

Zeitschrift: Bulletin de la Société botanique de Genève
Herausgeber: Société botanique de Genève
Band: 22 (1930)

Artikel: Étude de la pénétration du champignon *Fusarium vasinfectum* Atk. var. *aegyptiacum* T. Fahmy dans les racines du cotonnier
Autor: Fahmy, Tewfik
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-1099550>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 19.04.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Etude de la pénétration du champignon
Fusarium vasinfectum Atk. var. *aegyptiacum*
T. Fahmy
dans les racines du cotonnier

par

Tewfik FAHMY

(Présenté en séance du 16 décembre 1929)

HISTORIQUE

Le coton égyptien. — La nécessité a voulu que l'homme cherchât parmi les produits de la terre de quoi satisfaire ses besoins. Avec l'augmentation de ses exigences, il a été amené à améliorer ces produits, à les rendre plus productifs ou à les remplacer par d'autres qui lui convenaient mieux.

Les anciens Egyptiens filaient le lin ; l'usage du coton semble avoir été inconnu. Ce n'est qu'à l'époque qui nous est presque contemporaine qu'ont été créées la culture et l'exploitation du coton en Egypte.

Lors de son expédition en 1798, NAPOLÉON Ier s'était entouré de savants. L'ambiance qui s'était créée dans ce temps-là, ne laisse pas de s'être marquée favorablement sur la tournure d'un développement consécutif.

Quand le grand MOHAMED ALI prit la direction des affaires en Egypte, il se trouva dans un milieu influencé par l'esprit scientifique français. En homme sage, doué d'une haute loyauté, il prit ses directives dans ce sens là. Du fait de ce concours de circonstances, MOHAMED ALI choisit pour étudier la culture du coton un homme de profession dans la personne d'un Français, nommé JUMEL.

Par suite d'un hasard fortuit, JUMEL découvrit dans la propriété d'un bey de cette époque quelques cotonniers qui figuraient, comme plantes ornementales, dans le jardin de cet opulent notable.

On n'ignore pas qu'à cette époque, le coton, en tant que produit de valeur marchande, était exploité notamment aux *Etats-Unis* et aux *Indes*.

JUMEL se rendit compte, immédiatement, du parti intéressant que l'Égypte pourrait tirer de l'exploitation du cotonnier, à condition qu'on en organisât la culture d'une façon méthodique ; aussi, JUMEL, prit-il, dans ce sens, une initiative qui fut accueillie avec enthousiasme, et la culture du cotonnier ne tarda pas à devenir un des monopoles de l'Etat.

Ce fut le commencement d'une prospérité qui heureusement a été toujours croissante.

A la mort de MOHAMED ALI, il y eut un relâchement de surveillance, émanant principalement de l'Etat, qui toléra sans contrôle l'introduction des graines d'origines américaine et indienne. On constata, néanmoins, que le coton issu des graines américaines, présentait une supériorité incontestable sur celui produit par des graines d'origine indienne ; on développa dès lors principalement l'introduction de variétés américaines.

Bientôt l'individualité du coton égyptien se perdit et la nécessité de sélectionner un type uniforme se fit sentir.

C'est en 1887, qu'une première étape intéressante a été franchie par l'adoption du *Mit Afifi* (*Gossypium peruvianum* Cav. var.). (Les cotonniers appartiennent au genre de Malvacées : *Gossypium*). Ce fut la première variété importante sélectionnée. Cette variété fut sélectionnée de la variété la plus cultivée à cette époque : le *Ashmouni* (*G. Peruvianum* × *vitifolium* Lamk.), dont l'origine précise n'est pas connue, mais qui procède, vraisemblablement, des plantes de JUMEL.

Il y a, cependant, une différence marquée entre le *Ashmouni* (*G. Peruvianum* × *vitifolium* Lamk.) et le *Mit Afifi* (*G. Peruvianum* Cav. var.) ; ces particularités distinctes nous font supposer que leurs constitutions génétiques respectives doivent être dissemblables.

Contrairement au *Mit Afifi* qui donne naissance à une ségrégation¹, la variété *Ashmouni*, pure, est homozygote pour ce qui est de la résistance au *Wilt*².

Les travaux faits récemment par l'auteur de cette étude, ont démontré que dans la seconde génération d'un hybride entre un type *Ashmouni* (*G. Peruvianum* × *vitifolium* Lamk.) lignée GIZA 7 et un *Sakel* (*G. Peruvianum* Cav. var.) lignée SAKHA 3, [ce dernier

¹ Environ 80 % des plantes de ce *Mit Afifi* sont réfractaires au *Wilt* et 20 % sont susceptibles.

² *Wilt*, maladie du coton, dont il sera question dans la suite de ce travail.

est de même constitution génétique, au point de vue susceptibilité au *Wilt* que le *Sea Island* (*G. Barbadosense* Linn., var.); la ségrégation a donné à peu près le même résultat que fournit le *Mit Afifi*, ce qui nous permet de croire que ce *Mit Affifi* est, très probablement, un hybride du type *Ashmouïni* (*G. Peruvianum* × *vitifolium* Lamk.) et du type *Sea Island* (*G. Barbadosense* Linn., var.) qui, à cette époque, étaient plantés en Egypte.

La période qui suivit l'époque où le *Mit Afifi* devint le coton égyptien par excellence, est marquée par la naissance de plusieurs autres variétés :

En 1893, la variété *Abbassi* (*G. Peruvianum* Cav., var.) ; en 1905, en 1906, en 1907 ce furent, tour à tour, par ordre de date, le *Nubari* (*G. Peruvianum* Cav., var.), le *Assili* (*G. Peruvianum* Cav., var.) et le *Sakel* (*G. Peruvianum* Cav., var.) que l'on adopta.

Toutes ces variétés furent sélectionnées dans des champs semés en *Mit Afifi*. Telle qu'elle se présente aujourd'hui, la longueur de la fibre du *Ashmouïni* est de 25 à 30 millimètres et celle du *Sakel* est de 36 à 38 millimètres. Le *Mit Afifi*, l'*Abbassi*, le *Nubari* et l'*Assili* ont une fibre d'une longueur intermédiaire entre l'*Ashmouïni* et le *Sakel*.

L'obtention de ces variétés aboutit à l'amélioration du coton égyptien. Plusieurs autres variétés furent sélectionnées, mais ne tardèrent pas à disparaître, soit qu'elles ne montraient pas de supériorité de la fibre, soit que leur rendement fut dérisoire.

Au point de vue de la susceptibilité à l'infection, chez l'*Abbassi* elle est de 26%, chez le *Nubari* elle est de 30% et chez l'*Assili* elle monte à 54%—; le *Sakel* détient le record avec un maximum de 96%. La susceptibilité semble avoir donc augmenté, en même temps que la qualité de la fibre.

Le *Sakel*, qui, tout d'abord, avait été délaissé par les filateurs, n'en devint pas moins par la suite, en raison de sa qualité, le coton le plus fin que l'Egypte ait produit jusqu'à ce moment.

Toutes les sélections faites, jusqu'à cette époque, étaient dues à des entreprises privées, car en ces temps, déjà anciens, les instituts scientifiques n'existaient pas. Ce n'est guère qu'en l'année 1911 que le Ministère de l'Agriculture d'alors s'intéressa à cette question. Et pourtant, déjà en 1904, Lawrence BALLS fut vraiment le premier savant de mérite qui s'occupa du coton en Egypte. C'est à lui qu'est due l'initiative d'une étude sérieuse en cette matière, comme nous le montre son premier livre : « The cotton plant in Egypt ».

C'est à lui vraiment que nous devons la méthode rationnelle en Egypte, de sélection et de purification de ce végétal utile.

Depuis cette époque, un facteur nouveau est intervenu, en Egypte, dans les essais de la sélection du coton. Il s'agit d'une maladie cryptogamique, connue sous le nom arabe de *Shallale*. Cette maladie que nous appelons *Wilt*, selon les auteurs américains, faute d'une dénomination plus précise, est répandue dans tout le Delta où le *Sakel*, très susceptible au *Wilt*, est la culture principale.

Cette maladie n'existe pas dans la Haute-Egypte, et cet avantage provient, sans doute, du fait que, dans cette contrée, on cultive exclusivement les différents types de la variété *Ashmouni* (*Zagora*, *Giza 2*, *Giza 3*, etc.), réfractaires au parasite.

La résistance au parasite est devenue l'un des postulats essentiels dans la sélection du coton à longue soie ; et grâce aux travaux poursuivis et qui s'étendent sur une durée de dix années, entrepris par la Section Botanique et la Division mycologique du coton du Ministère de l'Agriculture en Egypte, nous sommes arrivés à constituer des variétés supérieures au *Sakel* et péremptoirement réfractaire au *Wilt*.

Nous avons déjà dit que le coton égyptien peut être divisé en deux catégories, qui sont principalement le coton du type *Ashmouni* et le coton du type *Sakel*. Le premier, comme il a été mentionné plus haut, est cultivé en Haute-Egypte ; la longueur de sa fibre est moindre que celle du *Sakel* et ne possède pas la finesse qui a fait du *Sakel* le coton le plus réputé. L'*Ashmouni*, par contre, est d'un rendement supérieur et le climat de la Haute Egypte lui est plus favorable qu'au *Sakel*. Ce dernier, en cette contrée, perd et de sa finesse et de son rendement.

C'est en Basse-Egypte, indubitablement, que le *Sakel* a donné les meilleurs résultats ; dans cette contrée, la température plus douce, la nature du sol, plus lourde, et l'humidité atmosphérique plus dense influent favorablement sur le développement constitutif de la fibre.

La maladie du Wilt. — Le premier qui étudia la maladie du *Wilt*, fut en 1892 ATKINSON (2), aux *Etats-Unis*. ATKINSON (2) décrivit le champignon comme parasite vasculaire et lui donna le nom de *Fusarium vasinfectum*. De plus il suggéra que le champignon pénétrait son hôte en s'introduisant au travers des blessures qui pourraient se trouver sur les parties de la plante au contact du sol.

En 1899, ERWIN SMITH (13) crut avoir trouvé le stade parfait : le stade ASCOSPORÉ, et le nomma *Neocosmospora vasinfecta* (Atk.) syn. *Fusarium vasinfectum* (Atk.).

Un certain nombre de chercheurs (14) qui succédèrent à SMITH ont attribué, à tort, à ce même *Neocosmospora*, plusieurs autres maladies attaquant un certain nombre de plantes variées.

W. A. ORTON (12), en 1900, publia le premier travail important sur ce sujet. Il démontra que le *Fusarium vasinfectum* Atk. pouvait donner la maladie à des plantes saines, inoculées de culture de ce champignon. Il crut, cependant, qu'il y avait un rapport entre les deux champignons le *Fusarium vasinfectum* et le *Neocosmospora vasinfecta*.

La découverte du *Wilt* du cotonnier en Egypte, revient à VICTOR MOSSERI (11), qui en 1902 trouva, dans un champ semé de *Mit afifi*, quelques plantes de cette variété attaquées par la maladie. Son diagnostic ayant été mis en doute, on envoya des échantillons de ces plantes infectées à DELACROIX de Paris qui confirma l'identification.

Plusieurs publications parues vers 1909 n'ont pas apporté, sur le sujet qui nous occupe, de nouvelles lumières méritant d'être signalées ici. Lorsque en 1909 HIGGINS (9) dans le nord de la *Caroline* (*Etats-Unis*) et BUTLER (4) en 1910 aux *Indes*, publièrent indépendamment leurs travaux, ils ont démontré que le fameux *Neocosmospora vasinfecta* (Atk.) ERW. SMITH, n'est en réalité qu'un simple saprophyte, n'ayant aucun rapport avec le *Fusarium vasinfectum* Atk., comme l'avait supposé SMITH et d'autres.

Dans une publication datant de 1915, GILBERT (10) donne quelques renseignements sur le *Fusarium vasinfectum* Atk. et montre que cette maladie est fréquente aux *Etats-Unis* dans les terrains sablonneux et que, souvent, elle est accompagnée par la présence de l'*Heterodera radicolica* qui produit la maladie du *Root-knot* et aggrave la maladie du *Wilt*. Ce même auteur fait quelques recommandations pour éviter ou parer aux effets désastreux du *Wilt*.

En 1921, aux *Indes* cette maladie a été étudiée par AJREKAR et BAL qui publièrent un rapport sommaire.

BRITON-JONES (3) en 1922, a donné, d'une façon assez détaillée, la description de quelques expériences qu'il a tentées durant son séjour en Egypte.

En 1926 BUTLER publia un article relatant quelques observations qu'il avait faites durant son stage aux Indes.

En 1923 l'auteur de la présente publication, commença la première partie de son étude sur la maladie du *Wilt* dont la publication première qu'il fit date de 1927. Dans cette publication, il décrit la maladie telle qu'elle sévit en Egypte.

Pour faciliter la compréhension de l'étude qui a été faite dernièrement par l'auteur, nous fournissons des extraits détaillés du travail publié en 1927.

LA MALADIE DU WILT EN EGYPTE

L'extension de la maladie. — L'extension de la maladie en Basse-Egypte fut considérée comme un fléau, cependant que la Haute-Egypte en était indemne. La variété plantée était réfractaire. En plus, l'examen du sol, minutieusement étudié, ne révéla pas la présence du parasite.

Par contre dans la Basse-Egypte, ce sont les contrées les plus fertiles qui étaient les plus contaminées. Dans les zones qui n'avaient pas encore été assainies par le drainage, la présence de certains sels nocifs, en particulier le chlorure de sodium, semblent s'être révélée comme une entrave à l'apparition de la maladie. Toutefois, si ces mêmes terres sont drainées, la maladie du *Wilt* ne tarde pas à paraître quand des variétés susceptibles y sont cultivées.

Les pertes causées par la maladie. — En 1925, les plantations du coton étaient réparties sur une étendue globale de 1.924.382 « feddans » (le feddan correspond à 4200 mètres carrés) dont 1.128.945 « feddans » étaient plantés de *Sakel* pour la Basse-Egypte et 795.436 « feddans » d'*Ashmouni* et d'autres variétés principalement en Haute-Egypte.

La valeur de coton *Sakel* comptée en dollars était de 135.258.000 environ et celle du *Ashmouni* 102.268.000, chiffres approximatifs.

Il était difficile à ce moment de savoir le pourcentage du dégât fait par cette maladie en Basse-Egypte, pour la raison que le pourcentage d'infection varie de contrée en contrée et d'un champ à un autre¹.

¹ Le travail fait pendant ces deux dernières années (1928-1930) par l'auteur, montre que la perte due à cette maladie dans la Basse-Egypte pour le *Sakel* oscille entre 5 et 15 %, soit approximativement 10 %.

Les symptômes. — Dans l'ouvrage susnommé (8), les symptômes de la maladie sont donnés d'une façon détaillée. Il s'agit de deux types de symptômes : l'un externe et l'autre interne.

Les symptômes externes. — Les symptômes externes se marquent par un changement caractéristique qui se fait dans les feuilles. Ce changement est dû à ce que la chlorophylle est détruite à une profondeur d'environ un millimètre, quelquefois moins, quelquefois plus, dans les tissus bordant les nervures.

Par la progression graduelle de la maladie, ce changement constitue un symptôme, auquel on a donné faussement le nom de *Mosaïque*. Cette fausse mosaïque se répand sur toute la surface de la feuille.

Les feuilles atteintes deviennent chlorotiques et ne tardent pas à tomber, au fur et à mesure que se développe la « *Mosaïque* ».

La plantule commence alors à s'étioler à partir du sommet et ne tarde pas à périr complètement. Dans certains cas, il se développe des branches latérales, la plante est tardive et, en dépit de l'infection, demeure chétive.

Les symptômes internes. — Les symptômes internes consistent en une coloration caractéristique du cylindre central de la racine et dans certains cas, assez fréquents, cette coloration s'étend à la plante entière même jusqu'à la cime.

Il s'agit, pour les symptômes que nous venons de décrire, de plantes susceptibles placées dans un sol copieusement infecté.

Dans certains cas, où le sol n'a pas été drainé préalablement, l'infection ne présente pas toujours cette même intensité. De même, la présence de la « *Mosaïque* » n'est pas toujours l'indice indispensable révélant qu'une plante a été atteinte.

C'est ainsi que des plantes sont soustraites à l'observation; elles ne peuvent être considérées comme vraiment atteintes qu'après la constatation anatomique de la coloration du cylindre central des racines.

Comme, dans beaucoup de cas, les symptômes externes sont absents, le terme de *Maladie du Fusarium* a été substitué à l'appellation *Wilt*.

Le parasite. — Étudié au microscope, le champignon se révèle, dans la plante hospitalière, comme un parasite essentiellement

vasculaire. Il est du type *Fusarium*, appartenant au groupe «*Elegans*». Il réside et se développe dans la terre lourde, laquelle, comme on sait, convient mieux, en Egypte, que la terre légère, pour la culture du cotonnier.

Ce parasite s'introduit dans la plante par les racines et finalement arrive dans le système vasculaire et peut, par cette voie, atteindre l'extrémité supérieure de la plante. Tant que la plante vit, le mycète se limite aux vaisseaux ; mais lorsque la plante meurt, il envahit en saprophyte les tissus en décomposition et produit alors les trois formes de spores caractéristiques du genre *Fusarium* (*Microconidie*, *macroconidie*, *chlamydospore*) ; d'autre part à l'intérieur des vaisseaux de la plante vivante, il ne produit que des filaments.

La capacité de croissance du champignon sur différents milieux.

— Différents milieux furent essayés pour étudier les capacités de croissance du champignon.

A un milieu de sels nutritifs complet, des pourcentages variés de *Glucose*, de *Saccharose*, de *Maltose*, de *Glycérine*, de *Gomme d'Acacia*, de *Peptone*, d'*Asparagine*, d'*Acide citrique*, de *Carbonate de soude*, et d'*Alcool absolu* furent, tour à tour, ajoutés pour savoir quelles étaient celles de ces substances que préfère le champignon.

La glucose semble être l'hydrate de carbone de préférence ; la saccharose vient en second lieu. L'acide citrique a pour effet l'augmentation du nombre des chlamydospores. Le milieu contenant le carbonate de sodium donna la croissance la plus minime.

Le rapport entre le parasite et la plante hôte. — On a trouvé que le liquide (milieu RICHARD) où s'est développé le champignon est capable de produire la flétrissure suivie de la mort de plantules de cotonnier plongées dans le résidu de la culture ; on démontre ainsi que le champignon produit un déchet capable de tuer la plantule au cours d'une durée d'action du toxique, variant d'une demi-heure à cinq heures. L'effet toxique varie suivant l'âge de la culture dont on a pris le liquide résiduel.

L'effet de la température sur le progrès de la maladie. — L'effet de la température sur le progrès de la maladie a été étudié. La période nécessaire pour le développement visible de la «*Mosaïque*», dans la plantule susceptible, à partir du semis, dans une terre infectée, est considérée comme la période d'inoculation.

Cette période présente une variabilité selon le degré de température. Lorsque la température a été en moyenne de 15,7° C pendant toute la durée de la croissance, la *Mosaïque* n'apparaît qu'après 58 jours environ. A 23,7° C la période d'incubation a été de 14 jours, mais à 26,9° C elle a été de 12 jours, ce qui est le minimum de temps atteint.

Ce résultat signifie que la température a une influence sur la progression de la maladie dans la plante hospitalière.

La susceptibilité à la maladie. — Les variétés du coton égyptien se divisent en deux groupes principaux, l'un réfractaire et l'autre susceptible. De même il y a des variétés¹ qui contiennent différents pourcentages de plantes susceptibles.

Dans les conditions normales, la maladie apparaît en mai et juin, soit deux ou trois mois, environ, après le semis, et c'est alors qu'un certain nombre de plantes montrent les symptômes typiques de la *Mosaïque* suivis par la mort.

Cependant si le semis se fait plus tard, durant la chaleur, le champignon attaque également la plante dans la région de l'hypocotyle formant, au ras du sol, une lésion accompagnée d'une couleur rouge foncé.

Ce cas ne se produit pas dans les conditions normales, en raison du fait que les plantules, semées au moment propice, se développent pendant le mois de mai et avril, lorsque la température est encore basse.

Il a été démontré, également, que le cotonnier susceptible peut être infecté pendant toute la période de sa croissance pour peu qu'une culture du parasite soit mise en contact avec des jeunes racines, sans que celles-ci aient été blessées.

Dans les conditions naturelles, cependant, c'est à l'âge de la plantule que les individus appartenant aux variétés de plantes susceptibles succombent.

La susceptibilité d'autres plantes que le coton. — Ce *Fusarium* (*Fusarium vasinfectum* (Atk.) var. *Aegyptiacum* T. FAHMY) n'attaque

¹ Les travaux faits par l'auteur (1928-1929) depuis la publication du Bulletin résumé ci-dessus, montrent que le cotonnier peut être *Homozygote* pour la résistance ; il peut être aussi *Hétérozygote* donnant dans le F₁ (réfractaire par susceptible) des hybrides apparemment réfractaires et dans le F₂ la ségrégation suivante : 75 % de plantes apparemment réfractaires, et 25 % de susceptibles, dont 15 % quoiqu'ayant été infectées à l'état de plantule ne succombent toutefois pas à la maladie, mais arrivent en se développant à limiter le progrès du champignon.

pas d'autres plantes que celles des variétés de coton susceptibles.

