

La maladie chez les plantes

par Ch. TERRIER

(Causerie faite à la séance du 7 juillet 1945 à Montana)

S'il m'a paru intéressant de développer ce sujet devant les membres de la Murithienne, c'est que chacun d'eux a eu maintes fois l'occasion, soit en s'occupant de son jardin, soit au cours d'excursions, soit encore dans l'exercice de sa profession en tant qu'agriculteur ou arboriculteur, de se rendre compte des ravages causés dans les cultures par les parasites, et de la nécessité de combattre ces derniers. Si l'on songe que, pour l'ensemble de la Suisse, les pertes dues aux ennemis des cultures s'élèvent annuellement à quelques millions de francs, on saisit toute l'importance qu'il y a à ne pas négliger la lutte antiparasitaire. C'est la raison pour laquelle quiconque devrait avoir à cœur de participer à l'effort qui s'accomplit dans notre pays pour améliorer l'état sanitaire des cultures et pour garantir le ravitaillement de la population.

Certes, le cultivateur valaisan ne se tient pas à l'écart et fait tout ce qui est dans la mesure de ses possibilités pour entraver le développement des parasites. Les Murithiens ne l'ont-ils pas vu, de la fin de l'hiver à la fin de l'été, passer le meilleur de son temps à traiter ses cultures ? Certains l'auront sans doute entendu faire cette réflexion et se seront à leur tour posé la question : les plantes sont-elles donc dépourvues de moyens naturels de protection et de défense contre la multitude d'ennemis qui les entourent, puisqu'il faut constamment leur appliquer des traitements antiparasitaires ?

Si l'homme doit venir en aide aux végétaux et les prémunir contre la maladie, ce n'est pas qu'ils soient privés d'un système de protection et de défense. Tant s'en faut. Mais celui-ci n'est pas parfait et, par conséquent, il ne saurait parer à toutes les attaques dont il est l'objet, exactement comme le corps humain ne saurait devenir maître par lui-même de toutes les maladies infectieuses dont il pourrait être atteint.

Déceler le système de protection et le mécanisme de défense des végétaux envers les maladies est la tâche du phytopathologue. Tâche compliquée si l'on considère qu'il a affaire à des douzaines

de plantes cultivées présentant un intérêt économique, ainsi qu'à des milliers d'espèces sauvages, et qu'en outre, chacune d'elles est victime de douzaines et parfois même de centaines de maladies spécifiques, soit d'origine parasitaire, c'est-à-dire causées par des bactéries, des champignons ou des virus filtrants, soit d'origine physiologique, donc dues à des défauts de nutrition, de température, de lumière, etc. Placé devant une telle multitude d'objets de recherches, le phytopathologue se sent débordé. Il ne trouve son salut qu'en marchant sur les traces du médecin, en se spécialisant. Mais il ne se spécialisera pas comme ce dernier — qui n'a à s'occuper que d'une seule espèce biologique : l'homme —, dans l'étude de certains organes (yeux, poumons) ou groupes d'organes (nez, gorge et oreilles), ou encore dans l'application de certaines méthodes (chirurgie) ; il choisira, comme spécialité, certaines espèces ou groupes d'espèces (pomme de terre, vigne, céréales). Et lors même qu'il aura porté son choix sur un objet tout simple, tel que la pomme de terre, il ne pourra pas seulement avoir une vue générale des maladies actuellement connues chez cette plante : on en connaît effectivement plus de 300. C'est ainsi que le spécialiste des affections bactériennes de la pomme de terre n'a que de vagues notions des maladies à virus dont elle est victime et réciproquement.

La multiplicité des plantes et leurs réactions si diverses vis-à-vis des nombreuses affections dont elles peuvent être atteintes ne permettent pas d'établir de lois générales sur la manière de se comporter du corps végétal. Chaque fois que l'on serait tenté de formuler une règle valable pour toutes les plantes, on découvrirait bientôt un cas contraire pour l'infirmier.

C'est pour cette raison que je me limiterai à quelques exemples choisis parmi les maladies infectieuses pour vous montrer quels peuvent être les moyens de protection et de défense chez les végétaux.

