

La résistance induite : une nouvelle stratégie de défense des plantes contre les agents pathogènes

Induced resistance : a novel plant defense strategy against pathogens

N. Benhamou et K. Picard

Volume 80, numéro 3, 1999

URI : <https://id.erudit.org/iderudit/706189ar>

DOI : <https://doi.org/10.7202/706189ar>

[Aller au sommaire du numéro](#)

Éditeur(s)

Société de protection des plantes du Québec (SPPQ)

ISSN

0031-9511 (imprimé)

1710-1603 (numérique)

[Découvrir la revue](#)

Citer cet article

Benhamou, N. & Picard, K. (1999). La résistance induite : une nouvelle stratégie de défense des plantes contre les agents pathogènes. *Phytoprotection*, 80(3), 137–168. <https://doi.org/10.7202/706189ar>

Résumé de l'article

Tout au long de leur co-évolution, les plantes et les microorganismes pathogènes ont développé des relations complexes résultant d'un échange constant d'informations moléculaires. Les agents pathogènes ont élaboré toute une gamme de stratégies offensives pour parasiter les plantes et en contrepartie, les plantes ont déployé un arsenal défensif similaire à bien des égards aux défenses immunitaires animales. Les percées récentes en biologie moléculaire et en transformation des végétaux ont démontré que sensibiliser une plante à répondre plus rapidement à l'infection pouvait lui conférer une protection accrue contre des microorganismes virulents. Un aspect important dans la mise en évidence du rôle joué par les molécules de défense au niveau de l'expression de la résistance est une connaissance exacte de leur localisation spatio-temporelle dans les tissus en état de stress. Afin de cerner le processus associé à l'induction de résistance chez les plantes, l'effet d'éliciteurs biologiques, microbiens et chimiques sur la réponse cellulaire des plantes envers une attaque pathogène a fait l'objet d'investigations et les mécanismes impliqués dans le phénomène ont été étudiés. Dans tous les cas, il a été montré qu'une corrélation existait entre la réponse globale de la plante et des changements dans la biochimie et la physiologie des cellules, lesquels étaient accompagnés de modifications structurales incluant la formation d'appositions pariétales riches en callose et l'infiltration de composés phénoliques aux sites de pénétration potentielle par l'agent pathogène. L'activation du sentier des phénylpropanoïdes est un phénomène crucial dans la restriction de la croissance de l'agent pathogène et dans la survie des cellules-hôtes en conditions de stress. Bien qu'il n'existe que peu d'exemples d'application pratique de la résistance induite en tant que méthode de lutte contre les maladies des plantes, les résultats obtenus à partir de quelques expériences menées en plein champ et en serre sont encourageants et indiquent que cette approche a le potentiel de devenir une stratégie de lutte efficace et durable contre toute une gamme d'agents pathogènes.

La société de protection des plantes du Québec, 1999

Ce document est protégé par la loi sur le droit d'auteur. L'utilisation des services d'Érudit (y compris la reproduction) est assujettie à sa politique d'utilisation que vous pouvez consulter en ligne.

<https://apropos.erudit.org/fr/users/politique-dutilisation/>

La résistance induite : une nouvelle stratégie de défense des plantes contre les agents pathogènes

Nicole Benhamou et Karine Picard¹

Reçu 2000-02-16; accepté 2000-03-29

PHYTOPROTECTION 80 : 137-168

Tout au long de leur co-évolution, les plantes et les microorganismes pathogènes ont développé des relations complexes résultant d'un échange constant d'informations moléculaires. Les agents pathogènes ont élaboré toute une gamme de stratégies offensives pour parasiter les plantes et, en contrepartie, les plantes ont déployé un arsenal défensif similaire à bien des égards aux défenses immunitaires animales. Les percées récentes en biologie moléculaire et en transformation des végétaux ont démontré que sensibiliser une plante à répondre plus rapidement à l'infection pouvait lui conférer une protection accrue contre des microorganismes virulents. Un aspect important dans la mise en évidence du rôle joué par les molécules de défense au niveau de l'expression de la résistance est une connaissance exacte de leur localisation spatio-temporelle dans les tissus en état de stress. Afin de cerner le processus associé à l'induction de résistance chez les plantes, l'effet d'éliciteurs biologiques, microbiens et chimiques sur la réponse cellulaire des plantes envers une attaque pathogène a fait l'objet d'investigations et les mécanismes impliqués dans le phénomène ont été étudiés. Dans tous les cas, il a été montré qu'une corrélation existait entre la réponse globale de la plante et des changements dans la biochimie et la physiologie des cellules, lesquels étaient accompagnés de modifications structurales incluant la formation d'appositions pariétales riches en callose et l'infiltration de composés phénoliques aux sites de pénétration potentielle par l'agent pathogène. L'activation du sentier des phénylpropanoïdes est un phénomène crucial dans la restriction de la croissance de l'agent pathogène et dans la survie des cellules-hôtes en conditions de stress. Bien qu'il n'existe que peu d'exemples d'application pratique de la résistance induite en tant que méthode de lutte contre les maladies des plantes, les résultats obtenus à partir de quelques expériences menées en plein champ et en serre sont encourageants et indiquent que cette approche a le potentiel de devenir une stratégie de lutte efficace et durable contre toute une gamme d'agents pathogènes.

1. Centre de recherche en horticulture (CRH), Recherche en sciences de la vie et de la santé, Pavillon Charles-Eugène-Marchand, Université Laval, Québec (Québec), Canada G1K 7P4; courriel : nben@rsvs.ulaval.ca

[Induced resistance : a novel plant defense strategy against pathogens]

During the course of their coevolution, plants and pathogens have evolved an intricate relationship resulting from a continuous exchange of molecular information. Pathogens have developed an array of offensive strategies to parasitize plants and, in turn, plants have deployed a wide range of defense mechanisms similar in some respects to the immune defenses produced in animals. The recent advances in molecular biology and plant transformation have provided evidence that sensitizing a plant to respond more rapidly to infection could confer increased protection against virulent pathogens. One important facet in ascertaining the significance of defense molecules in plant disease resistance is the exact knowledge of their spatio-temporal distribution in stressed plant tissues. In an effort to understand the process associated with the induction of plant disease resistance, the effect of biological, microbial and chemical elicitors on the plant cell response during attack by fungal pathogens was investigated and the mechanisms underlying the expression of resistance studied. Evidence was provided that, in all cases, disease-resistance reactions correlated with changes in cell biochemistry and physiology that were accompanied by structural modifications including the formation of callose-enriched wall appositions and the infiltration of phenolic compounds at sites of potential pathogen penetration. Activation of the phenylpropanoid pathway appeared to be a crucial phenomenon involved in pathogen growth restriction and host cell survival under stress conditions. Although examples of practical use of induced resistance as a method of plant disease control are few, a number of field and greenhouse experiments are encouraging and indicate that this approach has the potential to become a powerful strategy against an array of pathogens in a persistent manner.

INTRODUCTION

La lutte contre les maladies des plantes cultivées se situe aujourd'hui dans une phase de transition, tiraillée entre des tendances innovatrices inspirées par les progrès considérables des recherches fondamentales de ces dernières années et des tendances plus conservatrices associées à l'usage de produits chimiques. Cependant, si force est d'admettre que les pesticides, au sens large du terme, ont largement contribué à optimiser les ressources agricoles tout en minimisant les problèmes de famine dans les pays défavorisés, il n'en reste pas moins vrai que de nombreux problèmes d'ordre socio-économique sensibilisent actuellement le secteur agroalimentaire. Ainsi, l'accumulation de résidus toxiques dans les différents organismes de la chaîne alimentaire, le retrait du marché de plusieurs fongicides et la résistance accrue de nombreux

agents pathogènes aux doses couramment employées sont autant de difficultés qui ont favorisé l'émergence de stratégies nouvelles ayant pour objectifs principaux la fiabilité, l'efficacité et le respect de l'environnement (Chet 1993).

Parmi les approches offrant de grandes promesses d'avenir, la lutte biologique au moyen d'organismes antagonistes tels les *Trichoderma* spp. (Chet 1987) ou les rhizobactéries du genre *Pseudomonas* (Lemanceau et Alabouvette 1993) suscite un intérêt grandissant, même si les exemples de commercialisation sont encore peu nombreux. Une autre avenue potentiellement attrayante est la résistance systémique induite basée sur le concept de la prémunition (Lyon *et al.* 1995). Introduit en 1961 par Ross, ce concept avait initialement pour fondement l'observation qu'une plante pré-inoculée par un microorganisme non pathogène déve-

loppait une résistance accrue à l'égard d'agents pathogènes. Il faudra pourtant attendre les années 80 pour que les mécanismes cellulaires, biochimiques et moléculaires impliqués dans l'expression de la résistance chez les plantes soient soumis à une investigation détaillée grâce à l'apport des technologies modernes (Dixon *et al.* 1994; Lamb *et al.* 1992; Ward *et al.* 1991). Les travaux de recherche dans ce domaine vont progressivement démontrer la complexité des réactions de défense chez les plantes et prouver la remarquable diversité de la stratégie défensive. Ainsi, la caractérisation biochimique de plusieurs molécules synthétisées en réponse à l'infection va conduire à l'établissement d'un profil type de résistance induite où protéines, glycoprotéines, polysaccharides et composés phénoliques jouent un rôle clé, le plus souvent de façon coordonnée dans le temps et dans l'espace (Benhamou 1996). En parallèle à ces recherches, la mise en évidence d'une induction de mécanismes de défense suite à des stress environnementaux, à des blessures ou même à des produits chimiques et biologiques a apporté une dimension nouvelle à la notion de résistance induite (Kessmann *et al.* 1994). On comprenait alors que la plante avait la capacité de percevoir et de décoder un signal externe qui, à son tour, déclenchait toute une série d'événements menant à la synthèse coordonnée et à l'accumulation séquentielle de molécules de défense (Benhamou 1993, 1996; Sticher *et al.* 1997).

La démonstration du potentiel activateur de résistance de certains produits biologiques tels le chitosane (Benhamou et Thériault 1992), de substances naturelles comme la silice (Chérif *et al.* 1993), et de produits de synthèse tels le benzo (1,2,3) thiadiazole-7-carbothioic acid-S-methyl ester (BTH) (Benhamou et Bélanger 1998a, 1998b) ont conduit à émettre l'hypothèse selon laquelle une sensibilisation préalable du système défensif de la plante pouvait engendrer une résistance accrue contre une attaque subséquente par un agent pathogène. Cette idée a, par ailleurs, été confirmée par l'observation d'une réduction substantielle des symptômes

causés par des parasites racinaires suite à l'introduction dans la rhizosphère de certains microorganismes reconnus pour leur action bénéfique sur la croissance végétale (Tuzun et Kloepper 1995). L'ensemble des travaux de ces dernières années indique que la résistance induite chez les plantes est une approche conceptuelle ayant de grandes promesses d'avenir aussi bien en terme d'impact socio-économique qu'en terme de transfert technologique dans le contexte d'une agriculture durable et à un moindre coût pour l'environnement.

LA RÉSISTANCE ACTIVE CHEZ LES PLANTES

Les travaux de ces dernières années ont permis d'établir une image relativement précise des événements conduisant à l'induction de résistance chez les plantes (Benhamou 1996). La séquence de ces événements peut être décomposée en trois étapes majeures: 1) reconnaissance entre les deux partenaires via des interactions de surface (ex. : lectine-sucre) et émission d'un signal; 2) perception et transduction du signal de la reconnaissance; et 3) expression des gènes de défense sous l'effet de ces signaux selon le schéma :

Reconnaissance → Signaux → Défense.

Les phénomènes de reconnaissance au niveau des surfaces cellulaires conduisent, dans la plupart des cas, à l'émission de signaux chimiques, les éliciteurs, qui se lient de façon spécifique à des récepteurs membranaires entraînant une dépolarisation instantanée de cette membrane et la transmission du signal éliciteur au génome de la plante via des molécules appelées des messagers secondaires (fig. 1).

Les étapes chronologiques impliquées dans l'initiation des différentes réactions de défense élaborées par les plantes suite à une attaque par un agent pathogène ont fait l'objet d'études approfondies (Yoshikawa *et al.* 1993). Ainsi, il a été clairement démontré que les événements les plus précoces, intervenant dans les minutes suivant le con-

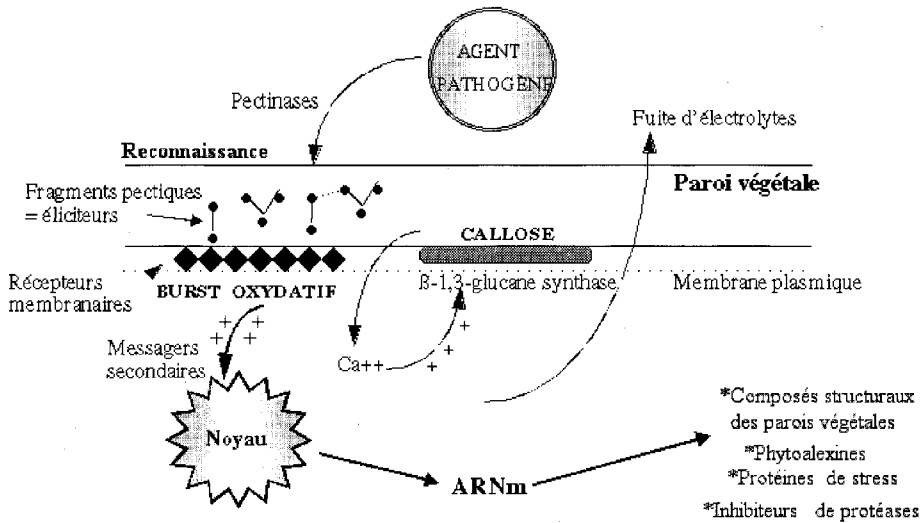


Figure 1. Schéma simplifié illustrant la séquence d'événements menant à la synthèse de molécules de défense chez les plantes dans le contexte de la résistance induite.

tact avec l'agent pathogène, incluaient une dépolarisation membranaire, une production intense de formes actives de l'oxygène, un phénomène dénommé «burst oxydatif» ou stress oxydatif, et une augmentation du taux de Ca^{2+} intracellulaire liée à une fuite d'électrolytes (Bolwell et Wojtaszek 1997; fig. 1). Les études portant sur la nature du stimulus d'élicitation menant à de tels changements de l'intégrité membranaire ont conduit à l'identification et à la caractérisation de plusieurs molécules élicitrices, ainsi qu'à la mise en évidence de sites très spécifiques de liaison, les récepteurs membranaires (Côté et Hahn 1994). Cependant, en dépit des nombreux efforts fournis pour isoler et purifier ces récepteurs, leur caractérisation moléculaire demeure encore fragmentaire.

Production d'éliciteurs de résistance

Le terme éliciteur biotique réfère généralement à des molécules, issues de la plante elle-même (éliciteurs endogènes) ou de microorganismes pathogènes (éliciteurs exogènes), ayant la capacité d'engendrer des réactions de défense structurales et biochimiques associées à l'expression de la résistance (Dixon *et*

al. 1994). De nature chimique relativement variée, les éliciteurs jusqu'à présent identifiés incluent toute une gamme de molécules telles que des oligosaccharides (Côté et Hahn 1994), des glycoprotéines et des peptides (De Wit et Spikman 1982), des phospholipides (Creamer et Bostock 1986) et des protéines fongiques de faible poids moléculaire, les élicitines (Ponchet *et al.* 2000). À l'exception des élicitines, ces éliciteurs sont considérés comme non-spécifiques puisqu'ils ne sont pas liés à la race ou à l'espèce.

Éliciteurs endogènes

Bien que des fragments de xyloglucane aient été identifiés en tant qu'inducteurs potentiels de résistance, ce sont très certainement les oligogalacturonides (résidus d'acides galacturoniques en liaison α -1,4, dérivés de la pectine pariétale) qui se sont révélés être les éliciteurs endogènes les plus efficaces en terme d'activité biologique (Côté et Hahn 1994). Libérés de la paroi lors de l'action enzymatique des pectinases fongiques, ces éliciteurs sont reconnus de façon très spécifique par des récepteurs membranaires. Cette association engendre, par la suite, toute une cascade d'événements menant à la synthèse

et à l'accumulation de molécules de défense. Cependant, plusieurs études ont montré que, pour être pleinement fonctionnels, les fragments pectiques devaient avoir un degré de polymérisation (DP) compris entre 8 et 15 (Côté et Hahn 1994). Le fait que des fragments de plus petite taille n'aient aucun effet éliciteur a conduit à la mise en évidence d'un mécanisme de régulation des pectinases fongiques au moyen d'une protéine constitutive de la paroi végétale, nommée protéine inhibitrice de polygalacturonase (PIPG) (Cervone *et al.* 1989). Les PIPG régulent l'activité pectinolytique de telle sorte que le maximum de fragments à potentiel éliciteur soient produits en l'espace de 24 h (fig. 2). Ainsi, grâce aux PIPG, la plante est capable de convertir un phénomène de dégradation pariétale en un signal de stress menant à l'activation de ses gènes de défense. De récents travaux en biologie moléculaire ont montré que les PIPG étaient sous le contrôle d'une petite famille de gènes et que leur concentration augmentait non seulement en réponse à l'infection mais aussi en réponse à une blessure (Bergmann *et al.* 1994). Bien que les fragments pectiques soient des éliciteurs non-spécifiques, leur taille, leur nature polycatio-

nique et leur conformation tridimensionnelle sont autant de facteurs requis pour une activité biologique optimale en terme de résistance induite.