Des expériences portant sur l'infection ont été tentées sur d'autres plantes que le coton. Elles n'ont donné que des résultats négatifs.

Les plantes soumises à l'épreuve sont les suivantes :

Hibiscus esculentus Linn., *H. Cannabinus* Linn., *H. praecox* Forsk., *H. mutabilis* Linn., *Malva parviflora*, Linn., *Althaea rosea*, Cav., *Abutilon* sp., *Cucurbita Pepo*, Linn., *Cucumis Melo*, Lin., *C. sativus*, Linn., *Citrullus vulgaris*, Schrad., *Solanum Melongena*. Linn., *S. Lycopersicum*, Lin., *Cajanus indicus*, Spreng.

Le mode de pénétration du parasite. — Le mode de pénétration du parasite dans la plante hospitalière, n'a pas été étudié par l'auteur au cours de sa première investigation. Elle est l'objet du travail entrepris à l'Institut de Botanique de l'Université de Genève, sous la direction du Prof. Dr R. Chodat et sera décrite ci-après, dans cette publication.

L'infection au travers d'une blessure. — Plusieurs expériences ont été entreprises pour démontrer la possibilité de l'infection lorsque le parasite est introduit au travers d'une blessure dans une plante de coton.

Des plantes de variétés susceptibles et de variétés réfractaires âgées de trois mois ont été injectées dans la tige à l'aide d'une seringue hypodermique, à la hauteur d'environ dix centimètres du sol. Trois mois plus tard ces plantes, aussi bien que des témoins injectés avec de l'eau stérile, ont été examinées.

Les plantes de variétés susceptibles montrèrent la coloration caractéristique du cylindre central se dirigeant de l'endroit où fut fait l'injection vers la racine et simultanément vers le sommet de la plante.

La racine, elle-même, a été trouvée exempte de coloration, dans sa partie inférieure, pour la raison que les plantes avaient été semées dans une terre saine et que le champignon, qui avait été injecté, n'avait pas encore envahi toute la racine.

Dans les plantes de variétés réfractaires, il n'y avait qu'une tache noire de quelques millimètres de diamètre à l'endroit injecté. Cette altération de couleur, non caractéristique, était limitée et les tissus du cylindre central dans les deux directions, supérieure et inférieure, gardaient leur aspect naturel.

Le parasite a été isolé à nouveau, à partir de la partie colorée dans les variétés réfractaires, de même qu'à partir du tissu caractéristiquement coloré des variétés susceptibles. Dans les deux cas il a été démontré que le champignon isolé secondairement, gardait encore son pouvoir parasitaire lorsque une variété susceptible en avait été injectée.

Rapport entre le parasite et le sol. — Dans le champ, la maladie apparaît comme une tache d'huile qui s'étend d'année en année avec le renouvellement des plantations de coton de nature susceptible.

Partant de cette tache, le mal se répand à cause de toutes les pratiques agricoles auxquelles la terre est soumise. L'eau d'irrigation joue aussi un rôle important en transportant les spores du parasite d'un endroit à un autre, formant ainsi des nouveaux foyers d'infection.

Les graines sont-elles une source d'infection ? — ELLIOT (6) en 1923, aux *Etats-Unis*, a émis l'opinion que la maladie se répand par l'intermédiaire de la graine obtenue des plantes infectées. Le parasite ayant pénétré dans la graine par la voie de la tige, se trouve ainsi transmis à la terre, après le semis.

D'après des expériences qui ont été faites, les graines produites par des plantes malades après avoir été stérilisées extérieurement par l'acide sulfurique ont été semées dans une terre préalablement stérilisée.

Des 264 plantes adultes obtenues de graines préalablement traitées de cette façon, aucune à maturité n'a présenté les caractères de la maladie.

L'intensité de l'infection au champ. — L'intensité de l'infection varie d'un endroit à un autre, dans le même champ. Il a été démontré que cette variabilité d'intensité dépend de la quantité du parasite dans le sol.

La nature du sol et l'intensité de l'infection. — Il a été également démontré que, lorsque des cultures du parasite ont été ajoutées en quantité égale à des sols de différents types, l'intensité d'infection est proportionnée à leur teneur en argile. C'est la terre sablonneuse qui fournit le minimum de pourcentage de plantes malades

et c'est dans la terre lourde que l'on constate le maximum d'infection.

Au surplus, l'adjonction d'une matière organique, telle que l'engrais de ferme, par exemple, augmente l'intensité de l'infection.

La profondeur des couches infectées. — Dans un champ infecté, la couche la plus envahie est celle qui se trouve à partir de la surface du sol, à une profondeur de 40 centimètres. Cependant le parasite se répand, mais beaucoup plus faiblement, jusqu'à la profondeur d'un mètre.

L'assolement et l'intensité de l'infection. — Une attention particulière a été apportée à l'étude des rapports qui existent entre les différents types d'assolement et l'intensité de la maladie. Les terres cultivées annuellement en coton donnent une infection d'une intensité plus grande que celle du même type planté bisannuellement de la même variété susceptible ; tandis que les terres qui ne sont plantées que tous les trois ans sont susceptibles d'une infection de moindre importance.

Le pH du sol et l'intensité de l'infection — Les sols égyptiens sont alcalins. L'évaluation en pH de la terre, naturellement infectée, ne diffère pas de celle de la terre moins infectée. Dans les deux cas le pH est approximativement de 8.

Les caractères du parasite « *Fusarium égyptien* », du parasite « *Fusarium Indien* » et du parasite « *Fusarium américain* ». — Dans la seconde partie de son mémoire, l'auteur (8) a donné une étude sur les trois parasites *Fusarium* du cotonnier égyptien, indien et américain.

L'étude de ces trois champignons comprend trois parties :

1. Les différences morphologiques entre les trois champignons.
2. Leurs capacités de croissance dans les milieux différents et leur pouvoir de manifester une coloration du substratum.
3. Le parasitisme de ces trois champignons sur les variétés égyptiennes, indiennes et américaines du coton.

1) La grande et peut-être la seule différence morphologique, entre ces trois champignons réside principalement dans la forme de leurs chlamydospores :

a) Dans le *Fusarium* d'Égypte, les chlamydospores, en forme de chapelet, ont souvent la particularité de diminuer en volume vers l'une ou les deux extrémités du chapelet. Il arrive fréquemment que quelques chlamydospores en chapelet affectent la forme d'haltères.

b) Dans le *Fusarium* indien, quelquefois, l'une des divisions de la chlamydospore bicellulaire formée à l'extrémité d'un filament, est rectangulaire dans sa forme générale et resserrée au centre.

c) La particularité distinctive du champignon américain est que les chlamydospores, en chapelet, sont souvent espacées dans les filaments qui leur donnent naissance, de telle façon qu'ils ressemblent à une corde nouée à différents intervalles.

(2) Ces trois champignons présentent une différence dans leurs capacités de croissance dans les milieux différents. Ils affectent, chacun, une coloration qui leur est particulière lorsqu'ils sont cultivés sur un milieu de riz où d'avoine.

(3) Ces trois champignons diffèrent d'une façon notable quant à leur parasitisme.

a) Le champignon égyptien est un parasite actif, à un haut degré, sur la variété *Sea Island* et les variétés égyptiennes, à longue soie, comme le *Sakel*. Il peut s'attaquer aussi à quelques variétés indiennes. Par contre, sur les variétés américaines, le champignon égyptien est un parasite de moindre importance.

b) Le champignon indien ne peut attaquer que quelques variétés indiennes. Les variétés égyptiennes et américaines sont réfractaires aux attaques de ce champignon.

c) Le champignon américain est un parasite dont l'action est faible quand il s'agit de variétés égyptiennes ; son action est nulle sur les variétés indiennes soumises à cette épreuve ; il attaque toutefois quelques variétés américaines.

Les moyens de combattre la maladie. — La troisième partie de ce mémoire concerne les moyens de combattre la maladie.

A cet effet, trois sortes de méthodes ont été essayées :

1. La désinfection du sol au moyen du sulfure de carbone.
2. Les terres infectées laissées en jachère.
3. La sélection de variétés réfractaires, ayant les caractères propres de la variété susceptible, au point de vue fibre et rendement.

La désinfection par le sulfure de carbone est impraticable sur une grande échelle; le coût du traitement équivaldrait à la valeur

du terrain traité. Par surcroît la garantie de la disparition de la maladie est illusoire, par le fait que le parasite, qui peut exister à une profondeur d'un mètre, ne tarde pas à infecter, à cette profondeur, les racines de variétés susceptibles et en progressant dans les tissus des plantes infectées, peut se répandre, par la suite, dans les couches de moindre profondeur.

(2) Le terrain en jachère, exposé à dessein au soleil pendant un certain temps, n'est pas totalement désinfecté; la maladie, bien qu'amoindrie en intensité, n'ayant pas pu être totalement enrayée.

(3) La seule façon de contrôler la maladie est de remplacer les variétés susceptibles par des variétés réfractaires, toutefois sans que ce remaniement soit préjudiciable au point de vue économique.

En 1923, en Egypte, la seule variété importante du coton à longue soie était celle qui a été sélectionnée, depuis quelques années, par l'Administration des Douanes de l'Etat. Cette variété, connue sous le nom de *Domaines Sakel* est susceptible au *Wilt* à 96 %.

Au début de la sélection, en octobre 1923 on fit un choix de cent quarante et une plantes. Ces plantes, appartenant à la variété du Domaine Sakel, provenaient de deux provinces du *Delta*, dont la terre est la plus infectée.

Chacune de ces plantes était saine quoique s'étant développée dans une terre très infectée au point que toutes les autres plantes dans le même champ, sans exception, avaient succombé à la maladie ou montraient les symptômes caractéristiques définis.

Les graines de chacune de ces plantes après l'égrenage furent semées dans une terre artificiellement infectée jusqu'à la profondeur de cinquante centimètres. Pour cette opération, on s'est servi de pots sans fond qu'on enterre et qu'on remplit de sol infecté et dans lesquels on sème les graines.

Plusieurs sélections successives furent réparties sur une durée de trois ans, période pendant laquelle les plantes-élite furent autofertilisées. Par élimination, les plantes-élite ont été réduites au nombre de quatre. L'année suivante elles ont donné quatre lignées qu'on désigna par A, B, C et D.

Lors de la publication de ce mémoire (1927), ces quatre lignées avaient été considérées par l'expert classificateur du *Cotton Research Board Giza*, comme du *Sakel* de bonne qualité.

Un compte-rendu détaillé a été publié ⁸ sur le traitement que ces lignées devaient subir; après les avoir soumises à l'épreuve de la

résistance et du rendement, en vue d'en réduire le nombre¹, la meilleure lignée sera propagée pour en distribuer les graines aux agriculteurs dont le terrain est infecté.

Ayant donné un résumé assez détaillé du travail exécuté préalablement (1923-1926) et dont la publication a été faite en 1927, nous tournons notre attention vers l'étude faite à propos de la pénétration du parasite du *Wilt*.

Une partie de ce travail a été faite au laboratoire du Cotton Research Board, Giza, en Egypte (1928-1929) et l'autre partie sous la direction du Professeur Dr. R. CHODAT, à l'Institut de Botanique de l'Université de Genève (1929-1930), où toutes les facilités ont été données à l'auteur.

L'ÉTUDE DU MODE DE LA PÉNÉTRATION DU PARASITE

Introduction. — Cette étude qui ne commença qu'en octobre 1928, fut inspirée par les résultats que l'auteur avait obtenus au cours d'une investigation sur la nature génétique de la résistance du cotonnier à la maladie du *Wilt*.

Comme il a été mentionné, dans la première génération (F₁), l'hybride entre un parent susceptible et un réfractaire est lui-même réfractaire. La seconde génération (F₂) donne une ségrégation de 75% de plantes apparemment réfractaires et 25% de plantes susceptibles. Ces 25% de plantes susceptibles se divisent en deux classes, dont 15% des plantules ayant résisté à la mort et 10% succombent.

Pour être à même d'étudier la différence de réaction entre ces deux classes, il devient essentiel de connaître tout d'abord le mode d'infection.

Parmi les chercheurs qui se sont occupés de cette maladie, aucun à notre connaissance ne s'est arrêté à cette étude-là. Cependant, ATKINSON (2) avait émis l'idée que les lésions causées par le parasite du *Sore-Shin* (*Rhizoctonia* sp.) pouvaient constituer éventuellement la porte d'entrée du parasite du *Wilt*.

¹ Les résultats obtenus cette année (1929) montrent que les lignées C et D sont nettement supérieures comme rendement au *Sakel* (310). La lignée C semble supérieure à la lignée D. Toutes les deux sont réfractaires, tandis que le *Sakel* (310) est d'une susceptibilité presque complète.

L'importance de l'étude du mode de pénétration du parasite du « Sore-Shin ». — Pour cette étude, il importait donc d'étudier le mode de pénétration du parasite du *Will* et simultanément celui du *Sore-Shin*.

LAWRENCE BALLS avait, en 1905, étudié le mode d'infection par le parasite du *Sore-Shin* (The physiology of a simple parasite. Year Book of the Khedivial Agricultural Society, 1905).

A ce moment, le dommage causé par le *Will* était peu important. Bien que l'étude faite par BALLS soit en elle-même amplement convaincante, il a été néanmoins nécessaire d'étudier la pénétration du champignon du *Sore-Shin* pour la comparer avec celle du parasite du *Will*.

La maladie du « Sore-Shin ». — Avant d'entrer dans les détails de cette pénétration, il serait, peut-être opportun de donner préalablement une brève description de la maladie du *Sore-Shin*.

Cette maladie, appelée à tort par DELACROIX, *Damping-Off* (Maladies des plantes cultivées dans les pays chauds), est une maladie causée par une espèce de *Rhizoctonia* qui, selon BRITON-JONES (3) est le *Corticium vagum* B. et C.

Le champignon est un saprophyte qui réside dans le sol et qui est capable d'attaquer les plantules du cotonnier égyptien, sans aucune distinction de variétés. Quand la température est basse, ce champignon devient un parasite ; mais lorsque la température dépasse 22° C. environ, il redevient un simple saprophyte, trouvant son aliment dans la matière organique du sol.

Les plantules peuvent être atteintes, aussi bien que la graine, peu de temps après sa germination ; si, pour une raison ou une autre, l'apparition des plantules est retardée, par exemple par les mauvaises conditions du sol et le froid, les graines en germination sont bientôt consommées par le champignon. Mais dans les cultures soignées et où le semis est fait en temps propice, c'est à l'âge de la plantule que l'attaque du champignon s'opère.

Il attaque la plantule au ras du sol et, en raison de sa capacité destructive, il cause une lésion assez profonde dans les tissus de l'hypocotyle.

Lorsqu'au point de vue de l'humidité et de la température, les conditions se présentent d'une façon favorable au champignon, il devient agressif et détruit la plupart du tissu de l'hypocotyle.

La plantule s'affaïsse, devient la proie des multiples organismes du sol et la mort ne tarde pas à suivre.

Si, après la première attaque, à condition que la lésion dans le tissu de l'hypocotyle ne soit pas trop profonde, la température s'élève, la plantule croît rapidement et forme des tissus protecteurs qui limitent la pénétration du parasite et fortifient l'hypocotyle précédemment affaibli par l'attaque du champignon. La plantule continue alors sa croissance et arrive à maturité en dépit de la grande cicatrice qui reste visible sur l'hypocotyle.

Cette maladie est répandue dans toute l'Égypte et n'est préjudiciable que pendant le jeune âge de la plantule, lorsque la période de la saison de semis est froide et humide.

Bien que les observations décrites ci-dessus soient en elles-mêmes convaincantes, puisqu'elles furent constatées par l'auteur pendant neuf ans successifs en Égypte, il nous a paru, cependant, nécessaire de les vérifier expérimentalement afin d'éclaircir le rapport qui peut exister entre l'attaque du *Rhizoctonia* et celle du *Fusarium*.

Le mode de pénétration du parasite du « Sore-Shin ». — Dans un but de démonstration, un sol stérilisé a été infecté par des cultures de *Rhizoctonia* Sp., parasite du *Sore-Shin* et une quantité égale de sol semblable au précédent a été infecté, à son tour, par le *Fusarium* parasite du *Wilt*; une troisième quantité de sol a été infecté par un mélange de ces deux champignons.

Les pots en terre cuite, remplis de ces sols, furent placés dans une serre non chauffée dont la température variait entre 12° et 20° C. L'expérience a été faite au mois de mars, à la période pendant laquelle on sème habituellement le coton.

Les graines d'une variété susceptible au *Wilt* (Sakha 3) et d'une autre variété réfractaire (Giza 7) ont été semées dans un nombre égal de pots de chaque type d'infection. Des pots remplis de terre stérilisée et à laquelle aucune infection n'avait été imposée, furent également semés et servirent de témoin. Le résultat a été le suivant :

Après un laps de temps de dix jours, alors que les graines avaient germé, la plus grande partie des plantules, semées dans la terre infectée du parasite du *Sore-Shin*, soit seul, soit en présence du *Fusarium*, manifestèrent les symptômes du *Sore-Shin*.

Les plantules semées dans les pots dont la terre était infectée avec le *Fusarium* seul, n'ont montré aucun symptôme typique du *Wilt* ; dans le cas susceptible au *Wilt*, les symptômes n'apparurent qu'un mois après la germination.

Dans le même espace de temps, soit un mois, les plantules semées dans la terre infectée de *Rhizoctonia* étaient mortes pour la plupart. Par contre, celles qui avaient été plantées dans le sol stérilisé et qui n'avaient subi aucune infection sont restées indemnes.

Pour illustrer ce phénomène, nous présentons quelques clichés concernant ces plantules. On y verra plus aisément le dommage que le champignon *Rhizoctonia* cause dans la plantule.

La préparation même des plantules en vue de leur comparaison consiste tout d'abord dans un lavage, effectué soigneusement par l'eau, en évitant de casser les racines. Ces plantules sont immergées ensuite dans une solution de *Lacto-phénol*.

Ce traitement a pour but de donner aux tissus de la plantule une transparence qui permet d'apprécier l'intensité du dommage causé aux tissus par le parasite.

Dans le cas du *Wilt*, comme nous le verrons plus tard, le *Lacto-phénol* agit comme un « révélateur » : il rend visible, de l'extérieur, la coloration foncée existant dans les régions anatomiques où le champignon a progressé.

Après un séjour d'un mois dans cette solution, les plantules atteintes ont été photographiées.

La figure No 1 nous montre que l'attaque du *Rhizoctonia* se fait à l'hypocotyle. Tandis que dans la figure No 2, il y a trois plantules qui montrent trois stades différents de l'attaque. Comme on le voit, dans l'une de ces plantules (celle du milieu) la lésion est peu profonde ; dans la seconde (celle de gauche) la lésion est intermédiaire ; dans la troisième (celle de droite), la lésion atteint une profondeur plus grande.