Il est remarquable de constater que les maladies fongiques et les affections bactériennes sont réparties de façon inégale entre le règne végétal et le règne animal. En effet, les maladies importantes des plantes sont dues le plus souvent à des champignons, rarement à des bactéries. Chez l'homme par contre, c'est l'inverse qui se produit et les infections bactériennes sont les plus nombreuses. Cette répartition inégale est la conséquence du processus normal

de l'infection qui n'est pas le même au sein du règne animal qu'au sein du règne végétal.

Considérons d'abord la marche de l'infection telle qu'elle se déroule lorsqu'une plante est attaquée par un champignon parasite. Supposons que la spore de ce dernier, ou si vous voulez, sa graine, se trouve sur une feuille susceptible d'être infectée, et que cette spore y soit entourée d'une gouttelette d'eau. Par temps de pluie, de brouillard ou de rosée, cette gouttelette restera pendant plusieurs heures sur la feuille, ce qui permettra à certaines substances de diffuser du végétal dans la gouttelette et d'en changer la composition chimique. Ce fait ne saurait être révélé par l'analyse chimique, mais il se laisse démontrer physiquement par un changement de conductibilité électrique. Plus la goutte d'eau demeure longtemps sur la feuille, plus sa conductibilité augmente par rapport à celle d'une deuxième goutte d'eau qui, placée sur une lame de platine, ne peut absorber que l'acide carbonique de l'air. Ces substances exercent une action stimulante sur la germination de la spore et sur le développement initial du parasite, et cette excitation augmente proportionnellement à la conductibilité de la goutte d'eau.

Cette stimulation est d'une importance essentielle. En effet, la plante favorise donc elle-même, par ses émanations, la croissance du parasite qui se trouve à sa surface. La spore germe, émet un tube germinatif qui va se diriger vers l'endroit d'où diffusent les substances actives, soit vers l'intérieur de la feuille. Mais pour y pénétrer, il doit franchir deux obstacles : 1. la cuticule, qui est la couche protectrice du végétal, et 2. la paroi externe d'une cellule de l'épiderme.

La cuticule, constituée d'une matière voisine du liège, remplit une double fonction. Premièrement, elle agit à la manière d'un filtre chimique. Elle empêche les substances toxiques que produit le champignon de pénétrer dans la plante et d'y exercer une action nocive. Deuxièmement, elle est très résistante envers le pouvoir solubilisant des enzymes ou ferments solubles que pourrait sécréter le parasite. Par conséquent, si ce dernier veut à tout prix se frayer un chemin dans le végétal, il doit avoir recours à la force mécanique et perforer la cuticule. Certains champignons sont doués de cette propriété, et voici comment ils opèrent :

La spore et le tube germinatif dont nous avons parlé tout à l'heure sont entourés d'une gaine gélatineuse qui les fixe si

bien au support que même un courant d'eau ne saurait les en détacher. C'est grâce à cette force d'adhésion que le tube germinatif est capable d'appliquer sur son extrémité effilée une pression pouvant atteindre jusqu'à 7 atmosphères. Tandis que la pression-limite que peut développer un champignon reste constante, la capacité de résistance de la cuticule peut varier, chez un même végétal, en fonction de l'âge de ses tissus. Tant que cette capacité n'a pas dépassé la limite au delà de laquelle le parasite reste impuissant, ce dernier pourra perforer la cuticule et se développer ensuite dans les tissus susceptibles.

Ce mode de pénétration dans l'hôte n'est l'apanage que d'un groupe restreint de champignons. Il y en a une quantité pour lesquels cette pellicule protectrice constitue un barrage infranchissable, car ils ne sont pas capables de la perforer. Il en est de même pour les bactéries. Les plantes sont donc en quelque sorte préservées contre l'infection épidermique par la cuticule.

