

Chapitre IV : Contrôle physiologique (hormonal) du développement végétal

Les régulateurs de croissance

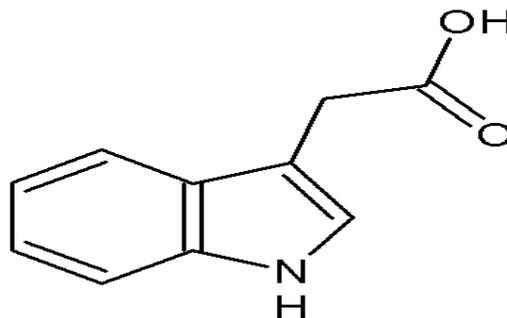
Sont les phytohormones qui régissent la croissance, la différenciation et le développement de la plante, mais à des dosages très faible. Le mot « hormone » a d'abord été employé en physiologie animale. Il provient du grec horman qui signifie « mettre en marche ». Ce mot englobe donc différents types de molécules qui servent de signaux chimiques à l'organisme, que leur effet soit positif ou négatif sur le métabolisme. Ce sont des régulateurs qui peuvent être transportés ou utilisés pour contrôler des réponses physiologiques. Une auxine, soit l'AIA (acide indole-3-acétique), a été la première hormone identifiée chez les plantes. Actuellement, les phytohormones englobent cinq substances ou groupes de substances : les auxines, les cytokinines, l'éthylène, les gibbérellines et l'acide abscissique (ABA).

Enfin les hormones végétales agissent fréquemment de façon antagoniste, ou en synergie sur divers phénomènes physiologiques.

1. Les auxines

L'auxine c'est l'acide indole 3-acétique ou AIA, molécule produite par les cellules des méristèmes apicaux des tiges, stimule l'élongation des cellules sous-jacentes.

L'auxine agit à très faible dose.



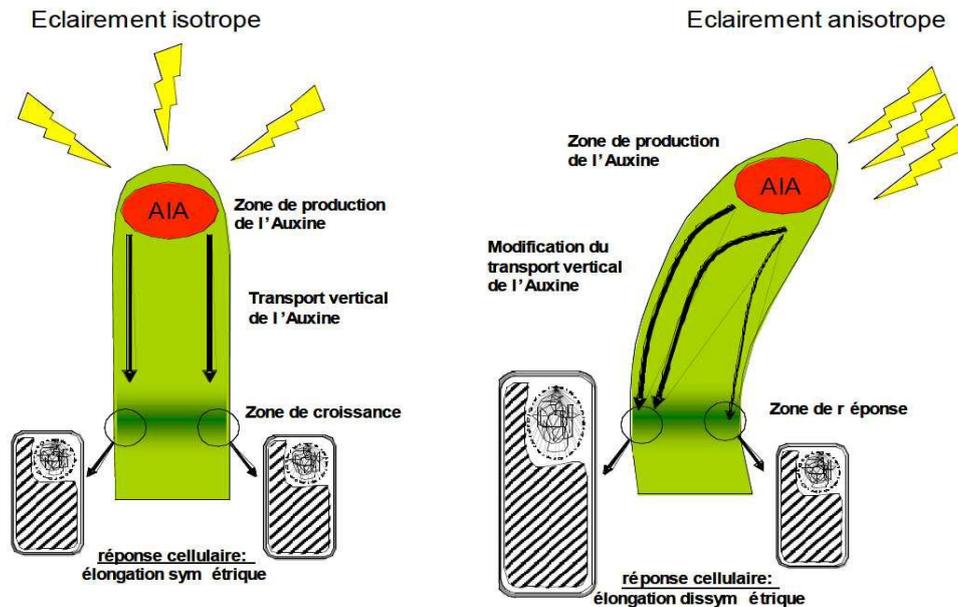
Acide indole 3-acétique.

A court terme, l'auxine agit sur les cellules en croissance en activant des pompes à protons (H^+). Les pompes à protons sont des protéines membranaires qui peuvent rejeter des protons hors de la cellule. Cette activité nécessite de l'énergie.

Le rejet de protons entraîne une acidification de la paroi. Cette acidification s'accompagne de la rupture de certaines liaisons, notamment entre les microfibrilles de cellulose, ce qui augmente l'extensibilité de la paroi. Une plus grande quantité d'eau peut alors entrer dans la cellule avant que la résistance de la paroi ne s'oppose à la pression de turgescence.

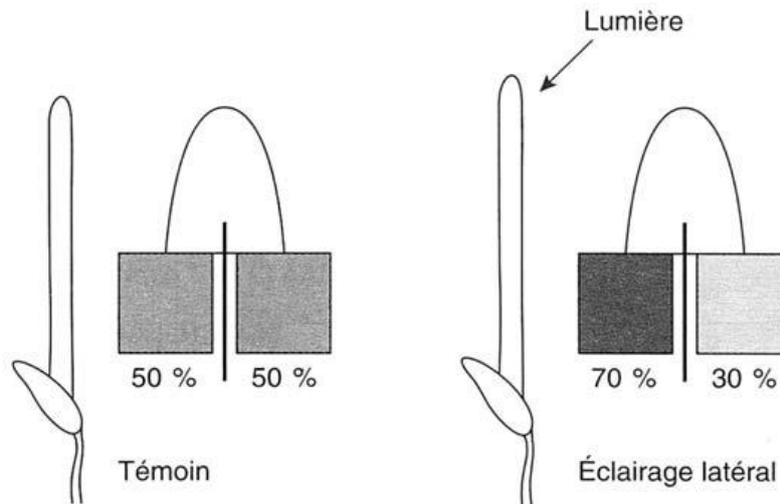
A plus long terme, l'auxine favorise l'expression des gènes du métabolisme des glucides de la paroi. En effet, elle active la transcription et la traduction des gènes codant pour les enzymes de synthèses des polysaccharides (cellulose, hémicellulose et pectines) présents dans la paroi. Ces caractéristiques font de l'auxine une hormone végétale ou phytohormone.

Dépourvue de système nerveux, la plante ne décide pas de tourner ses feuilles vers la lumière, elle y parvient parce que les cellules situées du côté sombre des tiges s'accroissent plus vite que les cellules situées face à la lumière ce qui ploie la tige vers la lumière. Cette réponse morphologique, appelée phototropisme, peut également être observée sur les coléoptiles de graminées.



Phototropisme et auxine

Le phototropisme résulte d'une différence de croissance entre la face sombre et la face éclairée de la tige, ce qui suggère que la courbure provient d'une distribution inégale de l'auxine.



Représentation schématique des résultats d'une mise en évidence expérimentale de la répartition de l'auxine produite par l'apex d'un coléoptile.

L'expérience suivante permet de tester cette hypothèse. On récupère sur des blocs de gélose l'auxine sécrétée par les cellules apicales. A gauche, le coléoptile témoin a été préalablement soumis à une lumière isotrope (de même intensité dans toutes les directions), alors que le coléoptile de droite a été soumis à une lumière anisotrope (d'intensité maximale sur la droite du coléoptile). Le dosage de l'auxine dans les blocs de gélose montre que la quantité totale d'auxine est pratiquement identique pour les deux coléoptiles, mais répartie différemment : ainsi, la face éclairée d'un coléoptile soumis à un éclairage latéral contient nettement moins

d'auxine que la face sombre (30 % de l'auxine totale pour la face claire contre 70 % après trois heures d'exposition pour la face sombre).

