



N° d'ordre :
N° de série :

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ECHAHID HAMMA LAKHDAR D'EL-OUED
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Licence Académique

Filière : Science biologiques

Spécialité : Biochimie

THEME

**L'aspect biochimique de la
tolérance des plantes aux stress**

Dirigé par :

M^{me}. MEDILA Ifriqya

Présenté par :

ABID Soumaya

ADAIKA Amatou Allah Ichrak

GUEDDA Zohra

MESGHOUNI Zineb

Année universitaire : 2014/2015



Remerciements

Tout d'abord, nous tenons à remercier DIEU, notre créateur pour nous avoir donné de la force à accomplir ce travail

Au terme de cette étude, nos reconnaissances respectueuses vont d'abord à Mme **MEDILA Ifriqya** Maître assistante à l'université d'EL-OUED, pour avoir accepté notre encadrement ainsi que pour ses précieux conseils et orientations, sa disponibilité, sa gentillesse, sa modestie et pour l'intérêt bienveillant manifesté pour notre travail

Nos sincères remerciements vont également aux messieurs : **Mr CHEOUIKH A .et MAHDA I. MAA** à la Faculté des sciences de la Nature et de la Vie, Université D'EL-OUED

Nous remercions très chaleureusement le Mr **ASILA.** pour nos avoir guidé tout au long de ce travail et pour leur conseil.

Nous tenons à remercier aussi **Mme ADAIKA A.** technicienne de laboratoire pédagogie de l'université d'EL-OUED Pour ces conseils précieux .

Nous remercions également toutes les personnes qui nous ont aidés, de près ou de loin pour la réalisation de ce travail .

Nous dédions ce travail à nos parents qui sacrifient toute leur vie pour nous et à nos frères et nos sœurs, A toute la famille, A nos amis de spécialité de biochimie, végétale, écologie qui font nôtre équilibre, pour leur présence dans notre vie.



Résumé

Résumé

L'objectif de notre travail c'est l'étude des mécanismes de défense des plantes aux stress pour adapter et maintenir leur survie aux conditions défavorables issue à des changements environnementales (abiotiques) ou des infections par des micro-organismes (biotique): bactérie, champignons. Le stress exerce un effet sur la croissance, le métabolisme et la germination des végétaux après le concept du signal et le transmette pour déclencher la réponse. Les réponses de défense de la plante sont de deux types : 1) réponses constitutives telles que les barrières physiques et chimiques (défense passive) et. 2) réponses inductibles(défense active).Ces différentes réponses forment ce qui est connu sous le concept de la résistance de la plante.

MOT CLE: stress, biotique , abiotique , salin , hydrique , thermique , oxydant , tolérance .



SOMMAIRE

SOMMAIRE

Introduction générale	
Chapitre I: Les stress chez les plantes	
1. Définition du stress biologique.....	04
2. Classification du stress.....	04
2.1. Stress biotiques.....	04
2.1.1. Définition du stress biotique.....	04
2.1.2 Effets des stress biotique sur les plantes.....	05
2.2. Stress abiotique.....	06
2.2.1. Stress salin	07
2.2.1.1 Conséquences de la salinité sur la plante	07
2.2.1.1.1. Effet de la salinité sur la germination.....	08
2.2.1.1.2. Effet de la salinité sur la croissance et le développement.....	08
2.2.1.1.3. Effet de la salinité sur le comportement biochimique de la plante	09
2.2.1.1.4. Effet de la salinité sur les processus physiologiques de la plante	10
2.2.2. Le stress hydrique	10
2.2.2.1. Les conséquences de stress hydrique.....	11
2.2.2.1.1. Effets précoces:	11
2.2.2.1.2. Effets à moyen terme: L'ajustement osmotique	12
2.2.2.1.3. Effets à plus long terme:	12
2.2.3. Le stress thermique.....	12
2.2.3.1. Les basses températures (froid).....	13
2.2.3.1.1. Les conséquences de stress thermique au froid.....	13
2.2.3.1.1.1. Changement de propriétés de membrane en réponse aux dommages de réfrigération.....	13
2.2.3.1.1.2. Effet sur la photosynthèse.....	14
2.2.3.1.1.3. Effet sur la respiration.....	15
2.2.3.1.1.4. Effet sur le transport.....	15
2.2.3.1.1.5. Altération de la croissance.....	15
2.2.3.2. Les hautes températures (chaleur).....	16
2.2.3.2.1. Les conséquences de stress thermique au chaleur.....	16
2.2.3.2.1.1. Les effets des températures élevées sur la photosynthèse.....	16
2.2.3.2.1.2. Synthèse de la chlorophylle.....	16
2.2.3.2.1.3. Effets des températures élevés sur les membranes.....	16

2.2.4. Stress oxydatif.....	17
2.2.4.1.Définition des espèces réactives de l'oxygène.....	18
2.2.4.1.1.Radicaux libres:.....	18
2.2.4.1.2.Formation des espèces réactives de l'oxygène:.....	19
2.2.4.1.3. Sources des espèces réactives de l'oxygène dans la cellule végétale.....	21
2.2.4.2. Conséquences du stress oxydatif:.....	23
2.2.4.2.1. Peroxydation lipidique (lipoperoxydation):.....	24
2.2.4.2.2. Marqueurs de la lipoperoxydation:.....	25
2.2.4.2.3. Oxydation des protéines:.....	25
2.2.4.2.4. Oxydation de l'ADN:.....	26
Chapitre II: Mécanismes de tolérance des plantes aux stress	
1. La tolérance des plantes aux stress biotique	28
1.1. Les différents types d'interaction et de résistance.....	28
1.1.1.La résistance non-hôte.....	28
1.1.2.La résistance race/cultivar,.....	29
1.2.La reconnaissance du pathogène.....	29
1.3.Transduction du signal et activation des réponses de défense.....	30
2. L'aspect moléculaire de la tolérance aux stress abiotique	32
2.1. Perception du stress.....	32
2.2Transduction du signal	33
2.2.1.Le calcium	33
2.2.2. la voie SOS	34
2.2.3. Les protéines Kinases dépendantes du calcium (CDPKs)	36
2.2.4. Les voies des MAPKinase.....	36
2.2.5.Les phospholipases	36
2.3.Les modifications transrationnelles suite aux signaux de stress, acteurs de régulation	37
2.4.Expression de protéines responsables de la résistance au stress	37
2.5.Les EAO (espèces activées de l'oxygène)	38
2.6. Mécanisme biochimique de défense aux stress abiotique	40
2.6 .1. Stress salin	40
2.6.1.1.La réponse physiologique à la salinité.....	41
2.6.1.2.Stratégies d'adaptation.....	41
2.6.1.2.1. Homéostasie cellulaire.....	41

2.6.1.2.2.Séquestration du sodium dans des vacuoles.....	41
2.6.1.2.3.Prélèvement de K ⁺	42
2.6.1.2.4.Biosynthèse d'osmoprotectants.....	42
2.6.1.2.5.Synthèse de protéines induites par le sel.....	42
2.6.1.2.6. Régulation de croissance.....	42
2.6.2.Stress Hydrique	43
2.6.2.1. Eviter la contrainte hydrique	43
2.6.2.2. Tolérer la contrainte hydrique	45
2.6.2.3.La réponse physiologique aux stress hydrique.....	46
2.6.2.3.1. Adaptation phénologique.....	46
2.6.2.3.2. Adaptation morphologique	46
2.6.2.3.3. Adaptation physiologique	48
2.6.3.Stress thermique.....	48
2.6.3.1.Mécanismes d'acclimatation au froid.	48
2.6.3.2. Tolérance des plantes à la chaleur.....	49
2.6.3.3. Seuil de stress thermique.....	49
2.6.3.3.1.Réponses des plantes à la contrainte par la chaleur.....	50
2.6.4.Stress oxydatif.....	52
2.6.4.1. Mécanismes de défense contre le stress oxydatif.....	52
2.6.4.1.1.Système de défense par des enzymes antioxydants.....	52
2.6.4.1.1.1.Superoxydedismutase (EC:1.15.1.1)	52
2.6.4.1.1.2.Catalase (EC 1.11.1.6)	53
2.6.4.1.1.3.Peroxydase (POX)(EC 1.11.1.x)	53
2.6.4.1.2. Les composés phénoliques et la détoxification des formes activées de l'oxygène.....	53
2.6.4.1.2.1.Flavonoïdes.....	55
2.6.4.1.3. Capture directe de radicaux libres:	56
2.6.4.1.4.Inhibition enzymatique:	56
Conclusion générale.....	58
Références bibliographique.....	60
Résumé et mots-clés.....	



LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Numéro	Titre	Page
Tableau 1	Espèces réactives de l'oxygène radicalaire et non radicalaire	19
Tableau 2	Origines et localisations des espèces réactives de l'oxygène	21
Tableau 3	Les classes des protéines de choc thermique HSPs trouvés chez les plantes.	51
Tableau 4	Les types de superoxide dismutase	53



LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Numéro	Titre	Page
Figure 1	Représentation schématique des réponses de défense de la plante aux différents stress biotiques et abiotiques.	07
Figure 2	Actions des températures sur les pools protéiques et lipidiques cellulaires.	14
Figure 3	Schéma de l'emboîtement des structures de l'appareil photosynthétique.	14
Figure 4	Schématisation de la balance entre les espèces réactives oxygénées (ERO) et les antioxydants.	18
Figure 5	Produits de la réduction du dioxygène.	19
Figure 6	Sites de production intra-organites des formes réactives de l'oxygène dans la cellule végétale.	23
Figure 7	Les différentes étapes de la peroxydation lipidique.	25
Figure 8	Réaction entre le MDA et l'acide thiobarbiturique.	25
Figure 9	Représentation schématique des différents types d'interactions hôte-pathogène chez les plantes supérieures.	29
Figure 10	Complexité des événements de signalisation contrôlant l'activation des réponses de défense des plantes.	31
Figure 11	Exemples de réponses de défense actives chez les plantes.	32
Figure 12	Signaux calciques transitoires après perception du signal de stress.	34
Figure 13	Régulation de l'homéostasie ionique suivant un stress salin.	35
Figure 14	Production et effets des EAO au cours de l'attaque par un pathogène (a) ou en condition de stress abiotique (b).	39
Figure 15	Représentation générale de la réponse au stress chez les plantes.	39
Figure 16	Limitation de la photosynthèse par les stomates, en liaison avec la synthèse d'ATP, la régénération du Pi et autres processus biochimique liés à la photosynthèses sont signalés.	43
Figure 17	Les trois principaux points d'intervention des antioxydants phénoliques dans la protection des lipides contre la dégradation oxydative.	54
Figure 18	les polyphénols face aux stress biotiques et abiotiques.	55
Figure 19	Chélation des radicaux libres par les flavonoïdes.	56



Liste des abréviations

Liste des abréviations

- 4HNE:** 4-hydroxynonéal
- ABA :** Acide Abscissique
- ADN :** Acide Désoxyribonucleique.
- ADP :** Adénosine diphosphate
- AOX :** Oxydase Alternative
- APX :** Ascorbate Peroxydase
- ATP:** Adénosine Tri Phosphate
- BTH :** Benzothiadiazole
- Ca²⁺ :** Ion calcium
- CBF :** C-repeat-Binding-Factor
- CDPK :** protéines Kinases dépendantes du calcium
- Cl⁻ :** Ion de choler
- CO₂ :** Dioxide carbon
- CTE :** Chaîne de Transport Electrons
- Cu²⁺ :** ion de cuivre
- DREB:** dehydration responsive element binding factor
- EAO :** Espèces activées de l'oxygène
- ERA :** Espèces Réactives à l'azote
- ERO :** Espèces Réactives à l'oxygène
- FAD:** Flavine adénine dinucléotide
- FADH₂ :** Flavine Dinucléotide réduite
- Fd:** ferodoxyne
- Fe²⁺ :** Ion de fer 2
- H₂O₂ :** Peroxyde d'hydrogène
- HK:** Histidines kinases
- HPt:** Histidine containing phosphotransfer
- HR :** Réponse hypersensible
- HSF:** Heat Shock Factor
- HSPs :** heat shock proteins
- K⁺ :** Ion de potassium
- LEA :** Late Embryogenesis Abundant proteins
- LPS :** Lipopolysaccharide
- MAMP :** Microbe Associated Molecular Pattern

MAPK : Mitogen Activated Proteine Kinases

MDA : Malondialdehyde

MIMP : Microbe Induced Molecular Pattern

Na⁺ : Ion de sodium

NaCl : Chlorure de Sodium

NADH (P) : Nicotinamide Adenine Dinucléotide réduite phosphate

NADHD : Nicotinamide Adénine Dinucléotide réduite Déshydrogénas

NHX : échangeurs Na⁺/H⁺ vacuolaire,

NO₃⁻ : Ion d'oxyde nitrate

O²⁻ : Ion oxyde

O₂ : Oxygène

OH⁻ : Anion hydroxyle

PA : Phosphatidique.

PLD : Phospholipases D

POX : Peroxydases

PR : Pathogenesis Related protein

PSI : photosystème I

PSII : photosystèmeII

ROS : Réactives Oxygen Species

RuBP : Ribulose 1,5-biphosphate

SAR : Résistance Systémique Acquisée

SDN : Stimulateur de Défense Naturel

SOD : Superoxyde Dismutase

SOS : Salt Overly Sensitive

TBARS : Thiobarbituric Reactive Speci



Introduction générale

Introduction générale

De type méditerranéen, le climat algérien se caractérise principalement par la variabilité intra et inter-annuelle des précipitations et du régime thermique. Les stress climatiques, comme le déficit hydrique, les températures extrêmes, deviennent très communs à mesure qu'on pénètre à l'intérieur du pays. Ces stress affectent le développement et la production des cultures (BALDY, 1974; MEKHLOUF *et al.*, 2006).

Les plantes ont depuis toujours été confrontées à différents stress abiotiques et biotiques dans leur environnement immédiat. Par conséquent, la survie des plantes dépend de leur capacité à adapter leur physiologie, et notamment leur développement et leur croissance, afin d'atténuer ou même de supprimer les effets du stress (BOHNERT *et al.* 1995 ;BARTELS *et al.* SUNKAR, 2005).

Le stress perturbe les structures normales et la coordination des processus variés au niveau moléculaire, cellulaire, et de l'organisme entier. Le retour à la stabilisation et les réactions de répartition, l'accomplissement d'un réajustement, d'états adaptés, et le maintien de grands pouvoirs de résistance font tous appel à une énergie additionnelle et métabolite (LARCHER., 2001).

Les plantes répondent aux contraintes de l'environnement par de nombreux changements, révèlent le caractère multifactoriel des mécanismes de tolérance et d'adaptation aux stress abiotiques (BEN NACEUR *et al.*, 2001).

Toutes les plantes sont connues pour percevoir et réagir aux signaux de stress comme la sécheresse, la chaleur, la salinité, les herbivores et les pathogènes (BOHNERT *et al.* 1995 ;BARTELS *et al.* SUNKAR, 2005).

Certains procédés biochimiques sont communs à toutes les réponses des plantes au stress, y compris la production de certaines protéines de stress et de métabolites, ainsi que la modification des espèces réactives de l'oxygène (ROS) et de leur métabolisme (LEONE *et al.* 2003 ;MAGGIO *et al.* 2003 ; TUBEROSA *et al.* 2003). Bien qu'il y ait eu des recherches approfondies dans le domaine de la réponse des plantes au stress, les facteurs qui confèrent à certaines espèces végétales la capacité de coloniser des habitats extrêmes ne sont pas encore connus. Malgré les progrès considérables réalisés dans notre compréhension de la physiologie du stress des plantes.

L'objectif de notre travail c'est l'étude des mécanismes de défense des plantes au stress pour adapter et maintenir leur survie aux conditions défavorables issues de changements environnementaux (abiotiques) ou des infections par des micro-organismes (biotiques): bactérie, champignons. En effet, la connaissance de ces réponses, basée sur la

transduction des signaux de stress, est donc la base des études visant à améliorer la réponse des plantes cultivées dans différents stress.

Lors de première chapitre, on a éclairé le terme stress chez les plantes qui sont induite dans des conditions défavorable de l'environnement. Concernant le 2^{ème} chapitre. Nous avons traité les mécanismes adaptatifs qui permettent la croissance des plantes dans des environnements qui pourraient être considérés comme stressantes.



CHAPITRE I
Les stress chez les
plantes

Chapitre I: Les stress chez les plantes

1. Définition du stress biologique

Un stress biologique n'est pas facile à définir mais il implique des effets hostiles s'exerçant sur un organisme (HOPKIN, 2003). Le terme stress, un mot d'origine anglaise est défini par le dictionnaire Larousse (2000), comme étant «l'ensemble des perturbations... provoquées par une agression quelconque sur un organisme». En revanche, ce terme, lorsqu'il est utilisé en biologie végétale a des connotations particulières; il représente le(s) facteur(s) responsable(s) des perturbations subies par la plante au cours de son développement (ZIADI, 2001).

Un stress désigne à la fois l'action d'un agent agresseur et les réactions qu'il entraîne dans l'organisme agressé, une force qui tend à inhiber les systèmes normaux. D'autre part, les stress environnementaux nés de la fluctuation des facteurs abiotiques (sécheresse, salinité, température) affectent les conditions de croissance, le développement et le rendement des plantes (MADHAVA RAO *et al.*, 2006).

Selon Levitt: Le 'stress' correspond aux variations environnementales susceptibles d'être défavorables, le 'strain' correspond aux modifications physiologiques et biochimiques. Parmi les stratégies possibles pour la plante : éviter le stress, éviter le « strain » ou tolérer le « strain ».

D'une façon plus générale, on peut dire qu'au niveau cellulaire, un stress est causé par la variation d'un paramètre environnemental qui entraîne la mise en place des mécanismes de régulation de l'homéostasie (ZHU, 2002).

2. Classification du stress

Les organismes sont généralement soumis à deux types de stress: les stress biotiques (dus à une agression par un autre organisme) et les stress abiotiques (qui sont dus principalement à des facteurs environnementaux) (VINCENT, 2006).

2.1. Stress biotiques

2.1.1. Définition du stress biotique

De nombreux agents pathogènes pénètrent dans la plante et ont pour origine les virus, les organismes phytophages et les pathogènes. Afin d'y faire face, la plante met en place un système de défense qui fait intervenir une chaîne de réactions. Les protéines végétales défensives jouent le rôle de rempart contre les agents nuisibles. Ils pénètrent soit par voie mécanique en forçant la résistance physique des barrières histologiques, soit par l'excrétion d'enzymes dégradant la cuticule. Le végétal attaqué peut alors répondre par des réactions qui limitent la pénétration du parasite, par exemple lignification des parois, ou en

sécrétant diverses substances chimiques ; soit toxiques pour le parasite (polyphénols, phytoalexines, dérivés de phénylalanine, etc.), soit inhibitrices de protéases, amylases, cellulases, etc., qui privent le parasite de la possibilité de se nourrir en dégradant la plante hôte (LAVAL-MARTIN et MAZLIAK, 1995).

2.1.2. Effets des stress biotique sur les plantes

Les microorganismes jouent un rôle essentiel à ce niveau. Ils influencent directement ou indirectement la croissance des plantes et leur santé. Alors que certains microorganismes agissent négativement sur la vitalité de la plante (par exemple les agents pathogènes), certains autres favorisent positivement leur développement (comme les mycorhizes ou les antagonistes). Les interactions entre ces différents acteurs – microorganismes «négatifs», microorganismes «positifs» et plantes – déterminent, sous l'influence des compartiments inertes du sol, la fertilité du sol (JACQUES, 1999).

Les champignons influent indirectement à la santé des plantes. Certains champignons influencent toutefois également directement celle-ci. De très nombreux champignons sont pathogènes et peuvent causer d'importants dégâts aux plantes, comme les agents pathogènes responsables de diverses pourritures des racines. En opposition, d'autres champignons sont antagonistes de ces pathogènes et protègent les plantes contre leurs attaques. L'équilibre entre ses divers organismes détermine l'état de santé des plantes croissant dans ce milieu (JACQUES, 1999).

Certaines bactéries sont extrêmement importantes de par leur réaction effet sur la santé des plantes. Diverses bactéries sont pathogènes et peuvent causer de gros dégâts aux cultures: *Erwinia carotovora* sur carottes, *Xanthomonas fragariae* sur fraisiers, *Pseudomonas syringae* sur *curcubitacées*, *Streptomyces scabies* sur pommes de terre, *Agrobacterium tumefaciens* sur diverses plantes, etc. D'autres bactéries protègent par contre les plantes contre des agents pathogènes: Actinomycetes, Streptomycetes, *Pseudomonas fluorescens*, *Pseudomonas cepacia*, *Bacillus subtilis*, etc. Ces bactéries sont appelées antagonistes. Elles sont très importantes pour l'équilibre microbien des sols. La plupart de ces bactéries produisent des antibiotiques qui semblent jouer un rôle non négligeable dans les mécanismes de protection des plantes (JACQUES, 1999).

Les insectes herbivores ou phytophages sont caractérisés par le fait qu'ils se nourrissent de végétaux. Toutes les parties de la plante (tige, feuille, racine, graine, fruit, sève, nectar, pollen) sont susceptibles d'être consommées. Cette interaction est très profitable aux consommateurs puisqu'ils trouvent leur énergie dans les tissus de la plante contrairement à celle-ci qui perd de l'énergie et doit trouver un moyen de compenser ces pertes.

Il existe deux stratégies principales d'inhibition de l'herbivorie:

- La première est une croissance plus rapide au niveau des tissus endommagés. En effet, lorsqu'un insecte consomme une feuille par exemple, la plante met en œuvre des mécanismes permettant le remplacement rapide de cette feuille.

- La deuxième stratégie est une augmentation de la résistance de la plante face aux phytophages. La plante produit des substances toxiques de structures (incluses dans l'armature de la plante) difficiles à digérer par les herbivores (cellulose, lignine...). Mais aussi, des substances toxiques non structurales, c'est-à-dire mobiles dans le végétal (quinine, menthol, camphre, tanin...) qui sont efficaces à faible dose et agissent comme des poisons. Ces substances sont d'ailleurs utilisées par l'homme (HOPKIN, 2003).

Les insectes n'interagissent pas avec la plante seulement pour leur alimentation mais également pour se réfugier, pondre et se reproduire. De manière générale, le choix de la plante hôte se fait par effets attracteurs comme vu précédemment. Le choix de la plante hôte pour la ponte se fait souvent par la mère. En général, elle privilégie un site où la quantité et la qualité des ressources est importante afin de maximiser le succès reproducteur de sa descendance. En effet, pour des espèces où les larves ou les juvéniles ne sont pas capables de se déplacer sur de longues distances, l'accessibilité des ressources est primordiale. De plus, la plante n'est pas seulement un site de nutrition mais aussi un endroit de protection contre les prédateurs des jeunes insectes (HOPKIN, 2003).

2.2. Stress abiotique

Le stress abiotique est un facteur environnemental susceptible de déclencher des modifications chimiques ou physiques dommageables. Ces modifications représentent une contrainte (qui peut être plastique ou élastique). Par commodité, on considère parfois de nos jours que le facteur environnemental est la contrainte.

Un stress peut l'être pour une plante sans l'être pour une autre. Des facteurs comme l'âge sont importants. (ANONYME, 2004).

Les stress abiotiques présentent des éléments communs à la fois pour les dommages occasionnés et pour la réponse de la plante (MARIE, 2009). Parmi les conditions environnementales qui peuvent causer un stress abiotique, on distingue : les inondations, la sécheresse, les basses ou hautes températures, la salinité excessive des sols ou des eaux, la présence d'un minéral inadéquat dans le sol, cas des métaux lourds, l'excès de lumière qui stimule la photo inhibition, le cas de faible éclaircissement, les radiations UV, les composés phytotoxiques comme l'ozone qui est un haut réacteur oxydant, la pollution de l'air, les produits oxydés formés à partir des réactions de pesticides (ANONYME, 2004) (figure1).