Par contre, les plantes ne sont pas mieux protégées vis-à-vis des parasites qui empruntent les stomates pour pénétrer en elles que ne l'est notre corps contre les infections par la bouche. Les deux genres d'ouverture donnent accès, sans grand inconvénient, aux voies respiratoires. Toutefois, les plantes ont l'avantage de posséder des stomates très petits, dont l'ordre de grandeur est d'environ 10 millièmes de millimètre, et qui, par conséquent, peuvent filtrer l'air. Il est donc peu probable que les spores de champignon puissent pénétrer sans autre à l'intérieur du végétal. Mais, cet avantage est compensé par la multitude des ouvertures (environ 20,000 par cm^2) et surtout par le mécanisme d'infection. Les bactéries pathogènes pour l'homme ne commencent à se développer que lorsqu'elles ont atteint passivement le tissu qui leur convient. Les champignons pathogènes pour les végétaux attaquent au contraire leur hôte de façon active. Dès qu'une spore a germé à la surface d'une plante réceptive, le tube germinatif se fraye de lui-même, par ses moyens mécaniques et chimiques, un chemin à l'intérieur des tissus.

C'est pour cette raison qu'à l'heure actuelle, le traitement prophylactique des plantes joue un rôle essentiel dans la protection des végétaux. Les spores pathogènes doivent être tuées, autant que possible, avant ou immédiatement après leur germination. Mais cette protection préventive contre l'infection est difficile à exé-

cuter. Pour obtenir une désinfection efficace, il s'agit de recouvrir la surface toute entière de la plante avec un fongicide. C'est ce que l'on cherche à atteindre par les traitements anticryptogamiques. Si l'on songe que les produits utilisés dans ce but doivent avoir une action fongicide, résister aux intempéries, c'est-à-dire ne pas être lavés par les pluies, et en outre être d'un prix modique, on se rend compte de toutes les difficultés scientifiques et économiques auxquelles se heurtent ceux qui s'occupent de leur préparation.

Admettons maintenant que le parasite ait pu franchir les obstacles qui s'opposaient à l'infection et qu'il ait pénétré à l'intérieur de l'hôte. Pourra-t-il s'y développer sans autre ou sera-t-il arrêté dans son expansion par d'autres dispositifs de défense passive ?

Le parasite devra vaincre les parois cellulaires. Leur effet protecteur est dû au fait que la cellulose et les incrustations qui les constituent ne peuvent être désagrégées que par certains micro-organismes. A titre d'exemple, je citerai le cas du champignon agent du faux mildiou (*Phytophthora infestans*), qui peut infecter les tiges de la pomme de terre et non pas celles de la tomate, bien que ces deux espèces soient, au point de vue botanique, de très proches parentes. Cette différence de susceptibilité repose sur la constitution des parois cellulaires qui n'est pas identique chez ces deux Solanées. Ce cas illustre l'erreur que commet le botaniste lorsque, conservant le langage historique, il parle du choix de l'hôte par le parasite. En effet, dans un jardin où les pommes de terre voisinent avec les tomates, la probabilité d'infection est la même pour les deux légumes. Cependant, le champignon ne pourra envahir que celui dont il sera capable de détruire les parois cellulaires. C'est donc l'hôte qui choisit le parasite.

Cette incapacité, ou cette capacité unilatérale de décomposer la cellulose est l'un des facteurs de l'inégalité entre le nombre des champignons et celui des bactéries pathogènes chez les végétaux. En effet, tandis que peu de bactéries le peuvent, quantité de champignons sont à même de désagréger la cellulose. C'est pour cette raison que dans le règne végétal on rencontre davantage de maladies fongiques que d'affections bactériennes.

Dans d'autres cas, le développement de l'agent infectieux ne peut avoir lieu parce que la plante n'est pas en mesure de lui four-

nir certaines substances qui lui sont indispensables. Cette protection est réalisée chez les plantes qui ne peuvent mettre à disposition de l'envahisseur les vitamines dont il ne saurait se passer. En quelque sorte, l'hôte affame le parasite. C'est ce que l'on appelle protection par insuffisance.

Le parasite vrai, qui ne saurait vivre que de matière vivante, peut également se trouver privé de nourriture lorsque la plante-hôte, réagissant avec une rapidité anaphylactique, laisse mourir ses tissus autour du point d'infection. Le champignon ne saurait alors franchir cette barrière de débris morts et la plante se trouve ainsi protégée contre l'invasion. Dans ce cas, on parle de non-susceptibilité par suite d'hypersensibilité.

