection-

né dès 1901 des blés résistants à la carie. C'est l'Anglais Biffen [5, 6] qui démontre le premier que, sur le couple blé-rouille jaune, les lois de Mendel s'appliquent chez les végétaux pour la résistance aux parasites. En 1911, au 3^e congrès international de génétique à Paris, Orton [4] présente les résultats d'un travail commencé dès 1902 pour sélectionner des pastèques et des cotonniers résistants à des fusarioses vasculaires et à un nématode. Cet auteur définit le parasitisme comme « une méthode de nutrition développée par certains organismes » et propose huit qualités pour caractériser cet état. La première est la spécialisation dont il distingue deux niveaux : d'une part, la spécialisation limitée à une seule espèce hôte et, d'autre part, la spécialisation vis-à-vis d'un ensemble d'espèces, voire de genres. Cette notion de spécialisation chez le parasite a été l'objet de travaux du Suédois Eriksson [7] sur les rouilles de céréales. Elle a été affinée par Stakmann et Levine [8], qui définissent au sein de la rouille noire la notion de *forma specialis* qui est « une sous-division au sein d'une espèce de microorganisme parasite ou symbiotique qui se distingue par son adaptation à un hôte particulier ». Cette spécialisation parasitaire devait par la suite être encore approfondie. À compter des années 20, la prise en compte de la résistance des végétaux aux parasites commence à devenir une réalité. Foëx [9] relate l'obtention de blés résistants aux rouilles et de Vilmorin [10] indique l'intérêt des variétés de pomme de terre résistantes à la galle verruqueuse.

Mais cette possibilité reste encore marginale. Dans une conférence faite en 1938 à un cercle d'intellectuels protestants sur l'histoire de la pathologie végétale, Foëx [11] ne consacre que 15 lignes à ce point pour un texte imprimé de 58 pages.

Les apports de Flor

Les travaux de l'Anglais Flor [12, 13], sur la rouille du lin, ainsi que ceux du Néerlandais Oort [14, 15], sur la variabilité du charbon du blé, débouchent sur la théorie gène pour gène. Ils donnent l'élan nécessaire à la prise en compte par les généticiens des relations hôte-parasite. Cette théorie dit que : « à chaque gène qui conditionne la résistance de la plante hôte, correspond chez le parasite un gène qui conditionne la virulence », donc le caractère pathogène du parasite. Cet énoncé a été l'objet de nombreuses controverses. Diverses autres propositions ont été formulées dont celle de Kerr [16] qui postule que « à chaque gène qui conditionne la résistance d'une plante hôte, il existe, chez le pathogène, un gène qui conditionne l'avirulence », proposition qui semble avoir recueilli l'approbation des auteurs qui développent une approche fondée sur la biologie moléculaire. En accord avec Newton et Andrivon [17], il nous semble que les nombreuses controverses, issues de l'énoncé de Flor, reflètent une certaine confusion entre les notions de gène et d'allèle. Mais le débat n'est pas clos et se poursuit sur le fait que cette théorie s'applique à la reconnaissance et/ou à la capacité pour le parasite d'exploiter un hôte. Ainsi chez l'orge, le locus Mlo, mis en évidence par Jørgensen [18], n'est pas impliqué dans la reconnaissance d'*E. graminis* f. sp. *hordei*; il est non spécifique, réagissant à tous les pathotypes et induisant même chez l'hôte des nécroses en réponse à des blessures [19].

C'est à partir des années 50 que des séries d'hôtes différentiels sont proposées pour identifier les races physiologiques propres à un parasite; une nomenclature est mise en place qui permet de connaître les gènes de virulence qui caractérisent chaque race. Black *et al.* [20] ont été les premiers à proposer ce genre de série pour identifier les pathotypes de mildiou de la pomme de terre. Le terme de « race physiologique », utilisé pour la première fois par Couderc en 1911 [4] à propos du phyl-

loxéra, recouvrait une réalité; il allait devenir d'un usage courant que le vocable de « pathotype » n'a pas totalement supplanté. Mais le contenu de ce terme n'est pas toujours constant. Pour les champignons, les races sont désignées par les gènes de virulence correspondant aux gènes contournés de résistance, pour les bactéries, par les gènes d'avirulence [21]. Ces désignations sont donc complètement indépendantes du génome du parasite, sauf pour la fraction impliquée dans la résistance (le plus souvent par hypersensibilité) ou la sensibilité d'un hôte.

