

CHAPITRE 14

Adaptation des plantes aux stress environnementaux

Paul-André Calatayud, Jean-Pierre Garrec et Michel Nicole

Contrairement aux animaux qui peuvent se déplacer lorsque les conditions de vie ne leur sont plus favorables, les plantes sont pour la plupart fixées. Elles ont de ce fait développé des stratégies d'adaptation pour répondre aux changements environnementaux en modulant et en ajustant en permanence leurs systèmes métaboliques.

Les plantes doivent affronter différents types d'agressions ou de stress abiotiques et s'y adapter : le manque ou l'excès d'eau, les fortes ou faibles luminosités, la pollution de l'air, la salinité des sols, les températures extrêmes et le vent. Elles subissent également d'autres types d'agressions par des organismes vivants, on parle alors de stress biotiques. Nous ne traiterons pour ce type de stress que de l'adaptation des plantes aux agressions par les micro-organismes. Celles impliquant les insectes seront examinées dans la partie 5 de l'ouvrage.

MÉCANISMES GÉNÉRAUX DE RÉPONSE DES PLANTES AUX CONTRAINTES DE L'ENVIRONNEMENT

Les mécanismes par lesquels les plantes perçoivent les signaux environnementaux et les transmettent à la machinerie cellulaire pour activer des mécanismes de réponses adaptées déterminent chaque jour leur survie.

La transmission ou transduction de signaux de stress constitue la première étape physiologique

par laquelle la plante met en place sa machinerie d'adaptation ou de réponse aux différents stress environnementaux (fig. 14-1). Ainsi, une voie de transduction d'un signal commence par la perception de ce signal au niveau de la membrane (par un senseur ou non), suivie par la production de seconds messagers et, éventuellement, de facteurs de transcription. Ces facteurs de transcription contrôlent l'expression de gènes impliqués dans la réponse au stress, incluant des changements morphologiques, biochimiques et physiologiques à court et à plus long terme.

Réponse des plantes à la sécheresse

La sécheresse altère fréquemment la balance hormonale de la plante et modifie l'activité de nombreuses enzymes, ainsi que l'expression du génome (Lamaze *et al.*, 1995). À terme, on assiste à un ajustement osmotique des cellules, puis à des modifications morphologiques, anatomiques, physiologiques et développementales de la plante.

Conséquences de la sécheresse sur la physiologie des plantes

Les modifications de la balance hormonale concernent aussi bien l'auxine, les gibberellines et les cytokinines que les médiateurs plus classiques de la réponse au stress, comme l'acide abscissique (ABA), l'éthylène et le jasmonate. En règle générale, chez la plupart des espèces

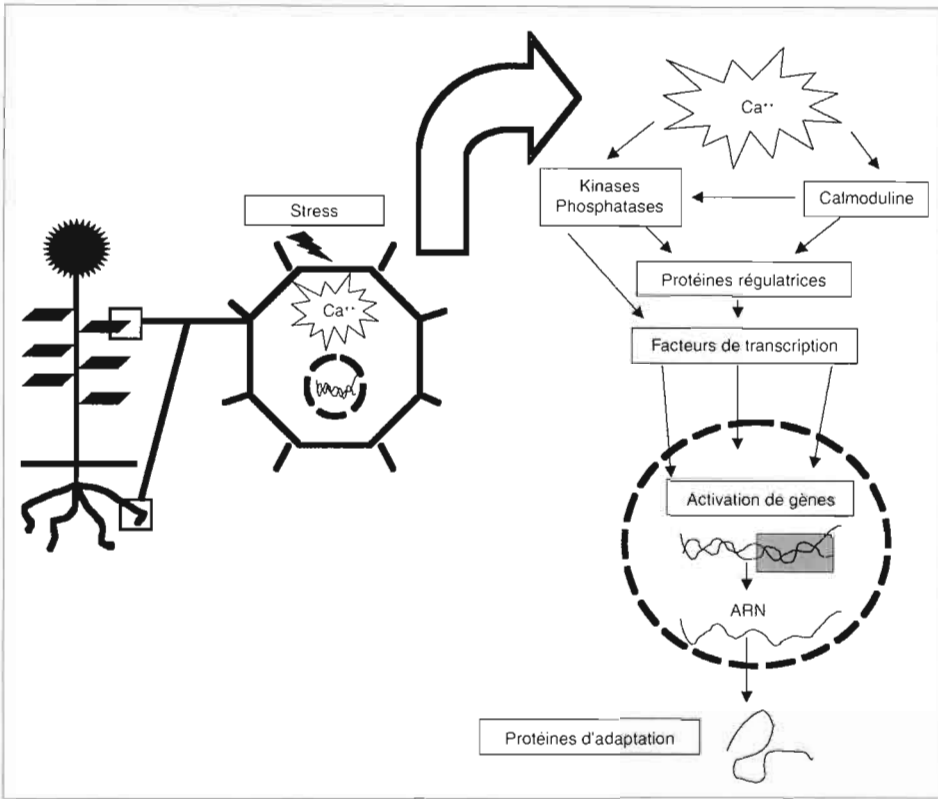


Figure 14-1 – Vue schématique des mécanismes de perception du stress et de transduction du signal chez les plantes supérieures.



Cyprès soumis à des conditions extrêmes de stress sur un plateau aride de Turquie : fortes chaleurs en été, froids rigoureux en hiver (© N. Sauvion/Inra).

végétales, on assiste à une augmentation de la synthèse d'ABA et à une réduction de celle de cytokinine.

La sécheresse ou déficit hydrique inhibe la synthèse de la plupart des protéines, tandis que celle d'un ensemble restreint de protéines appelées « protéines de stress » est induite. Simultanément, la protéolyse est favorisée. Alors que l'activité de certaines enzymes diminue (comme la Rubisco¹ et la PEPcase²), celle d'autres enzymes peut augmenter. C'est le cas, par exemple, des enzymes hydrolytiques comme l' α -amylase et les protéinases, ou d'enzymes catalysant la synthèse

1. Ribulose 1,5 bisphosphate carboxylase/oxygénase, enzyme fixant le CO₂ lors de la photosynthèse en composé à 3 carbones (le 3-phosphoglycérate) à partir du ribulose 1,5 bisphosphate.

2. PhosphoEnolPyruvate carboxylase, enzyme fixant le HCO₃⁻ lors de la photosynthèse C₄ en composé à 4 carbones (l'oxaloacétate) à partir du phosphoenolpyruvate.

des composés de type « osmolyte compatible » et de glucides. Le déficit hydrique provoque aussi l'activation ou l'inhibition de très nombreuses autres enzymes.

Les gènes inductibles par la sécheresse sont supposés jouer un rôle dans l'adaptation du végétal au déficit hydrique. Citons par exemple un groupe de gènes, connus pour protéger les structures cellulaires lors de la dessiccation des graines, appelés gènes *lea* (pour *late embryogenesis abundant* en anglais); ainsi qu'un autre groupe de *lea*, auquel appartiennent les déshydrines, connues celles-ci pour préserver la conformation des protéines lors de la déshydratation. D'autres gènes sont impliqués dans l'ajustement osmotique des cellules. Ils vont déclencher l'accumulation de solutés appelés « osmolytes » (proline, glycine, saccharose...). En revanche, l'expression d'autres gènes est diminuée, c'est le cas de ceux codant la petite sous-unité de la Rubisco (gènes *rbcS*) et les protéines associées aux chlorophylles a et b (gènes *cab*) (Bray, 1993).

La croissance des tissus foliaires est un processus très sensible au déficit hydrique, puisqu'il est directement lié à l'absorption d'eau par les cellules. On assiste généralement à un ralentissement, voire une inhibition, de la croissance souvent associée à l'ABA et à d'autres hormones végétales.

La conductance stomatique foliaire est rapidement affectée par le déficit hydrique, se manifestant par une fermeture des stomates évitant la déperdition d'eau. Cette fermeture est déclenchée par une augmentation de la teneur en ABA au voisinage des cellules de garde. Cette hormone peut être libérée par les racines ayant détecté un manque d'eau dans le sol, constituant ainsi un signal racinaire d'alerte (Davies et Zhang, 1991). La fermeture des stomates entraîne à terme une baisse de l'activité photosynthétique de la plante.

À moyen terme, la plante s'adapte au déficit hydrique par un ajustement osmotique « actif » des cellules. Ce mécanisme, qui participe au maintien des structures cellulaires et évite une déperdition d'eau, se manifeste par une accumulation d'osmolytes (des acides aminés [comme la

proline], des polyamines, des acides organiques, des sucres [comme le saccharose], des amines quaternaires et des sels minéraux) dans les cellules (Delauney et Verma, 1993; Premachandra *et al.*, 1992; Tarczynski *et al.*, 1993).

