

**Intitulé du Master : protection des végétaux****Semestre : semestre 2****Intitulé de l'UE :****Intitulé de la matière : Mécanismes de résistance des plantes****Crédits : 1****Coefficients : 1**

**Objectif de l'enseignement** Lorsqu'un agent pathogène entre en contact avec la plante dans des conditions d'environnement favorables à l'infection débute le dialogue moléculaire entre l'hôte et le parasite dont l'issue va définir le type de la relation (sensibilité versus résistance) qui va s'établir entre les protagonistes. Ce module reflète les mécanismes de résistance de la plante met en place lorsqu'elle est confrontée aux facteurs de pathogénicité des parasites. Les mécanismes biochimiques et moléculaires qui expliquent la spécificité parasitaires sont présentés dans une perspective de compréhension et utilisation des moyens de lutte.

**Connaissances préalables recommandées:** Avoir suivi avec succès, l'enseignement des programmes relatifs aux modules suivants Microbiologie, Biochimie, et Génétique.

**Contenu de la matière****Introduction générale.****I. la relation non hôte**

1. Les différents facteurs contribuant à la relation non hôte
  - 1.1. Les mécanismes de défense passifs ou préformés
  - 1.2. Les mécanismes de défense inductibles
  - 1.3. Le signal de défense des plantes
  - 1.4. Gènes de résistance à large spectre impliqués dans la résistance non hôte

La résistance non hôte de type I

La résistance non hôte de type II

**II - La relation hôte**

1. La relation incompatible : cas de la résistance gène pour gène
  - 1.1. Résistance dominante gène pour gène, avec mise en place de réaction Hypersensible
  - 1.2. Résistance dominante gène pour gène, sans mise en place de réaction hypersensible
  - 1.3. Résistance récessive gène pour gène Résistance non-hôte et gène pour gène : quelles similitudes ?

2

**III. Les réactions de défense des plantes**

1. Perception du signal éliciteur
2. Transduction du signal

- 2.1. La modification des flux ioniques
- 2.2. La production de formes actives d'oxygène (FAO)
- 2.3. La production d'oxyde nitrique (NO)
2. 4. La phosphorylation des protéines
3. La réponse des plantes
  - 3.1. Les métabolites secondaires
  - 3.2. Le renforcement des parois
  - 3.3. Les protéines de défense
  - 3.4. L'acide jasmonique
  - 3.5. L'acide salicylique
  - 3.6. L'éthylène

### **Travail personnel**

- Lecture et analyse des informations exposées par l'enseignant de cours.
- Approfondir les connaissances par des exposés sur les différents mécanismes de résistances et de tolérance impliqués par la plantes lors d'une infection parasitaires.
- Approfondir les connaissances sur la caractérisation des mécanismes de résistance impliqués dans les réponses.

**Mode d'évaluation :** Continu et examen.

### **Référence :**

**Lepoivre. P ; 2003.** Phytopathologie bases moléculaire et biologiques des pathosystèmes et fondement des stratégies de lutte.

**Agrios. G. 2005.** Plant pathology.

## Introduction générale

Dans leur lutte permanente pour la survie, les plantes, tous comme les animaux, ont développé une **panoplie diversifiée de systèmes de protection et de défense**, qui leur permettent **de résister à des maladies infectieuses et aux parasites**.

Parfois, **les systèmes de protection préexistent** avant tout contact de l'agent pathogène avec l'hôte mais le plus souvent, **une résistance (résistance induite)** se met en place après la rencontre de la plante avec son agresseur.

### I. la relation non hôte

#### 1.1. Les mécanismes de défense passifs ou préformés أنظمة حماية ودفاع موجودة طيلة الوقت (دائمة) في جسم النبات

Pour un certain nombre des plantes, il y a des **moyens défensifs qui préexistent** l'attaque par un agent pathogène ou un ravageur potentiel.

Il peut s'agir de :

##### 1.1.1. La présence d'une barrière morphologique

- **Cuticules épaisses couvertes de substances hydrophobes (cire + cutine)** pour les feuilles+tiges et **la subérine** pour les tiges empêchant les agents pathogènes d'entrer ou se développer (les virus, bactéries et champignons).
- **Poils durs** sur les surfaces des feuilles et des tiges et /ou portant des **substances toxiques** inhibant la ponte des œufs par les insectes et rendront le déplacement des larves très difficile et ont un pouvoir repulsif contre les animaux .
- **Epines** sur les surfaces des feuilles et des tiges ont un pouvoir repulsif contre les animaux (en particulier les mammifères herbivores).
- **Fermeture des stomates dans les feuilles et les lenticelles des tiges** pour éviter la pénétration par les spores fongiques, les bactéries ou les nematodes.
- **La lignine** trouvée dans les parois des vaisseaux du xylème et des stomates joue un rôle important dans protection contre les herbivores en raison de sa dureté et de sa difficulté à digérer (associée à la cellulose et aux protéines).