La constatation que les résistances introduites peuvent perdre leur efficacité agronomique en peu d'années (cycle succès-échecs) ainsi que le suivi de la composition raciale de la population parasitaire ont conduit à s'interroger sur la variabilité du pouvoir pathogène. Un exemple récent permet d'illustrer ce point : en Hongrie, en 1988, une seule race de mildiou du tournesol était décrite, deux races en 1989 et six races sur les huit connues en 1991 [22]. Toutefois, malgré ces aléas, l'intérêt économique que les résistances représentent est officiellement reconnu. Ainsi en France, en 1945, à la demande de Bustarret, la section céréales du Comité technique permanent de la sélection (CTPS) envisage de ne pas autoriser à la culture les variétés de blé qui présenteraient une sensibilité à la rouille jaune supérieure à celle de la variété Vilmorin 23 (ultérieurement à la variété Vilmorin 27). Ce nouveau critère, qui fait partie des facteurs de régularité du rendement, entre en vigueur en 1948 pour juger les variétés. À partir de 1950, toujours pour le blé, les résistances au charbon et à la rouille noire sont prises en compte (Simon : communication orale et règlement du CTPS). Cette orientation est suivie par d'autres sections du CTPS : graminées fourragères, pommes de terre...

Le vaste thème de la variabilité du pouvoir pathogène a fait l'objet de nombreuses investigations. En France, dès 1955, Chevaugon développait ce point. Il identifiait, en dehors des aspects immigration, cinq origines de variations : les mutations, les recombinaisons mitotiques, l'hétérocaryose et les associations nucléaires provisoires, les déterminants extra-chromosomiques et les recombinaisons méiotiques [23]. Il faudrait maintenant ajouter le polymorphisme de longueur des chromosomes, les éléments mobiles qui, comme les transposons,

peuvent se transmettre horizontalement [24], les minichromosomes ou chromosomes B, dont la fonction est si peu connue qu'ils sont qualifiés de dispensables. Les travaux réalisés dans ce domaine ont mis aussi en évidence l'importance à accorder aux types sexuels et aux groupes de compatibilité végétative. Actuellement, avec les techniques de biologie moléculaire, les études de filiations chez les pathogènes sont à l'honneur mais, souvent, l'aspect du pouvoir pathogène est exclu. Très rarement, les regroupements obtenus concordent avec la notion de « formes spéciales », comme chez les *Fusarium oxysporum* [25].

Toutefois, l'étude fine du génome du pathogène apporte des données importantes sur l'origine clonale ou sexuelle de l'inoculum primaire [26]. Chez *Septoria nodorum*, le regroupement par haplotypes et la mesure de la diversité conduisent à conclure à l'importance de la forme sexuée dans l'initiation des épidémies [27]; ce que l'approche épidémiologique avait montré vingt ans auparavant [28]. Le recours à la biologie moléculaire permet d'avoir une notion précise de la pression de sélection exercée par la population hôte comme Anderson et Kohn [29] l'ont montré, en comparant les haplotypes de *Sclerotinia sclerotiorum* d'isolements provenant de variétés de colza ou d'un peuplement naturel de ficaire (*Ranunculus ficaria*); ce sont d'ailleurs les souches provenant de ficaire qui présentent le moins de variabilité. Enfin, le suivi de marqueurs neutres doit permettre une quantification de la migration et de la dérive génétique.

L'époque qui suit les travaux de Flor est donc caractérisée par la vérification, pour de nombreux cas (y compris pour des insectes et des nématodes), de la théorie énoncée par cet auteur, par une approche de plus en plus fine de la spécificité des relations hôte-parasite et des mécanismes de résistance associés, par une meilleure connaissance de la variabilité du pouvoir pathogène, mais aussi par des échecs aux conséquences agronomiques importantes, conséquences du contournement de certains gènes de résistance.

Les apports de Van der Plank

En 1968, Van der Plank [30] attire l'attention sur le fait que la résistance

n'est pas toujours spécifique par rapport à un pathotype donné, mais qu'elle peut aussi s'exercer, de manière non spécifique vis-à-vis de l'ensemble de la population d'un parasite. Cette constatation lui a permis de proposer la célèbre distinction résistance verticale à support monogénique et résistance horizontale à support polygénique. De plus, ces deux modalités sont présentées comme des composantes de la résistance générale mais n'expliquant pas la totalité de celle-ci. Cette hypothèse a suscité débats et controverses qui ont permis des progrès incontestables [31]. Notons qu'il n'y a pas opposition avec la théorie de Flor, mais complémentarité, car on peut supposer que l'analyse fine d'une relation polygénique permettra d'observer des interactions gène pour gène. Toutefois la mise en évidence d'interactions significatives ne signifie pas toujours une relation gène pour gène ; des relations différentielles peuvent être aussi déterminées par les conditions environnementales pour les parasites tant biotrophes que nécrotrophes. Les progrès permis par ces réflexions se situent au niveau de l'hôte, du parasite, du pouvoir pathogène, des modalités de la résistance et de sa gestion.