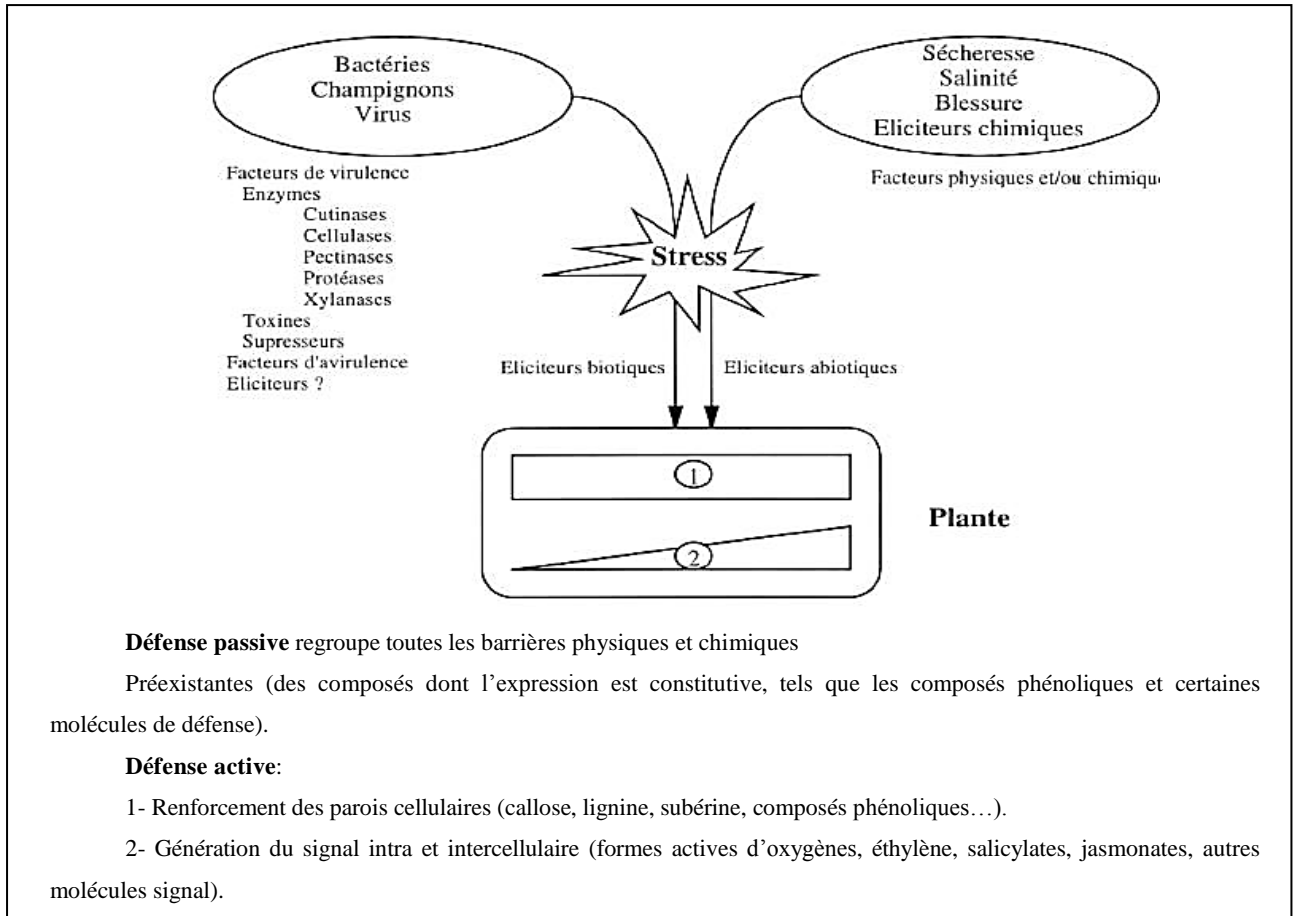


Figure 1: Représentation schématique des réponses de défense de la plante aux différents stress biotiques et abiotiques (ZIADI, 2001).

2.2.1. Stress salin

Le stress salin est un excès d'ions, en particulier, mais pas exclusivement, aux ions Na^+ et Cl^- (HOPKINS, 2003). Le stress salin est dû à la présence de quantités importantes de sels potentiels hydriques. Il réduit fortement la disponibilité de l'eau pour les plantes, on parle alors de milieu "physiologiquement sec" (TREMBUN, 2000).

La quantité de sels dans le sol que les plantes peuvent supporter sans grand dommage pour leur culture, varie avec les familles, les genres et les espèces, mais aussi les variétés considérées (LEVIGNERON et al., 1995).

2.2.1.1. Conséquences de la salinité sur la plante

La salinité est l'un des facteurs limitant pour la croissance des plantes. Les effets de la salinité sont: l'arrêt de la croissance, le dépérissement des tissus sous forme de nécroses marginales, suivi par une perte de turgescence, par une chute des feuilles et finalement par la mort de la plante (ZID, 1982). La salinité provoque le plus souvent un retard dans le

développement (GILL, 1979 ; ELMEKKAOUI, 1990 ; BOUKACHABIA, 1993) et d'une manière générale la hauteur, le diamètre des tiges des différentes espèces, ainsi que la grosseur des fruits, diminuent d'une façon importantes avec l'augmentation de la salinité: c'est le cas de riz (KHAN *et al.*, 1997) et de la pomme de terre (BOUAZIZ, 1980).

2.2.1.1.1. Effet de la salinité sur la germination

Les semences des glycophytes et des halophytes répondent de la même manière au stress salin, en réduisant le nombre total des graines germées et en accusant un retard dans l'initiation du processus de la germination (ISMAIL, 1990 ; LACHIHEB *et al.*, 2004).

Parmi les causes de l'inhibition de la germination en présence de sel , la variation de l'équilibre hormonal a été évoquée (UNGAR, 1978 ; KABAR, 1986 in DEBEZ *et al.*, 2001). A titre d'exemple ; le taux de germination du cotonnier chute de 70% en présence de 12 g/l de chlorure de sodium (NaCl) et la germination des tubercules de pomme de terre peut être retardée de 3 à 7 jours selon le degré de salinité du sol (LEVIGNERON *et al.*, 1995). La luzerne qui voit sa germination affectée négativement par la présence du sel et peut être inhibée complètement à des concentrations supérieures à 15 g/l de NaCl (CHAIBI, 1995).

La germination des plantes, qu'elles soient halophytes ou glycophytes, est affectée par la salinité. Selon l'espèce, l'effet dépressif peut être de nature osmotique ou toxique.

-Les effets osmotiques se traduisent par l'inaptitude des graines à absorber des quantités suffisantes en eau pour les ramener à leur seuil critique d'hydratation, nécessaire au déclenchement du processus de germination,

-Les effets toxiques sont liés à une accumulation cellulaire de sels qui provoquent des perturbations des enzymes impliquées dans la physiologie des graines en germination, empêchent la levée de dormance des embryons et conduisent à une diminution de la capacité de germination (REJILI *et al.*, 2006)

2.2.1.1.2. Effet de la salinité sur la croissance et le développement

Le stress salin entraîne des modifications morphologiques, mais c'est le poids de la matière végétale sèche et la longueur des tiges qui rendent compte du milieu de la tolérance ou de sensibilité des plantes au sel (BEKHOUCHE, 1992). Selon (LEVIGNERON *et al.*, 1995), une augmentation brutale de la salinité du sol se traduit par une réduction immédiate de la croissance foliaire. Un retard de croissance important est signalé chez la plupart des glycophytes dès 50mM/l de NaCl dans la solution du sol. Par contre chez les halophytes leur croissance ne semble diminuer que pour des concentrations beaucoup plus élevées; par

exemple chez *Atriplexhalimus L.* c'est à partir de 480 mM/l de NaCl que sa production diminue (BRUN, 1980).

Parmi les manifestations morphologiques des plantes au stress salin, on distingue:

- Une faible ramification, une diminution de la longueur de diamètre des tiges, racines constatés sur les tomates;

- Un raccourcissement des entre-nœuds et une diminution du nombre de nœuds;

- Une réduction du nombre de feuilles (HAMZA, 1977) et de la surface foliaire chez l'haricot par diminution de 20% à 40% (LARHER et *al.*, 1987). Ainsi les Medicago, plantes fourragères telle la luzerne, ont une productivité mesurée en biomasse qui peut être réduite de 40% en présence d'une concentration en sel de 12 g/l (LEVIGNERON et *al.*, 1995). Le soja, son rendement en grains diminue de 50% en présence de seulement 0,6g/l de NaCl (BEECHER, 1993 in LEVIGNERON et *al.*, 1995). De même, la teneur en huile des graines d'arachide est réduite de 12 à 25% selon l'intensité du stress salin (HEUER et *al.*, 1994 in LEVIGNERON et *al.*, 1995). La salinité influence également la croissance et la qualité des fruits dont l'aspect (fruits plus petites et nécrosés) et la qualité organoleptique sont modifiés, et dont la valeur marchande devient médiocre (LEVIGNERON et *al.*, 1995).

Le ralentissement de la croissance peut résulter de plusieurs facteurs, à savoir :

- la perte de turgescence des cellules, due au stress osmotique, induit par les solutés externes (SERRANO et GAXIOLA, 1994).

- l'utilisation des composés carbonés et azotés à des fins de protection et d'osmorégulation,

- aux dépens de leur implication dans la production de biomasse (ALARCON et *al.*, 1994).

- l'accumulation excessive d'électrolytes dans les tissus de la plante, entraînant un effet de toxicité (GROUZIS et *al.*, 1976) .

- le déséquilibre nutritionnel causé par l'absorption réduite des ions essentiels comme K^+ , Ca^{2+} ou NO_3^- en liaison avec cette accumulation excessive (GROUZIS et *al.*, 1976 ,HAOUALA et *al.*, 2007).

2.2.1.1.3. Effet de la salinité sur le comportement biochimique de la plante

Sous les conditions salines il y a un changement dans le modèle d'expression des gènes, et des changements qualitatifs et quantitatifs dans la synthèse des protéines (REYNOLDS et *al.*, 2001).

Le stress salin induit une perturbation de la composition lipidique et protéique au niveau de la membrane cellulaire, affectant ainsi sa stabilité (ALEM et AMRI, 2005). La présence

du sel en forte concentration inhibe principalement le métabolisme cellulaire et la photosynthèse (TREMBLIN et COUDRET, 1986) par l'imposition d'un stress osmotique (HAYASHI et MURATA, 1998) sur la cellule et par la toxicité du sodium (NIU et *al.*, 1995) et du chlorure dans le cytoplasme.

Chez diverses espèces, plus ou moins résistantes, on a observé une augmentation des sucres totaux résultant d'un blocage de la glycolyse ou du saccharose provenant d'une forte hydrolyse de l'amidon (ASLOUM, 1990). Selon (HADJADJ, 2009). l'accumulation des sucres solubles est importante dans les feuilles des plantes d'*Atriplexhalimus L.* et d'*Atriplexcanescens* (Pursh) Nutt. soumises à un stress salin.

2.2.1.1.4. Effet de la salinité sur les processus physiologiques de la plante

Un excès de sel dans le protoplasme conduit à des modifications dans la balance ionique, des perturbations des enzymes, membranes et autres macro-molécules. Ces perturbations entraînent une faible production d'énergie par la phosphorylation et la photorespiration, une assimilation de l'azote est perturbée, et un dérèglement de nombreuses voies métaboliques (BABA SIDI-KACI, 2010).

Si la concentration en sel excède le niveau de tolérance de la plante, des perturbations fonctionnelles apparaissent au niveau de la photosynthèse, par effet du sel dans le stroma des chloroplastes qui perturbe le transport des électrons. La glycolyse et le cercle de Krebs sont aussi affectés. L'acquisition de nutriments minéraux, comme le potassium, les nitrates ou le calcium est également réduite. La plante montre alors des signes de stress par la production d'anthocyanes ou la destruction de la chlorophylle. Si chez certaines halophytes, la croissance est stimulée par un apport modéré de sel, ce phénomène reste limité par un niveau de tolérance. Des stress extrêmes conduisent au nanisme et à l'inhibition de la croissance. Les feuilles deviennent sclérosées avant même d'avoir fini leur croissance, et l'organisme tout entier risque de dépérir assez vite. (BABA SIDI-KACI, 2010).

2.2.2. Le stress hydrique

Le stress hydrique est l'un des stress environnementaux les plus importants, affectant la productivité agricole autour du monde (BOYER, 1982). Il occupe et continuera d'occuper une très grande place dans les chroniques agro-économiques. C'est un problème sérieux dans beaucoup d'environnements arides et semi-arides, où les précipitations changent d'année en année et où les plantes sont soumises à des périodes plus ou moins longues de déficit hydrique (BOYER, 1982). Il existe de nombreuses définitions du stress hydrique. En agriculture, il est défini comme un déficit marqué et ce compte tenu des précipitations qui réduisent

significativement les productions agricoles par rapport à la normale pour une région de grande étendue (MCKAY, 1985 in BOOTSMA *et al.*, 1996). En effet, on assiste à un stress hydrique lorsque la demande en eau dépasse la quantité disponible pendant une certaine période ou lorsque sa mauvaise qualité en limite l'usage (MADHAVA RAO *et al.*, 2006).

2.2.2. 1. Les conséquences de stress hydrique

Le stress hydrique a été défini comme une baisse de la disponibilité de l'eau, traduisant par une réduction de la croissance de la plante et/ou de sa reproduction par rapport au potentiel du génotype. La contrainte hydrique est le facteur ou l'ensemble de facteurs ayant pour conséquence le stress. D'autres auteurs limitent la définition du stress aux seules conditions correspondant à une hydratation sub optimale des tissus (LAMAZE *et al.*, 1994).

L'installation d'une sécheresse se manifeste par la combinaison d'une part, de la restriction de la disponibilité en eau du sol et, d'autre part, de l'augmentation de la demande évaporatrice (KIANI, 2007).

Le manque d'eau peut se manifester aussi bien dans le sol que dans l'atmosphère (SCORIC, 1990). Généralement, la sécheresse du sol est lente (LARCHER, 1995), mais la diminution de l'humidité de l'air peut parfois être rapide (YOKOTA *et al.*, 2006).

D'un point de vue physique, le stress hydrique résulte d'un abaissement du potentiel hydrique dans l'air et/ou dans le sol en dessous d'une certaine valeur, dépendant du génotype, du phénotype et des caractéristiques du milieu (type de sol, température, vent, etc.) (LAMAZE *et al.*, 1994).

L'évaporation de l'eau abaisse le potentiel hydrique et augmente la concentration du sol en sels. La plante perçoit la sécheresse du sol comme une augmentation de la concentration des sels autour de la surface des racines et/ou une augmentation de la pression osmotique des cellules racinaires.

L'effet du stress dépend de son degré, sa durée, le stade de développement de la plante, le génotype et son interaction avec l'environnement (YOKOTA *et al.*, 2006).

2.2.2.1.1. Effets précoces:

Les feuilles ferment leurs stomates dès qu'elles sentent une augmentation de la pression de vapeur de l'air (MOTT et PARTHURST, 1991; ASSMANN *et al.*, 2000). La fermeture des stomates est une des réponses précoces au déficit hydrique, elle se fait en quelques minutes (ASSMANN *et al.*, 2000), elle a pour but la protection de la plante contre la déshydratation mais cause en même temps une diminution de l'assimilation du carbone ce qui perturbe la photosynthèse (CECHIN *et al.*, 2006). On observe aussi une diminution de la

vitesse d'élongation cellulaire, la balance hormonale est fréquemment altérée, est l'activité de nombreuses enzymes est changée, ainsi que l'expression du génome (LAMAZE et *al.*, 1994).

2.2.2.1.2. Effets à moyen terme: L'ajustement osmotique

L'ajustement osmotique a été défini comme un abaissement du potentiel osmotique par l'accumulation de solutés dans les cellules en réponse à un stress salin ou hydrique.

Les solutés accumulés sont très variés et appartiennent à diverses familles biochimiques comme les acides aminés (proline, arginine, citruline, ornithine, etc.), les amides (glutamines et asparagine), les polyamines, les acides organiques (citrate, malate, lactate, etc.), les sucres (saccharose, pinitol, sorbitol, mannitol, glycérol, etc.), les amines quaternaires (glycine5 bétaine) et les sels minéraux (K^+ , Na^+ , Cl^+) (LAMAZE et *al.*, 1994).

2.2.2.1.3. Effets à plus long terme:

On observe des modifications morphologiques, anatomiques, physiologiques et développementales de la plante (LAMAZE et *al.*, 1994). Elles comprennent principalement une baisse du volume des nouvelles cellules, une réduction de la surface des feuilles et une augmentation de leur épaisseur, un vieillissement prématuré des feuilles matures, une élévation du rapport racine/feuille en termes de biomasse et, dans le cas d'un stress dépassant la capacité de résistance de la plante, la dessiccation et la mort de celle-ci.

2.2.3. Le stress thermique

Pour effectuer sa croissance et son développement, chaque plante exige une gamme bien particulière de températures. Chaque plante possède une température optimale de croissance et de développement, qui ne peuvent se dérouler qu'entre des limites supérieures et inférieures. Lorsque la température avoisine ces limites, la croissance diminue et au delà, elle s'annule (HOPKINS, 2003).

Le stress thermique est souvent défini quand les températures sont assez hautes ou basses pendant un temps suffisant pour qu'elles endommagent irréversiblement la fonction ou le développement des plantes. Elles peuvent être endommagées de différentes manières, soit par des températures basses ou élevées de jour ou de nuit, par l'air chaud ou froid ou par les températures élevées du sol. La contrainte thermique est une fonction complexe qui varie selon l'intensité (degré de la température), la durée et les taux d'augmentation ou de diminution de la température (OUKARROUM, 2007).

2.2.3.1. Les basses températures (froid)

Quand les plantes sont soumises à des températures sub-optimales (entre 10 et 20°C), la croissance et le développement se ralentissent, à des températures dites froides (entre 0 et 10°C), des dommages tissulaires et cellulaires apparaissent et à des températures négatives, les parties aériennes meurent. Les effets du froid ne dépendent non seulement du minimum de température atteint, mais aussi de la nature et de la progressivité du refroidissement, de sa durée et du réchauffement, de l'espèce et de son âge (HAICHOIR, 2009).

2.2.3. 1.1. Les conséquences de stress thermique au froid

Les symptômes des dommages causés par le froid sont le reflet d'un dysfonctionnement de toute série de métabolisme comme l'arrêt des mouvements de cyclose, la réduction de la respiration, de la photosynthèse et des synthèses protéiques (HAICHOIR, 2009).

2.2.3.1.1.1. Changement de propriétés de membrane en réponse aux dommages de réfrigération

Les membranes qui limitent les compartiments cellulaires sont des édifices lipoprotéiques souples à structures rigoureuses et variable. Le rôle puissant de la température sur les membranes porte sur deux points : la disposition réciproque des molécules entre elles et la souplesse, voir la fluidité de l'ensemble.

Les structures des macromolécules et les forces de cohésion assurant leurs édifices et leurs assemblages sont profondément modifiées par des variations de températures. Ceci concerne principalement les protéines et les lipides (HAICHOIR, 2009).

Un abaissement de température provoque une rigidification générale des phases lipidiques membranaires, l'importance de ces derniers à la tolérance aux basses températures a été démontrée par le travail avec des mutants et des plantes transgéniques auxquelles l'activité des enzymes particulières a mené à un changement spécifique de composition en lipides membranaires indépendant à l'acclimatation aux basses températures.

La (figure 2) montre les liens qui existent entre les protéines et les lipides au sein d'un système cellulaire structuré. Evoquer la sensibilité ou fragilité des protéines, c'est faire appel aux modifications d'activité des enzymes mais aussi de la conformation des protéines du cytoplasme et de la viscosité de ce milieu interne. C'est donc d'une façon ou d'une autre déboucher sur une dynamique d'échanges internes. Les modifications d'activités enzymatiques peuvent concerner les enzymes solubles du cytoplasme, du stroma ou de toute solution colloïdale remplissant un compartiment cellulaire, mais aussi les enzymes fixés aux membranes (HAICHOIR, 2009).

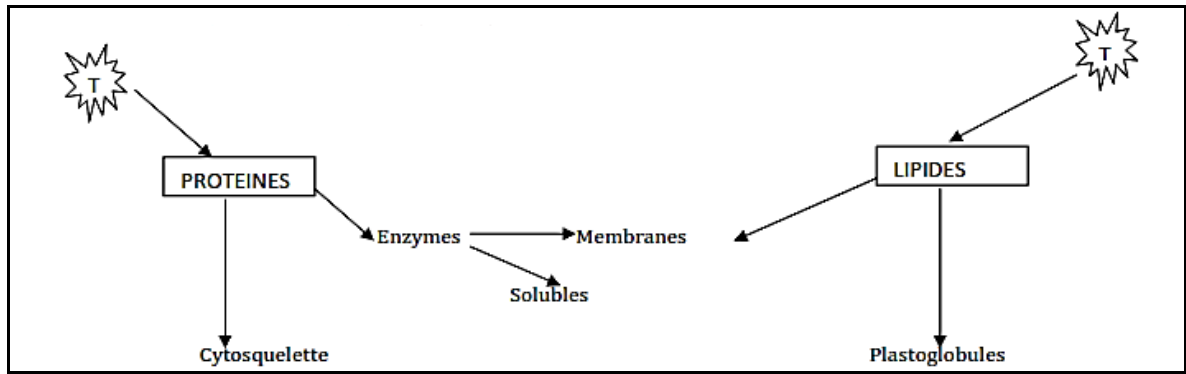


Figure 2 : Actions des températures sur les pools protéiques et lipidiques cellulaires (HAICHOIR, 2009).

2.2.3.1.1.2. Effet sur la photosynthèse

La réponse des plantes de leurs activités photosynthétiques à la température reflète le régime thermique qu'elles subissent. L'effet global que l'on mesure généralement par l'incorporation du CO₂, et donc la résultante de multiples effets sur des étapes élémentaires du processus photosynthétique (HAICHOIR, 2009).

La réponse de l'incorporation du CO₂ à la température est une fonction de l'intensité de l'éclairement nécessaire et de la concentration en CO₂. Un abaissement de la température agit sur la capacité de transfert d'électrons des membranes photosynthétiques et sur l'activité des enzymes clés intervenant sur le métabolisme carboné.

Le rendement quantique de l'incorporation de CO₂ varie selon les espèces et selon la température. Chez les plantes de type C₃, le rendement quantique de l'incorporation de CO₂ augmente lorsque la température diminue de 40 à 10C°, cependant les espèces en C₄ ne présentent pas cette dépendance vis-à-vis de la température.

Ainsi lors d'un éclairement intense, le froid peut causer des dégâts au niveau des membranes de thylakoides en provoquant une inhibition de la synthèse des chlorophylles et une dégradation des pigments photorécepteurs (HAICHOIR, 2009) (figure 3).

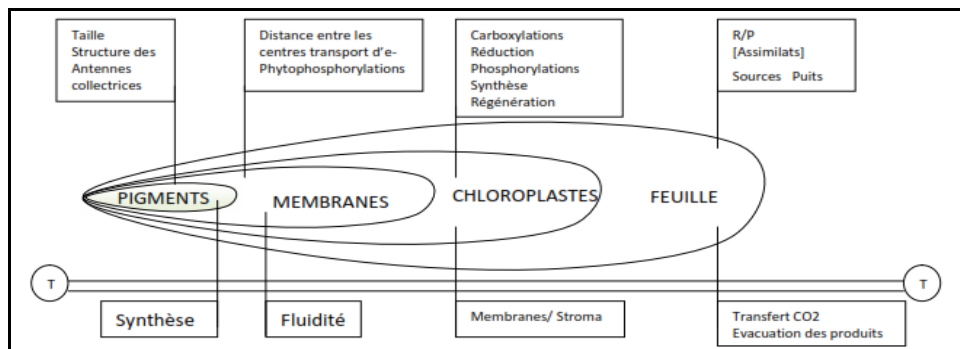


Figure 3: Schéma de l'emboîtement des structures de l'appareil photosynthétique (GALLAIS, 1984).

2.2.3.1.1.3. Effet sur la respiration

L'abaissement de la température provoque une diminution régulière de l'intensité respiratoire ; l'effet sur la respiration globale des tissus n'est en fait qu'une traduction de l'effet de la température au niveau des processus plus élémentaires.

La capacité des mitochondries extraites d'un tissu végétal à oxyder un substrat du cycle de Krebs est très sensible à la température, la réduction de la vitesse du transport de ces électrons à nécessairement des répercussions au niveau de la synthèse d'ATP et de la fourniture d'énergie aux tissus (HAICHOIR, 2009).

2.2.3.1.1.4. Effet sur le transport

Les plantes entières, à l'opposé des organes végétaux (racines, tiges.....), présentent un degré de sensibilité supplémentaire à l'égard des basses températures. En effet, le fonctionnement de chacune des parties de la plante dépend des échanges entre les différents organes constitutifs du végétale et, en particulier, de l'apport de substances nutritives provenant soit des racines (alimentation minérale) , soit des feuilles (alimentation carbonée). Les mouvements de solutés qui se déroulent dans les tissus spécialisés ou le long d'organes spécialisés sont profondément affectés par l'abaissement de la température (HAICHOIR, 2009).

2.2.3.1.1.5. Altération de la croissance

La réponse la plus fréquente d'une plante soumise à une situation environnementale défavorable consiste en une réduction de croissance et une altération de la morphogenèse. De jeunes plantules présentent typiquement des signes de réduction de la croissance des feuilles, de flétrissement et de chlorose. Dans des cas extrêmes il apparaît un brunissement et des zones de tissus morts (nécroses) et/ou la mort de la plante peut s'ensuivre. Chez certaines plantes, le développement de l'appareil reproducteur est particulièrement sensible aux basses températures.

Pour beaucoup de plantes des régions tempérées, le froid non gelant peut avoir au contraire, des effets bénéfiques :

- Acquisition de l'aptitude à la germination .
- Débourrement des bourgeons (levée de la dormance).
- Induction de la mise à fleur (vernalisation) .
- Acquisition de la résistance au gel (endurcissement) .
- Amélioration de la maturation de certains fruits...etc.

2.2.3.2. Les hautes températures (chaleur)

Dans les zones arides et semi-arides d'altitude, le stress thermique peut intervenir même en début du cycle. (KAROU *et al.*, 1998) observent une forte réduction du nombre de plantes levées par unité de surface, suite aux effets des hautes températures automnales. Ces effets s'amenuisent à mesure que le semis est fait tardivement (FISCHER, 1985).

2.2.3.2.1. Les conséquences de stress thermique au chaleur

2.2.3.2.1.1. Les effets des températures élevées sur la photosynthèse

L'exposition des plantes à des températures élevées provoque de nombreux changements de la structure et de la fonction du PSII. Généralement, le donneur et l'accepteur d'électron de PSII sont plus sensibles aux hautes températures que le PSI. La sensibilité des plantes aux hautes températures est étroitement reliée à la stabilité thermique de PSII. La thermotolérance des membranes a été évaluée en mesurant la fluidité d'électrolytes à partir des disques de feuille soumis aux températures extrêmes (BLUM, 1988). Des membranes plus stables montrent une fluidité plus lente d'électrolyte. À des températures élevées, la fonction de PSII peut être affectée, mais ces effets ne sont pas rapidement réversibles. Elles impliquent la désactivation du Rubisco et l'inactivation du métabolisme photosynthétique de carbone.