### 1.1.2. Les métabolites secondaires biologiquement actifs ou précurseurs inactifs ou inertes

Les plantes produisent différents **substances chimiques** pour se protéger des organismes nuisibles.

Ces substances chimiques sont des «**métabolites secondaires**» parce qu'ils ne sont pas nécessaires à une activité biologique normale, comme la croissance et la reproduction, mais aident la plante à s'adapter à son environnement, qui se transforme **en molécules actives** pendant l'attaque par un ravageur, un agent pathogène ou après une blessure.

Ces inhibiteurs préformés (**métabolites secondaires**) et déjà présents dans des plantes saines, diversifiés par leur nature et quantité dépendent de l'environnement, de l'âge ou du génotype de la plante, et ils ont souvent un spectre d'action assez large.

Leur distribution est souvent spécifique à un certain tissu et leur localisation, **généralement périphérique**

En général, les inhibiteurs sont séquestrés ou stockés dans des organites spécifiques des plantes saines (**vacuoles, lysosomes**).

Souvent l'activation de ces **précurseurs inactifs** implique l'**action d'enzymes libérées** par la plante pendant la destruction des cellules ou l'**énergie solaire**.

#### Exemples de métabolites secondaires

Plante	Métabolite secondaire	Effet ou mode d'action
Chrysanthèmes.	pyréthroïdes	Insecticide
Pin, Sapin.	La gomme	
le tabac <i>Nicotiana tabacum</i>	Nicotine	
<i>Hypericum perforatum</i>	<i>Hypericine</i>	Antibactérien, Antiviral
Tomate <i>Solanum lycopersicum</i>	$\alpha$ -tomatine	Antifongique contre les pathogènes <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i> et <i>Verticillium albo-atrum</i> Agents de Fusariose vasculaire Et la Verticilliose
(Eillets d'Inde <i>Tagetes erecta</i>	Alpha-terthienyle	Nematicide
La Belladone <i>Atropa belladonna</i>	Atropine	vénéneuses et peuvent entraîner la mort des mammifères

## 1.2. Les mécanismes de défense inductibles أنظمة الحماية والدفاع المُستَحَثَّة في النبات

Sous ce terme on désigne **les modifications métaboliques induites** dans la plante en réponses à l'agression par une défense **tardive et discrète ou active et rapidement induite**.

### 1.2.1. Etapes de déclenchement de défense inductible

#### 1.2.1.1. Reconnaissance de l'agent pathogène ou perception du signal éliciteur

La **reconnaissance** de l'attaque d'un pathogène et une réponse rapide de l'hôte peuvent également restreindre ou stopper l'invasion et **permet aux étapes ultérieures de défense de se déclencher**.

La reconnaissance des composants étrangers chez les plantes est coordonnée par des **Recepteurs spécialisés, qui déclenchent les réponses de défense** de l'hôte après la détection de l'agent pathogène.

Dès **l'intrusion de l'agent pathogène** dans la plante, les molécules déclenchant le système de défense de la plante sont **des protéines produites directement ou indirectement par le pathogène lui-même : ce sont les éliciteurs**.

On peut identifier deux types de reconnaissance, **une spécifique et une générale**.

#### ➤ Perception ou reconnaissance spécifique

1-Dans ce cas de perception spécifique, **l'éliciteur (protéine produite par le pathogène et qui est codé chez le pathogène par des gènes nommés gènes d'avirulence)**.

2-**Les récepteurs (protéines)** de la plante reconnaissent alors **l'éliciteur** (sont codés ou contrôlés **par des gènes de résistance R**) de la plante correspondante.

3-une reconnaissance spécifique entre les deux gènes par **l'intermédiaire de protéines**, enclenche par la suite une signalisation, et enfin une réaction de défense de la plante contre son agresseur.