Ces résultats expérimentaux confirment que la croissance différentielle des deux côtés de la tige soumise à un éclairage anisotrope provient d'une distribution inégale de l'auxine. L'origine de la modification de la répartition de l'auxine par la lumière est assez mal connue. Il semble que la lumière provoque une migration de l'auxine de la face éclairée vers la face sombre et que cette migration se produise dans les 2 ou 3 premiers millimètres de l'extrémité du coléoptile. On ignore le mécanisme de cette migration induite par la lumière.

- Les auxines sont produites dans la partie terminale de la plante.
- Elles s'opposent au développement des bourgeons axillaires.
- Elles favorisent la rhizogenèse (développement des racines).

2. Les cytokinines

Les cytokinines sont des substances proches des bases puriques (adénines substituées). Ces molécules jouent un rôle central dans le cycle cellulaire. Au départ, le nom "kinetin" leur a été donné parce qu'elles induisaient la division cellulaire.

Les cytokinines présentent comme l'AIA des effets biologiques multiples mais l'effet initialement mis en évidence porte sur la division cellulaire, plus particulièrement sur la cytokinèse d'où le nom de cytokinines.

2.1 Découverte :

La découverte depuis 1940, BLAKSLEE a constaté que l'addition de lait de coco facilite la germination d'embryons immatures.

DUHAMET a montré que le lait de coco entraîne une prolifération des tissus cultivés « in vitro ».

Skoog a démontré que le lait de coco donne une prolifération sur la moelle de la tige de tabac « in vitro ».

MILLER a isolé d'un hydrolysât d'ADN de la moelle de tabac une substance la Kinétine (6-furfurylaminopurine) [substance non naturelle de fait de la dénaturation lors de l'hydrolyse] et qui peut remplacer le lait de coco.

Par ailleurs deux substances naturelles ayant les mêmes propriétés que la kinétine ont été découvertes, la zéatine, isolée du caryopse de maïs et l'IPA (isopentyl adénine) à partir d'une culture bactérienne.

En culture « in vitro », on utilise des analogues structuraux de synthèse ex.: la BA (benzyl adénine) et la BAP (9 pyranobenzyl adénine) disponibles commercialement et très utilisés en culture in vitro. On note aussi que l'adénine présente des effets similaires sur les végétaux à ces substances.

SKOOG a donné le nom de CYTOKININES à ces substances.

Le mécanisme de biosynthèse est mal connu.

2.2 La biosynthèse

La biosynthèse semble se faire dans les extrémités racinaires et les jeunes fruits. Migrent difficilement et ont généralement un effet très localisé.

2.3 Propriétés

2.3.1 Division cellulaire : Un des effets des cytokinines est de permettre la cytokinèse c'est-à-dire la formation d'une paroi transversale assurant la séparation de deux cellules filles. C'est en raison de cette action spécifique sur cette phase de la division cellulaire que le nom de cytokinine a été donné à ces hormones.

L'addition de cytokinines entraîne la prolifération des cellules de la moelle de tige de tabac « in vitro ». On note cependant des exigences différentes entre les végétaux en effet :

- La moelle de tige de tabac nécessite de l'AIA et des cytokinines.
- La Ronce se multiplie sans AIA ni cytokinines.
- Le topinambour a besoin d'AIA seulement.
- Le Choux navet a besoin de cytokinines seulement.

Donc l'AIA et les cytokinines sont complémentaires.

2.3.2 Organogenèse : rôle important dans la formation des bourgeons.

Sur la moelle de tabac « in vitro » on note :

AIA + faible dose de cytokinines → racines.
AIA + dose moyenne de cytokinines → bourgeons.
AIA + très forte dose de cytokinines → pas d'organogenèse.

Les Cytokinines inhibent donc les racines.

2.3.3 Levée de la dormance: ex. : des graines de laitue trompées dans des Cytokinines peuvent germer, alors qu'elles ne germaient qu'après passage à l'UV.

2.3.4 Développement des organes floraux : on a pu montrer que les Cytokinines ont une action de féminisation. Elles peuvent parfois remplacer les gibbérellines (hormones d'élongation) pour accélérer la floraison des plantes bisannuelles. On note aussi une contribution de ces hormones dans la formation de fruits.

2.3.5 Levée de l'inhibition et de la dominance : des chercheurs ont remarqué que l'application de Cytokinines chez des plantules de pois chiche, peut lever la dominance apicale du bourgeon terminale sur les autres bourgeons.

2.3.6 Effets sur le métabolisme de la plante : on a constaté que l'application de Cytokinines à des feuilles coupées, retarde le phénomène de sénescence (jaunissement).

RICHMOND en 1957 a montré que l'application de cette hormone retarde le vieillissement des feuilles traitées mais accélèrent celui des feuilles adjacentes non traitées. En effet MOTHES sur des feuilles de tabac a prouvé que les Cytokinines retardent la dégradation des protéines mais stimulent aussi leur synthèse.

- Les cytokinines sont produites au niveau des racines.
- Elles s'opposent au développement des racines.
- Elles favorisent le développement des bourgeons axillaires

3. Gibbérellines

3.1 Découverte: on a remarqué depuis 1923, l'effet d'élongation excessive d'un champignon du nom de Gibberella sur les plants de riz. Mais ce n'est qu'en 1954 qu'on a pu identifier la première gibbérelline sous le nom d'acide gibbérellique. En 1957 PHINNEY a montré qu'il existe plusieurs gibbérellines chez les plantes supérieures non infectées par le champignon. On a pu identifier une cinquantaine de gibbérellines sous les désignations : GA1, GA2, GA3...

De nombreuses gibbérellines se rencontrent chez les plantes supérieures et les champignons, d'autres sont plus spécifiques. Certaines plantes ne présentent qu'une seule gibbérelline ex. blé, citrus GA1, canne à sucre GA5, alors que d'autres en présentent plusieurs à la fois.

3.2 Biosynthèse: la synthèse des gibbérellines est localisée dans les jeunes feuilles, les extrémités des tiges et des racines ainsi dans les embryons des graines en germination. Elles sont soit libres ou liées sous forme de glucosides qui est la forme inactive (forme de stockage dans les graines).

3.3 Propriétés physiologiques

3.3.1 Elongation: Les gibbérellines agissent sur l'élongation cellulaire mais seulement pour les cellules situées aux entre-nœuds de la plante en activant des enzymes spécifiques de relâchement de la paroi.

L'acide gibbérellique intervient dans la biosynthèse de certaines enzymes d'hydrolyse qui augmentent la pression osmotique par coupure de grosses molécules. Ce qui favorise l'élongation des cellules grâce à une entrée massive d'eau à l'intérieur de la cellule.

Elle active par ailleurs des cellulases qui en dégradant la cellulose, augmentent la plasticité de la paroi favorisant d'avantage l'élongation.

3.3.2 Floraison: Les gibbérellines jouent également un rôle clé dans l'induction de la floraison où elles remplacent un traitement par le froid.