À plus long terme, on assiste à des changements physiologiques et anatomiques comme une synthèse d'acides gras modifiant la perméabilité de la membrane plasmique des cellules, une réduction de la surface foliaire (ralentissement de l'émergence et accélération de la sénescence des feuilles), une augmentation de l'épaisseur des feuilles accompagnée d'un changement de la composition des cires cuticulaires et une augmentation importante du développement du système racinaire.

Mécanismes de résistance à la sécheresse

Les mécanismes de résistance des plantes à la sécheresse sont l'échappement, la restauration, la tolérance à la déshydratation et l'évitement (Lamaze *et al.*, 1995).

L'échappement correspond à la capacité de la plante d'achever son cycle de croissance lors de périodes favorables, évitant ainsi les périodes de contrainte hydrique (cas des plantes en milieux désertiques).

La restauration consiste en la capacité de la plante à rétablir un métabolisme normal après une période de déficit hydrique (cas des mousses, lichens et des algues). Ce mécanisme ne concerne pas les Angiospermes qui utilisent plutôt un mécanisme de protection.

La tolérance à la sécheresse correspond à la capacité des plantes à supporter des niveaux de déficit hydrique élevés. Ce mécanisme est rendu possible par l'élévation de la viscosité du cytoplasme des cellules, par la protection des enzymes et des membranes par certains osmoprotectants et antioxydants, et par la modification de la composition phospholipidiques des membranes cellulaires.

L'évitement correspond à la capacité de la plante à éviter les phénomènes de déshydratation des tissus, à la fois en maintenant le prélèvement d'eau du milieu et en diminuant les déperditions

du composé absorbé. L'un des mécanismes fondamentaux de ce mécanisme est l'ajustement osmotique. Ce processus permet notamment le maintien de la turgescence des apex et des feuilles en croissance, qui, associé à l'extensibilité des parois, permet le maintien de la croissance cellulaire malgré la déficience en eau.

Réponse des plantes à la pollution atmosphérique

Comme le nombre de polluants atmosphériques est très élevé, avec pour chacun d'eux des réponses spécifiques des plantes, nous allons traiter uniquement des grandes caractéristiques

communes qui régissent les interactions plantes - pollutions atmosphériques.

La réponse des plantes à la pollution atmosphérique va dépendre des deux parties qui sont en jeu : d'une part la plante, et d'autre part la nature de la pollution présente (fig. 14-2).

La réponse va dépendre de la plante

Après pénétration du polluant dans la plante par l'intermédiaire des stomates, le polluant va, d'une part, comme la majorité des stress abiotiques, entraîner à partir de son caractère agressif un stress de type oxydatif (production de radicaux hydroxyles et d'espèces oxygénées réactives), et, d'autre part, entraîner un stress spécifique lié à

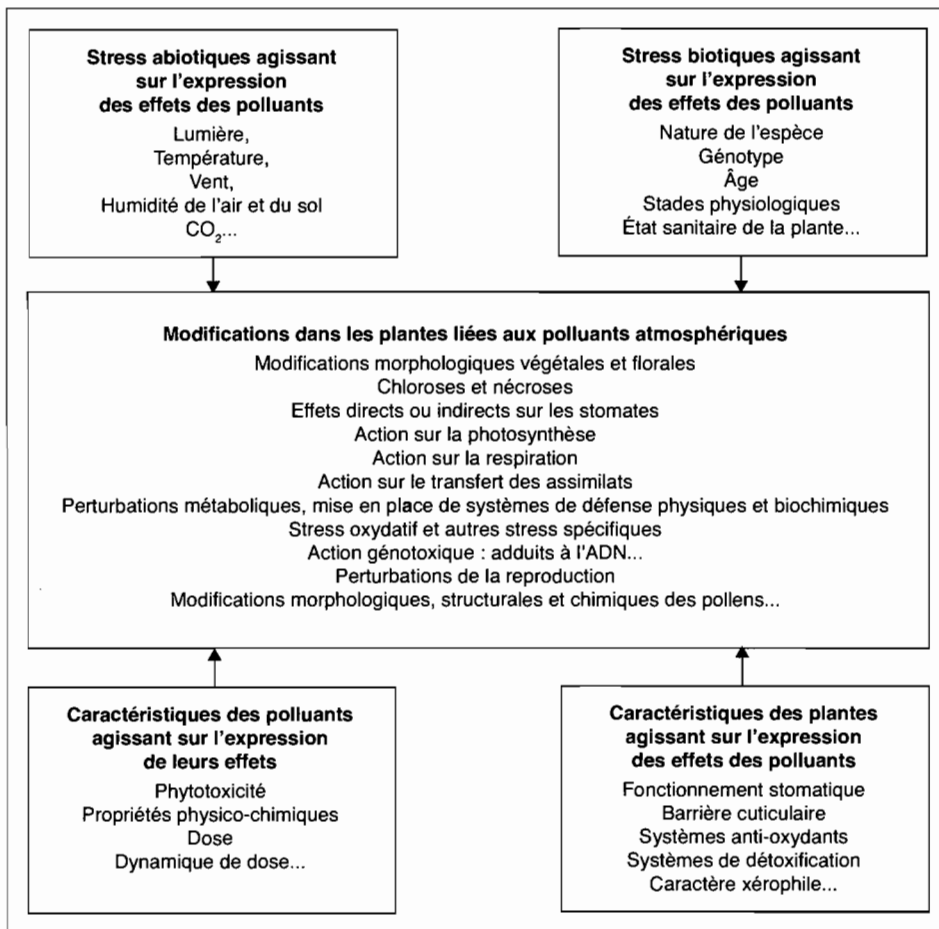


Figure 14-2 - Interférences de divers paramètres sur l'expression des effets des polluants atmosphériques chez les plantes.

ses caractéristiques propres (perturbation du métabolisme du calcium dans le cas d'une pollution fluorhydrique (HF), perturbation de l'équilibre oxydoréducteur des cellules dans le cas d'une pollution aux oxydes de soufre (SO₂...)).

Face à ces stress, la stratégie classique de défense de la plante consistera, pour limiter l'absorption du polluant d'un côté et pour augmenter la tolérance à celui-ci de l'autre, à mettre en œuvre d'une part des processus physiques (fermeture des stomates, chutes de feuilles...) et d'autre part des facteurs chimiques et biochimiques (fabrication de précipités insolubles, détoxification par émissions de formes réduites par les feuilles, dégradations enzymatiques par les P450, rôles des systèmes antioxydants...).

Lors de l'installation d'un stress pollution, si un pool de processus de défense existe déjà dans la plante, celle-ci va plus ou moins rapidement mettre en place un nouvel ensemble de processus. C'est de la conjugaison entre le pool de processus déjà présent et le pool de ceux que la plante est capable de mettre en route suite à l'agression que va dépendre la résistance de la plante au polluant. Cela va expliquer par la suite que, pour chaque polluant, il existe une échelle spécifique de sensibilité des plantes.

Il faut signaler que lors de faibles pollutions et/ou lorsque les systèmes de défense de la plante sont suffisants pour limiter l'impact physiologique d'un polluant, cette résistance va tout de même avoir un coût physiologique, qui va se caractériser par des diminutions de taille, des baisses de rendement... On parle alors de « dégâts invisibles ».

Lors de fortes pollutions et/ou lorsque les systèmes de défense de la plante ne sont pas suffisants, des dommages irréversibles avec des morts cellulaires apparaissent (les nécroses foliaires entre autres). On parle alors de « dégâts visibles » liés à la pollution atmosphérique.

Mais la plante est un système biologique, et comme tous les systèmes biologiques, elle est sensible parallèlement aux facteurs abiotiques (température, humidité, lumière...) et aux facteurs biotiques (âge, maladies, génotypes...) de son environnement, qui vont avoir des

répercussions positives (sécheresse, augmentation du CO₂...) ou négatives (maladies) sur sa réponse à la pollution atmosphérique.

La réponse va dépendre du polluant

De par leurs compositions chimiques propres, les polluants sont plus ou moins phytotoxiques, et à concentrations égales dans l'air on classe généralement les principaux polluants atmosphériques dans l'ordre suivant de phytotoxicité décroissante :

Acide fluohydrique (HF) > ozone (O₃) > dioxyde de soufre (SO₂) > dioxyde d'azote (NO₂)

En plus de la phytotoxicité du polluant, la réponse des plantes à celui-ci va dépendre de la dose de polluant (concentration x temps) reçue. Mais il faut tout de suite signaler qu'à doses de polluant égales, celles-ci auront d'autant plus d'impact sur la plante qu'elles seront appliquées sur un temps court. On explique généralement cet effet pic par le fait que, sur de courtes périodes, la plante n'a pas le temps de mettre en route ses systèmes de défense.

Encadré 14-1 - Remarque

La dose est souvent calculée à partir des concentrations en polluant présentes dans l'atmosphère, mais on sait que c'est le calcul des flux de polluants qui ont réellement pénétré dans les organes foliaires qui donne les meilleures informations sur les relations pollution - dégâts à la végétation.