#### Remarque :

**Les gènes de résistance** occupent **des sites différents** et en fonction du type de domaine structural codé sont classés en **5 groupes majeurs**:

- **les domaines riches en leucine jouent un rôle dans des interactions protéine-protéine.**

Ces interactions sont de type **enzyme-enzyme inhibiteur** ou de type **peptide-récepteur**.

- les domaines Sérine-Thréonine kinases sont impliqués dans la transduction par phosphorylation/ dephosphorylation d'un signal.
- les domaines NBS se trouvent dans des protéines qui ont une activité liée à la présence d'ATP ou de GTP.
- domaines "Leucine zipper, LZ facilitent l'interaction entre protéines
- les domaines "Drosophile Toll-Like, DTL".

Codent pour un domaine d'acides aminés homologues à celui de la protéine Toll qui ont des homologies avec des peptides antifongiques produits par *Drosophila sp.*

- **Perception ou reconnaissance générale.**

Il existe une seconde forme de perception qui est la **perception générale** où il n'y a pas de reconnaissance spécifique.

**1-L'éliciteur** peut dans ce cas là être :

**-Exogène : une molécule constituante de la paroi du pathogène ou**

**-Endogène : une molécule constituante de la paroi végétale de la plante qui est reconnue par un récepteur après avoir été dégradée par les enzymes d'attaque du pathogène.**

**2-Les récepteurs** qui ici reconnaissent ces éliciteurs généraux sont **des protéines « sentinelles »**.

Ce sont des récepteurs présents à différents niveaux de la plante (paroi, cytoplasme, noyau, membrane cellulaire) permettant ainsi une reconnaissance efficace et rapide lors de l'intrusion d'un pathogène.

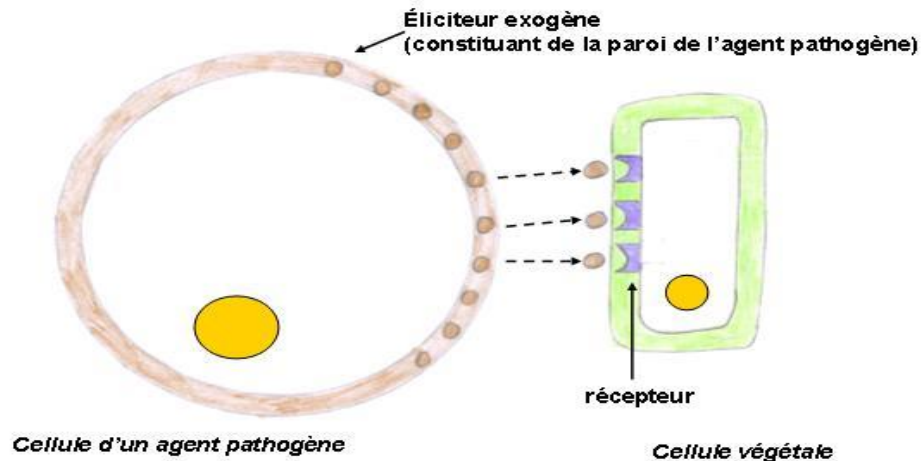
N'importe quel récepteur peut y reconnaître l'éliciteur.

### **1.2.1.2. Déclenchement de la réaction immunitaire**

#### **1.2.1.2.1. La résistance basale**

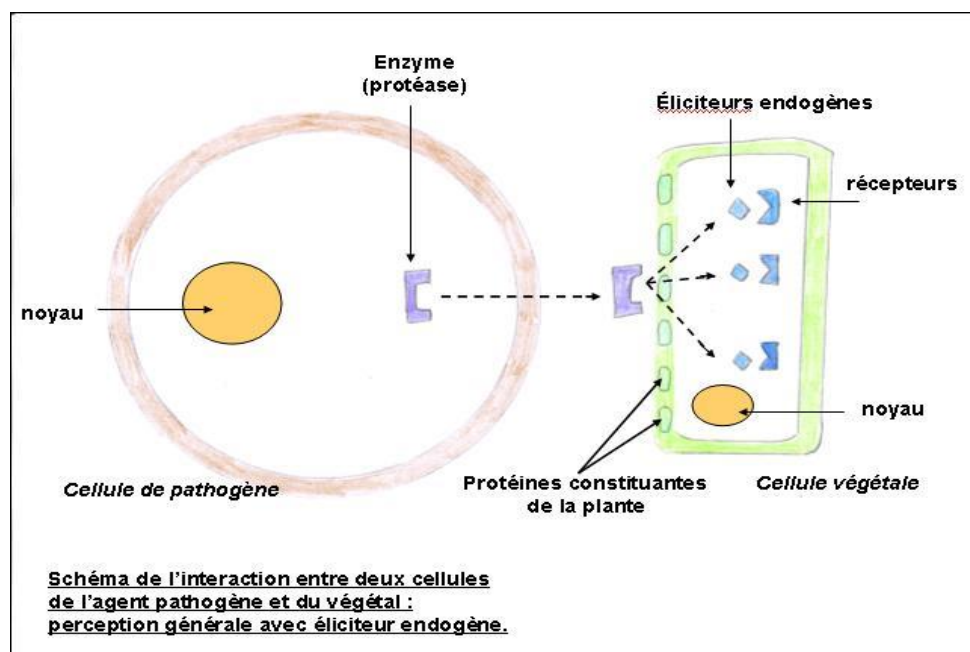
Est déclenchée par les **récepteurs (protéines ou protéines sentinelles)** capables de reconnaître **des signaux moléculaires associés aux éliciteurs exogènes et/ ou éliciteurs endogènes.**

