

## Chapitre 7

### Effets des changements environnementaux sur l'immunité végétale

R. Berthomé <sup>1</sup>, B. Moury <sup>2</sup>, V. Lefebvre <sup>3</sup>, M. Fagard <sup>4</sup>

<sup>1</sup> LIPM, Université de Toulouse, INRAE, CNRS, 31326 Castanet-Tolosan, France

<sup>2</sup> Pathologie Végétale, INRAE, 84140 Montfavet, France

<sup>3</sup> GAFL, INRAE, 84140 Montfavet, France

<sup>4</sup> IJPB, INRAE, AgroParisTech, Université Paris-Saclay, 78000, Versailles, France

#### Introduction

Les maladies parasitaires des plantes constituent l'un des obstacles majeurs à la sécurité alimentaire mondiale. Leur développement dépend de trois composantes : la plante hôte, le bioagresseur et l'environnement, les deux dernières correspondant respectivement aux facteurs **biotiques** et **abiotiques** auxquels la plante fait face. L'hôte et le **bioagresseur** ont chacun un optimum environnemental de croissance et de reproduction. Cependant l'optimum environnemental de sévérité de la maladie peut être différent.

Dans le contexte actuel du **changement climatique**, les modèles prédisent une accentuation de la fréquence et de l'intensité des événements météorologiques extrêmes se traduisant par des épisodes de sécheresse, d'inondation et une élévation de la température moyenne à la surface du globe (voir **chapitre 4**). Des variations de l'intensité et de la qualité de la lumière, de la fertilité des sols, de la force des vents, et de la composition en gaz atmosphériques sont également attendues. Ces changements modifient les aires de répartition des espèces et le fonctionnement des écosystèmes. Ils pourraient aussi affecter la biodiversité naturelle, favoriser l'émergence de nouveaux bioagresseurs et accroître la fréquence et la gravité des épidémies (Desaint *et al.*, in press).

De nombreuses études suggèrent que le changement climatique affecte la **réponse immunitaire des plantes** (Saijo and Po-iiian Loo 2020). La population mondiale devant atteindre 9 milliards de personnes d'ici 2050 et la demande de production agricole augmenter de 60 à 110 % entre 2005 et 2050 (Alexandratos and Bruinsma 2012), il s'avère essentiel de sélectionner des variétés résistantes aux bioagresseurs et stables face à une large gamme de **perturbations environnementales**. En se focalisant sur les interactions entre plantes et microorganismes pathogènes (champignons, oomycètes, bactéries, virus), ce chapitre donne une vision globale (i) des principaux facteurs environnementaux modulant l'immunité végétale, et (ii) des principaux mécanismes moléculaires de défense des plantes modulés par les facteurs environnementaux. Enfin, il présente des pistes de recherche envisageables pour améliorer notre compréhension des effets du changement climatique sur les réponses

immunitaires des plantes et plus généralement pour diminuer l'impact négatif des facteurs abiotiques sur l'immunité des cultures aux bioagresseurs.

## I. Principaux facteurs environnementaux modulant l'immunité végétale

La plupart des facteurs environnementaux peuvent affecter les interactions plante-bioagresseur. Cependant, les études conduites sur les interactions complexes plante-bioagresseur-environnement restent peu nombreuses. A ce jour, les stress abiotiques les plus étudiés en combinaison avec des attaques de bioagresseurs sont la température, puis l'apport en eau, la salinité et la teneur en nutriments minéraux des sols et des eaux d'irrigation et, loin derrière, la teneur en gaz atmosphérique et la lumière. En conditions expérimentales, les études portent fréquemment sur l'effet d'un stress abiotique unique qui mime l'effet attendu du changement climatique en comparant une situation stressée à une situation contrôle. En raison de l'étendue de ce domaine d'étude, seuls quelques exemples du tableau 1 sont utilisés pour illustrer comment l'immunité est influencée par des paramètres environnementaux.