IMPACT DES STRESS ABIOTIQUES SUBIS PAR LA PLANTE SUR LES INSECTES

Face à la sécheresse

Il est fréquemment reporté une augmentation des populations d'insectes en situation de sécheresse (Koricheva *et al.*, 1998; Larsson et Björkman, 1993). Dans la plupart des cas, il n'a pas été possible de déterminer la cause de ces changements populationnels qui suggèrent l'effet d'une meilleure qualité nutritive des plantes,

d'une diminution de l'efficacité des ennemis naturels et/ou directement de la température et de l'humidité. La qualité nutritive des plantes a fait cependant l'objet d'une attention particulière de la part de bon nombre de chercheurs, car souvent la plante en situation de déficit hydrique connaît une augmentation de la teneur en acides aminés et/ou en substances secondaires des feuilles.

Koricheva *et al.* (1998) ont réalisé sur plus de 70 études de la littérature scientifique une méta-analyse de l'influence des stress abiotiques (déficit hydrique, pollution et ombrage) des arbres et plantes arbustives sur les performances biologiques (c'est-à-dire le développement, la fécondité, la survie et la densité populationnelle) des insectes. Ils concluent que, d'une manière générale, les stress abiotiques n'ont aucun effet significatif. Pour le déficit hydrique par exemple, ils trouvent une grande variabilité de réponse selon le mode d'alimentation des espèces d'insectes et le mode de croissance de l'espèce végétale incriminée. En général, les insectes foreurs et les piqueurs-suceurs (type pucerons) se développent mieux sur plantes stressées, alors que les insectes broyeur et producteurs de galles s'y développent moins bien. Cette plus faible performance pour les insectes broyeurs sur plantes stressées est accentuée sur des espèces végétales à croissance lente. Les potentiels de reproduction des insectes piqueurs-suceurs sont généralement amoindris lors d'un déficit hydrique. Larsson (1989) propose que la sensibilité des insectes aux plantes stressées diminue des insectes xylémophages > insectes phloémophages > insectes mineurs > insectes broyeurs > aux formateurs de galles, les plus sensibles étant les xylémophages et les phloémophages. Certes, si cette sensibilité dépend du mode d'alimentation des insectes, elle doit également dépendre fortement de l'espèce végétale. La plupart des travaux proviennent d'arbres ou de plantes arbustives, mais peu de plantes annuelles telles que les Graminées ont été étudiées.

Mattson et Haack (1987) proposent six principaux mécanismes qui pourraient expliquer l'augmentation des populations d'insectes sur plantes stressées par un déficit hydrique (fig. 14-3).

La sécheresse procure des conditions de température plus favorables au développement de certains insectes phytophages. Puisque les insectes n'ont pas de système de thermorégulation, une température de l'air et de la plante hôte plus élevée peut s'avérer pour certains plus favorable à leur développement.

Les plantes stressées sont plus attractives ou plus facilement acceptées par les insectes. Ils peuvent détecter les propriétés thermiques, acoustiques et biochimiques des plantes. La qualité spectrale et thermique des plantes change drastiquement lors d'un stress hydrique pouvant influencer directement le comportement et le développement de certains insectes. Les propriétés acoustiques des plantes servent comme mode de communication entre individus chez certains insectes phytophages. Une diminution de la turgescence des tissus de la plante peut produire d'un point de vue acoustique différents sons par rapport à une situation hydrique normale, modifiant ainsi les communications entre insectes. Enfin, les changements biochimiques du contenu cellulaire des plantes en réponse au déficit hydrique (comme les acides aminés, les sucres, les sels minéraux...) peuvent jouer le rôle de phagostimulants pour beaucoup d'insectes, surtout chez les phloémophages (Calatayud *et al.*, 2002; Calatayud *et al.*, 1994). La production d'éthylène, d'éthane, d'acétaldéhyde et d'éthanol des feuilles lors d'un stress hydrique peut attirer de façon significative certains Scolytidés et Cerambycidés. L'augmentation de terpènes comme l' α -pinène permet l'attraction de certains Coléoptères.

Les plantes en situation de déficit hydrique sont, dans certains cas, plus favorables au développement des insectes. Il est souvent reporté dans la littérature que les plantes soumises à un déficit hydrique possèdent une teneur en sucres, acides aminés et sels minéraux plus élevée et/ou mieux équilibrée, facilitant ainsi le développement de certains insectes. C'est le cas, par exemple, de la cochenille farineuse du manioc, *Phenacoccus herreni* (Sternorrhyncha, Pseudococcidae) (Calatayud et Le Ru, 2006; Calatayud *et al.*, 2002).

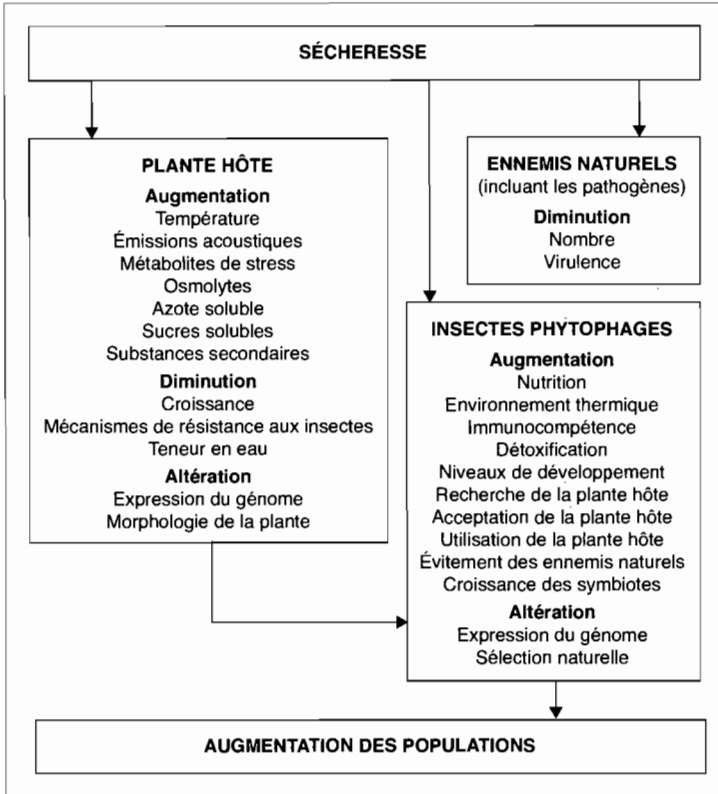


Figure 14-3 – Schéma représentatif de l'influence de la sécheresse sur les plantes, les ennemis naturels et les phytophages provoquant *in fine* une augmentation des populations d'insectes (d'après Mattson et Haack, 1987).

Les plantes en situation de déficit hydrique peuvent favoriser également les systèmes de détoxification et d'immunocompétence des insectes. Parce qu'il est fréquent de voir une augmentation des substances secondaires de défense des plantes lors de périodes de sécheresse, on peut penser que les insectes sont capables de mettre en place un système de détoxification approprié. C'est le cas du papillon *Spodoptera eridania* (Lepidoptera, Noctuidae), qui devient deux fois plus tolérant à l'alkaloïde toxique du tabac, la nicotine, lorsqu'il s'est nourri préalablement d' α -pinène induisant son système de détoxification. De plus, les changements chimiques de la plante lors d'un déficit hydrique entraînent un renforcement du système immunitaire des insectes vis-à-vis des micro-organismes entomopathogènes comme les protozoaires,

champignons, virus et bactéries. Les insectes ingérant une plus grande quantité de substances secondaires deviennent toxiques pour ces micro-organismes. Il a été également observé une étroite synergie entre la réponse immunitaire des insectes et leur système de détoxification.

Les plantes en situation de déficit hydrique peuvent en revanche ne pas favoriser l'action des ennemis naturels. La sécheresse peut influencer indirectement les insectes phytophages, en optimisant les conditions pour leurs exo- ou endo-symbiotes. Puisque beaucoup de micro-organismes ont une température optimale de croissance comprise entre 25 et 30 °C, de plus fortes températures lors de périodes de sécheresse peuvent stimuler leur croissance. Une augmentation de la teneur des feuilles en glucose et fructose doit également favoriser la crois-

sance de ces symbiotes. De plus, alors que de plus fortes températures peuvent être optimales pour le développement des insectes phytophages, elles ne le sont pas forcément pour celui de leurs ennemis naturels (parasitoïdes et prédateurs).