Effet généralement rencontré chez les plantes qui ont besoin d'un allongement de la tige pour fleurir. ex.: la jusquiame est une variété bisannuelle qui passe l'hiver sous forme de rosette et fleurie l'année suivante; on a pu montrer que l'addition de gibbérelline dans le milieu permet une floraison dès la première année, en effet la gibbérelline permet un allongement précoce de la tige ce qui entraîne la floraison.

Les traitements aux gibbérellines se substituent aux jours longs et provoquent la floraison des plantes durant les jours courts de l'hiver. Elles induisent une masculinisation des fleurs.

3.3.3 Effets secondaires

- **Levée de dormance:** Lorsqu'on trompe des graines dans une solution d'acide gibbérellique, on arrive à lever la dormance. Donc elles contribuent également à la levée de la dormance des graines et au débourrement des bourgeons. Elles s'opposent donc aux effets de l'acide abscissique.

À la différence des auxines, les gibbérellines n'inhibent ni stimulent la croissance des racines.

Lors de la germination, les teneurs en gibbérellines augmentent dans l'embryon. Les gibbérellines passent alors de la couche cellulaire externe du caryopse, riche en réserves protéiques et activent les enzymes du complexe de l'amylase qui vont

dégrader les réserves amylacées, libérant des glucides qui vont servir d'énergie pour la germination. Les gibbérellines permettent donc la levée de la dormance de la graine.

- **Développement des fruits:** Commercialement, les gibbérellines sont employées pour faire grossir les grains de raisin sans pépin, ou pour retarder la maturité des agrumes. Elles permettent aussi d'obtenir des fruits parthénocarpiques. Les gibbérellines jouent un grand rôle dans la fructification. En effet, elles favorisent le développement et le grossissement des fruits.

4. L'acide abscissique

4.1 Découverte : les travaux sur la dormance et surtout sur la germination impossible des graines des fruits charnus ont abouti aux résultats suivants :

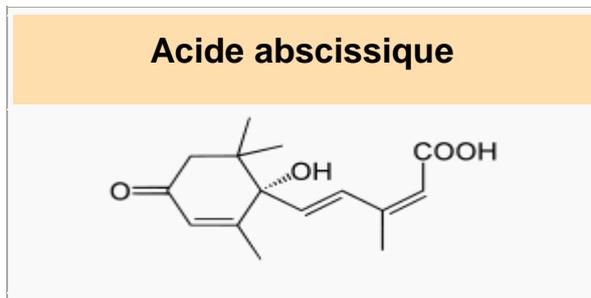
En 1934 KOCKERMANN a identifié des substances sous le nom de Blastocholines chez ces graines.

En 1939 LARSEN a démontré qu'il s'agit de substances inhibitrices de la germination, ce résultat a été prouvé par BENNETT-CLARK par chromatographie en 1952.

HAMBERG a identifié un inhibiteur B sur des pommes de terre lors de la dormance, ce dernier disparaît automatiquement après germination.

On a constaté ensuite qu'il existe une relation entre le photopériodisme et la levée de la dormance chez les végétaux supérieurs et ceci à cause d'une substance qu'on a détecté au niveau des bourgeons et que WAREING en 1958 a nommé dormine. Cette substance a été déjà identifiée par ADDICOT en 1957 et qui provoque l'abscission des feuilles du cotonnier. Elle reçoit le nom d'acide abscissique en 1965 et on s'est aperçu que ce n'est que la dormine, mais aussi l'inhibiteur B et les Blastocholines.

C₁₅H₂₀O₄ (ABA)



L'acide abscissique tire son nom du fait, supposé à l'origine, de son rôle dans l'abscission des feuilles. L'acide abscissique ou ABA (de l'angl. abscissic acid) est une phytohormone (hormone végétale). Cet acide est un sesquiterpène (terpène composé de 15 carbones).

4.2 Biosynthèse :

Chez les plantes, la production d'acide abscissique est concentrée au niveau du parenchyme des racines et des feuilles matures ainsi qu'au niveau des plastes. C'est à partir de l'acide mévalonique que l'acide abscissique est synthétisé dans les plantes.

4.3 Propriétés physiologiques

L'acide abscissique intervient à différents niveaux de la croissance et du développement. Il se classe dans la catégorie des inhibiteurs.

- **Abscission** : on a pu montrer que cette substance, joue un rôle dans l'initiation de la zone d'abscission. On note aussi l'intervention de l'AIA dans ce phénomène.
- **Dormance** : elle bloque la croissance de la tige et des feuilles. Le passage au froid lève cette dormance. Elle Inhibe la germination des graines. On note une concentration importante d'ABA dans les fruits ce qui a pour rôle de régler la chute des fruits et d'empêcher la germination des graines à l'intérieur du fruit.
- **Floraison**: l'ABA contrarie les conditions photopériodiques, en effet il fait fleurir *Pharbitis nil*. Qui est une fleur de jour court dans des conditions de jour long.
- **Tubérisation** : elle entraîne la tubérisation de la pomme de terre en jour long, celle-ci se fait normalement en jour court.
- **Sénescence** : l'ABA accélère le jaunissement des feuilles en dégradant les protéines et l'ARN. La sénescence est plus rapide sur des feuilles isolées, en effet les feuilles sur plantes bénéficient de la protection des cytokinines qui contrarie l'effet de l'ABA.
- **Stomates** : l'ABA est une hormone de stress, régule l'entrée d'eau en fermant les stomates, donc permettant une lutte contre la sécheresse (déficit hydrique), alors que les cytokinines favorisent l'ouverture des stomates. L'ABA impliquée dans les voies de défense contre les agents pathogènes par la fermeture des stomates empêchant la pénétration du pathogène déclenchée par un mécanisme de reconnaissance.
- **Croissance** : l'acide abscissique inhibe la croissance et contrarie l'effet des autres hormones.
- Provoque la chute des fruits secs (induit la senescence).

5. Ethylène

L'éthylène ($H_2C=CH_2$) est synthétisé à partir de la méthionine. C'est le seul hydrocarbure ayant un effet aussi prononcé sur les plantes. L'éthylène est un gaz volatil simple qui peut avoir des effets hormonaux sur les végétaux. Synthétisé par presque tous les végétaux supérieurs à des taux très variable.

On lui attribue un effet de mûrissement des fruits ex. : bananes, citron. Cependant, il a un effet contraire sur les pommes de terre, en effet il empêche leur mûrissement.

5.1 Biosynthèse :

LIEBERMAN en 1964, a constaté que l'éthylène peut avoir la méthionine comme précurseur.

5.2 Propriétés

5.2.1 Dormance : l'éthylène favorise la germination. On a constaté que les variétés dormantes produisent moins d'éthylène que les autres. mais ceci n'atteste pas avec certitude d'un effet de levée de dormance. En effet chez la pomme de terre, il y inhibition alors que chez les bulbes de narcisse, l'application de C_2H_4 accélère la germination.

5.2.2 Croissance : on a pu constater que l'éthylène empêche l'élongation des cellules; favorise la ramification des racines ainsi que l'apparition des poils absorbants. Il stimule l'épinastie (grandissement dissymétrique des cellules).