**La perception de ces motifs** par la plante pourra **initier une réponse immunitaire de base (PAMP-Triggered Immunity, PTI)**, afin de limiter l'invasion et retarder l'avance de l'agent pathogène.



**Schéma de l'interaction entre une cellule d'un agent pathogène et une cellule végétale :**

**Perception générale avec éliciteur exogène**



**Schéma de l'interaction entre deux cellules de l'agent pathogène et du végétal : perception générale avec éliciteur endogène.**

Parmi les **mécanismes employés dans la résistance basale** :

➤ **Changements dans la paroi cellulaire**

Pour éviter la pénétration de l'agent pathogène dans la cellule végétale le cytoplasme s'écoule et s'accumule dans l'ouverture créée par ce dernier pour le combler. La cellule commence à réparer l'ouverture ou la partie infectée par le dépôt du **callose + protéines + lignine + la subérine**

➤ **La modification des flux ioniques**

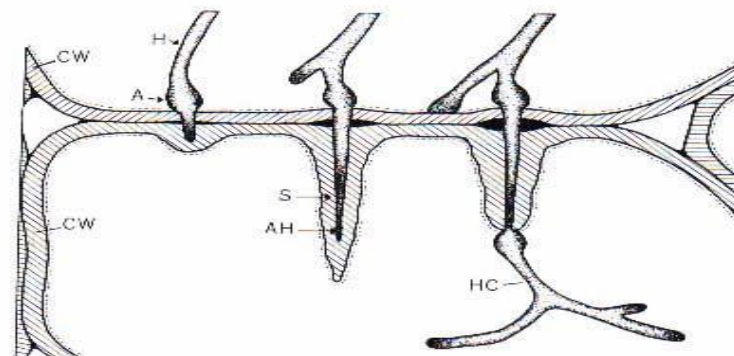
L'une des premières réponses observées lors d'une infection par un agent pathogène est le **changement de la perméabilité membranaire** et le **changement de la composition ionique du cytosol** (Liquide du cytoplasme)

Les changements dans les flux ioniques ou les modifications de concentration ionique se traduisent par une entrée importante des ions calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) et des ions hydrogène ( $\text{H}^+$ ) (**alcalinisation du milieu extérieur**) et une sortie massive des ions potassium ( $\text{K}^+$ ), chlore ( $\text{Cl}^-$ ) et sodium ( $\text{Na}^+$ ) **Acidification du cytoplasme ou milieu intérieure.**

➤ **La sécrétion de Gomme:**

La Gomme ferme les plaies et les espaces entre les cellules saines et infectées empêchant donc la pénétration de l'agent pathogène.

Elle contient également des substances nocives pour les agents pathogènes.



Formation of a sheath around a hypha (H) penetrating a cell wall (CW). A, Appressorium; AH, advancing hypha still enclosed in sheath; HC, hypha in cytoplasm; S, sheath.