La formule du *Lacto-phénol* employée est la suivante :

<i>Phénol</i>	2 parties
<i>Acide lactique</i>	2 »
<i>Eau distillée</i>	2 »
<i>Glycérine</i>	1 »

Dans d'autres plantules affectées également avec la même intensité, l'hypocotyle lésé a été coupé en morceaux et placé

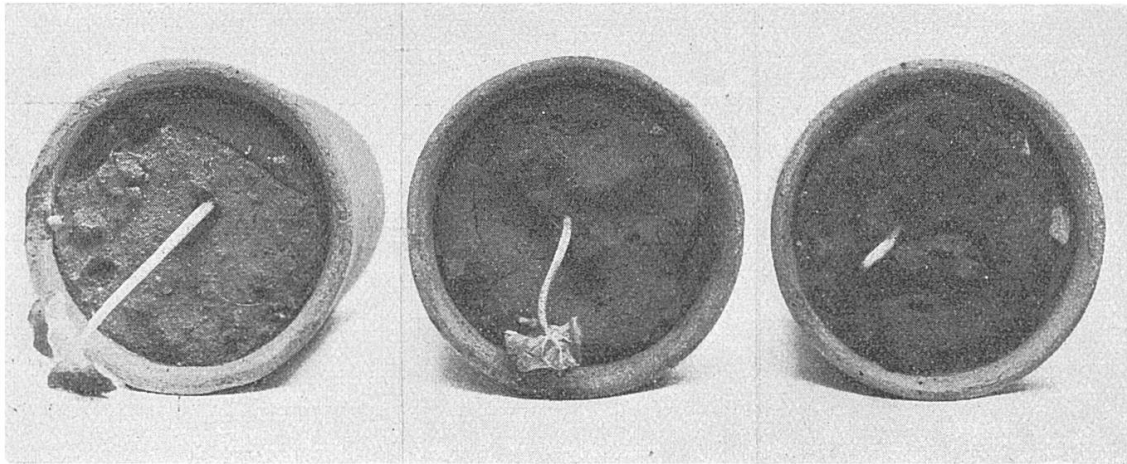


Fig. 1

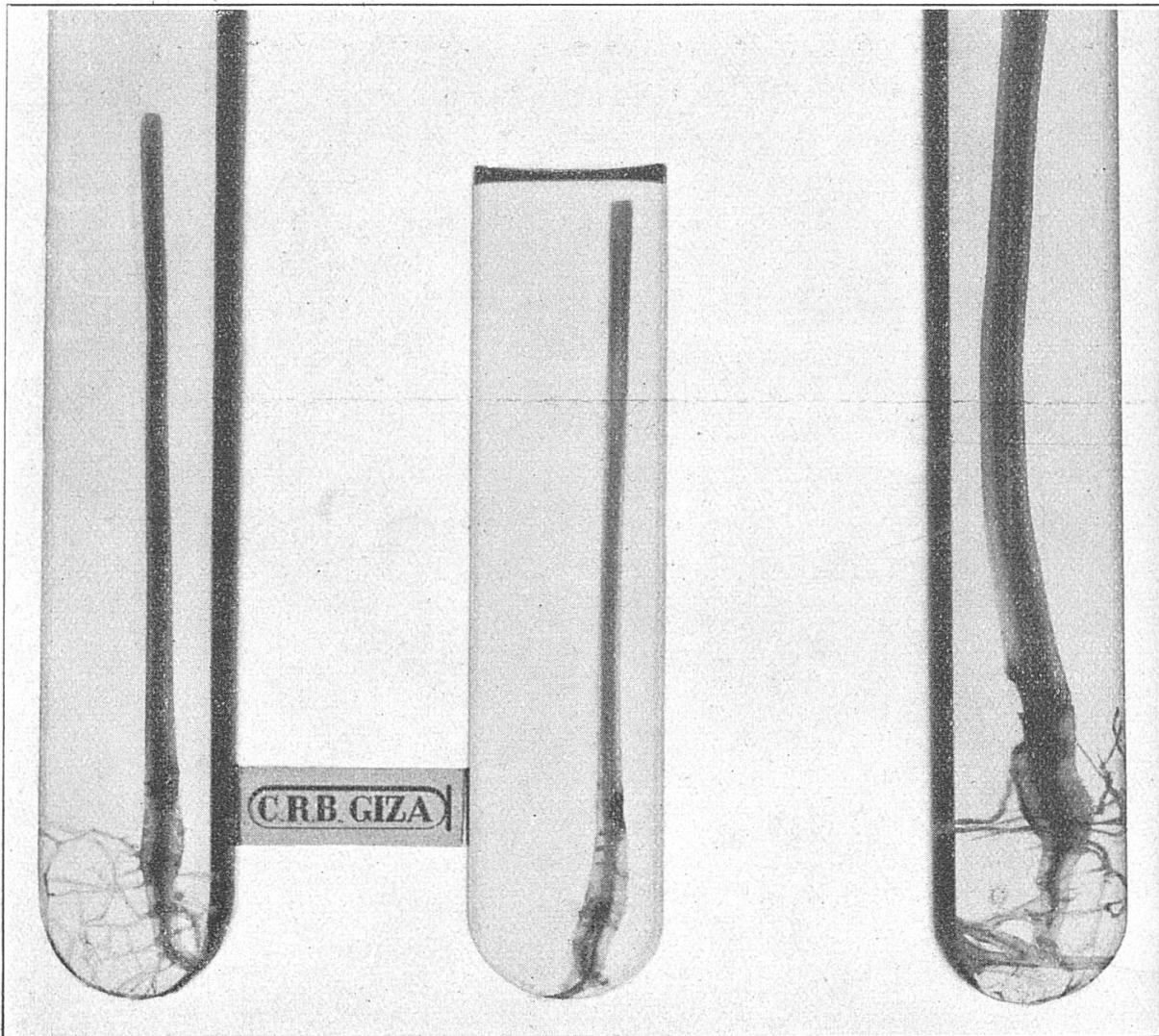


Fig. 2

dans un fixatif composé de 6 % de *Formol* dans de l'alcool à 50% pendant une durée de 48 heures au minimum. Le matériel ayant subi le paraffinage a été coupé à 6 μ et coloré au *Bleu de coton*. La figure No 3 montre une section transversale de lésion ¹.



Fig 3

Comme nous le montre ce cliché (No 3), les filaments du champignon *Rhizoctonia* ont envahi les tissus de l'hypocotyle en les

¹ Les lames sur lesquelles les sections avaient été soigneusement collées, au moyen de l'albumine selon la formule de Meyer ont été passées par les solutions de *xylol* et celles des alcools jusqu'à celle de 15 % ; elles ont été ensuite mises dans la solution de *Lacto-phénol* (pur) pour quelques minutes (1 à 5) puis transférées dans une autre solution de *Lacto-phénol* contenant du *bleu de coton* (0,5 à 5 %) pendant 1 à 5 minutes ; ensuite elles ont été remises dans la solution de *Lacto-phénol* jusqu'à ce que la couleur voulue ait été obtenue et repassées ensuite par les alcools et le *xylol*.

traversant de cellule en cellule. Il en résulte une destruction complète ou partielle des tissus de l'hypocotyle. Il se forme parfois, à l'extérieur, des masses de filaments qui deviennent plus tard des sclérotés.

Cette étude préliminaire nous montre que l'attaque du *Rhizoctonia* se fait à l'hypocotyle et que la plupart des plantules sont attaquées à une époque où la température est trop basse pour favoriser la croissance normale du végétal ; cependant, à la première élévation de température, beaucoup de ces plantules, qui ont souffert de l'attaque, arrêtent le progrès du champignon en lui opposant une barrière.

Un certain nombre de ces plantules ont été transplantées dans le champ d'essais, et malgré l'existence d'une cicatrice assez profonde, elles ont atteint leur complète maturité.

Le mode de pénétration du parasite du « Wilt ». — Les plantules de la variété susceptible « *Sakha 3* », dont les graines ont été semées dans la terre infectée exclusivement par le parasite *Fusarium*, comme nous l'avons décrit ci-dessus, ont été déracinées avec soin et leurs racines ont été examinées. Ces plantules étaient exemptes de la lésion à l'hypocotyle caractéristique pour le *Sore-Shin*. Les racines présentaient un aspect particulier. Les plantules, dont le symptôme typique de la feuille était récent, avaient un certain nombre de leurs radicelles aussi bien qu'une partie limitée de la racine pourries. Ces racines étaient noires dans leur partie inférieure et très foncées dans leur partie supérieure. Dans les plantules où le symptôme de maladie dans la feuille était apparu depuis une durée plus longue, l'état de la détérioration des racines était plus avancé. Dans quelques plantules, particulièrement celles qui venaient de succomber, la partie inférieure de la racine et toutes les radicelles étaient dans un état de pourriture avancée.

Il nous semble que ces observations montrent de façon incontestable que dans la maladie du *Wilt* :

1. L'hypocotyle reste indemne, naturellement en l'absence du *Rhizoctonia*.
2. Le parasite attaque la plantule par les racines et provoque tout d'abord une coloration presque noire dans leurs parties inférieures et brune dans les parties supérieures.

3. Avec la progression de la maladie, les racinelles, y compris la plus grande partie de la radicule se désagrègent.

Dans le but de poursuivre, d'une façon méthodique, la progression de la maladie, il importait d'observer jour après jour les réactions de la plantule vis-à-vis de l'infection.

Pour arriver à ce résultat, nous avons procédé à un choix de plantules, lesquelles ont été exposées à l'infection du *Fusarium* seul, pendant des périodes de durées définies.

Une expérience spéciale a été tentée dans le mois de juin, époque favorable, pendant laquelle on peut se passer du chauffage artificiel pour la culture du coton en serre.

Des graines, d'une variété (*Sakha 3*) susceptible à la maladie du *Wilt* à un degré approximatif de cent pour cent, ont été semées dans une terre préalablement stérilisée et infectée par du parasite *Fusarium* (lignée No 7). Les graines ont été plantées isolément, une à une dans des petits pots, pour en faciliter l'observation.

L'étude de la progression de la maladie. — Dès le sixième jour après le semis, des plantules ont été quotidiennement déracinées et leurs racines, après avoir été lavées avec beaucoup de soin, pour ne pas casser les racinelles, ont été examinées et dessinées.

A l'âge de six jours, les plantules avaient déjà développé les deux premières feuilles. Les racines se composaient de la radicule sur laquelle quatre rangées de racinelles avaient pris naissance. Les plus développées étaient celles les plus rapprochées de l'hypocotyle. Les racines étaient de couleur normale : blanc ivoire.

Toutes les parties de la plantule, y compris l'hypocotyle, paraissaient normales sauf la région de la coiffe de la radicule qui était nettement colorée d'une teinte brune assez foncée, presque noire.

Dans les plantules témoins, de même âge, qui avaient poussé dans une terre stérilisée et non infectée, la région de la coiffe présentait une coloration marron clair. La figure No 4 nous montre une plantule âgée de six jours qui a été exposée à l'infection décrite ci-dessus.

A l'âge de sept jours, comme nous le montre le cliché No 5, la radicule et les racinelles supérieures sont beaucoup plus longues. La plantule paraît encore normale dans ses parties aériennes ; ses racines, cependant, commencent à présenter un aspect anormal. La coiffe de la radicule est teintée. A environ 2 centimètres de cette

coiffe, il y a une nouvelle coloration. A une distance de 3 centimètres de cette deuxième zone colorée, commence une troisième zone de coloration qui s'étend jusqu'à l'hypocotyle. De même, les coiffes de quelques radicelles étaient en voie de coloration.

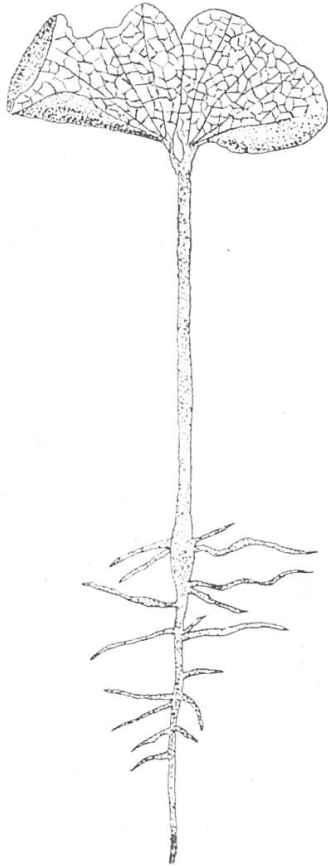


Fig. 4

A l'âge de huit jours, la troisième feuille apparaît ; la plantule, comme celles qui ont déjà été décrites, était normale dans ses parties aériennes. Les racines présentaient le même genre de coloration que la plantule de l'âge de sept jours (No 5) avec cette particularité que, dans ce cas, la coloration dans la partie de la radicule à 1 centimètre de la coiffe, avait considérablement augmenté en étendue, alors que la coloration de la partie supérieure de la radicule semblait avoir fait très peu de progrès. Le cliché No 6 montre une plantule de l'âge de huit jours dans le même état.

La plantule que le cliché No 7 nous montre, mérite d'être signalée spécialement. Les petites radicelles qui viennent de sortir de la radicule, dans sa partie inférieure, sont toutes individuellement colorées et paraissent mortes. La coloration des autres parties

semble avoir progressé faiblement ; au contraire, dans le voisinage immédiat de quelques radicules colorées déjà décrites. un petit foyer coloré apparaît.

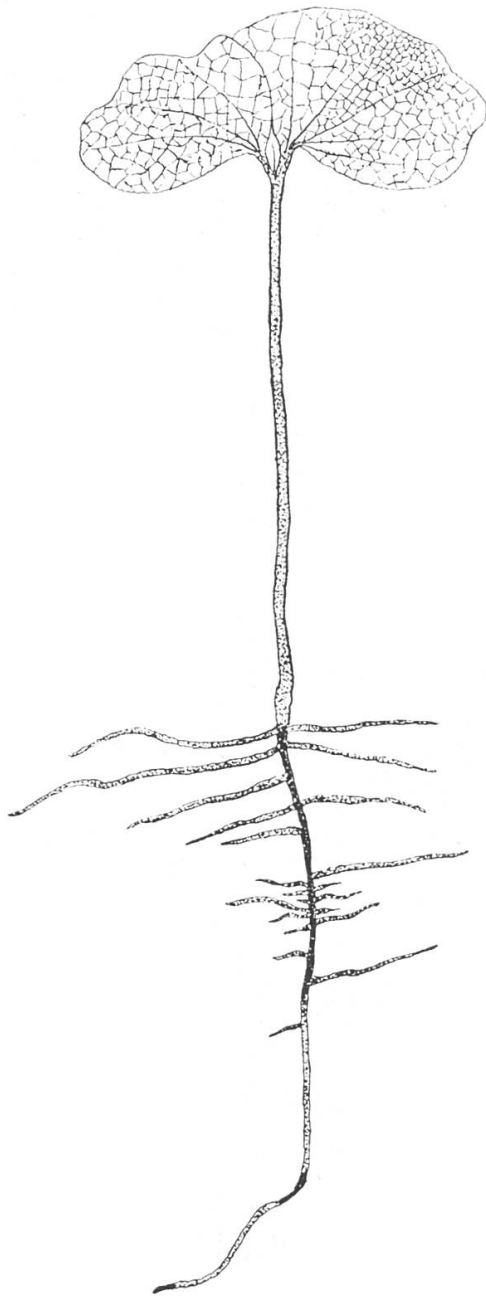


Fig. 5

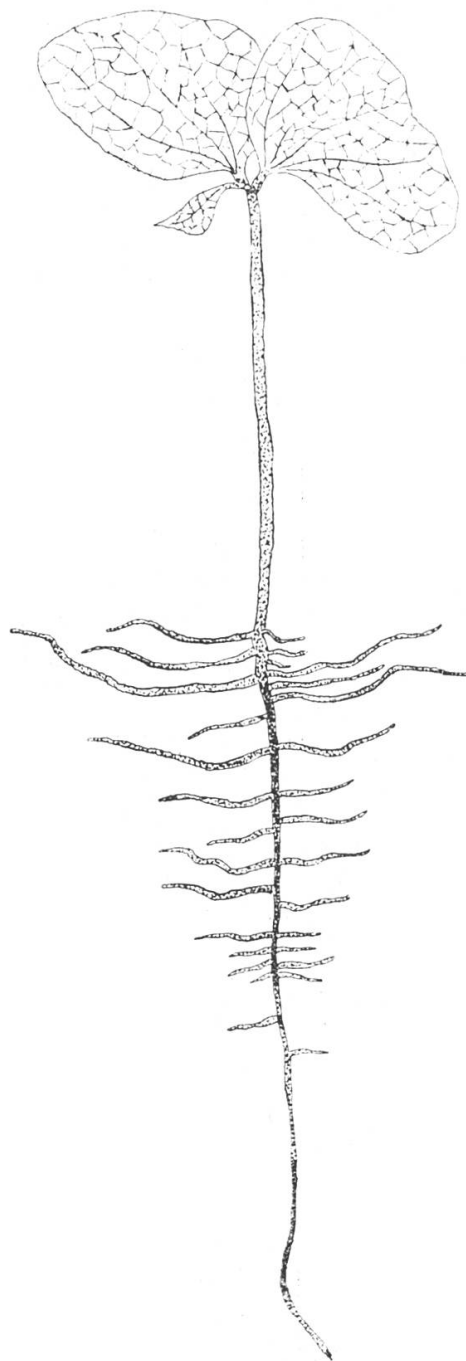


Fig. 6

Le cliché No 8 présente également un aspect intéressant à deux points de vue ; tout d'abord, la coloration dans la radicule est continue, tout en ne prenant pas son origine à la coiffe. Dans ce

cas, une longueur de 3 centimètres environ à partir de la coiffe paraît normale. Le second point intéressant est qu'il existe dans quelques radicelles des parties colorées qui sont isolées ou sont en

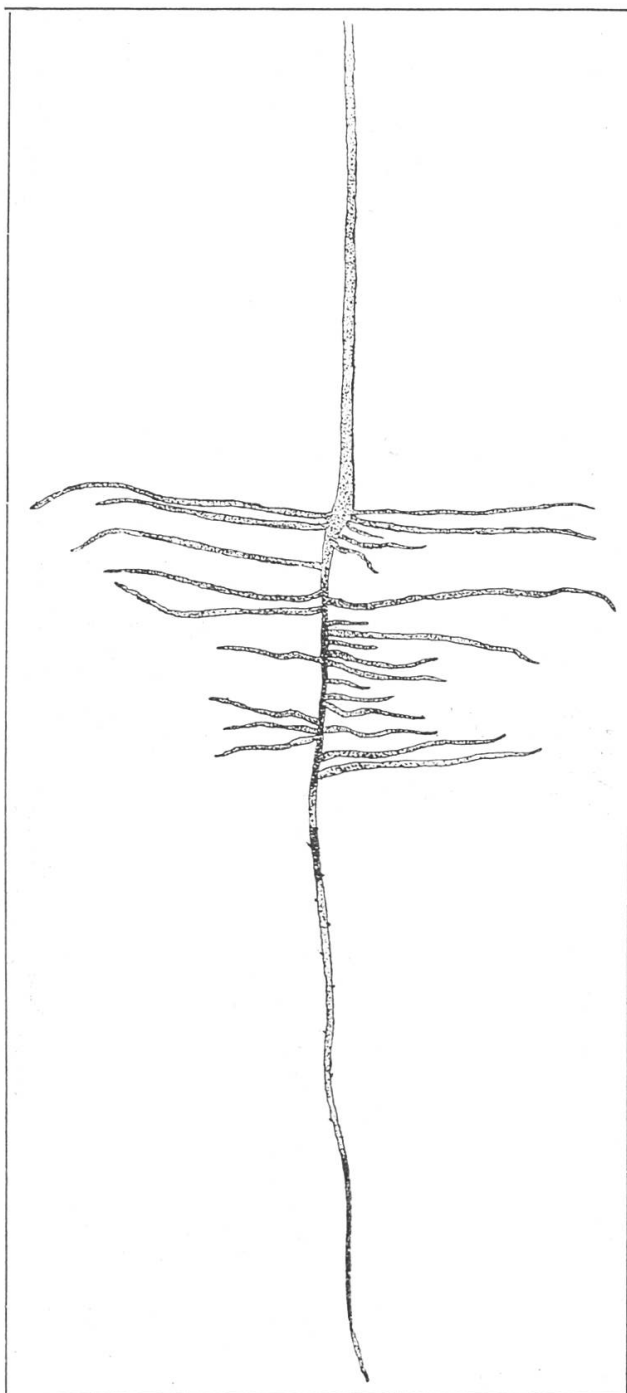


Fig. 7

continuation avec la zone colorée de la radicule. Il semble alors que, dans ce cas, les parties colorées isolées, sont de nouveaux foyers d'infection indépendants de celui de la radicule.

La plantule présentée au cliché No 9 est âgée de onze jours. Elle avait présenté sur ses feuilles le symptôme typique de la maladie

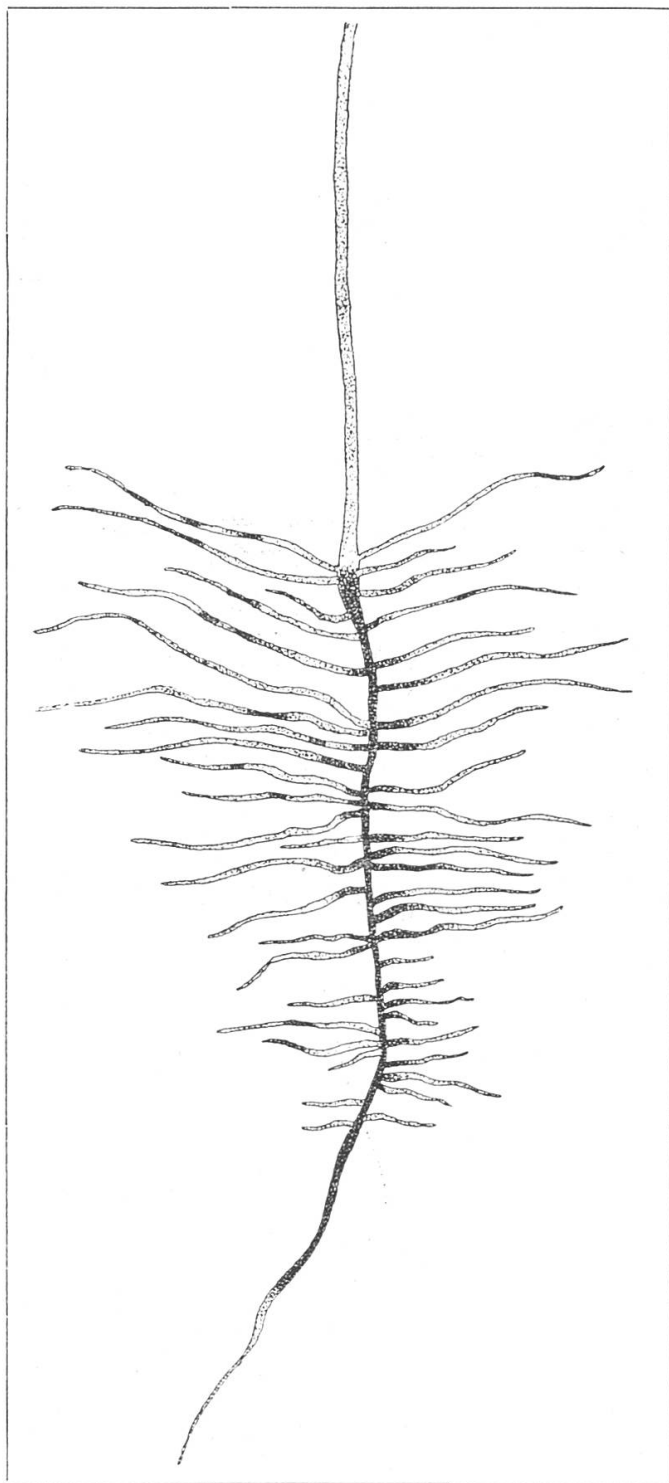


Fig. 8

le jour même où elle a été étudiée. La coloration des racines, dans ce cas, semble plus intense que celle de la plantule dessinée au No 8.