**emplacement tableau 1 (fichier Excel à part)**

### *Température de l'air*

Dans la plupart des études effectuées à ce jour, les différences entre température témoin et température stressante sont supérieures à 5°C. Cependant, des augmentations de 1,5 à 3°C suffisent pour affecter la réponse des plantes aux bioagresseurs (Aoun *et al.* 2017).

#### **Corrélations négatives entre température et immunité**

Dès 1931, Samuel a montré que la résistance au *Tobacco mosaic virus* (TMV) de plantes de tabac porteuses du gène *N* était inhibée à 35°C. Cette inhibition s'observe par la suppression de la réaction hypersensible (HR) et par une infection systémique des plantes. Chez des tomates porteuses des gènes *Cf-4* ou *Cf-9*, l'induction des gènes de défense lors la reconnaissance de facteurs d'avorulence de *Cladosporium fulvum* (*Cf*) est supprimée à 33°C alors que cette reconnaissance induit la résistance à 20°C (de Jong *et al.* 2002). Chez *Arabidopsis*, la sensibilité à *Pseudomonas syringae* (*Ps*) est accrue à 30°C comparativement à 23°C.

Les basses températures peuvent parfois augmenter le niveau de résistance des plantes en diminuant l'apparition des symptômes. Dans l'interaction soja – *Tobacco necrosis virus*, l'apparition de HR sur les plantes maintenues à 10°C est retardée de 3 jours comparativement à celles maintenues à 18/22°C, avec des lésions nécrotiques plus petites et l'absence d'abscission des feuilles infectées. Cette réponse s'explique par un ralentissement du mouvement du virus de cellule à cellule (Pennazio and Roggero 1998). Chez le colza, des températures moyennes de 14°C jour et 10°C nuit limitent les risques

d'épidémies dues à *Hyaloperonospora parasita* alors que les températures de 22°C jour et 17°C nuit augmentent l'incidence et la sévérité de la maladie (Mohammed *et al.* 2018).

### **Corrélations positives** entre température et immunité

Les températures élevées augmentent l'efficacité de certaines résistances, comme pour le gène *Sr21* chez le blé contrôlant une rouille (Chen *et al.* 2018). C'est aussi le cas de la résistance du soja au *Soybean mosaic virus* contrôlée par le gène *Rsv* qui est efficace au-dessus de 15°C mais inhibée par un traitement à 10°C pendant 10 jours après inoculation (Mansky *et al.* 1991).

### **Immunités thermostables**

Plus rarement, certaines résistances sont stables dans une large gamme de températures. Il peut s'agir de gènes majeurs conférant une résistance dominante, comme le gène *L<sup>4</sup>* chez le piment vis-à-vis du TMV (Chaine-Dogimont 1993) et le gène *Pi54* chez le riz vis-à-vis de *Magnaporthe oryzae (Mo)* (Onaga *et al.* 2017). Le fond génétique de la plante peut également affecter la stabilité des résistances (Desaint *et al.*, in press).

## *Eau atmosphérique et souterraine*

Le réchauffement global entraîne des épisodes de sécheresse prolongée et des inondations plus fréquentes. Ces variations d'apport en eau modifient l'équilibre entre organismes de la phyllosphère et de la rhizosphère, et par conséquent l'issue des interactions entre une plante et ses bioagresseurs.

### **Effets d'un excès d'eau sur l'immunité**

L'humidité atmosphérique et celle du sol peuvent faciliter l'infection des plantes par les bioagresseurs aériens et telluriques dont le développement dépend de la teneur en eau à la surface et à l'intérieur des tissus végétaux (Aung *et al.* 2018). Les pluies participent par ailleurs à la dispersion des microorganismes (nuage, éclaboussure, écoulement). Les dommages causés par la pluie sur les parties aériennes (blessure) et racinaires (pourrissement) constituent des points d'entrée qui facilitent la pénétration des bioagresseurs *in planta*. Des conditions atmosphériques humides entraînent souvent un accroissement de la sensibilité des plantes comme pour résistance de la tomate à *Cf liée aux gènes Cf-4 et Cf-9* (Wang *et al.* 2005).