La sécheresse peut provoquer des changements génétiques chez les insectes. L'élévation de la température et de l'irradiation solaire associées à la sécheresse peut non seulement affecter le niveau et l'action des enzymes chez l'insecte, mais, en association avec de nombreux changements biochimiques de la plante, elle peut également induire des changements génétiques aléatoires ou programmés dans les populations d'insectes. Au niveau populationnel, les changements environnementaux peuvent faire apparaître des variants allozymiques non communs et, par le biais d'une sélection naturelle, ces variants peuvent rapidement augmenter en nombre. Au niveau individuel, les conditions physiques et/ou métaboliques significativement différentes lors de périodes de sécheresse peuvent changer l'expression de certains gènes induisant des isozymes alternatifs. De plus, les changements de température et de nutrition lors de la sécheresse peuvent provoquer l'induction de gènes thermodépendants, l'amplification de certains autres gènes, la transposition d'éléments transposables et d'autres réarrangements génomiques comme la polyploïdie.

Face à la pollution atmosphérique

La pollution atmosphérique, en modifiant la physiologie et la biochimie des végétaux, va avoir un impact déterminant sur les paramètres clés des plantes qui régissent les relations plantes-insectes (Nicole, 2002), et en particulier sur les 3 ensembles de paramètres suivants :

- paramètres liés à la reconnaissance;
- paramètres liés aux ressources nutritionnelles;
- paramètres liés aux systèmes de défense.

Localisation et reconnaissance des plantes

La pollution atmosphérique entraîne souvent une modification de la couleur des végétaux, ce qui influence fortement la couleur des insectes associés. En Angleterre, dans les régions industrielles, la forte pollution atmosphérique a

entraîné au XIX^e siècle la disparition des lichens et parallèlement le noircissement des troncs de bouleaux. On a alors constaté que la phalène du bouleau (*Biston betularia* [Lepidoptera, Geometridae]), papillon nocturne habituellement de couleur blanche tachetée de noir, se rencontrait majoritairement sous sa forme mutée, beaucoup plus sombre. Cela est expliqué par le fait que les papillons sombres, plus difficiles à repérer, étaient mieux protégés contre la prédation des oiseaux que les individus clairs. Le même phénomène a été observé à Paris dans les années 1980 au niveau du bombyx de l'ailante (*Amias cynthia* [Lepidoptera, Bombycidae]), qui a spectaculairement évolué du beige clair au marron très foncé pour s'adapter à son environnement, suite à la pollution qui noircissait sa plante nourricière.

La pollution atmosphérique perturbe la communication chimique des relations plantes-insectes. Certains polluants comme l'ozone, en agissant indirectement sur les substances chimiques de communication (terpènes) *via* leurs effets physiologiques sur les plantes (limitation des émissions par fermeture des stomates, modification de leurs compositions physico-chimiques), ou directement par dégradation de ces substances dans l'air, perturbent les relations plantes-insectes (l'oviposition par exemple) (Cannon, 1990; Marchand, 2001; Moreau, 1988).

Enfin, la pollution atmosphérique entraîne également des modifications de la reconnaissance foliaire chez les insectes. Des polluants comme l'ozone ou comme le CO₂, en favorisant la production de cires cuticulaires et en modifiant de ce fait les caractéristiques physico-chimiques des surfaces foliaires, ont des répercussions positives sur la « reconnaissance » de celles-ci par les insectes (Jackson *et al.*, 1999).

Ressources nutritionnelles des plantes

La pollution atmosphérique induit la présence d'éléments exogènes dans ou sur les végétaux pouvant avoir des conséquences graves sur les insectes associés. Les fortes accumulations dans les organes végétaux de polluants atmosphériques toxiques comme les métaux lourds, l'arsenic, le fluor sont souvent à l'origine d'une

intoxication et d'une mortalité plus ou moins importante des insectes phytophages (chez les broyeur et les « piqueurs-suceurs ») et des insectes pollinisateurs (abeille...) (Führer, 1985).

Dans les plantes, la pollution atmosphérique comme de nombreux autres stress entraînent des changements qualitatifs et quantitatifs au niveau des métabolites primaires et secondaires. En particulier, on note souvent une augmentation des concentrations des feuilles en acides aminés (proline), en protéines solubles, mais aussi en sucres, augmentant la qualité nutritive de celles-ci pour certains insectes (Kainulainen *et al.*, 2000; Trumble *et al.*, 1987; Warrington, 1989).

Signalons également l'effet positif pour les insectes des polluants comme SO_2 et NO_x qui augmentent les concentrations en S et en N dans les plantes. Cela se vérifie en particulier sur les végétaux des bords de routes et d'autoroutes, importantes sources de NO_x (Bolsinger et Flückiger, 1987; Braun et Flückiger, 1985). Mais à l'inverse, la pollution CO_2 souvent présente avec les NO_x entraîne une diminution des concentrations d'azote dans les feuilles suite à la modification du rapport C/N (Bezemer et Jones, 1998; Hättenschwiler et Schhafellner, 1999; Holopainen, 2002).

Modifications des systèmes de défenses chimiques et physiques

Si les composés phénoliques sont considérés comme des systèmes de défense chimique des feuilles, la cuticule constitue quant à elle une barrière efficace de défense physique pour celles-ci.

L'ozone et le CO_2 , comme de nombreux autres polluants atmosphériques induisant un stress oxydatif, sont à l'origine d'une augmentation des concentrations en composés phénoliques dans les plantes, avec des répercussions négatives sur la qualité nutritionnelle des feuilles pour les insectes (diminution de la palatabilité) (Bolsinger *et al.*, 1992; Bolsinger *et al.*, 1991).

Parallèlement, il faut noter que l'ozone comme le CO_2 , en favorisant la production des cires cuticulaires, améliorent les caractéristiques de la barrière physique que représente la cuticule (Percy *et al.*, 2002).

En conclusion, dans le cadre des relations plantes-insectes, il apparaît que, dans beaucoup d'exemples, l'impact des polluants atmosphériques sur les plantes augmente à la fois les qualités nutritives et les qualités défensives de celles-ci.

Les modifications positives ou négatives des relations plantes-insectes qui en découlent vont donc dépendre de la conjugaison de ces deux effets contradictoires vis-à-vis de l'insecte. Mais, comme ces relations vont aussi dépendre du mode d'alimentation de l'insecte (broyeur, suceur, mineuse), il est évident qu'il sera très difficile de définir un modèle universel.

Toutefois, *in situ*, c'est une augmentation des populations d'insectes sur les plantes que l'on observe le plus généralement dans les régions polluées (Hain, 1987).

RÉPONSES PHYSIOLOGIQUES DE LA PLANTE AUX AGRESSIONS DE MICRO-ORGANISMES

Les plantes ont élaboré des stratégies de défense envers les bioagresseurs leur permettant de résister à la plupart des agressions parasitaires. Bien que des barrières constitutives confèrent à la plante une résistance générale hautement efficace, l'induction de défenses plus adaptées à l'infection est nécessaire. Si les réponses sont tardives ou peu intenses, la plante sera sensible au parasite; l'interaction est dite compatible. Si la défense active est rapidement induite avec une forte intensité, l'extension de la maladie est bloquée et la plante résiste. Si la résistance résulte de l'activation de gènes de résistance (*R*), l'interaction est dite incompatible et son phénotype est, dans la plupart des cas, une réaction d'hypersensibilité (*RH*) (Duhoux et Nicole, 2004; Jones et Dangl, 2006).

Le déterminisme génétique de la résistance

La réaction d'hypersensibilité (*RH*)

La *RH* est une lésion nécrotique localisée autour des sites de pénétration des tissus par le parasite. Elle est activée par l'interaction du produit du

gène d'avirulence (*avr*) du micro-organisme et de celui du gène *R* de la plante. Ce mécanisme repose sur le modèle gène pour gène développé par Flor (1971). L'aboutissement de la RH nécessite l'expression de gènes spécifiques sous contrôle d'un programme génétique spécifique. Les événements se succédant au cours de la RH impliquent des molécules diverses aux fonctions variables comme la signalisation, l'activation de gènes du suicide cellulaire et de défense (Mur *et al.*, 2008).

Les gènes de résistance (R) : rôles et structures

Bien qu'isolés de différentes plantes, les gènes *R* présentent des régions homologues comprenant des séquences répétées riches en leucine (LRR) et des sites de liaison nucléotidique (NBS), communs aux protéines végétales ou animales impliquées dans les interactions protéines-protéines et des mécanismes de transduction (McHale *et al.*, 2006). D'autres caractéristiques structurales permettent de définir plusieurs sous-groupes : domaines «leucine zipper», sérine/thréonine kinase (Ser/Thr) ou de Toll/interleukine-1 (TIR). Ce dernier présente des homologies de séquence avec la protéine Toll de la drosophile et le récepteur de l'interleukine-1 (IL-R) de mammifère. Les protéines *R* perçoivent le signal émis par le parasite et coordonnent les stratégies de défense en modulant la transduction du signal. Elles semblent être localisées dans le cytoplasme, voire le noyau, et impliquées dans la reconnaissance de produits des gènes *avr*, dont l'activité nécessite une localisation intracellulaire. Les produits des gènes *R* trans-membranaires possédant un domaine LRR extracellulaire confèrent la résistance à des champignons se développant dans l'apoplasme où ils libèrent leurs produits de gènes *avr*. Pour certains couples plantes-parasites, le modèle gène pour gène requiert non seulement les déterminants *R* et *avr*, mais également d'autres protéines hôtes qui s'associent au binôme *R/avr* pour activer la résistance; l'appellation «résistosome» a été proposée pour ce complexe protéique (Lahaye et Bonas, 2001).