C'est surtout chez les rouilles très spécialisées que l'on a observé de très fines nuances dans les exigences de nutrition des parasites et dans le mode de réaction de la plante-hôte. On connaît actuellement, chez la rouille noire du blé (*Puccinia graminis tritici*) 127 races biologiques différentes qui, à cause de l'extrême distinction dont elles font preuve dans le choix de l'hôte, ne peuvent attaquer que certaines variétés bien définies de blé. Leur choix est si précis que, dans certains cas douteux, on recherche l'identité d'une variété de blé à l'aide de la rouille qui lui est spécifique. Ces différences étonnantes de réaction vis-à-vis des diverses races de rouille sont la preuve que les variétés de blé sont bien des réalités biologiques et non pas seulement une exagération culturale. Elles obtiennent leur légitimation par leur parasite. Ces variations de susceptibilité chez les différentes variétés d'une même plante ont leur équivalent dans la différence de sensibilité présentée par les races humaines vis-à-vis des maladies.

Lorsque le parasite a forcé les barrières qui s'opposaient à son entrée dans la plante et que celle-ci lui offre la nourriture qui lui convient, il n'a pas encore le chemin libre. Chez divers végétaux, il rencontrera à l'intérieur des cellules des substances qui agiront sur lui comme des poisons ou qui, d'une manière ou de l'autre, ne lui conviendront pas. On les appellera, suivant leur façon d'agir, des agglutinines, des précipitines, des lysines, etc. Ces substances se trouvent déjà dans la plante avant que le parasite entre en contact avec elle. Aussi ne faut-il pas les confondre avec les anticorps, même si leur action sur le parasite paraît souvent très semblable.

Ces trois formes de la protection passive vis-à-vis de la propagation de l'agent infectieux à l'intérieur du corps,

1. la composition chimique particulière des parois cellulaires,
2. le manque de substance nutritive indispensable au parasite, et
3. la présence de principes toxiques ou répulsants dans le suc cellulaire,

sont en quelque sorte particulières au corps végétal et ce sont elles principalement qui déterminent chez une plante son véritable caractère de résistance à la maladie.

Jusqu'à présent, nous n'avons considéré que les facteurs passifs de la résistance. Voyons maintenant si la plante reste impassible devant l'invasion de ses tissus ou si elle manifeste certaines réactions dirigées ou non contre l'intrus.

Comme premier exemple, je choisirai le cas du tubercule de la pomme de terre infecté par un bacille (*Erwinia phytophthora*) provoquant la maladie appelée « Pourriture noire ». A titre de critère de l'évolution de la maladie, nous suivrons les conditions de température du corps.

La température du tubercule de pomme de terre est d'environ 5 millièmes de degré centigrade plus élevée que celle de l'air ambiant. Ce chiffre peut évidemment varier suivant la variété, la culture ou l'époque de l'année. C'est ainsi que le voisinage immédiat des yeux est quelque peu plus chaud que les espaces intermédiaires ; qu'au printemps, la température vers l'extrémité de la couronne est plus élevée que vers la partie ombilicale. Si je fais allusion à ces détails, c'est pour vous montrer qu'il en a été tenu compte. Que se passe-t-il si nous blessons mécaniquement le tubercule ? Réponse : il se produit une réaction traumatique, une activité intensifiée de respiration et de croissance des tissus blessés. Il en résulte que ces derniers accusent, dans l'espace d'une heure, un accroissement de température atteignant à peu près 14 fois la température normale du corps. Ensuite, la cicatrisation commence et la réaction thermique s'atténue brusquement au début, puis lentement et finit par devenir nulle après deux jours environ : la plaie est cicatrisée.

Que se passe-t-il si, au lieu de laisser la plaie se cicatriser, nous l'infectons avec une bactérie pathogène ? Dans ce cas, il se produit, au lieu d'une cicatrisation, une maladie infectieuse gagnant

les tissus avoisinants et s'étendant toujours plus loin. Comme on pouvait s'y attendre, la température du tissu ne s'abaisse pas, mais elle augmente, avec quelques oscillations, pendant 170 heures à peu près, soit pendant 7 jours environ, pour atteindre de 30 à 35 fois celle du tubercule sain. Cette élévation de la courbe fut vérifiée pour une douzaine d'individus : elle est donc prouvée d'une façon générale. Après 7 jours, les tissus infectés commencent à périr, ce qui correspond à une chute brusque de la température. Elle s'abaisse, puisque les tissus sont morts, jusqu'à celle de l'air.