➤ **Le renforcement des parois ou la formation de cellules de liège (lignines+ tannins)**

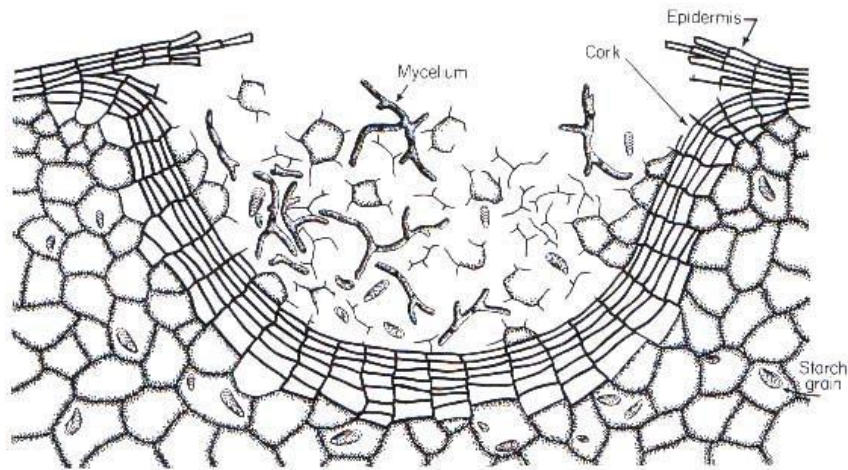
La plante peut combler les lacunes qui résultent de l'activité des pathogènes ou des blessures causées par des animaux ou des facteurs environnementaux.

La plante forme une couche de liège pour faire une barrière entre les tissus sains et le tissu malades ou endommagés.

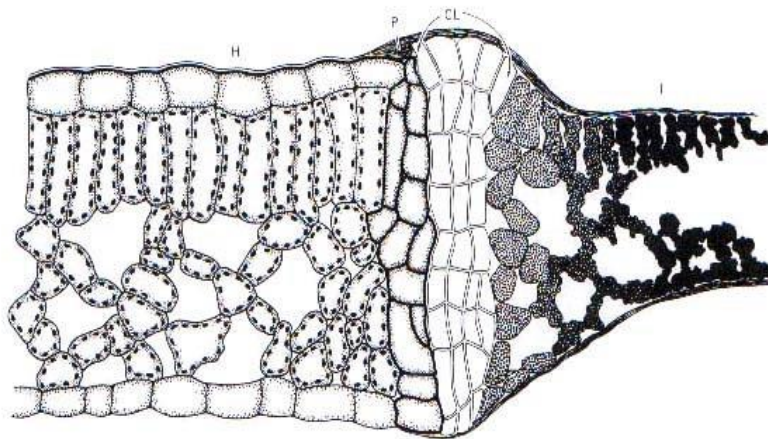
Cette couche de liège :

- est **imperméable à l'eau aux sels et aux gaz** ce qui prévient le développement de l'agent pathogène et provoque donc sa mort.
- peuvent être une "couche de séparation" entre la zone saine et la zone infectée ce qui provoque par la suite la séparation et la chute de cette dernière.





Formation of a cork layer on a potato tuber following infection with *Rhizoctonia*. [After G. F. Ramsey (1917), *J. Agric. Res.* 9, 421-426.]

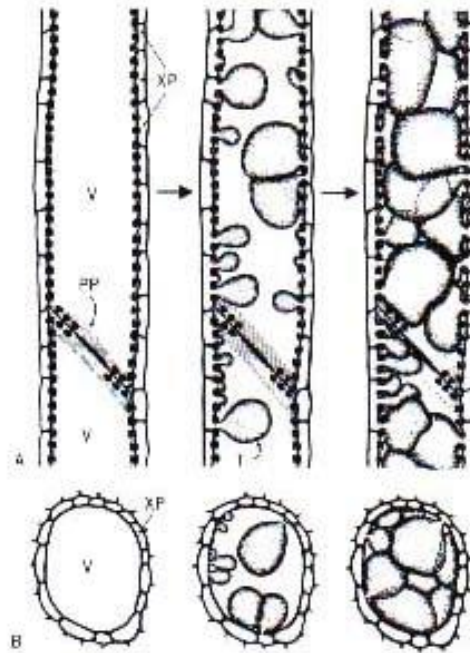


Formation of a cork layer (CL) between infected (I) and healthy (II) areas of leaf P. Phellogen. [After Cunningham (1928), *Phytopathology* 18, 717-751.]

### ➤ Formation des tyloses

Les tyloses sont des excroissances sur les cellules parenchymateuses des vaisseaux du xylème.

