

# Influence de la température, de la lumière et de la nutrition minérale sur l'expression de la résistance du kénaf (*Hibiscus cannabinus* L.) à l'antracnose (*Colletotrichum hibisci* Poll.)

par J.C. FOLLIN\*

## RÉSUMÉ

La température joue un rôle important dans l'expression de la résistance du kénaf à l'antracnose. A 15 °C et à 20 °C, il n'y a pas de différences entre la sensibilité d'une variété sensible et celle d'une variété résistante. Au-dessus, la résistance se met progressivement en place. A 25 °C, elle est efficace et neutralise le champignon en deux à trois jours ; à 30 °C, elle est maximale et isole le parasite en un à deux jours. Par contre, la variété sensible est détruite d'autant plus rapidement que la température s'élève.

Un éclaircissement suffisant, donc une photosynthèse efficace, est également nécessaire pour que la résistance s'exprime.

La nutrition minérale a, par contre, une incidence moindre et une carence en N, P ou K, si elle réduit fortement la croissance, n'a pas d'influence sur la résistance.

La manifestation de la résistance a, par ailleurs, même dans des conditions idéales, des conséquences sur la croissance. Il est donc suggéré que la résistance implique des réactions nécessitant, en priorité, une quantité importante d'énergie au moment de l'infection, l'état physiologique du point de vue nutrition minérale ayant un rôle négligeable par rapport aux exigences de température et de lumière.

L'analyse des observations réalisées en E.C.A., au Bénin, en Côte d'Ivoire et au Mali, parfois depuis plus de 20 ans, montre que le classement des réactions des différentes variétés de kénaf (*H. cannabinus* L.) vis-à-vis de l'antracnose (*C. hibisci* Poll.) est toujours le même. Quelles que soient les conditions d'une campagne, les variétés BG 52-38 ou Damarra sont toujours les plus résistantes, et la variété Soudan tardif la plus sensible ; entre ces deux extrêmes, un passage graduel se fait de la résistance forte à la plus grande sensibilité caractérisée par la destruction successive des bourgeons terminaux. Ce classement constant, et donc l'absence d'interactions et le caractère quantitatif de cette résistance rendent probable l'hypothèse de relations hôte-parasite du type résistance horizontale-agressivité.

La résistance n'est cependant jamais totale et certaines années des attaques sévères sont constatées chez des variétés réputées résistantes ; la résistance se manifeste alors, ultérieurement, par une plus grande faculté de récupération des plants atteints.

Le calcul de la fréquence de la maladie et l'analyse des relevés météorologiques sur plusieurs années en Côte d'Ivoire (FOLLIN, 1975) indiquent une corrélation positive entre le nombre de jours de pluie pendant les mois de croissance maximale et le taux de plants malades, mais non entre l'incidence de la maladie et l'importance en hauteur de la pluviosité. Le nombre de jours de pluie entraîne, certes, une humidité relative élevée nécessaire à l'infection (mais non à la progression interne du parasite), mais aussi un abaissement de la température. Par ailleurs, la perte de résistance à 20 °C de lignées sélectionnées ayant déjà été signalée en Floride (SUMMERS, 1956), il nous a semblé que l'étude de l'action de la température sur l'expression de la résistance, réalisée en milieu contrôlé, sur des plantules d'une variété résistante et d'une variété sensible, pouvait apporter des renseignements utiles pour la compréhension de la nature de la résistance, et donc de son utilisation.

L'influence de la lumière étant comparable à celle de la température et la nutrition minérale n'étant pas, au contraire, un facteur déterminant de la résistance, les résultats de l'étude de ces trois facteurs sont regroupés et discutés.

\* I.R.C.T., Centre de Recherches du G.E.R.D.A.T., B.P. 5035 MONTPELLIER.

## MATERIEL ET METHODES

## Etude de l'influence de la température

Les graines sont mises à germer pendant 36 heures entre deux couches de coton hydrophile imbibé d'eau, puis repiquées sur vermiculite arrosée d'une solution nutritive\*.

Les plantules croissent dans des cellules à différentes températures sous 20 000 lux, pendant 12 heures par jour et dans une atmosphère à 90% d'humidité relative.