Les données que je viens de vous indiquer ne sont valables et, jusqu'à un certain point, caractéristiques que pour la maladie de la pourriture noire provoquée par *Erwinia phytophthora*. D'autres affections du tubercule de la pomme de terre manifestent des variations de température différentes. On pourrait donc, si l'on voulait travailler de façon aussi bizarre, renverser les choses et de l'allure de la courbe de température diagnostiquer la maladie, comme on est parfois amené à le faire en médecine.

Ce que nous venons de dire ne se rapporte qu'aux tissus directement infectés. Que se passe-t-il dans ceux qui ne le sont pas, mais qui se trouvent au voisinage des premiers ? Nous mesurons pendant toute la durée de la maladie, la température à une distance de 2,2 cm. du foyer d'infection. Nous constatons, ce qui est important, que ces tissus situés à distance de l'infection primaire présentent une augmentation notable de température, augmentation qui a le même sens que celle constatée au point d'inoculation et qui subit les mêmes perturbations. Elle s'en distingue cependant par des valeurs plus faibles, atteignant environ la moitié de celles de la courbe primaire. Elle est pourtant approximativement de 16 fois supérieure à la température du corps indemne. Nous voyons d'autre part, qu'en cet endroit, la température redescend 10 heures après celle mesurée au centre d'infection. Répétons la même opération, mais à 4,4 cm. du point d'inoculation. Nous remarquons également une notable augmentation de la température en rapport avec la maladie infectieuse locale. Les variations ne sont plus aussi régulières qu'au voisinage immédiat du foyer d'infection, et elles sont aussi plus faibles. Donc, plus nous nous éloignons du cœur de la maladie, plus l'augmentation de température diminue d'amplitude.

L'élévation de température que nous venons de relater est-elle due à une réaction du tubercule ou est-elle simplement le résultat

de l'activité bactérienne ? Pour répondre à cette question, nous répétons notre expérience, mais au lieu d'expérimenter sur un tubercule sain, nous le faisons sur un tubercule préalablement tué par narcose à l'aide de chloroforme. Comme précédemment, nous infectons le tubercule et mesurons la température au foyer d'infection et à 2,2 et 4,4 cm. de celui-ci. Nous constatons alors qu'il ne survient plus aucune augmentation de température, que ce soit dans le voisinage immédiat du point d'inoculation ou à quelque distance dans les tissus non infectés. La chaleur mise en liberté par l'activité bactérienne est tellement faible que dans les tissus juvéniles, elle ne se manifeste même pas.

Ainsi, la preuve nous est fournie que la température mesurée est bien due à un état d'excitation, à une réaction vitale des tissus infectés. On peut donc parler de fièvre semblable à celle que nous constatons dans notre corps lorsqu'un organe, les poumons par exemple, sont atteints par une maladie bactérienne. D'ordinaire, chez les animaux à sang chaud, l'augmentation de température est relativement faible : elle passe de 37° à 41° , ce qui correspond à une augmentation de 10 %. Chez les plantes, dont la chaleur propre est faible, cette augmentation est proportionnellement énorme.

Encore une différence essentielle entre le règne animal et le règne végétal : lors d'une pneumonie, notre corps tombe dans son ensemble dans un état de fièvre. Nous n'avons pas de chute de température du foyer d'infection aux tissus éloignés, mais notre corps réagit comme un tout. Chez les plantes, par contre, cette unité du corps n'est pas aussi marquée et c'est pourquoi l'état d'excitation diminue du centre d'infection vers les parties éloignées en raison de la distance. Mais en principe, les tissus non infectés des plantes ont, tout comme les tissus de l'homme et des animaux, la faculté de répondre à une affection locale éloignée par une élévation de la température.

Cependant, il existe aussi chez l'homme une réaction thermique semblable à celle que nous venons de constater chez les plantes. C'est la chaleur des tissus enflammés autour d'un furoncle. Cette réaction thermique directe est comparable, jusqu'au moment où a lieu l'empoisonnement général, à la réaction des tissus de la pomme de terre.