Éliciteurs exogènes

Le potentiel éliciteur des oligosaccharides émanant de la paroi des champignons pathogènes a également fait l'objet de nombreuses études (Yoshikawa *et al.* 1993). Le premier et probablement le mieux caractérisé de tous les éliciteurs fongiques est un heptagluco-side composé d'une chaîne linéaire de cinq résidus de glucose en liaison β -1,6 et de deux chaînes latérales de glucose en liaison β -1,3 (fig. 3). D'autres éliciteurs fongiques incluent des oligomères de chitosane et de chitine ainsi que des glycopeptides riches en mannose (fig. 3). Toutes ces molécules sont, comme les fragments pectiques, reconnues par des récepteurs membranaires ultraspécifiques.

Au cours des dernières années, une autre catégorie d'éliciteurs fongiques a attiré l'attention. Ce sont les élicitines, de petites molécules protéiques produites par des champignons oomycètes du genre *Phytophthora* (Ricci *et al.* 1989), ainsi que par certains *Pythium* spp. non pathogènes (Panabières *et al.*

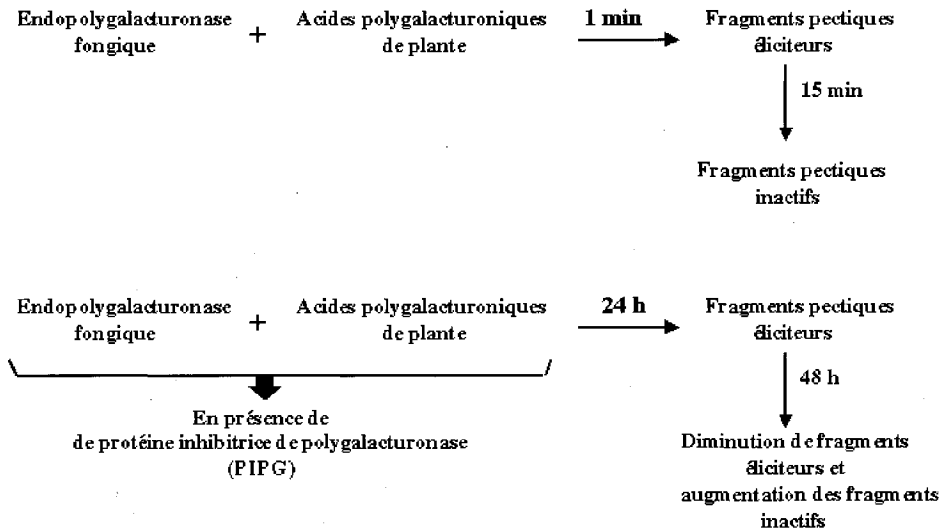


Figure 2. Régulation de l'activité polygalacturonasique fongique par les PIPG de plante (selon Cervone *et al.* 1989).

Éliciteurs fongiques

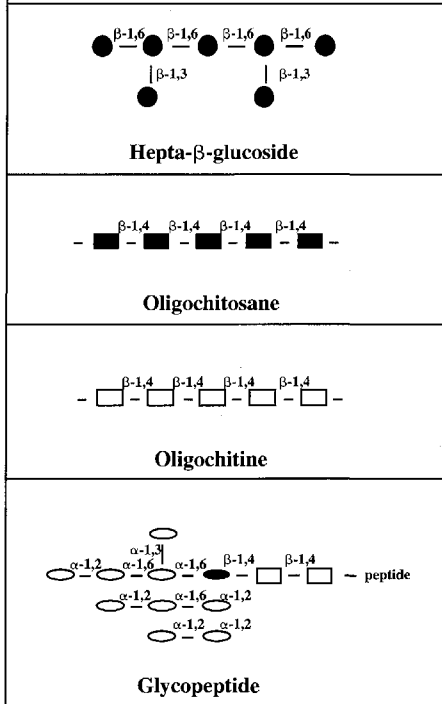


Figure 3. Structure de certains éliciteurs fongiques. ●, β -glucose; ■, β -glucosamine; □, β -N-acétylglucosamine; ○, α -mannose; ●, β -mannose.

1997). Deux de ces élicitines, la cryptogéine et la capsicéine, ont fait l'objet d'études approfondies quant à leur capacité à induire des réactions de défense chez le tabac (Ponchet *et al.* 2000). L'utilisation d'anticorps anti-cryptogéine a révélé que, contrairement à la plupart des autres éliciteurs, cette molécule avait la capacité de migrer dans la plante et d'induire une résistance systémique. Des travaux effectués sur des cellules de tabac maintenues en culture ont montré que les élicitines provoquaient toute la cascade d'événements précédant l'établissement de la résistance, comme par exemple une fuite rapide d'électrolytes, des changements dans la phosphorylation des protéines et une production accrue de formes réactives de l'oxygène (Yu 1995).

Transduction du signal de stress

L'interaction des éliciteurs avec leurs cibles membranaires spécifiques génère une réponse complexe au cours de laquelle intervient une séquence d'événements, menant ultimement à une transcription accrue des gènes de défense chez la plante (Dixon *et al.* 1994). Au cours des dernières années, plusieurs travaux ont montré que la production accélérée de formes réactives de l'oxygène jouait un rôle primordial dans l'établissement subséquent de la résistance (Mehdy *et al.* 1996; fig. 4). Parmi ces radicaux oxydants, les anions superoxydes (O_2^-) et surtout le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), générés très rapidement suite à la perception de l'éliciteur, sont indiscutablement les éléments déclencheurs d'une série de mécanismes impliqués dans l'induction de la résistance (Apostol *et al.* 1989). Ainsi, en plus d'être antimicrobien, le H_2O_2 joue un rôle clé dans divers mécanismes incluant la polymérisation des protéines riches en proline de la paroi végétale (Dixon *et al.* 1994), l'activation des peroxydases impliquées dans la formation de la lignine et dans l'oxydation des composés phénoliques constitutifs (Hahlbrock et Scheel 1989), la stimulation des lipoxygénases favorisant la conversion de l'acide linoléique en acide jasmonique (Farmer et Ryan 1992) et enfin, la génération de dérivés d'acides gras à potentiel inducteur de résistance (Mehdy *et al.* 1996). Par ailleurs, plusieurs études ont montré que le H_2O_2 pouvait stimuler directement l'expression de certaines molécules de défense comme les métabolites secondaires et les protéines de stress (Dixon *et al.* 1994) et donc être un messenger secondaire potentiel. Cependant, de récents travaux indiquent que le H_2O_2 n'est pas toujours un messenger obligatoire dans l'activation des gènes de défense (Dorey *et al.* 1999) même s'il demeure un élément clé de l'activation transcriptionnelle des gènes impliqués dans la protection antioxydante (Schreck *et al.* 1991).

En plus du stress oxydatif, l'interaction éliciteur-récepteur engendre une dépolarisation membranaire associée à une fuite immédiate d'électrolytes et à

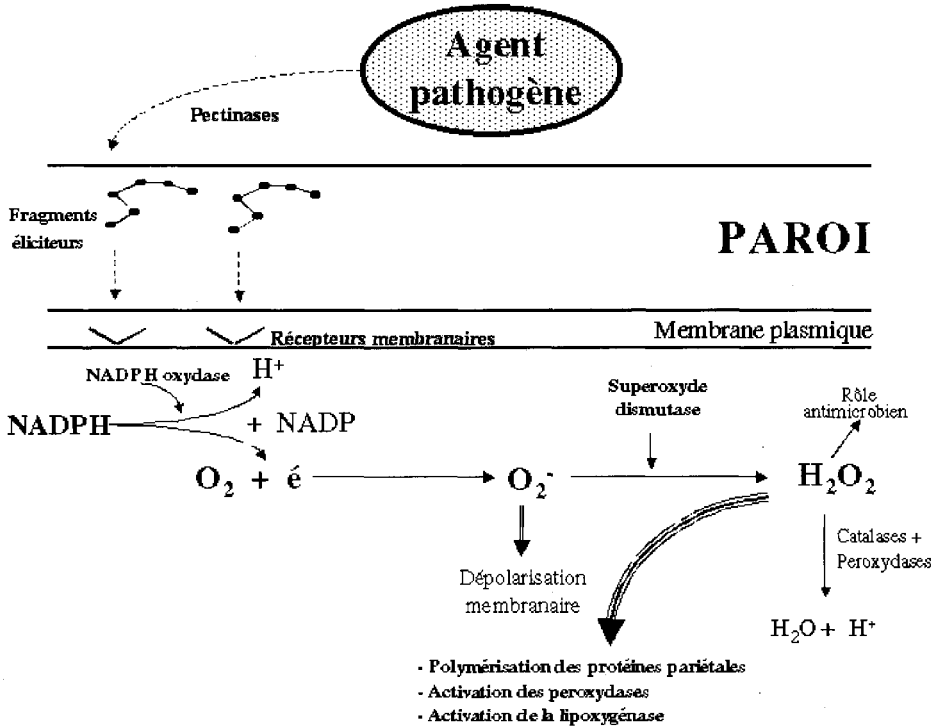


Figure 4. Schéma simplifié du stress oxydatif. L'interaction éliciteur-récepteur membranaire active une enzyme, la NADPH oxydase, qui transforme le NADPH en NADP et libère un électron. En présence de cet électron, l'oxygène se transforme en anion superoxyde O_2^- , qui, sous l'action d'une superoxyde dismutase, est converti en H_2O_2 .

une entrée de Ca^{2+} . L'augmentation de la concentration intracellulaire de Ca^{2+} joue un rôle fondamental dans plusieurs mécanismes incluant: 1) l'activation de la β -1,3-glucane synthase, l'enzyme impliquée dans la formation de callose, un polymère structural de β -1,3-glucanes (Kauss *et al.* 1989); 2) la stimulation des protéines kinases impliquées dans la phosphorylation des protéines; 3) la formation du complexe Ca^{2+} -calmoduline associé au cytosquelette; et 4) la transduction du signal au noyau (Poo-vaiah et Reddy 1993; fig. 5).

Si le Ca^{2+} joue un rôle important dans la transduction du signal de stress, les protéines kinases activées et les protéines phosphorylées ont également été identifiées en tant que candidates potentielles dans le phénomène de la signalisation (fig. 5). D'autres molécules comme l'éthylène, l'acide salicylique et

l'acide jasmonique semblent aussi fortement impliquées dans le sentier de transduction du signal (fig. 6 et 7). Au cours des 10 dernières années, bon nombre de travaux ont prouvé que l'acide salicylique, un dérivé phénolique, était un signal endogène capable de stimuler des réactions de défense chez les plantes (Chen et Klessig 1991; Klessig et Malamy 1994). Les expériences conduites par Gaffney *et al.* (1993) sur des plants de tabac transgéniques, exprimant de façon constitutive le gène *nahG* du *Pseudomonas putida* qui code pour la salicylate hydroxylase (l'enzyme qui convertit l'acide salicylique en catéchol, un phénol sans activité inductrice), ont démontré qu'en l'absence d'acide salicylique, les plants de tabac transformés exprimaient une résistance nettement inférieure à celle des plants non transformés.

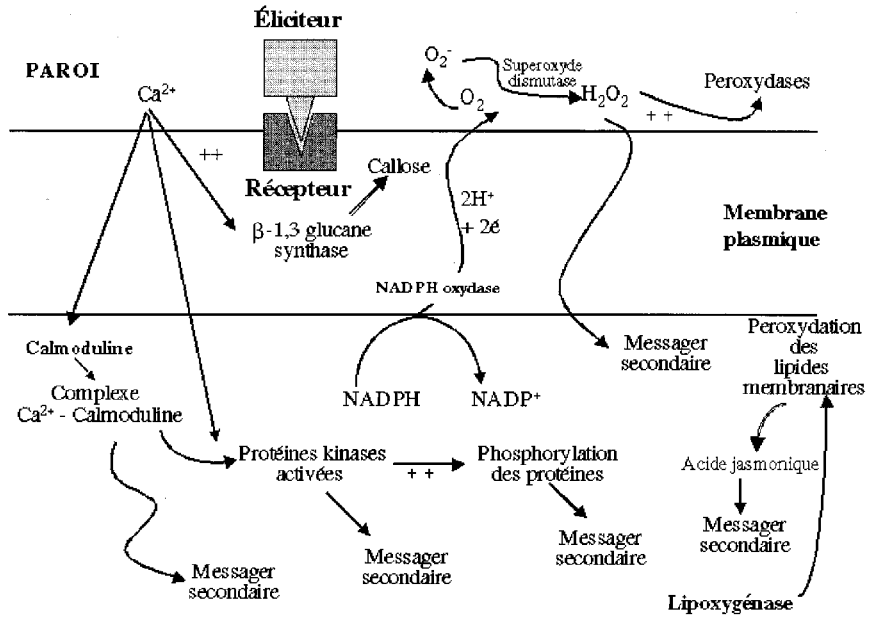


Figure 5. Schéma simplifié indiquant les rôles joués par le calcium et la formation de différents messagers secondaires impliqués dans la transduction du signal au noyau.

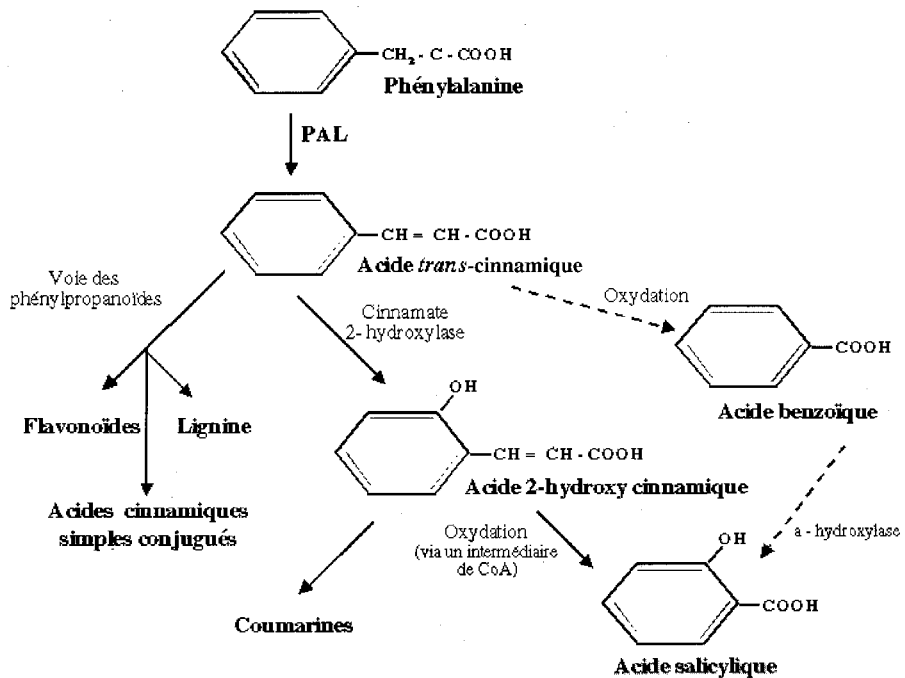


Figure 6. Voie de synthèse de l'acide salicylique à partir de la phénylalanine convertie en acide *trans*-cinnamique par la phénylalanine ammonia lyase (PAL).