L'inoculation se fait à 15 jours en introduisant une petite masse de spores par piqûres dans le nœud cotylédonnaire, c'est-à-dire à 2 cm au-dessous du bourgeon terminal. La mortalité est relevée chaque jour jusqu'à la stabilité. Pour chaque objet, 4 répétitions de 6 plantules sont réalisées.

## Etude de l'influence de la lumière

Les plantules sont élevées, toujours sur vermiculite, dans une cellule à 26°C, sous éclairage continu de 4 tubes au néon de 40 watts, type lumière du jour. Après 15 jours, les plants sont inoculés; une partie reste dans les mêmes conditions, l'autre est transportée sur une paille voisine et ne reçoit plus qu'un éclairage indirect.

## Etude de la nutrition minérale

Cette étude a été réalisée dans les conditions naturelles en Côte d'Ivoire. Les plantules croissent 15 jours en bac de terre normalement pourvue en éléments minéraux. A 15 jours, les plantules sont coupées à 1 à 2 cm au-dessus du collet et transportées en milieu liquide dans diverses solutions minérales dont la formule de base est la suivante :

Na NO <sub>3</sub>	1,5 g
K Cl	0,5 g
Na H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	0,5 g
Mg SO <sub>4</sub>	2,5 g
Ca Cl <sub>2</sub>	0,8 g
+ microéléments (Mn, zn, Fe)	
eau	5 l

Cette transplantation traumatise peu les plants; dans la solution complète, de nouvelles racines apparaissent après 4 jours et deviennent rapidement très abondantes (fig. 1). Une retransplantation en pleine terre est alors possible sans dommage.

Les plants sont laissés dans les solutions 15 jours; l'accroissement de poids et de taille est mesuré et l'inoculation est réalisée par la même technique à 1 à 2 cm sous le bourgeon terminal. La mortalité, dans ce cas, est calculée uniquement 7 jours après l'inoculation.



Fig. 1. — Aspect des tiges coupées après 15 jours de croissance en solution minérale complète ou carencée.

La variété sensible utilisée est le Soudan tardif, originaire du Mali, la variété résistante est le BG 52-38, originaire de Floride et resélectionné pour la résistance à l'anthracnose et la productivité au Mali.

## RESULTATS

## Influence de la température

L'influence de quatre températures: 15, 20, 25 et 30°C, est étudiée. Pour éliminer l'effet du développement végétatif, une série de plantules (A dans le tableau 1) est élevée à 25°C, inoculée à 15 jours;

\* Il s'agit de la solution de Cotc, composée de:  
Solution A: K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>: 30 g; MgSO<sub>4</sub>: 20 g; HNO<sub>3</sub> concentré: 97 ml; sol. d'oligoéléments: 20 ml; eau distillée: 900 ml.

Solution B: KNO<sub>3</sub>: 32,5 g; NH<sub>4</sub>NO<sub>3</sub>: 48 g; mascolate de fer: 6 ml; eau distillée: 900 ml.

Solution finale: 5 ml sol. A; 1 000 ml eau; 5 ml sol. B.

un quart des plantules reste à 25°C et le reste est transporté à 15, 20 et 30°C; une autre série (B) croît à 20, 25 et 30°C, est inoculée à 15 jours et reste aux températures de croissance.

Les résultats (tableau 1) indiquent tout d'abord qu'il n'y a pas de différence dans les mortalités des séries A et B, c'est-à-dire que la température de croissance et le développement végétatif, dans les limites étudiées, n'influent pas sur l'évolution de la maladie. Si on considère la mortalité de la variété sensible, on remarque que, dans tous les cas, elle est voisine de 100%, mais qu'elle est d'autant plus

Tableau 1. — *Mortalités cumulées de plantules inoculées par C. hibisci à 15 jours, à leur température de croissance (A) ou après croissance à 25 °C, et transport (B) à 15, 20, et 30 °C.*

