

'Immunité des plantes aux maladies'

Автор(и): проф. д-р Иван Киряков, Добруджански земеделски институт – гр. Генерал Тошево, ССА

Дата: 02.05.2025 Брой: 5/2025



L'utilisation de variétés et d'hybrides résistants est considérée comme la méthode la plus efficace et la plus écologique pour lutter contre les maladies des cultures agricoles. Malheureusement, on assiste souvent à une réduction de la résistance de génotypes individuels lorsqu'ils sont cultivés pendant une période prolongée dans des zones spécifiques. La durée du maintien du niveau de résistance des génotypes individuels (variétés, hybrides) est étroitement liée aux mécanismes qui construisent leur immunité, ainsi qu'au potentiel de virulence des populations des agents pathogènes respectifs. La connaissance des mécanismes qui construisent l'immunité chez les plantes est d'une importance essentielle tant pour l'élaboration d'une stratégie de sélection adéquate que pour la mise en œuvre de mesures visant à prévenir la perte de la résistance déjà acquise.

Le terme « immunité » provient du mot latin « *imunitas* », signifiant libre ou inviolable. Selon sa spécificité, l'immunité végétale est divisée en non spécifique et spécifique. L'immunité non spécifique est associée à la résistance absolue, complète d'une espèce végétale particulière aux phytopathogènes, dont elle ne fait pas partie de la gamme d'hôtes. À titre d'exemple, on peut mentionner l'agent causal de la rouille du haricot *Uromyces appendiculatus*, auquel les variétés de *Triticum aestivum* (blé tendre d'hiver commun) sont totalement résistantes. L'immunité spécifique est celle dans laquelle des géotypes individuels d'une espèce végétale donnée présentent une résistance à des phytopathogènes capables d'infecter l'espèce respective. L'agent causal de la rouille brune du blé *Puccinia triticina* infecte *Triticum aestivum*, mais les variétés individuelles possèdent différents niveaux de résistance.

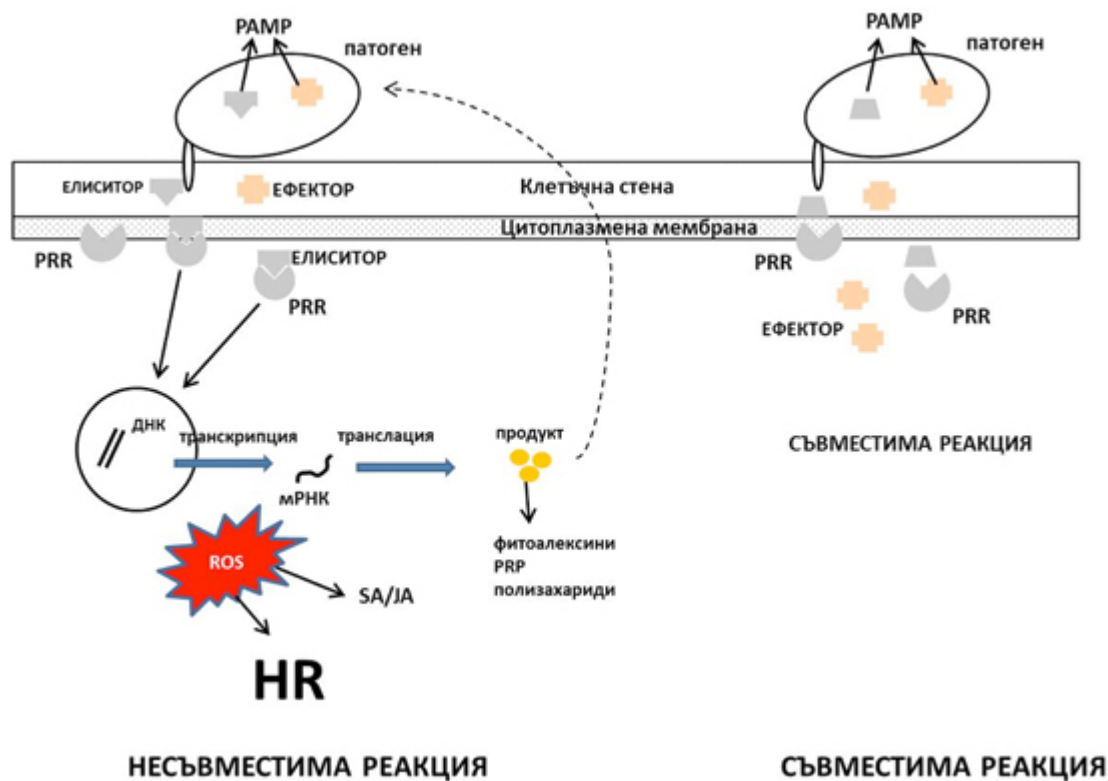
Selon leur origine, l'immunité peut être divisée en innée ou héréditaire et acquise. L'immunité innée est associée à des facteurs qui sont hérités dans les générations de la variété respective. L'immunité acquise apparaît ou survient chez les plantes au cours de leur développement ontogénétique (individuel) sous l'influence d'un agent pathogène donné ou de conditions externes et n'est pas héritée par la progéniture. Le plus souvent, elle survient après une infection ou une maladie chez les plantes, après quoi elles augmentent leur résistance à cet agent pathogène et à d'autres.