Les déterminants de l'avirulence

Plus de trente gènes d'avirulence (*avr*) ont été isolés chez les micro-organismes et les virus. Mais leur fonction biologique n'est pas déterminée pour la plupart des parasites. D'une manière générale, les gènes *avr* codent soit des produits ayant une activité élicitrice directe des réponses de défense, soit des enzymes impliquées dans la synthèse d'éliciteurs. Chez les bactéries, ces gènes codent des protéines solubles intracellulaires, contrairement à celles codées par les gènes de champignons, qui sont extracellulaires. Ils ont une fonction structurale plutôt qu'enzymatique, et possèdent des domaines conservés ainsi que des domaines d'adressage nucléaire³ (Cornelis et Van Gijsegem, 2000). Le fonctionnement des gènes *avr* dépend de celui des gènes *hrp* (signifiant en anglais «*hypersensitive reaction and pathogenicity*»). Les protéines *avr* sont injectées dans le cytoplasme de la cellule végétale *via* un système de sécrétion. À ce stade, soit la protéine *avr* interagit avec la protéine de résistance *R* pour déclencher la RH, soit elle est transportée dans le noyau où elle reconnaît une protéine *R* pour activer la résistance. En l'absence de reconnaissance, elle active le transcriptome⁴ et induit le développement de la maladie (Birch *et al.*, 2008).

La transduction du signal

En aval de la perception par la plante de l'agent pathogène ou de l'éliciteur *via* un récepteur potentiel, se succèdent des étapes de signalisation intracellulaire, la transduction du signal. Elles concernent l'activation de protéines G⁵, la génération de formes réactives d'oxygène (FRO) et du monoxyde d'azote (NO), l'altération des flux ioniques, cascades de phosphorylation/déphosphorylation. L'activation de protéines G suit la reconnaissance et précède la dépolarisation

3. Mécanismes associés au transport des protéines du cytosol au noyau cellulaire.

4. Ensemble des ARN messenger issu de l'expression d'une partie du génome d'un tissu cellulaire ou d'un type de cellule.

5. *Guanine nucleotide binding proteins* : protéines qui permettent le transfert d'informations.

transitoire de la membrane plasmique (efflux de K^+ et de Cl^- et l'influx de Ca_2^+ et H^+). Le rôle du Ca_2^+ en tant que messenger secondaire a été démontré dans l'activation de la production des FRO et la synthèse de molécules anti-microbiennes. L'association Ca_2^+ -kinase est l'un des exemples dans lequel deux signaux secondaires interagissent pour ajuster certains enchaînements de la régulation cellulaire. Les étapes de phosphorylation ou de déphosphorylation sont essentielles dans les phases précoces et tardives de la signalisation conduisant aux réponses de défense et à la mort cellulaire de la RH.

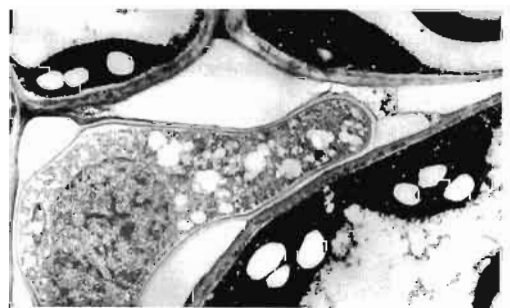
Le choc oxydatif : les formes réactives de l'oxygène (FRO)

L'oxygène est à l'origine des FRO formées par sa réduction séquentielle. Ces radicaux libres incluent principalement l'oxygène singulet (1O_2), l'anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et le radical hydroxyle (OH^\bullet). Les FRO sont produites en faible quantité au cours du métabolisme normal de tout organisme aérobie par le système de transport d'électrons tels les chloroplastes (photosynthèse) et les mitochondries (respiration) ou lors de processus enzymatiques. L'organisme s'en protège par divers systèmes antioxydants enzymatiques (superoxyde dismutase, catalase, peroxydase, glutathion-S-transférase) ou non enzymatiques en produisant de l'acide ascorbique et/ou du glutathion. L'équilibre entre la production et l'élimination des FRO constitue le stress oxydant à l'origine de l'altération de l'architecture cellulaire, voire de la mort. L'évolution de la cinétique de production de FRO dans une cellule végétale infectée est différente selon qu'il s'agisse d'une interaction compatible ou incompatible. Dans le cas de l'interaction incompatible, deux phases peuvent être observées : une première identique à celle de l'interaction compatible, suivie quelques heures plus tard d'une deuxième phase de production. Celle-ci, caractéristique des situations incompatibles, coïncide avec un phénomène d'échange d'ions à travers la membrane cytoplasmique et conduit à la mort (Lamb et Dixon, 1997).

Plusieurs enzymes sont aptes à générer les FRO au cours des interactions plantes-parasites, soit en tant qu'intermédiaire, soit en tant que produit final de réactions contrôlées par les NAD(P)H-oxydases, glucose- et oxalate-oxydases ou certaines peroxydases. Le peroxyde d'hydrogène, H_2O_2 , la forme la plus stable des FRO, peut être impliqué dans l'activation de lipoxygénases, de la synthèse d'acide salicylique (AS), de phytoalexines ou de protéines liées à la pathogénèse (PRp). Le monoxyde d'azote, NO, une autre espèce radicalaire, est produit à des fins de médiation physiologique par des « nitric oxide synthases ». Chez une plante du genre *Arabidopsis* (Brassicaceae), le NO potentialise la mort cellulaire hypersensible induite par les autres formes de FRO, en particulier H_2O_2 . En revanche, NO et H_2O_2 semblent contrôler séparément l'expression de gènes codant des enzymes du métabolisme phénolique. Il peut également jouer un rôle antioxydant contre l'effet cytotoxique d'autres FRO. En combinaison avec l'acide salicylique (AS) et des FRO exogènes, le NO est capable d'induire la mort cellulaire.

Résistances systémiques et hormones de signalisation et de régulation de défense

Une résistance systémique s'exprime dans la plante entière pour résister non seulement à l'agresseur d'origine, mais aussi à une large gamme de parasites. Le développement d'une résistance systémique dépend d'un réseau complexe de communications intercellulaires. Des messagers libérés par les cellules exprimant



Filament mycélien d'*Hemileia vastatrix*, agent de la rouille orangée, dans un parenchyme de feuille de caféier (*Coffea arabica*)(x 5800) (© IRD/M. Nicole).

une RH diffusent et atteignent d'autres cellules qui déclenchent une réponse spécifique. L'acide salicylique (AS), l'éthylène et l'acide jasmonique (AJ) sont reconnus comme des signaux alertant les cellules non infectées, orientant leur métabolisme vers une résistance. La résistance systémique acquise (SAR) est contrôlée par l'AS, alors que la résistance systémique induite (ISR) implique l'AJ ou l'éthylène.

L'acide salicylique (AS)

L'AS est un composé phénolique dont la forme acétylée est un antalgique bien connu. Considéré comme une phytohormone, il joue un rôle majeur dans les mécanismes de défense des plantes (Loake et Grant, 2007). Sa production augmente localement et de manière systémique après infection par différents agents pathogènes. Son implication dans la SAR a été démontrée par la génération de plants de tabac transgéniques et d'une autre espèce végétale du genre *Arabidopsis* exprimant le gène *nahG* de la bactérie *Pseudomonas putida* (Pseudomonadaceae) qui code une salicylate hydroxylase. Cette enzyme dégrade l'AS en catéchol, un phénol sans activité inductrice. L'AS méthylé peut conduire à l'expression de gènes de défense *via* une reconversion en AS. Cette molécule volatile pourrait induire des réactions de défense par voie aérienne. La relation entre l'AS et les formes réactives de l'oxygène (FRO) a été suggérée après isolement d'une catalase fixant l'AS avec une forte affinité. L'AS serait donc impliqué dans l'inhibition de la dégradation de H₂O₂, favorisant les réactions de défense H₂O₂-dépendantes. Celui-ci est considéré comme messenger intercellulaire potentiel induisant la mort cellulaire et/ou la SAR.