La fluidité excessive des lipides des membranes à températures élevées est corrélée avec la perte de la fonction physiologique. Le stress thermique change l'activité photosynthétique qui est dû aussi à la suppression du transport d'électrons de chloroplaste et l'inhibition du cycle de Calvin qui est un événement tôt dans l'inhibition de la photosynthèse par haute température (FELLER *et al.*, 1998). La sensibilité des plantes aux hautes températures est étroitement reliée à la stabilité thermique de PSII.

2.2.3.2.1.2. Synthèse de la chlorophylle.

L'effet de la chaleur sur ce processus a été étudié en examinant le verdissement de plantules étiolées à différentes températures. Il est vite apparu que la synthèse des chlorophylles était inhibée par la chaleur. Ainsi la synthèse de chlorophylle totale (a et b) est inhibée de 70% environ chez des plantules étiolées de concombre mises à la lumière dans une chambre de culture à 42°C (HAICHOIR, 2009).

2.2.3.2.1.3. Effets des températures élevés sur les membranes

Selon la conception traditionnelle, la température la plus élevée que la plupart des plantes peuvent supporter est déterminée par la dénaturation irréversible des enzymes. Bien que la fonction des enzymes joue certainement un rôle crucial, l'attention s'est, plus récemment, tournée vers les modifications des propriétés des membranes, qui serait les causes

principales des dommages provoqués par les températures élevées. L'une des principales différences entre les agaves et les cactus par exemple, et les plantes en C₃ qui croissent sous des températures modérées, est la présence d'une proportion plus élevée d'acides gras saturés dans les lipides membranaires chez les espèces tolérantes aux températures modérées, est la présence d'une proportion plus élevée d'acides gras saturés dans les lipides membranaires chez les espèces tolérantes aux températures élevées. La fluidité des membranes augmente aux fortes températures, ce qui peut susciter des problèmes de perméabilité et modifier les fonctions catalytiques des protéines membranaires. Un degré de saturation plus élevé entraînerait une fluidité membranaire amoindrie, ce qui contribuerait à maintenir des interactions hydrophobes fortes, aux températures élevées entraînerait une fluidité membranaire amoindrie, ce qui contribuerait à maintenir des interactions hydrophobes fortes, aux températures élevées, préservant ainsi la stabilité des membranes et les interactions entre lipides et protéines membranaires intrinsèques (RAISON *et al.*, 1980 ; QUINN, 1988 in HOPKINS, 2003).

2.2.4. Stress oxydatif

Le stress oxydatif chez les plantes fait l'objet de très nombreuses revues bibliographiques (BARTOSZ, 1997 ; VAN BREUSEGEM *et al.*, 2001 ; POTTERS *et al.*, 2002 ; SCHUTZENDUBE *et al.*, 2002 ; BLOKHINA *et al.*, 2003 ; APEL *et al.*, 2004 ; FOYER *et al.*, 2005 ; PITZSCHKE *et al.*, 2006 ; WORMUTH *et al.*, 2007) et de plusieurs livres (INZE *et al.*, 2001; SMIRNOFF *et al.*, 2005).

Dans les systèmes biologiques, le stress oxydant est la conséquence d'un déséquilibre entre la production d'espèces réactives oxygénées (ERO) et leur destruction par des systèmes de défense antioxydants (BONNEFONT-ROUSSELOT *et al.*, 2003). Les espèces réactives oxygénées (ERO) peuvent engendrer des dommages importants dans la structure et le métabolisme cellulaire en dégradant de nombreuses cibles: protéines, lipides et acides nucléiques (CADENAS *et al.*, 2000 ; PINCEMAIL *et al.*, 1999).

Dans les conditions quotidiennes normales, les espèces réactives oxygénées (ERO) sont produites en faible quantité comme des médiateurs tissulaires ou des résidus des réactions énergétiques ou de défense, et cela sous le contrôle de systèmes de défense adaptatifs par rapport au niveau de radicaux présents. Dans ces conditions, on dit que la balance pro-oxydant/ anti-oxydants est en équilibre. Cette dernière peut être rompue pour diverses raisons en faveur du système pro-oxydant, et est alors à l'origine d'un stress oxydant (FAVIER, 2003) (Figure 4).

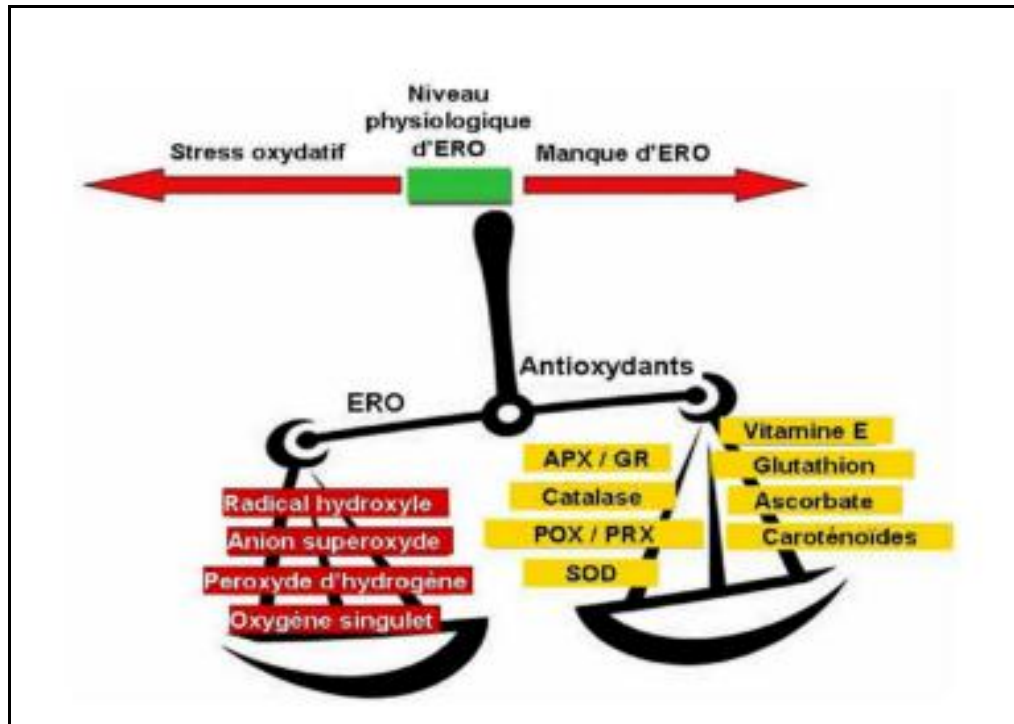


Figure 4: Schématisation de la balance entre les espèces réactives oxygénées (ERO) et les antioxydants (POURRUT, 2008).

2.2.4.1. Définition des espèces réactives de l'oxygène

Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) est utilisé pour la description des formes d'oxygène qui sont énergétiquement plus réactives que l'oxygène moléculaire. Parfois elles sont appelées espèces oxygénées actives (EOA). Elles regroupent l'ensemble des dérivés radicalaires de l'oxygène mais également d'autres composés non radicalaires très réactifs (ASADA, 2000 ; FOYER et NOCTOR, 2003 ; EDREVA, 2005).

Certaines espèces réactives de l'azote (ERA ou RNS en anglais pour Reactive Nitrogen Species) sont parfois mentionnées comme appartenant à cette classification puisqu'elles possèdent un atome d'oxygène et qu'elles se comportent de manière similaire (espèces généralement radicalaires, pouvoir oxydant important, générées et régulées par l'organisme) aux ERO vis-à-vis du stress oxydant (SMIRNOFF, 2005).

2.2.4.1.1. Radicaux libres

Les radicaux libres sont des espèces chimiques (atomes ou molécules) qui possèdent un ou plusieurs électrons célibataires (électron non apparié) sur leurs couches externes et capables d'existence indépendante (HALLIWELL et GUTTERIDGE, 1999). Ils peuvent être dérivés de l'oxygène (ERO) ou d'autres atomes comme l'azote (ERN). La présence d'un électron célibataire confère aux radicaux libres une grande réactivité (demi-vie courte) et ils

peuvent être aussi bien des espèces oxydantes que réductrices. Cette instabilité rend difficile leur mise en évidence au niveau des différents milieux biologiques (BONNEFONT-ROUSSELOT et al., 2003) (Tableau 1).

Tableau 1: Espèces réactives de l'oxygène radicalaire et non radicalaire

(HALLIWELL, 2006)

ERO (radicalaire)	Formule chimique	ERO (non radicalaires)	Formule chimique
Oxygène moléculaire	$^3\text{O}_2$	Hydroperoxyde	ROOH
Dioxygène singulaît	$^1\text{O}_2$	Hypochlorite	ClOH
Anion superoxyde	$^\circ\text{O}_2$	Ozone	O_3
Radical hydroxyle	OH	Peroxyde d'hydrogène	H_2O_2
Radical hydroperoxyde	HOO°		
Radical peroxyde	ROO°		
Adicalalkoxyde	RO°		
Radical oxyde nitrique	NO°		
Peroxinitrite	ONOO°		

2.2.4.1.2. Formation des espèces réactives de l'oxygène

Le métabolisme cellulaire chez les végétaux produit à l'état physiologique plusieurs variétés d'ERO (Figure 5). Dans le cas d'un stress oxydatif, ces ERO peuvent être modulés qualitativement et quantitativement. Tous les ERO ne sont pas extrêmement réactifs, cette réactivité étant très variable selon la nature du radical. Parmi les radicaux formés chez les végétaux on distingue (SMIRNOFF, 2005):

- Anion superoxyde ($^\circ\text{O}_2$);
- Peroxyde d'hydrogène (H_2O_2);
- Radical hydroxyle ($^\circ\text{OH}$).

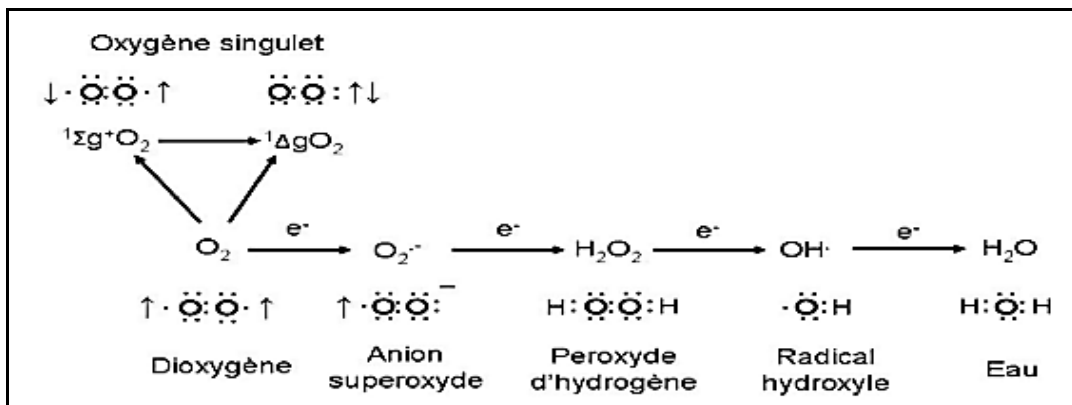


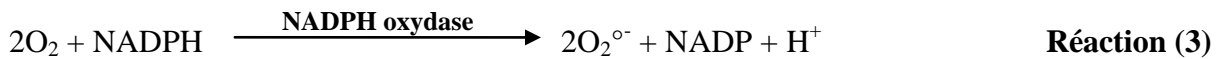
Figure 5: Produits de la réduction du dioxygène (HELLER et al., 1998).

- **Anion superoxyde ($^{\circ}\text{O}_2^-$)**

La source principale de la production de l'anion superoxyde est la chaîne respiratoire mitochondriale. Il résulte de l'addition d'un électron à l'oxygène moléculaire qui est catalysée par le cytochrome oxydase (réaction 1).

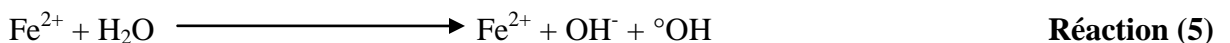
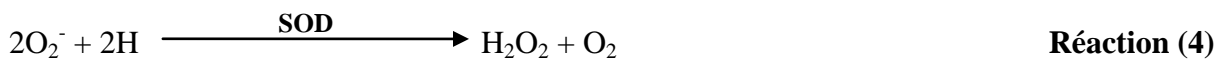


Il existe généralement deux sources de l'anion superoxyde: le système enzymatique xanthine/xanthine oxydase et le système non enzymatique comme le phénazine méthosulphate -NADH ou potassium superoxyde selon les réactions 2 et 3.



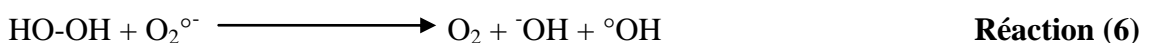
- **Péroxyde d'hydrogène (H_2O_2)**

La combinaison du radical superoxyde avec deux protons (H^+) conduit à la formation du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). H_2O_2 n'est pas un radical libre mais une molécule avec tous ses électrons appariés qui présente une toxicité par l'intermédiaire des réactions de type Fenton (5) (présence de cations métalliques comme Fe^{2+} ou Cu^{2+}) (WARDMAN et CANDEIAS, 1996).



- **Radical hydroxyle ($^{\circ}\text{OH}$):**

Le radical hydroxyle ($^{\circ}\text{OH}$) est très réactif, il se forme soit par la dégradation du peroxyde d'hydrogène en présence de métaux de transition sous leur forme réduite (réaction 5), ou par son action avec le radical superoxyde selon la réaction de Haber Weiss (Réaction 6).



2.2.4.1. 3. Sources des espèces réactives de l'oxygène dans la cellule végétale

Chez les plantes, il existe plusieurs sources cellulaires d'espèces réactives de l'oxygène localisées à divers endroits de la cellule (figure 6, tableau 2), et qui sont produites de façon permanente durant le métabolisme normale et durant les périodes de stress. Ces sources incluent:

- Les chaînes de transport d'électrons (CTE) des chloroplastes;
- Les chaînes de transport d'électrons (CTE) des mitochondries;
- La photorespiration dans les peroxyosomes;
- Certaines enzymes comme les glycolate oxydases, la xanthine oxydase et les enzymes de l'oxydation des acides gras dans le peroxyosome;
- L'amine oxydase et l'oxalate oxydase dans l'apoplaste;
- Les molécules photosensibilatrices comme la chlorophylle (BENAHMED, 2010).

Tableau 2: Origines et localisations des espèces réactives de l'oxygène

(SMIRNOFF, 2005).

Origine	Localisation	ERO
Photosynthèse, PSI ou PSII	Chloroplaste	O ₂ [°]
Respiration (transport d'électrons)	Mitochondrie	O ₂ [°]
Glycolate oxydase	Peroxyosome	H ₂ O ₂
Chlorophylles excitées	Chloroplaste	O ₂ [°]
NADPH oxydase	Membrane cellulaire	O ₂ [°]
B-oxidation des acides gras	Peroxyosome	H ₂ O ₂
Oxalate oxydase	Apoplaste	H ₂ O ₂
Xanthine oxydase	Peroxyosome	O ₂ [°]
Peroxydases, Mn ²⁺ et NADH	Membrane cellulaire	H ₂ O ₂
Amine oxydase	Apoplaste	H ₂ O ₂ , O ₂ [°]

• Chloroplastes et l'appareil photosynthétique

Le chloroplaste est souvent considéré comme étant la principale source d'ERO chez les organismes photosynthétiques (FOYER et NOCTOR, 2003 ; EDREVA, 2005 ; ASADA, 2006).

En effet ,de nombreuses situations de stress abiotiques entraînent une inhibition de la photo synthèse et les électrons qui ne participent plus à la fixation du CO₂ vont entraîner la production et l'accumulation de ROS. Durant les conditions de photoinhibition, la carboxylation du ribulose 1,5-biphosphate (RuBP) est inhibée, favorisant son oxygénation et

entraînant la production de phosphoglycolate. Celui-ci est transporté vers le peroxyosome où il est converti en glyoxylate par la glycolate oxydase, produisant ainsi le peroxyde d'hydrogène. Les chloroplastes et les peroxyosomes sont ainsi considérés comme « capteurs » des changements environnementaux (figure 6). Les ROS se comportent donc comme signaux « rédox », dérivés des chloroplastes, et sont susceptibles de réguler l'expression de gènes de la réponse et de l'adaptation au stress (PARENT *et al.*, 2008).

• Peroxyosomes

Les peroxyosomes sont des vésicules cytoplasmiques minuscules (0,5µm de diamètre) entourées d'une membrane simple contenant des oxydases et des enzymes spécifiques du métabolisme du peroxyde d'hydrogène (MAROUF et REYNAUD, 2007). Ils sont le siège d'une forte activité métabolique très centrée sur le métabolisme oxydatif (CORPAS *et al.*, 2001 ; NYATHI et BAKER, 2006), et ils possèdent de nombreux systèmes antioxydants et prooxydants.

Les deux principales sources d'espèces réactives oxygénées peroxysomales sont la β-oxydation des acides gras et la photorespiration (CORPAS *et al.*, 2001 ; NYATHI et BAKER, 2006).

• β -oxydation

La β-oxydation est un processus fondamental et commun chez les animaux, les levures et les plantes. Les composés dérivés de la β-oxydation sont impliqués dans un très grand nombre de processus cellulaires parmi lesquels l'oxydation de l'acylCoA par la l'acylCoA-oxydase qui entraîne la réduction du FAD en FADH₂ (BAKER *et al.*, 2006). La régénération du cofacteur s'effectue par la réduction d'une molécule d'O₂ entraînant la formation d'H₂O₂ (FOERSTER *et al.*, 1981 ; BAKER *et al.*, 2006).



• Photorespiration

La photorespiration est une réaction étroitement liée à la photosynthèse et qui chez les végétaux supérieurs, conduit à la fixation enzymatique de l'oxygène (O₂) et au rejet de dioxyde de carbone (CO₂), interférant avec le processus photosynthétique et diminuant son efficacité (MAROUF et REYNAUD, 2007). La photorespiration est un processus vital pour les plantes. Bien qu'il apparaisse comme un mécanisme coûteux en énergie et peu rentable, ce

mécanisme physiologique remplit le rôle de « soupape de sécurité » du photosystème, en évitant la saturation de la CTE chloroplastique (WINGLER *et al.*, 2000).

La photorespiration est un processus complexe illustrant bien les échanges de métabolites entre les différents composants cellulaires. Elle se déroule dans quatre compartiments cellulaires: chloroplastes, peroxyosomes, mitochondries (figure 6), auxquels s'adjoint le cytosol en tant que milieu de transit (FOYER et NOCTOR, 2000).

• Mitochondries et chaîne respiratoire

Chez les animaux, les mitochondries constituent la source principale de ROS. Chez les plantes, la production de ROS par les mitochondries a été historiquement minimisée par rapport à celle des chloroplastes. Cependant, avec l'identification de l'alternative oxydase (AOX), la mitochondrie pourrait devenir un acteur important dans la régulation du stress oxydatif chez les plantes. En effet, cette enzyme agit comme une « soupape de sécurité », contrôlant la réduction du pool d'ubiquinone, source importante de ROS. Pour cette raison, la mitochondrie a été proposée comme médiateur entre les changements métaboliques, la production de ROS et l'induction de gènes. Cependant, la contribution de la mitochondrie à la production de ROS lors de la réponse au stress reste encore mal définie (PARENT *et al.*, 2008) (figure6).

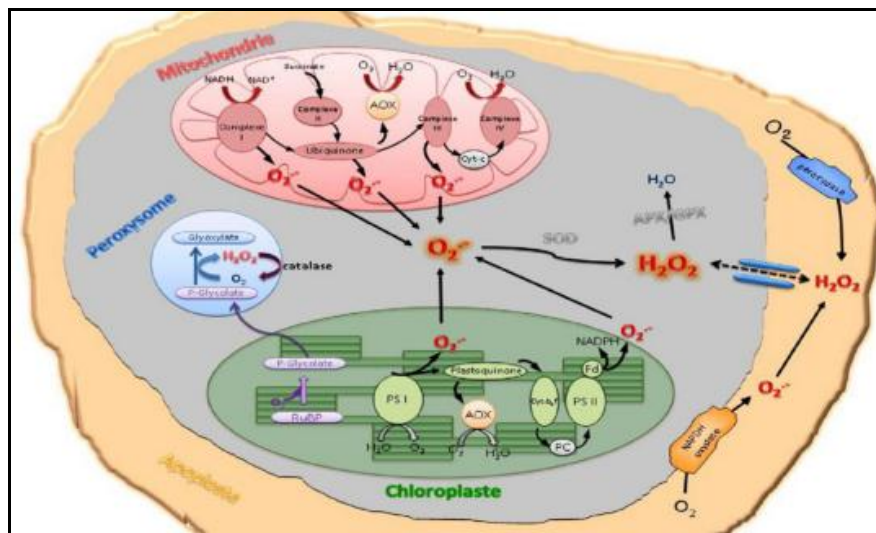


Figure 6 : Sites de production intra-organites des formes réactives de l'oxygène dans la cellule végétale (BOLWELL, 2002).

2.2.4.2. Conséquences du stress oxydatif

Lors d'un stress oxydant, les espèces réactives oxygénées endommagent les macromolécules dans les cellules, notamment les lipides, les protéines et l'ADN.

2.2.4.2.1. Peroxydation lipidique (lipoperoxydation)

Les lipides et, principalement les acides gras polyinsaturés de la membrane cellulaire représentent la première ligne attaquée par les ERO induisant des processus de peroxydations lipidiques et conduisant à la formation de plusieurs produits: aldéhydes, alkènes, hydroxy alkenols et d'autres incluant des composés utilisés comme marqueurs de la lipoperoxydation. C'est le cas du malonal dialdéhyde (MDA) et du 4-hydroxynonanal (4HNE). Ce processus se déroule en trois phases (SPITELLER, 1998) (figure 7):

- Phase d'initiation;
- Phase de propagation;
- Phase de terminaison.

• Phase d'initiation

Cette phase consiste en la formation d'un composé radicalaire (radical lipidique) très réactif activé par un initiateur radicalaire comme l'oxygène singul et (réaction (1)).



• Phase de propagation

Au cours de cette phase le radical hydroxyle arrache un atome d'hydrogène entre deux doubles liaisons est oxydé en radical peroxyde (réaction). Cette réaction forme une réaction en chaîne car le radical peroxyde formé se transforme en peroxyde au contact d'un autre acide gras qui forme un nouveau radical (réaction 2)



• Phase de terminaison

Cette phase correspond à une rencontre entre deux composés radicalaires pour la formation des composés stables (réactions 12, 13 et 14).

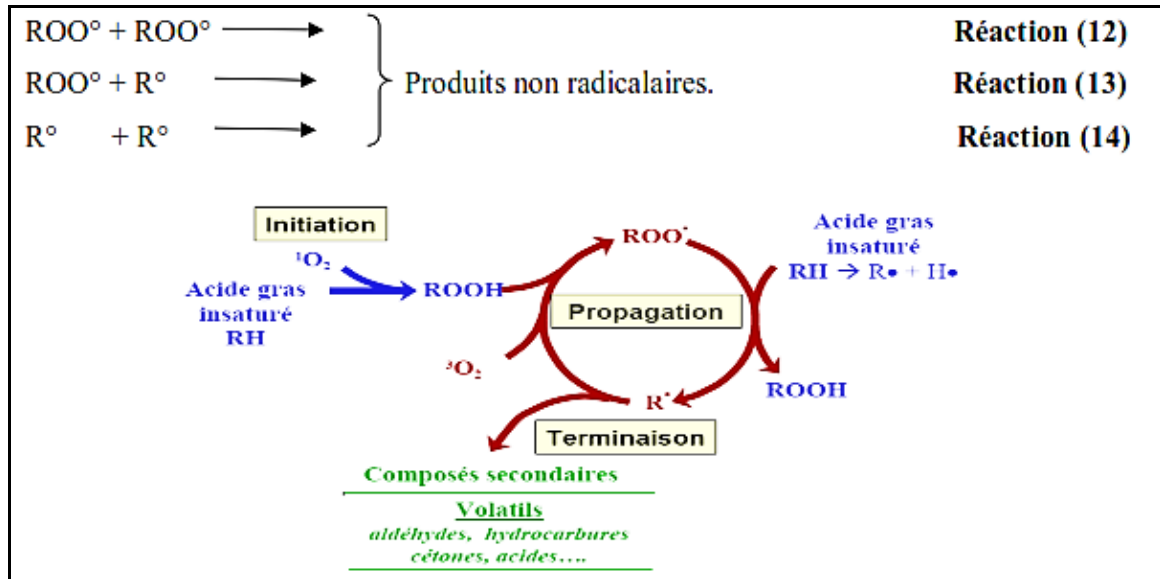


Figure 7: Les différentes étapes de la peroxydation lipidique (SPITELLER, 1998).

2.2.4.2.2. Marqueurs de la lipoperoxydation

• Intérêts du dosage du malondialdéhyde (MDA)

Le dosage du malondialdéhyde (MDA), ou des substances réagissant à l'acide thiobarbituriques (TBARS) est utilisé depuis les années cinquante pour estimer la peroxydation des lipides dans les membranes et les systèmes biologiques (ROUSSSELOT et al., 2003). Le MDA est formé à partir d'une auto-oxydation et d'une dégradation enzymatique des acides gras polyinsaturés dans les cellules, lors d'un stress oxydatif. Le dosage permet donc de mettre en évidence les stress environnementaux pouvant induire une variation de ce niveau d'oxydation des lipides (figure 8).

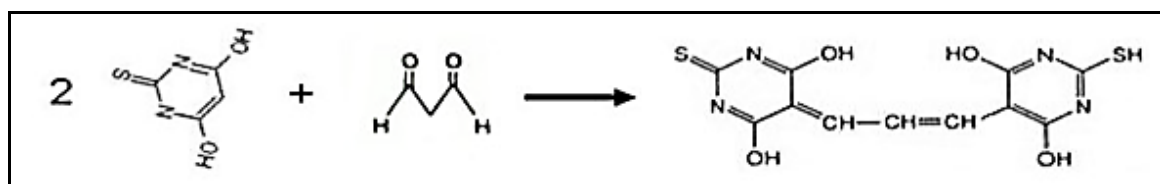


Figure 8: Réaction entre le MDA et l'acide thiobarbiturique (ROUSSSELOT et al., 2003).