Par rapport à l'hôte : la première notion nouvelle est celle de sensibilité extrême de l'hôte (effet Vertifolia), conséquence d'une perte de l'ensemble des composantes de la résistance générale suite à une sélection ne prenant en compte que la résistance spécifique. Ce fait est exceptionnel, car la façon de travailler des sélectionneurs, tout au moins en France, conduit à l'élimination précoce de telles plantes. Mais l'analyse de cet effet a permis de montrer que d'autres paramètres, en plus de l'interaction hôte-parasite, concouraient à la résistance (esquive, morphologie de l'hôte, modalités de conduite des cultures...). L'attention a aussi été attirée sur la nécessité de prendre en compte le peuplement hôte. En contrepartie de la notion de pathotype, Robinson [32] a proposé celle de pathodème pour désigner l'ensemble des hôtes réagissant de manière identique à une même population parasitaire. Cette notion doit nécessairement être prise en compte dans toute proposition de gestion temporelle ou spatiale des résistances, comme cela est réalisé au Royaume Uni par le regroupement des variétés de blé en groupes de diversifications.

Par rapport au parasite et au pouvoir pathogène : la distinction innovante d'une composante qualitative (la virulen-

ce) et d'une composante quantitative (l'agressivité) du pouvoir pathogène chez les champignons pose immédiatement une interrogation : quels sont les liens génétiques entre virulence et agressivité ? Notons que cette distinction n'existe pas chez les bactéries mais peut être observée pour certains virus.

Pour les gènes de virulence se pose une autre question, celle de leur pérennité dans le temps et du devenir des gènes dits « inutiles », car ne pouvant s'exprimer en l'absence d'hôtes ayant les gènes de résistance correspondants. Si, parfois, la demie-vie de races, par exemple chez *Magnaporthe grisea* [33], a pu être mesurée, force est de constater que des virulences inutiles dénommées aussi fossiles [34] persistent au cours des années avec des fréquences qui peuvent être élevées, par exemple dans le cas de l'oïdium de l'orge [35]. Cette nouvelle question pose le problème de la signification biologique à accorder aux déséquilibres génétiques et non statistiques de liaison (négatif ou positif) entre gènes, et qui expliqueraient ce que l'on pourrait dénommer le covoiturage de gène. La connaissance des déséquilibres entre gènes de virulence est à exploiter au niveau de la gestion des résistances et des variétés qui portent les gènes correspondants [36]. Les déséquilibres négatifs sont exploités par l'IRRI pour définir les combinaisons entre géniteurs. Notons que chez les hôtes se pose la même question du devenir de gènes de résistance inutile ; la gestion dynamique des ressources génétiques peut apporter des éléments de réponse comme le montrent les travaux sur le blé et l'oïdium [37].

La notion d'agressivité est générale, elle peut être décomposée en sous-éléments impliqués dans le processus du cycle de base épidémique. Ces sous-éléments sont-ils chez le parasite liés entre eux ou indépendants ? Chez *Phaeosphaeria nodorum*, des ségrégations indépendantes des caractères qui gouvernent la taille des lésions et de ceux qui régissent l'aptitude à la production d'un inoculum secondaire sont constatées [38]. Entre des écotypes d'*Arabidopsis* et des isolats de *Pernonospora parasitica*, des interactions de natures très différentes existent au niveau de la vitesse de sporulation, de l'intensité de sporulation et du type de lésion [39]. Beaucoup d'éléments restent à acquérir sur cette composante quantitative du pouvoir pathogène.

La deuxième notion apparue est celle de « fitness », terme qui traduit la capacité

d'un parasite, ou d'un composant de la population parasitaire, à survivre et à se multiplier dans son environnement. Pour nous, ce caractère est un attribut du parasite. Pour Andrivon [40], il résulte d'interactions entre une souche donnée et les autres souches de la population parasitaire qui se développent sur la population hôte. Elle ne peut être assimilable à l'agressivité [41]. Chez l'oïdium du blé elle ségrège de façon indépendante de la virulence [42]. C'est une donnée qui doit permettre de juger de la possibilité qu'a un inoculum primaire de s'implanter et de se multiplier au sein de la population parasitaire qui l'accueille, grâce à la mesure de son avantage reproductif.

Par rapport à la résistance et à sa gestion : le débat est toujours ouvert pour connaître la nature d'une résistance d'une plante non hôte. Est-elle de même origine que la résistance d'une plante hôte ? Un gène de résistance a-t-il la fonction de reconnaître un pathogène ou de répondre à une agression ? A-t-il ces deux fonctions ? En dehors des aspects de reconnaissance, a-t-il comme fonction de limiter la capacité du parasite à exploiter l'hôte ?

La perte d'efficacité agronomique de gènes de résistance a conduit à développer la notion de durabilité [43, 44], qui caractérise le fait qu'une résistance doit rester stable et efficace, dans le temps et l'espace, en présence de la population parasitaire. De nombreuses stratégies de déploiement de gènes de résistances sont proposées pour obtenir cette durabilité : rotations de gènes, variétés pyramidales, mélanges de variétés, déploiement spatial. Cette durabilité apparaît parfois très liée au fonds génétique dans lequel le gène s'exprime, c'est le cas de la variété de blé Vilmorin 27 par rapport à la rouille jaune.