L'éthylène

L'éthylène, C₂H₄, est une hormone volatile liée à plusieurs processus physiologiques dont la résistance des plantes (Guo et Ecker, 2004). Ses niveaux augmentent dans les cellules lors de l'infection par des parasites ou après traitements par des éliciteurs. Selon la plante, l'éthylène peut stimuler des enzymes des voies de biosynthèse de la lignine et/ou des phyto-

alexines. La voie de transduction de l'éthylène est relativement bien définie, notamment grâce à l'étude de mutants d'*Arabidopsis*. L'un des régulateurs des réponses à l'éthylène appartient à la famille des MAP⁶-kinases, ce qui suggère que ces réponses de défense soient activées *via* des facteurs de transcription. Cependant, le rôle de l'éthylène dans la résistance est controversé, puisque d'autres mutants d'*Arabidopsis*, insensibles à l'éthylène, sont toujours résistants à une souche avirulente de bactéries du genre *Pseudomonas*. L'ambiguïté du rôle de l'éthylène dans la défense est renforcée par le fait qu'il régule la réponse de sensibilité à des agents pathogènes virulents.

L'acide jasmonique (AJ)

L'AJ est un dérivé cyclique volatile produit à partir de 13-hydroperoxydes de l'acide linoléinique; il appartient à la famille des oxylipines. L'AJ et son ester méthylé, le méthyle jasmonate (MeJA), ne sont pas seulement impliqués dans la croissance et le développement de la plante, mais également dans la signalisation de réponses de défense (Wasternack, 2007). Régulateurs intra- et inter-cellulaires, ils assurent également la communication intra- et inter-plantes. Des mutants d'*Arabidopsis* qui ne peuvent pas accumuler l'AJ sont extrêmement sensibles à l'infection par le champignon du genre *Pythium* (Pythiaceae). À l'inverse, un pré-traitement de plantes par l'AJ augmente leur résistance vis-à-vis d'autres parasites. Le rôle de l'AJ comme molécule signal dans la défense semble toutefois dépendre de l'espèce végétale et de la nature des réponses étudiées. Un modèle impliquant l'AJ et le MeJA dans la défense contre des insectes et des agents pathogènes a été proposé. La blessure provoquée par un insecte conduirait à la production d'un peptide, la systémine, ou d'oligogalacturonides pariétaux qui activeraient la voie de synthèse de l'AJ. Enfin, l'implication de l'AJ dans la RH a récemment été suggérée (Delannoy *et al.*, 2005).

6. *Mitogen-Activated Proteins*, protéines régulant différentes activités cellulaires comme l'expression de gènes, la mitose et la différenciation cellulaire.

Interconnexion des différentes voies de signalisation

Le phénomène de potentialisation est un exemple de coopération des systèmes de signalisation, lorsqu'un ou plusieurs signaux affectent positivement l'expression de réponses de défense induite par un signal primaire. L'éthylène potentialise l'induction par l'AS du gène appelé *PR-1* chez *Arabidopsis*. L'AS lui-même, injecté dans la plante à de faibles concentrations, joue un rôle dans la potentialisation de réponses de défense après élicitation ou infection, en stimulant l'expression de gènes de défense, l'accumulation de H_2O_2 et la mort cellulaire. Dans certains cas, l'AS et l'AJ agissent par antagonisme où l'AS bloque la biosynthèse de l'AJ chez la tomate ou contrôle négativement l'expression de gènes régulés par l'AJ et par l'éthylène. Dans d'autres cas, les signaux agissent en synergie pour activer des réponses de défense. Chez le tabac, par exemple, l'induction de gènes *PR* est plus importante lorsque le MeJA et l'éthylène sont appliqués en combinaison. Lors de l'interaction entre le tabac et le VMT⁷, les feuilles supérieures sont le siège d'une induction, indépendante de l'AS, de gènes de défense *SIS*⁸ dont certains sont régulés indépendamment de l'éthylène. L'augmentation du niveau de protection contre un parasite à travers l'activation concomitante et complémentaire de réponses de défense semble un mécanisme très efficace chez certaines plantes. L'activation simultanée de la SAR et de l'ISR provoque un effet additif sur le niveau de protection induite par des agents pathogènes bactériens ou fongiques (Rojo *et al.*, 2003).

En fonction de l'agent pathogène qui l'agresse, la plante va favoriser une voie de signalisation essentielle pour induire l'expression de plusieurs gènes, et un état de résistance qui diminue la sensibilité des cellules à l'infection s'installe. Les autres messagers pourront jouer un rôle secondaire en potentialisant ou en renforçant les réponses de défense. L'induction de la résistance nécessite des programmes complexes, encore mal connus, et des signaux précis pour que

toutes les cellules de l'organisme coopèrent au bon fonctionnement de l'ensemble. Récemment, certaines auxines et l'acide abscissique (ABA) ont été démontrés comme étroitement liés à la résistance. L'ABA contrôlerait ainsi la pénétration des feuilles par les bactéries *via* une voie de signalisation dans les cellules de garde des stomates pour activer leur ouverture et fermeture (Melotto *et al.*, 2006). Cette hormone aurait un rôle central dans la signalisation de la défense induite par certains parasites (Flors *et al.*, 2008). Quoi qu'il en soit, le contrôle hormonal de la signalisation est un défi pour la croissance de l'agent pathogène et la survie de la plante (Lopez *et al.*, 2008).

Les réactions de défense

Les réactions de défense intéressent l'ensemble des organes de la plante, qu'elle soit sensible ou résistante, avec des niveaux d'efficacité variables selon son âge et son état physiologique. Leur induction se traduit, entre autres, par le renforcement de la paroi cellulaire, l'obstruction des vaisseaux et la synthèse de molécules anti-microbiennes. Dans tous les cas, l'activation de ces réponses résulte d'un phénomène d'élicitation, voire de reconnaissance (Garcia-Brugger *et al.*, 2006).

Les éliciteurs des réactions de défense

Un éliciteur est une molécule capable d'induire une ou des réponses de défense, comme la synthèse de phytoalexines, cela en l'absence de toute infection. Cette étape de reconnaissance est soit spécifique, si elle résulte de l'interaction entre les produits du gène *avr* du parasite et du gène *R* de la plante, soit aspécifique lorsque cette étape implique des molécules élicitrices générales. Du type de reconnaissance va dépendre le choix de la stratégie de défense : voies de signalisation impliquées dans l'activation des réactions de défense et la nature de la résistance. En cas d'inefficacité du système défensif, la plante s'affaiblit ou meurt.

Deux classes d'éliciteurs ont été caractérisées : les éliciteurs généraux, tels ceux provenant d'agents pathogènes (exogènes) et ceux produits par les plantes (endogènes), et les éliciteurs spécifiques (fig. 14-4). Les éliciteurs généraux, de nature polysaccharidique, lipidique, ou glycoprotéique,

7. Virus de la Mosaïque du Tabac.

8. En anglais : *Systemically Induced genes*.

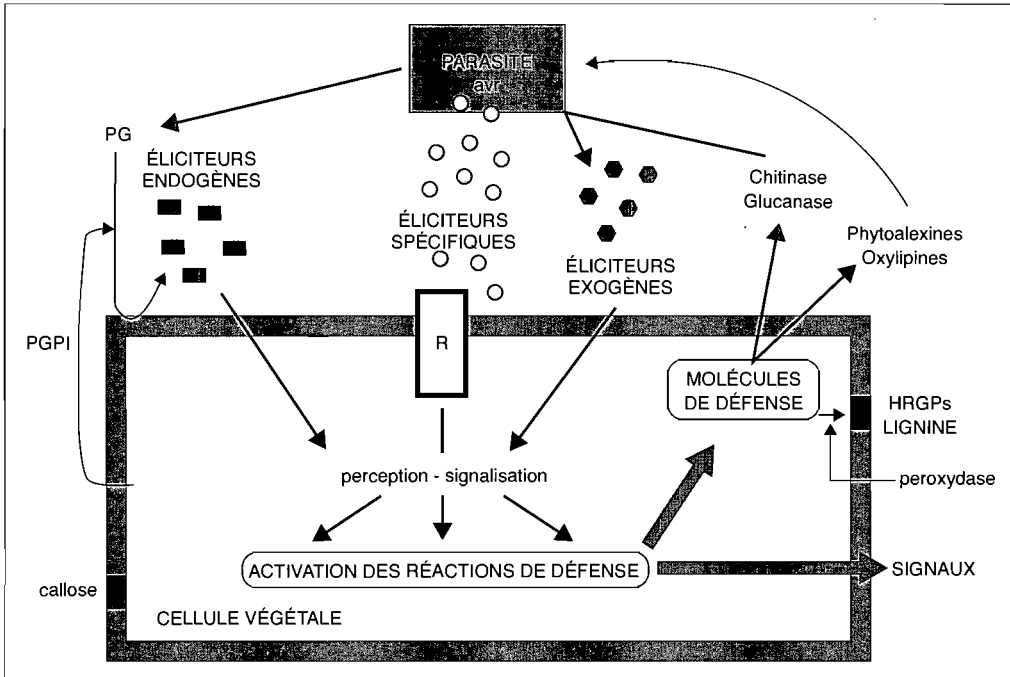


Figure 14-4 – Les éliciteurs des réactions de défense des plantes (Duhoux et Nicole, 2004).