### **Effets d'un déficit en eau sur l'immunité**

La sécheresse peut rendre les infections plus sévères, comme chez le riz vis-à-vis de *Mo* (Bidzinski *et al.* 2016). A l'inverse, pour limiter l'évapotranspiration en période de sécheresse, de fortes températures et de vents forts, les plantes ferment leurs stomates, ce qui peut réduire la pénétration de microorganismes (Melotto *et al.* 2017). Une faible humidité diminue l'incidence des infections par *Ralstonia solanacearum* sur la tomate (Islam and Toyota, 2004), du fait de la faible survie des bactéries

dans ces conditions. De même, des plantes de pois chiche soumises à un stress hydrique sont plus résistantes à *Ps pv. phaseolicola* (Sinha *et al.* 2016).

### *Salinité des sols*

Les stress salins, fréquents en régions côtières et semi-arides, provoquent un stress osmotique au niveau des racines. Ce stress modifie le métabolisme de la plante, notamment la voie de signalisation de l'éthylène, réduit sa croissance et affecte son immunité. De fortes concentrations de sel dans le sol augmentent la sensibilité de la tomate et du chrysanthème aux *Phytophthora* spp. (DiLeo *et al.* 2010), ou provoque une infection systémique des plantes par le *Cowpea severe mosaic virus* chez des niébés (*Vigna unguiculata*) résistants à ce virus en condition normale (Varela *et al.* 2019). Curieusement, l'inverse a été observé pour l'infection de tomates par l'oïdium (Bai *et al.* 2018).

### *Nutrition minérale*

L'effet de la nutrition minérale sur les maladies a été essentiellement étudié en lien avec l'application d'engrais. Généralement, les engrais azotés favorisent le développement des maladies provoquées par des bioagresseurs biotrophes, tandis que la carence en azote (N) favorise les bioagresseurs nécrotrophes (Fagard *et al.* 2014). Des exceptions sont cependant observées. Par exemple l'effet de l'azote sur les infections par *Botrytis cinerea* (Bc) varie selon l'espèce végétale (Soulié *et al.* in press; Lecompte *et al.* 2010). Généralement la carence en nitrate active la voie de l'acide jasmonique (JA) et réprime celle de l'acide salicylique (SA), mais des cas opposés sont observés (Farjad *et al.* 2018). L'ammonium (NH<sub>4</sub>) réduit la production d'oxyde nitrique (NO) et limite l'apparition de HR en réponse à une souche avirulente de *Ps* (Gupta *et al.* 2012). La carence en potassium (K) active les gènes de la voie JA chez l'orge, ce qui réduit la sensibilité à *Blumeria graminis* mais augmente celle à *Rhynchosporium commune* (Davis *et al.* 2018). La carence en phosphate (P) associée à une carence en N active l'expression de gènes liés à la production d'espèces réactives de l'oxygène chez *Medicago truncatula* (Bonneau *et al.* 2013). La complexité des réponses observées est probablement due au fait que la nutrition minérale de la plante peut également affecter la nutrition des bioagresseurs ainsi que l'expression de leurs gènes de pathogénie.

### *Gaz atmosphériques*

L'exposition des plantes à des concentrations élevées de CO<sub>2</sub> ou d'O<sub>3</sub> atmosphériques a des effets contrastés sur l'immunité des plantes. La concentration en CO<sub>2</sub> atmosphérique modifie la physiologie et la morphologie de la plante ainsi que l'agressivité du bioagresseur. Généralement, de fortes concentrations de CO<sub>2</sub> accentuent la sensibilité des plantes aux bioagresseurs hémibiotrophes et augmentent la résistance aux bioagresseurs nécrotrophes (Zhou *et al.* 2019). Bien que des

concentrations élevées de CO<sub>2</sub> atmosphérique augmentent la productivité des plantes en C<sub>3</sub>, elles peuvent accroître la gravité des maladies comme la pyriculariose chez le riz (Kobayashi *et al.* 2006). En revanche, la sévérité des maladies est diminuée chez la tomate infectée par *Phytophthora parasitica* (Jwa and Walling 2001). Une concentration élevée en O<sub>3</sub> diminue la tolérance du tabac vis-à-vis du *Potato virus Y* (Ye *et al.* 2012) et une concentration élevée en CO<sub>2</sub> augmente la charge virale chez des plantes de blé infectées par le *Barley yellow dwarf virus* (Trębicki *et al.* 2015).