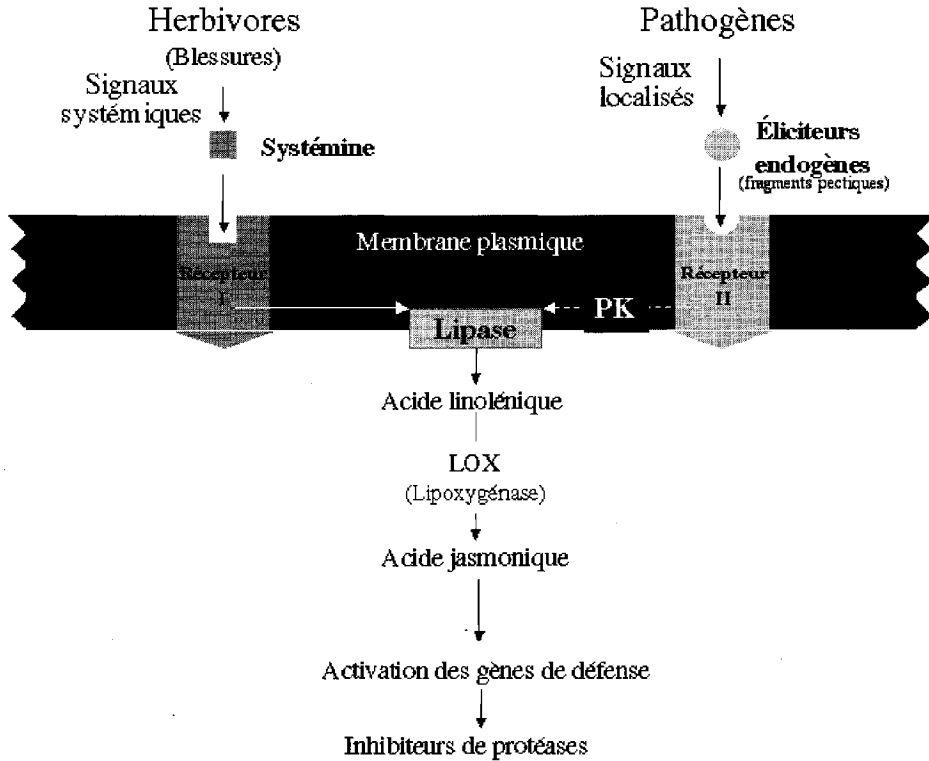


Figure 7. Voie de synthèse de l'acide jasmonique à partir de l'acide linoléinique (selon Farmer et Ryan 1992).

De son côté, l'acide jasmonique, un dérivé lipidique généré par lipidoxydation sous l'action des lipoxygénases, est également considéré comme un messager secondaire capable de transmettre au noyau l'information générée suite à l'interaction éliciteur-récepteur membranaire (Creelman *et al.* 1992; fig. 7).

Réactions de défense de la plante

Depuis plusieurs années déjà, les mécanismes associés à la réponse de la plante suite à une attaque microbienne ont fait l'objet d'études approfondies ayant pour objectif une meilleure compréhension de leurs fonctions biologiques dans un contexte spatio-temporel (Benhamou 1993, 1996). Ainsi, la caractérisation précise des produits de gènes de défense a permis d'établir l'existence de trois grandes catégories de composés: 1) les composés structuraux;

2) les protéines de défense incluant les enzymes, les protéines de stress et les inhibiteurs; et 3) les composés issus du métabolisme secondaire. Toutes ces molécules exercent un rôle antimicrobien direct ou indirect et agissent en synergie dans un contexte où la vitesse et l'amplitude de la réponse globale sont des paramètres clés dans le devenir de la relation plante-agent pathogène. L'ensemble des données accumulées jusqu'à présent suggère que toutes les plantes, incluant celles génétiquement non résistantes, ont la capacité de se défendre contre l'attaque microbienne mais que la différence entre l'établissement de la maladie ou de la résistance réside dans la rapidité avec laquelle se produisent la synthèse et l'accumulation des molécules de défense (Kuc 1987). Ainsi, les agents pathogènes produisent des substances toxiques (toxines, enzymes, antibiotiques etc.) et,

en retour, la plante est capable de répondre à l'agression par la synthèse d'une variété de molécules dont les fonctions biologiques complémentaires contribuent à la protection des tissus et des organes.

L'arsenal défensif de la plante comprend donc toute une gamme de molécules, les unes ayant pour but le renforcement de la paroi végétale afin de ralentir la pénétration de l'agent pathogène, les autres ayant un rôle antimicrobien direct telles les phytoalexines (métabolites secondaires). Parmi les protéines de défense, les protéines PR (pour *pathogenesis-related*) ou encore protéines associées à la pathogénèse (Linthorst 1991), ont fortement attiré l'attention des chercheurs en raison du rôle enzymatique attribué à certaines

d'entre elles. Ainsi, l'identification, parmi les protéines PR, de chitinases et de β -1,3-glucanases, des enzymes susceptibles de dégrader les composés majeurs de la paroi de la plupart des champignons pathogènes, a ouvert une nouvelle dimension de recherche (Van Loon 1997). On comprenait alors comment les éliciteurs exogènes pouvaient être générés sous l'action des hydrolases produites *de novo* par la plante et ainsi prendre le relai des éliciteurs endogènes dans la stimulation des réactions de défense (fig. 8). Les fonctions biologiques d'autres protéines PR ont été élucidées; certaines, les osmotines, jouent un rôle dans la régulation de la pression osmotique alors que d'autres semblent inhiber des protéases ou des polygalacturonases (Linthorst 1991).

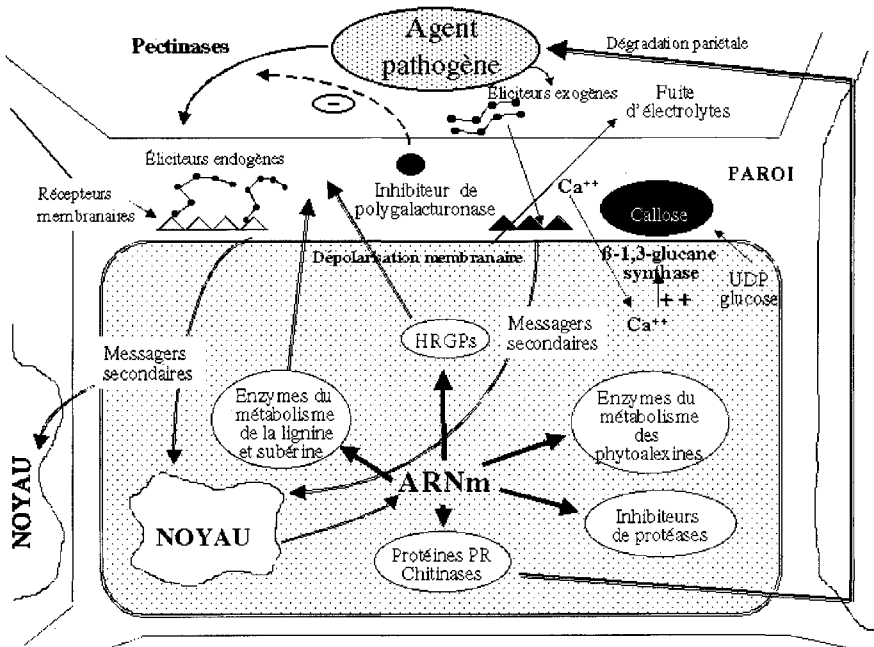


Figure 8. Schéma simplifié des principales réactions de défense structurales et biochimiques élaborées par la plante en réponse à l'infection. Les réactions de défense structurales, ayant pour but le renforcement des parois, incluent l'accumulation rapide de callose, un polymère de β -1,3-glucanes, le dépôt de lignine issue de la voie du métabolisme secondaire, l'incrustation de subérine et l'accumulation de glycoprotéines riches en hydroxyproline, les HRGPs (pour *hydroxyproline-rich glycoproteins*). Les réactions biochimiques comprennent la production de métabolites secondaires, les phytoalexines, la synthèse *de novo* de protéines PR (pour *pathogenesis-related*) parmi lesquelles on retrouve certaines enzymes telles les chitinases, et la production d'inhibiteurs de protéases. Les chitinases ainsi que les β -1,3-glucanases synthétisées par la plante permettent, en retour, la libération de fragments de chitine et de β -1,3-glucanes à activité élicitrice.

Les phytoalexines sont des métabolites secondaires de faible poids moléculaire (composés phénoliques) qui sont synthétisés par la plante en réponse à l'infection (Hammerschmidt 1999). Ces petites molécules, à potentiel fortement antimicrobien, s'accumulent dans des zones localisées près des sites d'infection. La structure chimique des phytoalexines identifiées jusqu'à présent d'une grande variété de plantes est extrêmement diversifiée. Bien que leur fongitoxicité *in planta* reste encore à démontrer, plusieurs travaux suggèrent que les phytoalexines jouent un rôle majeur dans l'expression de la résistance chez les plantes (Hammerschmidt 1999).

La formation de barrières structurales sous la forme de papilles (protubérances hémisphériques) et/ou d'appositions pariétales est un processus de résistance abondamment documenté dans la littérature (Benhamou 1996; Benhamou et Lafontaine 1995; Benhamou *et al.* 1994). Les mécanismes sous-jacents à l'élaboration de ces barrières de renforcement de la paroi végétale incluent le dépôt de callose suite à l'activation de la β -1,3-glucane-synthase par le Ca^{2+} (Benhamou *et al.* 1994), l'incrustation de lignine et subérine (Benhamou *et al.* 2000), l'infiltration de composés phénoliques pré-existants (Benhamou *et al.* 2000) et l'accumulation de glycoprotéines riches en hydroxyproline (HRGPs pour *hydroxyproline-rich glycoproteins*) (Benhamou *et al.* 1990). Tous ces mécanismes ont en commun de contribuer à consolider l'architecture pariétale, ralentissant ainsi la pénétration de l'agent pathogène ainsi que la diffusion des toxines et des enzymes microbiennes dans les tissus, et laissant à la plante le temps d'activer les autres voies de synthèse menant à la production de molécules de défense à action directe (Benhamou 1996). Les barrières structurales se forment toujours dans des zones bien délimitées entre la membrane plasmique et la paroi végétale, aux sites de pénétration potentielle de l'agent pathogène (Benhamou et Lafontaine 1995; Benhamou *et al.* 1994).

La stratégie défensive des plantes, si complexe soit-elle, semble être non spécifique à l'agresseur. En effet, que la plante soit attaquée par un virus, une bactérie, ou un champignon pathogène, l'arsenal de défense déployé est similaire, incluant la même batterie de molécules produites de façon coordonnée dans l'espace et dans le temps (Collinge et Sluzarenko 1987). Ainsi, par exemple, des fragments de β -1,3-glucanes isolés de la levure, *Saccharomyces cerevisiae*, agissent comme des éliciteurs exogènes et activent les mêmes gènes de défense que des fragments pectiques ou que des résidus de chitine de champignons pathogènes (Yoshikawa *et al.* 1993).

RÉSISTANCE INDUITE AU MOYEN DE SUBSTANCES BIOLOGIQUES : LE CAS DU CHITOSANE, UN DÉRIVÉ DE LA CHITINE

Le chitosane est un polymère linéaire de *N*-glucosamine que l'on retrouve en faible proportion dans la paroi de presque tous les champignons pathogènes et en grande quantité dans la carapace des crustacés (90 % du poids sec). Ce polysaccharide a des propriétés particulières en raison de sa nature polycationique, c'est-à-dire des charges positives dispersées sur la molécule. Contrairement à tous les autres polysaccharides connus, le chitosane a la faculté d'inhiber la germination et la croissance de plusieurs champignons pathogènes (Benhamou 1992) en plus d'agir comme un très puissant éliciteur de réactions de défense chez les plantes, sans pour autant être phytotoxique (Benhamou et Thériault 1992; Benhamou *et al.* 1994; Lafontaine et Benhamou 1995). Cette dualité d'action combinée à sa disponibilité commerciale à peu de frais à partir des résidus de la pêche en font, indiscutablement, un outil de choix en matière de lutte biologique.

Propriétés antimicrobiennes du chitosane

Bien que les propriétés antimicrobiennes du chitosane aient été suggérées

depuis plusieurs années (Stössel et Leuba 1984), les propriétés biologiques du chitosane dans la lutte contre la pourriture fusarienne causée par le *Fusarium oxysporum* Schlecht. f.sp. *radicis-lycopersici* Jarvis et Shoemaker (FORL) n'ont été démontrées que récemment (Benhamou 1992). Ce champignon de la rhizosphère est responsable de pertes de rendement considérables chez les tomates cultivées en serre et en plein champ (Jarvis 1988). L'inefficacité de la plupart des fongicides homologués à contrôler efficacement la population pathogène dans le sol et l'absence de cultivars résistants à envergure commerciale ont favorisé la mise au point de nouvelles alternatives de lutte parmi lesquelles se retrouve l'utilisation du chitosane en tant que biofongicide.

Des études ultrastructurales et cytochimiques réalisées sur le FORL cultivé *in vitro* ont révélé que le chitosane non seulement ralentissait la croissance de la colonie fongique mais aussi induisait

de profonds changements morphologiques, des altérations structurales et une désorganisation moléculaire des cellules (Benhamou 1992). Ainsi, les observations ont montré que l'addition de chitosane au milieu de culture entraînait des altérations graduelles allant d'une augmentation de la vacuolisation à une aggrégation complète du cytoplasme (fig. 9). Si l'on considère la nature polycationique du chitosane, il est possible que des changements dans la perméabilité membranaire, attribuables à des interactions de charge, aient créé un déséquilibre osmotique, menant alors à une aggrégation cytoplasmique et à une dérégulation des enzymes impliquées dans la synthèse des polymères pariétaux. L'action antimicrobienne du chitosane a été démontrée sur toute une gamme de champignons et bactéries pathogènes avec, cependant, des différences de sensibilité en fonction de la concentration utilisée (Benhamou, non publié).

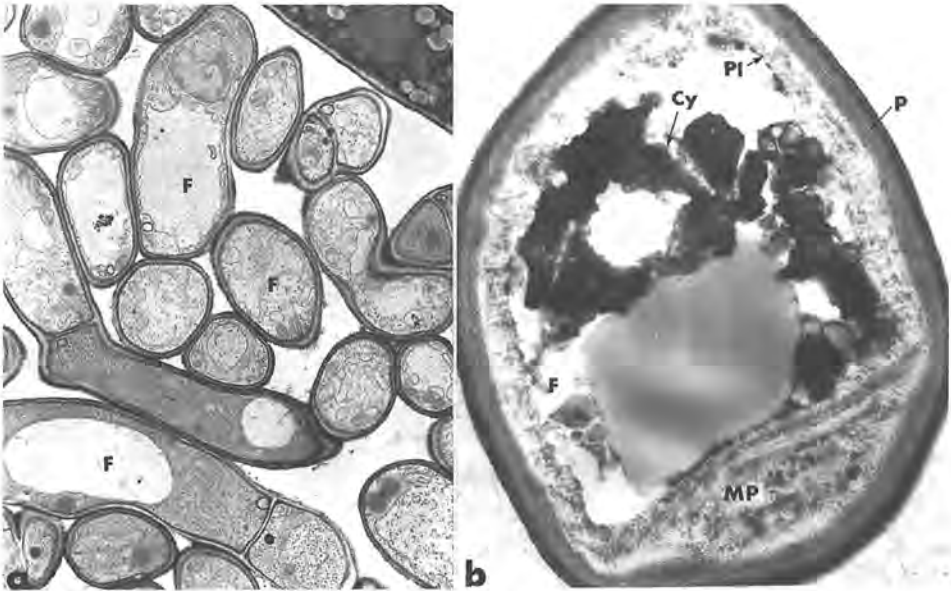


Figure 9. Action antimicrobienne du chitosane. (a) Hyphes du *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis-lycopersici* (FORL) cultivées en absence de chitosane. x 10 000. (b) Hyphe du FORL cultivée en présence de chitosane à une concentration de 1 mg mL⁻¹. À noter l'aggrégation du cytoplasme (Cy) et la formation entre la paroi (P) et le plasmalemme (PI) rétracté d'un nouveau matériel de type pariétal (MP). x 40 000. (a et b) Hyphe du FORL (F).

Propriétés élicitrices de résistance du chitosane

Les travaux de ces dernières années ont mis en lumière les propriétés inductrices de résistance de la chitine et de son dérivé déacétylé, le chitosane, laissant entrevoir la possibilité que ces composés deviennent de puissants agents de lutte biologique en agriculture et en horticulture (Hadwiger *et al.* 1988; Lafontaine et Benhamou 1995). La démonstration par Pearce et Ride (1982) ainsi que par Barber *et al.* (1989) d'une induction de lignification pariétale suite à un traitement avec des fragments de chitine fongique indiquait clairement que la plante avait la capacité de percevoir un signal et de déclencher, par la suite, la cascade d'événements conduisant à l'établissement de la résistance. Des résultats similaires ont été obtenus avec le chitosane (Hadwiger *et al.* 1988; El Ghaouth *et al.* 1994). Cependant, dans les deux cas, il a été prouvé que seuls des fragments ayant un degré de polymérisation compris entre 4 et 6 avaient un pouvoir éliciteur, suggérant ainsi l'existence de récepteurs membranaires ultra-spécifiques (Kauss *et al.* 1989).