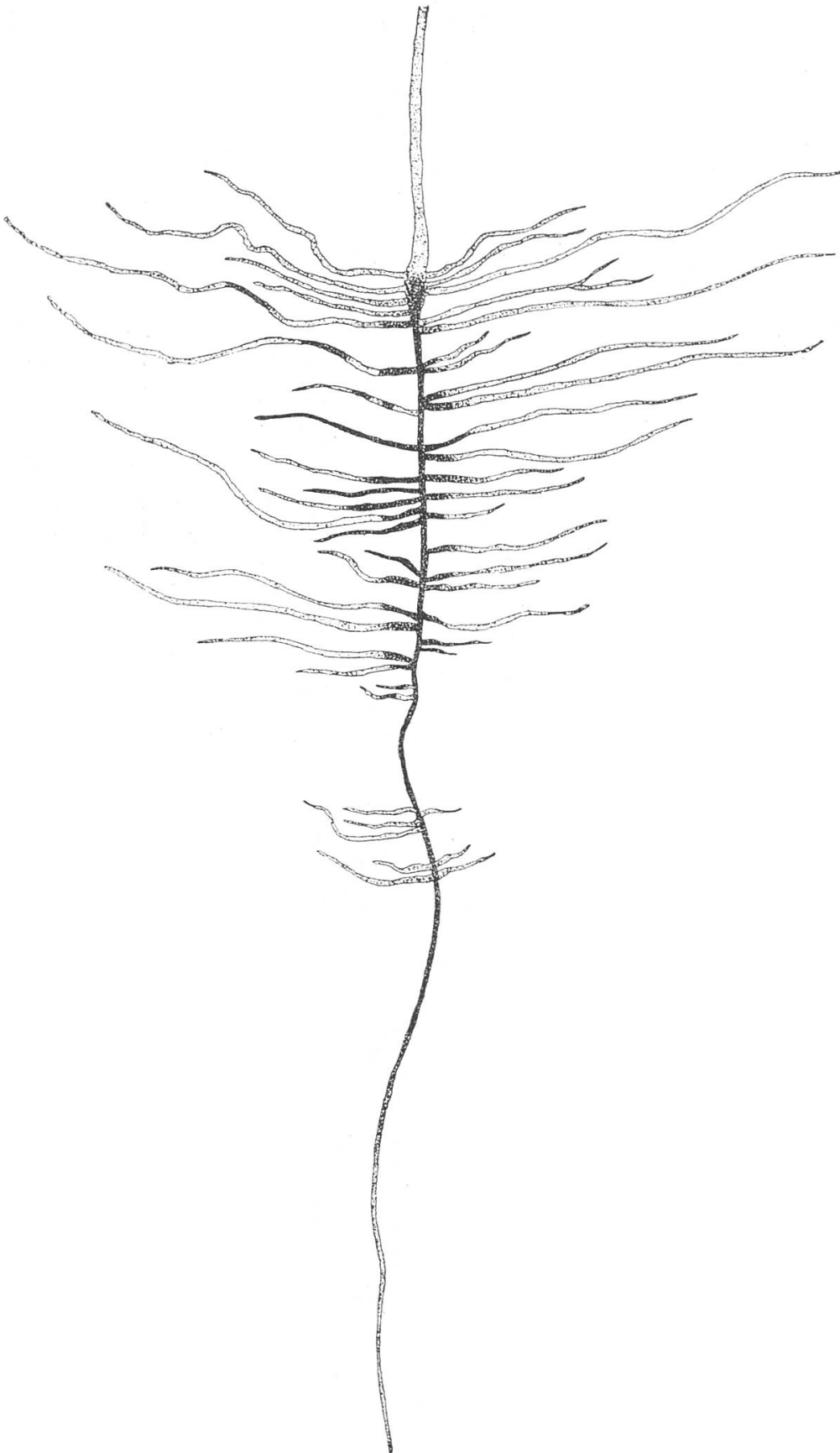


Fig. 9

La plantule dessinée à la figure No 10 est âgée de quatorze jours et avait présenté le symptôme typique de la feuille deux jours avant d'avoir été déracinée. Les racines, dans ce cas, étaient beaucoup plus colorées que toutes les autres racines des plantules précédentes. Quelques-unes de ces radicelles étaient également en état de décomposition, en raison de la progression du champignon *Fusarium*; celui-ci se répand dans les tissus, sous l'influence de l'humidité abondante du sol qui intensifie l'activité du champignon dans les tissus jeunes.

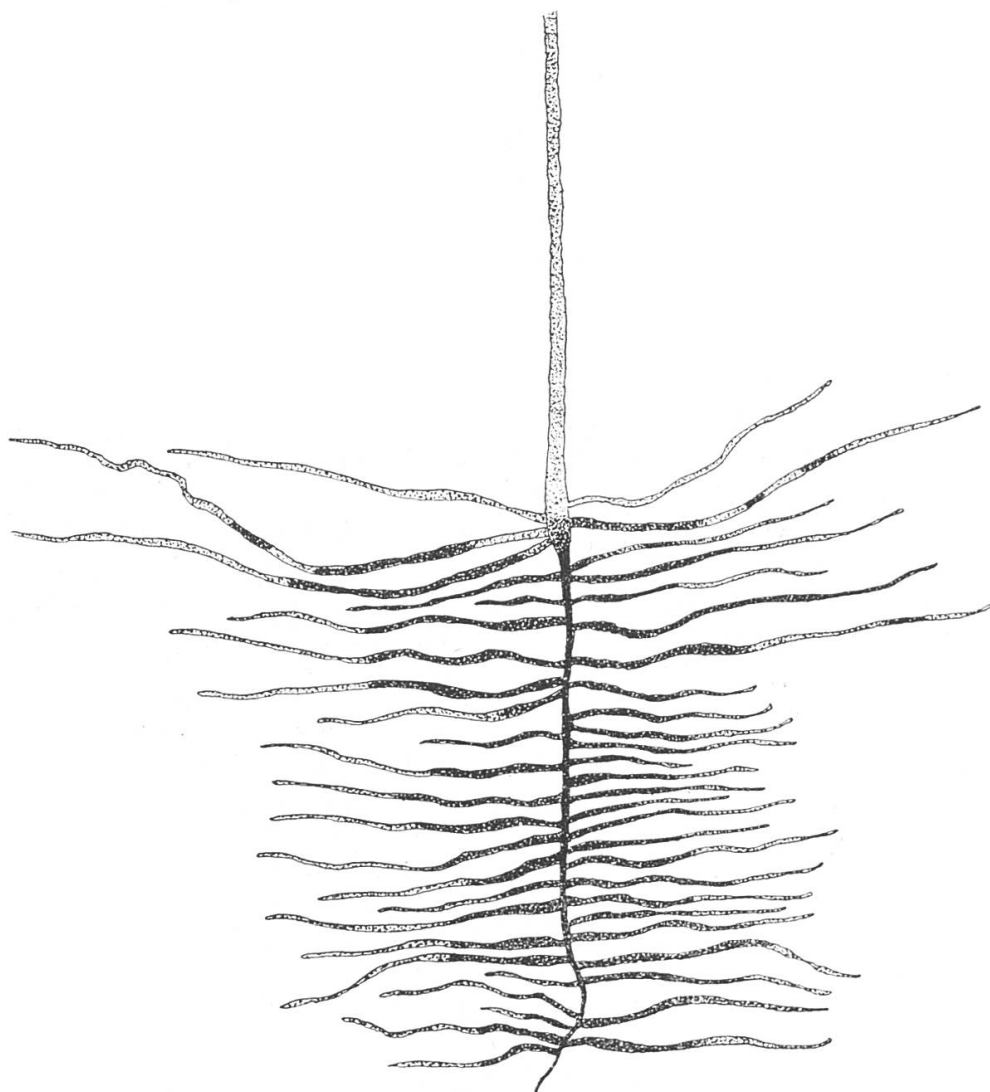


Fig. 10

Dans d'autres plantules d'âge plus avancé, qui ont été étudiées également, les racines se décomposent totalement. Dès le quinzième jour, après l'apparition du symptôme de la feuille, les plantules commençaient à mourir, à partir de la cime. Tandis que d'autres

plantules résistaient assez longtemps à la mort après l'apparition du symptôme de la feuille.

Dans quelques plantules qui n'avaient pas succombé et qui probablement étaient de nature génétique différente, la coloration n'avait pas envahi toutes les racines.

Le dessin No 11 est un exemple d'une plantule âgée de vingt-cinq jours qui, bien qu'elle montrât le symptôme depuis sept jours, n'a même pas succombé.

De l'étude qui précède et des observations faites depuis, la coloration est généralement plus intense, au début, dans la région de la coiffe. Par la suite on remarque souvent que la région de la coiffe est exempte de coloration et que celle-ci débute à quelques centimètres au delà de la coiffe. Cette coloration progresse avec le temps, en se dirigeant vers l'hypocotyle. Quelquefois aussi la région inférieure de la radicule présente de nouveau une coloration; et même la coiffe sur laquelle on avait constaté l'absence de coloration, arrive à se colorer de nouveau.

De plus, la radicule et les radicelles présentent parfois un aspect particulier, tacheté à des endroits isolés les uns des autres. Dans d'autres cas, la coloration se continue de la coiffe sans interruption en se dirigeant vers l'hypocotyle; cette coloration existant dans la radicule, peut envahir quelques-unes des radicelles, comme le montre le dessin No 12.

Dans beaucoup de plantules, quelques radicelles sont colorées dès leur apparition et semblent mortes; les régions de la radicule où les radicelles ont pris naissance sont parfois colorées, comme le montre le dessin No 7.

Tôt ou tard, les plantules de nature susceptible meurent. Leur mort est causée par la décomposition des racines.

Lorsque des plantules sont semées dans un sol non stérilisé, la décomposition des racines colorées et conséquemment la mort de la plantule arrive à bref délai: environ de 5 à 10 jours après l'apparition du symptôme de la feuille. Mais, dans la terre stérilisée, toutes les racines ne s'altèrent qu'après un temps beaucoup plus long: c'est-à-dire de 15 à 25 jours. Car, dans ce dernier cas, le champignon seul est la cause de la décomposition des racines.

Après l'infection, l'altération se fait plus vite en raison des organismes saprophytes qui apportent leur concours à la décomposition.

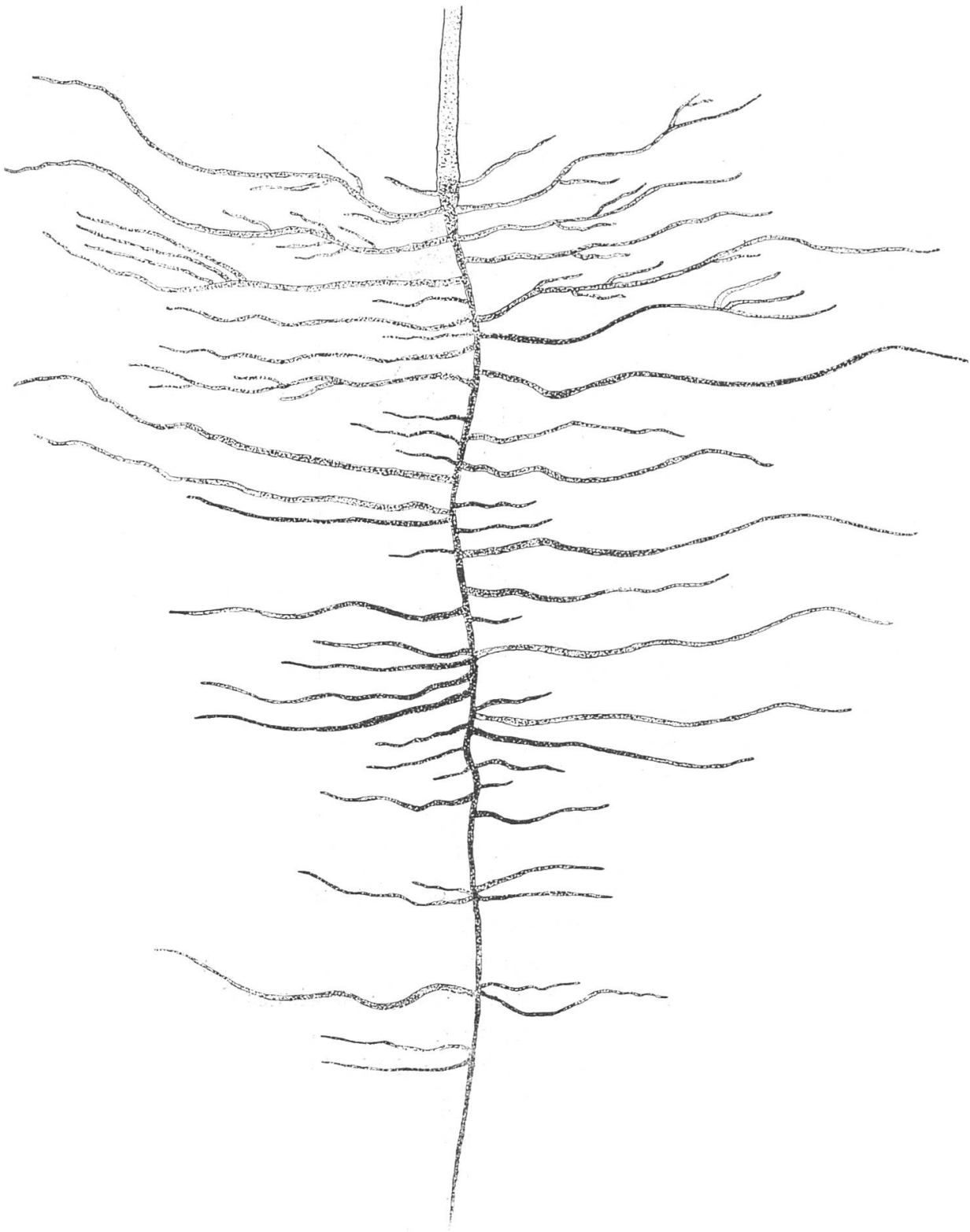


Fig 11

Rappelons que les plantes que nous venons de décrire dans les expériences d'infection, sont prises dans la variété susceptible *Sakha 3* ; il peut se trouver parmi elles, à titre d'impureté, des individus résistants et il peut aussi y avoir, dans cette population, des éléments hétérozygotes pour ce qui est de la résistance au *Wilt*,

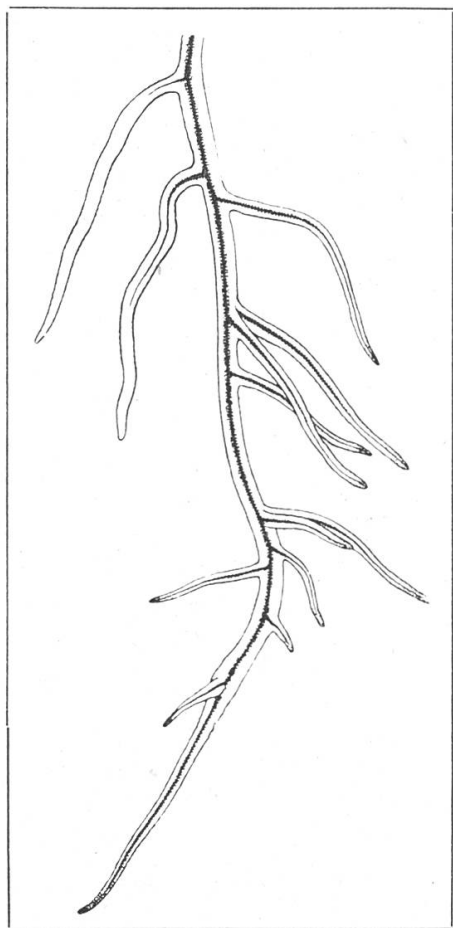


Fig. 12

Des plantules résistantes diffèrent de celles appelées réfractaires en ce sens que ces dernières ne s'infectent pas du tout ; tandis que les plantules résistantes peuvent montrer une infection partielle et peuvent même manifester les symptômes typiques de la feuille ainsi qu'une coloration particulière des racines pendant l'âge de plantule ; elles survivent néanmoins en dépit de cette attaque.

On observe, par exemple, chez quelques plantes de la variété *Sakha 4*, la mort de la racine dans la région des coiffes peu après la coloration de ces dernières. Le dessin No 13 montre quelques racines dans la région de la coiffe des plantules de la variété « *Skaha 4* » qui ont été exposées pendant un mois à une infection assez forte, dans une terre qui n'a pas été préalablement stérilisée.

Dans ce cas, contrairement aux plantules des variétés susceptibles, le progrès de la coloration est limité à la région de la coiffe, laquelle se décompose et semble ainsi arrêter la progression de la coloration.

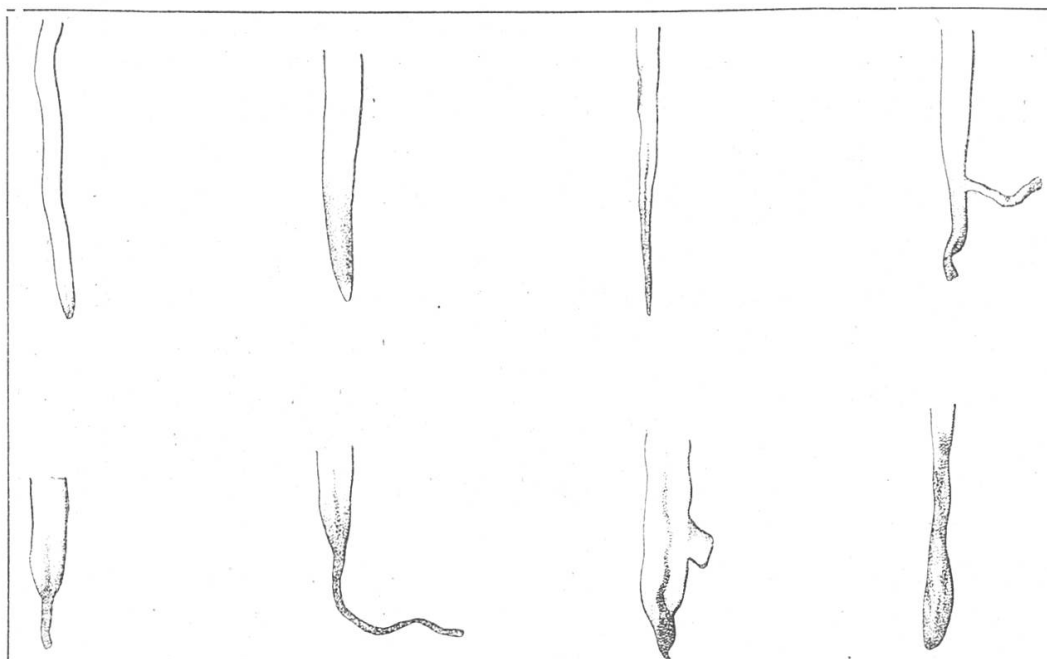


Fig. 13

Il est à présumer qu'il existe dans ces plantules un mécanisme qui permet d'arrêter la progression du parasite.

Nous décrirons dans une publication ultérieure une étude sur le mécanisme de la résistance.

Des descriptions qui ont été faites plus haut, il ressort que le champignon semble se propager au travers des tissus de la racine, notamment à partir de ceux de la coiffe de la radicule ou des radicelles.

Les difficultés de l'étude de la pénétration. — Il convenait, alors, d'étudier à l'aide du microscope la région de la coiffe de la plantule qui avait été exposée à l'infection.