Les éliciteurs spécifiques, produits des gènes *avr*, interagissent avec les protéines R de la plante pour déclencher une RH. Les éliciteurs généraux endogènes sont relargués par la plante et résultent soit du métabolisme secondaire (oxylipines), soit de l'action de polygalacturonases microbiennes (PG) qui peuvent être inactivées par des inhibiteurs de polygalacturonases (PGPI). Les éliciteurs exogènes sont excrétés par le parasite. L'ensemble de ces éliciteurs active les voies de signalisation pour induire la synthèse de signaux et de molécules de défense : phytoalexines, lignine, subérine, callose, oxylipines, PR-protéines (chitinase, glucanases, peroxydases...) (HRGPs : hydroxipropylène-rich glycoprotein).

ne reproduisent pas la spécificité de reconnaissance gène pour gène, contrairement aux éliciteurs spécifiques. Ils ont été rangés dans la catégorie des PAMP (en anglais « *Pathogen-Associated Molecular Pattern* ») également présents chez les parasites animaux (Ausubel, 2005). Trois types majeurs d'éliciteurs de nature polysaccharidique ont été identifiés : les glucanes (β -1,3 et β -1,6) et les dérivés de la chitine provenant des parois fongiques, et les oligogalacturonides, résidus d'acides galacturoniques en liaison α -1,4 dérivés de la pectine des parois végétales. La nature et l'intensité des réponses de défense induites par ces éliciteurs dépendent de leur degré de polymérisation. Ils interviennent probablement comme signaux de « deuxième génération » dans la cascade de réception-transduction participant à l'expression des réponses de défense. Parmi les éliciteurs de nature lipidique,

les acides gras insaturés qui génèrent les oxylipines⁹, efficaces dans l'activation de la synthèse de phytoalexines. D'autres, comme l'ergostérol, stérol majeur de la membrane des champignons, les syringolides, éliciteurs race-spécifique générés par la bactérie *Pseudomonas*, et certains éliciteurs protéiques (harpine, cryptogéine, PopA¹⁰, cellulases et xylanases) mimant la RH et induisent la voie dépendante de l'AS, via les voies de signalisation sous-jacentes.

Le renforcement des barrières physiques

La paroi cellulaire est un obstacle à la pénétration d'un parasite dans la cellule végétale. Elle se compose de la cellulose, des hémicelluloses et de

9. Les oxylipines constituent une vaste famille de composés dérivant d'acides gras prélevés sur des glycérolipides structuraux.

10. En anglais : « *Pseudomonas Out Proteins A* ».

pectine souvent enrichie en polyphénols (lignine, subérine). L'incorporation réactionnelle de lignine, de callose¹¹ ou de glycoprotéines comme celles riches en hydroxyproline contribue au renforcement de la paroi que de nombreux micro-organismes sont alors incapables de dégrader.

L'obstruction des vaisseaux

Le cycle infectieux de certains parasites fongiques ou bactériens comporte une phase de colonisation qui se déroule dans les vaisseaux du xylème, voie naturelle de circulation de l'eau et des éléments minéraux, permettant à l'agent pathogène de progresser dans la plante. Pour se défendre, celle-ci tente d'obstruer la lumière des vaisseaux. La synthèse de pectine et la production de thyllés¹², plus ou moins enrichies en molécules microbicides, empêchent alors efficacement l'extension du parasite.

Les molécules antimicrobiennes

La synthèse de molécules antimicrobiennes (réponse de défense non spécifique chez les plantes) se met en place suite à une agression parasitaire. Leur nature couvre un large spectre de composés aussi diversifiés que les phénols (flavonoïdes, phénylpropanoïdes, les protéines liées à la pathogénèse [chitinase, glucanase et peroxydase]), les terpènes ou les radicaux libres. Certains terpènes et composés phénoliques sont classés dans le groupe des phytoalexines¹³ (Naoumkina *et al.*, 2007).

Une réponse originale : l'extinction de gènes ou « gene silencing »

L'extinction de gènes est un mécanisme spécifique de la résistance de la plante aux attaques virales, en développant un état d'immunité qui lui confère une résistance à une surinfection

11. Polysaccharide de β -1, 3 glucanes impliqué dans les phénomènes de « cicatrisation » des parois.

12. Une thyllé (du grec *thulas*, signifiant sac) est une excroissance cellulaire ou sécrétion gommeuse, engendrée par un processus naturel qui obstrue les vaisseaux de sève.

13. Les phytoalexines sont des métabolites secondaires des végétaux dont la biosynthèse est déclenchée par le parasitisme. Elles jouent un rôle important dans la résistance des plantes aux maladies.

(Waterhouse *et al.*, 2001). Dans le cas d'une attaque virale, il consiste en une dégradation spécifique des transcrits de l'ARN viral, induite par le virus lui-même et dénommée VIGS (signifiant en anglais « *Virus-Induced Gene Silencing* »). Ce système de défense hautement adaptatif n'est pas génétiquement programmé dans le génome de la plante et agit de manière systémique (Meister et Tuschl, 2004). L'illustration extrême de ce mécanisme est la rémission des symptômes chez la plante infectée, associée à une réduction importante de la charge virale. Des expériences de protection croisée ont révélé que le principe de l'extinction de gènes repose sur les homologies de séquence; une plante résistante à un premier virus peut également présenter une résistance à un second virus si ces deux parasites présentent de fortes identités de séquences. Ce principe a été utilisé pour la mise au point de stratégies de défense dérivées du parasite par transgénèse, grâce aux homologies entre le génome viral et le transgène. Plusieurs étapes caractérisent l'extinction des ARN viraux par la plante :

- l'initiation : elle correspond au clivage de l'ARN cible selon un pas de 21 à 23 nucléotides via les complexes DICER¹⁴ et RISC¹⁵. Ces petits ARN seraient probablement les déterminants spécifiques de ce système de défense;
- la propagation systémique et le maintien du mécanisme : sa propagation semble très comparable à celle des virus dans la plante, impliquant l'ARN bicaténaire qui servirait de précurseurs aux petits ARN complémentaires. Le mécanisme d'extinction apparaît stable chez la plante, puisqu'il serait encore fonctionnel dans les plantes sénescences.

L'extinction de gènes équivaut à une réaction de résistance; elle peut être à son tour contournée par les virus eux-mêmes, qui vont développer un mécanisme de suppression de l'une des différentes étapes. Son inhibition intervient dans tous les tissus infectés, même ceux néoformés après l'attaque virale. La diversité structurale et fonctionnelle, et la variabilité dans leur séquence sont l'une des