2.2.4.2.3. Oxydation des protéines

Les ERO sont en effet capables de réagir avec différents acides aminés des chaînes de protéines, altérant également leur fonction. Les protéines les plus touchées sont celles comportant un groupement sulphydryle (-SH), comme c'est le cas pour de nombreuses enzymes et protéines de transport (STADTMAN et LEVINE, 2000). Le peroxyde d'hydrogène, mais surtout le radical hydroxyle sont capables d'oxyder ces groupements, conduisant à l'inactivation de certaines enzymes. En particulier, la présence de radicaux

hydroxyles est à l'origine de dégradations irréversibles des protéines, par la formation de groupements carbonyles sur la chaîne latérale de certains acides aminés.

2.2.4.2.4. Oxydation de l'ADN

L'ADN, qu'il soit nucléaire ou mitochondrial, est également une cible majeure des ERO. Ceux-ci peuvent en effet interagir avec les désoxyriboses de l'ADN mais aussi avec ses bases puriques et pyrimidiques. L'atteinte de l'ADN implique le franchissement préalable de toutes les barrières de défense mises en place par les végétaux, la potentialité de détoxification des cellules ou de l'organisme et enfin du potentiel des systèmes de réparation de l'ADN de l'organisme. Plusieurs altérations ont été observées:

- Une formation de bases oxydées;
- Des sites abasiques qui sont une partie de l'ADN dépourvue d'une base purique ou pyrimidique et ayant perdu l'information génétique par rupture de la liaison entre une base et le désoxyribose.
- Des cassures au niveau des brins d'ADN, qui peuvent être double ou simple brin.
- Une Apparition d'adduits à l'ADN. Ils correspondent à la formation de produits d'addition entre le polluant et les nucléotides (adduits pour addition et produits), suite à la peroxydation des lipides.
- Des pontages «ADN-protéines».

Ces lésions au niveau de l'ADN entraînent des ruptures de chromosomes en fragments acentriques générant des micronoyaux lors de la division cellulaire. Ce sont des entités nucléaires indépendantes qui se retrouvent hors du noyau, dans le cytosol (LAGADIC et *al.*, 1997). Ils apparaissent sous forme de petits noyaux à côté du noyau principal.

Les micronoyaux peuvent aussi résulter d'un dysfonctionnement au cours de la division cellulaire gênant la migration chromosomique (COTELLE et FERRARD, 2001). Ils proviennent alors de chromosomes entiers ou de fragments et qui, du fait de leur migration incomplète, se retrouvent hors du noyau.

Les lésions au niveau de l'ADN peuvent également provoquer des aberrations chromosomiques, c'est-à-dire un nombre ou une structure anormale des chromosomes, mais également des échanges de chromatides soeurs, qui consistent en un échange symétrique entre le matériel chromosomique entre deux chromatides soeurs.

Les agents capables de générer des dommages sur l'ADN sont dits génotoxique (BENAHMED, 2010).



CHAPITRE II
Mécanismes de
tolérance des plantes
aux stress

Chapitre II: Mécanismes de tolérance des plantes aux stress

Les mécanismes de tolérance aux contraintes sont défini par LEVITT qu'à partir de la distinction entre «stress » et « strain ». Il distingue :

- les mécanismes qui permettent à une plante d'éviter le « stress » : on parle alors d'échappement (ANONYME, 2011) . ces mécanismes réduisent l'impacte d'un stress bien qu'il soit présent dans l'environnement. (HOPKIN, 2003).

- les mécanismes qui permettent de tolérer le « stress »: la tolérance exige que l'organisme soit en équilibre thermodynamique avec le stress, ce qui signifie que les conditions qui règnent dans la plante sont en équilibre avec les conditions de l'environnement externe (HOPKIN, 2003) .On distingue alors :

1. La tolérance des plantes aux stress biotique

Les plantes face des agressions qui implique l'intervention d'un second être vivant. Il peut s'agir d'un herbivore (insecte) ou d'un agent infectieux (champignon, bactérie, virus) (HAMMOND et *al.*, 1996). Au cours de l'évolution, les plantes ont su élaborer des systèmes de défense leur permettant de résister aux agents pathogènes (AUDREY, 2007). Ainsi le développement de la maladie est généralement plus une exception qu'un règle.

Les interactions hôte-pathogène chez les plantes ont été très largement documentées ces dernières années et ce à tous les niveaux : physiologique, enzymatique, métabolique et moléculaire (NURNBERGER et *al.*, 2004 ; SOMSSICH et HAHLBROCK , 1998).

1.1. Les différents types d'interaction et de résistance

On distingue deux formes de résistance des plantes aux agressions pathogènes : la résistance non -hôte qui est la plus fréquente, et la résistance race/cultivar (Figure 9) (NURNBERGER et *al.*, 2004).

1.1.1. La résistance non -hôte

Ce forme est caractérisé par l'incompatibilité entre les deux protagonistes quelque soit la plante et quelque soit le pathogène. Deux phénomènes sont possibles :

La résistance passive et la résistance active. Dans le premier cas, le microorganisme est incapable de franchir les barrières protectrices externes du végétal. Si ce dernier pénètre tout de même, il peut se développer dans les tissus de l'hôte en raison d'une inadéquation physiologique. Dans le second cas, la résistance active, l'agent pathogène commence à se développer dans la plante, mais l'infection est stoppée par la mise en place de dispositifs de défense non préexistants chez l'hôte. La résistance de la plante dépend alors essentiellement de la rapidité et de l'intensité avec lesquelles elle active ces réponses(AUDREY, 2007).

1.1.2. La résistance race/cultivar,

Elle existe au sein d'une espèce végétale donnée pour un agent pathogène déterminé. C'est une résistance de type hôte. Elle est définie génétiquement par l'interaction directe ou indirecte entre le produit d'un gène dit de 'résistance' (gène R) de la plante et le produit d'un gène dit d'avirulence (gène avr) du pathogène. On parle dans ce cas d'interaction incompatible. Si l'un des deux protagonistes ne possède pas le gène en question, l'interaction est compatible et la maladie se développe. Les réponses de défense induites lors de la résistance non-hôte de type active ne semblent pas se distinguer de celles induites au cours d'une interaction incompatible, elles seraient 'seulement' intensifiées et plus rapides (AUDREY, 2007) (figure 9).

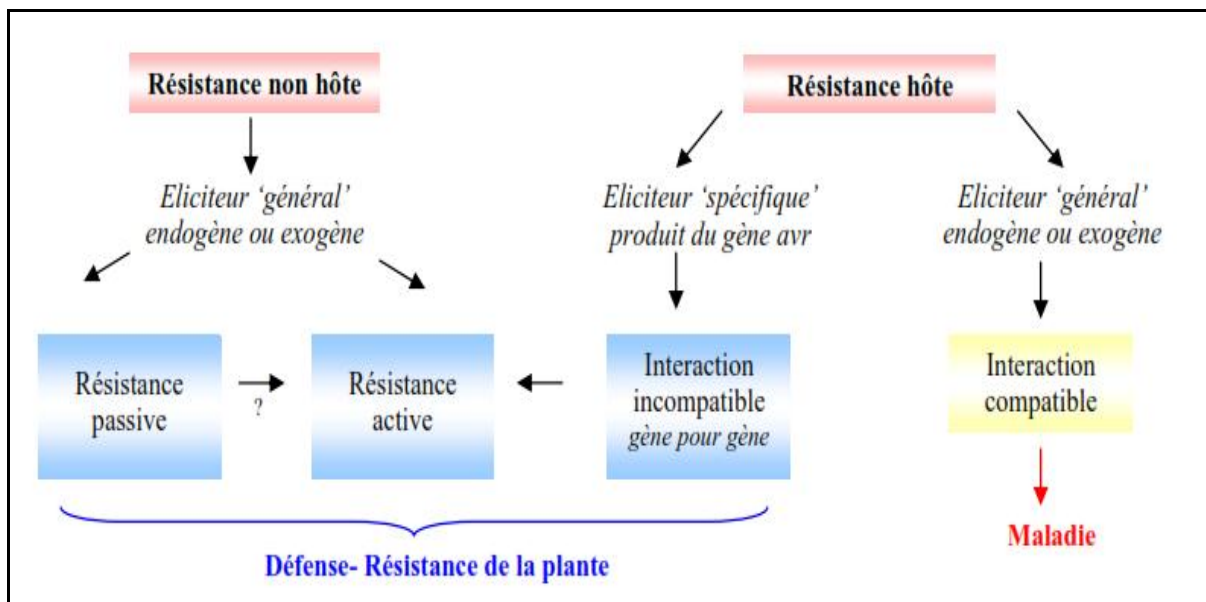


Figure 9: Représentation schématique des différents types d'interactions hôte-pathogène chez les plantes supérieures (AUDREY, 2007).

1.2. La reconnaissance du pathogène

La perception rapide du pathogène est un prérequis indispensable à l'activation des réponses de défense (EBEL et MITHÖFER, 1998). Elle s'établit par la reconnaissance spécifique du produit du gène avr dans le cas de la résistance gène pour gène ou par la reconnaissance plus générale d'une molécule provenant du pathogène, éliciteur exogène, ou de la plante elle-même, éliciteur endogène (entre autres, fragment de paroi issu de la dégradation par l'agresseur) (ZHAO et al., 2005). La très grande diversité de structures chimiques de ces éliciteurs est en soit une source de complexité biologique importante. Par exemple, parmi les éliciteurs généraux, les oligosaccharides ont été abondamment décrits. Le degré de polymérisation et la décoration des sucres constituent une source importante de

variations, génératrice de fortes spécificités. De nombreux éliciteurs exogènes appartiennent à la catégorie des PAMPs (Pathogen Associated Molecular Pattern) ou de manière plus général aux MAMP (Microbe Associated Molecular Pattern) (NURNBERGER *et al.*, 2004). Ce sont des molécules, au sens large, de l'agent pathogène, souvent indispensables à son mode de vie et qui n'existent pas chez la plante. Il s'agit par exemple de composants de paroi de microorganismes tels que les lipopolysaccharides (LPS) (DOW *et al.*, 2000) ou encore de fragments de structures cellulaires, tels que la flagelline (GOMEZ-GOMEZ et BOLLER, 2002). De même les éliciteurs endogènes ont été récemment regroupés sous la dénomination de MIMP (Microbe Induced Molecular Pattern). Par ailleurs, la reconnaissance des MAMP et des MIMP est une caractéristique commune de l'immunité animale et végétale (MACKEY et MC FALL, 2006 ; ZIPFEL et FELIX, 2005) Plusieurs composés naturels ou de synthèse peuvent se totalement substituer à ces éliciteurs biotiques, en induisant des réponses identiques ou similaires chez la plante. C'est par exemple le cas de la minarine, un β -1,3 glucane extrait de l'algue brune *Laminaria digitata* (KLARZYNSKI *et al.*, 2000), ou du benzothiadiazole (BTH), un analogue structural de l'acide salicylique (GORLACH *et al.*, 1996). Ces composés sont alors utilisés pour développer de nouvelles stratégies phytosanitaires plus respectueuses de l'environnement, sous la dénomination commune de SDN pour 'Stimulateur de Défense Naturels' (Iodus 40® pour la laminarine, BION®, pour le BTH) (KLARZYNSKI et FRITIG, 2001).

1.3. Transduction du signal et activation des réponses de défense

La reconnaissance du pathogène ou de l'élicitation se traduit immédiatement par l'ouverture de canaux ioniques et l'émission massive d'espèces activées de l'oxygène (EAO) (burst oxydant) (LAMB et DIXON, 1997 ; WOJTASZEK, 1997). Ces réactions initiales sont nécessaires à la transduction du signal impliquant des changements physiologiques majeurs : polarité membranaire, acidification du pH intracellulaire, influx calcique, activation d'enzymes telles que des kinases, phosphatases, phospholipases (BLUMWALD *et al.*, 1998). Ces changements très rapides peuvent avoir un effet immédiat sur l'activation de certaines voies métaboliques. La (figure 10) illustre la complexité des événements de signalisation contrôlant l'activation des réponses de défense chez les plantes (EBEL et MITHÖFER, 1998 ; HAMMOND-KOSACK et JONES, 1996 ; SOMSSICH et HAHLBROCK, 1998).

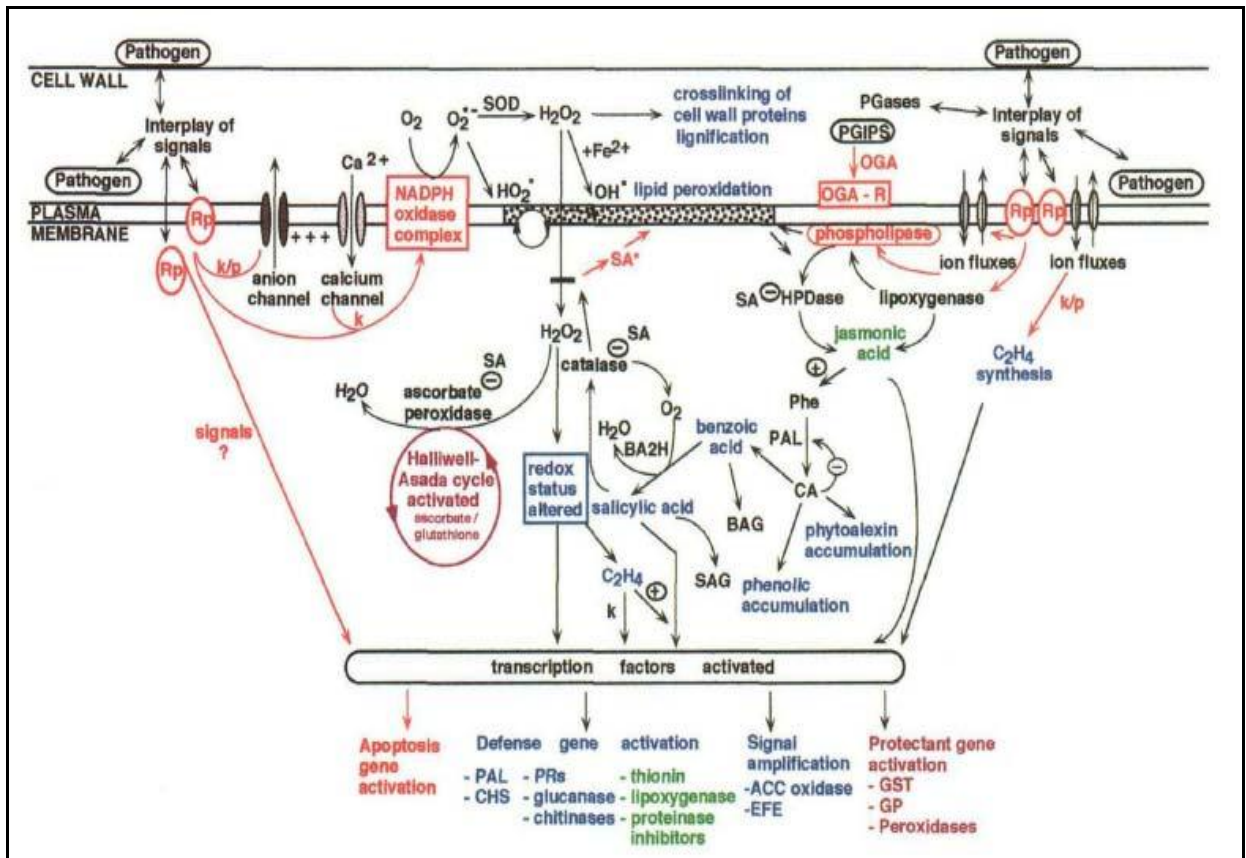


Figure 10 : Complexité des événements de signalisation contrôlant l’activation des réponses de défense des plantes (HAMMOND-KOSACK et JONES, 1996).

Les modifications métaboliques associées à la résistance induite comprennent la synthèse de métabolites secondaires à activité antimicrobienne (phytoalexines), le renforcement de la paroi par dépôt de protéines, de lignine et pontage, ainsi que la production d’une large gamme de peptides et protéines de défense, entre autres les protéines PR, pour Pathogenesis Related Protein. Ces réponses de défense sont généralement accompagnées de lésions nécrotiques (mort cellulaire) au site d’infection. elles contribuent à réduire au minimum la pénétration de l’agresseur et constituent les mécanismes de résistance locale définie sous le terme général de réaction d’hypersensibilité, ou HR. La HR est généralement activée dans le cadre de la résistance gène pour gène (HAMMOND-KOSACK et JONES, 1996). A cette résistance locale est souvent associée une résistance systémique, médiée par l’acide salicylique, nommée Résistance Systémique Acquisée (SAR). Elle s’établit au niveau de la plante entière et assure une protection durable contre des agressions pathogènes ultérieures.

Les signaux de transduction intercellulaire assurant la mise en place de la SAR sont l’acide jasmonique, l’acide salicylique ainsi que l’éthylène (DURRANT et DONG, 2004 ; NIMCHUK et al., 2003) (figure 11) .

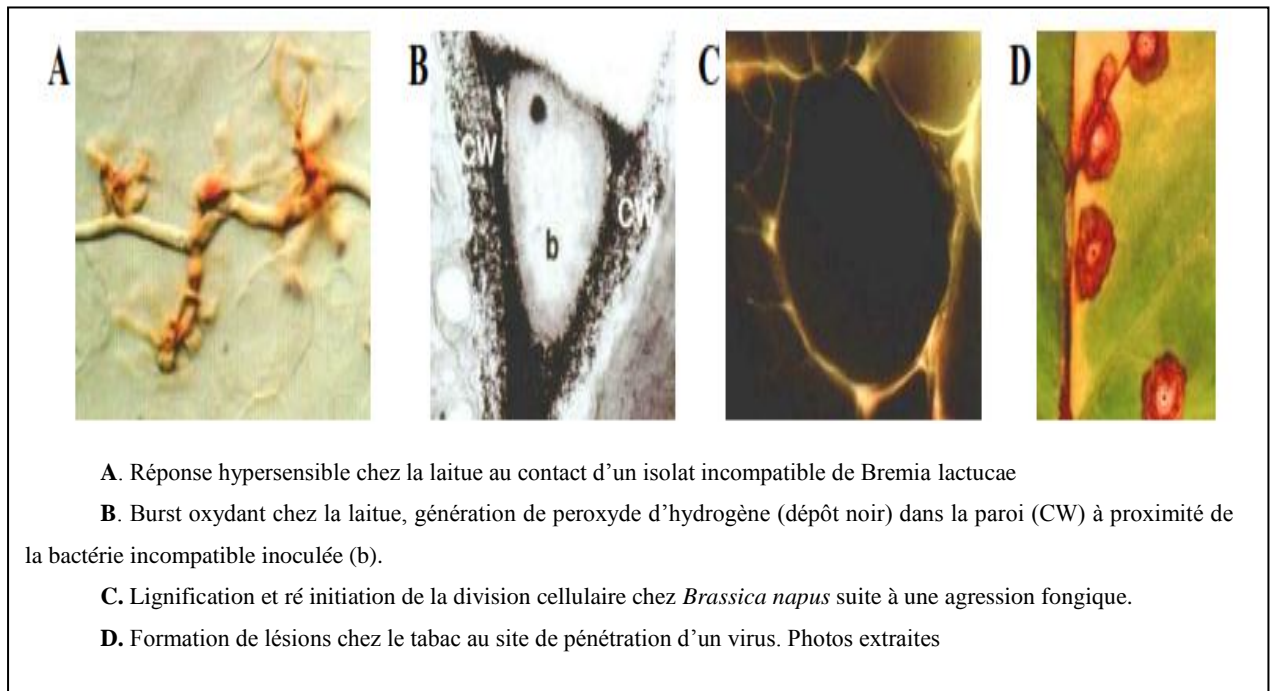


Figure 11 : Exemples de réponses de défense actives chez les plantes (HAMMOND-KOSACK et JONES, 1996).

2. L'aspect moléculaire de la tolérance aux stress abiotique

2.1. Perception du stress

Les conditions de stress abiotiques constituent une source de signaux complexes pour les cellules. Un seul type de stress correspond à des variations physiques et/ou chimiques, ces composantes représentant pour la plante des informations différentes. Par exemple, une diminution de la température entraîne des contraintes mécaniques, un changement dans l'activité des macromolécules, ainsi que des modifications des conditions osmotiques du milieu extra-cellulaire. Les cellules végétales ne possèdent pas un récepteur spécifique d'un stress donné, mais plutôt un ensemble de récepteurs qui vont être sollicités par les différentes composantes du stress (SANGWAN et *al.*, 2001).

Parmi les récepteurs identifiés, on trouve les canaux (Ca^{2+}). En condition de stress thermique ou salin, il a été observé chez les plantes un influx de calcium dans le cytoplasme. Ce calcium provient soit de l'extérieur de la cellule, soit de stocks internes (KNIGHT et *al.*, 2000). Cet influx résulterait d'une activation des canaux calciques induite par les changements structuraux de la cellule (ORVAR et *al.*, 2000).

Cette supposition résulte des études de Pieth, (1999) montrant les liens entre les flux de (Ca^{2+}) et la température, considérant que la réorganisation de cytosquelette et la fluidité de la membrane plasmique sont les premiers changements structuraux liés aux froids (WANG et *al.*, 2001).

Les histidines kinases (HK) représentent un autre récepteur du stress identifié chez les bactéries et les plantes. Ces enzymes transmettent un signal externe vers l'intérieur de la cellule par un système de phospho-relais à 2 composants. Chez *Echerichia coli*, les réponses osmotiques sont contrôlées par le système EnvZ-OmpR. Les changements osmotiques du milieu sont perçus par Env, ce qui a pour effet de moduler les activités Kinases et phosphatases de cette enzyme. En cas d'hyper-osmolarité du milieu, une histidine du domaine kinase d'EnvZ est phosphorylée. Cette phosphorylation est suivie d'un transfert du groupe phosphorylé sur le régulateur OmpR. Dans le cas d'une hypo-osmolarité du milieu, OmpR est déphosphorylé. L'état de phosphorylation de OmpR influence ses propriétés de liaison à l'ADN, lui permettant de réguler la transcription de gènes cibles. Un système analogue, mais comprenant plus de 2 composants a été identifié chez les levures et les plantes. Ce système fonctionne de façon similaire au système à 2 composants mais inclut un ou plusieurs intermédiaires entre le récepteur membranaire et le facteur de transcription. Ces éléments intermédiaires sont nommés HPT (Histidine containing phospho transfer) (URAO et al., 2000). De tels systèmes ont été identifiés notamment chez. En effet, *Arabidopsis thaliana* protéine AtHK1 est fortement suspectée d'être un capteur osmosensible chez cet organisme modèle. ATHK1 possède deux régions hydrophobes trans-membranaires adjacentes à un domaine extra-cellulaire putatif situé en N-terminal, suggérant une homologie fonctionnelle avec l'osmosenseur de levure SLN1. L'expression d'ATHK1 dans des levure mutantes ne possédant pas l'osmosenseurs SLN1 permet à ces dernières de se développer normalement en conditions hyper-osmotiques (URAO et al., 1999). Cependant, ces protéines HK interviennent aussi dans la perception d'autres signaux, tels que l'éthylène et les cytokinines (URAO et al., 2001).

2.2. Transduction du signal

Suite à la perception du stress, le signal crée par les récepteurs doit être transmis à l'intérieur de la cellule. Cette transduction du signal est assurée par des seconds messagers qui vont activer des voies enzymatiques assurant le fonctionnement de la cascade de réactions et permettant à la cellule de répondre au stress perçu (VINCENT, 2006).

2.2.1. Le calcium

L'entrée de (Ca^{2+}) dans les cellules végétales a été observée en condition de stress abiotique ,mais également lors de stress hormonaux (ABA : acide abscissique), biotiques ou lors de processus liés au développement. Cette augmentation transitoire de la concentration interne de calcium est due soit à un influx de calcium extracellulaire soit à une libération des

stock intracellulaires (KNIGHT et *al.*, 2000 ; SANDERS et *al.*, 1999). La libération interne de (Ca^{2+}) est contrôlée par des canaux dépendant de ligands. Ces ligands sont les seconds messagers décrits chez les cellules animales (inositolpolyphosphates, ribose ADP cyclique), qui ont une action similaire chez les plantes (SCHROEDER et *al.*, 2001). Ainsi la libération primaire de (Ca^{2+}) constitue un signal dont l'une des conséquences sera la production d'autres seconds messagers qui eux-mêmes provoquent la libération interne de (Ca^{2+}). Chacune de ces différentes étapes provoquant une cascade de réaction (figure 12). Un aspect important du (Ca^{2+}) en tant que messenger est la présence d'oscillations régulières de concentrations. Ces oscillations spécifique sont par exemple responsables de la fermeture des stomates (ALLEN et *al.*, 2000). De plus, ces variations dépendent de stress particuliers (KIEGLE et *al.*, 2000), de l'intensité du stress (PLIETH et *al.*, 1999) ainsi que de l'exposition précédente aux mêmes conditions de stress (KNIGHT et *al.*, 1997).