La première difficulté constatée de prime abord, est que dans le sol non stérilisé préalablement à l'infection, il existe d'autres organismes qui par leur action sur la racine en décomposition deviennent des obstacles à l'étude de la pénétration.

Des graines de variétés susceptibles (*Sakha 3*) stérilisées extérieurement ont été plantées dans de la terre préalablement stérilisée avant l'infection. Les précautions prises pour empêcher l'introduc-

tion d'organismes, des bactéries principalement, soit de l'air, soit par l'eau d'arrosage, n'ont pas suffi pour maintenir la stérilité. C'est pour cette raison principale que cette technique expérimentale a été abandonnée.

Une seconde expérience a été faite en employant de grandes éprouvettes remplies de sol stérilisé consécutivement arrosé avec de l'eau contenant en suspension des spores du parasite (lignée No 7).

Des graines de la variété susceptible (*Sakha 3*), après avoir été stérilisées extérieurement, ont été placées dans ce milieu de sol infecté. Elles ont germé rapidement à 30° C. et ont produit des plantules qui paraissent normales au début, mais qui ne tardèrent pas à nécessiter l'adjonction d'eau d'arrosage stérilisé.

La stérilisation ayant amoindri la perméabilité du sol, il s'en suivit que l'eau d'arrosage ajoutée restait stagnante ou pénétrait trop rapidement au travers des fissures du sol et s'accumulait au fond de l'éprouvette.

Un autre inconvénient ne tarda pas à surgir, rendant cette méthode peu efficace pour l'étude de la pénétration du parasite dans les racines de la plante hospitalière.

Ce défaut consistait dans une inégalité de la diffusion du parasite répandu dans le sol. Le sol, en raison de la stérilisation effectuée avait perdu sa perméabilité et les spores en suspension ajoutées ne pénétraient pas à l'intérieur du sol, mais s'accumulaient à la surface ou au fond de l'éprouvette, en passant soit par des fissures, soit encore le long des parois de l'éprouvette même, tandis que la masse du sol dans l'éprouvette ne recevait qu'une quantité négligeable de spores.

Une autre expérience essayée consistait à mélanger de la terre, préalablement stérilisée, avec une certaine quantité de spores en suspension dans un vase clos. Une terre traitée de cette façon, devient boueuse, et en se desséchant dans l'éprouvette, forme une masse dure qui ne convient pas au développement des racines.

Une autre expérience encore, a été tentée avec de la terre légère mais qui a présenté les mêmes difficultés et mêmes inconvénients.

L'emploi du sable n'est pas plus avantageux, parce qu'il se dessèche trop vite et demande un arrosage fréquent qui provoquerait l'accumulation de l'eau au fond de l'éprouvette et qui, de cette façon, entraînerait la majeure partie du champignon.

Le milieu de Detmer-agar infecté. — Après plusieurs autres essais, le milieu qui convenait le mieux à l'étude du mode de pénétration du champignon dans la plante hôte a été enfin trouvé.

La composition de ce milieu est la suivante :

Nitrate de calcium.....	1 gramme
Chlorure de potassium	0.25 »
Sulfate de magnésium	0.25 »
Phosphate acide de potassium.....	0.25 »
Chlorure de fer (solution de 1%).	1 goutte
Eau distillée.....	1000 ccm.
Agar	20 grammes

Après la préparation de ce milieu, des éprouvettes de 22 centimètres par 22 millimètres ont été remplies à moitié et stérilisées à l'autoclave à 120° C. pendant 20 minutes.

Chacun des tubes contenant ce milieu a étéensemencé, à l'exception des tubes servant de témoins, avec une quantité égale de spores du parasite (lignée No 7) en suspension dans de l'eau stérilisée; l'inoculation se fait pendant que l'agar était encore à l'état liquide et à une température pas trop élevée pour ne pas affecter le champignon.

La suspension de spores ajoutée a été mélangée avec le milieu pour obtenir une distribution égale du parasite.

Les cultures préparées de cette façon ont été placées durant 24 heures dans un thermostat à 28-30° C.

Les graines d'une variété susceptible (*Sakha 3*) ont été stérilisées extérieurement en les immergeant pendant dix minutes dans de l'acide sulfurique concentré, en les lavant consécutivement à grande eau et par mesure de précaution en les désinfectant de nouveau dans une solution de chlorure de mercure, pendant une demi-minute environ; elles ont été ensuite rincées à l'eau stérilisée et placées graine par graine dans les milieux de culture préparés.

Les milieux de cultureensemencés du parasite et semés de graines de nature susceptibles ont été replacés à la même température que les précédents dans le thermostat.

Vingt-quatre heures après, la plupart des graines avaient commencé à germer. Les cultures contenant les graines germées ont été

alors placées dans une serre dont la température était de 30 à 35° C. De cette façon, les plantules pouvaient continuer leur croissance à la lumière du jour.

La progression de la maladie dans les plantules semées dans le Detmer-agar infecté. — A partir du quatrième jour et jusqu'au quinzième après le semis, quatre de ces éprouvettes ainsi que deux des milieux témoins ont été soumis à l'étude.

Dans les plantules, sur le milieu infecté, on a observé que la région de la coiffe de la racicule était colorée en brun foncé, tandis que celle des plantules témoins présentait une coloration beaucoup moins accentuée.

La coloration de la coiffe des plantules du milieu infecté apparut dès le quatrième jour et devint plus foncée avec le temps. Les autres parties de la racicule se colorèrent plus tard, mais la coloration était moins foncée que celle de la coiffe ; tandis que la couleur des racines des plantules témoins n'a pas changé pendant toute la durée de l'expérience.

Dans l'espace de temps, durant lequel les plantules ont été exposées à l'infection, la couleur des coiffes (celle de la racicule aussi bien que celle des radicelles) devint d'un brun foncé et finalement presque noire ; cette couleur, avec le temps, se répandit sur toute la surface des racines. Nos observations ont été poursuivies pendant un laps de temps de quinze jours.

(Voir les figures données aux planches I, II et III.)

L'ÉTUDE ANATOMIQUE DU TISSU INFECTÉ

Dès l'apparition de la coloration à la région de la coiffe, au quatrième jour, quatre éprouvettes ont été brisées avec précaution tout autour de la masse de l'agar. La masse de l'agar a été débarrassée des fragments de verre en la lavant sous l'eau courante. Le cylindre d'agar a été sectionné autour de l'endroit où se trouvait l'extrémité de la racine. Cette masse d'agar a été ensuite réduite de volume en la coupant avec soin pour lui donner la dimension d'un petit cube dont les parois sont d'environ 3 à 4 millimètres. Le petit cube préparé de cette manière contenait ainsi la région de la racine où se trouve la coiffe.

Ce petit cube a été mis dans [un fixatif de la même composition que celui qui a été employé précédemment pour fixer les parties de l'hypocotyle attaquées par le *Sore-Shin* (formol 6% dans de l'alcool à 50°). Après l'avoir laissé dans le fixatif pendant 48 heures, la matériel a subi le parafinage et a été coupé à 6 μ et coloré au *bleu de coton*, ainsi qu'on l'a déjà décrit pour les coupes des sections de l'hypocotyle attaquée par le *Sore-Shin*.

Des coupes ont été ainsi préparées à partir des coiffes des racines de plantules de différents âges semées sur milieu infecté de Detmer-Agar.

Les stades d'infection sur milieu Detmer-agar. — Après avoir examiné au microscope les sections de la région de la coiffe des plantules de différents âges sur les cultures du Detmer-Agar, le résultat de nos observations est le suivant :

Il semble qu'il y a quatre stades différents dans l'infection de la région de la coiffe.

Le premier stade est celui du **développement** du champignon sur la coiffe avant sa pénétration dans les tissus de la racine proprement dite.

Le second stade est celui de la **pénétration** du champignon dans les tissus de la racine au voisinage de la coiffe.

Le troisième est celui de l'**envahissement** des tissus de la racine dans la région de la coiffe par le champignon.

Le quatrième est celui de la **destruction** de la coiffe et d'une partie de la racine par le champignon.

C'est environ au quatrième jour, tantôt avant, tantôt après, que le premier stade d'attaque a été observé. La planche I montre des plantules sur un milieu Detmer-Agar ; celle de gauche est sur le milieu-témoin et celle de droite sur le milieu infecté. Ces deux plantules sont de quatre jours d'âge.

Dans la plantule témoin, le développement est normal, un peu moins avancé toutefois que lorsque la graine est semée dans du sol sous les mêmes conditions de température. La plantule sur le milieu infecté présente un aspect différent. La racine est moins développée en longueur ce qui est probablement dû au fait que sa coiffe a été en partie envahie par le champignon comme on le voit dans la

microphotographie No 17. Par contre, les radicelles dans cette

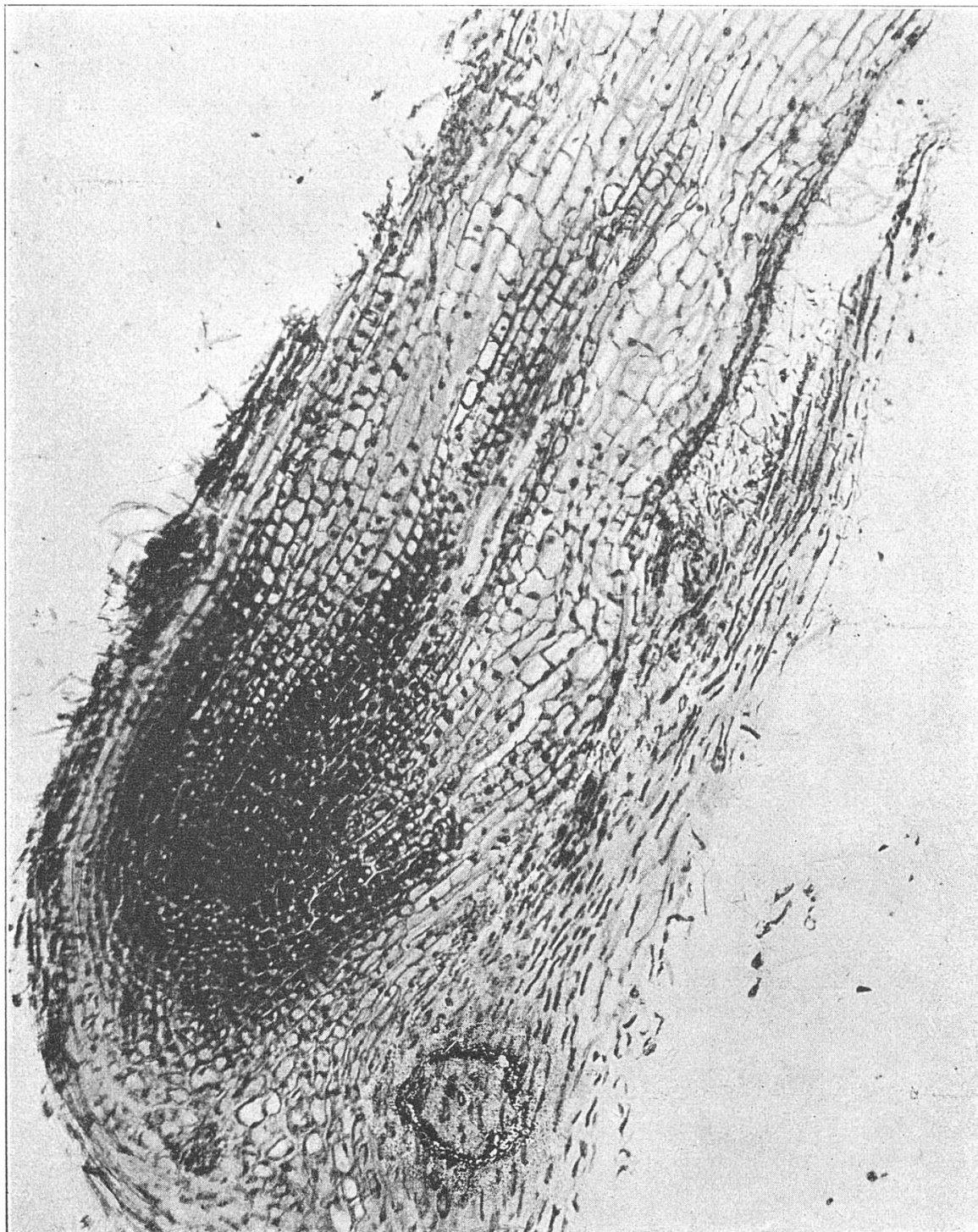


Fig. 17

plantule sont beaucoup plus développées que celles de la plantule témoin.

Ces mêmes plantules ont été dessinées six jours plus tard, c'est-à-dire à leur dixième jour d'âge. La plantule sur le milieu infecté comme le représente la planche II, avait alors dépassé le quatrième stade et elle fut envahie entièrement par le champignon. Lorsque la plantule est en cet état de destruction par le champignon, elle ne nous intéresse plus au point de vue de la pénétration.

L'examen microscopique de la région de la coiffe des plantules de l'âge de quatre à dix jours a donné lieu, dans ce cas particulier, aux observations suivantes :

Le champignon, dans le cas des plantules de 4 jours (planche I) a attaqué la coiffe sur trois régions, ainsi qu'on peut le voir dans le dessin No 18. Les deux côtés latéraux de la coiffe sont fortement envahis, tandis que la région inférieure est légèrement infectée (premier stade).

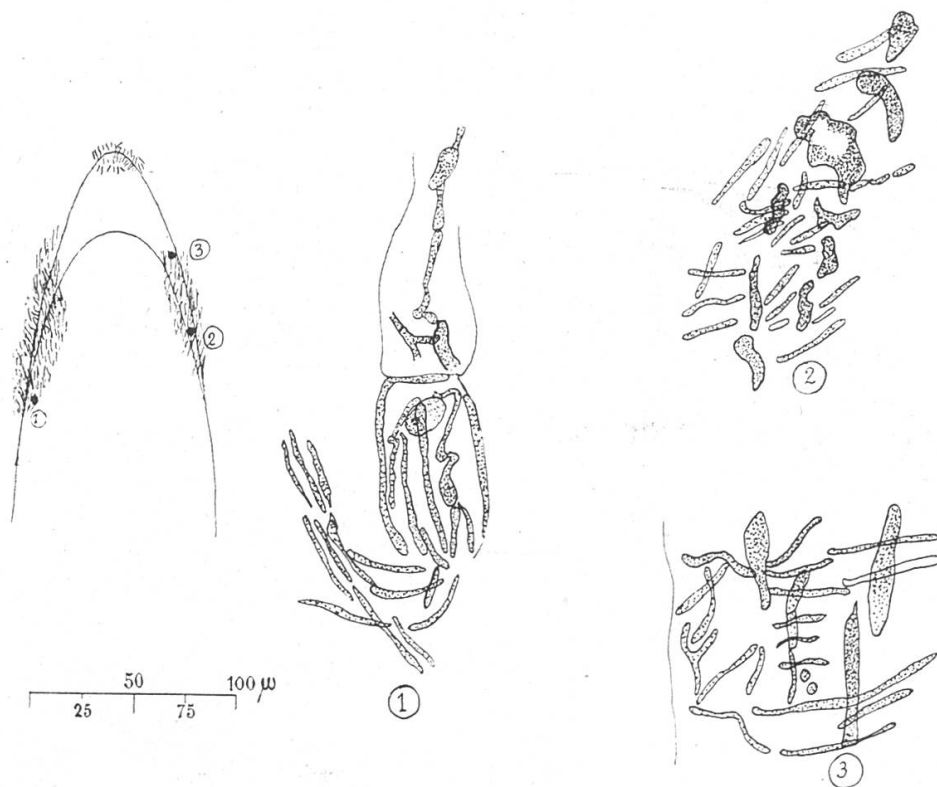


Fig. 18

Les deux endroits de la coiffe dessinés aux Nos 2 et 3 du même dessin No 18, nous montrent que les cellules de la coiffe, dans ces régions, sont détruites par le champignon ; en les traversant, il a pu pénétrer dans les premières couches cellulaires de la racine

proprement dite (deuxième stade ; voir la microphotographie No 19). Là il rencontre une résistance due au fait que dans cet endroit, les

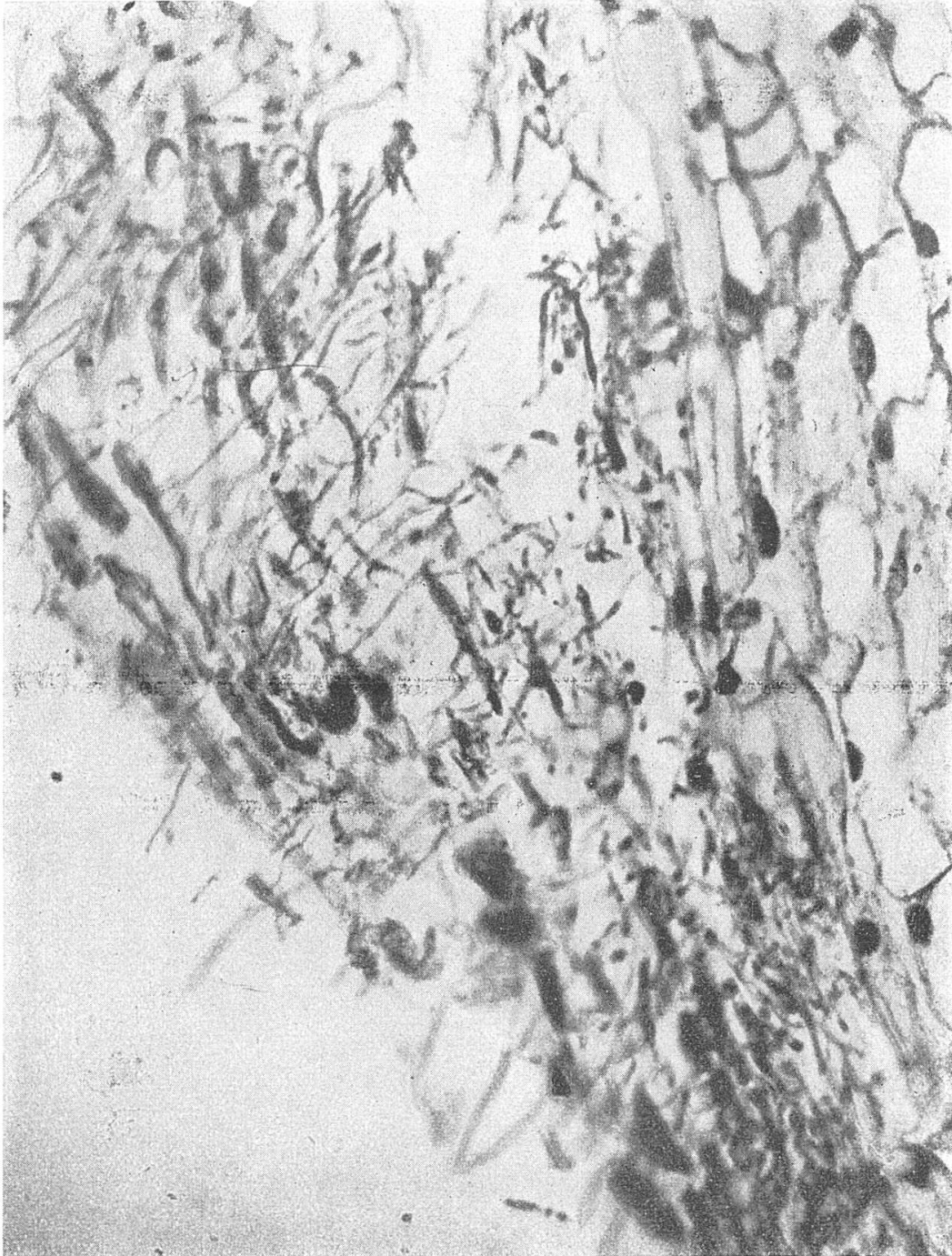


Fig. 19

cellules sont beaucoup plus compactes que celles de la coiffe ; il arrive, cependant, à pénétrer facilement dans les cellules avoisinantes de la coiffe, très probablement aidé qu'il est par l'accumu-

lation de certaines substances sécrétées ou excrétées pendant son attaque en masse dans la région de la coiffe. Ces cellules, comme le montre le No 1 du dessin No 18, sont pénétrées et les filaments du champignon sont plus nombreux à l'intérieur de quelques-unes des cellules plutôt que dans d'autres. Dans les plantules plus âgées, le champignon ne se limite pas dans sa progression à envahir les cellules, mais pénètre à l'intérieur du tissu de la racine en se développant dans les méats (troisième stade). En effet, comme nous le montre le dessin No 20 qui représente les cellules d'une racine attaquée dans la région de la coiffe après six jours de croissance sur un milieu de Detmer-Agar infecté, le champignon semble préférer progresser au travers des méats ; ses filaments s'accumulent parfois entre les cellules à un degré tel que celles-ci sont écartées les unes des autres. Le champignon, cependant, de temps à autre en progressant au travers des méats, pénètre d'une façon très limitée dans quelques cellules (voir fig. 20).