14. Ribonucléase qui clive les RNA doubles-brins en courts fragments.

15. En anglais : « *RNA-Induced Silencing Complex* ».

caractéristiques de ces facteurs viraux de suppression, suggérant qu'ils aient pu évoluer spécifiquement en parallèle de leurs autres fonctions. L'idée d'une co-évolution entre les supprimeurs viraux et les composantes végétales de l'extinction de gènes a été vérifiée expérimentalement. Un tel équilibre entre ce mécanisme de défense et la capacité du virus à le contourner est donc à préserver.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Ausubel F.M. - 2005, Are innate immune signaling pathways in plants and animals conserved? *Nature Immunology*, 6, 973-979.
- Bezemer T.M. et Jones T.H. - 1998, Plant-insect herbivore interactions in elevated atmospheric CO₂: quantitative analyses and guild effects. *Oikos*, 82, 212-222.
- Birch P.R.J., Boevink P.C., Gilroy E.M., Hein I., Pritchard L. et S.C. W. - 2008, Ooycete RXLR effectors: delivery, functional redundancy and durable disease resistance. *Current Opinion in Plant Biology*, 11, 373-379.
- Bolsinger M. et Flückiger W. - 1987, Enhanced aphid infestation at motorways: the role of ambient air pollution. *Entomologia Experimentalis et Applicata*, 45, 237-243.
- Bolsinger M., Lier M.E. et Hughes P.R. - 1992, Influence of ozone air pollution on plant-herbivore interactions. Part 2: effects of ozone on feeding preference, growth and consumption rates of monarch butterflies (*Danaus plexippus*). *Environmental Pollution*, 77, 31-37.
- Bolsinger M., Lier M.E., Lansky D.M. et Hughes P.R. - 1991, Influence of ozone air pollution on plant-herbivore interactions. Part 1: biochemical changes in ornamental milkweed (*Asclepia curassavica* L.; Asclepiadaceae) induced by ozone. *Environmental Pollution*, 72, 69-83.
- Braun S. et Flückiger W. - 1985, Increased population of the aphid *Aphis pomi* at a motorway. Part 3 - The effect of exhaust gases. *Environmental Pollution*, 56, 209-216.
- Bray E.A. - 1993, Molecular response to water deficit. *Plant Physiology*, 103, 1035-1040.
- Calatayud P.-A. et Le Ru B. - 2006, *Cassava-mealybug interactions*. IRD Éditions, Paris.
- Calatayud P.-A., Polania M.A., Seligmann C.D. et Bellotti A.C. - 2002, Influence of water-stressed cassava on *Phenacoccus herreni* and three associated parasitoids. *Entomologia Experimentalis et Applicata*, 102, 163-175.
- Calatayud P.-A., Tertuliano M. et Le Ru B. - 1994, Seasonal changes in secondary compounds in the phloem sap of cassava in relation to plant genotype and infestation by *Phenacoccus manihoti* (Homoptera : Pseudococcidae). *Bulletin of Entomological Research*, 84, 453-459.
- Cannon J.W.N. - 1990, Olfactory response of eastern spruce budworm larvae to red spruce needles exposed to acid rain and elevated levels of ozone. *Journal of Chemical Ecology*, 16, 3255-3261.
- Cornelis G.R. et Van Gijsegem F. - 2000, Assembly and function of type III secretory systems. *Annual Review of Microbiology*, 54, 735-774.
- Davies W.J. et Zhang J. - 1991, Root signal and the regulation of growth and development of plant in drying soil. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology*, 42, 55-76.
- Delannoy E., Lyon B., Marmey P., Jalloul A., Montillet J.L., Daniel J.F., Essenberg M. et Nicole M. - 2005, Resistance of cotton to *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum*. *Annual Review of Phytopathology*, 43, 62-82.
- Delauney A.J. et Verma D.P.S. - 1993, Proline biosynthesis and osmoregulation in plants. *Plant Journal*, 4, 215-223.
- Duhoux E. et Nicole M. - 2004, *Associations et interactions chez les plantes*. Éditions Dunod, Paris.
- Flor H.H. - 1971, Current status of the gene-for-gene concept. *Annual Review of Phytopathology*, 9, 275-296.
- Flors V., Ton J., van Doorn R., Jakab G., Garcia-Agustin P. et Mauch-Mani B. - 2008, Interplay between JA, SA and ABA signalling during basal resistance and induced resistance against *Pseudomonas syringae* and *Alternaria brassicicola*. *The Plant Journal*, 54, 81-92.
- Führer E. - 1985, Air pollution and the incidence of forest insect problems. *Zeitschrift fuer Angewandte Entomologie*, 99, 371-377.
- Garcia-Brugger A., Lamotte O., Vandelle E., Bourque S., Lecourieux D., Poinssot B., Wendehenne D. et Pugin A. - 2006, Early Signaling Events Induced by Elicitors of Plant Defenses. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 19, 711-724.
- Guo H. et Ecker J.R. - 2004, The ethylene signaling pathway: new insights. *Current Opinion in Plant Biology*, 7, 40-49.
- Hain F.P. - 1987, Interactions of insects, trees and air pollutants. *Tree Physiology*, 3, 93-102.
- Hättenschwiler S. et Schhaffelner C. - 1999, Opposing effects of elevated CO₂ and N deposition on *Lymantria monacha* larvae feeding on spruce trees. *Oecologia*, 118, 210-217.
- Holopainen J.K. - 2002, Aphid response to elevated ozone and CO₂. *Entomologia Experimentalis et Applicata*, 104, 137-142.
- Jackson D.M., Heagle A.S. et Eckel R.V.W. - 1999, Ovipositional response of tobacco hornworm moths (Lepidoptera : Sphingidae) to tobacco plants grown under elevated levels of ozone. *Environmental Entomology*, 28, 566-571.

- Jones J.D.G. et Dangl J.L. - 2006, The plant immune system. *Nature*, 444, 323-329.
- Kainulainen P., Holopainen J.K. et Holopainen T. - 2000, Combined effect of ozone and nitrogen on secondary compounds, amino acids, and aphid performance in Scots pine. *Journal of Environmental Quality*, 29, 334-342.
- Koricheva J., Larsson S. et Haukioja E. - 1998, Insect performance on experimentally stressed woody plants: A meta-analysis. *Annual Review of Entomology*, 43, 195-216.
- Lamaze T., Tousch D., Sarda X., Grignon C., Depigny-This D., Monneveux P. et Belhassen E. - 1995, Résistance des plantes à la sécheresse : mécanismes physiologiques. *Le Sélectionneur Français*, 45, 75-85.
- Lamb C. et Dixon R.A. - 1997, The oxidative burst in plant disease resistance. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology*, 41, 339-367.
- Larsson S. - 1989, Stressful times for the plant stress-insect performance hypothesis. *Oikos*, 56, 277-283.
- Larsson S. et Björkman C. - 1993, Performance of chewing and phloem-feeding insects on stressed trees. *Scandinavian Journal of Forest Research*, 8, 550-559.
- Layate T. et Bonas U. - 2001, Molecular secrets of bacterial type III effector proteins. *Trends in Plant Science*, 6, 479-485.
- Loake G. et Grant M. - 2007, Salicylic acid in plant defence—the players and protagonist. *Current Opinion in Plant Biology*, 10, 466-472.
- Lopez M.A., Bannenberg G. et Castresana C. - 2008, Controlling hormone signaling is a plant and pathogen challenge for growth and survival. *Current Opinion in Plant Biology*, 11, 1-8.
- Marchand D. - 2001, La pollution atmosphérique et la communication chimique chez les insectes : connaissances et perspectives. *Antennae*, 8, 6.
- Mattson W.J. et Haack R.A. - 1987, The role of drought in outbreaks of plant-eating insects. *BioScience*, 37, 110-118.
- McHale L., Tan X., Koehl P. et Michelmore R. - 2006, Plant NBS-LRR proteins: adaptable guards. *Genome Biology*, 7, 212-222.
- Meister G. et Tuschl T. - 2004, Mechanisms of gene silencing by double-stranded RNA. *Nature*, 431, 343-349.
- Melotto M., Underwood W., Kocazn J., Nomura K. et Sy H. - 2006, Plant stomata function in innate immunity against bacterial invasion. *Cell*, 126, 969-980.
- Moreau J.P. - 1988, Pucerons et pollution : une association catastrophique ? *Phytoma*, 398, 22.
- Mur L.A.J., Kenton P., Lloyd A.J., Ougham R. et Prats E. - 2008, The hypersensitive response; the centenary is upon us but how much do we know? *Journal of Experimental Botany*, 59, 501-520.
- Naoumkina M., Fara M., Sumner L., Tang Y., Liu C.J. et Dixon R.A. - 2007, Different mechanisms for phytoalexin induction by pathogen and wound signals in *Medicago truncatula*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104, 17909-17915.
- Nicole M.C. - 2002, Les relations des insectes phytophages avec leurs plantes hôtes. *Antennae*, 9, 6.
- Percy K.E., Awmack C.S., Lindroth R.L., Kubiske M.E., Kopper B.J., Isebrands J.G., Pregitzer K.S., Hendrey G.R., Dickson R.E., Zak D.R., Oksanen E., Sober J., Harrington R. et Karnosky D.F. - 2002, Altered performance of forest pests under atmospheres enriched by CO₂ and O₃. *Nature*, 420, 403-407.
- Premachandra G.S., Saneoka H., Fujita K. et Ogata S. - 1992, Osmotic adjustment and stomatal response to water deficits in maize. *Journal of Experimental Botany*, 43, 1451-1456.
- Rojó E., Solano R. et Sánchez-Serrano J. - 2003, Interactions between signaling compounds involved in plant defense. *Journal of Plant Growth Regulation*, 22, 82-98.
- Tarczynski M.C., Jensen R.G. et Bohnert H.J. - 1993, Stress protection of transgenic tobacco by production of the osmolyte mannitol. *Science*, 259, 508-510.
- Trumble J.T., Hare J.D., Musselman R.C. et McCool P.M. - 1987, Ozone-induced changes in host plant suitability of *Keiferia lycopersicella* and *Lycopersicon esculentum*. *Journal of Chemical Ecology*, 13, 203-218.
- Warrington S. - 1989, Ozone enhances the growth rate of cereal aphids. *Agriculture, Ecosystems and Environment*, 26, 65-68.
- Wasternack C. - 2007, Jasmonates: an update on biosynthesis, signal transduction and action in plant stress response, growth and development. *Annals of Botany*, 10, 681-697.
- Waterhouse P.M., Wang M.B. et Lough T. - 2001, Gene silencing as an adaptive defence against viruses. *Nature*, 414, 834-842.

Calatayud Paul-André, Garrec J.P., Nicole Michel.

Adaptation des plantes aux stress environnementaux.

In : Sauvion N. (ed.), Calatayud Paul-André (ed.), Thiéry D. (ed.), Marion-Pol F. (ed.). Interactions insectes-plantes.

Marseille (FRA), Versailles : IRD, Quae, 2013, p. 229-245.

ISBN 978-2-7099-1746-9, 978-2-7592-2018-2