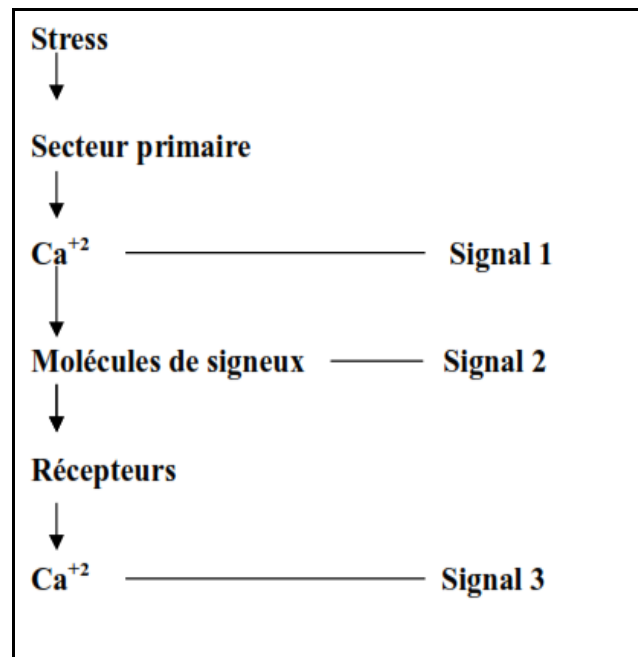


Figure 12 : Signaux calciques transitoires après perception du signal de stress (XIONG et *al.*, 2002).

2.2.2. La voie SOS

Parmi les voies métaboliques activées par le calcium et qui participe à la transduction du signal, une des plus étudiées à l'heure actuelle est la voie SOS (Salt Overly Sensitive). L'analyse de mutants SOS chez *Arabidopsis thaliana* a permis l'identification de 3 protéines (SOS1, SOS2, SOS3), impliquées dans la réponse au stress salin. Le processus impliquant les SOS débute après la fixation de calcium sur la protéine SOS3 qui contient 3 sites de fixation du calcium et un site de Nmyristylation (ISHITANI et *al.*, 2000).

Les modifications conformationnelles provoquées par la liaison de Ca^{2+} à SOS3 vont permettre sa fixation à SOS2. Cette serine/thréonine kinase comporte un site catalytique kinase en N- terminal et une partie régulatrice très longue en C- terminal (LIU *et al.*, 2000). En condition normale, les sites régulateurs et catalytiques interagissent entre eux, empêchant la phosphorylation d'un substrat car il y a blocage de l'accès au site catalytique. La fixation de SOS3 à la partie régulatrice permet de libérer la partie catalytique (HALFTER *et al.*, 2000). L'interaction entre SOS2 et SOS3 se ferait grâce à la présence sur la partie régulatrice de SOS2 du motif peptidique FISL, dont la présence est nécessaire et suffisante pour une activation de cette protéine (GUO *et al.*, 2001).

La première cible identifiée est SOS1, un antiport Na^+/H^+ situé dans la membrane plasmique, qui serait activé suite à la phosphorylation catalysée par la Kinase du complexe SOS2-SOS3 (QUINTERO *et al.*, 2002). La reconstitution fonctionnelle de cette voie chez *Saccharomyces cerevisiae* a permis de vérifier que l'influx de calcium consécutif à un stress salin déclencherait la voie SOS (QUINTERO *et al.*, 2002).

D'autres cibles pour la voie SOS ont depuis été suggérées, notamment AtHK1 dont l'activité serait régulée par SOS2-SOS3 (ZHU *et al.*, 2002). Ce même système serait activateur de l'antiport Na^+/H^+ des vacuoles. De même, d'autres protéines similaires à SOS3 (nommées ScaBPs) et SOS2 (nommées PKSs) ont été identifiées chez *Arabidopsis thaliana* (GUO *et al.*, 2001). Des études menées par inhibition de certains de ces gènes indiquent que les protéines ScaBP5 et PKS3 interagiraient entre elles de façon analogue à SOS2 et SOS3. Le complexe formé permettrait de transmettre le signal résultant de l'influx de calcium provoqué par la présence d'ABA. Les chercheurs supposent que des systèmes analogues au système SOS sont impliqués dans les mécanismes de réponses à d'autres stress que le stress salin.

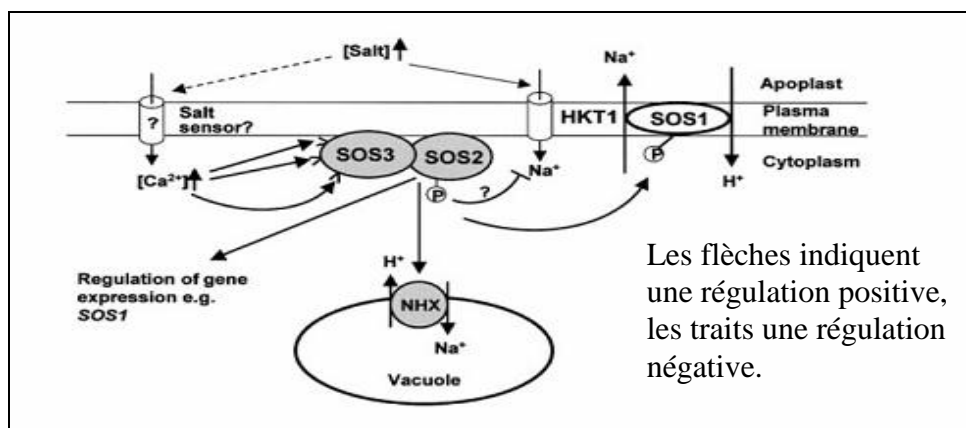


Figure 13 : Régulation de l'homéostasie ionique suivant un stress salin d'après (Chinnusamy *et al.*, 2004 ; Vincent, 2006).

2.2.3. Les protéines Kinases dépendantes du calcium (CDPKs)

Au contraire des kinases de type SOS2 et PKS, les CDPK (protéines Kinases dépendantes du calcium) interagissent directement avec le calcium. Les CDPKs possèdent une structure caractéristique composée d'un domaine sérine/thréonine protéine Kinase qui est fusionné en C terminal à un domaine calmoduline-like, Contenant des sites de fixation au calcium (CHENG et *al.*, 2002 ; HARMON et *al.*, 2001).

Le domaine de jonction entre les domaines Kinase et calmoduline-like agit comme un substrat auto-inhibiteur de phosphorylation en absence de calcium, réduisant ainsi l'activité de la protéine (HARMON et *al.*, 1994). Trente-quatre gènes codants des CDPKs ont été identifiés chez *A.thaliana*. Les recherches menées sur ces enzymes ont montré leur implication dans une variété de voies de réponses à différents stress. Par exemple la sur-expression chez le riz (*Oryzasativa*) d'OsCPK7 entraîne une augmentation de la tolérance au froid, à la sécheresse et au stress salin (SAIJO et *al.*, 2000).

2.2.4. Les voies des MAPKinase

La cascade type de la voie des MAPKinases (mitogen activated proteine Kinases) est constituée du système MAPKKK-MAPKK-MAPK. Cette cascade est activée soit par une interaction physique directe entre le récepteur et une MAPKKK soit par la phosphorylation de médiateurs externes ou de MAPKKKK intermédiaires, provoquée par ces mêmes récepteurs.

Le système MAPKKK-MAPKK-MAPK illustre la complexité et l'interdépendance des différentes voies de signalisation visant à organiser au niveau cellulaire une réponse appropriée à un stress donné. Suite au séquençage complet du génome d'*A. thaliana*, 20 MAPK, 10 MAPKK et 60 MAPKKK ont été identifiées. Des protéines similaires ont été aussi isolées chez d'autres végétaux (NAKAGAMI et *al.*, 2005). Il a été prouvé que les différents membres des voies des MAPK sont impliqués dans les mécanismes de réponses aux stress abiotiques et biotiques chez de nombreux organismes, notamment AtMEKK1, AtMKK1 et AtMKK2 en réponse au froid et au stress salin chez *A. thaliana* (TEIGE et *al.*, 2004).

2.2.5. Les phospholipases

Une autre forme de la transduction du signal résulte de l'action de phospholipases. Les phospholipases D (PLD) hydrolysent les phospholipides et produisent de l'acide phosphatidique (PA). Les PA agissent sur différentes protéines (par exemple des protéines Kinase, des NADPH oxydases) qui à leur tour entraînent une réponse cellulaire. 12 gènes codants des PLDs ont été identifiés chez *A. thaliana*, tandis que seulement 2 ont été identifiés chez les mammifères et un chez *S. cerevistae* (WANG et *al.*, 2002,2004). Si les mécanismes

d'activation de ces protéines ne sont pas connus, leur activité est augmentée principalement par l'ABA et les EAO (espèces actives d'oxygène). Ainsi, ces enzymes sont plus actives en conditions de stress tels que l'exposition au froid et au déficit d'eau (FRANK *et al.*, 2002 ; WELTI *et al.*, 2002). Les PLD jouent un rôle important dans les mécanismes de la réponse au stress, mais ce rôle varie d'une PLD à une autre. Par exemple, la suppression de PLD δ chez *A. thaliana* entraîne une baisse de la tolérance au froid tandis que sa sur-expression entraîne une meilleure tolérance chez ce même organisme (LI *et al.*, 2004). Par comparaison, la suppression de PLD α 1 entraîne une meilleure résistance au froid (WELTI *et al.*, 2002).

2.3. Les modifications transrationnelles suite aux signaux de stress, acteurs de régulation

En plus d'activer des voies métaboliques telles que celles des SOS, les signaux transmis dans la cellule suite à un stress vont activer la transcription de gènes permettant à la cellule de survivre dans des conditions hostiles. L'activation de la transcription de ces gènes se fait par l'intermédiaire de facteurs de transcription. Ces protéines se fixent à l'ADN au niveau de motifs précis et induisent la transcription du gène en aval de ce motif. Par exemple, les facteurs de transcription CBF (C-repeat-binding-factor) ou DREB (de hydratation responsive element binding factor) se lient à l'ADN au niveau de l'élément régulateur du froid et de déshydratation dénommé DRE (aussi appelé CRT pour C-repeat). Cet élément régulateur contient la séquence conservée CCGAC. La présence de cette seule séquence est suffisante pour induire la transcription de gènes en cas de stress liés au froid (BAKER *et al.*, 1997 in VINCENT, 2006).

Une autre famille de facteurs de transcription impliquée dans les mécanismes de réponse aux stress est constituée par les HSF (Heat Shock Factor). Ils sont responsables de l'activation de la transduction des protéines de choc thermique HSP (Heat Shock Proteins). Les HSFs sont très nombreux et complexes chez les plantes. On compte 21 HSF chez *A. thaliana*, 23 chez *Oryzasativa* et un nombre supérieur à 18 chez la tomate (VINCENT, 2006 ; MISHRA *et al.*, 2002).

2.4. Expression de protéines responsables de la résistance au stress

A la fin de la cascade de signalisation et suite à l'activation de facteurs de transcription, certains gènes vont être régulés afin de rétablir l'homéostasie cellulaire et contribuer ainsi à la résistance ou à l'adaptation de la cellule à un stress donné. Ces gènes codent généralement des enzymes impliquées dans la production de molécules osmorégulatrices, des transporteurs, des

enzymes de détoxification, des chaperones (HSP 90, HSP 70, HSP 100, Late Embryogenesis Abundant proteins LEA) (ZHU, 1998 ; ZHU, 2000 ; XIONG, 2002).

2.5. Les EAO (espèces activées de l'oxygène)

En cas de stress biotique ou abiotique, on observe chez les plantes une production rapide et massive d'espèces réactives à l'oxygène. Cette production d'EAO est donc considérée comme une réponse générale de la plante à un stress. Alors que dans le cadre d'une réponse à un stress biotique les EAO ont un rôle de défense car ils sont toxiques pour l'organisme agresseur, ces molécules jouent un rôle de second messager dans la réponse à un stress abiotique. Très peu de senseurs de ces EAO sont connus chez les plantes.

- Ce rôle de détection est assuré chez les procaryotes et les champignons par certaines histidines Kinases (QUINN et *al.*, 2002). La présence d'un nombre élevé de gènes codant ces protéines chez *A.thaliana* suggère un rôle des histidines kinases comme senseurs des EAO chez cet organisme (HWANG et *al.*, 2002). Chez *A. thaliana*, H₂O₂ active les MAPK MAPK3 et MAPK6 via la MAPKKK ANP1(KOVTUN et *al.*, 2000). L'expression de cette dernière enzyme a permis d'augmenter la résistance au chocs thermiques, à l'exposition au froid et à la salinité chez des plants de tabac qui expriment un orthologue d'ANP1 (KNP1) constitutivement actif (KOVTUN et *al.*, 2000). Il apparaît également que les EAO jouent un rôle dans l'activation de facteurs de transcription. Cette régulation de la transcription s'opérait grâce à des interactions entre des facteurs de transcription et des éléments cis spécifiquement sensibles au stress oxydatif situés dans la région promotrice de certains gènes. Cette hypothèse a été explorée chez *A. thaliana* et a permis d'identifier plusieurs gènes pouvant être régulés de la sorte (DESIKAN et *al.*, 2001). De plus, 175 gènes dont l'expression était modifiée suite à l'exposition de la cellule à des EAO ont été identifiés. Ces gènes codent des protéines assurant des fonctions anti-oxydantes, ou étant associées aux mécanismes de défense et de réponse au stress. Les EAO se retrouvent donc à l'interface de toutes les étapes des mécanismes de la réponse à un stress abiotique et biotique. Leur rôle dans ces deux situations (figure 14) est différent, ce qui pose la question de savoir comment la plante régule la quantité d'EAO lors d'une exposition simultanée à ces deux types de stress (VINCENT, 2006).

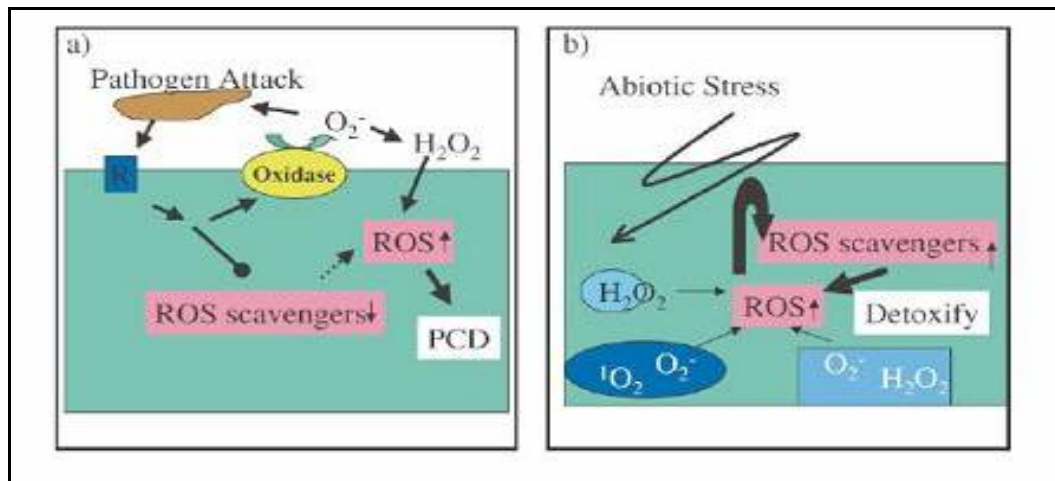


Figure 14 : Production et effets des EAO au cours de l'attaque par un pathogène (a) ou en condition de stress abiotique (b) (APPEL et al., 2004 cité par VINCENT, 2006).

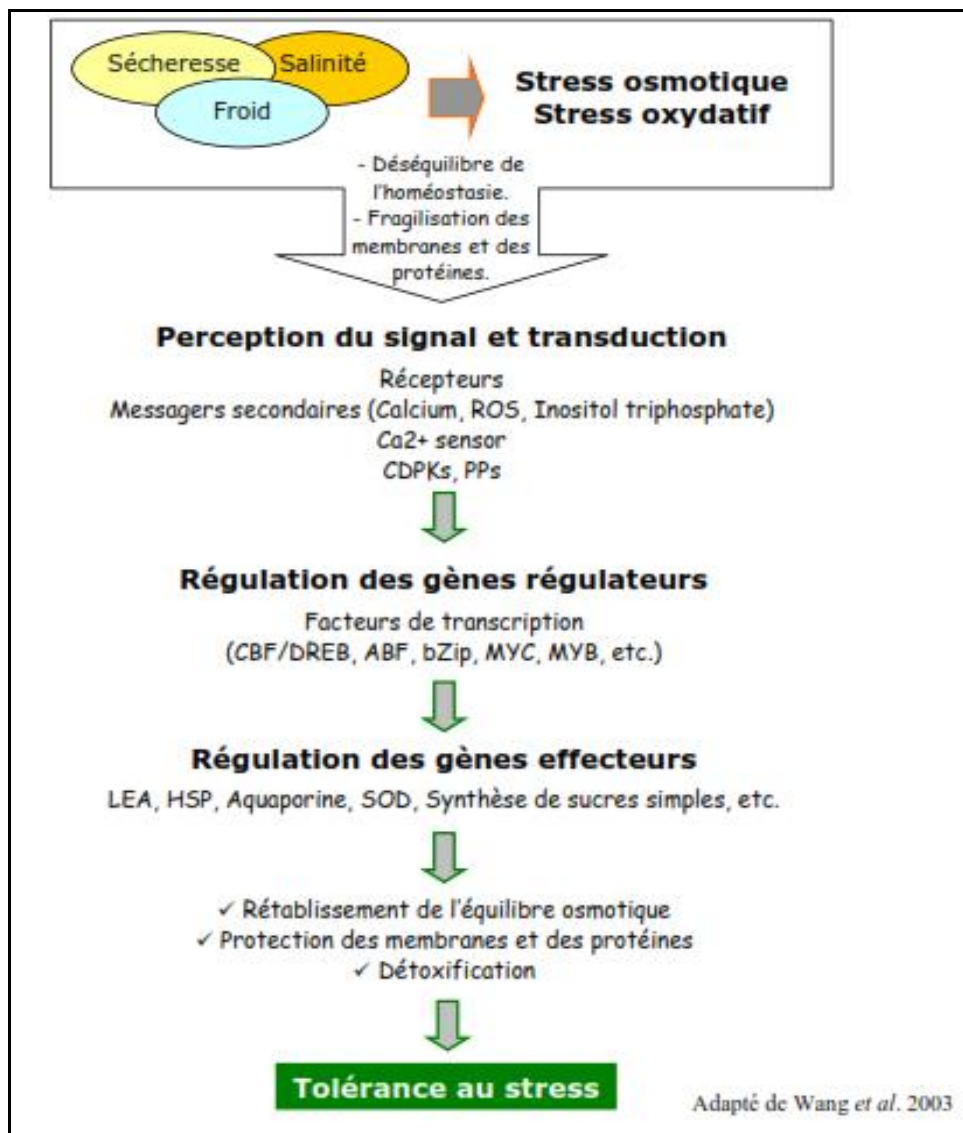


Figure 15 : Représentation générale de la réponse au stress chez les plantes (WANG et al., 2003)

2.6. Mécanisme biochimique de défense aux stress abiotique

2.6.1. Stress salin

Généralement, sous les conditions salines, une voie de transduction d'un signal de stress commence par la perception de ce signal au niveau de la membrane de la plante (par un senseur ou non), suivie par la production de seconds messagers et des 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

On distingue deux types d'adaptation (LEVITT, 1980)

- Adaptation élastique (ou capacité d'adaptation): concerne un organisme adapté qui peut vivre, croître et réaliser son cycle de vie en présence du stress.

- Adaptation plastique (ou résistance à l'adaptation) : inhibe la croissance et ainsi tous les dommages éventuels sont irréversibles jusqu'à la disparition partielle ou complète de l'agent stressant.

Si l'adaptation est élastique, elle engendre des stratégies de résistance particulières. Il existe deux stratégies de résistance (LEVITT, 1980)

- **La résistance par exclusion**

- L'organisme inhibe ou réduit la pénétration du stress dans ses tissus.

- L'organisme augmente ainsi le niveau de stress nécessaire pour un même niveau de tension interne,

- **La résistance par tolérance/inclusion**

L'organisme absorbe l'agent stressant pour rétablir l'équilibre thermodynamique avec son environnement sans subir de blessure irréversible tout en poursuivant sa croissance.

L'organisme réduit ainsi la tension interne pour un même niveau de stress.

La résistance par exclusion semble être une évolution par rapport à la résistance par tolérance puisqu'elle ne peut pas réaliser l'équilibre thermodynamique (en réduisant la tension interne) pour préserver les fonctions métaboliques à leur optimum, favorisant ainsi une meilleure croissance (LEVITT, 1980). Récemment, (BERTHOMIEU et *al.*, 2003) ont montré chez *Arabidopsis thaliana* une troisième stratégie à l'intermédiaire entre l'exclusion et l'inclusion : la recirculation : Le Na⁺ est absorbé et parvient jusqu'aux parties aériennes, mais il est aussitôt "re-pompé" et reconduit par les vaisseaux du phloème vers les racines, qui peuvent excréter les ions à l'extérieur.

2.6.1.1. La réponse physiologique à la salinité

La tolérance de la salinité est l'habilité des plantes à croître et compléter leur cycle de vie sur un substrat contenant la forte concentration de sel soluble.

Il est cru que pour la protection des processus évolués, des mécanismes de faible complexité sont induits de façon coordonnée (PARIDA et DAS, 2005).

2.6.1.2. Stratégies d'adaptation

Les mécanismes de tolérance au sel chez les plantes peuvent être groupés en une homéostasie cellulaire regroupant homéostasie ionique et ajustement osmotique (ZHU, 2003), un contrôle et une réparation des dommages causés par le stress ou détoxification, et une régulation de la croissance.

2.6.1.2.1. Homéostasie cellulaire

L'homéostasie ionique au niveau des cellules est atteinte sous stress salin par les stratégies suivantes:

- Exclusion des ions Na^+ des cellules par les canaux ioniques: antiport Na^+/H^+ , ou bien par la limitation d'entrée des ions Na^+ ,
- compartimentation de Na^+ dans des vacuoles intracellulaire pour un ajustement osmotique,
- La sécrétion de Na^+ . Ainsi la régulation du transport ionique joue un rôle fondamental pour la tolérance au sel chez les plantes. L'analyse génétique d'un mutant d'*Arabidopsis* SOS (Salt Overly Sensitive) a permis l'identification des mécanismes (the SOS pathway) qui régulent l'homéostasie cellulaire et la tolérance au sel (ZHU, 2002).

2.6.1.2.2. Séquestration du sodium dans des vacuoles

La compartimentation de Na^+ dans des vacuoles est une stratégie très importante chez les plantes permettant de maintenir ces ions à une faible concentration dans le cytoplasme et conserver un faible potentiel osmotique cellulaire. L'exclusion de l'excès de sodium du cytoplasme nécessite la synthèse d'osmolytes compatibles avec la réduction du potentiel osmotique; ce dernier est essentiel pour pouvoir prélever de l'eau dans des conditions de stress salin. Ce processus est coûteux en énergie pour la plante.

Des plantes transgéniques de tomate et de *Brassica napus*, sur-exprimant le gène AtNHX1 codant pour antiport Na^+/H^+ accumulent du sodium dans leur feuilles mais pas dans les fruits ou les graines. Ces plantes se sont montrées extrêmement tolérantes au stress salin et conservent dans ces conditions des bonnes qualités de fruit chez la tomate et d'huile chez *Brassica napus* (ZHANG et al., 2001).

2.6.1.2.3. Prélèvement de K⁺

Dans les conditions optimales, les plantes maintiennent un haut ratio cytosolique K⁺/Na⁺. Le stress salin entraîne la diminution de ce ratio, du fait que les ions Na⁺ sont en concurrence avec les ions K⁺, ce qui est défavorable pour les processus biochimiques cellulaires. De même, une forte concentration de potassium augmente le potentiel osmotique qui entraîne une entrée d'eau à partir du milieu extérieur (CLAUSSEN et *al.*, 1997). Le prélèvement de K⁺ est essentiel pour la turgescence cellulaire et le déroulement des processus biochimiques sous stress salin.

Le niveau de transcription des gènes codant pour les transporteurs de K⁺ reflète probablement une différence de capacité de la plante à prélever le K⁺ sous stress salin. Par exemple chez *Arabidopsis*, le stress salin augmente le niveau de transcription du gène AtKC1 correspondant à un transporteur de K⁺ (PILOT et *al.*, 2003).

2.6.1.2.4. Biosynthèse d'osmoprotectants

Les gènes impliqués dans la synthèse d'osmoprotectants sont surexprimés sous stress salin (ZHU, 2002). Les osmoprotectants compatibles pour différents solutés sous stress salin protègent les plantes par ajustement osmotique ce qui maintient la turgescence cellulaire, par détoxification des espèces réactives d'oxygène (ROS: Réactive Oxygène Species) et par stabilisation de la structure (quaternaire) des protéines.

2.6.1.2.5. Synthèse de protéines induites par le sel

Chez les plantes supérieures, le stress osmotique induit différentes protéines dans les tissus végétatifs. Ces protéines sont nommées LEA (late-embryogenesis abundant). Chez *M. sativa*, le gène Alfin1 code pour une famille de facteurs de transcription et leur expression est corrélée avec la tolérance au sel (WINICOV et BASTOLA, 1999). In vitro Alfin se lie au promoteur du gène MsPRP2, qui code pour une protéine racinaire du cytosquelette induite par le sel.

2.6.1.2.6. Régulation de croissance

Maintenir une croissance racinaire constitue un caractère adaptatif dans un environnement de faible disponibilité en eau tel que le milieu salin. L'allongement racinaire peut être dû à une augmentation d'activité des enzymes impliquées dans la construction du cytosquelette: par exemple la xyloglucan-endotrans-glycosylase (WU et *al.*, 1994). L'autre cause peut être l'accumulation de proline (OBER et SHARP, 1994). Ces deux actions sont régulées par l'acide abscissique (ABA), induit par le stress salin (JIA et *al.*, 2002). Ainsi chez le maïs, l'élongation racinaire est inhibée par la présence d'un inhibiteur de biosynthèse

d'ABA. Mais elle peut être restaurée par un traitement des racines avec un inhibiteur de synthèse d'éthylène. Ces données suggèrent que l'élongation racinaire par l'intermédiaire de l'ABA doit être causée par une inhibition de biosynthèse d'éthylène (SPOLLEN *et al.*, 2000).