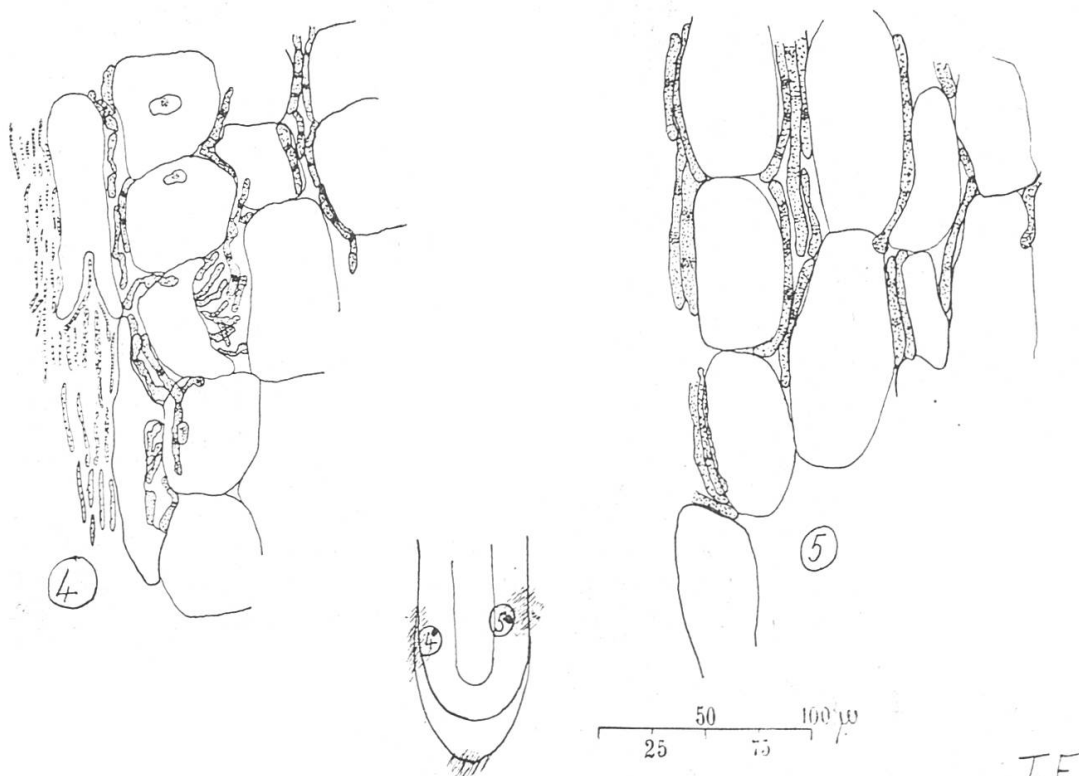


Fig. 20

Sur le milieu infecté, à l'âge de dix jours, la racine à la région de la coiffe est généralement entièrement envahie par les filaments du champignon (quatrième stade). La coiffe dans la majorité des

cas est détruite et devient une masse de filaments du parasite ;
les cellules dans la partie inférieure de la racine, proprement dite,

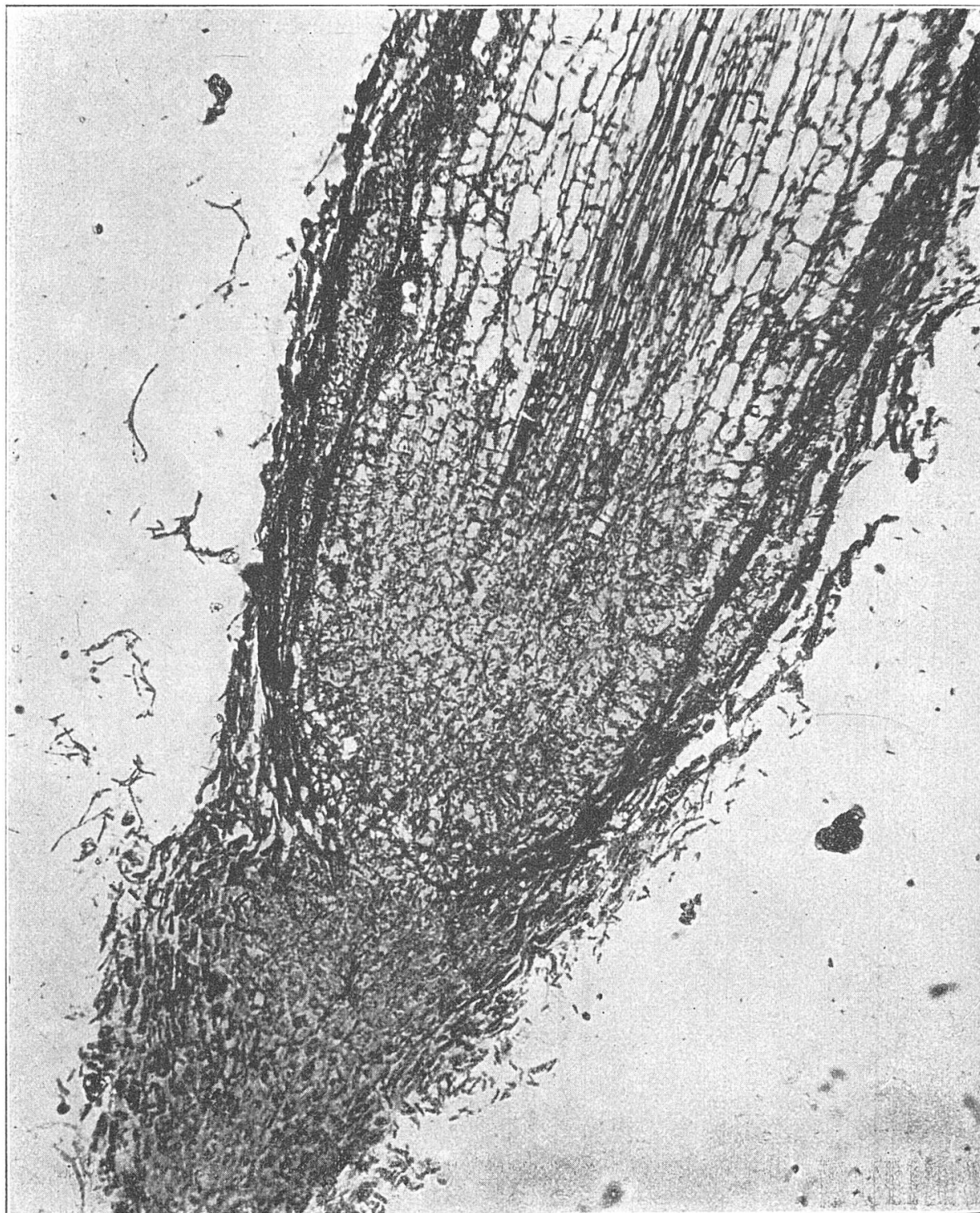


Fig. 21

sont détruites et le champignon s'y trouve en grande quantité.
Plus haut dans la racine, il y a des cellules qui sont envahies et

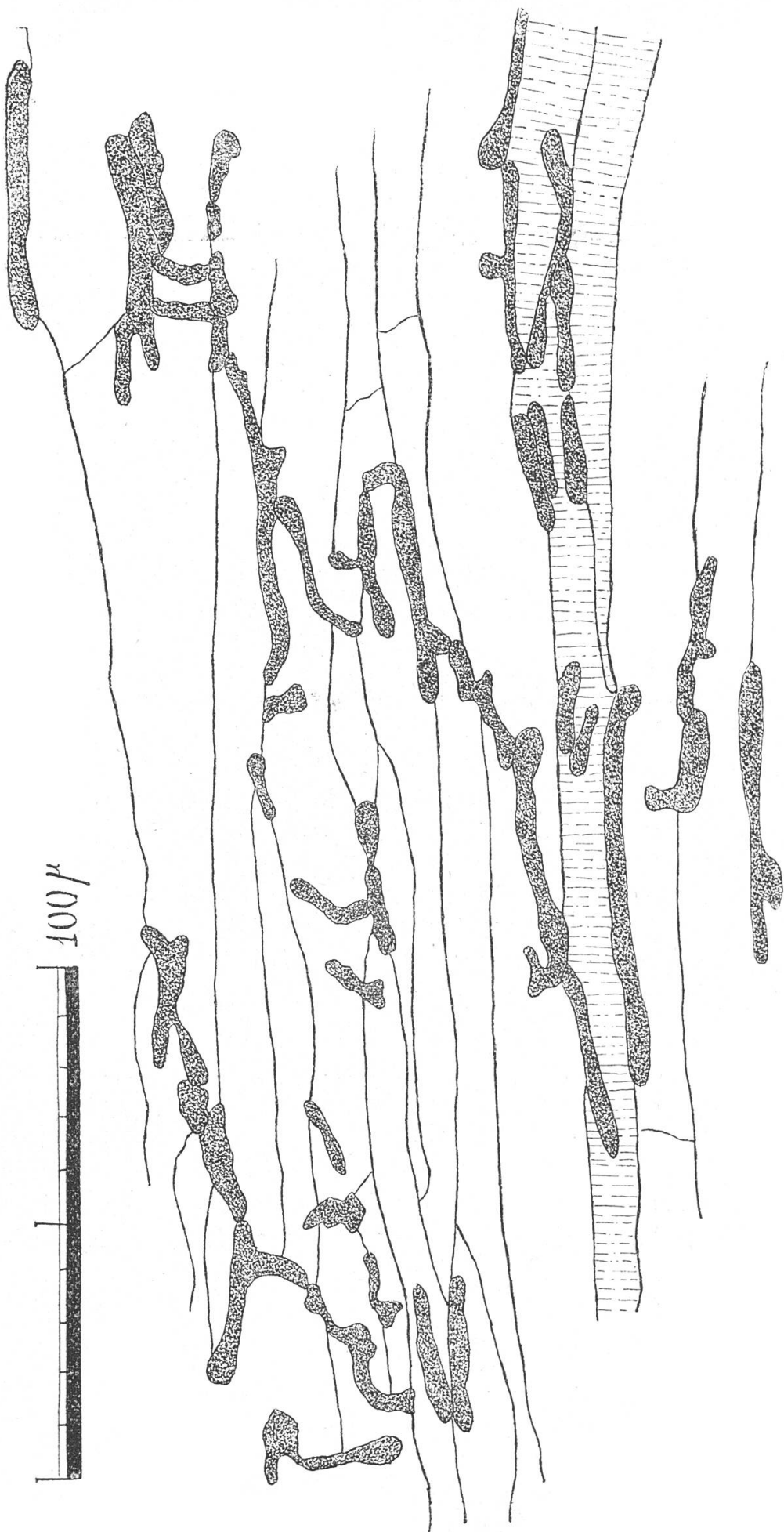


Fig. 22

d'autres autour desquelles le champignon se trouve dans les méats, parfois pénétrant faiblement quelques cellules.

La microphotographie No 21 nous montre une racine dans cet état. Le parasite, ayant ainsi pénétré la racine au travers de la coiffe et ayant progressé principalement au travers des méats, arrive finalement dans la région des vaisseaux vasculaires qu'il ne tarde pas à pénétrer, comme le montre le dessin No 22. Il progresse rapidement à l'intérieur de ces vaisseaux vers le sommet de la plante, comme le montre la microphotographie No 23.

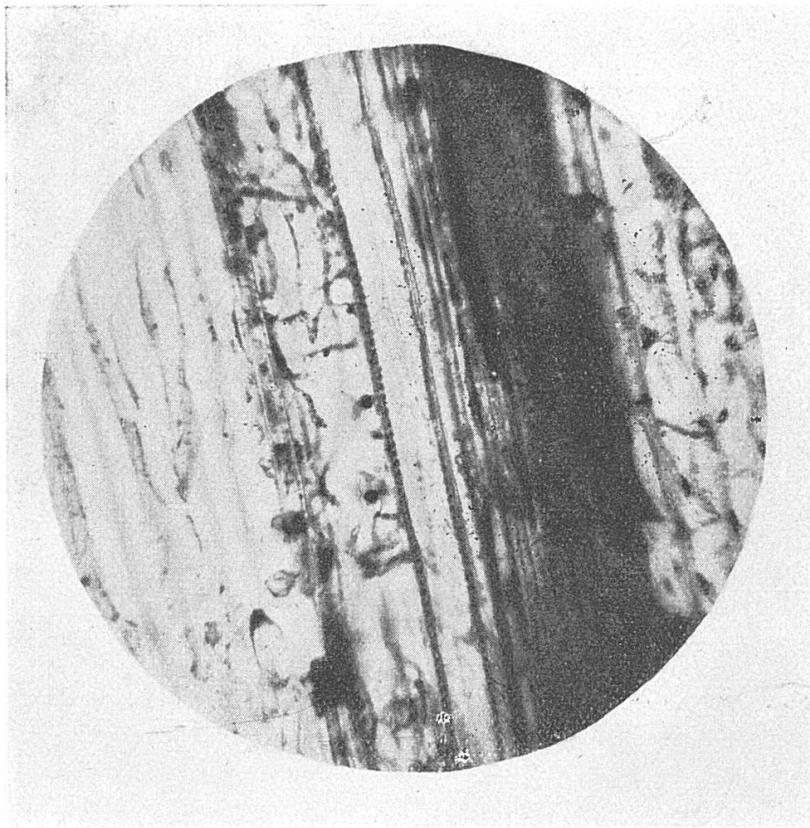


Fig. 23

Bien que la porte d'entrée du parasite du *Wilt* soit au niveau de la coiffe, le champignon néanmoins fait un effort pour pénétrer transversalement les couches de l'écorce des jeunes racines de la plante hôte, mais il n'arrive à en pénétrer que les quelques premières assises.

La microphotographie No 24 représente une section d'une racine de plantule de coton de variété susceptible, de dix jours d'âge, plantée dans un milieu de Detmer-Agar infecté comme il a été déjà décrit.

Dans cette préparation (No 24), nous avons observé que les filaments du champignon développés dans l'Agar croissent dans la direction de la racine ; en venant à son contact, ils grossissent



Fig. 24

et s'appuient fortement contre la paroi cellulaire, comme nous le montre le dessin No 25.

Le champignon semble exercer une force assez grande contre la membrane cellulaire, à un tel degré que parfois celle-ci se courbe sous sa pression ; mais il arrive finalement à pénétrer la cellule et

ainsi traverse quelques assises en procédant par le même mécanisme.

Les racines, soit la radicule ou les radicelles que le champignon tâche de pénétrer de cette manière, ne tardent pas généralement à former d'autres racines latérales ; aussitôt que la coiffe de ces nouvelles radicelles émerge de la racine, le champignon l'attaque. Nous avons vu que c'est la coiffe qui est le lieu de pénétration par excellence. La microphotographie No 26 nous montre une section de racine d'une plante âgée de dix jours exposée à

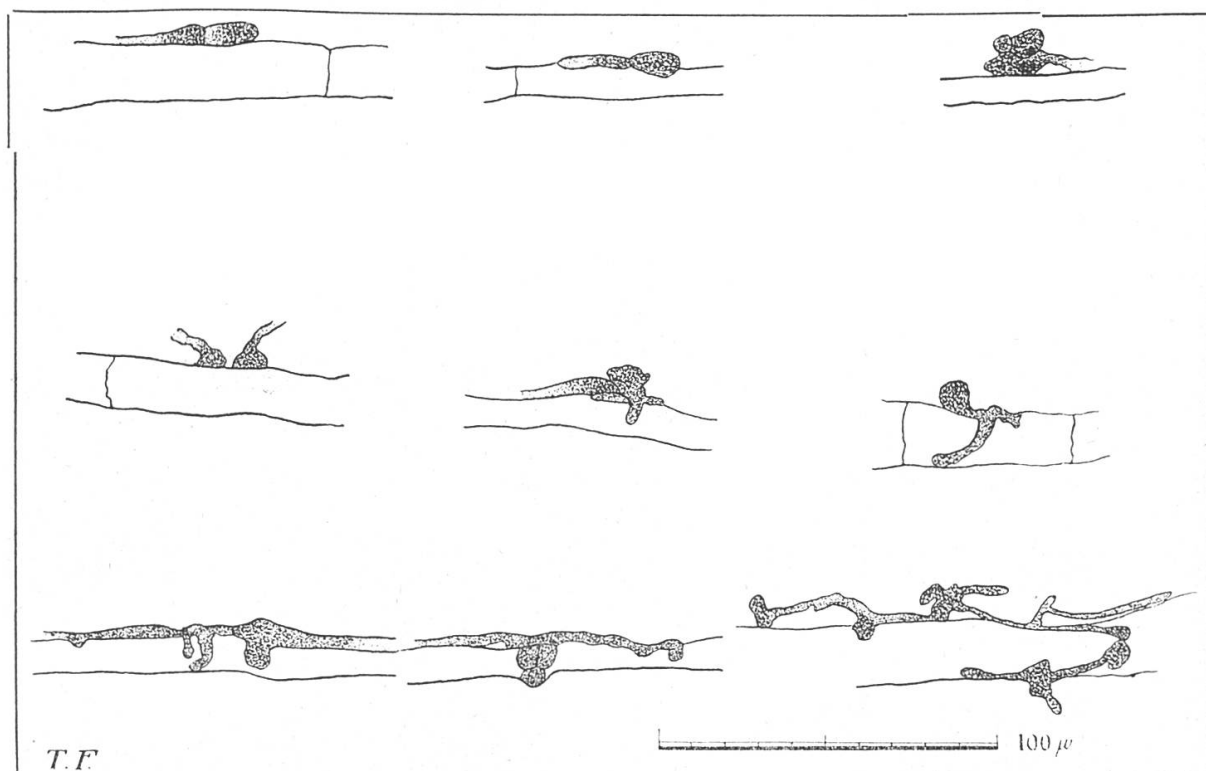


Fig. 25

l'infection sur le milieu Detmer-Agar. Les filaments du champignon n'ont pu pénétrer qu'une partie de la première couche cellulaire de l'écorce de la racine ; mais une fois la racine latérale émergée, elle ne tardera pas à être attaquée d'abord à la coiffe et ensuite pénétrée comme cela a déjà été décrit.

La plupart des racines latérales que le champignon attaque pendant leur premier développement, meurent comme cela se voit dans le dessin No 7.

Les conclusions de l'étude de la pénétration. — Les conclusions que nous pouvons tirer de l'étude de la pénétration du parasite du *Wilt* sont les suivantes :

Le champignon forme tout d'abord une sorte de *Mycorhize ectotrophique*. Son activité, cependant, ne se limite pas à l'envahissement de la coiffe, mais il pénètre plus loin et envahit les tissus de la racine proprement dite.

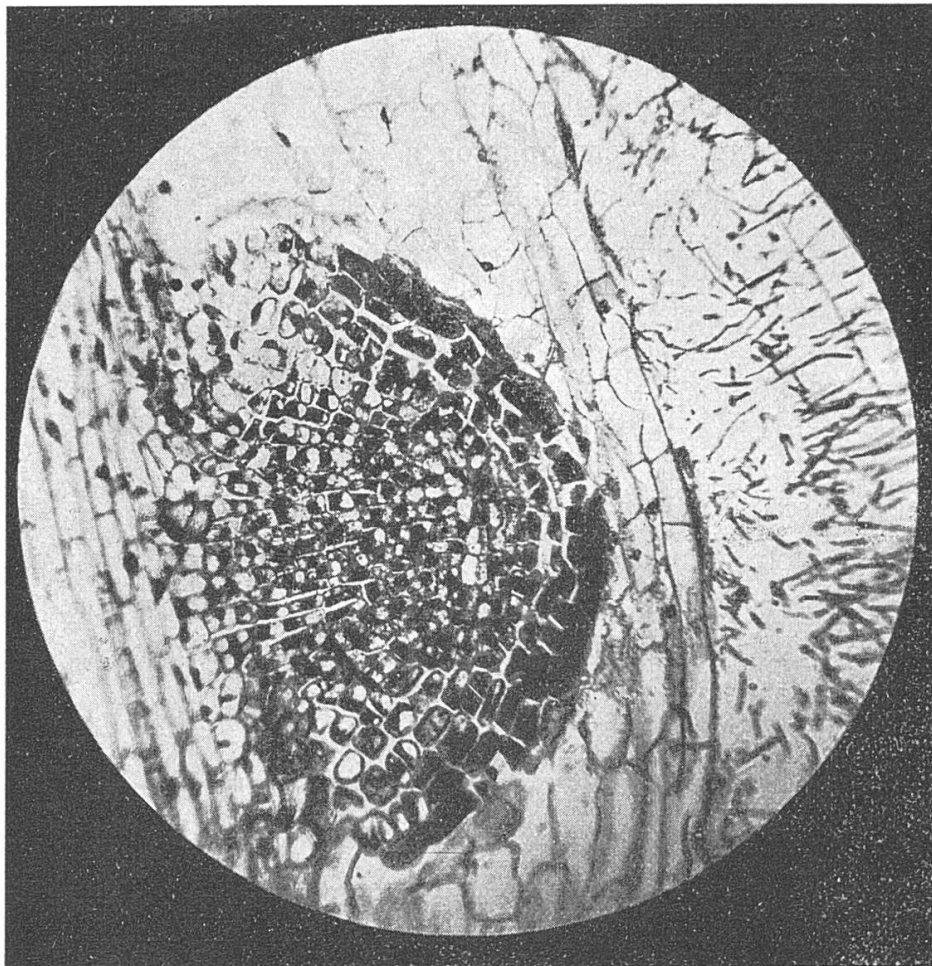


Fig. 26

Les côtés de la coiffe semblent plus infectés que la région du sommet. Ce fait peut s'expliquer en rappelant que lorsque la racine croît, les tissus de la coiffe sont constamment refoulés de la région du sommet vers les côtés du cylindre qui constituent la coiffe.