Selon les mécanismes de formation, l'immunité végétale est divisée en passive et active. L'immunité passive est associée à des caractéristiques morphologiques ou anatomiques des variétés individuelles – présence d'un revêtement cireux, épaisseur de la cuticule et de l'épiderme, nombre par unité de surface et structure des stomates, architecture de la plante, etc. Ces caractéristiques variétales sont constantes indépendamment de la présence ou de l'absence de conditions pour le déroulement de la pathogenèse (le processus d'infection et le développement de la maladie). Dans l'ensemble, les mécanismes de l'immunité passive empêchent ou retardent le processus d'infection, ce qui dans le second cas conduit à moins de cycles de développement des agents pathogènes. La réduction du nombre de cycles pendant la saison de croissance est d'une importance essentielle pour les agents pathogènes polycycliques (rouilles, oïdiums, septorioses, etc.), chez lesquels le développement d'épiphytoses (épidémies) est étroitement lié à leur multiplication répétée. Par exemple, l'immunité passive peut être illustrée par l'influence du port de la plante du haricot commun sur l'incidence de la pourriture sclérotique causée par *Sclerotinia sclerotiorum*. Les variétés au port dressé et lâche sont moins sévèrement attaquées par l'agent pathogène, car elles créent un microclimat qui ne permet pas une rétention prolongée de l'humidité pendant la floraison, c'est-à-dire qu'elles empêchent l'infection des plantes.

L'immunité active est associée à des mécanismes de défense qui se manifestent pendant l'infection ou à différents stades de la pathogenèse, et les facteurs déterminant l'immunité sont hérités par la progéniture. Les

variétés dont la résistance est basée sur l'immunité active possèdent des gènes spécifiques dont l'activation est associée à des récepteurs (PRR) situés dans la membrane plasmique cellulaire et/ou le cytoplasme (figure). Pour leur expression, il est nécessaire que l'agent pathogène contre lequel ils assurent une protection produise des substances moléculaires (PAMP), connues sous le nom d'éliciteurs (molécules reconnues par les récepteurs). Dans les cas où les récepteurs des gènes spécifiques reconnaissent les éliciteurs dans la cellule attaquée, des molécules de signalisation s'accumulent, ce qui active l'expression des gènes spécifiques. En conséquence, des phytoalexines et des protéines liées aux agents pathogènes (PRP) sont synthétisées, qui ont un effet toxique sur l'agent pathogène. La reconnaissance de l'agent pathogène conduit à l'accumulation dans la cellule d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) telles que les anions superoxyde (O_2^-) et le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), entraînant sa mort programmée, connue sous le nom de réaction d'hypersensibilité (HR). Simultanément, des hormones végétales telles que l'acide jasmonique (JA) et l'acide salicylique (SA) sont synthétisées dans la cellule, qui sont transportées vers les cellules voisines et transmettent un signal d'alarme. En conséquence, les cellules voisines meurent, bloquant ainsi le développement ultérieur de l'agent pathogène. Parallèlement, les hormones végétales produites par les cellules mourantes, et surtout le SA, sont transportées dans toute la plante et stimulent l'activation des mécanismes de défense généraux, conduisant à l'émergence d'une immunité systémique acquise, qui assure la protection de la plante entière contre l'agent pathogène. Si les substances moléculaires produites par l'agent pathogène (également appelées effecteurs) ne sont pas reconnues par les récepteurs, l'infection est irréversible, c'est-à-dire qu'une réaction compatible est observée. La théorie de [Harold Henry Flor](#) (1942), également connue sous le nom de théorie « gène pour gène », est liée à l'immunité active. Selon cette théorie, pour chaque gène de résistance dans la population d'une espèce végétale donnée, il existe un gène de virulence correspondant dans l'espèce pathogène respective.