La perte d'efficacité de la résistance observée par rapport à l'oïdium du blé chez la variété Chancellor a permis de mettre en évidence des effets résiduels non négligeables [45], parfois dénommés effets fantômes, liés à la présence de gènes contournés de résistance spécifique. Ces effets non spécifiques sont quantitatifs ; par exemple, le gène contourné *Sr6* de résistance à la rouille noire induit une réduction de la surface des sores de 14 %, deux gènes contournés, *Sr6* et *Sr9a*, réduisent la surface des sores de 65 % et diminuent de 77 % la quantité d'urédospores produites par sore. Ces résistances résiduelles ont des effets additifs. La résistance horizontale aurait pour origine le cumul des

effets fantômes des gènes impliqués dans la résistance verticale ; [46] l'intérêt de réaliser des variétés pyramidales serait en fait dans la recherche de l'exploitation de cet effet [47].

De nombreux gènes, dits mineurs, sont associés aux gènes spécifiques de résistance et de nombreux auteurs les impliquent dans l'aspect quantitatif de la réponse du végétal. Leurs expressions sont souvent dépendantes des conditions climatiques [48], mais aussi modulées par le fonds génétique dont l'importance ne semble pas assez retenir l'attention des sélectionneurs. Pourtant, c'est bien ce fonds qui a fait l'intérêt des anciennes variétés de pays, utilisées comme géniteurs. On peut penser qu'il deviendra incontournable pour créer des variétés performantes après transfert direct de gènes par les procédés du génie génétique.

Les résistances étaient jusqu'ici jugées au niveau individuel, mais un agriculteur conduit des peuplements qui présentent une résistance collective : c'est la part de la résistance qu'exprime un peuplement et qui n'est pas expliquée par la somme des résistances individuelles. C'est cet aspect que les multilignées ou les mélanges variétaux tentent d'exploiter en créant au niveau des parcelles une diversité pour la résistance [49-51]. Les mécanismes de réduction de la maladie sont complexes et, en dehors des effets de dilution et de pertes d'inoculum [52], certains mécanismes exploités ressemblent à ceux de prémunition qui sont mis en œuvre depuis plusieurs années pour limiter les dommages dus à certains virus. Dans le cas particulier de champignons, une résistance induite localisée, déjà décrite en 1969 pour le couple rouille-lin [53], se mettrait en place à la suite d'interactions incompatibles qui réduisent, en particulier, l'efficacité infectieuse de la fraction compatible de l'inoculum. Cet effet peut changer beaucoup d'une variété à l'autre [54] et l'efficacité de cette prémunition est d'autant plus grande qu'elle n'est pas limitée au point d'infection, tout en n'étant pas systémique [55]. Notons que ces mélanges, qui étaient d'usage courant en Europe centrale, posent le problème de la compétition entre races simples et races complexes [56] et donc des travaux qui relèvent du thème de la coévolution.

Par rapport à la progression de l'épidémie : les propositions de Van der Plank ont clairement montré que la résistance verticale avait pour conséquences d'interdire à l'épidémie de naître

Summary

Pathogen-resistance of plants: historical evolution of concepts

F. Rapilly

The agricultural interest of pathogen-resistance in plants was first acknowledged 120 years ago when Millardet created the first Phylloxera-tolerant grape hybrids. After many empirical investigations, the segregation of certain resistance characters based on Mendel's law was scientifically demonstrated more than 90 years ago. The notion of host-specificity of pathogens is 75 years old, and the gene for gene interaction concept was developed 55 years ago. The economic importance of plant resistance was officially recognized, in the form of a legal text, only 45 years ago in France. The concept of increasingly specific host-parasite relationships developed during these years. Thirty years ago, scientists and plant breeders began focusing on nonspecific resistance and on the necessity of managing specific resistance. Over the last 15 years, the molecular biology boom has permitted highly detailed genomic studies on host plants and parasites. They confirmed the gene for gene relationship, although, paradoxically, they raised questions on host-parasite specificity. By shedding new light on the host-parasite coevolution, molecular biology should highlight elements for managing sustainable resistance. The one important question that has not yet been answered is what differentiates host plant resistance from immunity in non-host plants.

Cahiers Agricultures 1998 ; 7 : 223-8

par impossibilité de maladie, alors que la résistance horizontale n'interdit pas la maladie mais a pour effet de freiner la progression de l'épidémie. Ce dernier point a été montré avec la rouille naine de l'orge et a conduit à proposer la notion de « slow rusting » [57]. Cette possibilité est applicable vis-à-vis de parasites nécrotrophes et nous avons montré que, pour des épidémies de septoriose à *Septoria nodorum*, la vitesse apparente de l'épidémie pouvait être réduite par un coefficient égal à 2,5 [58].