Dans la majorité des plantes, l'éthylène a un effet répresseur sur la croissance des cellules. Ceci n'a été observé qu'avec une forte concentration d'éthylène.

5.2.3 La Floraison : l'éthylène favorise la floraison uniquement chez les broméliacées, ex. : de l'ananas, la dose la plus favorable est de 1000ppm [un traitement de 12h] [à 100ppm on obtient 33% de floraison, alors qu'à 10ppm aucune floraison]. On a remarqué que l'AIA peut remplacer l'éthylène chez l'ananas, en effet c'est un régulateur de ce dernier. L'éthylène peut avoir un effet de féminisation.

5.2.4 La sénescence : on constate que ce gaz favorise le jaunissement des feuilles via une dégradation de la chlorophylle.

5.2.5 Maturation des fruits : il favorise la maturation des fruits. Le mûrissement nécessite une transformation des composées pectiques en pectines solubles ce qui donne l'aspect mou des fruits.

L'éthylène intervient aussi dans le changement de la couleur du fruit ainsi que dans la production de produits volatiles (parfum des fruits). Il intervient donc dans le phénomène de maturation des fruits dans sa globalité.

Chapitre V : Régulation génétique du fonctionnement méristématique et du développement végétal (cas de la fleur)

1. Généralités

- **Régulations génétiques** : on distingue classiquement deux types de régulations génétiques : l'induction et la répression de l'activité des gènes.
- **Un gène** : est un fragment ou Locus déterminé d'une séquence d'ADN.
- **Un génome** : est l'ensemble du matériel génétique d'un individu.
- **Les mutations** : est une modification rare, accidentelle ou provoquée de l'information génétique (modification survenant dans la séquence de l'ADN).
- **Le phénotype** : Ensemble des caractères observables, d'un organisme.
- **Le génotype** : La composition allélique de tous les gènes de l'individu.

2. Transition du stade végétatif au stade sexué (induction florale)

L'étude a porté sur une plante modèle *Arabidopsis thaliana* chez laquelle de nombreuses études génétiques de la floraison et du développement floral ont été accomplies. Cette plante de la famille des Brassicacées est très étudiée par la communauté scientifique pour diverses raisons. Elle possède un génome de petite taille. Considérée comme une « mauvaise herbe », elle est facile à cultiver et à manipuler génétiquement, cette petite plante a un temps de génération court (cycle de développement de 2 mois), et donne facilement des plantes transgéniques ou mutantes, s'autoféconde, et est très prolifique.

La floraison est un phénomène complexe contrôlé par un certain nombre de facteurs endogènes sont l'âge de la plante, et certaines hormones notamment les acides gibbérelliques, et d'autres exogènes liés à l'environnement comme la longueur du jour (photopériodisme), et la vernalisation (une période obligatoire de froid).

3. Le système répressif

La floraison est activement réprimée. Au cours du développement végétatif, la plante doit accumuler des réserves pour survivre lors des processus de floraison et de production de la graine. Il existe donc un ensemble de gènes dont le rôle est d'inhiber la floraison.

Le plus étudié et sans doute est FLOWERING LOCUS C (FLC), c'est le principal répresseur de la floraison. D'autres inhibiteurs de la floraison agissent en activant FLC. C'est le cas en particulier de FRIGIDA.

La levée de répression de la floraison déclenchée par quatre grands éléments d'activation: la vernalisation, photopériode, l'âge de la plante et GA.

➤ La vernalisation

Pour qu'une plante fleurisse, il faut généralement un passage à une température basse (0-5°C) ce qu'on appelle la vernalisation. Les plantes ont donc des besoins différents en vernalisation selon l'espèce.

Avant l'arrivée de l'hiver, le niveau d'expression de l'inhibiteur *FLC* est fort, empêchant ainsi la transition florale. A la sortie de l'hiver, la floraison peut alors se déclencher.

➤ Le photopériodisme

Le photopériodisme est sans doute le plus influent dans le déclenchement de la floraison. Il existe ainsi des plantes jour-long qui ne peuvent fleurir que quand les jours sont longs (printemps comme *Arabidopsis*) et des plantes à jour-court (automne).

➤ L'âge de la plante

Parmi les paramètres internes d'induction de la floraison, on peut citer l'âge de la plante, ou sa taille, donc l'installation de la floraison exige un certain niveau de développement de l'appareil végétatif.

L'approche génétique de recherche de mutants est appliquée. On dispose actuellement de mutants qui passent très rapidement à l'état floral ou qui n'y passent jamais. Par exemple le gène *Leafy* dont une mutation ralentit le passage à l'état floral. L'allèle sauvage est donc un activateur de la floraison. Le gène *EMF* (*embryonic flower*) est un répresseur de la floraison : sa mutation conduit à une floraison très précoce.

➤ Les hormones (GAs)

Elles agissent sur la floraison, ayant pour effet soit l'inhibition de l'induction florale, le cas des arbres fruitiers, soit la stimulation de la floraison, le cas des espèces qui ont besoin de températures basses pour fleurir

Les facteurs trophiques jouent également un rôle important. Lorsque l'alimentation de la plante est riche en azote, on favorise le développement végétatif alors qu'une alimentation riche en carbone favorise l'induction florale.

Si le rapport C/N est supérieur à 20, on favorise la floraison. En dessous, on l'inhibe.

Tous ces facteurs correspondent à autant de voies différentes induisant la floraison ; cependant, ces voies ne sont pas totalement indépendantes les unes des autres : elles se rejoignent au niveau de gènes intégrateurs qui leur offrent donc des possibilités d'interaction. Les gènes intégrateurs régulent l'expression des *gènes d'identité du méristème floral* : quand ces gènes s'expriment, le virage floral vers l'état sexué a eu lieu. Les gènes d'identité du méristème floral induisent à leur tour l'expression des *gènes d'identité des organes floraux* : les verticilles de pièces florales apparaissent alors.

Le système génétique contrôlant l'identité des pièces florales des angiospermes est aujourd'hui bien connu : il est composé de trois groupes ou classes (A, B, C) de gènes homéotiques. Dans une plante de phénotype sauvage, les trois classes de gènes homéotiques sont actives, il y aura développement de sépales (Se), pétales (Pe), étamines (Et) et carpelles (Ca) sur des verticilles respectifs V1, V2, V3, V4 disposés de l'extérieur vers l'intérieur de la fleur (figure 01).

- S'il y a expression du gène A seul → apparition de sépales.
- S'il y a expression simultanée des gènes A et B → apparition de pétales.
- S'il y a expression simultanée des gènes B et C → apparition d'étamines.
- S'il y a expression du gène C seul → apparition de carpelles.