Cette réaction des tissus non infectés est-elle limitée à une élévation de température et à une augmentation du taux de la

respiration, ou bien se déclenche-t-il peut-être dans les tissus non infectés et non directement malades quelque réaction secondaire qui soit spécifiquement dirigée contre le parasite envahisseur et que l'on puisse qualifier de réaction spécifique de défense ? S'il existe de telles réactions, nous les appellerons réactions d'immunité et nous comprendrons par immunité cette forme de résistance à la maladie qui n'apparaît chez un individu que comme néoformation, c'est-à-dire comme réaction contre le parasite qui a pénétré en lui.

Ces réactions d'immunité existent et elles sont indubitablement reconnaissables lorsqu'elles agissent histologiquement, autrement dit lorsqu'elles apportent des transformations d'ordre cellulaire et anatomique. Elles sont plus difficiles à démontrer quand elles sont d'ordre biochimique, c'est-à-dire quand elles se manifestent par la formation de substances chimiques, fongicides ou bactéricides, non immédiatement visibles, ni décelables par des procédés grossiers.

Comme exemple de réaction d'immunité histologique, citons la maladie criblée des cerisiers provoquée par le champignon *Clasterosporium carpophilum*. Les feuilles du cerisier réagissent au moment de l'infection en formant autour des foyers locaux un nouveau tissu de liège secondaire et les encerclent de telle manière qu'ils perdent toute connexion avec les parties saines de la feuille. Ces foyers ne recevant plus de nourriture se dessèchent et tombent. Les nombreux trous, vestiges des anciens foyers d'infection, donnent à la feuille l'aspect d'un crible, d'où le nom de la maladie.

La plante est également à même de se défendre par des réactions biochimiques, mais elles sont difficiles à démontrer et d'autre part, elles ne sont que localisées au voisinage de l'infection. Par conséquent, elles ne sauraient être de grande utilité pour protéger le corps végétal tout entier contre l'attaque des parasites. Si ces réactions d'immunité ne jouent pas un grand rôle dans le règne végétal, il faut en rechercher la raison dans le fait que la plante ne possède pas un appareil circulatoire central et pas de sang qui puisse servir de générateur et de véhicules d'anticorps.

Je me résume. Les plantes sont douées de moyens de défense. Nous avons vu qu'ils sont de deux sortes, les uns étant passifs, les autres actifs. Parmi les premiers figurent : la cuticule qui s'oppose à l'infection, les parois cellulaires qui entravent le développement du parasite, l'absence de substances nécessaires à la nutri-

tion de l'agent de la maladie, et la présence dans le suc cellulaire de matières toxiques pour l'intrus. Parmi les seconds, il faut citer les réactions d'immunité qui peuvent être d'ordre histologique ou biochimique.

La question qui se pose tout naturellement est celle de savoir si l'homme ne pourrait pas, dans la lutte contre les maladies infectieuses des plantes, tirer parti des moyens de défense naturels des végétaux. Ne parviendrait-il pas, par des méthodes de culture appropriées ou des croisements, à allier chez un seul individu ces divers systèmes de défense et le rendre non susceptible vis-à-vis d'un parasite donné ?

Le problème n'est pas nouveau et il a déjà été étudié. Sa résolution n'est pas aussi facile qu'elle puisse le paraître au premier abord. En effet, il ne faut pas perdre de vue que la résistance d'une plante est déterminée d'une part par sa constitution individuelle et que d'autre part elle est régie par ses caractères héréditaires.

Pour ne pas allonger, nous laisserons de côté le premier point et nous ne traiterons que la question hérédité.

Dans certains groupes de maladies, les divers facteurs de non-susceptibilité peuvent se transmettre indépendamment les uns des autres. Dans ce cas, on essaiera d'introduire par hybridation le caractère recherché chez une espèce de grande valeur économique mais peu résistante. On y parviendra plus ou moins facilement, suivant que ce caractère est dominant ou récessif. Chez d'autres groupes de maladies, les facteurs de non-susceptibilité ne peuvent s'hériter qualitativement, mais quantitativement. On s'efforcera alors de réduire indirectement la réceptivité en opérant par voie de sélection, en choisissant parmi les individus issus de semis ceux qui présentent la plus grande résistance.