Conclusions et perspectives

L'intérêt économique et écologique de la résistance des végétaux à leurs parasites est devenu, en moins de soixante-dix ans (*encadré*), une réalité quotidienne incontournable. Pour l'année 95, le gène *Pch1* de résistance au piétin verse, introduit chez le blé en 1967 [59], a été à l'origine en 1994 aux États-Unis d'une économie de 50 millions de francs, grâce à la diffusion de deux variétés de blé ayant ce gène de résistance, ce qui évite le recours à un fongicide pour contrôler le parasite [60]. Les apports très importants, issus des réflexions initiées par les théories de

Flor et de Van der Plank, ont permis des progrès incontestables dans la compréhension des relations hôte-parasite et dans l'application agronomique de la résistance et de sa gestion. L'irruption actuelle des méthodologies, issues de la biologie moléculaire, donne un nouvel élan à ce thème. Déjà les premiers clones de gènes de résistance [61] et de gènes d'aviorulence [62] ont été réalisés.

Chez l'hôte cultivé, ou chez la plante modèle *Arabidopsis*, l'isolement, puis le clonage de gènes de résistance, la réalisation de cartes génétiques et l'identification de QTL (sites chromosomiques où sont localisés des gènes aux effets quantitatifs) apportent une vue nouvelle des relations hôte-parasite. La reconnaissance de gènes homologues chez divers hôtes [63] repose le problème de la spécificité. La constatation que des gènes, à effet qualitatif, sont parfois localisés à proximité immédiate des gènes à effet quantitatif permet, du point de vue biomoléculaire, de s'interroger sur la réalité de la distinction résistance verticale-résistance horizontale [64].

Chez le pathogène, ces techniques permettent de réaliser des filiations phylogéniques qui doivent à terme, avec l'identification de marqueurs neutres, trouver une application dans la réalisation de filiations pathologiques [25-65]. Elles autorisent déjà, par la connaissance des haplo-

Dates clés des travaux sur la résistance des plantes à leurs parasites

- 1728 Distinction entre plante hôte et plante non hôte
- 1876 Création d'hybrides de vigne tolérants au phylloxéra
- 1894 Spécialisation parasitaire à l'intérieur d'un genre
- 1902 Sélection de pastèques et de cotonniers résistants à des fusarioses
- 1905 Vérification des lois de Mendel sur le couple blé-rouille jaune
- 1911 Utilisation du terme race physiologique chez le phylloxéra
- 1922 Spécialisation parasitaire à l'intérieur d'une espèce
- 1923 Création de blés résistants aux rouilles
- 1942 Théorie gène pour gène (à un gène de résistance correspond un gène de virulence)
- 1948 Prise en compte de la résistance dans un texte réglementaire français
- 1953 Identification de pathotypes (races physiologiques), variabilité du pouvoir pathogène
- 1968 Concepts de virulence et d'agressivité, de résistance verticale et de résistance horizontale
- 1969 Résistance induite et prémunition
- 1976 Notion de pathodème en contrepartie de pathotype
- 1976 Résistance résiduelle
- 1978 Résistance collective
- 1979 Durabilité d'une résistance
- 1987 Théorie gène pour gène (à un gène de résistance correspond un gène d'avirulence)
- 1991 Premiers clonages d'un gène d'avirulence et d'un gène de résistance

Keydates of studies on plant pests resistance

types, de préciser l'origine clonale ou sexuelle de l'inoculum, mais aussi d'apporter des éléments à la connaissance de l'aire de dissémination efficace d'un parasite et à la vitesse de colonisation d'un peuplement végétal par un inoculum parasite immigrant [66]. Les premiers clonages de gènes d'avirulence et la constatation, tout au moins chez les bactéries, d'une certaine ressemblance entre eux reposent la question de la spécificité. Si, chez les champignons, la situation ne semble pas être la même, il n'empêche qu'il faut y porter attention. La maîtrise, chez les champignons, de la reproduction sexuée et l'identification de marqueurs doivent permettre de réaliser des cartes génétiques et de localiser l'équivalent de QTL appliqués au pouvoir pathogène. Prochainement, on peut espérer apporter une réponse à la réalité de la distinction entre virulence et agressivité.

Les apports attendus de la biologie moléculaire et du génie génétique n'ont été qu'effleurés. De nombreux développements peuvent être attendus sur les facteurs de résistance dérivée du pathogène, sur les planticorps ou sur le choix des

gènes à introduire. Ces points font actuellement l'objet de travaux dans les laboratoires de recherche.