Les parties de la coiffe les plus éloignées du sommet sont naturellement les plus anciennes. De plus, la coiffe va s'amincissant à mesure qu'on s'éloigne du sommet, en même temps elle se décolle et s'écarte plus ou moins de la masse sous-jacente.

La nature de la coiffe semble offrir au champignon un milieu favorable pour sa première croissance.

Si, comme il est presque probable, c'est la coiffe dans sa région extérieure du sommet qui s'infecte tout d'abord par le champignon, cette partie ne tarde pas à être refoulée sur les côtés, en raison de la croissance de la racine ainsi qu'on l'a déjà expliqué. Le champignon en répétant ses attaques dans la région extérieure du sommet de la coiffe, est constamment refoulé et ses filaments s'accumulent sur les parties minces de la coiffe les plus éloignées du sommet, comme on le voit dans la microphotographie No 17. Cette accumulation des filaments du champignon à cet endroit, entre la coiffe et la masse sous-jacente, aussi bien que sur les parties de la coiffe, semble faciliter la première pénétration des cellules. A l'extérieur des cellules, le champignon tout d'abord ne détruit pas le protoplasme, mais limite son développement au voisinage des parois cellulaires. Plus tard, quand il augmente de masse, il transforme la cellule en sac qui forme, avec les autres cellules voisines pareillement envahies, une agglomération de filaments remplaçant la structure cellulaire de cette partie de la racine.

Cette manière d'envahissement est fréquente au voisinage de la coiffe où le champignon se trouve en masse. La progression du champignon dans les tissus au delà de cette région fortement envahie, s'effectue d'une autre façon.

Le champignon progresse au travers des méats et semble même s'y trouver mieux qu'à l'intérieur des cellules, probablement parce que les substances nutritives et les gaz qu'il y trouve lui conviennent.

Les filaments qu'il envoie à l'intérieur des cellules, pendant sa progression au travers des méats, ne semblent pas être le moyen par lequel il se nourrit.

Arrivé aux vaisseaux vasculaires, il les pénètre et semble s'y trouver aussi bien que dans les méats.

Indépendamment de la nutrition spéciale qui peut favoriser sa croissance dans les méats, la présence d'oxygène dans les méats et dans les vaisseaux vasculaires convient naturellement mieux à la nature aérobie du champignon ; c'est très probablement une des raisons pour laquelle il envahit plus intensément les couches supérieures du sol, ainsi que nous l'avions mentionné dans la première partie de cette publication.

Dans les vaisseaux vasculaires, il progresse rapidement (fig. No 23) et ne les quitte plus qu'à la mort de la plante hospitalière, quand les

conditions sont favorables pour sa croissance comme saprophyte.

Avant de laisser le sujet de la pénétration, quelques mots seront peut-être opportuns à propos de la pénétration du parasite dans les tissus de la racine d'une plante hôte plantée dans du sol naturellement infecté.

On remarque dans les sections de la région de la coiffe des plantules infectées dans des conditions naturelles, que le parasite progresse de l'extérieur en formant des cavités dans les tissus qu'il attaque. Dans la partie profonde de la cavité, on voit le filament du parasite dans les tissus qui ne sont pas encore désagrégés par les multiples saprophytes qui suivent le parasite du *Will* dans son attaque. De cette façon, les racines attaquées pourrissent d'abord à la région de la coiffe et finalement se désagrègent entièrement dans leurs parties inférieures. Le parasite ayant gagné les vaisseaux progresse seul vers le sommet de la plantule.

La plantule ayant été dépourvue de ses jeunes racines, qui sont d'une importance vitale pour sa nutrition, meurt après avoir, dans la plupart des cas, montré le symptôme typique de la feuille malade.

C'est la désagrégation des jeunes racines qui semble être la cause de la mort de la plantule ; il arrive, parfois, qu'une plantule, bien qu'infectée, peut produire des racines qui, pour une raison ou une autre, échappent à l'attaque du parasite. Cette plantule est capable de produire des branches latérales qui remplaceront ses autres parties végétatives déjà mortes et ainsi la plantule continuera sa croissance en envoyant ses racines chercher leur nutrition dans les couches inférieures du sol, qui sont presque dépourvues du parasite. La plante ainsi formée arrive à maturité malgré la présence du parasite dans la plupart de ses vaisseaux. Il est vrai qu'elle reste dans la majorité des cas chétive et tardive, mais il semble que la présence du parasite dans les vaisseaux vasculaires n'est pas fatale pour la plante.

Une centaine de plantes adultes, infectées, comme on vient de le décrire, ont été étudiées (1929) au point de vue de la susceptibilité de leurs progénitures. Le résultat obtenu a montré que ces plantes sont de nature génétique purement susceptible et que leur survie n'est due qu'aux circonstances favorables qui leur ont permis de développer des racines indemnes.

ÉTUDE DE LA CAPACITÉ DE CROISSANCE DU CHAMPIGNON SUR DIFFÉRENTS MILIEUX

Pour mieux comprendre la nature du champignon, une étude a été faite sur sa capacité de croissance dans différents milieux.

Il s'agissait de savoir si, en l'absence de matière organique, le champignon peut se développer, produire ses fructifications et sous quelle forme la matière organique lui convient le mieux.

Pour mettre cela en évidence, il fallait tout d'abord chercher la forme d'azote qui convient le mieux au champignon.

Deux séries de milieux ont été préparées. Dans l'une, l'azote était employé sous la forme de nitrate de calcium, et dans l'autre l'azote sous la forme de chlorure d'ammonium.

Comme il est indiqué dans les deux formules suivantes A et B, dans les deux cas, la quantité d'azote était équivalente.

Milieu A (Detmer). Azote : Nitrate de calcium.

Nitrate de calcium.....	1 gramme
Chlorure de potassium.....	0.25 »
Sulfate de magnésium.....	0.25 »
Phosphate acide de potassium.....	0.25 »
Chlorure de fer (Solution 1%).....	1 goutte
Eau distillée.....	3000 ccm.

Milieu B (Detmer modifié). Azote : Chlorure d'ammonium.

Chlorure d'ammonium.....	0.65 grammes.
Chlorure de potassium.....	0.25 »
Sulfate de magnésium.....	0.25 »
Phosphate acide de potassium.....	0.25 »
Carbonate de chaux.....	0.2 »
Chlorure de fer (solution 1 %).....	1 goutte
Eau distillée.....	3000 ccm.

Aux milieux qui ont été préparés, soit avec de l'azote en forme de nitrate de calcium (milieu A), soit avec du chlorure d'ammonium (milieu B), on ajoute des quantités égales, des hydrates de carbone dont la désignation suit.

- (1) Cellulose, lichénine, dextrine et amidon (féculs) à 0.5 %.
- (2) Amidon soluble, lactose, glucose, galactose et saccharose à 2 %.

Dans les deux cas (A. et B.) un milieu témoin a été aussi préparé où aucune des substances d'hydrate de carbone mentionnées ci-dessus n'a été ajoutée.

Le pH de tous les milieux a été corrigé et mis au pH de 6. Le pourcentage d'agar employé était de 1.6. La cellulose a été préparée selon la formule donnée par WAKSMAN (Principles of soil microbiology — Page 197).

Sept boîte-Petri de chacun de ces milieux différents ont étéensemencées par le champignon (Lignée n. 7) en déposant dans le centre du milieu solidifié une goutte de même volume d'une suspension de spores dans de l'eau stérilisée.

Elles ont été consécutivement placées dans un thermostat à 28° C et examinées toutes les vingt-quatre heures pour mesurer la croissance en diamètre.

Les tableaux suivants donnent un abrégé des observations faites et la superficie en centimètres carrés de croissance journalière de chaque type de culture.

Superficie de croissance totale par jour en centimètres carrés. — (milieu A)

Milieux	Jours							
	1	2	3	4	5	6	7	8
1. Témoin	2,2	10,6	22,5	33,2	50	68,4	95,6	110,8
2. Cellulose.....	2,2	12	21,9	36,2	51,8	68	105,6	114,7
3. Lichénine	0,2	5	12,9	20,3	30,4	45,8	64,3	77
4. Dextrine	1,2	3,4	9	14	20,2	29	39,2	47,4
5. Amidon	1	10,6	18,1	27,1	41,4	52,8	67,4	86
6. Amidon soluble.....	2,2	10,2	18,1	27,1	39,2	55,4	72,6	86
7. Lactose	1,5	10,5	18,1	32	47,2	64,3	90,7	110,7
8. Glucose	0,2	7,6	16	25,1	36,2	52,8	68,4	86
9. Galactose	2,2	12,9	21,3	30,4	42,4	56,5	72,6	90,7
10. Saccharose.....	1	9	17,5	27,5	39,2	49,2	68,4	81,4

Superficie de croissance totale par jour en centimètres carrés. — (milieu B)

Milieux	Jours							
	1	2	3	4	5	6	7	8
11. Témoin	0,5	3	9	18,1	30,4	41	58,6	71,4
12. Cellulose.....	0,2	3	7,6	14,1	22,5	31	42,4	60,4
13. Lichénine	0,5	3	9	15	21	33,2	47,6	56,5
14. Dextrine	0,5	4	9	15	20,3	27,7	36,2	47,4
15. Amidon	1	2,2	5,1	9	14,1	18,1	22,5	27,7
16. Amidon soluble.....	1,2	4	9	15	22,5	33,2	49,2	56,5
17. Lactose	1,2	4	9	12,9	18,1	26,1	33,2	42,4
18. Glucose	0,2	1,2	4	6,2	9	14,1	19,5	25,1
19. Galactose	0,2	2,2	4	7,6	10,6	14,1	18,1	19,5
20. Saccharose.....	0,5	3	6,2	9	14,1	18,1	22,5	25,1

N° 1

Témoin : Detmer.

Dès le début, la croissance était faible en densité, mais rapide en longueur. Vers le 6me jour quelques mycéliums aériens se sont développés.

Les filaments sont pour la plupart anormaux, minces, à part ceux qui contiennent des chlamydospores en chapelet et qui sont incomplets dans leurs développement.

Les microconidies sont présentes en nombre assez grand.

Les macroconidies sont peu nombreuses, et parmi elles plusieurs sont minces et longues.

Les chlamydospores sont pour la plupart d'un développement incomplet dans leur forme. Ils sont ronds, rectangulaires ou en chapelet. (Voir le dessin n° 27).

N° 2

Detmer + 0,5 % de cellulose.

La croissance est plus dense que sur le N° 1.

Le mycelium aérien paraît dès le 4me jour et couvre presque toute la superficie de la culture au 6me jour.

La majorité des filaments est mince, quelques-uns sont granulés et contiennent souvent des chlamydospores uniques ou groupées.

N° 11

Témoin : Detmer modifié.

La croissance était plus faible en densité que sur le N° 1. Vers le 8me jour il était difficile de voir le mycelium à l'œil nu. Il y avait très peu de développement aérien.

Les filaments sont pour la plupart anormaux et sont plus granulés que ceux du N° 1. La majorité sont étroitement cloisonnés et contiennent souvent des chlamydospores.

Les microconidies sont présentes en nombre assez grand.

Les macroconidies sont plus fréquentes que sur le N° 1 et moins minces.

Les chlamydospores sont beaucoup plus fréquentes que sur le N° 1 et mieux développées. Ce milieu semble favoriser le développement des spores. (Voir le dessin N° 28).

N° 12

Detmer (modifié) + 0,5 % de cellulose.

La croissance est plus dense que sur le N° 11. Vers le 3me jour des zones sont apparues ; mais durant toute la période il n'y a pas eu de développement de mycelium aérien.

Les filaments sont mieux formés que sur le N° 11 et aussi moins étroitement cloisonnés et ils contiennent moins fréquem-

Les microconidies existent en nombre assez grand.

Les macroconidies sont minces et ressemblent à celles du N° 1.

Les chlamydo-spores se présentent en nombre assez grand et d'un aspect normal. (Voir le dessin N° 27).

N° 3

Detmer + 0,5 % de lichénine.

Vers le 3^{me} jour, la croissance devient plus dense que sur le N° 2 ; la culture devient vers le 4^{me} jour recouverte de mycelium aérien en forme de duvet.

Les filaments sont normaux et contiennent la plupart du temps des chlamydo-spores.

Les microconidies abondent ; la majorité est cloisonnée.

Les macroconidies sont toutes cloisonnées d'une façon apparente.

Les chlamydo-spores sont fréquemment beaucoup plus nombreuses que dans le N° 1, de formation normale, et la majorité en est ronde. (Voir le dessin N° 27).

N° 4

Detmer + 0,5 % de dextrine.

La croissance est mince, mais régulière et elle est loin d'avoir la densité du N° 5, cependant supérieure à celle du N° 7 com-

ment des chlamydo-spores.

Les microconidies sont moins granulées que sur le N° 11.

Les macroconidies sont moins nombreuses que sur le N° 11.

Les chlamydo-spores sont rares. (Voir le dessin N° 28).

N° 13

Detmer (modifié) + 0,5 % de lichénine.

La croissance est meilleure en densité que sur le N° 12. Il n'y a pas eu de formation de zones ni de mycelium aérien sauf sur quelques parties très limitées de la culture.

Les filaments sont nombreux parfois et étroitement cloisonnés et rarement contenant des chlamydo-spores.

Les microconidies abondent ; la majorité est cloisonnée.

Les macroconidies sont plus volumineuses et plusieurs d'entre elles sont étroitement cloisonnées.

Les chlamydo-spores sont relativement rares et sont en majorité rondes. (Voir le dessin N° 28).

N° 14

Detmer (modifié) + 0,5 % de dextrine.

La croissance est plus dense que sur le N° 3 ; en longueur elle est pareille à celle du N° 4 mais

me densité et développement du mycelium aérien.

Les filaments sont normaux contenant des chlamydo-spores et des boursoflures sont aussi présentes.

Les microconidies abondent.

Les macroconidies sont présentes et cloisonnées.

Les chlamydo-spores sont fréquentes et bien formées, la majorité rondes.

N° 5

Detmer + 0,5 % d'amidon.

Dès le 2^{me} jour la croissance s'épaissit en densité et donne un développement de mycelium aérien ayant l'apparence d'un duvet

manque en densité de développement aérien.

Les filaments paraissent normaux. Ni boursoflures, ni chlamydo-spores n'ont été observées dans les filaments.

Les microconidies abondent et souvent restent agglomérées.

Les macroconidies existent en nombre assez restreint.

Les chlamydo-spores sont très rares et petites de dimension.

N° 15

Detmer (modifié) + 0,5 % d'amidon.

La croissance est beaucoup plus dense que dans le N° 14 et moins rapide, de même que le

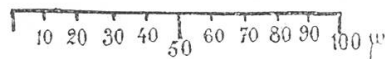
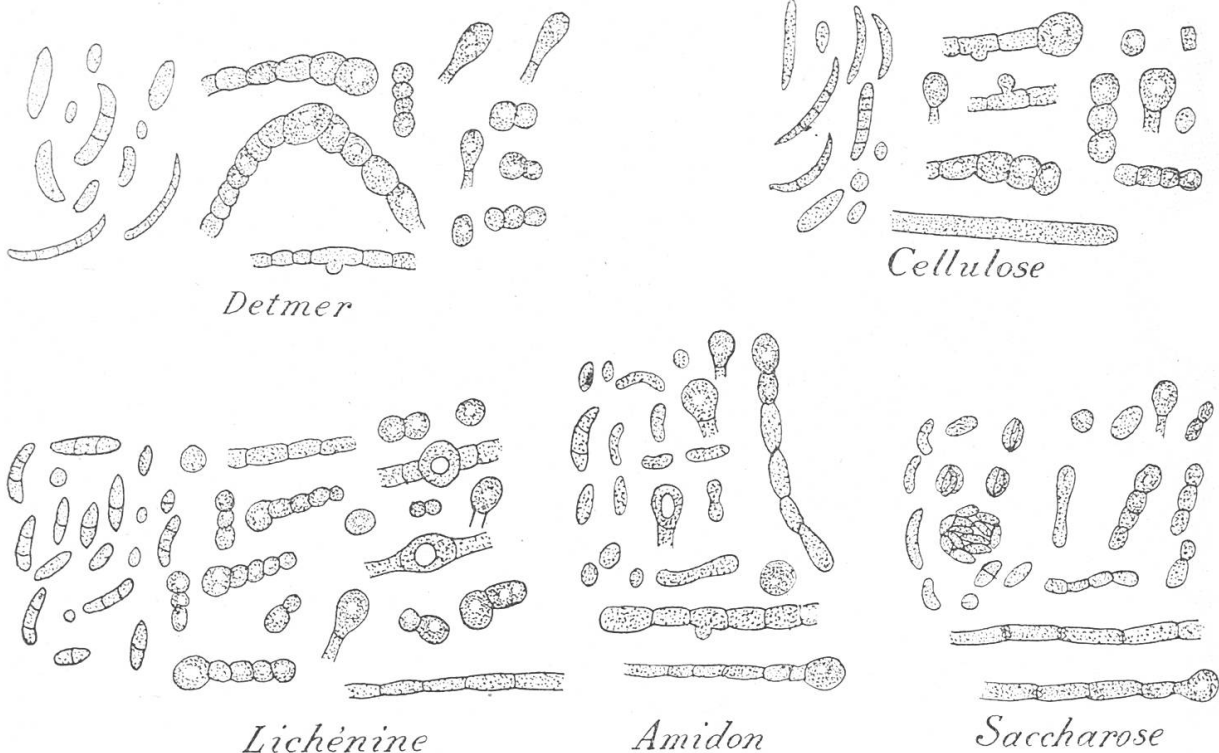


Fig. 27

T. F.

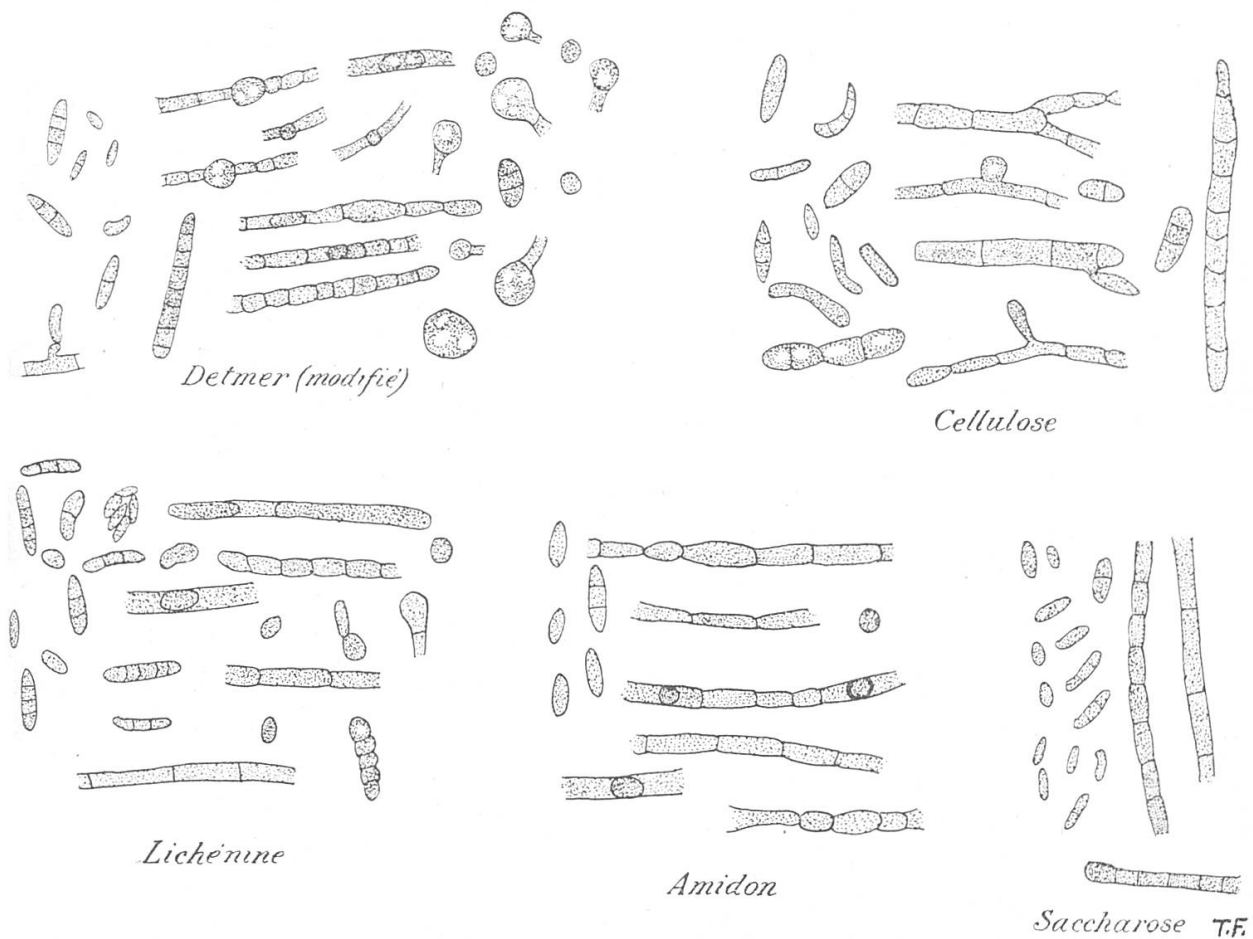


Fig. 28

bien copieux, surtout sur les parties les plus âgées de la culture. En longueur la croissance est plutôt lente.