Afin de mieux cerner les changements cellulaires associés à l'effet du chitosane, Benhamou et Thériault (1992) et Benhamou *et al.* (1994) ont étudié l'influence exercée par ce composé sur la réponse de la tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) à l'infection par le FORL. Les premiers essais, réalisés en chambre de croissance sur des plantules âgées de trois à quatre semaines, ont montré de façon convaincante qu'une application externe de chitosane, par enrobage des racines ou vaporisation du feuillage, induisait une protection accrue des plantules de la tomate contre l'infection par le FORL. Les principales observations dérivées de ces expériences démontraient qu'un traitement au chitosane induisait : 1) une diminution de l'incidence de la maladie, à en juger par la réduction significative du nombre de lésions racinaires causées par le FORL; 2) une préservation de l'intégrité tissulaire et cellulaire des racines comparativement à la perte de rigidité et au brunissement des racines de plantes non traitées; 3) un sys-

tème racinaire généralement mieux développé (nombre de racines secondaires); 4) au niveau cellulaire, une diminution considérable de la biomasse fongique associée à une restriction de la colonisation parasitaire à l'épiderme et au cortex. Par contre, chez les plantes non traitées, le champignon colonisait rapidement tous les tissus incluant les vaisseaux, causant la dégradation complète des cellules et l'effondrement des parois végétales (fig. 10a et b); 5) une altération prononcée des cellules fongiques, menant le plus souvent à la mort du parasite; et 6) l'élaboration de multiples réactions de défense dans les cellules racinaires de tomate, caractérisées principalement par l'accumulation d'un matériel dense et enrichi en composés phénoliques à potentiel fongitoxique (fig. 11a et b). Une autre réaction de défense fréquemment détectée concernait l'imprégnation des parois par des résidus de lignine (fig. 12a) et l'occlusion de nombreux espaces intercellulaires par un matériel riche en callose (fig. 12b). Enfin, la formation d'épaississements pariétaux (papilles et/ou appositions pariétales), destinés à protéger les tissus contre la propagation du pathogène d'une cellule à une autre et/ou contre la diffusion de substances toxiques telles les antibiotiques ou les enzymes hydrolytiques, était également une réponse couramment détectée (fig. 13a et b). Ces observations démontraient donc, que le chitosane avait la capacité de sensibiliser les plants de tomate à répondre plus rapidement et plus efficacement à l'attaque par le FORL grâce à l'élaboration de barrières physiques et chimiques.

Afin de vérifier si une application de chitosane à des plants de tomate maintenus en serre pouvait réprimer ou au moins réduire l'incidence de la pourriture fusarienne sans affecter la croissance et le rendement des plants, le chitosane, à différentes concentrations variant de 12,5 à 37,5 mg L⁻¹ de substrat (tourbe Promix), a été appliqué à des plants cultivés en conditions commerciales (Lafontaine et Benhamou 1995). Les résultats obtenus ont apporté la preuve que le chitosane avait la capacité de réduire ou même de supprimer les pertes de rendement associées à la

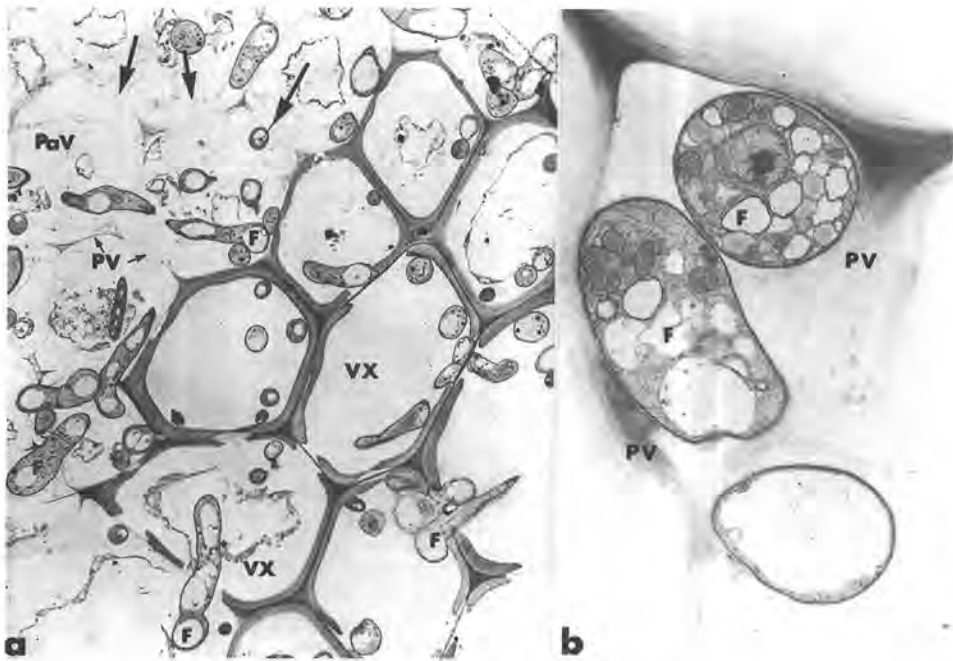


Figure 10. Micrographies de tissus racinaires de tomate infectés par le *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis-lycopersici* (FORL). (a) Les cellules du champignon (F) se multiplient abondamment dans tous les tissus incluant les vaisseaux du xylème (VX). Dans le parenchyme vasculaire (PaV), les dommages causés aux parois végétales (PV) sont très graves (flèches). x 3 000. (b) Dans les tissus massivement colonisés, les parois de l'hôte (PV) sont si dégradées qu'elles perdent leur densité aux électrons et deviennent quasiment invisibles. x 10 000.

pourriture fusarienne ($P < 0,001$) (fig. 14 et 15, aux pages 154 et 155) en stimulant la résistance des plants de tomate à l'infection (Lafontaine et Benhamou 1995; fig. 16, à la page 155). Lorsque le chitosane était appliqué à une concentration de $37,5 \text{ mg L}^{-1}$ de substrat, la mortalité attribuable à la maladie était réduite de plus de 90 % comparativement aux témoins non traités et le rendement en fruits était similaire à celui obtenu avec les plants non inoculés avec le FORL.

À la lueur de ces travaux, il apparaît évident que le chitosane est un éliciteur biologique capable d'induire une résistance à la pourriture fusarienne chez des plants de tomate à l'origine sensibles à la maladie. Les résultats obtenus jusqu'à présent ouvrent la voie à une stratégie de lutte susceptible d'avoir une grande portée agronomique dans les prochaines années. Il semble donc certain que l'acquisition de toutes ces

connaissances nouvelles sur les capacités du chitosane à restreindre l'incidence de la pourriture fusarienne permettra de mettre au point une approche de lutte efficace, peu coûteuse et sans risque écologique. Par ailleurs, de récents travaux tendent à montrer que le spectre d'activité du chitosane s'étendrait à d'autres maladies importantes telles la fonte des semis causée par le genre *Pythium* chez le concombre (*Cucumis sativus* L.) ou le géranium (*Pelargonium* spp.).

RÉSISTANCE INDUITE AU MOYEN DE MICROORGANISMES BÉNÉFIQUES

Induction de résistance par des rhizobactéries

Au cours des années 80, certaines bactéries de la rhizosphère ont attiré l'at-

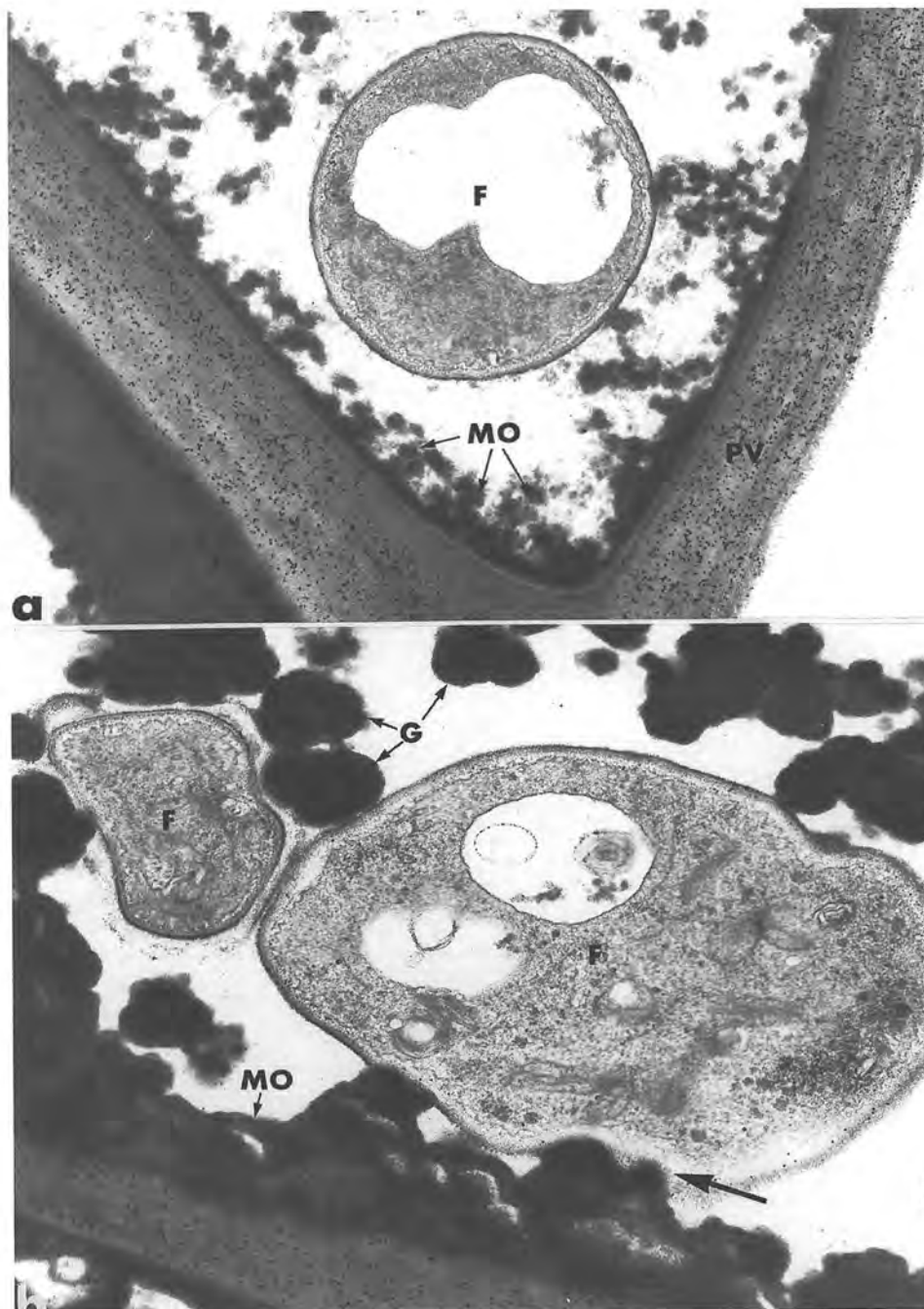


Figure 11. Action inductrice de résistance du chitosane. (a et b) Chez les plants de tomate traités au chitosane, un matériel osmiophile (MO), riche en composés phénoliques, s'accumule le long des parois (PV) des cellules de l'épiderme et du cortex racinaire (a). Ce matériel forme des gouttelettes polymorphes (G) qui interagissent physiquement et chimiquement avec les hyphes de l'agent pathogène (F), causant sa désintégration graduelle (flèche) (b). (a et b) x 30 000.

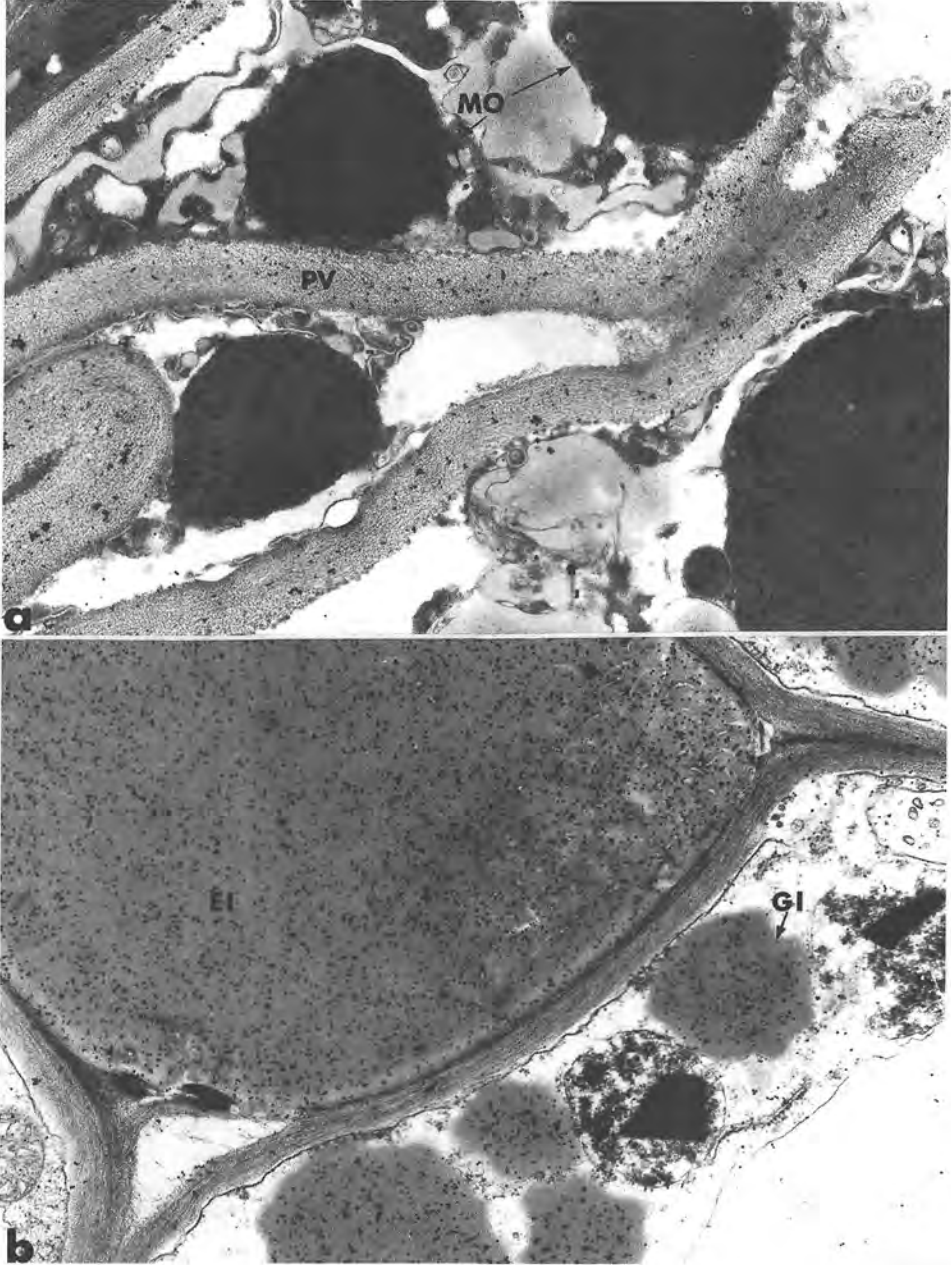


Figure 12. Action inductrice de résistance du chitosane. (a) Marquage des composés phénoliques et de la lignine au moyen d'une laccase complexée à l'or colloïdal. Le matériel osmiophile (MO) apparaît riche en composés phénoliques. Le profil de marquage indique également l'incrustation de lignine au niveau de la paroi végétale (PV). x 30 000. (b) Marquage de la callose au moyen d'une β -1,3-glucanase complexée à l'or colloïdal. La callose s'accumule dans certains espaces intercellulaires (EI) ainsi que dans certains globules (GI). x 25 000.