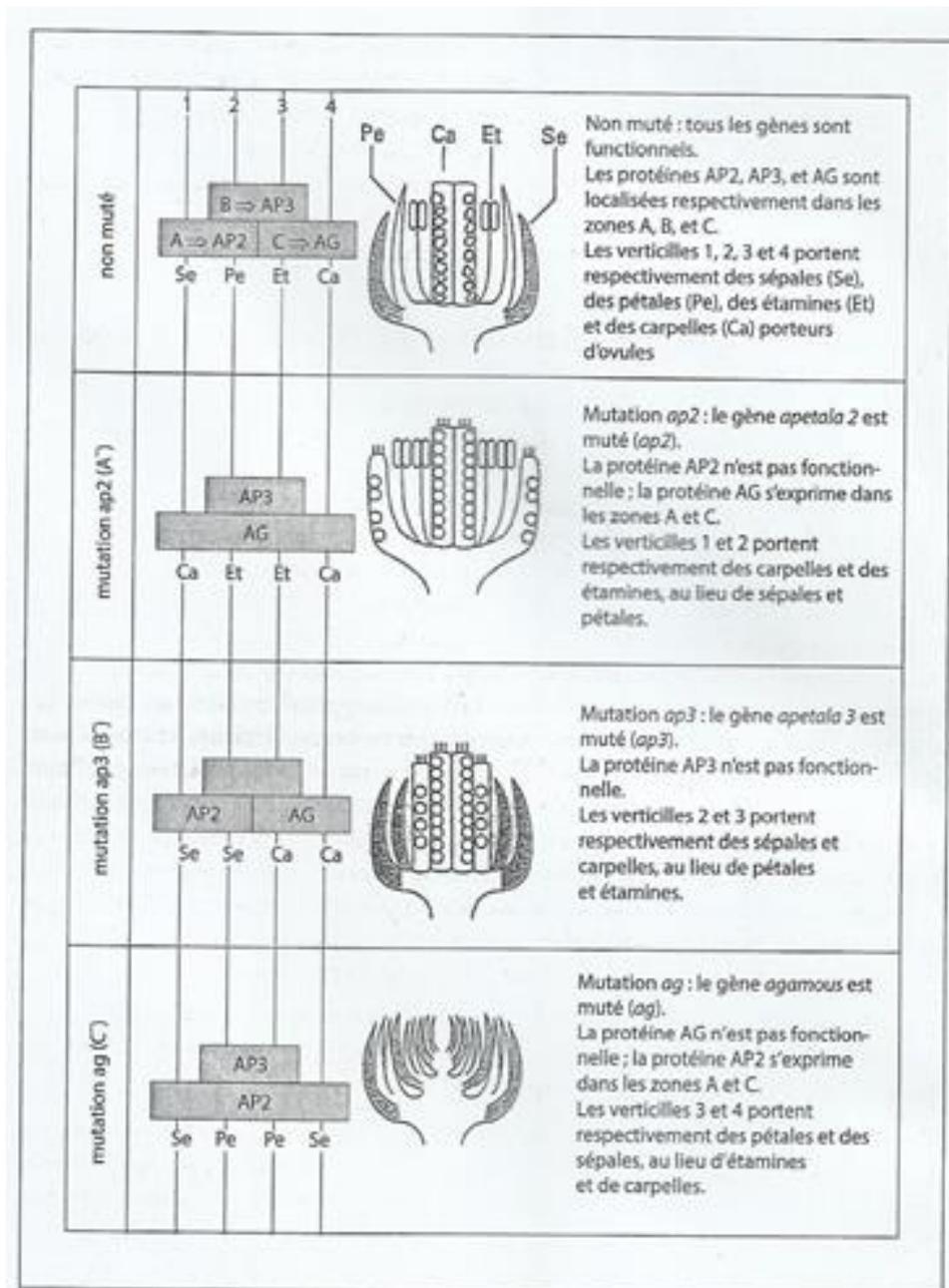


Figure 01 : Système génétique ABC de détermination de la nature des pièces florales

La figure 01 présente une fleur sauvage non mutée et trois mutants simples : A⁻, B⁻, C⁻. Les mutants A⁻ type *apetala 1,2* (ou *ap 1,2*) ont perdu pétales et sépales : leur formule florale est de composition générale : Ca + Et + Et + Ca. Les mutants B⁻ type *apetala 3* (ou *ap 3*) et *pistillata* (ou *pi*) ont perdu pétales et étamines ; leur formule florale est de composition générale : Se + Se + Ca + Ca. Les mutants C⁻ type *agamous* (ou *ag*) ont perdu tout verticille reproducteur (Et + Ca). Leur formule florale devient : Se + Pe + Pe + Se. D'après ces observations on remarque que la mise en place des sépales nécessite la présence des gènes de classe A (AP1 et AP2), la mise en place des pétales nécessite la présence des gènes de classe A (AP1 et AP2) et B [AP3 et PISTILLATA (PI)], la mise en place des étamines exige la présence des gènes de classe B (AP3 et PI) et C (AG) et la mise en place des carpelles exige la présence du gène de classe C (AG).

Les explications des cas :

Premier cas : Les mutants de classe A présentent une fleur de morphologie anormale. Les sépales ont des caractéristiques carpellaires (présence de stigmates à l'apex et des ovules sur les bords). Les pétales sont également anormaux et présentent des caractéristiques d'étamines (filet à la base et anthères au sommet). Cette mutation correspond donc à une transformation homéotique de sépales en carpelles et des pétales en étamines. Deux types de mutants présentent des phénotypes identiques, les mutants pour le gène *apetala 1* et les mutants pour le gène *apetala 2*.

Deuxième cas : Les mutants de classe B présentent une fleur de morphologie anormale. Les pétales sont remplacés par des sépales. Les étamines sont remplacées par des carpelles. De ce fait, le centre de la fleur est constitué de deux verticilles de carpelles mal fusionnés. Le pistil est ainsi de grande taille et de forme irrégulière. Cette mutation correspond donc à une transformation homéotique des pétales en sépales et des étamines en carpelles. Deux types de mutants présentent des phénotypes identiques, les mutants pour le gène *apetala3* et les mutants pour le gène *pistillata*.

Troisième cas : les mutants de classe C présentent une fleur de morphologie anormale. Le premier verticille est constitué de sépales, le seconde est constitué de pétales. Au niveau du troisième verticille, on observe des pétales à la place des étamines et au niveau du quatrième verticille on observe des sépales à la place des carpelles. La mutation correspond à une transformation homéotique des étamines en pétales et des carpelles en sépales. Un seul type de mutants présente ce double phénotype, il s'agit des mutants pour le gène *agamous*.

Chapitre VI : Mort et sénescence cellulaire

1. Sénescence

La sénescence est le synonyme du vieillissement physiologique qui intervient à différents niveaux: organisme entier, organes, tissus, cellule et enfin molécules intracellulaires. En biologie, la sénescence (du latin : *senex*, « vieil homme » ou « grand âge »), ou vieillissement, est un processus physiologique qui entraîne une lente dégradation des fonctions de l'organisme. Le vieillissement d'un organisme débute après la phase de maturité, et progresse alors de façon irréversible jusqu'à la mort.

Elle a été décrite pour la première fois par Hayflick et Moorhead en 1961. Pour ces auteurs la sénescence cellulaire est génétiquement programmée, et correspond à la dernière étape du développement / du cycle de la plante.

La sénescence c'est une différenciation terminale commandée par des gènes du vieillissement (géronotogènes) qui ne s'expriment qu'à la fin de la vie cellulaire tandis que d'autres deviennent silencieux.