Si de nombreux progrès ont été réalisés, il n'en reste pas moins qu'il n'y a pas de réponses apportées à des questions de base : un gène de résistance verticale ou horizontale n'a-t-il que cette fonction ? Un gène de virulence ou d'agressivité n'a-t-il que cette fonction ? Qu'est-ce qu'une plante non hôte ? Qu'est-ce qu'une résistance résiduelle ? Quel est le rôle du fonds génétique ? Il reste beaucoup à faire pour réaliser des progrès agronomiques en matière de gestion de la résistance. Ces avancées dépendront des connaissances acquises pour caractériser ce qui distingue, chez un parasite, la population observée sur des plantes cultivées de celle observée sur des plantes sauvages, ce qui revient à la « domestication » d'un parasite. C'est tout le problème de l'effet filtre d'une population hôte et l'étude de la coévolution, comme le montrent des travaux menés sur la gestion dynamique des ressources génétiques ■

Références

1. Duhamel du Monceau HL. Explication physique d'une maladie qui fait périr plusieurs plantes dans le Gatinais et particulièrement le safran. *Acad Roy Sci Math Phys* 1728 ; 4 : 100-12.
2. Millardet A. Étude sur les vignes d'origine américaine qui résistent au phylloxéra. *Mém Acad Sci Paris* 1876 ; 32 : 1-48.
3. Pouget R. *Histoire de la lutte contre le phylloxéra de la vigne en France*. Paris : INRA OIV, 1990 ; 156 p.
4. Orton WA. *The development of disease resistant varieties in plants*. Paris : Éd. Masson. 3. Conférence Internationale de Génétique, 1911 : 241-65.
5. Biffen RH. Mendel's laws of inheritance and wheat breeding. *J Agric Sci* 1905 ; 2 : 4-48.
6. Biffen RH. Studies on the inheritance of disease resistance. *J Agric Sci* 1907 ; 2 : 109-28.
7. Eriksson J. Über die Spezialisierung des Parasitismus bei den Getreiderostpilzen. *Ber Dtsch Bot Ges* 1894 ; 12 : 292-331.
8. Stakmann EC, Levine MU. The determination of biologic forms of *Puccinia graminis* on *Triticum* sp. *Minn Agric Exp Stn Tech Bull* 1922 ; 8.
9. Foëx E. *Obtention de sortes de blé résistant aux rouilles*. Congrès International d'Agriculture, Paris, 1923 : 91-6.
10. De Vilmorin HLL. Notes sur quelques variétés de pommes de terre résistantes à la galle verrucuse. *J Agric Prat* 1925 ; 44 : 453-4, 475-8.
11. Foëx E. *Bref historique de la pathologie végétale*. Carrière-sous-Poissy, France : éd. La Cause, 1938 ; 59 p.
12. Flor HH. Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. *Phytopathology* 1942 ; 32 : 653-69.
13. Flor HH. Genetics of pathogenicity in *Melampsora lini*. *J Agric Sci* 1946 ; 73 : 335-57.
14. Oort AJP. Onderzoekingen over stuifbrand : II. Overgevoeligheid van tarwe voor tuifbrand (*Ustilago tritici*): Hypersensitiviteit of wheat to loose smut. *Tijdschr Plantenziekten* 1944 ; 50 : 73-106.
15. Oort AJP. A gene for gene relationship in the *Triticum ustilago* system, and some remarks on host-pathogen combinations in general. *Neth J Plant Pathol* 1963 ; 69 : 104-9.
16. Kerr A. The impact of molecular genetics in plant pathology. *Annu Rev Phytopathol* 1987 ; 25 : 87-110.
17. Newton AC, Andrivon D. Assumptions and implications of current gene for gene hypotheses. *Plant Pathol* 1995 ; 44 : 607-8.
18. Jörgensen JM. Discovery, characterization and exploitation of *Mlo* mildew resistance in barley. *Euphytica* 1992 ; 63 : 141-52.
19. Pryor T, Ellis J. The genetic complexity of fungal resistance genes in plants. *Adv Plant Pathol* 1993 ; 10 : 281-305.
20. Black W, Mastenbroek C, Mills WR, Petersen LC. A proposal for an international nomenclature of races of *Phytophthora infestans* and of genes controlling immunity in *Solanum demissum* derivatives. *Euphytica* 1953 ; 2 : 173-8.
21. De Witt PJGM. Molecular characterization of gene for gene systems in plant fungus interactions and the application of avirulence genes in control of plant pathogens. *Annu Rev Phytopathol* 1992 ; 30 : 391-418.