Chez Arabidopsis, les régulations de la division cellulaire et de l'élongation cellulaire sous stress salin sont effectuées par l'intermédiaire de l'ABA (WANG *et al.*, 1993).

Cependant le mécanisme exact de cette régulation est encore mal connu.

2.6.2. Stress Hydrique

La sécheresse se manifeste par la combinaison d'une part, de la restriction de la disponibilité en eau du sol et, d'autre part, de l'augmentation de la demande évaporative. Dans les zones arides, les plantes ont développé des mécanismes de régulation assurant leur survie, en général aux dépens de la productivité. Ces mécanismes sont de nature différente chez les plantes cultivées des régions tempérées qui ont été sélectionnées pour leur productivité. D'un point de vue agronomique, la tolérance à la sécheresse est la capacité de la plante à croître et donner des rendements satisfaisants dans des zones sujettes à des déficits hydriques épisodiques (CHAVES et OLIVEIRA, 2002). Jones (1992) a défini et établi une classification des 'stratégies' d'adaptation des plantes à la sécheresse : la première consiste à « éviter » tout stress hydrique et la deuxième la capacité à le « tolérer ».

2.6.2.1. Eviter la contrainte hydrique

La première façon d'éviter la sécheresse est l'esquive. L'esquive permet à la plante de réduire ou d'annuler les effets de la contrainte hydrique par une bonne adaptation de son cycle de culture (figure 16).

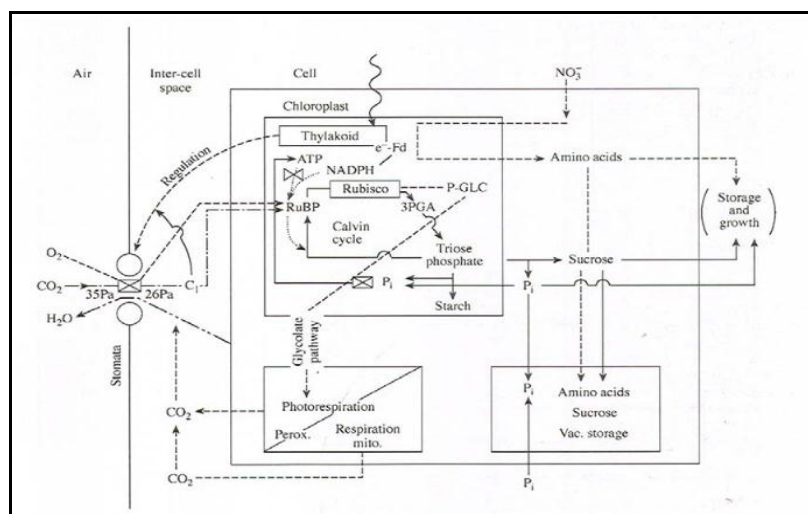


Figure 16 : Limitation de la photosynthèse par les stomates, en liaison avec la synthèse d'ATP, la régénération du Pi et autres processus biochimique liés à la photosynthèses sont signalés (LOWLOR, 2002).

la longueur de la saison des pluies. Le développement phénologique rapide avec une floraison précoce, permet à la plante d'éviter les périodes sèches. Cette stratégie appliquée aux espèces cultivées a amené à décaler la date de semis et/ou à sélectionner des variétés plus précoces permettant d'éviter les déficits hydriques de fin de cycle. La deuxième façon d'éviter la sécheresse est la capacité de la plante à maintenir un état hydrique satisfaisant. La stratégie de l'évitement est principalement liée, d'une part, à la réduction de la transpiration et d'autre part, à une optimisation de l'absorption d'eau par les racines. La diminution de la transpiration est principalement liée à la fermeture des stomates. Il s'ensuit une chute de l'assimilation de CO₂ donc une baisse de production de biomasse. Elle peut être due également à une diminution des surfaces évaporantes. Parmi les mécanismes permettant de réduire la transpiration, la réduction de la surface foliaire et la diminution de la conductance stomatique (gs) jouent un rôle déterminant.

Lors de sécheresses précoces, la réduction de la surface foliaire est associée à une diminution de l'expansion foliaire plus qu'à une sénescence accélérée des feuilles. Le rendement, corrélé à la durée de vie de la surface foliaire après floraison, est fortement affecté lorsque la sénescence est accélérée par des déficits hydriques tardifs. La régulation de la conductance stomatique reste le mécanisme majeur intervenant à court terme pour limiter les pertes en eau : le potentiel hydrique foliaire sera maintenu d'autant plus longtemps que la fermeture des stomates est précoce. Celle-ci peut intervenir à des potentiels hydriques foliaires différents en fonction du cépage (BOTA *et al.*, 2001) et du stade de développement (HOWELL, 2001).

La régulation de la conductance stomatique dépend du potentiel hydrique foliaire et de l'humidité de l'air au champ (LOWLOR et CORNIC, 2002).

Les cépages à faible conductance sont plus sensibles au déficit de vapeur et à la baisse du potentiel hydrique foliaire que ceux à forte conductance. Une faible conductance est généralement proposée comme un trait favorable à l'adaptation à la sécheresse (SHULTZ, 2003). Si la fermeture des stomates n'est pas totale, en raison de la différence entre les coefficients de diffusion de l'eau et du CO₂ dans la feuille, la transpiration est plus réduite que l'assimilation nette: l'efficacité d'utilisation de l'eau (WUE) est alors augmentée en situation de stress (CUEVAS *et al.*, 2006).

En revanche, une telle sensibilité des stomates à la diminution de potentiel hydrique peut augmenter la fréquence des épisodes de photo inhibition. La chaîne de transport des électrons est alors rétro-réglée afin de dissiper l'énergie lumineuse en excès. Il est admis que

le photosystème II (PSII) joue un rôle central dans les processus d'utilisation et de régulation de l'énergie lumineuse (BAKER et ROSENQVIST, 2004).

Lorsque la fixation du CO₂ ne consomme plus assez d'énergie, d'autres voies métaboliques, telles que la photorespiration, peuvent contribuer au maintien du transfert non cyclique des électrons (GUAN *et al.*, 2004).

Lorsque cette « voie photochimique » est saturée, la dissipation thermique, par l'intermédiaire du cycle des xanthophylles, joue un rôle important au sein des mécanismes photoprotecteurs en limitant la destruction des PSIIs (DEMMIG-ADAMS et ADAMS, 1992). Cependant, une augmentation supplémentaire de l'énergie lumineuse absorbée, conduit à une inactivation des PSIIs plus ou moins réversible, liée à des modifications structurales de la protéine D1 (YOKTHONGWATTANA et MELIS, 2006). Ces modifications du fonctionnement photochimique peuvent être associées à une altération de la biochimie du chloroplaste. En effet, chez le tournesol, la réduction de la concentration intercellulaire en CO₂ peut s'accompagner d'une diminution durable de l'efficacité du chloroplaste à utiliser le CO₂, même si par la suite, la disponibilité de celui-ci n'est plus limitante. Cette altération du fonctionnement chloroplastique, plus ou moins rapidement réversible, peut contribuer à réduire le bilan journalier d'assimilation nette, suite à la dépression de conductance stomatique à la mi-journée ou en période de post-sécheresse. L'optimisation de l'absorption d'eau est liée à un ensemble complexe de caractères morphologiques des racines: masse et volume, ramification, profondeur (SOAR *et al.*, 2006 ; SOAR et LOVEYS, 2007).

De nombreuses plantes adaptées aux zones arides ne contrôlent que très peu leurs pertes en eau par transpiration, mais possèdent un enracinement très profond capable d'extraire l'eau du sol. La croissance racinaire en conditions sèches peut être maintenue par l'ajustement osmotique qui limite la baisse du potentiel de turgescence (KRAMER et BOYER, 1995).

2.6.2.2. Tolérer la contrainte hydrique

La tolérance est la stratégie qui permet à la plante d'assurer ses fonctions physiologiques malgré une dégradation de son état hydrique. Le maintien de la turgescence lors d'un déficit hydrique permet de retarder la fermeture des stomates (PASSIOURA, 1996), de maintenir le volume chloroplastique et de réduire le flétrissement foliaire (BLUM et EBERCON, 1981 ; MEDRANO *et al.*, 2003). Cette aptitude confère à la plante une meilleure tolérance au déficit hydrique interne. Cette tolérance au déficit hydrique interne permet un fonctionnement prolongé de la photosynthèse. Les produits carbonés peuvent alors être utilisés autant pour l'ajustement osmotique que la croissance racinaire. Une autre conséquence du maintien du métabolisme carboné sera une diminution de la fréquence des

épisodes de photo inhibition. Au niveau cellulaire, l'ajustement osmotique joue un rôle déterminant dans le maintien de la turgescence aux faibles potentiels hydriques foliaires.

Les capacités d'ajustement osmotique sont variables chez la vigne et dépendent du cépage, des modalités d'installation du déficit hydrique et de l'âge de la feuille (RODRIGUES et *al.*, 1993). Les solutés impliqués sont essentiellement des ions inorganiques, des sucres solubles, des acides aminés et organiques (PATAKAS et NOITSAKIS, 1999).

La tolérance à la sécheresse est le résultat de mécanismes physiologiques, biochimiques et moléculaires complexes. L'expression de différents gènes et l'accumulation de divers osmolytes (l'ajustement osmotique) couplées à un système antioxydant efficace sont souvent les principaux mécanismes de tolérance au déficit hydrique (TARDIEU, 2005).

2.6.2.3. La réponse physiologique aux stress hydrique

2.6.2.3.1. Adaptation phénologique

Pour éviter les périodes difficiles pour la croissance et le développement, certaines variétés accomplissent leur cycle de développement avant l'installation de stress hydrique. La précocité constitue donc un important mécanisme d'évitement au stress hydrique de fin de cycle (BEN NACEUR et *al.*, 1999). Dans ces conditions, les paramètres phénologiques d'adaptation ou paramètres de précocité définissent le calage du cycle vis-à-vis des contraintes environnementales (BEN NACEUR et *al.*, 1999). La précocité assure une meilleure efficacité de l'utilisation de l'eau. En effet, en produisant la biomasse la plus élevée, les génotypes à croissance rapide et à maturité précoce utilisent mieux l'eau disponible et ils sont moins exposés aux stress environnementaux que les génotypes tardifs (BAJJI, 1999). Le rendement en grains est positivement corrélé à la précocité d'épiaison (GONZALEZ et *al.*, 1999).

En effet, les variétés qui ont une vitesse de croissance élevée ont la capacité de mieux utiliser les sources nutritives à la fin du cycle de développement lorsque celles-ci deviennent limitantes (POORTER, 1989). La précocité à l'épiaison peut donc être utilisée comme critère de sélection pour améliorer la production dans les zones sèches. C'est l'un des traits les plus importants dans l'adaptation des plantes au stress hydrique (BEN SALEM et *al.*, 1997).

2.6.2.3.2. Adaptation morphologique

L'effet du stress hydrique peut se traduire, selon la stratégie adaptative de chaque espèce ou génotype, par des modifications morphologiques pour augmenter l'absorption d'eau

et pour diminuer la transpiration et la compétition entre les organes pour les assimilés. Ces modifications affectent la partie aérienne ou souterraine (BAJJI, 1999).

- **Au niveau de la plante**

La diminution de la surface foliaire des feuilles et du nombre de tiges est considérée comme une réponse ou adaptation au manque d'eau (BLUM, 1996). Chez le blé, l'enroulement des feuilles chez certaines variétés peut être considéré comme un indicateur de perte de turgescence en même temps qu'un caractère d'évitement de la déshydratation, il entraîne une diminution de 40 à 60 % de la transpiration (AMOKRANE et *al.*, 2002). La longueur des barbes est un paramètre morphologique qui semble également étroitement lié à la tolérance au stress hydrique (HADJICHRISTODOULOU, 1985).

La hauteur de la plante apparaît comme un critère de sélection important particulièrement dans les zones arides, ceci s'expliquerait par le fait qu'une paille haute s'accompagne souvent d'un système racinaire profond ce qui conférerait à la plante une capacité d'extraction de l'eau supérieure (BAGGA et *al.*, 1970). Les plantes à enracinement superficielle et peu dense souffrent plus du déficit hydrique que ceux à enracinement profond (EL HASSANI et PERSOONS, 1994).

- **Au niveau structurel**

Une des principales modifications structurelles observées sur des plantes ayant subi un stress hydrique, concerne l'altération des propriétés physico-chimiques des parois cellulaires (DIXON et PAIVA, 1995). Ces changements peuvent être induits par des modifications au niveau des enzymes impliquées dans la biosynthèse des monolignols ou dans leur assemblage dans la paroi. L'augmentation de l'expression de ces gènes peut être liée à l'arrêt de la croissance et à l'épaississement de la paroi (DIXON et PAIVA, 1995). Un autre composant majeur de la paroi correspond aux composés issus de la polymérisation des sucres (cellulose et hémicellulose). (XU et *al.*, 1996) ont mis en évidence des modifications au niveau de l'hémicellulose via, notamment, la modulation de l'expression d'une famille multigénique appelée XET (xyloglucane endo-trans-glucanase). Les XET effectuent des coupures internes dans les polymères de xyloglucanes, pour ensuite lier les fragments générés à d'autres chaînes de xyloglucanes (XU et *al.*, 1996). (BRAAM et *al.*, 1997) ont proposé l'idée qu'à l'instar des gènes impliqués dans la lignification, les XET pourraient intervenir dans l'altération des propriétés (exemple: extensibilité) de la paroi lors des stress abiotiques et notamment hydriques.

2.6.2.3.3. Adaptation physiologique

La stratégie de la tolérance est mise en œuvre par les plantes grâce à l'abaissement du potentiel hydrique qui maintient la turgescence (SORRELLS et *al.*, 2000). Les mécanismes intervenant dans la tolérance assurent l'hydratation cellulaire et diminuent la perte en eau en maintenant un statut hydrique favorable au développement foliaire. La réduction des pertes en eau par la fermeture stomatique est un moyen d'adaptation des plantes au stress. Cette diminution de la transpiration engendre une réduction de la photosynthèse. Les génotypes qui ont la capacité photosynthétique intrinsèque la moins affectée par le stress présentent une efficacité de l'utilisation de l'eau élevée et une plus grande capacité de survie (ARAUS et *al.*, 2002).

L'adaptation à des milieux aux régimes hydriques variables est en partie associée à l'ajustement osmotique (RICHARDS et *al.*, 1997). L'ajustement osmotique constitue le processus majeur permettant à la cellule de maintenir sa turgescence sous contrainte hydrique (ZHANG et *al.*, 1999). L'ajustement osmotique est réalisé grâce à une accumulation des solutés conduisant à un maintien du potentiel de turgescence. Les solutés responsables de la régulation osmotique sont essentiellement des acides organiques, des acides aminés (proline, glycine-bétaine), des sucres solubles et certains constituants inorganiques (RICHARDS et *al.*, 1997).

2.6.3. Stress thermique

2.6.3.1. Mécanismes d'acclimatation au froid.

Lorsque certaines plantes sont exposées à basse température pendant une durée relativement longue, elles peuvent développer progressivement une adaptation au froid plus ou moins importante. L'acclimatation au froid s'accompagne généralement d'une synthèse de nombreux composés, tels que les protéines, lipides ou métabolites divers, qui rendent le matériel tolérant au froid. Des modifications des structures de ribosomes ont été observées, la structure de certaines enzymes peut être modifiée dans un sens qui augmente à la fois leur stabilité aux basses températures et leurs propriétés cinétiques.

La tolérance au stress oxydatif observée au froid, de même que la tolérance au gel ne sont pas constitutives : elles sont induites en réponse à des températures fraîches au-dessus de 0°C (de 1 à 5°C).

Par exemple, le blé qui est habituellement tué par un gel modéré (-5 °C) peut survivre après une acclimatation au froid à des températures de -20°C. Un épinard cultivé à 20°C, puis acclimaté quelques jours à 5°C, devient très résistant aux effets conjugués des fortes lumières et du froid.

L'activité photosynthétique intervient dans ce processus d'endurcissement. Mais l'induction de la tolérance au gel par un traitement à un froid modéré (2°C à 5°C) dépend beaucoup des espèces considérées : les plantes des régions tropicales ne peuvent en effet pas survivre à un gel ni même à une température fraîche (10°C à 15°C). D'autre part, on note chez quelques espèces, comme le blé et le seigle, que seules les feuilles qui se sont développées au froid sont plus tolérantes. Cette tolérance disparaît chez le seigle préalablement cultivé à températures fraîches et transféré 3 jours à 20°C. Cependant il y a aussi une diversité de cette dé-acclimatation puisqu'elle demande au moins trois semaines chez la renoncule des glaciers et ne s'observe pas chez *Soldanella alpina*.

2.6.3.2. Tolérance des plantes à la chaleur

La contrainte thermique par la chaleur est souvent définie comme l'élévation de la température au de là d'un seuil d'avertissement pendant une période suffisante qui endommage irréversiblement la croissance et le développement de la plante. Généralement un passage de la température entre 10-15 au-dessus de la température ambiante, est considéré comme un choc thermique ou bien une contrainte thermique. Cependant, cette dernière est une fonction complexe de l'intensité (le degré de la température), de la durée, et du taux d'accroissement de la température (PEET et WILLITS, 1998).

2.6.3.3. Seuil de stress thermique

Lorsque la température optimale du développement d'une plante est dépassée, le rendement des cultures baisse; cette température optimale varie d'une plante à l'autre. La plupart des plantes cultivées craignent les hautes températures, même pendant des laps de temps courts. Une température de l'air entre 45 et 55°C pendant une demi-heure abîme directement les feuilles des plantes dans la plupart des cas, et même des températures plus basses (entre 35°C et 40°C) peuvent être graves si elles persistent (HOPKINS, 2003).

Une brève exposition périodique aux contraintes thermique sub-létales induit souvent la tolérance aux températures autrement mortelles, un phénomène désigné sous le nom de thermo tolérance.

A des températures très élevées, des dommages cellulaires graves et même la mort des cellules peut se produire dans des minutes, qui pourraient être attribuées à un effondrement catastrophique d'organisation cellulaire (SCHÖFFL et *al.*, 1999). A des températures modérément élevées, les dommages ou la mort peuvent se produire seulement après l'exposition à long terme. Les dommages directs dus aux hautes températures incluent la dénaturation et l'agrégation de protéine, et la plus grande fluidité des lipides membranaires.

Les dommages les plus lents de la chaleur incluent l'inactivation des enzymes dans les chloroplastes et les mitochondries, l'inhibition de la synthèse des protéines, la dégradation des protéines et la perte d'intégrité de la membrane (HOWARTH, 2005).

Juste après l'exposition aux hautes températures et la perception des signaux, des changements moléculaires se produisent, l'altération de l'expression des gènes et l'accumulation des transcriptions, de ce fait menant à la synthèse des protéines du choc comme stratégie de tolérance au stress (IBA, 2002).

2.6.3.3.1. Réponses des plantes à la contrainte par la chaleur

- **Réponses physiologique**

Le statut de l'eau dans la plante est la plus importante variable durant les changements de la température ambiante (MAZORRA *et al.*, 2002).

Les températures élevées peuvent avoir des effets directs liés aux températures des tissus ou des effets indirects liés aux pertes d'eau chez la plante qui peuvent surgir en raison des demandes évaporatoires élevées (SIMOES-ARAUJO *et al.*, 2003). Une demande évaporatoire exhibe des augmentations exponentielles d'eau et peut avoir comme conséquence des taux élevés de la transpiration et une diminution des potentiels hydrique chez les plantes.

- **À températures élevées, les plantes produisent les protéines du choc thermique**

En réponse aux élévations de la température de 5 à 10°C en dessous de la température optimale, les plantes produisent un ensemble unique de protéines désignées sous le nom des protéines de choc thermique (HSPs). L'expression des protéines de choc thermique (HSPs) est connue pour être une stratégie adaptative importante (FEDER et HOFFMAN, 1999).

Elles sont classées selon leur masse moléculaire (en kDa) et l'on distingue les HSP100s, les HSP90s, les HSP70s, les HSP60s et les HSPs de faible masse moléculaire (entre 10 et 30 kDa) (tableau 3).

Tableau 3 Les classes des protéines de choc thermique HSPs trouvés chez les plantes.
(HAICHOIR, 2009)

The Five classes of heat shock proteins Found in plants			
HSP class	Size (kDa)	Examples(Arabidopsis/Prokaryotis)	Cellular location
HSP100	100-144	AtHSP101/ClpB, ClpA/C	Cytosol, mitochondria, chloroplasts.
HSP90	80-94	AtHSP90/HTpG	Cytosol, endoplasmic reticulum.
HSP70	69-71	AtHSP70/DnaK	Cytosol/nucleus, mitochondria, chloroplasts.
HSP60	57-60	AtHSP-1/GroEL, GroES	Mitochondria, chloroplasts.
SmHSP	15-30	VariousATHSP22,ATHSP20,ATHSP 18.2 ATHSP17.6/IBPA/B.	Cytosol, mitochondria, chloroplasts, endoplasmic reticulum.

Les plantes sont caractérisées par une grande production de ces petites HSPs suivant une exposition à forte température. La plupart des HSPs fonctionnent comme des chaperonnes. Certaines Chaperonnes (HSP70s, HSP60s) permettent l'établissement correct de la structure tertiaire des protéines. Les protéines sont « dépliées » dans plusieurs occasions :

- Au moment où les ribosomes fabriquent les longues chaînes d'acides aminés .
- lorsque les protéines sont transférées d'un compartiment cellulaire à un autre .
- lorsque les conditions de l'environnement cellulaires sont telles que les interactions qui maintiennent la structure sont détruites (chaleur...), Dans cette situation les différents éléments des chaînes polypeptidiques peuvent interagir entre eux, et former des constructions inefficaces, ou bien s'agréger à d'autres chaînes polypeptidiques également dépliées, et empêcher la formation des protéines actives (HAICHOIR, 2009).

Les chaperonnes agissent en formant un manchon autour des parties hydrophobes des chaînes ou en séquestrant la protéine naissante, lui permettant d'acquérir sa structure définitive à l'abri d'interactions cellulaires possibles. Des chaperonnes comme les HSP100s réactivent les protéines qui se sont agrégées. D'autres enfin activent la dégradation des protéines dont la structure finale ne s'est pas établie correctement. La plupart des HSP100-60s sont présentes dans la plante, même en l'absence de choc thermique. Les HSPs de faible

masse moléculaire sont généralement produites en réponse à des contraintes thermique et ce très rapidement, souvent en une ou deux heures. La HSP chloroplastique de faible masse moléculaire peut protéger l'activité thylacoïdienne des effets des fortes températures (HAICHOIR, 2009).

2.6.4. Stress oxydatif

La plante réagit au stress en mettant en œuvre diverses stratégies de défense, constitutives ou induites. La plante perçoit un stimulus qui engendre l'émission de signaux. Ceux-ci sont transmis à l'intérieur de la cellule déclenchant l'activation de gènes codant pour des enzymes du métabolisme secondaire pour synthétiser diverses molécules de défense (KANGASJARVI *et al.*, 1994 ; PELL *et al.*, 1997 ; NOCTOR *et al.*, 1998).

Cette ligne de défense est constituée principalement de trois enzymes: la superoxyde dismutase (SOD), la catalase et les peroxydases (POX) .Ces enzymes agissent directement sur les espèces réactives, mais leur action est parfois insuffisante. Des systèmes plus complexes entrent alors en jeu faisant intervenir, outre des enzymes spécialisées, des composés connus sous le nom d'antioxydants non enzymatiques.

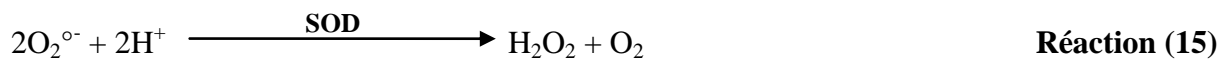
2.6.4.1. Mécanismes de défense contre le stress oxydatif

2.6.4.1.1. Systèmes de défense par des enzymes antioxydants

Les enzymes antioxydantes ont une action complémentaire sur la cascade radicalaire au niveau du superoxyde et du peroxyde d'hydrogène, conduisant finalement à la formation d'eau et d'oxygène moléculaire.

2.6.4.1.1.1. Superoxyde dismutase (EC:1.15.1.1)

Ainsi nommée parce qu'elle opère une dismutation, c'est-à-dire une oxydoréduction entre deux molécules identiques, dont l'une oxyde ($O_2 \rightarrow O_2$) et l'autre se réduit ($O_2 \rightarrow H_2O_2$) selon la réaction suivante (BOWLER *et al.*, 1994; ARORA *et al.*, 2002):



Il existe plusieurs SOD, qui se différencient par la nature du métal qu'elles contiennent et leur localisation intracellulaire (Tableau 4).

Tableau 04: Les types de superoxyde dismutase

(BEN AHMED, 2010)

Superoxyde dismutase	Localisation intracellulaire
Cu/Zn-SOD	Cytosol
Fe-SOD	Chloroplastes, (détectable dans mitochondries et cytosol)
Mn-SOD	Exclusivement mitochondriales

2.6.4.1.1.2. Catalase (EC 1.11.1.6)

Les catalases sont des enzymes majoritairement peroxysomales catalysant la dismutation du peroxyde d'hydrogène (ARORA et *al.*, 2002). Elles sont formées de quatre chaînes polypeptidiques d'environ 500 acides aminés, comportant chacune un groupe héminique comprenant un atome de fer. Pour catalyser la réaction, l'atome de fer réalise une coupure hétérolytique de la liaison O-O du peroxyde d'hydrogène, créant de ce fait une molécule d'eau et un groupement Fe(IV)=O hautement oxydant. Ce dernier peut ensuite oxyder une autre molécule de peroxyde d'hydrogène pour donner du dioxygène et de l'eau.