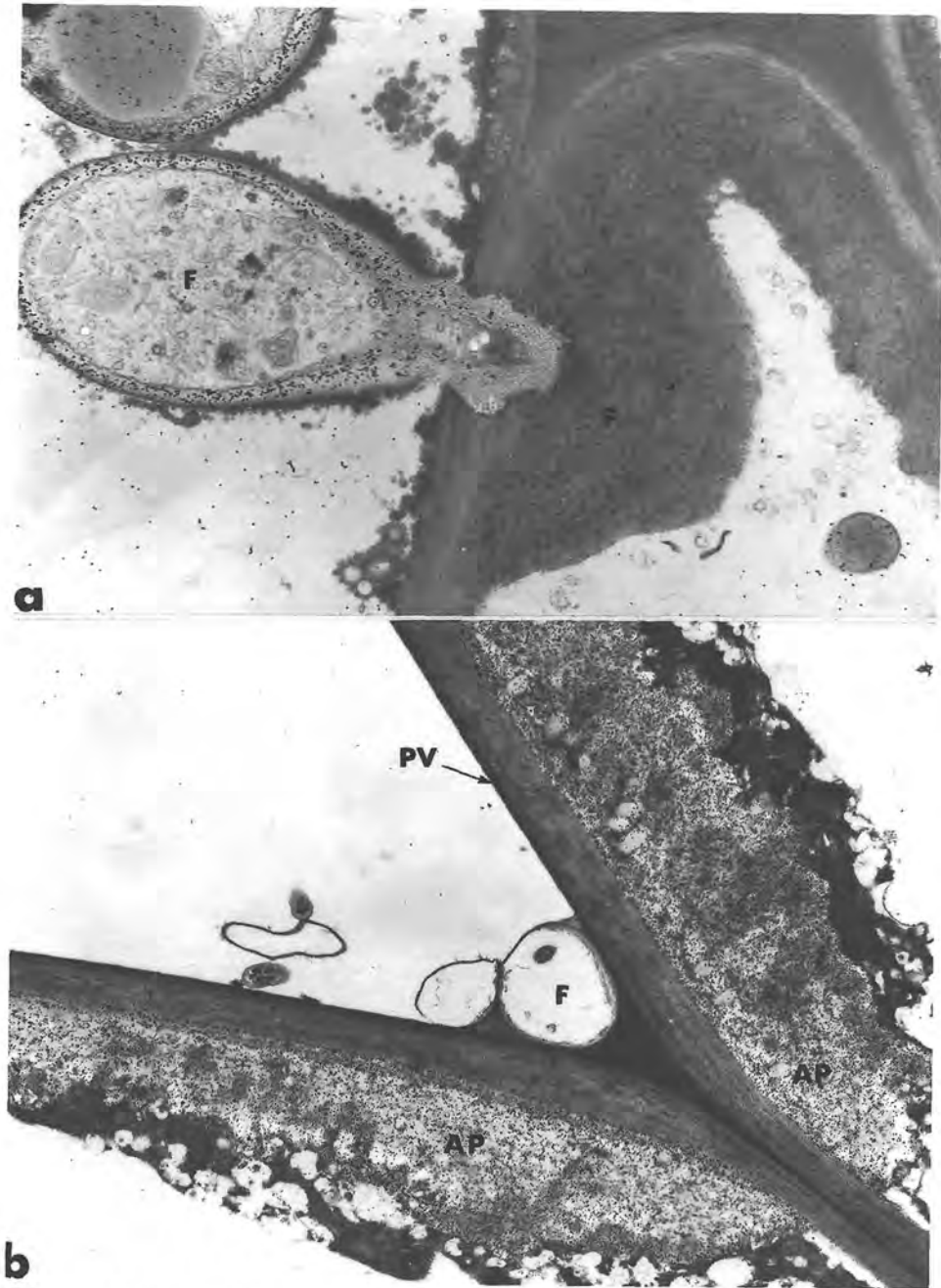


Figure 13. Action inductrice de résistance du chitosane. (a et b) Formation de barrières structurales aux sites de pénétration potentielle du FORL (F). Ces barrières apparaissent soit sous la forme de protubérances hémisphériques, les papilles (P), soit sous la forme d'appositions pariétales (AP) le long d'une grande portion de la paroi végétale (PV). (a) x 25 000; (b) x 10 000.



Figure 14. Effet protecteur du chitosane à grande échelle. (a) Plant de tomate non traité au chitosane et inoculé avec le FORL. Les symptômes typiques de flétrissement sont visibles. (b) Plant de tomate traité au chitosane. Aucun symptôme de flétrissement n'est apparent.

tention en raison de leur capacité à stimuler la croissance végétale (Klopper et Schroth 1981). Bien que ces bactéries, dénommées PGPR (pour *plant growth-promoting rhizobacteria*), aient fait l'objet de nombreuses investigations physiologiques et biochimiques en relation avec leur effet bénéfique sur la croissance, plusieurs études descriptives ont aussi montré que certaines souches avaient la capacité de réduire l'impact de plusieurs maladies racinaires chez un certain nombre de plantes cultivées (Défago *et al.* 1990; Klopper 1991; Paulitz *et al.* 1992; Schroth et Becker 1990). La possibilité que ces bactéries puissent devenir des agents de lutte biologique n'a cessé de se confirmer depuis la première démonstration par Scheffer (1983) qu'un prétraitement de l'orme (*Ulmus americana* L.) avec des souches du *Pseudomonas fluorescens* résultait en une réduction

importante des symptômes causés par le champignon *Ophiostoma ulmi* (Buism.). Par la suite, une protection accrue contre différentes maladies a été observée dans plusieurs systèmes biologiques (Alström 1991; Rankin et Paulitz 1994; van Peer *et al.* 1991). Les mécanismes exacts au moyen desquels les PGPR contribuent à réduire l'incidence des maladies racinaires sont encore assez mal connus, même si plusieurs hypothèses incluant la compétition pour les nutriments, particulièrement le carbone, l'azote et le fer (Lemanceau 1989), l'antibiose, la production d'enzymes hydrolytiques des parois fongiques et la sécrétion de facteurs antifongiques (Weller 1988) ont été émises. Bien qu'il ne fasse aucun doute que des effets antimicrobiens directs sur les populations pathogènes soient responsables, au moins partiellement, de la protection accrue décrite par plusieurs auteurs, la possibilité que les PGPR puissent aussi induire des effets indirects en sensibilisant la plante à se défendre contre l'attaque microbienne via l'activation des gènes de défense a récemment été soulevée, ouvrant ainsi une nouvelle avenue de recherche (Klopper 1993; Wei *et al.* 1994). Ce concept de la résistance induite par les PGPR trouvait sa justification au travers de certaines études biochimiques indiquant que la protection des plantes traitées avec des PGPR était associée à de profonds changements métaboliques incluant la production de phytoalexines (van Peer *et al.* 1991), l'accumulation de protéines PR (Zdor et Anderson 1992), et la déposition de polymères structuraux tels que la lignine (Albert et Anderson 1987). Cependant, d'autres résultats contradictoires indiquaient que de telles molécules n'étaient pas toujours produites en présence de PGPR, laissant entrevoir une spécificité liée à la souche utilisée.

Jusqu'à récemment, nos connaissances concernant les mécanismes intervenant dans l'induction de résistance par les PGPR n'étaient que fragmentaires et plusieurs questions restaient sans réponse. En effet, pour agir efficacement en tant qu'inducteurs de résistance, les PGPR devaient avoir la capacité de coloniser les tissus racinaires sans

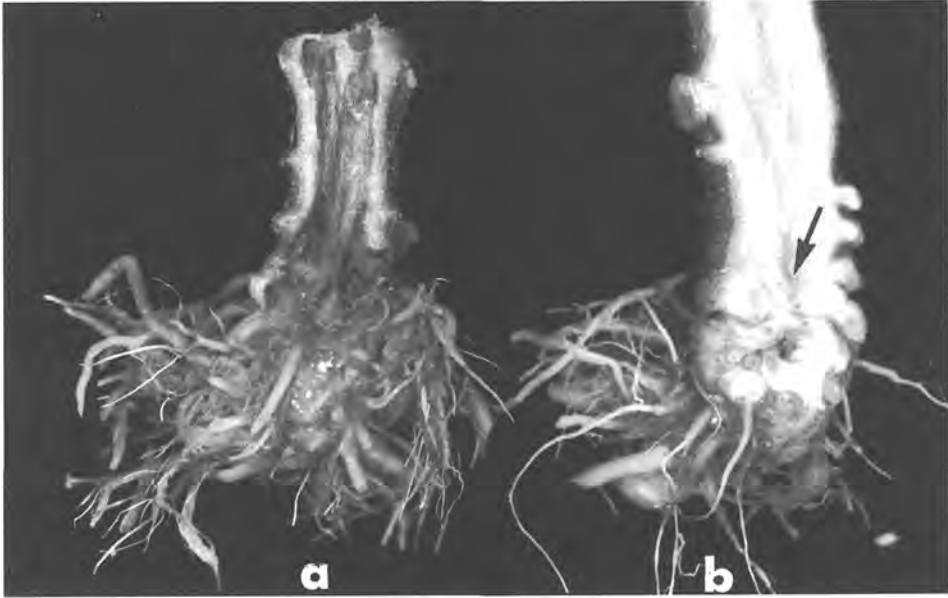


Figure 15. Effet protecteur du chitosane à grande échelle. (a) Coupe longitudinale d'un plant non traité au chitosane et inoculé par le *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis-lycopersici* (FORL). À noter le brunissement prononcé de tout le système vasculaire au niveau des racines et du collet. (b) Coupe longitudinale d'un plant traité au chitosane et inoculé par le FORL. Un très léger brunissement est présent au niveau du système vasculaire (flèche).

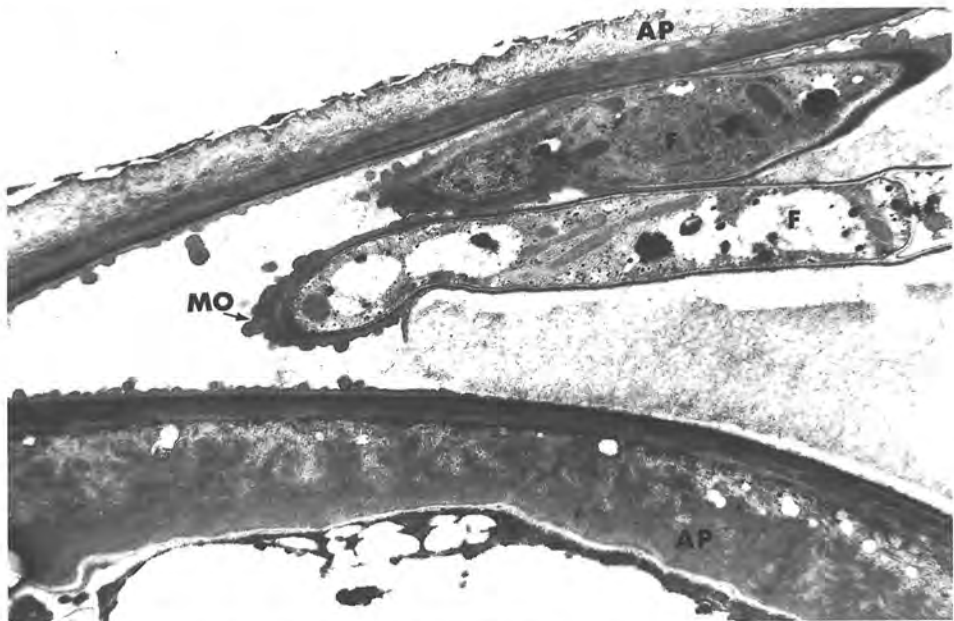


Figure 16. Effet protecteur du chitosane à grande échelle. Micrographie d'une cellule racinaire d'un plant traité au chitosane. Le matériel osmiophile (MO) riche en chitosane entoure les hyphes de l'agent pathogène (F) et des appositions pariétales (AP) sont formées de part et d'autre de la route empruntée par le champignon. x 10 000.

causer de dommages structuraux. Afin de mieux comprendre la relation établie par les PGPR au niveau du système racinaire de la plante et pour mieux cerner les événements associés à la réponse de l'hôte, Benhamou *et al.* (1996a, 1996b, 1996c), utilisant un modèle expérimental consistant en des racines de pois (*Pisum sativum* L.) transformées par le plasmide Ti d'*Agrobacterium rhizogenes*, ont, pour la première fois, démontré que les PGPR se multipliaient activement à la surface racinaire et ne colonisaient que quelques espaces intercellulaires des cellules épidermiques et corticales. L'inoculation subséquente des racines de pois avec les champignons pathogènes, *Pythium ultimum* Trow et *Fusarium oxysporum* Schlecht. f.sp. *pisi* (van Hall) Snyder & Hans a révélé des différences substantielles en terme de taux de colonisation fongique. Alors que dans les racines non traitées avec les PGPR, le champignon progressait très rapidement d'un tissu à l'autre causant des dommages irréparables aux parois végétales, notamment la croissance et le développement des hyphes mycéliens dans les racines prétraitées avec les PGPR étaient limités à l'épiderme et au cortex externe (fig. 17, à la page 158). Bien qu'une action antifongique directe ait été détectée à la surface racinaire, probablement en relation avec des antibiotiques produits par les rhizobactéries, les quelques hyphes pathogènes ayant réussi à pénétrer le système racinaire étaient freinés dans leur progression par plusieurs réactions de défense élaborées par la plante. Ces réactions incluaient non seulement la formation de barrières structurales enrichies en callose et lignine, mais aussi l'accumulation de composés phénoliques à potentiel antifongique direct. Ces premières observations ultrastructurales indiquaient clairement que certaines souches de PGPR avaient la capacité d'éveiller le système de défense de la plante afin de le rendre plus fonctionnel en cas d'attaque microbienne.

Ces résultats obtenus *in vitro* à partir d'un système expérimental ont, par la suite, été confirmés sur des plants de tomate et de concombre (Benhamou *et al.* 2000; Mpiga *et al.* 1997). Une fois

encore, la restriction de l'agent pathogène aux tissus racinaires les plus externes était invariablement associée à un arsenal de défense déployé très rapidement par la plante et impliquant l'élaboration massive d'appositions pariétales (fig. 18a, c et d, à la page 159), l'accumulation intense de composés phénoliques (fig. 18b, à la page 159) et la production de protéines PR. Ainsi, les PGPR, tout comme le chitosane, sont de puissants inducteurs de résistance qui ne déclenchent pas de mort cellulaire comme dans le cas de l'hypersensibilité. Une telle stimulation du potentiel naturel de résistance des plantes à l'aide de microorganismes bénéfiques (puisque'ils favorisent la croissance végétale) concilie agriculture durable et protection de l'environnement. Cependant pour que ce type d'activité protectrice induite soit encore plus performant en terme de persistance dans le temps, un nouveau concept fondé sur le principe de la lutte biologique intégrée commence à émerger. Dans ce contexte d'études, Benhamou *et al.* (1998) rapportaient récemment qu'un traitement de plants de tomate avec une combinaison de chitosane et de PGPR permettait une amplification significative des réactions de défense et une protection accrue contre la pourriture fusarienne. L'incorporation de préparations biologiques dans l'arsenal des stratégies actuellement développées dans le contexte de la lutte contre les maladies causées par des champignons racinaires représente indiscutablement une étape charnière dans l'élaboration des prochains programmes de lutte intégrée, programmes qui devront rencontrer les prérogatives essentielles d'une efficacité similaire à celle des fongicides et aussi du respect de l'environnement.

Induction de résistance par des champignons antagonistes

L'idée que des champignons antagonistes de la rhizosphère puissent être, tout comme les rhizobactéries, de puissants inducteurs de résistance chez les plantes est récente puisque les premiers travaux dans ce sens datent de 1997 (Benhamou *et al.* 1997; Yedidia *et al.* 1999). Deux champignons du sol ont jusqu'à présent retenu l'attention pour

leur potentiel inducteur de résistance. Il s'agit du *Trichoderma harzianum* Rifai et du *Pythium oligandrum* Drechsler.

Trichoderma harzianum

Au cours des 20 dernières années, les *Trichoderma* spp. ont attiré l'attention pour leur spectaculaire capacité à parasiter une gamme très variée d'agents pathogènes (Chet 1987, 1993). Malgré les nombreux travaux réalisés dans ce domaine, notre connaissance des mécanismes responsables de la diminution de l'incidence des maladies dans les sols traités avec des propagules de *Trichoderma* spp. reste encore fragmentaire. En effet, la plupart des études ont misé sur les interactions microbiennes et ont ignoré l'implication possible de la plante dans le processus de contrôle des maladies (Chet 1993). Récemment, certains travaux ont montré qu'un traitement du substrat avec le *T. harzianum* stimulait la croissance de certaines plantes (Harman et Bjorkman 1998), laquelle pouvait être la conséquence d'un effet de synergie entre plusieurs facteurs incluant une meilleure translocation des minéraux, une production accrue d'hormones et un contrôle efficace des agents pathogènes dans le sol. S'il est vrai que tous ces facteurs interviennent certainement dans la stimulation de croissance des plantes tel qu'observé par plusieurs auteurs, la possibilité que des changements physiologiques de la plante elle-même soient aussi des paramètres impliqués dans la réponse méritait d'être étudiée. Dans ce contexte, Yedidia *et al.* (1999) rapportaient récemment que d'importants changements biochimiques et structuraux étaient induits chez le concombre suite à un traitement du système hydroponique par le *T. harzianum*. Les auteurs indiquaient que la synthèse *de novo* de protéines PR, parmi lesquelles se retrouvaient des chitinases et des β -1,3-glucanases, ainsi que la production accrue de peroxydases, les enzymes impliquées dans le processus de lignification des parois végétales, étaient les principales modifications biochimiques associées à la pénétration du *T. harzianum* dans l'épiderme racinaire. En parallèle, les observations ultrastructurales des tissus colonisés révélaient l'élaboration de papilles et d'appositions

pariétales servant à restreindre la croissance et le développement du champignon. Ces travaux démontraient clairement qu'outre son potentiel antagoniste, le *T. harzianum* avait également la capacité de stimuler l'arsenal de défense de la plante. Les études se poursuivent actuellement dans le but de confirmer l'efficacité de la réponse observée contre l'infection par des agents pathogènes tels les *Pythium* spp.