22. Viranyi F, Gulya J. Inter isolate variation for virulence in *Plasmopora halstedii* (sunflower downy mildew) from Hungary. *Plant Pathol* 1995 ; 44 : 619-24.
23. Rapilly F. *Jean Chevaugéon : L'épidémiologie en pathologie végétale et la résistance variétale*. Colloque de la SFP, Nice, France 12-18/11/1996.
24. Kistler HC, Miao VPM. New modes of genetic change in filamentous fungi. *Annu Rev Phytopathol* 1992 ; 30 : 131-52.
25. Leung H, Nelson RJ, Leach JE. Population structure of plant pathogenic fungi and bacteria. *Adv Plant Pathol* 1993 ; 10 : 157-205.
26. Caten CE. The mutable and tracherous tribe revisited. *Plant Pathol* 1996 ; 45 : 1-12.
27. McDonald BA, Miles J, Nelson LR, Pettway RE. 1994. Genetic variability in nuclear DNA in field populations of *Staganospora nodorum*. *Phytopathology* 1994 ; 84 : 250-5.
28. Rapilly F, Foucault B, Lacazedieux J. Études sur l'inoculum de *Septoria nodorum* Berk. agent de la septoriose du blé : I. Les ascospores. *Ann Phytopathol* 1973 ; 5 : 131-41.
29. Anderson JB, Kohn LM. Clonality in soil borne plant pathogenic fungi. *Annu Rev Phytopathol* 1995 ; 33 : 369-91.
30. Van der Plank JE. *Disease resistance in plants*. New-York : Acad Press, 1968 ; 216 p.
31. Simmonds NW. Genetics of horizontal resistance to diseases of crops. *Biol Rev* 1992 ; 66 : 189-241.
32. Robinson RA. *Plant pathosystems*. New York : Springer Verlag, 1976 ; 148 p.
33. Chevaugéon J, Bach CP, Makounzi JA. Mesure rapide de la force des gènes de résistance. Applications à la pyriculariose du riz. *Ann Phytopathol* 1978 ; 10 : 227-86.
34. Andrivon D, de Vallavieille-Pope C. Race diversity and complexity in selected populations of fungal biotrophic pathogens of cereals. *Phytopathology* 1995 ; 85 : 897-905.
35. Caffier V. *Évolutions saisonnières des virulences dans les populations d'Erysiphe graminis f. sp. hordei*. Effet des variétés d'orge d'hiver et de printemps. Thèse. Université de Paris-Sud, 1995 ; 95 p.
36. Wolfe MS, Dermott JM. Populations genetics of plant pathogen interactions: the example of the *Erysiphe graminis-Hordeum vulgare* pathosystem. *Annu Rev Phytopathol* 1994 ; 32 : 89-113.
37. Le Boulch V, David JL, Brabant P, de Vallavieille-Pope C. Dynamic conservation of variability responses of wheat population to different selective forces including powdery mildew. *Genet Evol* 1994 ; 26 (suppl. 1) : 221-41.
38. Halama P, Skajennikoff M, Rapilly F. The progeny of two crosses of *Phaeosphaeria nodorum*. *Proceedings 4. Int Workshop on Septoria diseases*. IHAR Radsikow Poland, 1994 : 115-8.
39. Heath CM. The role of gene for gene interactions in determination of host species specificity. *Phytopathology* 1991 ; 81 : 127-30.
40. Andrivon D. Nomenclature for pathogenicity and virulence: the need for precision. *Phytopathology* 1993 ; 83 : 889-90.
41. Shaner G, Stromberg EL, Lacy G, Barker KR, Pirone TP. Nomenclature and concepts of pathogenicity and virulence. *Annu Rev Phytopathol* 1992 ; 30 : 47-66.
42. Brown CR, Ellingboe AH. The influence of four unnecessary genes for virulence on the fitness of *Erysiphe graminis f. sp. tritici*. *Phytopathology* 1986 ; 76 : 54-158.
43. Johnson R. The concept of durable resistance. *Phytopathology* 1979 ; 69 : 198-9.
44. Johnson R. Durable disease resistance. In : Jenkyn, Plomb, eds. *Strategies for the control of cereal disease*. Blackwell Publ, 1981 ; 47-54.
45. Martin JJ, Ellingboe AM. Differences between compatible parasite host genotypes involving the Pm4 leaves of wheat and the corresponding genes of *Erysiphe graminis f.sp. tritici*. *Phytopathology* 1976 ; 66 : 1435-8.
46. Nelson RR. Genetics of horizontal resistance. *Annu Rev Phytopathol* 1978 ; 16 : 359-78.
47. Peterson WL, Leath S. Pyramiding major genes for resistance to maintain residual effects. *Annu Rev Phytopathol* 1988 ; 26 : 369-78.
48. Calonnec A. Analyse génétique des variétés différentielles de blé utilisées dans la caractérisation des races de *Puccinia striiformis* agent de la rouille jaune. Thèse. Université de Paris Sud, 1996 ; 148 p.
49. Wolfe MS. Some practical implications of the use of cereal variety mixtures. In : Scott PR, Bainbridge A, eds. *Plant diseases epidemiology*. Oxford : Blackwell Scientific Publications, London 1978 : 201-7.
50. Wolfe MS. The current status and prospects of multiline cultivars and variety mixtures for disease resistance. *Annu Rev Phytopathol* 1985 ; 23 : 251-73.
51. Wolfe MS. The use of variety mixtures to control diseases and stabilize yield. *Breeding strategies for resistance to the rusts of wheat*. Mexico : CIMMYT, 1988 : 91-100.
52. Wolfe MS, Gacek E. Variety mixtures in theory and practice. In : Wolfe MS. *Cost action 812 Working group 2*. Paris-Grignon : INRA, 1997 ; 11 p.
53. Littlefield LJ. Flax rust resistance induced by prior inoculation with an avirulent race of *Melampsora lini*. *Phytopathology* 1969 ; 59 : 1323-8.
54. Calonnec A, Goyeau H, de Vallavieille-Pope C. Effects of induced resistance on infection and sporulation of *Puccinia striiformis* on seedling in varietal mixtures and on field epidemics in pure stands. *Europ J Plant Pathol* 1996 ; 102 : 733-41.
55. Lannou C, de Vallavieille-Pope C, Goyeau H. Induced resistance in host mixtures and its effect on disease control in computer simulated epidemics. *Plant Pathol* 1995 ; 44 : 478-89.
56. Lannou C, Mundt C. Evolution of a pathogen population in host mixtures: simple race-complex race competition. *Plant Pathol* 1996 ; 45 : 444-53.
57. Parlevliet JE. Partial resistance of leaf rust *Puccinia hordei* : I. Effect of cultivar and development stage on latent period. *Euphytica* 1975 ; 24 : 21-7.
58. Rapilly F, Auriau P, Laborie Y, Depatureaux C. Recherches sur la résistance partielle du blé à *Septoria nodorum*. *Agronomie* 1984 ; 4 : 639-51.
59. Maïa N. Obtention de blés tendres résistants au piétin verse par croisements interspécifiques blé X *Aegylops*. *C R Acad Agric Fr* 1967 ; 51 : 149-54.
60. Jones SS, Murray TD, Allen RE. Use of alien genes for the development of disease resistance in wheat. *Annu Rev Phytopathol* 1995 ; 33 : 429-43.
61. Debener T, Lehnackers H, Arnold M, Dangl JL. Identification and molecular mapping of a simple *Arabidopsis thaliana* locus determining resistance to phytopathogenic *Pseudomonas syringae* isolate. *Plant J* 1991 ; 1 : 289-302.
62. Kan JAL van, Ackerveken GFJM van den, Wit PJGM de. Cloning and characterization of cDNA of avirulence gene *avr9* of the fungal pathogen *Cladosporium fulvum* causal agent of tomato leaf mold. *Mol Plant-Microbe Interact* 1991 ; 4 : 52-9.
63. Dangl JL, Ritter C, Gibbson MJ, et al. Functional homologue of the *Arabidopsis Rpm1* disease resistance gene in bean and pea. *Plant Cell* 1992 ; 4 : 1359-63.
64. Lefebvre V, Chèvre AM. Tools for making plant disease and pest resistance genes : a review. *Agronomie* 1995 ; 15 : 13-9.
65. Michelmore R. Molecular approaches to manipulation of disease resistance genes. *Annu Rev Phytopathol* 1995 ; 33 : 393-427.
66. McDermott J, McDonald B. Gene flow in plant pathosystems. *Annu Rev Phytopathol* 1993 ; 31 : 353-73.