1.1. La sénescence des feuilles

Chez les végétaux, la sénescence peut ne toucher qu'une seule partie d'un organisme. C'est le cas de la sénescence des feuilles par exemple qui se caractérise par leur jaunissement puis leur chute en automne.

Donc la sénescence foliaire est peut être programmée par des gènes du vieillissement et est contrôlé par des hormones. Ces hormones répondent à des stimuli extérieurs (climat,...) comme les changements saisonniers (température ou de longueur de jour) et internes, induisent plus ou moins 2 catégories d'hormones, celles qui les protègent de la sénescence (auxine, cytokine, gibbérelline) et celles qui l'induit ou l'active (gaz d'éthylène, acide abscissique).

Au cours de la sénescence, les effets des hormones anti-sénescence tel que les cytokinines et l'auxine diminuent à l'automne, alors que les effets des hormones inductrices de sénescence comme l'éthylène et l'acide abscissique augmentent. La synthèse d'éthylène dans le pétiole est perçut par la zone d'abscission (zone de rupture), donc les cellules gonflent ce qui provoque la rupture de leur paroi et la feuille tombe.

La dégradation de la chlorophylle, dont le processus a été largement décrit par Hortensteiner et Feller (2002), représente le premier symptôme de la sénescence foliaire. La diminution de l'activité photosynthétique est mesurée suivie par la dégradation ordonnée des constituants cellulaires.

Dans les feuilles sénescents, les activités métaboliques sont maintenues jusqu'à la fin du processus, afin d'assurer la dégradation des protéines et l'exportation des produits dégradés vers le phloème. Au cours de la phase réversible, les feuilles sénescents se caractérisent par une diminution de leur concentration de chlorophylle qui descend à 98% de son niveau initial, puis s'accélérant jusqu'à 35% de chlorophylle. La couleur jaune n'apparaît que dans des tissus pratiquement vides de chlorophylle: la sénescence est alors irréversible, et les tissus deviennent nécrotiques quand la perte de l'intégrité de la membrane marque le passage à la mort cellulaire.

La sénescence des feuilles peut être due, en dehors du **vieillissement naturel**, à de nombreux **facteurs environnementaux** comme: la température, la sécheresse, la diminution en éléments nutritifs, l'attaque d'agents pathogènes et les variations d'éclairement.

1.2 La sénescence à l'échelle de la plante

La sénescence à l'échelle de la plante évolue de bas en haut. Après la floraison, tous les organes végétatifs vont progressivement entrer en sénescence. Cette sénescence monocarpique ne touche pas tous les tissus en même temps: les limbes meurent en premier, en commençant par le bas.

- Les conséquences de la sénescence chez les plantes et les arbres

Chez les **plantes annuelles**, les réserves énergétiques constituées pendant la croissance de la plante sont consacrées à la formation des graines qui serviront à préserver l'espèce. Une fois les graines formées et dispersées, la plante entière meure. On parle de sénescence, mais chez certaines d'autres, elle peut ne pas toucher toute la plante mais seulement une partie comme les feuilles ou les fruits. La dégénérescence des feuilles, des fruits arrive à des temps précis. Elle peut par exemple être en fonction des saisons.

2. La mort cellulaire programmée ou Apoptose

Ce phénomène, que l'on nomme «mort cellulaire programmée» ou «apoptose», est nécessaire au développement et au maintien du bon fonctionnement d'un organisme vivant. L'apoptose est donc un mécanisme régulateur essentiel qui intervient dans l'homéostasie cellulaire (l'homéostasie cellulaire est un équilibre entre prolifération et mort cellulaire).

Exemple : la coiffe racinaire qui entoure et protège le méristème assure le développement du système racinaire. Ce tissu est continuellement formé à partir des cellules initiales du méristème. De ce fait, les couches cellulaires s'accumulent jusqu'à ce que la couche extérieure se détache de la coiffe par feuillet. Par ce mécanisme, la coiffe racinaire est régulièrement renouvelée et elle est maintenue à une taille constante. La différenciation des cellules de la coiffe qui conduit à leur mort est régulée par le processus de MCP.

La MCP est un processus de différenciation cellulaire dont le point final est la mort de la cellule. Il agit tout au long de la vie de la plante, lors du développement des organes.

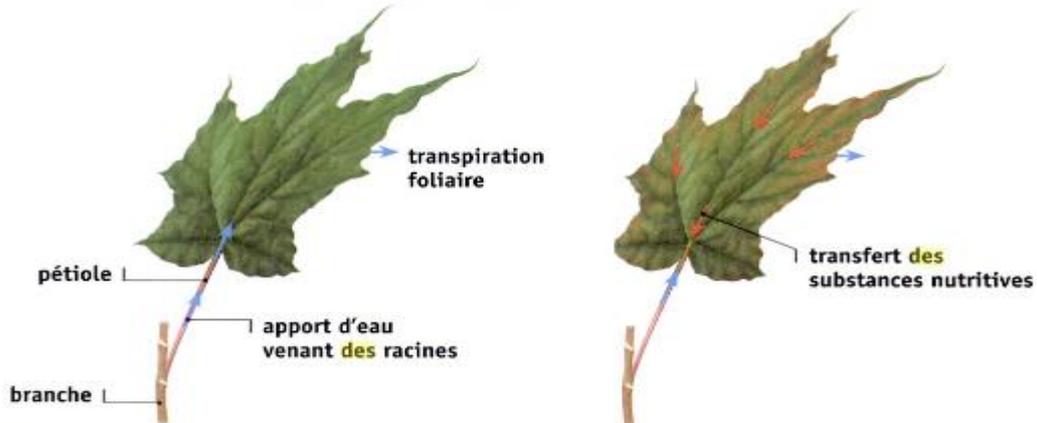
Dans les organismes multicellulaires, les cellules qui sont sénescents, devenues inutiles, ou potentiellement dangereuses sont détruites par un processus de suicide cellulaire fortement régulé appelé mort cellulaire programmée (selon un programme génétique établi) ou apoptose. Ce programme s'effectue par le biais de protéases, qui déclenchent la mort cellulaire en dégradant des substrats cellulaires du noyau et du cytoplasme.

Le nom « apoptose » fait référence à la chute programmée des feuilles à l'automne (apo = éloignement et ptose = chute).

Exemple : les feuilles tombent en réponse à des signaux environnementaux tels que le froid et la diminution de la durée du jour. Le manque de lumière ralentit la photosynthèse tandis que le froid provoque la dégradation de la chlorophylle. La disparition progressive du vert chlorophyllien démasque une palette de pigments qui étaient présents dans les feuilles mais non visibles, s'expriment alors et donnent aux feuilles leurs couleurs chaudes.... Puis une zone d'abscission se forme à la base des feuilles, qui tombent sous l'effet de leur poids et du vent. Tous ces processus sont régis par des gènes et des hormones.

LE MÉCANISME DE LA CHUTE DES FEUILLES

À l'approche de la saison défavorable à leur croissance, les arbres se défont de leurs **feuilles** et entament une période de repos qui va durer jusqu'au printemps.



❶ Pendant la belle saison, l'apport d'eau pompée par les racines et les pertes d'eau dues à la transpiration foliaire s'équilibrent.