Le rôle principal de la CAT est de détoxiquer le peroxyde d'hydrogène produit à proximité par la CTE chloroplastique, et surtout par les processus peroxysomaux de β -oxydation et de photorespiration (SMIRNOFF, 1998).



2.6.4.1.1.3. Peroxydase (POX) (EC 1.11.1.x)

Les POX sont une large famille multigénique d'enzymes hémiques catalysant la réduction d'un substrat oxydé en utilisant de nombreux co-substrats comme donneurs d'électrons. Pour la majorité de ces enzymes, le substrat optimal est le peroxyde d'hydrogène, mais elles peuvent facilement réduire des hydroperoxydes organiques ou des peroxydes lipidiques.

2.6.4.1.2. Les composés phénoliques et la détoxification des formes activées de l'oxygène

Une des originalités majeures des végétaux réside dans leurs capacités à produire des substances naturelles très diversifiées. En effet, à côté des métabolites primaires classiques (glucides, protéides, lipides et acides nucléiques), ils accumulent fréquemment des métabolites dits «secondaires». Ces métabolites jouent souvent un rôle de défense de la plante qui les fabrique (figure 18).

Une des caractéristiques des composés phénoliques, qu'ils partagent avec l'ensemble des métabolites secondaires; est de montrer une répartition très inégale chez les différentes espèces, et, pour une même espèce, selon la variété et le stade d'évolution physiologique.

De nombreuses données *in vitro* montrent que les flavonoïdes et de nombreux autres composés phénoliques sont des antioxydants pouvant neutraliser les formes activées et toxiques de l'oxygène.

Ils jouent à ce titre un rôle dans la santé humaine, soient en tant que composant de la ration alimentaire, soit en entrant dans la composition de médicaments.

Bien que les antioxydants phénoliques puissent protéger diverses molécules biologiques de la dégradation oxydative, en particulier l'ADN, une de leur intervention majeure concerne les lipides (SHAHIDI *et al.*, 1992), qu'il s'agisse des lipides cellulaires ou de ceux que l'on trouve dans les produits dérivés de plantes ou des animaux. Le caractère antioxydant des composés phénoliques se manifeste à différents niveaux de cette chaîne, par leur action réductrice, leur capacité à piéger et neutraliser les formes toxiques de l'oxygène, et les formes radicalaires des lipides par la chélation possible des ions métalliques. Par ailleurs, certains d'entre eux peuvent également inhiber la lipooxygénase: une enzyme qui catalyse l'oxydation des acides gras (Figure17).

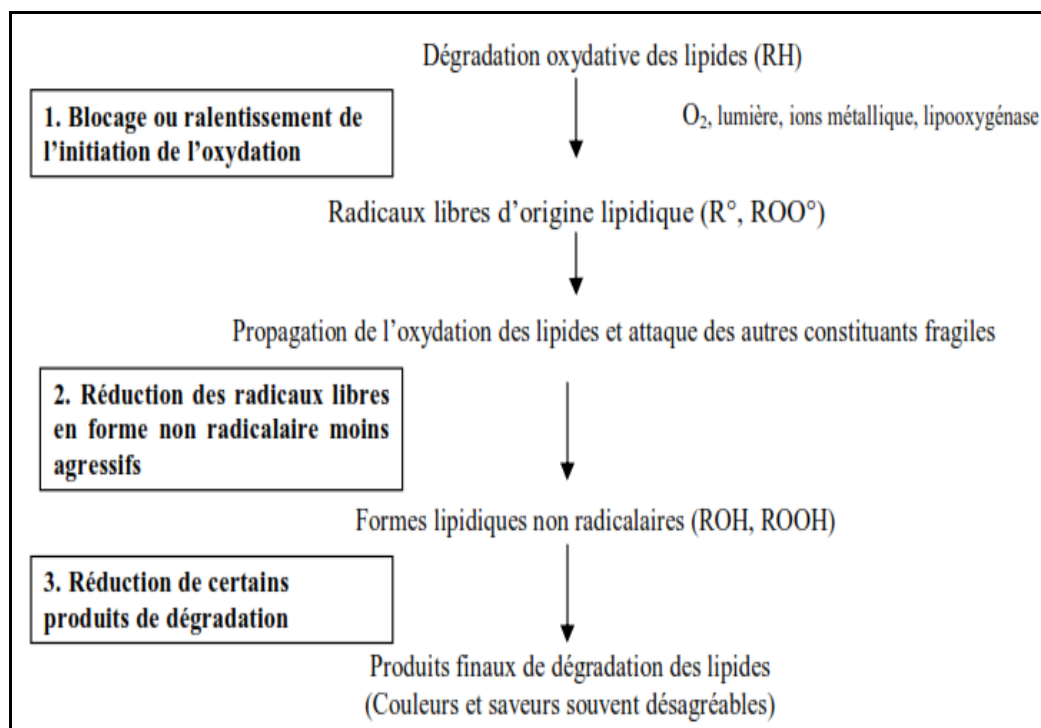


Figure 17: Les trois principaux points d'intervention des antioxydants phénoliques dans la protection des lipides contre la dégradation oxydative (SHAHIDI *et al.*, 1992).

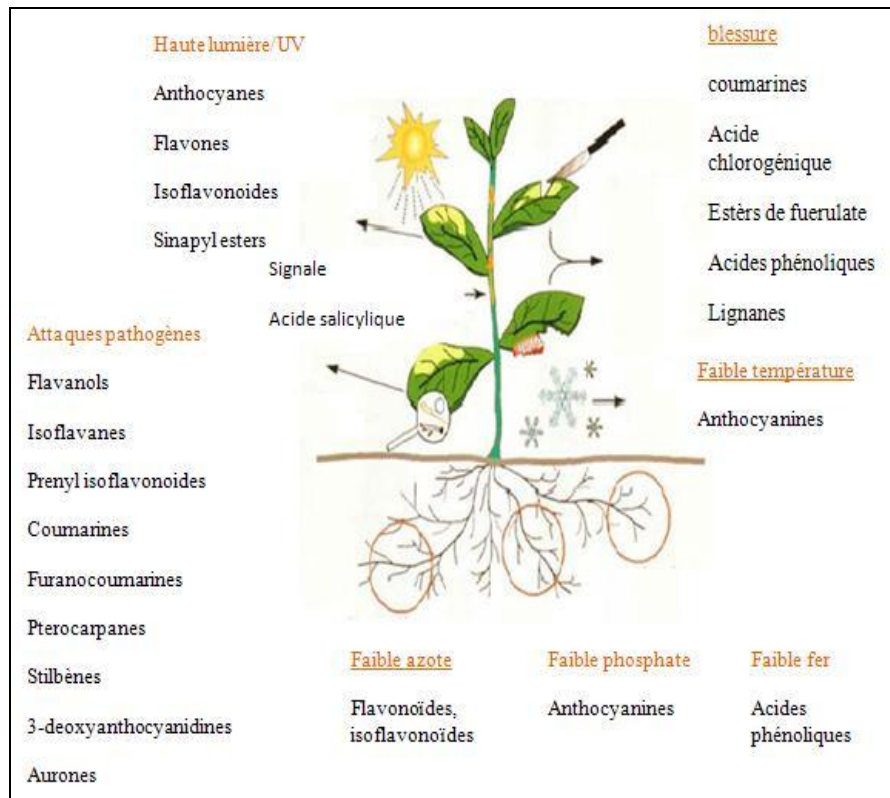


Figure 18: les polyphénols face aux stress biotiques et abiotiques (PAIVA et DIXON, 1999).

2.6.4.1.2.1. Flavonoïdes

Les flavonoïdes, classe importante des polyphénols, sont reconnus pour leurs nombreuses activités biologiques telles que :les activités antivirales, anti-inflammatoires et anticancéreuses. Ces activités sont attribuées, en partie, à la capacité de ces composés naturels à piéger les radicaux libres. Leur activité antioxydante en tant que piégeurs de radicaux libres et également en tant qu'inhibiteurs d'enzymes responsables de la formation de ces espèces nocives (FAVIER, 2005).

Les flavonoïdes peuvent agir de différentes façons dans les processus de régulation du stress oxydant par:

- Capture directe des espèces réactives de l'oxygène.

- Chélation de métaux de transition comme le fer (empêchant ainsi la réaction de Fenton).

- Inhibition de l'activité de certaines enzymes responsables de la production des ERO.

2.6.4.1.3. Capture directe de radicaux libres:

C'est la structure chimique aromatique qui confère aux flavonoïdes leurs potentiels anti-radicalaires, c'est pourquoi les propriétés antioxydantes des flavonoïdes sont souvent associées à leurs potentiels antiradicalaires, c'est-à-dire leur capacité à piéger les espèces réactives de l'oxygène (figure 19).

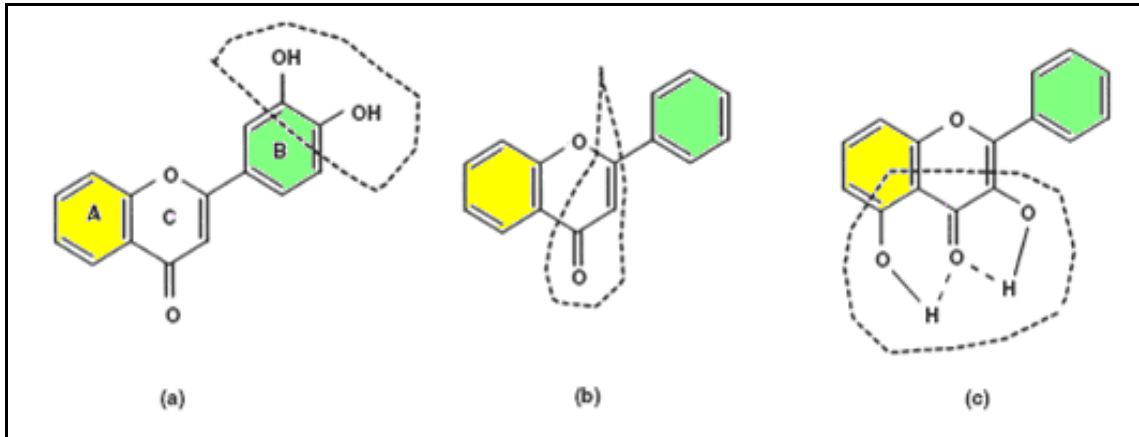
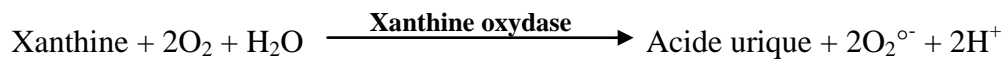


Figure 19: Chélation des radicaux libres par les flavonoïdes (POKORNY, 2001).

2.6.4.1.4. Inhibition enzymatique:

La xanthine oxydase (XO) catalyse l'oxydation de l'hypoxanthine et de la xanthine en acide urique.

Plusieurs études ont montrés la relation entre la structure chimique des flavonoides et leur activité inhibitrice de la xanthine oxydase (BEN AHMED, 2010).





Conclusion générale

Conclusion générale

La plante vit de façon continue en interaction avec les différents composants de son milieu naturel. En effet, en plus des attaques par différents organismes (des animaux, dont les insectes, et des microorganismes), le biotope n'offre pas toujours des conditions favorables pour le développement de la plante. Dans ce contexte naturel, la plante est obligée de faire face à différents stress abiotiques (notamment la sécheresse, la salinité, les blessures, les variations de température et de lumière) ou biotiques (attaques par des agents pathogènes tels que les virus, bactéries, champignons et des ravageurs tels que les nématodes et les insectes).

Les stress environnementaux nés de la fluctuation des facteurs abiotiques (sécheresse, salinité, basse température) affectent les conditions de croissance et le rendement végétal, les végétaux perçoivent les signaux environnementaux et les transmettent à la machinerie cellulaire pour activer des mécanismes de réponses. Ces différentes réponses forment ce qui est connu sous le concept de la résistance de la plante.

Malgré le grand nombre de microorganismes phytopathogènes, la maladie est un événement très rare. La plupart des plantes ne constituent pas des espèces hôtes vis-à-vis de la majorité des microorganismes phytopathogènes (résistance non-hôte ou résistance spécifique). L'analyse des mécanismes de réponse de la plante a permis d'identifier 3 étapes clés :

- perception du signal;
- transduction intracellulaire et intercellulaire du signal;
- initiation des réactions de défense de la plante.

On distingue deux mécanismes de tolérance aux stress :

- les mécanismes qui permettent à une plante d'éviter le « stress » : on parle alors d'échappement, ces mécanismes d'évitement réduisent l'impact d'un stress bien qu'il soit présent dans l'environnement.

- les mécanismes qui permettent de tolérer le « stress » : la tolérance exige que l'organisme soit en équilibre thermodynamique avec le stress, ce qui signifie que les conditions qui règnent dans la plante sont en équilibre avec les conditions de l'environnement externe).



**Référence
bibliographique**

Référence bibliographique

1. ALARCON J. J., SANCHEZ-BLANCO M. J., BOLARIN M. J., TORRECILLAS A., 1994- Growth and osmotic adjustment of two tomato cultivars during and after saline stress. *Plant Soil*, Vol. 66: 75- 82.
2. ALEM C., AMRI A., 2005- Importance de la stabilité des membranes cellulaires dans la tolérance à la salinité chez l'orge. *Reviews in Biology and Biotechnology*, Vol. 4, No. 1 : 20- 31.
3. AMOKRANE A., BOUZERZOUR H., BENMAHAMMED A., ET DJEKOUN A., 2002 - Caractérisation des variétés locales, syriennes et européennes de blé dur évaluées en zone semi-aride d'altitude. *Sciences et Technologie .Mentouri Constantine. Numéro spécial D*, 33-38 .
4. ANONYME., 2011- Croissance des végétaux sous contraintes environnementales . *Doc poly*.6p.
5. ARAUS J. L., SLAFER G. A., REYNOLDS M. P. , ROYO C., 2002 - Plant breeding and water relations in C₃ cereals. What should we breed for? *Annals of Botany*. 89: 925-940.
6. ASLOUM H., 1990:- Elaboration d'un système de production maraîchère (Tomate, *Lycopersicon esculentum L.*) en culture hors sol pour les régions sahariennes. Utilisation de substrats sableux et d'eaux saumâtres. Thèse doctorat développement et amélioration des végétaux. Nice Sophia- Antipolis: 24- 32.
7. ASSMANN S. M., SNYDER J., A ET LEE Y. J., 2000- ABA-deficient (*aba1*) and ABA-insensitive (*abi1-1*, *abi2-1*) mutants of *Arabidopsis* have a wild-type stomatal response to humidity. *Plant Cell Environ*. 23: 387-395.
8. BABASIDI-KACI S. , 2010- Effet du stress salin sur quelques paramètres phénologiques (biométrie, anatomie) et nutritionnels de l'Atriplexen vue d'une valorisation agronomique, Thèse magister: Agronomie Saharienne . Ouargla: Kasdi Merbah, 133p.
9. BAGGA A.K., RUWAL K.N. , ASANA R. D. , 1970- Comparison of some Indian and semi-dwarf Mexican wheat to unirrigated cultivation. *Indian J. agric. Sci* . 40: 421- 427 p.
10. BAJJI M., 1999- Étude des mécanismes de résistance au stress hydrique chez le blé dur : caractérisation de différents par leurs niveaux de résistance à la sécheresse et de variants somatiques clonaux sélectionnés *In vitro* . Thèse doctorat. Louvain cultivars .
11. BAKER N R., ROSENQVIST E., 2004- Application of chlorophyll fluorescence can improve crop production strategies: an examination of future possibilities. *Journal of Experimental Botany*. 1621-55 :1607.

12. BALDY C., 1986- Effets du climat sur la croissance et le stress hydrique des blés en méditerranée occidentale in: tolérance à la sécheresse des céréales en zones méditerranéenne, diversité génétique et amélioration variétale. Les colloques, n° 64, Montpellier .Ed .INRA. Paris 1993.
13. BARTELS D., SUNKAR R., 2005- Drought and salt tolerance in plants. Critical Reviews in Plant Science 24, 23– 58.
14. BEKHOUCHE H., 1992- Etude de la germination de quelques lignées de pois chiche soumis à la salinité, croissance, anatomie des racines. Thèse doctorat Biologie .Oran. 68 P.
15. BEN NACEUR M., GHARBI M. S., ET PAUL R., 1999- L'amélioration variétale et les autres actions contribuant à la sécurité alimentaire en Tunisie en matière de céréales. Sécheresse.10:27- 33 p .
16. BEN NACEUR M., RAHMONE C., SDIRI H., MEDDAHI M.L., SELMI M., 2001- Effet du stress salin sur la germination, la croissance et la production en de quelques variétés maghrébines de blé. Secheresse. Vol. 3: 167-174.
17. BEN SALEM M., BOUSSEN H., SLAMA A., 1997- Évaluation de la résistance à la contrainte hydrique et calorique d'une collection de blé dur : recherche de paramètres précoces de sélection. Sixièmes Journées scientifiques du réseau Biotech.-Génie Génétique des plantes, Agence francophone pour l'enseignement supérieur et la recherche (AUPELF / U R E F). Orsay. Sécheresse. 2 : 75- 83
18. BENAHMED F., 2010-Stress oxydatif chez des plantules de (*Vicia faba* L.) . soumises à différentes contraintes abiotiques (stress salin, stress hydrique et stress aux métaux lourds) . Thèse magister Biologie. Oran Es- Sénia. 92p.
19. BENNACEUR M. CHORFI A., RAHMOUNE C., ELJAAFARI,S.ETPAUL R., 1997- Potentialité de production de quelques variétés de blé dur au maghreb. Rev.Sci.Tecknol.8:69-74.
20. BERTHOMIEU P., CONEJERO G., NUBLAT A., BRACHENBURY W.J., LAMBERT C., SAVIO C., UOZUMI N., OIKI S., YAMADA K., CELLIER F.,GOSTI F., SIMONNEAU T., ESSAH P.A. , TESTER M.,VERY A.A., SENTENAC H., CASSE F., 2003- Functional analysis of AtHKT1 in Arabidopsis shows that Na⁺ recirculation by the phloem is crucial for salt tolerance. EMBO Journal, Vol. 22: 2004- 2014.
21. BLUM A ., EBERCON A., 1981-. Cell membrane st ability as a measure of drought and heat tolerance in wheat. Crop Sci. 21:43-47 .
22. BLUM A., 1996- Crop responses to drought and the interpretation of adaptation plant growth regulation. 20: 135 - 148 p .

23. BLUM A., 1988 - Plant Breeding for Stress Environments. CRC Press Inc., Boca Raton, Florida. pp. 223.
24. BLUMWALD E., AHARON G.S., LAM BC H., 1998- Early signal transduction pathways in plant-pathogen interactions. Trends in Plant Science. 3: 342-346.
25. BOHNERT H J., NELSON D E., JENSEN R G., 1995- Adaptations to environmental stresses. The Plant Cell. 7: 1099– 1111
26. BOOTSMA A., BOISVERT J B., DEJONG R., BAIER W., 1996- La sécheresse et l'agriculture canadienne. Sécheresse: 277 - 285 p.
27. BOSTON R. S., VIITANEN P. V., VIERLING E., 1996- Molecular chaperones and protein folding in plants. *Plant Mol. Biol.* 32: 191–222.
28. BOTA J., FLEXAS J., ME DRANO H., 2001- Genetic variability of photosynthesis and water use in Balearic grapevine cultivars. Annals of Applied Biology. 138:353-361.
29. BOUAZIZ E., 1980- Tolérance à la salure de la pomme de terre, *physiol. Vég.* 18 (1).
30. BOUCHELACHEM S., 2012- Contribution à l'étude de l'impact d'un engrais couramment utilisé en algérie (NPK) sur la croissance le métabolisme et le développement racinaire d'un modèle végétale blé dur . Thèse doctorat. Constantine.
31. BOUKACHABIA E., 1993- Contribution à l'étude de quelques mécanismes morphologiques et biochimiques de tolérance à la salinité chez cinq génotype de blé dur (*Triticum durum* Desf). Thèse magister en production et physio vég. Annaba.108 P.
32. BOYER J. S., 1982- Plant productivity and environment. *Sci, New series.* 218: 443 – 448 p.
33. BRAAM J., SISTRUNK M., POLISENSKY D H., XU W., PURUGGANANMM., ANTOŚIEWICZ D M., CAMPBELL P., JOHNSON K A., 1997- Plant responses to environmental stress: regulation and functions of the Arabidopsis TCH genes. *Planta.* 203 : 35 - 41p.
34. BRUN A., 1980 - Effets comparés de différentes concentrations de NaCl sur la germination, la croissance et la composition de quelques populations de luzernes annuelles d'Algérie. Thèse doctorat 3ème cycle Montpellier.
35. CECHIN I., ROSSI S.C., OLIVEIRA V., C ET FUMIS T.F., 2006- Photosynthetic responses and proline content of mature and young leaves of sunflower plant under water deficit *photosynthetica* 44 (1): 143-146.

36. CHAIBI COSSENTINI W., 1995 - Etude physiologique ultra structurale et cyto enzymologique de l'effet du chlorure de sodium chez (*Medicagosativa L.*). cultivar de Gabes . Thèse doctorat. Tunis. 224 P.
37. CHAVESM M. M., OLIVEIR A., 2002- Mechanisms underlying plant resilience to water deficits prospects for water-saving agriculture. *Journal of Experimental Botany* .55:2365-2384 .
38. CHEIKH M'HAMED H., 2004- Evaluation de la tolérance de certaine successions d'orge vis-à-vis du stress salin. Thèse master. 127p .
39. CHENG S.H., WILLMANN M.R., CHEN H. C AND SHEEN J., 2002- Calcium signaling through protein kinases. The Arabidopsis calcium dependent protein Kinase gene family. *Plant. Physiol.* 129 (4):69-85.
40. CLAUSSEN M., LUTHEN H., BLATT M., BOTTGER M., 1997- Auxin induced growth and its linkage to potassium channels. *Planta*. 201: 227-234
41. CUEVAS E., BAEZA P., LISSARRAGUE J.R., 2006- Variation in stomatal behaviour and gas exchange between mid-morning and mid-afternoon of north-south oriented grapevines (*Vitis vinifera L. cv. Tempranillo*) at different levels of soil water availability. *Scientia Horticulturae*. 180-108:173.
42. DEBEZ A., CHAIBI W., BOUZID S., 2001- Effet du NaCl et de régulateurs de croissance sur la germination (d'*Atriplexhalimus L.*). *Cahiers d'Etudes et de Recherches Francophones/Agricultures*, Vol. 10, No. 2: 135- 138.
43. DIXON R., PAIVA N L ., 1995- Stress - induced phenylpropanoid metabolism. *The plant cell* .7: 1085 – 1097 p .
44. DOW M, NEWMAN M-A AND VON ROEPENACK E. (2000) The induction and modulation of plant defense responses by bacterial lipopolysaccharides. *Annual Review of Phytopathology*, 38, 241-261.
45. DSIKAN R., A.H.M-MACKERNESS S.HANCOCK J.T., ETNEILL S.J., 2001- Regulation of the Arabidopsis transcript to some by oxidative stress .*Plant Physiol.* 127:159-172.
46. DURRANT W E., DONG X., 2004- Systemic acquired resistance. *Annual Review of Phytopathology*, 42, 185-209.
47. EBEL J ., MITHÖFER A ., 1998- Early events in the elicitation of plant defence. *Planta* . 206: 335-348.
48. EL HASSANI .A., PERSOONS E., 1994- Agronomie moderne. Bases physiologiques et agronomiques de la production végétale. (éd). AUPELF-UREF: 544 p

49. EL-MEKKAOUI M., 1990- Etude des mécanismes de tolérance à la salinité chez le blé dur (*T. durum* des f) et l'orge (*H. vulgare*) : recherches de tests précoces de sélection. Thèse doctorat en Sciences Agronomiques. Montpellier. p191.
50. EULGEM T., 2005- Regulation of the Arabidopsis defense transcriptome. *Trends in Plant Science*, 10, 71-78.
51. FEDER M.E., HOFFMAN G.E., 1999- Heat-shock proteins, molecular chaperones, and the stress response: evolutionary and ecological physiology. *Annu. Rev. Physiol.* 61: 243–282.
52. FELLER U., CRAFTS-BRANDNER M., SALVUCCI J S., 1998- Moderately high temperatures inhibit ribulose-1,5-bisphosphate carboxylase/oxygenase (Rubisco). Activase-mediated activation of Rubisco. *Plant Physiol.* 116: 539–546.
53. FISCHER R A., 1985- Number of kernels in wheat crops and influence of solar radiation and temperature.
54. FRANK S.A. AND SANTAMOUR JR., 2002- Trees for urban planting: diversity uniformity, and commonsense. U. S. National Arboretum Agricultural Research Service. U.S. Department of Agriculture. Washington. D.C.
55. GALLAIS A., 1984- *Physiologie du maïs*. (Ed.). Paris : INRA, p. 303–319.
56. GILL K S., 1979- Effects of soil salinity on grain filling and grain development in burly. *Biologia plantarum*, 24 (4): 266-269.
57. GOMEZ-GOMEZ L., BOLLER T., 2002- Flagellin perception: a paradigm for innate immunity. *Trends in Plant Science.* 7: 251-256.
58. GONZALEZ A., MARTIN I., AYERBE L., 1999- Barley yield in water stress conditions. The influence of precocity, osmotic adjustment and stomatal conductance. *Field Crop Research.* 62: 23 -34 p
59. GORLACH J., VOLRATH S., HKNAUF-BEITER G., HENGY G., BECKHOVE U., KOGELKH O., OSTENDORP M., STAUB T., Ward E., KESSMANN H., RYALS J.A., 1996- Benzothiadiazole, a novel class of inducers of systemic acquired resistance, activates gene expression and disease resistance in wheat. *The Plant Cell* . 8: 629-643.
60. GROUZIS M., BERGER A., HEIM G., 1976- Polymorphisme et germination des grains chez trois espèces annuelles du genre *Salicornia*. *Oecol. Plant.* 11 (1): 41-52.
61. GUAN X Q., ZHAO S., SHU H.R., 2004- Photoprotective function of photorespiration in several grapevine cultivars under drought stress. *Photosynthetica* . 42:31-36.