Résumé

La reconnaissance de l'intérêt agronomique de la résistance des plantes à leurs agresseurs date de 120 ans, avec Millardet et la création des premiers hybrides de vigne tolérants au phylloxéra. Après de nombreuses approches empiriques, la démonstration scientifique que certains caractères de résistance ségrègent suivant les lois de Mendel fut faite il y a un peu plus de 90 ans. La notion de spécialisation d'un pathogène vis-à-vis d'un hôte a 75 ans et le concept de l'interaction gène pour gène date de 55 ans. La reconnaissance officielle, par des textes à caractère réglementaire, de l'intérêt économique de la résistance des plantes date en France de 45 ans. Pendant toutes ces années, une notion de relations hôte-parasite de plus en plus spécifique s'est développée. Il y a seulement 30 ans que l'attention des scientifiques et des sélectionneurs a été attirée sur la possibilité de résistance non spécifique et sur la nécessité de gérer les résistances spécifiques. L'irruption, il y a 15 ans, de la biologie moléculaire a permis de réaliser des études fines des génomes des plantes hôtes et des parasites. Elle a confirmé la relation « gène pour gène » mais, paradoxalement, remet en partie en cause les relations spécifiques. Elle apporte un éclairage nouveau sur la coévolution hôte-parasite et devrait apporter des éléments à la gestion durable des résistances. Mais les progrès réalisés ne fournissent toujours pas de réponse à ce qui différencie la résistance d'une plante hôte de l'immunité d'une plante non hôte.