Selon les mécanismes déterminant l'immunité, la résistance des plantes est divisée en trois catégories – tolérance, résistance verticale et résistance horizontale. La tolérance est associée à la capacité de génotypes individuels à supporter un degré élevé d'infection (similaire à celui des variétés sensibles) sans que cela n'affecte le rendement ou la qualité du produit.



Mécanismes de l'immunité active. PAMP – substances moléculaires associées aux agents pathogènes ; PRR – récepteurs associés aux agents pathogènes ; PRP – protéines liées aux agents pathogènes ; ROS – espèces réactives de l'oxygène ; SA/JA – hormones végétales ; HR – réaction d'hypersensibilité

La résistance verticale est associée à l'immunité active. Elle est contrôlée par des gènes spécifiques connus sous le nom de gènes « spécifiques à la race » et est donc également appelée résistance « spécifique à la race ». Cette résistance étant contrôlée par un ou plusieurs gènes majeurs, elle est souvent qualifiée de « monogénique » ou « oligogénique ». L'avantage des variétés à résistance verticale est qu'elles présentent une résistance complète à l'agent pathogène contre lequel elle est dirigée. Le principal inconvénient, cependant, est que cette résistance ne s'exprime qu'envers certaines parties des populations de l'agent pathogène respectif, connues sous le nom de « races physiologiques ». Un autre inconvénient essentiel de la résistance verticale est la pression de sélection qu'elle exerce sur les populations d'agents pathogènes. Un exemple en est l'incidence de plus en plus fréquente de la rouille brune dans les variétés de blé étrangères largement cultivées dans notre pays. Lorsqu'elles ont été introduites pour la première fois, leur résistance à cette maladie était à un niveau élevé. Leur culture généralisée ces dernières années a entraîné des changements significatifs dans les populations de l'agent pathogène, c'est pourquoi nous assistons maintenant à des infections sévères. Les raisons de ce phénomène sont liées à un changement du potentiel de virulence de l'agent pathogène résultant de la réduction des surfaces plantées avec des variétés qui maintenaient les populations alors existantes de rouille brune dans le pays au moment de l'introduction des nouvelles variétés.

Le remplacement de la structure variétale dans notre pays a exercé une pression de sélection sur les populations d'agents pathogènes, ce qui a à son tour conduit à la propagation de nouveaux pathotypes (individus avec une virulence différente appartenant à la même race), non caractéristiques de notre territoire, qui surmontent la résistance des nouvelles variétés. La présence de nouveaux pathotypes dans le pays est également confirmée par le fait que ces dernières années, les variétés bulgares ont montré une résistance plus élevée à la rouille brune. La principale stratégie de sélection visant à prévenir l'émergence de nouvelles races est liée au « pyramidage » de gènes dans un seul génotype, ou plus simplement, au développement de variétés avec deux gènes ou plus spécifiques à la race. Cette stratégie réduit la probabilité que des formes mutantes ou recombinantes capables de les surmonter simultanément apparaissent dans les populations d'agents pathogènes.

Les mécanismes de la résistance horizontale sont associés principalement à l'immunité passive, bien que de nombreuses études confirment la participation de gènes spécifiques partiellement non fonctionnels. Cette résistance étant dirigée contre l'ensemble de la population de l'agent pathogène, elle est également connue sous le nom de résistance « non spécifique à la race ». La résistance horizontale a une nature polygénique et est donc également qualifiée de « polygénique ». Le principal avantage de la résistance horizontale est qu'elle n'exerce pas de pression de sélection sur les populations d'agents pathogènes, et donc son efficacité est maintenue pendant une période prolongée, c'est-à-dire qu'il est difficile pour les agents pathogènes de la surmonter. Malheureusement, d'un point de vue sélection, le développement de variétés à résistance horizontale est un processus long et complexe en raison de sa nature polygénique.

Indéniablement, le développement et l'utilisation de variétés/hybrides combinant les mécanismes de résistance verticale et horizontale est la mesure la plus appropriée pour lutter contre les maladies des plantes cultivées, car elle prolonge la période d'efficacité de la résistance. Malheureusement, dans la plupart des cas, la résistance des variétés introduites en pratique est basée sur les mécanismes de la résistance verticale. La principale mesure pour prévenir les changements du potentiel de virulence des populations pathogènes est liée à l'utilisation d'un ensemble de variétés dont la résistance est basée sur différents gènes spécifiques à la race. La culture généralisée de variétés avec la même base génétique en termes de résistance conduit inévitablement à des changements rapides dans les populations d'agents pathogènes et donc au développement épiphytotique des maladies.