	Nombre de jours après l'inoculation				
	2	3	4	5	6
— Soudan tardif ..... 15 °C B	0	7,6	38,4	84,6	92,3
— BG 52-38 .....	0	0	33,3	77,7	88,8
— Soudan tardif ..... A	30,7	53,8	100		
— BG 52-38 .....	14,3	47,6	80,9	85,7	85,7
— Soudan tardif ..... B	0	61,9	100		
— BG 52-38 .....	0	57,1	76,2	80,9	80,9
— Soudan tardif ..... 25 °C A	26,6	60,0	100		
— BG 52-38 .....	4,8	14,3	14,3	19,0	19,0
— Soudan tardif ..... A	53,8	100			
— BG 52-38 .....	10,5	15,8	15,8	15,8	15,8
— Soudan tardif ..... B	72,2	100			
— BG 52-38 .....	0	0	0	0	0

rapide que la température est élevée. Ceci ne suit pas exactement les exigences du champignon dont la température optimale se situe autour de 25 °C et dont la croissance est sensiblement ralentie à 30 °C. Si l'on considère que la rapidité de destruction est, avec la mortalité, une composante de la sensibilité, on constate donc que la sensibilité de la variété sensible augmente avec la température.

Pour la variété résistante, la situation est en quelque sorte identique, c'est-à-dire que la résistance d'une variété résistante augmente avec la température. A 15 °C, la résistance ne s'exprime pas et il n'y a guère de différence entre la variété sensible et la variété résistante. A 20 °C, la différence entre les deux variétés se manifeste dans la vitesse de destruction, mais 80 % des plantules de BG 52-38 sont encore détruites. A 25 °C, la résistance s'exprime, à 30 °C également. La nécrose au point d'inoculation est plus importante à 25 °C qu'à 30 °C ; le ralentissement de croissance est également plus fort à 25 °C qu'à 30 °C, ce qui indique une réponse plus rapide à 30 °C, comme cela est montré plus loin.

Ces observations peuvent être traduites en chiffres. Si on prend le log de la mortalité et que l'on calcule la régression du log sur le temps, on obtient, en effet, les équations suivantes :

	Soudan tardif	BG 52-38
15 °C	$y = 0,83 t - 0,07$ temps nécessaire pour tuer 50 % des plantules, tl 50 = 4,8 jours	$y = 0,49 t + 1,66$ tl 50 = 4,6 jours
20 °C A	$y = 0,59 t + 2,23$ tl 50 = 2,9 jours	$y = 0,42 t + 2,29$ tl 50 = 3,9 jours
25 °C	$y = 0,66 t + 2,0$ tl 50 = 2,9 jours	$y = 0,30 t + 1,34$
30 °C A	$y = 0,62 t + 2,75$ tl 50 = 1,9 jour	$y = 0,08 t + 2,35$

Dans le cas de la variété sensible, on constate que les pentes varient peu, puisque le rapport des valeurs extrêmes n'est que de 1,4. Les droites peuvent être considérées comme parallèles, ce qui traduit une certaine constance dans la sensibilité et, effectivement, quelle que soit la température, la quasi totalité des plants est détruite. Par contre, les ordonnées à l'origine varient de 0 à 2,75, et ceci correspond à une augmentation de la vitesse de destruction des plantules, deuxième composante de la sensibilité.

Pour la variété résistante, les pentes des droites représentatives diminuent progressivement et le rapport des valeurs extrêmes est alors de 6, ce qui traduit

Tableau 2. — *Pourcentages cumulés de mortalité après inoculation de plants de 15 jours à 25 et 30°C, puis transport à 20°C après 0, 12 heures, 1, 2, 4 et 8 jours d'incubation.*

Temps d'incubation	Nombre de jours après l'inoculation										
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<b>25 °C</b>											
0 .....	0	25,0	62,5	87,5	87,5						
12 heures .....	0	35,2	70,6	76,4	76,4						
1 jour .....	0	23,5	64,7	76,5	76,5						
2 jours .....	7,1	28,6	57,1	64,3	64,3	64,3					
4 jours .....	0	28,6	50,0	50,0	50,0	50,0	50,0	50,0			
8 jours .....	0	33,3	46,7	46,7	46,7	46,7	46,7	46,7	46,7	46,7	46,7
Témoin .....	0	12,5	43,7	43,7	43,7	43,7					
<b>30 °C</b>											
0 .....	0	10,5	52,6	94,7	94,7						
12 heures .....	0	0	44,4	88,8	88,8						
1 jour .....	0	6,2	60,0	86,6	86,6						
2 jours .....	0	0	0	11,1	11,1	11,1					
4 jours .....	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8 jours .....	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Témoin .....	0	0	10,5	10,5	10,5	10,5					