Admettons que l'on soit parvenu à réunir chez un seul individu tous les facteurs de la résistance à une maladie donnée. La réussite ne sera que partielle car la plante ne sera protégée que vis-à-vis d'un parasite déterminé. Elle ne sera pas en mesure de se défendre contre d'autres agents infectieux, dont elle deviendra bientôt la proie.

Une deuxième difficulté, d'ordre pratique, est la question de l'incompatibilité. Malheureusement, chez beaucoup de plantes cultivées, les facteurs d'hérédité de la résistance aux maladies se lais-

sent difficilement combiner avec ceux de la qualité du produit. Si la chose était facile, il y a longtemps que nous aurions en Suisse un vin rouge qui rallie tous les suffrages. Mais jusqu'à présent, malgré tous les efforts tentés, on n'est pas encore parvenu à obtenir par hybridation un plant de vigne résistant aux maladies et produisant un vin de grande classe. Certainement que l'on y parviendra un jour, mais la probabilité de réussir est de l'ordre de 1 : plusieurs millions.

Une troisième difficulté réside dans le fait que les parasites eux-mêmes peuvent s'hybrider et donner naissance à des races plus virulentes, vis-à-vis desquelles les plantes que l'on croyait résistantes jusqu'alors s'avèrent très susceptibles. Pour vous citer un cas, — cas historique —, permettez-moi de revenir à la guerre de 1914-1918 : la pénurie de pain dont eut à souffrir l'Allemagne pendant l'hiver de disette 1916-1917 est due à une race de rouille très virulente qui décima les récoltes de blé. Les phytopathologues s'accordent à déclarer comme non exclue la possibilité que cette race ait été le fruit d'une hybridation spontanée.

Ainsi, le botaniste ne parviendra jamais au bout de sa tâche, car si nous admettons qu'il ait réussi aujourd'hui à réaliser une variété de blé qui soit résistante vis-à-vis des 127 races de rouille noire que l'on connaît actuellement, — sans parler des autres maladies — dans 5 ans déjà, d'autres races plus virulentes de cette rouille auront pris naissance par hybridation ou auront été importées. Et tout sera à recommencer.

Jusqu'à présent, il n'a été question que de la protection des plantes avant qu'elles soient malades. Ce qui vous intéresserait peut-être, c'est de savoir comment on arrive à guérir une plante malade une fois que le parasite a pénétré en elle. Je dois vous dire que la question est loin d'être résolue, et ceci pour trois raisons. Premièrement à cause d'une difficulté d'ordre technique. Comment pouvons-nous introduire et répartir de façon uniforme dans un végétal une substance thérapeutique ? Il est nécessaire de la mettre dans le sol afin qu'elle puisse être absorbée par les racines. Mais il n'est pas certain qu'elle le soit, et surtout sans perdre son activité thérapeutique.

Deuxièmement, le nombre des substances thérapeutiques actives est beaucoup plus faible pour les plantes que pour l'homme. En effet, les maladies infectieuses de l'homme sont dues à des

bactéries et à des champignons, donc à des végétaux. L'index chimiothérapeutique, c'est-à-dire l'intervalle entre la dose curative et la dose toxique, comprend en médecine humaine tout l'intervalle qui existe entre le règne animal et le règne végétal, c'est pourquoi il est relativement facile de trouver des substances qui soient nocives pour les végétaux alors qu'elles ne le sont pas pour l'homme et les animaux. Chez les maladies des plantes cultivées, les végétaux luttent contre des végétaux. Il est certain que dans ce cas l'index thérapeutique ne peut être que très faible.

Troisièmement, la phytopathologie n'a pas la tâche idéale de la médecine, c'est-à-dire de conserver des vies humaines, elle est purement économique : il s'agit pour elle d'augmenter la rentabilité de la production. Le taux des frais (produits chimiques + travail) doit être plus bas que la valeur du surplus de production. Non seulement l'intervalle chimiothérapeutique, mais aussi l'intervalle économique est très faible. Et comme la valeur marchande d'un seul individu, d'une seule plante de blé par exemple, est voisine de zéro, le phytopathologue n'a aucun intérêt à soigner séparément les individus. Il les traitera en groupes.

Jamais la thérapeutique ne jouera en pathologie végétale le même rôle qu'en médecine. Et la meilleure arme qui reste au phytopathologue est : la protection contre l'infection, et la culture de plantes résistantes.