❷ Les substances nutritives de la feuille sont transférées vers les branches, le tronc et les racines. L'eau continue de s'évaporer **des feuilles** tandis que l'apport venant **des racines** diminue : la feuille se dessèche.



❸ La chlorophylle, pigment dominant de la feuille, est détruite. Les autres pigments deviennent alors visibles : les antocyanes (rouges), les carotènes et les xanthophylles (jaunes) donnent à la feuille ses couleurs d'automne.

❹ À la base du pétiole, les cellules de la **zone d'abscission** commencent à se dégrader. Bientôt, la feuille n'est plus attachée à la tige que par quelques tissus desséchés.



❺ La feuille tombe, soufflée par un coup de vent ou martelée par la pluie. Elle laisse une cicatrice recouverte par une fine couche de liège.

CHAPITRE VII : Modèles d'étude et techniques utilisées en génétique du développement végétal

1. INTRODUCTION

L'amélioration génétique des plantes est le processus par lequel l'homme modifie une espèce végétale.

Elle est peut être définie comme la modification volontaire des plantes par l'homme pour mieux les adapter à ses besoins.

Du point de vue agronomique c'est améliorer la productivité, le goût, les qualités nutritionnelles, l'apparence, la résistance aux maladies ...

L'amélioration des plantes doit répondre aux différentes attentes des agriculteurs, des consommateurs, des industriels de l'agroalimentaire et surtout de l'autosuffisance de la société.

2. TECHNIQUES UTILISEES EN GENETIQUE DU DEVELOPPEMENT VEGETAL

Parmi les techniques utilisées en génétique pour le développement végétal :

➤ l'haplodiploïdisation ou la création de lignées pures.

Cette technique peut régénérer des plantes entières haploïdes issues par androgenèse (cellule sexuelle mâle) ou par gynogenèse (cellule sexuelle femelle) sans fécondation. Les plantes obtenues n'ont qu'un seul lot de chromosomes au lieu de 2 normalement, qui est doublé naturellement ou artificiellement par colchicine afin qu'elles deviennent fertiles.

Les individus obtenus sont des lignées pures, car ils ont la même information sur les deux chromosomes, ils sont donc homozygotes. En effet une plante homozygote est directement obtenue en quelques mois au lieu de 8 à 10 ans par technique classique d'autofécondations.

Cette technique amène un important gain de temps, ce qui permet de mettre plus rapidement sur le marché de nouvelles variétés présentant des avantages pour l'agriculteur, l'industriel ou le consommateur.

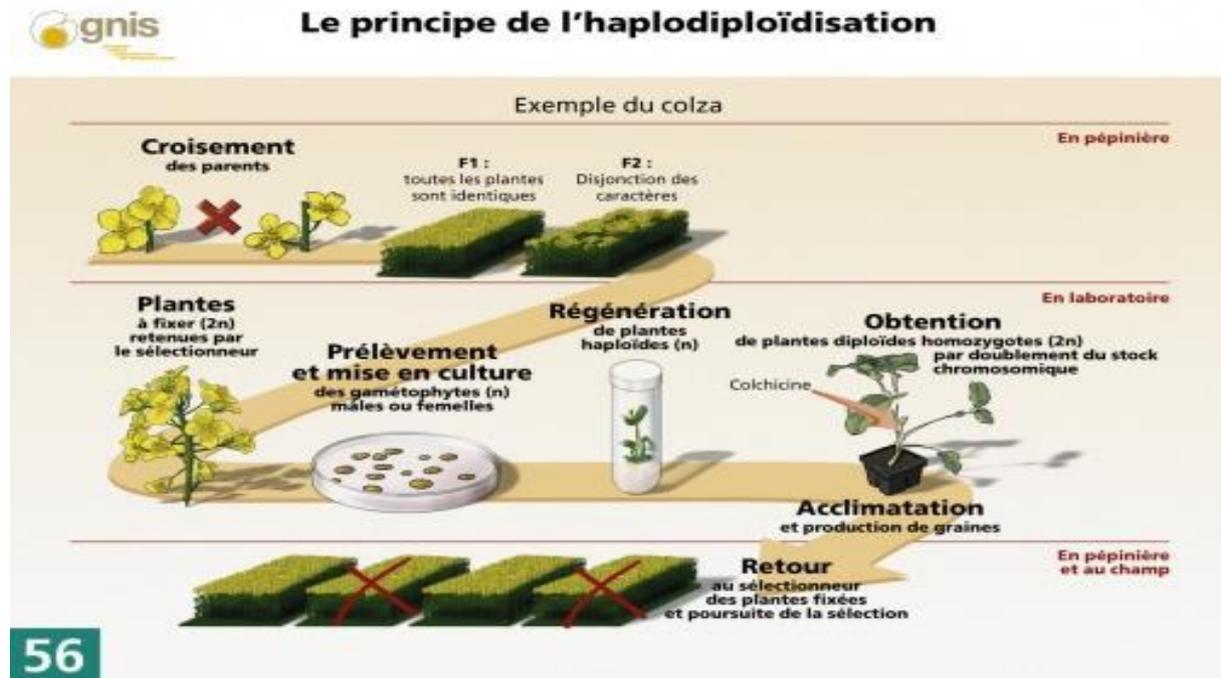


Figure 01 : Schéma représentatif du principe de l'haplodiploïdisation.

➤ **La transgénèse (obtention d'OGM)**

Concernant le transfert de gènes par le génie génétique, qui désigne l'ensemble des techniques permettant d'introduire et de faire exprimer dans un organisme vivant un ou des gènes d'intérêt provenant de n'importe quel autre organisme.

L'introduction de gènes dans les explants s'effectue, le plus souvent, à l'aide de l'une des deux méthodes suivantes :

- **Transfert indirect à l'aide d'une bactérie** : Les gènes d'intérêt ont été isolés puis multipliés dans une bactérie du sol (*Agrobacterium tumefaciens*), qui les transporte vers l'ADN des cellules des explants. Cette bactérie du sol a la capacité naturelle de transférer une partie de son ADN aux cellules des plantes. La bactérie est mise en contact avec les explants pour transférer les gènes d'intérêt. Cette méthode est la plus courante pour réaliser la transgénèse chez les végétaux.
- **Transfert direct à l'aide d'un canon à particules** : Les gènes d'intérêt sont préalablement fixés sur des microbilles de métaux inertes, comme l'or ou le platine. Par la suite, les microbilles sont projetées à haute vitesse sur les explants à l'aide d'un canon à particules

Les organismes ainsi obtenus de la technique transgénèse sont dits **Organismes Génétiquement Modifiés (OGM)**.

L'avantage de la transgénèse est de permettre d'introduire un caractère intéressant unique, et ce, en une seule étape. Les techniques traditionnelles donnent des individus ayant hérité de plus d'un caractère, et ce, après plusieurs générations de croisements.