Pythium oligandrum

Le *Pythium oligandrum* est un champignon oomycète dont les propriétés antagonistes sont reconnues depuis plusieurs années (Jones et Deacon 1995). Les études portant sur les mécanismes par lesquels cet agent pouvait lutter contre les populations pathogènes dans la rhizosphère ont montré que le mycoparasitisme via la production d'enzymes hydrolytiques était l'un des éléments clés du processus (Benhamou *et al.* 1999). Bien que l'antagonisme soit indiscutablement impliqué dans la protection accrue décrite par plusieurs auteurs au niveau de différentes plantes cultivées, l'idée que le *P. oligandrum* soit également un inducteur potentiel de réactions de défense a émergé suite aux travaux de Benhamou *et al.* (1997) montrant que non seulement l'agent antagoniste avait la capacité de pénétrer les tissus racinaires sans causer de dommages mais aussi qu'il pouvait stimuler le système de défense de la plante. Chez la tomate pré-traitée avec le *P. oligandrum*, la formation de barrières structurales ainsi que l'accumulation massive de composés phénoliques à potentiel fongitoxique semblent être les deux mécanismes impliqués dans la restriction du développement du FORL (Benhamou *et al.* 1997). Récemment, une protéine de faible poids moléculaire, l'oligandrine, a été isolée du filtrat de culture du *P. oligandrum*. Cette molécule, ayant une grande homologie de séquence avec les éliciteurs protéiques, dénommés élicitines, retrouvés chez les *Phytophthora* spp. (Ricci *et al.* 1989), s'est révélée être un puissant inducteur de réactions de défense chez la tomate infectée par le *Phytophthora parasitica* Dast. (Picard *et al.* 2000). Les mécanismes par lesquels agit cet éliciteur ne

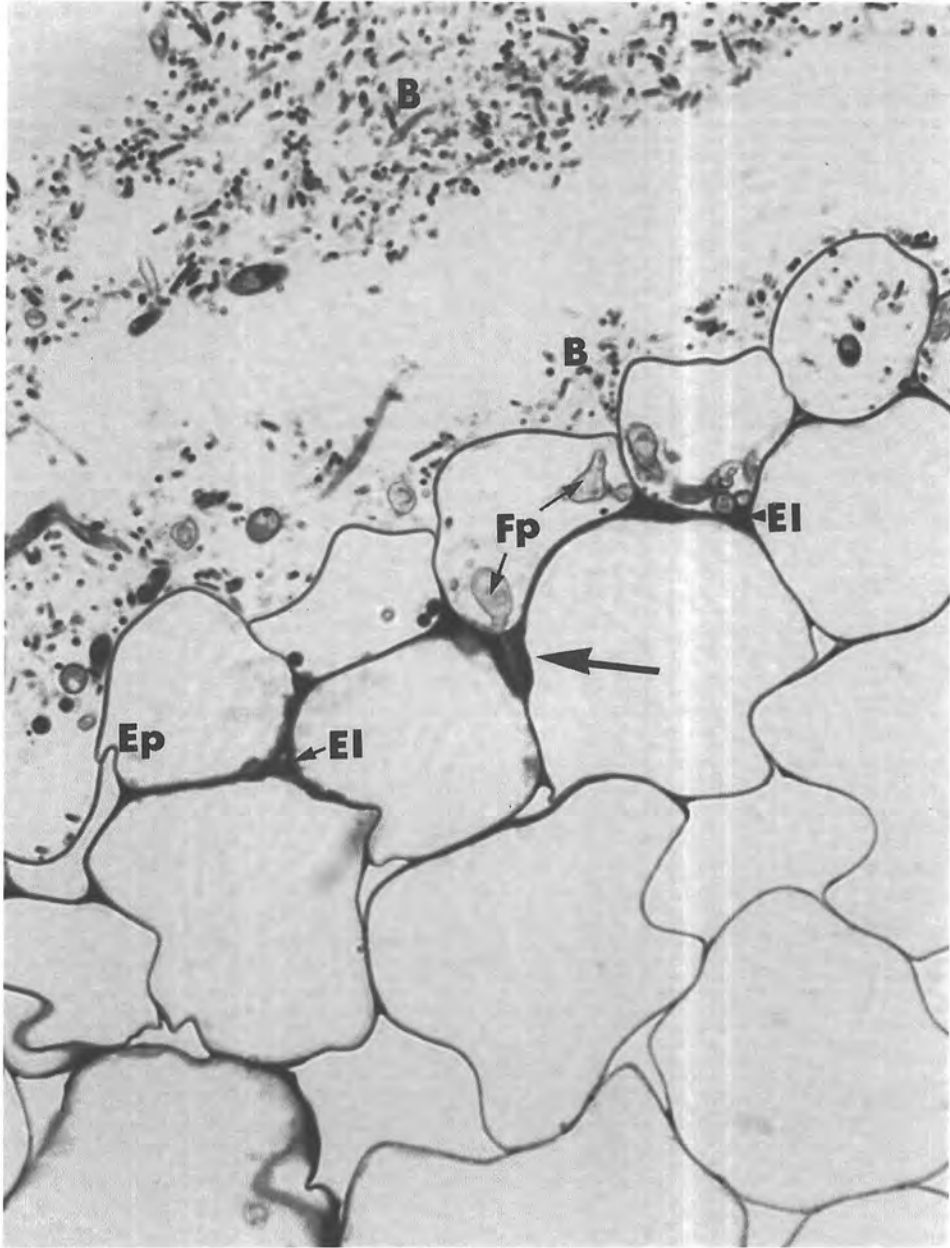


Figure 17. Action inductrice de résistance des rhizobactéries de type PGPR (*plant growth-promoting rhizobacteria*). Photographie en microscopie optique (coloration au bleu de toluidine) montrant le profil de colonisation d'une racine de pois par le *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* (Fp) suite à un prétraitement par la bactérie *Pseudomonas fluorescens* (B). Les cellules fongiques sont présentes dans l'épiderme (Ep) et ne peuvent progresser au-delà en raison de la formation de barrières structurales (flèche) et de l'occlusion de la plupart des espaces intercellulaires (EI). x 1 000.

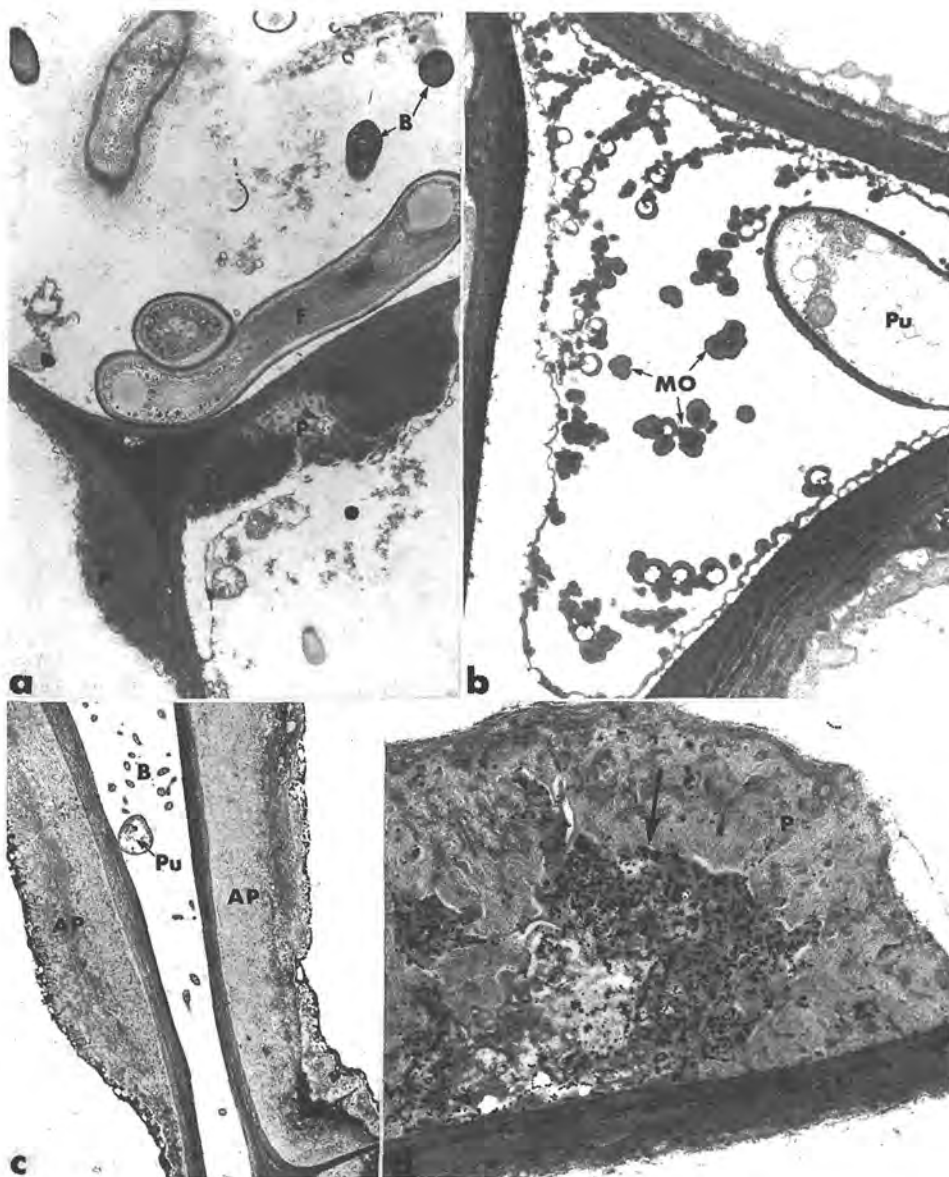


Figure 18. Action inductrice de résistance des rhizobactéries de type PGPR (*plant growth-promoting rhizobacteria*). (a) Formation de papilles (P) aux sites de pénétration potentielle du *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis-lycopersici* (FORL) dans une racine de tomate pré-traitée avec la bactérie *Pseudomonas fluorescens*. x 15 000. (b-d) Formation de diverses réactions de défense dans une racine de concomre infectée par le *Pythium ultimum* (Pu) et pré-traitée par la bactérie *Serratia plymuthica* (B). Ces réactions incluent l'accumulation d'un matériel osmiophile (MO) riche en composés phénoliques (b), la formation d'appositions pariétales (AP) le long des parois végétales (c), et l'élaboration de papilles (P) contenant un matériel enrichi en lignine (flèche) (d). (b et d) x 30 000; (c) x 15 000.

sont pas encore clairement définis. Cependant, l'analyse du profil de migration de l'oligandrine après iodination a montré que la molécule se propageait rapidement dans tous les organes de la plante, probablement via le système vasculaire (Picard *et al.* 2000). Ces résultats indiquent donc que l'oligandrine, à la manière des autres élicites connues (Ponchet *et al.* 2000), est elle-même un signal de stress systémique indiquant aux cellules de la plante l'état d'urgence. Les travaux se poursuivent actuellement afin de mieux caractériser cette molécule sur les plans biochimique et moléculaire et afin de mieux cerner son rôle dans la résistance de la tomate. La nature peptidique de cette molécule en fait un excellent candidat dans le cadre de la fabrication d'un produit de synthèse qui pourrait être facilement utilisable en serre, en cultures hors-sol, ainsi qu'en plein champ dans un contexte de lutte intégrée.

RÉSISTANCE INDUITE AU MOYEN DE PRODUITS DE SYNTHÈSE : LE CAS DU BENZO (1,2,3) THIADIAZOLE-7-CARBOETHOIC ACID-S-METHYL ESTER (BTH)

Contrairement aux fongicides dont l'activité est fondée sur un principe antibiotique, certains produits chimiques sont reconnus pour leur capacité inductrice de résistance (Kessmann *et al.* 1994). Ces composés, dont la caractéristique principale est de n'avoir aucune action antimicrobienne directe, ont, en contrepartie, le potentiel d'induire l'expression des gènes de défense de façon similaire à celle observée dans le cas des éliciteurs biologiques. Au cours des 10 dernières années, plusieurs produits ont été identifiés comme inducteurs potentiels de résistance. Tel sont les cas, par exemple, de l'acide 2,6-dichloroisocotinique, nommé INA (Métraux *et al.* 1991) et de l'acide DL-3-aminobutyrique, dénommé BABA (Cohen 1994), deux composés étant susceptibles d'in-

duire une résistance systémique acquise chez de nombreuses plantes.

Un autre composé chimique a récemment attiré l'attention en raison de son action protectrice à large spectre d'hôtes. Ce composé, le BTH, a été identifié pour la première fois par la compagnie Novartis en tant qu'inducteur potentiel de résistance. Par la suite, des chercheurs de cette compagnie ont démontré qu'une application exogène de BTH à des plants de tabac (*Nicotina tabacum* L.) et/ou d'*Arabidopsis* spp. activait les gènes impliqués dans la résistance systémique acquise, menant ainsi à une protection accrue contre une variété d'agents pathogènes (Friedrich *et al.* 1996; Görlach *et al.* 1996; Lawton *et al.* 1996). Il est intéressant de mentionner que ces études ont prouvé que l'induction de résistance associée au BTH n'impliquait pas la contribution de l'acide salicylique ni celle de l'acide jasmonique, suggérant que le BTH pouvait lui-même agir comme messenger secondaire capable de stimuler les gènes de défense indépendamment des autres systèmes de signalisation. Des études ultrastructurales récentes ont confirmé qu'une application foliaire de BTH induisait chez le concombre et la tomate une batterie de réactions de défense destinées à protéger les plantes contre l'infection par des agents pathogènes racinaires (Benhamou et Bélanger 1998a, 1998b).