Tableau 3. — *Accroissement de taille et de poids, 10 jours après la transplantation en solution minérale de plants sains et de plants inoculés à 15 jours, au moment de la transplantation*

Objet	Accroissement de taille cm	Accroissement de poids (5 plantules — 9)
NSPK Témoin ...	5,3	3,3
NSPK Inoculé ...	3,8	2,1
d.s. à P = 0,05 ....	+	+
d.s. à P = 0,01 ....	+	-

bien un changement de la résistance dans le sens de l'augmentation. Dans ce cas, la notion de vitesse de destruction n'a de sens qu'à 15 et 20°C, et elle est plus rapide à 20°C. Cela n'est pas en contradiction avec la pente décroissante, mais correspond à l'interaction entre les exigences du parasite en température et l'augmentation de la résistance, aux températures critiques, lorsque celle-ci commence à se manifester, mais avec une force insuffisante pour être efficace.

Si l'expérience est poursuivie, il n'y a pas d'évolution lente et de mort tardive. Le champignon est cependant toujours présent et on peut le réisoler longtemps après, au point d'inoculation, qui se présente alors sous la forme d'un cal de cicatrisation. Les pourcentages de réussite dans les isollements sont, en effet, de 73 et 40% après 15 et 30 jours de croissance à 25°C, suivant une inoculation à cette même température. Par contre, le parasite n'a pas été réisolé dans les zones apparemment saines de la plante.

La neutralisation à l'état latent du parasite n'est pas levée par un transport à une température faible. Dans ce cas, le champignon a encore été isolé dans 80% des cas, après 2 mois d'incubation à 15°C, suivant un transport effectué 5 jours après une inoculation à 25°C. Là encore, le champignon n'est isolé que dans la partie nécrosée, au point d'inoculation.

La question que l'on peut se poser maintenant est de savoir au bout de combien de temps on peut transporter un plant à 20°C pour que cette latence ne soit plus levée; en d'autres termes, au bout de combien de temps cette résistance est-elle efficace? Ceci a été résolu en inoculant des plants de 15 jours à 25 et 30°C et en les transportant à 20°C après 0, 12 heures, 1, 2, 4 et 8 jours d'incubation. Les résultats (tableau 2) montrent que la résistance se met progressivement en place, plus rapidement à 25°C qu'à 30°C. Il faut, en effet, à 25°C, entre 2 et 4 jours pour que le champignon soit neutralisé, et

entre 1 et 2 jours à 30 °C. Il est à noter que, dans cette expérience, la différence de mortalité entre 25 et 30 °C est beaucoup plus importante que dans l'expérience précédente.

Cette réaction de défense ne se fait cependant pas sans dommage pour la plante. Ainsi, la hauteur des plants de 28 jours, inoculés à 15 jours, est la suivante :

25 °C	Inoculés	19,1 cm
	Témoin	26,7 cm, significatif à $P = 0,01$
30 °C	Inoculés	25,5 cm
	Témoin	29,5 cm, significatif à $P = 0,05$

soit, respectivement, une diminution de croissance de 28,4 et 13,4 %.

Le coût de cette résistance peut être également apprécié par la méthode des tiges coupées et transplantées en milieu minéral liquide complet (tableau 3).

### Influence de la lumière

Les chiffres du tableau 4 montrent nettement

qu'une intensité lumineuse faible ne permet pas l'expression normale de la résistance.

### Influence de la nutrition minérale

L'expérience est réalisée sur plants coupés et transplantés dans une solution minérale complète ou carencée, comme cela a été décrit précédemment.

Les résultats (tableau 5) analysés d'un point de vue agronomique indiquent que l'objet sans azote a la moins bonne croissance, significativement inférieure, à  $P = 0,05$ , aux objets sans potasse et sans aucun élément, ce qui indique dès les premiers stades une interaction de N avec d'autres éléments. La croissance est moins affectée par la suppression du phosphore. Ce traitement est cependant nettement inférieur à la formule complète.

Le résultat des inoculations montre que seul l'objet totalement carencé offre une mortalité supérieure, encore faible cependant, si on la compare à la mortalité observée sous température ou éclairage insuffisant.