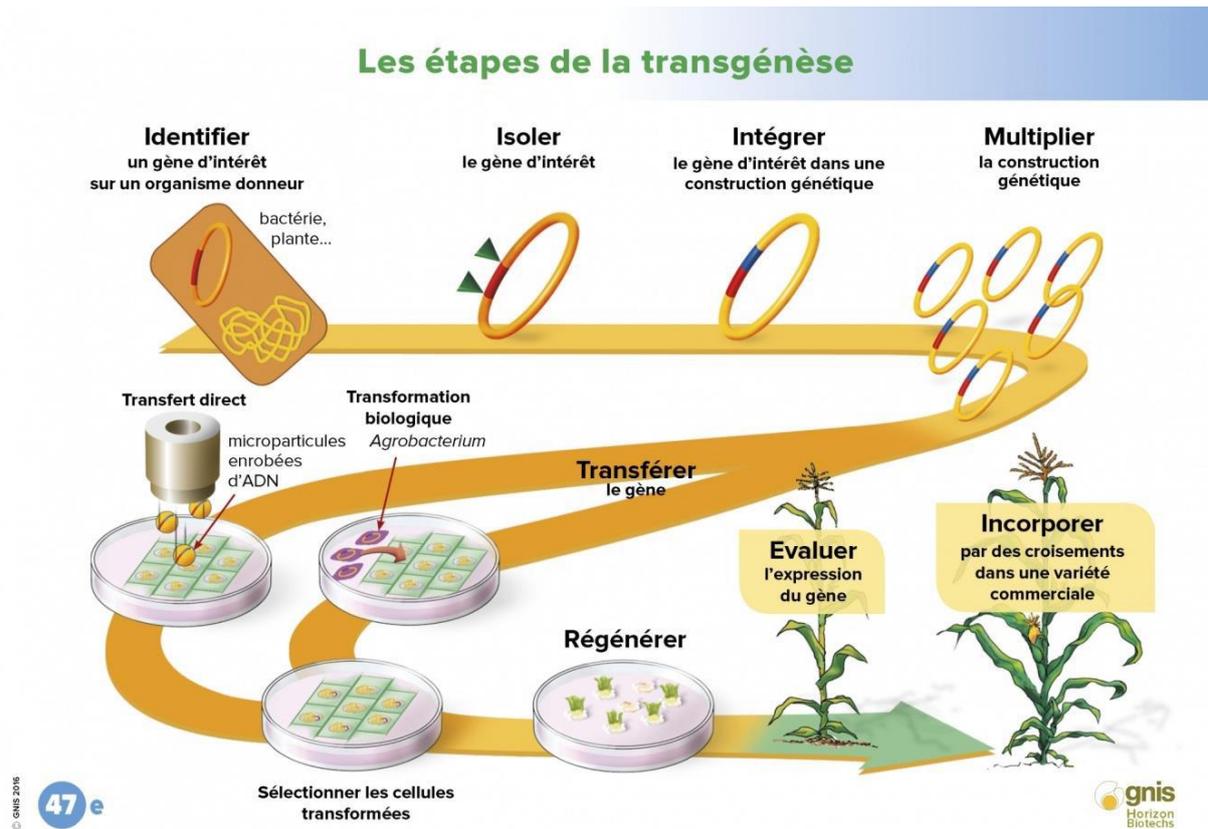


Figure 02 : Schéma représentatif des étapes de la transgénèse.

➤ **Fusion de protoplastes (hybridation somatique)**

Le terme protoplaste signifie cellule débarrassée de sa paroi pectocellulosique. Elle apparaît sous forme d'une cellule sphérique, limitée par sa membrane plasmique. La technique de préparation de protoplastes n'a été vraiment mise au point qu'à partir des années 1960, quand les enzymes dégradant la paroi cellulaire ont été purifiées et utilisées dans cette biotechnologie.

Les protoplastes sont capables de fusionner pour donner des cellules à stocks chromosomiques doubles. Ils peuvent être obtenus à partir d'explants divers, c'est-à-dire de fragments prélevés sur des tissus d'une plante, de préférence des limbes de jeunes feuilles.

La fusion de protoplastes permet de créer de nouvelles variétés, d'introduire des caractères à hérédité cytoplasmique, et permet la transformation génétique par électroporation. L'ensemble de ces techniques permet de régénérer des plantes entières.

La fusion de protoplastes conduit à une hybridation des noyaux, mais aussi à celle des cytoplastes.



L'hybridation somatique

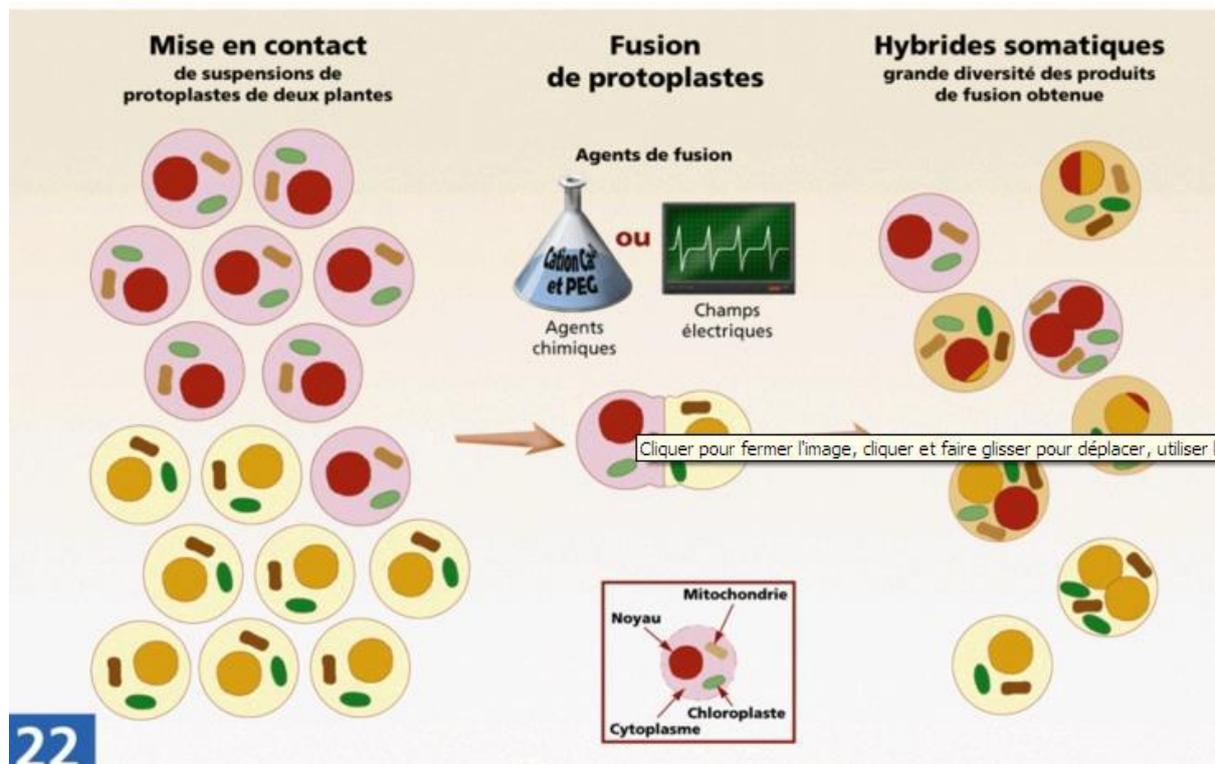


Figure 03 : Schéma représentatif de l'hybridation somatique.