Bien que les mécanismes exacts au moyen desquels le BTH opère pour induire une résistance au *Pythium ultimum* chez le concombre ne soient pas totalement élucidés, Benhamou et Bélanger (1998a) ont apporté la preuve que l'effet bénéfique de ce composé résultait, en grande partie, d'une synergie d'action entre facteurs anatomiques et biochimiques, lesquels intervenaient au moment de la pénétration fongique, limitant ainsi la progression de l'agent pathogène dans les tissus. L'un des aspects les plus importants de ce changement métabolique concerne la stimulation intense du métabolisme secondaire, tel qu'illustré par l'occlusion massive de nombreuses cellules de la plante par un matériel contenant de grandes quantités de composés phénoliques

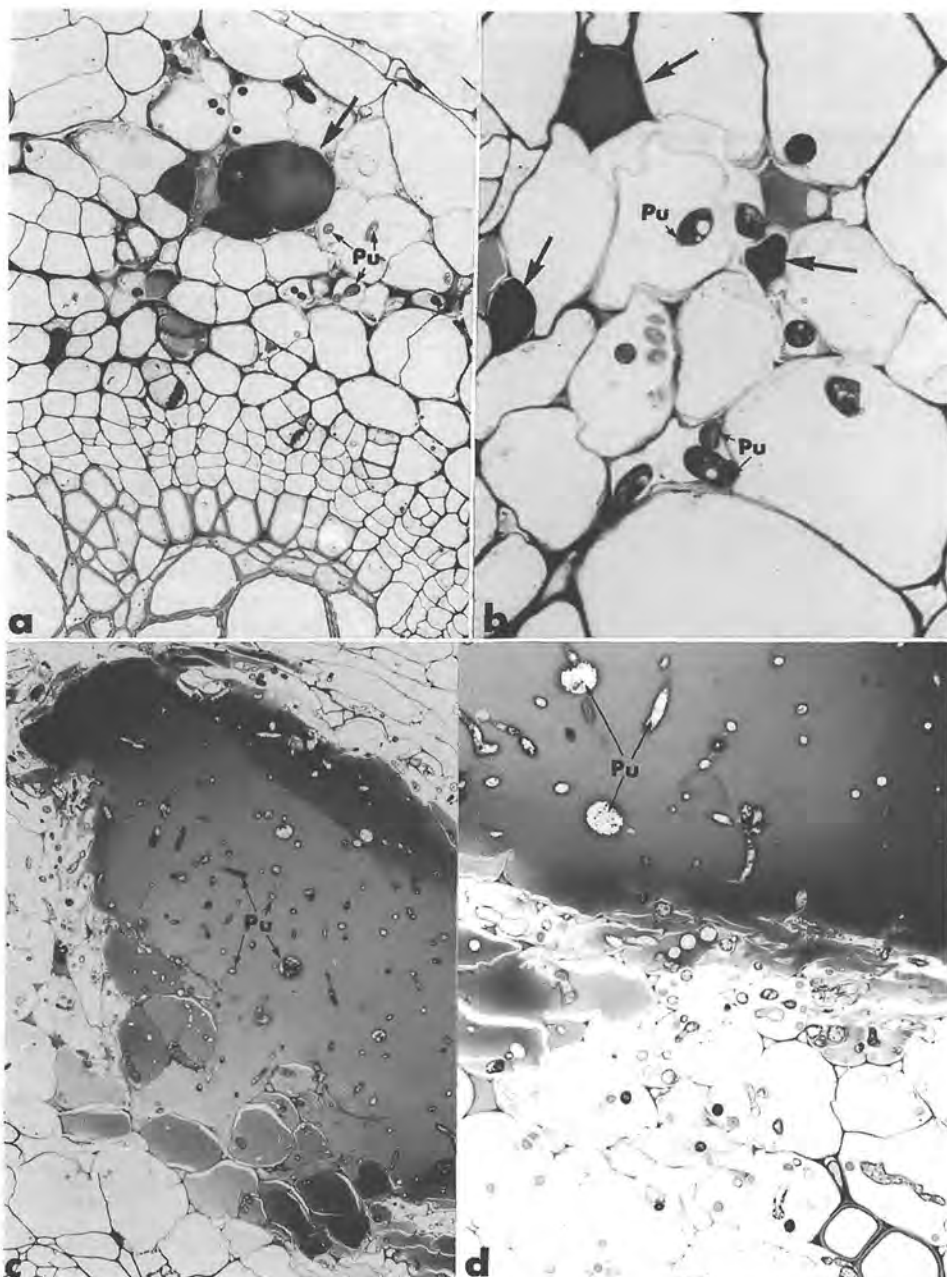


Figure 19. Action inductrice de résistance du BTH (benzo (1,2,3) thiadiazole-7-carbothioic acid-S-methyl ester). (a et b) Photographies en microscopie optique montrant la colonisation d'une racine de concombre non traitée (témoin) et inoculée avec le *Pythium ultimum* (Pu). De faibles réactions de défense caractérisées par l'occlusion de certaines cellules racinaires par un matériel sont visibles (flèches). (a) x 400; (b) x 1 000. (c et d) Un traitement préalable des plants de concombre avec le BTH entraîne une amplification considérable des réactions de défense avec une accumulation massive d'un matériel très dense à l'intérieur duquel les cellules du *P. ultimum* (Pu) sont piégées (c). À plus fort grossissement, les hyphes de l'agent pathogène apparaissent vidés de leur contenu, indiquant donc la fongitoxicité du matériel (d); (c) x 400; (d) x 1 000.

(fig. 19, 20, 21). Bien qu'un tel phénomène d'occlusion existe à l'état naturel chez le concombre (fig. 20a), son amplification substantielle suite à un traitement par le BTH suggère une synthèse *de novo* de phytoalexines et/ou une conversion des substances phénoliques pré-existantes (fig. 20b, 21).

Chez la tomate, Benhamou et Bélanger (1998b) ont trouvé que l'effet du BTH était quelque peu différent de celui observé chez le concombre. En effet, même si une stimulation du métabolisme secondaire était détectée, la formation de barrières structurales (papilles

et appositions pariétales) semblait être l'un des mécanismes prédominants de la résistance.

La résistance induite au moyen de produits chimiques sélectionnés est une stratégie relativement récente mais qui offre de grandes promesses d'avenir. Par analogie avec la médecine qui peut combiner vaccination et prescription d'antibiotiques, l'utilisation de produits chimiques à potentiel inducteur de résistance chez les plantes est parfaitement conciliable avec l'emploi de doses réduites de fongicides.

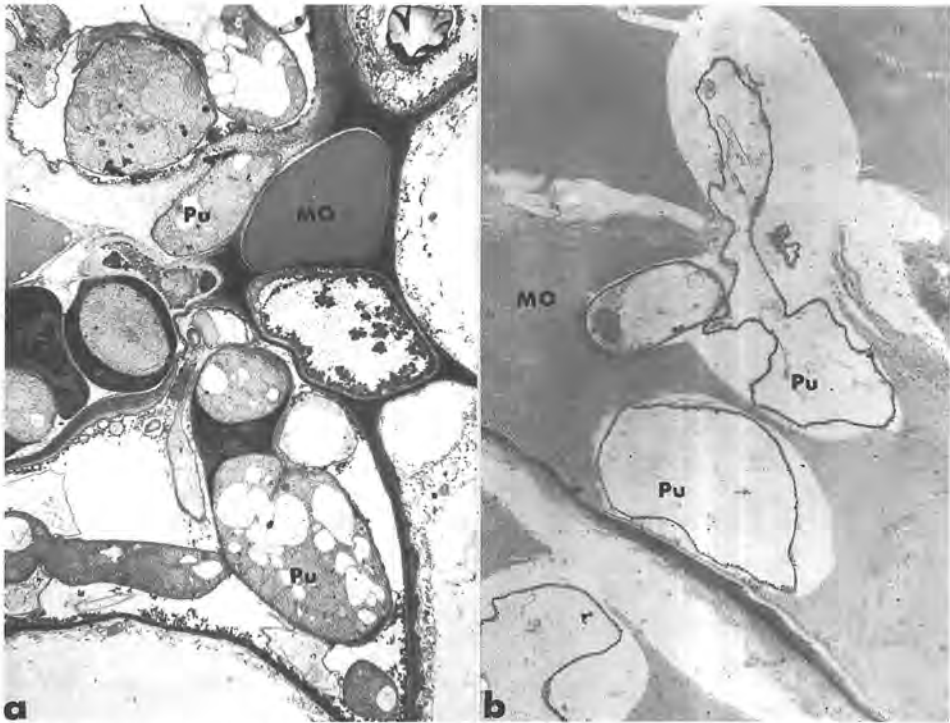


Figure 20. Action inductrice de résistance du BTH (benzo (1,2,3) thiazazole-7-carbothioic acid-S-methyl ester). Micrographies de cellules racinaires de concombre infectées par le *P. ultimum* (Pu). (a) En l'absence de traitement au BTH, le champignon se propage dans tous les tissus. Quelques cellules de l'hôte sont remplies par un matériel osmiophile (MO). x 6 000. (b) Suite à un pré-traitement au BTH, le champignon (Pu) est réduit à l'état de coquilles vides enrobées dans le matériel osmiophile (MO). x 10 000.

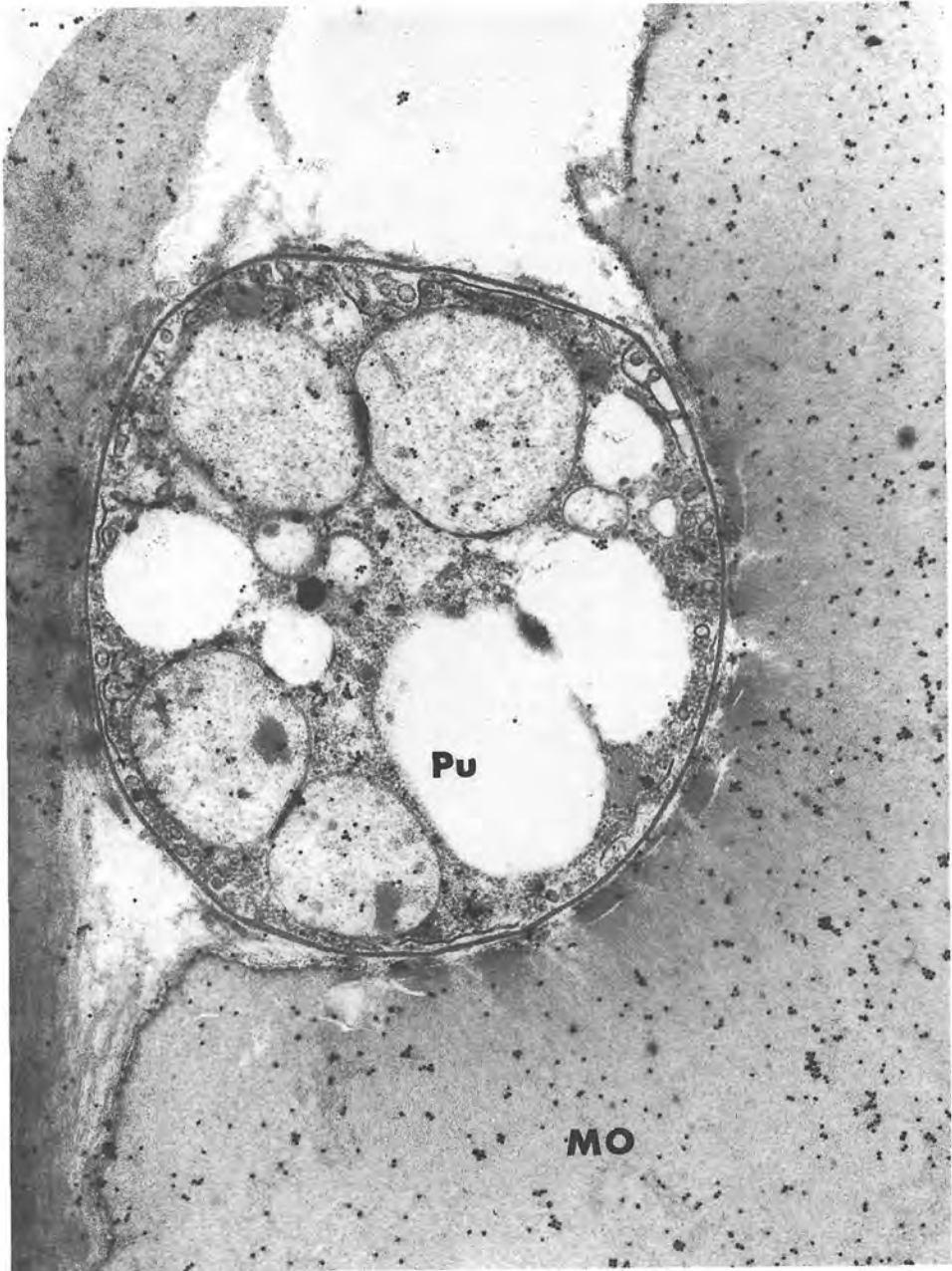


Figure 21. Action inductrice de résistance du BTH (benzo (1,2,3) thiadiazole-7-carbothioic acid-S-methyl ester). Marquage des composés phénoliques au moyen d'une laccase complexée à l'or colloïdal. Micrographie montrant que le matériel osmiophile (MO) contient des composés phénoliques. x 30 000.

PERSPECTIVES D'AVENIR

À une époque où tous les intervenants du secteur agroalimentaire reconnaissent l'urgence de minimiser les dangers occasionnés par l'usage abusif des produits chimiques, la mise au point de stratégies innovatrices, fiables, et respectueuses de l'environnement, conduira inévitablement à de grands progrès dans la lutte contre plusieurs maladies des plantes cultivées à intérêt économique. Parmi les alternatives proposées, l'induction de résistance au moyen d'éliciteurs biologiques, microbiens ou chimiques est une approche conceptuelle comportant de grandes promesses d'avenir aussi bien en terme d'impact socio-économique qu'en terme de transfert technologique. Nul doute que cette stratégie d'amplification du potentiel naturel de résistance des plantes a, de par ses fondements biologiques, de fortes chances de rejoindre les prérogatives requises dans le contexte d'une agriculture performante et écologique. Bien que des études complémentaires soient requises afin de mieux cerner la biologie et la physiologie de l'interaction éliciteur-plante en relation avec l'infection microbienne, il n'est pas utopique de penser que la résistance induite sera de plus en plus considérée comme une approche de lutte biologique naturelle, tout comme l'est aujourd'hui la vaccination dans le secteur médical.

REMERCIEMENTS

Les auteurs désirent remercier madame C. Thériault pour sa précieuse aide dans l'édition de ce manuscrit.

RÉFÉRENCES

- Albert, F. et A.J. Anderson. 1987.** The effect of *Pseudomonas putida* colonization on root surface peroxidase. *Plant Physiol.* 85 : 537-541.
- Alström, S. 1991.** Induction of disease resistance in common bean susceptible to halo blight bacterial pathogen after seed bacterization with rhizosphere *Pseudomonads*. *J. Gen. Appl. Microbiol.* 37 : 495-501.
- Apostol, I., P.F. Heinstejn et P.S. Low. 1989.** Rapid stimulation of an oxidative burst during elicitation of cultured plant cells. *Plant Physiol.* 90 : 109-116.
- Barber M.S., R.E. Bertram et J.P. Ride. 1989.** Chitin oligosaccharides elicit lignification in wounded leaves. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 34 : 3-12.
- Benhamou, N. 1992.** Ultrastructural and cytochemical aspects of chitosan on *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*, agent of tomato crown and root rot. *Phytopathology* 82 : 1185-1193.
- Benhamou, N. 1993.** Spatio-temporal regulation of defence genes: immunocytochemistry. Pages 221-235 in B. Fritig et M. Legrand (eds.), *Mechanisms of plant defense responses*. Kluwer Acad. Press, Dordrecht.
- Benhamou, N. 1996.** Elicitor-induced plant defense pathways. *Trends Plant Sci.* 1 : 233-240.
- Benhamou, N. et R.R. Bélanger. 1998a.** Induction of systemic resistance to *Pythium damping-off* in cucumber plants by benzothiadiazole: ultrastructure and cytochemistry of the host response. *Plant J.* 14 : 13-21.
- Benhamou, N. et R.R. Bélanger. 1998b.** Benzothiadiazole-mediated induced resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* in tomato. *Plant Physiol.* 118 : 1203-1212.
- Benhamou, N. et P.J. Lafontaine. 1995.** Ultrastructural and cytochemical characterization of elicitor-induced responses in tomato root tissues infected by *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *Planta* 197 : 89-102.
- Benhamou, N. et G. Thériault. 1992.** Treatment with chitosan enhances resistance of tomato plants to the crown and root rot pathogen *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 41 : 33-52.
- Benhamou, N., D. Mazau, J. Grenier et M.T. Esquerré-Tugayé. 1990.** Time-course study of the accumulation of hydroxyproline-rich glycoproteins in root cells of susceptible and resistant tomato plants infected by *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *Planta* 184 : 196-208.
- Benhamou, N., P.J. Lafontaine et M. Nicole. 1994.** Seed treatment with chitosan induces systemic resistance to *Fusarium* crown and root rot in tomato plants. *Phytopathology* 84 : 1432-1444.
- Benhamou, N., R.R. Bélanger et T. Paulitz. 1996a.** Ultrastructural and cytochemical aspects of the interaction between *Pseudomonas fluorescens* and Ri T-DNA transformed pea roots: host response to colonization by *Pythium ultimum* Trow. *Planta* 199 : 105-117.