Lorsque la plante est infectée les tyloses ferment des vaisseaux du xylème pour empêcher développement de l'agent pathogène



Development of tyloses in xylem vessels. Longitudinal (A) and cross-section (B) views of healthy vessels (left) and of vessels with tyloses. Vessels at right are completely clogged with tyloses. PP, Perforation plate; V, xylem vessel; XP, xylem parenchyma cell; T, tyloids.

#### **1.2.1.2.2. L'immunité déclenchée par des protéines effectrices de virulence**

-Pour contourner la défense basale les agents pathogènes ont développé **des protéines effectrices de virulence ou protéines d'avirulence AVR** qui sont délivrées dans les cellules hôtes.

-Ces protéines **effectrices de virulence servent à masquer leur présence en interférant avec les voies de défense de la plante.**

Les plantes ont développé des moyens pour reconnaître les protéines effectrices et répondre à l'attaque par le biais d'un mécanisme de défense robuste et rapide.

Ce deuxième front de défense est appelé **L'immunité déclenchée par des protéines effectrices de virulence** et régulé par **des protéines de défense PR codées par des gènes de résistance (gènes R)** qui représentent un ensemble de protéines :

- Dont la production et l'accumulation **dans les vacuoles, et les espaces intercellulaires envahis par les agents pathogènes, a des effets phytotoxiques contre ce dernier)**

- Souvent de faible masse moléculaire, stables en milieu acide et très résistantes à l'action des protéases produites par la plante elle-même ou par les micro-organismes pathogéniques.
- se divisent en 17 familles (Tableau 1) selon leurs séquences d'acides aminés et, lorsqu'elles sont caractérisées, leurs fonctions ou propriétés biologiques.

Ces protéines de défense menant à :

- l'inhibition directe du phytopathogène ou de son confinement au site d'infection
- Production et accumulation (flambée oxydative) du NO (monoxyde d'azote) + formes réactives de l'oxygène ROS (O<sub>2</sub>, OH et H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) qui induisent la mort cellulaire et participe à la transmission du signal intercellulaire.
- une mort cellulaire programmée localisée au niveau des tissus infectés (la réponse hypersensible (HR) الحساسية المفرطة).
- La libération des signaux intercellulaires (phytohormones comme l'acide salicylique, L'acide jasmonique, L'éthylène) aux cellules adjacentes aux sites d'infection conditionnant à une immunisation et une augmentation de la résistance de ces derniers (LAR (*Local Acquired Resistance*) + immunisation de la plante entière (SAR (*Systemic Acquired Resistance*) المقاومة الجهازية المكتسبة)

La résistance conférée par ce phénomène persiste dans le temps et est effective sur une multitude de plantes et contre un large spectre de pathogènes incluant virus, bactéries, champignons et nématodes.

Famille de protéines		Activité biologique défensive
PR-1	V5/Tpx-1/Sc7	?
PR-2	β-1,3-glucanase	Attaquent les polysaccharides de la paroi de l'agent pathogène
PR-3	Chitinases classe I, II, IV, V, VI, VII	Attaquent la chitine (champignons, insectes, nématodes) Synergie avec les β-1,3-glucanase.
PR-4	Chitinases classe I, II	Activité lectine (inactivation de glycoprotéines)
PR-5	Thaumatococcus-like	Perméabilisation de la membrane fongique Résistance au choc osmotique et au froid

PR-6	Thaumatococcus-like	Inhibiteurs de proteases
PR-7	Subtilisin-like protease	Endoprotease Dissolution de la paroi de l'agent pathogene
PR-8	Chitinases classe III	Activite chitinase et/ou lysozyme
PR-9	Peroxydases	Detoxification du peroxyde d'hydrogene Synthese de lignine
PR-10	Bet v 1-like	Activite ribonuclease ? Transport de sterols, de cytokines
PR-11	Chitinases classe I	Endochitinases
PR-12	Defensines	Antimicrobiens
PR-13	Thionines	Membranotoxines (permeabilisation) Antimicrobiens
PR-14	LTP (proteines de transfert lipidique)	Transport de lipides Protection de la membrane (cutine, suberine) Antimicrobiens
PR-15	Germine oxalate oxydases	Superoxyde dismutase
PR-16	Oxalate oxydases	Superoxyde dismutase
PR-17	PRp27	?

Cependant, si les défenses mises en place **sont inappropriées**, si la plante ne réagit pas assez rapidement ou si les voies de défense sont « désactivées », l'interaction entre la plante et le microorganisme sera compatible et suivie par une prolifération du pathogène.