Tableau 4. — Mortalités cumulées de plants inoculés à 15 et 19 jours sous éclairage normal et sous éclairage indirect faible, après 15 et 19 jours de croissance sous éclairage normal

Eclairage	Nombre de jours après l'infection				
	3	4	5	6	7
<i>Luminosité normale</i>					
Plants de 15 jours .....	0	6,6	6,6	6,6	6,6
Plants de 19 jours .....	0	0	0	0	0
<i>Eclairage indirect</i>					
Plants de 15 jours .....	39,1	60,9	78,3	78,3	78,3
Plants de 19 jours .....	28,6	52,4	61,9	66,7	66,7

Tableau 5. — Effet de la carence en certains éléments minéraux sur la croissance et la sensibilité du kénaf à l'anthracnose. Les plants sont transplantés à l'âge de 15 jours et inoculés 15 jours après

Objets	Accroissement taille		Accroissement de poids		Mortalité %
	cm	% NPK	9-5 plantules	% NPK	
Formule complète .....	8,4	100 a a	9,0	100 a a	8,0
— N .....	2,6	38,8 d c	0,8	8,6 d c	12,0
— P .....	5,6	67,5 b b	5,8	64,4 b b	8,0
— K .....	2,9	34,9 d c	1,6	17,7 c c	4,0
Eau distillée .....	3,7	43,8 c c	1,5	17,0 c c	32,0
ds $P = 0,05$ .....	1,0	11,9	0,9	9,8	
ds $P = 0,01$ .....	1,4	16,5	1,2	13,5	



## DISCUSSION

La nécessité d'un éclairage suffisant pour l'expression de la résistance n'a rien d'original, c'est même, semble-t-il, une caractéristique générale dans tous les cas étudiés où l'effet de la luminosité est bien dissocié de l'effet de la température induite par le rayonnement.

L'action de la température est plus complexe. Dans les cas où la résistance varie en fonction de celle-ci, on peut imaginer deux situations : l'augmentation de la température favorise la résistance ou la défavorise. Dans la réalité, on trouve effectivement ces deux possibilités (tableau 6). Le cas de la perte de résistance lorsque la température augmente a été le plus étudié, car il semble, à priori, paradoxal. Il semble que le groupe des maladies concerné rassemble les cas où on observe une relation hôte-parasite du type gène pour gène : résistance verticale-virulence. Le second cas, où l'augmentation de la température favorise la résistance, est plus hétérogène dans les types de maladies concernées, mais il ne semble pas que l'on y trouve de couples dont la relation est une relation gène pour gène.

VAN DER PLANK (1978) donne comme explication au premier cas, que le résultat de la sensibilité est la copolymérisation de certaines protéines de l'hôte et du pathogène, ce qui entraîne une dépression de gènes et la production continue de protéines par l'hôte, permettant la nutrition du parasite. La polymérisation, dans les limites biologiques, est endothermique ; une élévation de la température la favorise donc, et si, chez l'hôte résistant, une partie des protéines est susceptible de se polymériser avec des protéines du parasite, une augmentation de la température déplacera l'équilibre et l'hôte résistant aura une tendance à devenir plus sensible.

Pour le second groupe de maladies, il n'y a pas, à notre connaissance, d'explication globale de ce phénomène. Dans le cas présent, il faut tout d'abord

remarquer le caractère progressif, donc quantitatif, de la résistance. Tout se passe comme s'il y avait une compétition entre l'hôte et le parasite : à faible température, la plante met ses mécanismes de défense en place trop lentement et le parasite détruit la plus grande partie des plants, puis la résistance s'accroît ; à 25 °C la réaction de défense est efficace, à 30 °C elle est rapide et forte, et la plus grande partie des plants neutralise le parasite.

Cette réaction de défense nécessite de l'énergie, comme en témoigne la nécessité d'un éclairage suffisant (donc, d'une photosynthèse normale) et le ralentissement de croissance (donc d'une déviation du métabolisme). Ces réactions de défense nécessitant de l'énergie sont de type endothermique et seraient donc favorisées par l'élévation de la température.

Chez la variété sensible, le parasite ne rencontre pas d'obstacles et l'augmentation de la sensibilité correspondrait à une meilleure efficacité des enzymes de dégradation lorsque la température croît. Il faut cependant remarquer que le maximum de sensibilité (30 °C) ne correspond pas à la température de croissance optimale pour le champignon (25-26 °C), mais il s'agit de la température externe à la plante, qui peut être supérieure à la température interne.