- Benhamou, N., R.R. Bélanger et T. Paulitz. 1996b.** Induction of differential host responses by *Pseudomonas fluorescens* in Ri-T DNA transformed pea roots upon challenge with *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* and *Pythium ultimum*. *Phytopathology* 86 : 1174-1185.
- Benhamou, N., J.W. Kloepper, A. Quadt-Hallmann et S. Tuzun. 1996c.** Induction of defense-related ultrastructural modifications in pea root tissues inoculated with endophytic bacteria. *Plant Physiol.* 112 : 919-929.
- Benhamou, N., P. Rey, M. Chérif, J. Hocken-hull et Y. Tirilly. 1997.** Treatment with the mycoparasite, *Pythium oligandrum*, triggers the induction of defense-related reactions in tomato roots upon challenge with *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *Phytopathology* 87 : 108-122.
- Benhamou N., J.W. Kloepper et S. Tuzun. 1998.** Induction of resistance against Fusarium wilt of tomato by combination of chitosan with an endophytic bacterial strain : ultrastructure and cytochemistry of the host response. *Planta* 204 : 153-168.
- Benhamou, N., P. Rey, K. Picard et Y. Tirilly. 1999.** Ultrastructural and cytochemical aspects of the interaction between the mycoparasite, *Pythium oligandrum*, and soilborne pathogens. *Phytopathology* 89 : 506-517.
- Benhamou, N., S. Gagné, D. Le Quéré et L. Dehbi. 2000.** Bacterial-mediated induced resistance in cucumber : Beneficial effect of the endophytic bacterium *Serratia plymuthica* on the protection against infection by *Pythium ultimum*. *Phytopathology* 90 : 45-56.
- Bergmann, C.W., Y. Ito, P. Albersheim, D. Singer, N. Benhamou, L. Nuss, G. Salvini, F. Cervone et G. De Lorenzo. 1994.** Polygalacturonase-inhibiting protein accumulates in *Phaseolus vulgaris* L. in response to wounding, elicitors and fungal infection. *Plant J.* 5 : 625-634.
- Bolwell, G.P. et P. Wojtaszek. 1997.** Mechanisms for the generation of reactive oxygen species in plant defence - a broad perspective. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 51 : 347-366.
- Cervone, F., M.G. Hahn, G. De Lorenzo, A. Darvill et P. Albersheim. 1989.** Host-pathogen interactions. XXXIII. A plant pathogen converts a fungal pathogenesis factor into an elicitor of plant defense responses. *Plant Physiol.* 90 : 542-548.
- Chen, Z. et D.F. Klessig. 1991.** Identification of a soluble salicylic acid-binding protein that may function in signal transduction in the plant disease resistance response. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 88 : 8179-8183.
- Chérif, M., N. Benhamou, J.G. Menzies et R.R. Bélanger. 1993.** Silicon induced resistance in cucumber plants against *Pythium ultimum*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 41 : 411-425.
- Chet, I. 1987.** *Trichoderma*-Applications, mode of action and potential as a biocontrol agent of soilborne plant pathogenic fungi. Pages 137-160 in I. Chet (ed.), *Innovative approaches to plant disease control*. John Wiley & Sons, New York.
- Chet, I. 1993.** *Biotechnology in plant disease control*. Wiley & Sons, New York, 373 pp.
- Cohen, Y. 1994.** 3-aminobutyric acid induces systemic resistance against *Peronospora tabacina*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 45 : 441-456.
- Collinge, D.B. et A.J. Sluzarenko. 1987.** Plant gene expression in response to pathogens. *Plant Mol. Biol.* 9 : 389-410.
- Côté, F. et M. Hahn. 1994.** Oligosaccharins : structures and signal transduction. *Plant Mol. Biol.* 26 : 1379-1411.
- Creamer, J.R. et R.M. Bostock. 1986.** Characterization and biological activity of *Phytophthora infestans* phospholipids in the hypersensitive response of potato tuber. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 28 : 215-225.
- Creelman, R.A., M.L. Tierney et J.E. Mullet. 1992.** Jasmonic acid/methyl jasmonate accumulate in wounded soybean hypocotyls and modulate wound gene expression. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 89 : 4938-4941.
- De Wit, P.J.G.M. et G. Spikman. 1982.** Evidence for the occurrence of race- and cultivar-specific elicitors of necrosis in intercellular fluids of compatible interaction between *Cladosporium fulvum* and tomato. *Physiol. Plant Pathol.* 21 : 1-11.
- Défago, G., C.H. Berling, V. Burger, D. Haas, G. Kahr, C. Keel, C. Voisard, P. Wirthner et B. Wütrich. 1990.** Suppression of black root rot of tobacco and other root diseases by strains of *Pseudomonas fluorescens* : potential applications and mechanisms. Pages 93-108 in D. Hornby (ed.), *Biological control of soil-borne plant pathogens*. CAB Int. Wallingford, Oxon, U.K.
- Dixon, R.A., M.J. Harrison et C.J. Lamb. 1994.** Early events in the activation of plant defense responses. *Annu. Rev. Phytopathol.* 32 : 479-501.
- Dorey, S., M. Kopp, P. Geoffroy, B. Fritig et S. Kauffmann. 1999.** Hydrogen peroxide from the oxidative burst is neither necessary nor sufficient for hypersensitive cell death induction, phenylalanine lyase stimulation, salicylic acid accumulation, or scopolin consumption in cultured tobacco cells treated with elicitor. *Plant Physiol.* 121 : 163-172.

- El Ghaouth A., J. Arul, N. Benhamou, A. Asselin et R.R. Bélanger. 1994.** Effect of chitosan on cucumber plants: Suppression of *Pythium aphanidermatum* and induction of defense reactions. *Phytopathology* 84 : 313-320.
- Farmer, E.E. et C.A. Ryan. 1992.** Octadecanoid precursors of jasmonic acid activate the synthesis of wound-inducible proteinase inhibitors. *Plant Cell* 4 : 129-134.
- Friedrich, L., K. Lawton, W. Ruess, P. Masner, N. Specker, M. Gut Rella, B. Meier, S. Dincher, T. Staub, S. Uknes, J.P. Métraux, H. Kessmann et J. Ryals. 1996.** Benzothiadiazole derivative induces systemic acquired resistance in tobacco. *Plant J.* 10 : 61-70.
- Gaffney, T., L. Friedrich, B. Vernooij, D. Negrotto, G. Nye, S. Uknes, E. Ward, H. Kessmann et J. Ryals. 1993.** Requirement of salicylic acid for the induction of systemic acquired resistance. *Science* 261 : 754-756.
- Görlach, J., S. Volrath, G. Knauff-Beiter, G. Hengy, U. Beckhove, K.H. Kogel, M. Oostendorp, T. Staub, E. Ward, H. Kessmann et J. Ryals. 1996.** Benzothiadiazole, a novel class of inducers of systemic acquired resistance, activates gene expression and disease resistance in wheat. *Plant Cell* 8 : 629-643.
- Hadwiger, L.A., C. Chiang, S. Victory et D. Horovitz. 1988.** The molecular biology of chitosan in plant-pathogen interactions and its application to agriculture. Pages 119-138 in G. Skjåk, B.T. Anthonen et P. Sandford (eds.), *Chitin and chitosan: sources, chemistry, biochemistry, physical properties and applications*. Elsevier Applied Sciences, Amsterdam.
- Hahlbrock, K. et D. Scheel. 1989.** Physiology and molecular biology of phenylpropanoid metabolism. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 40 : 347-364.
- Hammerschmidt, R. 1999.** Phytoalexins: what have we learned after 60 years? *Annu. Rev. Phytopathol.* 37 : 285-306.
- Harman, G.E. et T. Bjorkman. 1998.** Potential and existing uses of *Trichoderma* and *Gliocladium* for plant disease control and plant growth enhancement. Pages 229-265 in C.K. Kubicek et G.E. Harman (eds.), *Trichoderma and Gliocladium*. Taylor and Francis, London, England.
- Jarvis, W.R. 1988.** *Fusarium* crown and root rot of tomatoes. *Phytoprotection* 69 : 49-64.
- Jones, E.E. et J.W. Deacon. 1995.** Comparative physiology and behaviour of the mycoparasites *Pythium acanthophoron*, *P. oligandrum* and *P. mycoparasiticum*. *Biocontrol Sci. Technol.* 5 : 27-39.
- Kauss, H., W. Jellick et A. Domard. 1989.** The degrees of polymerization and N-acetylation of chitosan determine its ability to elicit callose formation in suspension cells and protoplasts of *Catharanthus roseus*. *Planta* 178 : 385-392.
- Kessmann, H., T. Staub, C. Hofmann, T. Maetze, J. Herzog, E. Ward, S. Uknes et J. Ryals. 1994.** Induction of systemic acquired disease resistance in plants by chemicals. *Annu. Rev. Phytopathol.* 32 : 439-459.
- Klessig, D.F. et J. Malamy. 1994.** The salicylic acid signal in plants. *Plant Mol. Biol.* 26 : 1439-1458.
- Kloepper, J.W. 1991.** Plant growth-promoting rhizobacteria as biological control agents of soilborne diseases. Pages 142-156 in J. Bay-Petersen (ed.), *Biological control of plant diseases*. FFTC Booh series No. 42. Food and Fertilizer Technology Center, Taiwan.
- Kloepper, J.W. 1993.** Plant growth-promoting rhizobacteria as biological control agents. Pages 255-274 in B. Melting (ed.), *Soil microbial technologies*. M. Dekker Inc., New York.
- Kloepper, J.W. et M.N. Schroth. 1981.** Plant growth-promoting rhizobacteria and plant growth under gnotobiotic conditions. *Phytopathology* 71 : 642-644.
- Küc, J. 1987.** Plant immunization and its applicability for disease control. Pages 255-274 in I. Chet (ed.), *Innovative approaches to plant disease control*. John Wiley & Sons, New York.
- Lafontaine, P.J. et N. Benhamou. 1995.** Chitosan treatment: an emerging strategy for enhancing resistance of greenhouse tomato plants to infection by *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *Biocontrol Sci. Technol.* 6 : 111-124.
- Lamb, C.J., J. Ryals, E. Ward et R.A. Dixon. 1992.** Emerging strategies for enhancing crop resistance to microbial pathogens. *Biotechnology* 10 : 1436-1445.
- Lawton, K.A., L. Friedrich, M. Hunt, K. Weymann, T. Delaney, H. Kessmann, T. Staub et J. Ryals. 1996.** Benzothiadiazole induces disease resistance in *Arabidopsis* by activation of the systemic acquired resistance signal transduction pathway. *Plant J.* 10 : 71-82.
- Lemanceau, P. 1989.** Role of competition for carbon and iron in mechanisms of suppressiveness to *Fusarium* wilts. Pages 385-396 in E.C. Tjamos et C. Beckman (eds.), *Vascular wilts diseases of plants*. Springer-Verlag, Heidelberg, Berlin.
- Lemanceau, P. et C. Alabouvette. 1993.** Suppression of *Fusarium* wilts by fluorescent Pseudomonads: mechanisms and applications. *Biocontrol Sci. Technol.* 3 : 219-234.

- Linthorst, H.J.M.** 1991. Pathogenesis-related proteins in plants. *Crit. Rev. Plant Sci.* 10 : 123-150.
- Lyon, G.D., T. Reglinski et A.C. Newton.** 1995. Novel disease control compounds : the potential to immunize plants against infection. *Plant Pathol.* 44 : 407-427.
- Mehdy, M.C., Y.K. Sharma, K. Sathasivan et N.W. Bays.** 1996. The role of activated oxygen species in plant disease resistance. *Physiol. Plant.* 98 : 365-374.
- Métraux, J.P., P. Ahl-Goy, T. Staub, J. Speich, A. Steinemann, J. Ryals et E. Ward.** 1991. Induced resistance in cucumber in response to 2,6-dichloroisonicotinic acid and pathogens. Pages 432-439 in H. Hennecke et D.P.S. Verma (eds.), *Advances in molecular genetics of plant-microbe interactions*, Vol. 1. Kluwer Acad. Press, The Netherlands.
- Mpiga, P., R.R. Bélanger, T. Paulitz et N. Benhamou.** 1997. Increased resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* in tomato plants treated with the endophytic bacterium, *Pseudomonas fluorescens*, strain 63-28. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 50 : 301-320.
- Panabières, F., M. Ponchet, V. Allasia, L. Cardin et P. Ricci.** 1997. Characterization of border species among Pythiaceae : several *Pythium* isolates produce elicitors, typical proteins from *Phytophthora* spp. *Mycol. Res.* 101 : 1450-1468.
- Paulitz, T.C., T. Zhou et L. Rankin.** 1992. Selection of rhizosphere bacteria for biological control of *Pythium aphanidermatum* on hydroponically grown cucumber. *Biol. Control* 2 : 226-237.
- Pearce, R.B. et J.P. Ride.** 1982. Chitin and related compounds as elicitors of the lignification response in wounded wheat leaves. *Physiol. Plant Pathol.* 20 : 119-123.
- Picard, K., M. Ponchet, J.P. Blein, Y. Tirilly et N. Benhamou.** 2000. Oligandrin : a proteinaceous molecule produced by the mycoparasite, *Pythium oligandrum*, induces resistance to *Phytophthora parasitica* infection in tomato plants. *Plant Physiol.* (soumis).
- Ponchet, M., F. Panabières, M.L. Milat, V. Mikes, J.L. Montillet, L. Suty, C. Triantaphylides, Y. Tirilly et J.P. Blein.** 2000. Are elicitors cryptograms in plants-fungi communications? A review of the plant and cell responses to elicitor treatments and analysis of signaling involved. *Cell Mol. Life Sci.* (sous presse).
- Poovaiah, B.W. et A.S.N. Reddy.** 1993. Calcium and signal transduction in plants. *Crit. Rev. Plant Sci.* 12 : 185-211.
- Rankin, L. et T.C. Paulitz.** 1994. Evaluation of rhizosphere bacteria for biological control of *Pythium* root rot of greenhouse cucumbers in hydroponic culture. *Plant Dis.* 78 : 447-451.
- Ricci, P., P. Bonnet, J.C. Huet, M. Sallantin, F. Beauvais-Cante, M. Bruneteau, V. Billard, G. Michel et J.C. Pernellet.** 1989. Structure and activity of proteins from pathogenic fungi *Phytophthora* eliciting necrosis and acquired resistance in tobacco. *Eur. J. Biochem.* 183 : 555-563.
- Ross, A.F.** 1961. Systemic acquired resistance induced by localized virus infections in plants. *Virology* 14 : 340-358.
- Scheffer, R.J.** 1983. Biological control of dutch elm disease by *Pseudomonas* species. *Ann. Appl. Biol.* 103 : 21-30.
- Schreck, R., P. Rieber et P.A. Baeulerle.** 1991. Reactive oxygen intermediates are apparently widely used messengers in the activation of the NF- κ B transcription factor and HIV-1. *EMBO (Eur. Mol. Biol. Organ.) J.* 10 : 2247-2258.
- Schroth, M.N. et J.O. Becker.** 1990. Concepts of ecological and physiological activities of rhizobacteria related to biological control and plant growth promotion. Pages 389-414 in D. Hornby (ed.), *Biological control of soil-borne plant pathogens*. CAB Int., Wallingford, Oxon, U.K.
- Sticher, L., B. Mauch-Mani et J.P. Métraux.** 1997. Systemic acquired resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.* 35 : 235-270.
- Stössel, P. et J.L. Leuba.** 1984. Effect of chitosan, chitin and some amino sugars on growth of various soilborne pathogenic fungi. *Phytopathol. Z.* 111 : 82-90.
- Tuzun, S. et J.W. Kloepper.** 1995. Practical application and implementation of induced resistance. Pages 152-168 in R. Hammerschmidt et J. Kuc (eds.), *Induced resistance to disease in plants*. Kluwer Acad. Press, Dordrecht.
- Van Loon, L.C.** 1997. Induced resistance in plants and the role of pathogenesis-related proteins. *Eur. J. Plant Pathol.* 103 : 753-763.
- van Peer, R., G.J. Niemann et B. Schippers.** 1991. Induced resistance and phytoalexin accumulation in biological control of *Fusarium* wilt of carnation by *Pseudomonas* sp. strain WCS417r. *Phytopathology* 81 : 728-734.
- Ward, E.R., S. Uknes, S.C. Williams, S.S. Dincher, D.L. Wiederhold, D.C. Alexander, P. Ahl-Goy, J.P. Métraux et J. Ryals.** 1991. Coordinate gene activity in response to agents that induce systemic acquired resistance. *Plant Cell* 3 : 1085-1094.

- Wei, G., J.W. Kloepper et S. Tuzun. 1994.** Induced systemic resistance to cucumber diseases and increase plant growth by plant growth-promoting rhizobacteria under field conditions. Pages 70-71 in M.H. Ryder, P.M. Stephens et G.D. Bowen (eds.), Improving plant productivity with rhizosphere bacteria. CSIRO Division of soils, Glen Osmond, Australia.
- Weller, D.M. 1988.** Biological control of soilborne plant pathogens in the rhizosphere with bacteria. Annu. Rev. Phytopathol. 26 : 379-407.
- Yedidia, I., N. Benhamou et I. Chet. 1999.** Induction of defense responses in cucumber by the biocontrol agent *Trichoderma harzianum*. Appl. Environ. Microbiol. 65 : 1061-1070.
- Yoshikawa, M., N. Yamaoka et Y. Takeuchi. 1993.** Elicitors: their significance and primary modes of action in the induction of plant defense reactions. Plant Cell Physiol. 34 : 1163-1173.
- Yu, L.M. 1995.** Elicitins from *Phytophthora* and basic resistance in tobacco. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 92 : 4088-4094.
- Zdor, R.E. et A.J. Anderson. 1992.** Influence of root colonizing bacteria on the defense response of bean. Plant Soil 140 : 99-107.