62. HADJADJ S., 2009- Contribution à l'étude de l'effet de la salinité sur des marqueurs biochimiques (proline et sucres solubles) de plantes juvéniles (*Atriplexhalimus L.*) et (*Atriplexcanescens P.*) Nutt. Thèse magister en Biochimie et analyse des bioproducts. Kasdi Merbah Ouargla. 100 P.
63. HADJICHISTODOULOU A., 1985- Stability performance of cereals in low rainfall areas as related to adaptative traits. In: drought tolerance in winter cereals. Srivastava J.P., Porceddu E., Acevodo E., Varma S. (éd). John Wiley and sons. UK: 191 -200 p .
64. HAICHOOR ,R, 2009. Stress thermique et limite écologique du *Chêne vert* en Algérie Thèse magister. Mentouri Constantine .180p.
65. HALFTERU., ISHITANI M., ZHUJ K., 2000- The Arabidopsis SOS2 protein kinase physical lyinteracts with and is activated by the calcium-binding protein SOS3. Proc. Natl. Acad. Sci, USA .97:3735-400.
66. HAMMOND-KOSACK KE AND JONES JDG. (1996) Resistance gene - dependent plant defense responses. The Plant Cell , 8, 1773-1791.
67. HAMZA M., 1977- Action de différents apports de chlorure de sodium sur la physiologie de deux légumineuses (*Phaseolus vulgaris*) sensible et (*Hedysarum carnosum*) tolérante, relation hydrique et ionique. Thèse doctorat. Paris VII.
68. HAOUALA F., FERJANI H., BEN EL-HADJ S., 2007- Effet de la salinité sur la répartition des cations (Na^+ , K^+ et Ca^{2+}) et du chlore (Cl) dans les parties aériennes et les racines du ray-grass anglais et du chiendent. Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement, Vol. 11, N°.3 : 235- 244.
69. HARMON A.C., YOO B.C., AND MCCAFFERY C. ,1994 - Pseudo substrate inhibition of CDPK, a protein kinase with a calmodulin-like domain. Biochemistry .33:7278-87.
70. HARMON C., GRIBSKOV M., GBRIUM E., HARPER J.F., 2001- The CDPK super family of protein kinases. New phytologist .151:175-83.
71. HAYASHI H., MURATA N., 1998- Genetically engineered enhancement of salt tolerance in higher plants. In: Sato Murata N, (Ed.), Stress Response of Photosynthetic Organisms: Molecular Mechanisms and Molecular Regulation. Elsevier, Amsterdam: 133-148.
72. HOPKIN W.G., 2003 – Physiologie végétale- Traduction de la 2^{ed} . americane par serge rambour révision scientifique de Charles- Marie Evrade Boeck univ. Bruxelles. P 451-466.

73. HOWARTH C.J., 2005.-Genetic improvements of tolerance to high temperature. In: Ashraf, M., Harris, P.J.C. (Eds.), *Abiotic Stresses: Plant Resistance Through Breeding and Molecular Approaches*. Howarth Press Inc., New York.
74. HOWELL G.S., 2001- Sustainable grape productivity and the growth-yield relationship: A review *Amer. J. Enol. Vitic.* 52:165-174 .
75. HWANG I.,CHEN H.C.,SHEEN J., 2002-Two-component signal transduction pathways in Arabidopsis.*PlantPhysiol.*129:500-15.
76. IBA K., 2002.- Acclimative response to temperature stress in higher plants: approaches of gene engineering for temperature tolerance. *Annu. Rev. Plant Biol.* 53: 225–245.
77. ISHITANI M.,LIU J., HALFTER U.,KIM C S.,SHI W. ,ZHU J –K., 2000- SOS3 function in plant salt tolerance requires N-myristoylation and calcium-binding *The plant Cell* .12:1667-77.
78. JACQUES G.,1999- Les produits biologiques: bien les connaître pour mieux les utiliser .paris. 61p.
79. JIA W., WANG H., ZHANG C.H., ZHANG J., 2002- Salt-stress-induced ABA accumulation is more sensitively triggered in roots than in shoots. *J Exp Bot.* 53: 2201-2206.
80. JONES H.G., 1992- *Plant and Microclimates (Ed): A quantitative approach to environmental plant physiology*, Cambridge Press, London.
81. KAROU M R., EL HANFID D. , SMITH H., SAMIR K .,1998- Physiological attributes associated with early-season drought resistance in spring durum wheat cultivars. *Can. J. Plant Sci* .78:227-237.
82. KHAN M A., HAMID A., SALAHUDDIN A. B .M., QUASEM A., KARIM M A., 1997- Effect of sodium chloride on growth, photosynthesis and mineral ions accumulation of different types of rice (*Oryza sativa*). *J. Agronomy and science*: 149-161.
83. KIANI P., 2007- Analyse génétique des réponses physiologiques du tournesol (*Helianthus annuus L.*) soumis à la sécheresse. Thèse Doctorat de l'Institut National Polytechnique de Toulouse.
84. KIEGLE E., MOORE CA., HASELOFF J., TESTER MA., KNIGHT MR., 2000- Cell-type specific calcium responses to drought, salt and cold in the Arabidopsis root .*Plant J.* 23(2) : 267-78
85. KLARZYNSKI O ., FRITIG B., 2001- Stimulation des défenses naturelles des plantes. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences de Paris* . 324:953-963.

86. KLARZYNSKI O., PLESSE B., JOUBERT J M., YVIN J.C., KOPP M, KLOAREG B., FRITIG B. ,2000- Linear beta -1,3 glucans are elicitors of defense responses in tobacco. *Plant Physiology*. 124: 1027-1038.
87. KNIGHT H., 2000- Calcium signaling during a biotic stress in plants .*Int .Rev Cytol*. 195:269-325.
88. KNIGHT H., TREWAVAS A J., ANDKNIGHT M R., 1997- Calcium signal ling in Arabidops is thaliana are sponding to drought and salinity *Tha Plant Journal* 12 : 1067-78.
89. KOVTUN Y., CHIU W.L., TENA G.,ANDSHEEN J.,2000-Functional analys is of oxidative stress-activetedmitogen-actived protein kinase cascade in plants .*Proc. Natl.Acad.Sci.USA*97:2940-45.
90. KRAMER P.J. , BOYER J.S., 1995- Water relations of plants and soils (Book). Academic Press Inc.
91. LACHIHEB K., NEFFATI M., ZID E., 2004- Aptitudes germinatives de certaines graminées halophytes spontanées de la Tunisie méridionale. *Options Méditerranéennes*. 62: 89-93.
92. LAMAZE T. X. GRIGNON C., TOUSCH D. ,SARDA DEPIGNY-THIS D., MONNEVEUX P., BELHASSEN E., 1994- Résistance de plantes a la sécheresse : mécanismes physiologiques. *Le sélectionneur Français* 45 : 75-85.
93. LAMB C.,DIXON R A ., 1997- The oxidative burst in plant disease resistance. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* . 48: 251-275.
94. LARCHER W., 1995- Plant un der stress. In, *Physiological Plant Ecology*. Third edition. Springer. :321-448.
95. LARCHER W., 2001- *Physiologie plant ecologie*. 4th edition .Ed. Based on the translation of the third edition. P 350.
96. LARHER F., HUQIS M., GERNAT-SAUUGE D., 1987- Les colloques d'INRA. N°7, nutrition azotée des légumineuses, P.GUY. Ed INRA: 181-192.
97. Laval-Martin D., et Mazliak P., 1995- *Physiologie végétale1 nutrition et métabolisme*. Harmann Editeurs des sciences et des arts.
98. LAWLOR D W., CORNIC G .,2002- Photosynthetic carbon assimilation and associated metabolism in relation to water deficits in higher plants. *Plant Cell et Environment*. 25:275-294.
99. LEVIGNERON A., LOPEZ F., VANSUYT G., BERTHOMIEU P., FOURCROY P., CASSE-DELBART F., 1995 - Les plantes face au stress salin. *Cahiers Agricultures*.4 (4): 263-273.

- 100.LEVITT J., 1980 -Responses of Plant to Environmental Stress Chilling, Freezing and High Temperature Stresses ,2nd edn .Levitt, J. (ed.). Academic Press ,New York, NY.
- 101.LIU J.,ISHITANI M., HALFTER U.,KIM C-S., ANDZHU J-K., 2000- The (*Arabidopsisthaliana*)SOS2 gene encodesa protein kinase that is required for salt tolerance.Pro.Natl.Acad.Sci.,USA .97:3730-34
- 102.MACKEY D .,MC FALL A., 2006- MAMPs and MIMPs: proposed classifications for inducers of innate immunity. Molecular Microbiology. 61: 1365-1371.
- 103.-MADHAVA RAO K. V., RAGHAVENDRA A. S. , JANARDHAN REDDY K. ,2006- Printed in the Netherlands. Physiology and Molecular Biology of Stress Tolerance in Plants . Springer : 1-14 p.
- 104.MARIE N.2009.Etude fonctionnelle de gènes de facteurs de transcription CBFs impliqués dans la tolérance au froid chez l'Eucalyptus, Thèse doctorat:Développement des plantes. France: Toulouse III – Paul Sabatier , 197p.
- 105.MAZORRA L.M., NUNEZ M., ECHERARRIA E., COLL F., S'ANCHEZ-BLANCO M.J., 2002- Influence of brassinosteroids and antioxidant enzymes activity in tomato under different temperatures. Plant Biol. 45, 593–596.
- 106.MEDRANO H., ESCALONA J.M., CIFR E J., BOTA J., FLEX AS J., 2003- A ten-year study on the physiology of two Spanish grapevine cultivars under field conditions: effects of water availability from leaf photosynthesis to grape yield and quality. Functional Plant Biology. 30:607-619 .
- 107.MEKHLOUF A., BOUZERZOUR H., BEMAHAMMED A., HADJ SAHRAOUI A. , HARKATI N., 2006- Adaptation des variétés de blé dur (*Triticum durum*, Desf.) au climat semi- aride. Sécheresse .17 (4) :507-513.
- 108.MISHRA S.K.,TRIPP J.,WINKERLHAUS S.,TSHIERSCH B.,THERES K.,NOVER L.A.NDSCHARF K.D., 2002- In the complex family of heat stress transcription factors,HsfA1hasa unique role asmaster. Regulator of thermotolerance in tomato;Genes Dev.16:1555-67.
- 109.MOTT K. A., PARKHURST D. F., 1991- Stomat al responses to humidity in air and helox. Plant Cell Environ. 14: 509-515.
- 110.NAKAGAMI H., PITZESCHKE A.ANDHIERT H., 2005- Emerging MAP kinase pathways in plant stress signalling. Trends PlantSci.10: 339-46
- 111.NIMCHUK Z., EULGEM T., HOLT III B F ., DANGL J.L., 2003- Recognition and response in the plant immune system. Annual Review of Genetics . 37: 579-609.
- 112.NIU X., RSESSAN R A., HASEGAWA P. M., PARDO J M., 1995- Ion homeostasis in NaCl stress environments. Plant Physiology. 109 (3): 735- 742.

113. NURNBERGER T., BRUNNER F., KEMMERLING B., PIATER L., 2004- Innate immunity in plants and animals: striking similarities and obvious differences. *Immunological Reviews* . 198: 249-266.
114. OBER E S., SHARP R.E., 1994- Proline accumulation in maize (*Zae Mays L.*) primary roots at low water potentials. I. Requirement for increased levels of abscisic acid. *Plant Physiol* .105: 981-987.
115. ORVAR B L., SANGWAN V., OMANN F., ANDDHINDSA R., 2000- Early steps in cold sensing by plant cells: the role of actin cytoskeleton and membrane fluidity. *Plant.J.23*: 785-794.
116. OUKARROUM ABDALLA H. , 2007.- Vitalité des plantes d'orge (*Hordeum vulgare L.*) en conditions de stress hydrique et thermique analysée par la fluorescence chlorophyllienne. Thèse doctorat. Genève.
117. PARIDA A.K., DAS AB., 2005- Salt tolerance and salinity effects on plants: a review. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 60: 324-349.
118. PASSIOURA J B., 1996- Drought and drought tolerance. *Review Plant Growth Regulation*. 20:79-83 .
119. PATAKAS A., NOITSAKIS B., 1999- Mechanisms involved in diurnal changes of osmotic potential in grapevines under drought conditions. *Journal of Plant Physiology* .154:767-774.
120. PEET M.M., WILLITS D.H., 1998.- The effect of night temperature on greenhouse grown tomato yields in warm climate. *Agric. Forest Meteorol.* 92:191–202.
121. PILOT G., GAYMARD F., MOULINE K., CHEREL I., SENTENAC H., 2003- Regulated expression of Arabidopsis shaker K⁺ channel genes involved in K⁺ uptake and distribution in the plant. *Plant MolBiol.* 51: 773-787
122. PLIETH C., 1999- Temperature Sensing by Plants :calcium-Permeable Channels as Primary Sensors A .*Model J. Membrane Biol.*. 172:121-127.
123. POORTER H., 1989- Interspecific variation in relative growth rate: on ecological consequences. In: Causes and consequences of variation in growth rate and productivity of higher plants .
124. QUINN P.J., 1988- Effects of temperature on cell membranes. In: S.P. Long ,F.I. Woodward (eds), *Plants and Temperature*. Symposia of the Society for Experimental Biology. 42:237-258.
125. QUINN J., FINDLAY V J., DAWSON K., MILLAR J.B., JONES N., et al., 2002- Distinct regulatory proteins control the graded transcriptional response to increasing H₂ O₂ levels in fission yeast (*Schizosachararomyces*) pombe. *Mol. Biol. Cell.* 13:805-16.

126. QUITERO F J., OHTA M., SHI H., ZHU J., KANDPARDO J M., 2002 - Reconstitution in yeast of the Arabidopsis SOS signalling pathway for Na⁺ homeostasis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 99:906-66.
127. RAISON J.K., Berry P.A., ARMOND C., PIKE S., 1980- Membrane properties in relation to the adaptation of plants to temperature stress. In: N.C. Turner, P.J. Kramer (eds.), *Adaptation of plants to water and high Temperature Stress.* New York: Wiley. pp.261-273.
128. REJILI M., VADEL M A., NEFFATP M., 2006- Comportements germinatifs de deux populations de *Lotus creticus* (L.) en présence du NaCl. *Revue des Régions Arides*, Vol. 17, N° 1 : 65- 78.
129. REYNOLDS M P., ORTIZ-MONASTERIO J I., MCNAB A., 2001- Application of Physiology in Wheat Breeding. Mexico, D.F.: CIMMYT: 101-111.
130. RICHARDS R A., REBTZKE G J., VAN HERWAARDLEN A F., DUGGANBB L., CONDON A., 1997- Improving yield in rainfed environments through physiological plant breeding. *Dryland Agriculture*, 36: 254-66.
131. RODRIGUES M L., CHAVES M M., WENDLER R., DAVID M M., QUICK W P., LEEGOOD R C., STITT M., PEREIRA J.S., 1993- Osmotic Adjustment in Water Stressed Grapevine Leaves in Relation to Carbon Assimilation. *Australian Journal of Plant Physiology.* 20:309-321
132. SAIJO Y., HATA S., KYOZUKA J., SHIMAMOTO K. ANDIZUI K., 2000- Over expression of a single Ca²⁺ dependent protein kinase confers both cold and salt drought tolerance on rice plants. *The Plant Journal.* 23,319-27.
133. SANGWAN V., FOULDS I., SINGH J., ANDDHINDSA R J., 2001- Cold activation of Brassica napus BN 115 promoter is mediated by structural changes in membranes and cytoskeleton and requires Ca²⁺ influx *Plant J.* 27: 1-12.
134. SCHÖFFL F., PRANDL R., REINDL A., 1999- Molecular responses to heat stress. In: Shinozaki, K., Yamaguchi-Shinozaki, K. (Eds.), *Molecular Responses to Cold, Drought, Heat and Salt Stress in Higher Plants.* R.G. Landes Co., Austin, Texas, pp. 81-98.
135. SCHROEDER J I., ALLEN G J., HUGOUVIEUX V., KWAK J., M. AND WARNER D., 2001- Guard cell signal transduction. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 52:627-658.
136. SERRANO R., GAXIOLA R., 1994- Microbial models and salt stress tolerance in plants. *Crit. Rev. Plant Sci.* Vol. 13: 121- 138.

- 137.SIMOES-ARAÚJO J.L., RUMJANEK N.G., MARGIS-PINHEIRO M., 2003- Small heat shock proteins genes are differentially expressed in distinct varieties of common bean. *Braz. J. Plant Physiol.* 15: 33–41.
- 138.SOAR C.J., SPEIRS J., MAFFEI S M., PENROSE A B., MCCARTHY M G., LOVEYS B.R., 2006- GRAPE vine varieties Shiraz and Grenache differ in their stomatal response to VPD: apparent links with ABA physiology and gene expression in leaf tissue. *Australian Journal of Grape and Wine Research.* 12:2-11.
- 139.SOMSSICH I E .,HAHLBROCK K., 1998- Pathogen defence in plants -- a paradigm of biological complexity. *Trends in Plant Science*, 3, 86-90.
- 140.SORRELLS M E., DIAB A., NACHIT M., 2000- Comparative genetics of drought tolerance. *Options méditerranéennes série A (Séminaires méditerranéens).* 40: 19 1-201p .
- 141.SPOLLEN W.G., LE NOBLE ME T.D.S., BERNSTEIN N., SHARP R.E., 2000 - Abscisic acid accumulation maintains maize primary root elongation at low water potentials by restricting ethylene production. *Plant Physiol* .122: 967-976.
- 142.TARDIEU, F., 2005- Plant tolerance to water deficit: physical limits and possibilities for progress *C. R. Geoscience.* 337:57-67.
- 143.TEIGE M.,SCHEIKL E.,EULGEM T.,DOCZIR.,ICHIMURA K.,SHINOZAKI K .,DANGLANDJL,HIRT H ., 2004- The MKK2 path way mediates cold and salt stress signaling in Arabidopsis.*Mol.Cell* .15: 141-52.
- 144.TREMBLIN G., COUDRET A., 1986- Salinité, transpiration et échanges de CO₂ chez *Halopeplisamplexicaulis* (Vahl.) Ung. *Oecol. Plant.* 7 (21) : 417-431.
- 145.TREMBLIN G., 2000 - Comportement auto-écologique de *Halopepli samplexicaulis*: plante pionnière des sebkhas de l'ouest algérien. *Sécheresse.*11 (2): 109-116.
- 146.TUBEROSA R., GRILLO S., ELLIS R P., 2003- Unravelling the genetic basis of drought tolerance in crops. In: di Toppi LS, Pawlik-Skowronska B, eds. *Abiotic stresses in plants*. London: Kluwer Academic Publishers.71–122.
- 147.URAO T., YAKUBOV B., SATOH R., YAMAGUCHI-SHINOZAKI K., SEKI M., HIRAYAMA T., SHINOZAKI K., 1999- Atransmembrane hydrid-type histidine kinase in Arabidosis functions as an osmosensor. *Cell Plant.* 11(9): 1743-54.
- 148.URAO T., YAMAGUCHI-SHINOZAKI K. ANDSHINOZAKI K. ,2000- Two-component system in plant signal transduction *Trend Plant Sci* .5(2):67-74.
- 149.VINCENT R., 2006- Recherche et étude de marqueurs moléculaires de la réponse au stress chez l'algue brune (*Laminariadigitata*). Thèse doctorat Biologie. Rennes1. 237 p.

150. WANG H., QI Q., SCHORR P., CUTLER A.J., CROSBY W., FOWKE L.C., 1993- ICK1 a cyclin dependent protein kinase inhibitor from *Arabidopsis thaliana* interacts with both *cdc2a* and *CycD3*, and its expression is induced by abscisic acid. *Plant J.* 15: 501-510.
151. WANG W.X., VINOCUR B., ANDALTMAN A., 2003- Plant responses to drought, salinity and extreme temperatures: toward genetic engineering for stress tolerance. *Plant* 218:1-14.
152. WANG W.X., VINOCUR B., SHOSEYOV O., ALTMAN A., 2001- Biotechnology of plant osmotic stress tolerance: physiological and molecular considerations. *Acta Hort* 560:285-292.
153. WANG X., 2002- Phospholipase D in hormonal and stress signaling. *Curr. Opin. Plant Biol.* 5:408-14.
154. WANG X., 2002- Proliferating membrane lipids in plant stress responses: role of phospholipase D alpha in freezing-induced lipid changes in *Arabidopsis*. *J. Biol. Chem.* 277:31994-2002
155. WANG X., 2004- Lipid signalling. *Curr. Opin. Plant Biol.* 7:329-36.
156. WELTI R., LI W., SANG Y., BIESIADA H., ZHOU H.E., RAJASHEKAR C.B., WILLIAMS T.D. AND
157. WOJTASZEK P., 1997- Oxidative burst: an early plant response to pathogen infection. *Biochem J.* 322: 681-692.
158. XIONG L., ZHU J.-K., 2002- Molecular and genetic aspects of plant responses to osmotic stress. *Plant, Cell and Environment.* (25):131-139.
159. XU W., CAMPBELL P., VARGESE A.K., ET BRAAM J., 1996- The *Arabidopsis* XET-related gene family: environmental and hormonal regulation of expression. *Plant Journal.* 9: 879 - 889 p.
160. YOKOTA A., TAKAHARA K., AKASHI K., 2006- *Physiology and Molecular Biology of Stress Tolerance in Plants.* Springer. pp: 15-39.
161. YOKTHONGWATTANA K., MELIS A., 2006- Photoinhibition and recovery in oxygenic photosynthesis: Mechanism of a photosystem II damage and repair cycle. In Demmig-Adams, B. Adams III, W.W. and Mattoo, A.K. (eds). *Photoprotection, photoinhibition, gene regulation, and environment.* Springer Netherlands. pp. 175-191.
162. ZHANG H. X., HODSON J. N., WILLIAMS J.O., BLUMWALD E., 2001- engineering salt-tolerant Brassica plants: characterization of yield and seed oil quality in transgenic plants with increased vacuolar sodium accumulation. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 98: 12832-12836.

- 163.ZHANG J., NGUYEN H.T., BLUM A. , 1999- Genetic analysis of osmotic adjustment in crop plants. *J. Exp Bot.* 50: 291-302 .
- 164.ZHAO J ., DAVIS L C ., VERPOORTE R., 2005- Elicitor signal transduction leading to production of plant secondary metabolites. *Biotechnology Advances* , 23, 283-333.
- 165.ZHU J.K ., 2002- Salt and drought stress signal transduction in plants. *Annu. Rev. Plant Biol* .53:247-273.
- 166.ZHU J.K ., 2003- Regulation of ion homeostasis under salt stress. *Current Opinion in plant biology* .6: 441-445.
- 167.ZHU J.K., LIU J. ANDXIONG L., 1998 -Genetic Analysis of Salt Tolerance in Arabidopsis: Evidence for a Critical Role of Potassium Nutrition. *The Plant Cell*. 10: 1181–1191.
- 168.ZIADI S., 2001- Les gènes PR-10 du pommier (*Malus domestica*) : identification, caractérisation et analyse de l'expression spatio-temporelle en réponse à une induction par l'acibenzolar-S-methyl (ASM), un analogue fonctionnel de l'acide salicylique. Thèse Doctorat : vie- agronomie- santé . France: Rennes 1, 116p.
- 169.ZID E., 1982- Relations hydriques dans la feuille de *Citrus aurantium* : effets de l'âge et de la salinité. *Rev. FAC. Sc. Tunis*, 2 : 195-205.
- 170.ZIPFEL C ., FELIX G., 2005- Plants and animals: a different taste for microbes ? *Current Opinion in Plant Biology*. 8.

Résumé

L'objectif de notre travail c'est l'étude des mécanismes de défense des plantes aux stress pour adapter et maintenir leur survie aux conditions défavorables issue à des changements environnementales (abiotiques) ou des infections par des micro-organismes (biotique): bactérie, champignons. Le stress exerce un effet sur la croissance, le métabolisme et la germination des végétaux après le concept du signal et le transmette pour déclencher la réponse. Les réponses de défense de la plante sont de deux types : 1) réponses constitutives telles que les barrières physiques et chimiques (défense passive) et. 2) réponses inductibles (défense active). Ces différentes réponses forment ce qui est connu sous le concept de la résistance de la plante.

MOT CLE: stress, biotique , abiotique , salin , hydrique , thermique , oxydant , tolérance .

المخلص

الهدف من هذا العمل هو دراسة اليات الدفاع عند النبات للإجهاد من أجل التكيف و ضمان استمراريته في الظروف الغير ملائمة الناتجة عن تغيرات محيطية (لاحيوية) أو نتيجة عدوى تسببها الكائنات الحية الدقيقة (حيوية) كالبكتريا و الفطريات. الإجهاد يؤثر على النمو و التفاعلات الايضية و الانتاش عند النبات وذلك بعد إدراكها للإشارات وتحويلها لأجل تحرير استجابة. استجابة الدفاع عند النباتات تكون على نوعان : 1) استجابة مكونة من الحاجز الفيزيائي و الكيميائي (الدفاع السلبي) و 2) استجابة محرصة (الدفاع الايجابي) . هذه الاستجابات المختلفة تشكل ما يعرف بمفهوم المقاومة عند النبات