Cette hypothèse serait en accord avec la seconde hypothèse de VAN DER PLANK (1978) correspondant aux mécanismes concernés par la résistance horizontale. Il ne s'agirait plus alors de copolymérisation mais de réactions catalytiques induites par l'interaction de protéines de l'hôte et du parasite.

VAN DER PLANK ne le précise pas, mais cette résistance active, caractérisée par des réactions catalytiques, devrait être favorisée par l'élévation de la température. Cela reste extrêmement vague et, pour aller plus avant, il serait nécessaire de préciser la nature des premières réactions mises en œuvre et des métabolites concernées.

Tableau 6. — Exemples de quelques couples hôte-parasite où la température joue un rôle dans l'expression de la résistance

Température ↑ Résistance ↓		Température ↑ Résistance ↑	
Couples hôte-parasite	Auteurs	Couples hôte-parasite	Auteurs
Blé - <i>Puccinia graminis-tritici</i>	JOHNSON (1937)	Kenaf - <i>Colletotrichum hibisci</i>	SUMMERS (1955)
Avoine - <i>Puccinia graminis-avenae</i>	GORDON (1933)	Blé - <i>Tilletia foetida</i>	PERREAULT (1947)
<i>Puccinia coronata avenae</i>	PETERSON (1930)	- <i>Erysiphe graminis</i>	LAST (1954)
Lupin - <i>Glomerella cingulata</i>	WELLS (1967)	- <i>Puccinia glumarum</i>	STRAITS (1940)
Tomate - T.M.V.	CIRULLI (1975)	- <i>Tilletia caries</i>	SCHIBLE (1956)
Tabac - T.M.V.	SAMUEL (1931)	Carthame - <i>Puccinia carthami</i>	CALVERT (1954)
Haricot - Mosaïque	THOMAS (1954)	Maïs - <i>Basidiium gallarum</i>	REDDY (1933)
Épinard - Mosaïque	POUND (1952)	- <i>Giberella saubinetii</i>	DICKSON (1933)
Coton - <i>X. malvacearum</i>	BRINKERHOFF (1967)	Pois - <i>Pythium ultimum</i>	BEACH (1949)
Tomate - <i>Meloidogyne incognita</i>	DROFFIN (1969)	Tomate	
		Épinard	

Remerciements : à M. R. COULLOUD, responsable du Laboratoire de Nutrition et d'Elevage des insectes, pour l'utilisation des cellules climatiques régulées.