Les filaments paraissent normaux ; quelques-uns sont granuleux et forment parfois des boursofflures.

Les microconidies abondent, quelques-unes sont granuleuses.

Les macroconidies existent mais leur nombre est restreint.

Les chlamydo-spores sont plutôt rares, la majorité en est encore complètement formée. (Voir le dessin N°27).

développement du mycelium aérien est beaucoup moins accentué que dans le N° 5. Il y a formation de zones qui sont très étroites.

Les fragments sont normaux, quelques-uns d'entre eux sont assez larges. Les boursofflures observées dans le N° 5 n'ont pas été constatées ici.

Les microconidies abondent. Les macroconidies sont rares.

Les chlamydo-spores n'ont pas été constatées. (Voir le dessin N° 28).

N° 6

Detmer + 2 % d'amidon soluble.

La croissance est meilleure ici que sur le N° 5 et plus rapide au commencement avec formation de mycelium aérien plus prononcé.

Vers la fin de la période les deux cultures N° 5 et N° 6 présentent une analogie .

Les filaments sont normaux et contiennent moins d'individus granulés et moins de boursouflures que le N° 5.

Les microconidies abondent.

Les macroconidies sont plutôt rares.

Les chlamydospores sont très rares, à part celles qui sont en voie de formation et qui sont en forme de chapelet.

N° 7

Detmer + 2 % de lactose.

La croissance est mince et régulièrement répartie sur le milieu.

Des petites boules de mycelium aérien se développent dès le 4me jour sur les parties de la culture les plus avancées en âge.

Les filaments sont anormaux, très minces, rarement granulés et contenant plus rarement encore des boursouflures.

Les microconidies existent en nombre assez grand.

N° 16

Detmer (modifié) + 2 % d'amidon soluble.

La croissance est plus rapide que sur le N° 15, mais elle est beaucoup moins dense avec peu de développement de mycelium aérien.

Les filaments paraissent pour la plupart normaux, quelques-uns d'entre-eux sont étroitement cloisonnés et granulés et souvent contenant des chlamydospores en voie de formation.

Les microconidies abondent.

Les macroconidies sont plutôt rares.

Les chlamydospores sont très rares.

N° 17

Detmer (modifié) + 2 % de lactose.

La croissance est mince et dès le 1er jour une auréole étroite de couleur cendrée se forme tout autour de la colonie et précède les extrémités croissantes des hyphes.

Les filaments sont anormaux, minces et quelques individus contiennent des boursouflures.

Les microconidies existent en nombre assez grand.

Les macroconidies sont rares.

Les macroconidies sont plutôt rares.

Les chlamydospores sont rares.

N° 8

Detmer 2 % + de glucose.

Dès le début la croissance est bonne, sans aucun développement de mycelium aérien. Le 4^{me} jour des zones apparaissent et devinrent par la suite de plus en plus marquées. Dans la plupart des cultures, le substratum était rose-clair surtout dans la partie centrale.

Les filaments sont nombreux; quelques rares individus sont granulés.

Les microconidies abondent.

Les macroconidies sont en nombre limité.

Les chlamydospores sont plutôt rares.

N° 9

Detmer + 2 % de galactose.

La croissance est moins dense que sur le n° 8 mais plus rapide. Des zones se forment plus tard et ne sont pas aussi apparentes que sur le N° 8. Il n'y a pas de

Les chlamydospores n'ont pas été constatées.

N° 18

Detmer (modifié) + 2 % de glucose.

La croissance dès le début était très dense, épaississant avec l'âge et prenant une coloration rouge-foncée en parties éparpillées qui plus tard se coalescent. Cette coloration change en vert-sombre à l'addition de la soude caustique à 10%. La croissance est lente et irrégulière, formant des zones étroites. Vers la fin de la période, le mycelium aérien couvre en partie la culture.

Les filaments sont tous anormaux et très granulés. Un nombre assez grand contient de la matière colorante qui les remplit en partie ou entièrement.

Les microconidies sont présentes.

Les macroconidies sont rares.

La présence des chlamydospores n'a pas été constatée.

N° 19

Detmer (modifié) + 2 % de galactose.

La croissance est plus rapide au commencement que dans le N° 18, mais bientôt les deux cultures se ressemblent avec la dif-

formation de coloration comme dans le N° 8.

Les filaments sont normaux quoiqu'ils aient un nombre assez grand d'individus granulés.

Les microconidies abondent et quelques-unes sont granulées.

Les macroconidies sont en nombre restreint et parfois granulées.

Les chlamydo-spores sont plutôt rares.

N° 10

Detmer + 2 % de saccharose.

La croissance est plus lente que sur le N° 8 et moins dense que sur le N° 9. Il n'y a ni formation de zone, ni de matière colorante et, comme pour les N° 8 et 9, pareillement il y a absence du mycelium aérien.

Les filaments sont pour la plupart normaux, quelques filaments sont très larges et très granulés.

Les microconidies sont en nombre assez grand, parfois granulées.

Les macroconidies sont en nombre restreint, plusieurs sont granulées.

Les chlamydo-spores sont très rares. (Voir dessin N° 27).

Observation sur le comportement physiologique du champignon.
— L'étude faite de la croissance dans les différents milieux est intéressante à plusieurs points de vue.

Le champignon semble, sous les conditions présentes, préférer le nitrate à l'ammonium comme source d'azote.

férence que celle-ci contient moins de coloration que le N° 18.

Cette matière colorante est de même nature que celle du N° 18.

Microscopiquement, il n'y a pas de différence entre cette culture et celle du N° 18.

N° 20

Detmer (modifié) + 2 % de saccharose.

La croissance ressemble à celle du N° 18 et 19, il y a cependant moins de formation de matière colorante qui est dans ce cas un peu plus claire, mais relativement de même nature quant à sa réaction à la soude caustique. Il y a quelques myceliums aériens.

Microscopiquement il n'y a pas de différence entre cette culture et celles des N° 18 et 19.

(Voir dessin N° 28).

2. En présence du nitrate comme forme d'azote, c'est la glucose qui donne la meilleure croissance, suivie en second rang par la galactose. L'amidon féculé et l'amidon soluble donnent une croissance où le mycelium aérien est fortement développé. L'amidon soluble semble lui convenir mieux que l'amidon cru. La saccharose est moins favorable mais, cependant, supérieure à la lactose qui donne une croissance plus pauvre que la lichénine. Le champignon forme un grand nombre de chlamydospores sur la cellulose, quoique ses filaments soient assez pauvrement développés. En l'absence de matière organique, le champignon croît assez rapidement et forme des conidies qui paraissent normales.

3. En présence de chlorure d'ammonium comme source d'azote, la croissance sur la glucose, galactose, saccharose, amidon soluble et amidon présente un aspect particulier. Elle est essentiellement anormale.

Dans les milieux contenant les hydrates de carbone qui sont moins favorables à sa croissance, en présence du nitrate comme forme d'azote, le champignon semble souffrir moins de la présence du chlorure d'ammonium.

Les points les plus intéressants sont : 1. la préférence du champignon pour le nitrate ; 2. sa capacité de croître sur le milieu Detmer-agar en l'absence de cellulose, hémicellulose, amidon ou sucres.

Ces deux observations font ressortir la nature saprophyte de ce champignon. Elles pourraient, au surplus, expliquer la raison de l'apparition de la maladie dans les sols après qu'ils ont été drainés. Le drainage, qui est en définitive, dans ce cas, un dessalage du sol, élimine quantité de sels, (NaCl en particulier) qui, à concentration élevée, paraissent inhiber la nitrification.

On voit que le champignon peut attaquer mais à des degrés divers, les saccharides, les dissaccharides et les polysaccharides. Il est donc compréhensible qu'il puisse traverser les membranes et éventuellement s'attaquer aux produits d'élaboration contenus dans les cellules. Mais, comme on l'a vu précédemment, c'est un champignon ectocellulaire plus qu'endocellulaire.

Il est à noter que sa préférence pour les nitrates indique aussi un degré inférieur de saprophytisme. On sait que l'azote assimilable fourni par un hôte à son parasite se présente sous forme ammoniacale. La forme nitrique de l'azote assimilable est celle qui prédomine

dans les sels produits par l'intervention des microorganismes sur les déchets aminés d'origine organique.

Au point de vue pH, il y a cependant une contradiction, puisque, utilisant spécialement les nitrates, le champignon tendrait par celà même à rendre le milieu alcalin, alors que nous avons vu que sur les divers milieux, l'optimum de sa croissance était vers le pH 6. Cette contradiction n'est qu'apparente, car le champignon possède le pouvoir de régler son pH initial et de le ramener au-delà de la neutralité vers la zone alcaline, ce qui expliquerait la meilleure utilisation des nitrates.

D'autre part, on a vu que la galactose, contrairement à ce qui se constate pour des foules d'autres organismes, est une source de carbone, à peine inférieure à celle fournie par la glucose. Cette observation semble entrer en relation avec le mode de vie du parasite qui s'insinue dans le ciment intercellulaire (matières pectiques); or ces dernières sont, on le sait, des polysaccharides dans lesquels la galactose est en partie corps de base.

On a vu que la lichénine, qu'on pourrait appeler aussi hémicellulose, est nettement attaquée par le champignon plus fortement que la cellulose.

Le comportement «in vivo» de ce *Fusarium* confirme l'observation faite «in vitro». L'étude biologique de ce champignon nous montre qu'ordinairement, il semble ramper le long des parois cellulaires extérieurement aux cellules dans les méats. Or, l'hémicellulose fait partie, avec la pectose, de la substance moyenne des membranes. Le Champignon y trouve, sans doute, la nourriture hémicellulosique pour laquelle il marque une préférence.

Ces faits, combinés avec le singulier comportement du *Fusarium vasinfectum* var. *ægyptiacum*, qui s'introduit à demeure dans le système vasculaire, indiquent que sa biologie se passe aux dépens de la nourriture normale qui circule dans le système conducteur de la plante hospitalière (nitrates, sucres, etc.); son parasitisme se borne essentiellement à dévorer le ciment intercellulaire, sans toutefois négliger les produits élaborés qu'il obtient par osmose en appliquant contre la membrane cellulaire ses hyphes, selon le principe de la plus grande surface. Cependant, on ne constate pas d'organe particulier «suçoir» qui le dispenserait, comme dans le cas de *Péronosporacées*, de pénétrer lui-même dans le protoplasme.

Les dégâts produits sont, sans doute, dus à une toxine, ainsi que nous avons essayé de le prouver (confer n° 7 bibliographie). Les cellules ainsi altérées deviennent la proie des bactéries; ceci se marque pour ce qui est de la coiffe et des régions avoisinantes par une pourriture secondaire qui entrave l'absorption du végétal, mais qui fournit au champignon de nouveaux aliments.

En se développant finalement dans le système *trachéal* et *trachéidal*, le champignon se révèle comme aérobie de préférence; mais ce n'est là qu'un phénomène secondaire au point de vue de la biologie du champignon. Sa présence dans les vaisseaux devient aussi une entrave dans la circulation, ce qui contribue à l'affaiblissement du végétal supérieur. Au point de vue de la pathologie, nous voulons insister sur le fait que c'est par la pourriture des points végétatifs et des extrémités des racines que le champignon prend toute son importance.

Remarquons, cependant, que dans les racines infectées, on voit naître du péricycle des radicules qui, à leur tour, seront envahies par le champignon.

CONCLUSIONS

De ce travail, nous pouvons tirer les indications et les conclusions suivantes :

1. Un bref historique du développement de la culture du coton en Egypte.
2. Un abrégé du travail qui fut fait en Egypte et ailleurs de 1882 jusqu'à 1926 sur la maladie du *Wilt*.
3. Une comparaison entre la maladie du *Sore-Shin* et celle du *Wilt*.
4. Une étude de la pénétration du parasite du *Sore-Shin* qui infecte la plante au travers des tissus de l'hypocotyle.
5. Une étude de la pénétration du parasite du *Wilt* qui infecte la plante au travers de la coiffe.
6. Une étude comparative de la croissance du champignon du *Wilt* dans des milieux contenant de l'azote sous la forme de nitrate de calcium ou sous la forme de chlorure d'ammonium, en présence de différents hydrates de carbone.

OUVRAGES CONSULTÉS

1. AJREKAR, S. L. et BAL (1921). — Observation on the Wilt disease of cotton in the Central Provinces. — Agricultural Journal of India. Vol. 16, part 4. Nov. 1921.
2. ATKINSON, Geo F. (1892). — Some diseases of cotton III Frenching Alabama Experiment Station Bulletin. No 41, pages 19-29.
3. BRITON-JONES, H. R. (1922). — Mycological work in Egypt during 1920-1922. — Technical and Scientific Service. Bulletin No 49. Ministry of Agriculture, Cairo, Egypt.
4. BUTLER, E. J. — The *Wilt* disease of Pigeon pea and the parasitism of *Neocosmospora vasinfecta* Smith. — Memoir. Dept. of Agriculture of India (Botanical Series). Vol. 11, No 9.
5. BUTLER, E. J. (1926). — The *Wilt* disease of cotton and sesamum in India. — Agricultural Journal of India. Vol. 21, part 4, pages 268-278.
6. ELLIOT, John. A (1923). — Cotton *Wilt* a seed borne disease — Journal of Agricultural Research. Vol. 23, No 5, pages 287-393.
7. FAHMY, Tewfik (1923). — The production by *Fusarium solani* of a toxic substance capable of causing wilting in plants. — Phytopathology. Vol. 13, part 12, pages 543-550.
8. FAHMY, Tewfik (1927). — The *Fusarium* disease of cotton (*Wilt*) and its control. — Technical and Scientific Service Bulletin, No 74. Ministry of Agriculture, Cairo, Egypt.
9. HIGGINS, B. B. (1909). — Is *Neocosmospora vasinfecta* (Atk.) Smith, the perithecial stage of the *Fusarium* which causes cowpea Wilt ? — Thirty-second Annual Report. North-Carolina Experiment Station, U. S. A., pages 100-106.
10. GILBERT, W. W. (1915). Cotton Wilt and Root-knot. — U. S. Farmers Bulletin, 625, pages 1-9.

11. MOSSERI, Victor (1902). — Cotton Wilt disease. — Bulletin de l'Union Syndicale des Agriculteurs d'Égypte, 2^{me} année, Nos 15 et 17.
12. ORTON, W. A. (1900). — The Wilt disease of cotton and its control. — U. S. Dept. of Agriculture. Division of vegetable physiology and pathology, Bulletin No 27, pages 5-15.
13. SMITH, Erwin, F. (1899). — The Wilt disease of cotton watermelon and cowpea. — U. S. Division of physiology and pathology, Bulletin, No 17, pages 1-54.
14. STEVENS, F. L. (1919). — The fungi that cause plant diseases, page 651. — The Mac Millan Company, New York.

Mes remerciements vont, en premier lieu, à M. le Professeur Dr Robert CHODAT qui a été mon guide principal pour l'élaboration générale de ce travail. A M. le Professeur extraordinaire Dr Fernand CHODAT pour le bienveillant intérêt qu'il a pris à mon étude. A M. FELLER, préparateur, pour les soins qu'il a apportés dans le tirage de quelques photographies faites à Genève et à tous les collaborateurs des laboratoires de l'Institut de Botanique de l'Université de Genève.

ENUMÉRATION DES CLICHÉS

No 1. — Plantules de coton (*Giza 7*) attaquées à l'hypocotyle par le *Rhizoctonia* (culture pure), p. 23.

No 2. — Trois plantules (*Giza 7*) attaquées à l'hypocotyle par le *Rhizoctonia* (culture pure) et montrant trois stades différents de l'attaque (préparation dans le *lacto-phénol*), p. 23.

No 3. — Section d'une lésion dans l'hypocotyle d'une plantule de coton (*Giza 7*) attaquée par le *Rhizoctonia*, p. 24.

No 4. — Une plantule de coton (*Sakha 3*) de six jours, qui a été exposée à l'infection (*Fusarium* seul), p. 27.

No 5. — Une plantule de coton (*Sakha 3*) de sept jours, qui a été exposée à l'infection (*Fusarium* seul), p. 28.

No 6. — Une plantule de coton (*Sakha 3*) de huit jours, qui a été exposée à l'infection (*Fusarium* seul), p. 28.

No 7. — Une plantule de coton (*Sakha 3*) de neuf jours, qui a été exposée à l'infection (*Fusarium* seul), p. 29.

No 8. — Une plantule de coton (*Sakha 3*) de dix jours, qui a été exposée à l'infection (*Fusarium* seul), p. 30.

No 9. — Une plantule de coton (*Sakha 3*) de onze jours, qui a été exposée à l'infection (*Fusarium* seul). Le symptôme typique de la feuille était apparu, p. 31.

No 10. — Une plantule de coton (*Sakha 3*) de quatorze jours, qui a été exposée à l'infection (*Fusarium* seul). Le symptôme typique de la feuille était apparu depuis deux jours, p. 32.

No 11. — Une plantule de coton (*Sakha 3*) de vingt-cinq jours qui a été exposée à l'infection (*Fusarium* seul). Le symptôme typique de la feuille était apparu depuis sept jours, p. 34.

No 12. — Racine d'une plantule de coton (*Sakha 3*) infectée, dessinée après un séjour d'un mois dans une solution de *lacto-phénol*. p. 35.

No 13. — Quelques racines dans la région de la coiffe des plantules de la variété (*Sakha 4*) qui ont été exposées à l'infection. p. 36.

Pl. II. — Plantules de coton (*Sakha 3*) de dix jours. Celle de gauche est sur milieu non infecté. Celle de droite est sur un milieu infecté.

Pl. III. — Plantules de coton (*Sakha 3*) de 15 jours. Celle de droite est sur milieu non infecté. Celle de gauche est sur milieu infecté.

Pl. I. — Plantules de coton (*Sakha 3*) de quatre jours. Celle de gauche est sur milieu non infecté. Celle de droite est sur milieu infecté.

No 17. — La région de la coiffe d'une racicule de plantule de coton (*Sakha 3*) sur milieu infecté, p. 41.

No 18. — La pénétration (1). Cellules de la racine pénétrées (2 et 3). Cellules de la coiffe envahies, p. 42.

No 19. — La pénétration des premières couches cellulaires de l'écorce de la racine d'une plantule de coton (*Sakha 3*), après que la coiffe a été envahie. (Un agrandissement d'une partie du cliché No 17,) p. 43.

No 20. — La pénétration du champignon au travers des méats des cellules d'une racine d'une plantule de coton infectée (*Sakha 3*), p. 44.

No 21. — Une racine d'une plantule de coton (*Sakha 3*) à la région de la coiffe envahie par le champignon, p. 45.

No 22. — La pénétration du champignon dans les vaisseaux vasculaires d'une plantule de coton (*Sakha 3*) infecté (*Fusarium* seul), p. 46.

No 23. — Le champignon à l'intérieur des vaisseaux d'une plantule de coton (*Sakha 3*) infecté, p. 47.

No 24. — La pénétration transversale des premières assises de l'écorce d'une racine d'une plantule (*Sakha 3*) sur milieu infecté, p. 48.

No 25. — Le mécanisme de pénétration du champignon au travers des cellules de l'écorce d'une racine d'une plantule (*Sakha 3*) sur milieu infecté, p. 49.

No 26. — Une section d'une racine d'une plantule exposée à l'infection et dont la radicelle n'a pas encore été pénétrée, p. 50.

No 27. — Quelques aspects du champignon *Fusarium vasinfectum* var. *ægyptiacum* sur différents milieux (à base de nitrate de calcium), p. 66.

No 28. — Quelques aspects du champignon *Fusarium vasinfectum* var. *ægyptiacum*, sur différents milieux (à base de chlorure d'ammonium), p. 58.