## BIBLIOGRAPHIE

- BEACH W.S., 1949. — The effect of excess solutes, temperature and moisture on damping off. *Bull. Pa. Agric. Exp. St.*, 509.
- BRINKERHOFF L.A. and J.T. PRESLEY, 1967. — Effect of four day and night temperatures regimes on bacterial blight of immune, resistant and susceptible strains of upland cotton. *Phytopath.*, 57, 47-51.
- CALVERT O.H. and C.A. THOMAS, 1954. — Some factors seed transmission of safflower rust. *Phytopath.*, 44, 10, 609.
- CIRULLI M. and F. CICCAREX, 1975. — Interactions between T.M.V. isolates, temperature, allelic condition and combinaison of the Tm resistance genes in tomato. *Phytopath. Mediter.*, 14, 100-105.
- DICKSON J.G., K.P. LINK and A.D. DICKSON, 1933. Nature of resistance of corn to seedling blight. *Phytopath.*, 23, 9.
- DROPKIN V.H., 1969. — A necrotic reaction of tomatoes and other hosts resistant to *Meloïdogyne* reversal by temperature. *Phytopath.*, 59, 1632-1637.
- FOLLIN J.C. — Rapport annuel de la section de Phytopathologie. I.R.C.T. station de Bouaké. Non publié.
- GORDON W.L., 1939. — A study of the relation of environment to the development of the uredinal and relief stages of the physiologic forms of *Puccinia graminis avenæ*. *Agric.*, 14, 184-237.
- JOHNSON T. and M. NEWTON, 1937. — The effect of temperature on uredial development in cereal rust. *Com. J. Res.*, 15, 425-432.
- KERLING C.P., 1952. — Beschadigung en schimmelanstasting by Erwt en als Gewalgen en nachtvorst. *Tidjschr. Plzieckt.*, 58, 2, 29-54.
- LAST F.F., 1953. — *Ann. appl. Biol.*, 40, 312-322.
- PERRAULT C., 1947. — Le climat et les maladies des plantes. *Rep. Quebec Soc. Prot. Pl.* 1943-44, 11-16.
- PETURSON B., 1930. — Effect of temperature on host reactions to physiologic forms of *Puccinia avenæ*. *Sci. Agric.*, 11, 104-110.
- POUND G.S. and P.C. CHEO, 1952. — Studies on resistance to cucumber mosaic virus I in spinach. *Phytopath.*, 42, 301-306.
- REDDY C.S., 1933. — Resistance of dent corn to *Basidium gallarum* Moll. *J. Agric. Exp. Sta., Res. Bull.*, 167.
- SAMUEL G., 1931. — Some experiments on inoculation methods with plant viruses and on local lesions. *Ann. appl. Biol.*, 18, 494-507.
- SCHEILE F.P., 1956. — The influence of temperature on the expression of bunt in susceptible and resistant wheats. *Phytopath.*, 46, 3, 168-174.
- STRAIB W., 1940. — Physiologische untersuchen über *Puccinia glumarum*. *Centralbl. Bakt.*, Abt 2, 102, 154-188, 214-239.
- SUMMERS T.E. and I.B. PATE, 1955. — Influence of temperature on the susceptibility of kenaf to *Colletotrichum hibisci* Poll. *Plt Dis. Rep.*, 39, 8, 650-651.
- THOMAS H.R., 1954. — Factors affecting development of necrosis in some bean varieties inoculated with common bean mosaic virus. *Phytopath.*, 44, 503.
- VAN DER PLANK, 1978. — Molecular basis of plant disease resistance. *Springler verlab.* Berlin.
- WELLS H.D. and I. FORBES, 1967. — Effect of temperature on growth of *Glomerella cingulata* in vitro and its pathogenicity to *Lupinus angustifolius* genotypes an. an and An. An. *Phytopath.*, 57, 1307-1311.

## SUMMARY

Temperature plays an important role in the expression of the resistance of kenaf to anthracnose. At 15 and 20 °C, there is no difference between the susceptibility of a susceptible variety and a resistant variety. At higher temperatures, resistance sets in. At 25 °C it is effective and inactivates the fungus in 2 or 3 days; at 30 °C, resistance is at a maximum, and the parasite is inactivated in 1 to 2 days. On the other hand, the higher the temperature, the more rapidly is the susceptible variety destroyed.

Sufficient light, ensuring therefore efficient photosynthesis, is also required for resistance to express itself.

On the other hand, mineral nutrition has a lesser incidence; and N, P or K deficiency, even though it greatly reduces growth, has no influence on resistance.

The expression of resistance, moreover, even under ideal conditions, has an effect on growth. It is therefore suggested that resistance involves reactions primarily requiring a large quantity of energy, the physiological state from the mineral nutrition point of view having only a negligible role as compared with that of temperature and light.

## RESUMEN

*La temperatura tiene un papel importante en la expresión de la resistencia del kenaf a la antracnosis. A 15 °C y a 20 °C, no existen diferencias entre la sensibilidad de una variedad sensible y de una variedad resistente. Por encima de estas temperaturas, la resistencia se coloca progresivamente. A 25 °C es eficaz y neutraliza el hongo en dos o tres días; a 30 °C es máxima y aísla el parásito en uno o dos días. Por el contrario, la variedad sensible es destruida tanto más rápidamente como más se eleva la temperatura.*

*Un alumbramiento suficiente, por consiguiente una fotosíntesis eficaz, es también necesaria para que se exprese la resistencia.*

*Por el contrario, la nutrición mineral tiene una incidencia menor y una carencia en N, P o K, si bien reduce considerablemente el crecimiento, no influencia la resistencia.*

*Por otra parte, la manifestación de la resistencia, incluso en condiciones ideales, tiene consecuencias sobre el crecimiento. Se sugiere pues que la resistencia implica reacciones que precisan, con prioridad, una cantidad importante de energía en el momento de la infección, mientras que el estado fisiológico desde el punto de vista de la nutrición mineral tiene un papel despreciable con respecto a las exigencias de temperatura y luz.*