### *Variation de quantité ou de qualité de lumière*

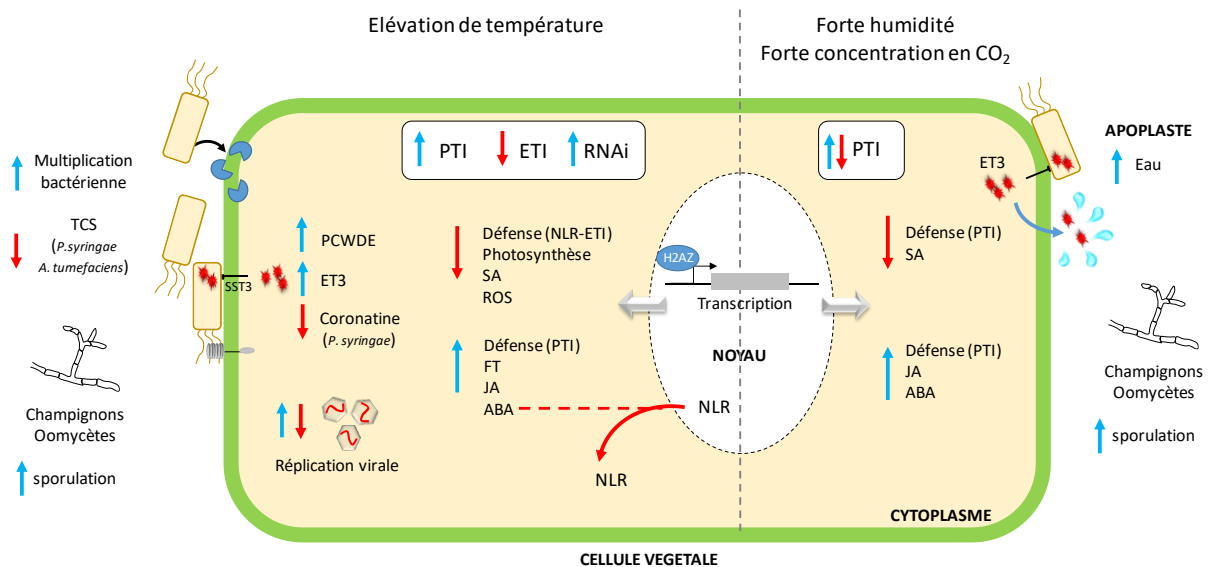
En modulant l'activité photosynthétique et la signalisation en aval des photorécepteurs, la quantité (temps d'exposition) et la qualité (composition) de la lumière influencent fortement le fonctionnement des plantes et leur immunité (Hua *et al.* 2013). De même, l'horloge circadienne qui régule l'ouverture des stomates, la biosynthèse des hormones et l'expression des gènes de défense pourrait moduler l'immunité des plantes au cours de la journée (Goodspeed *et al.* 2012).

L'obscurité augmente souvent la sensibilité des plantes en inhibant la HR au niveau des organes inoculés et en permettant l'infection systémique des plantes comme chez le piment vis-à-vis des tobamovirus (Chaîne-Dogimont 1993). La lumière est également requise pour l'induction d'une HR et pour la résistance au *Turnip crinckle virus* (TCV) chez des plantes d'*Arabidopsis* porteuses du gène *HRT* et du locus *rrt* ou chez des tabacs porteurs du gène *N* de résistance au TMV (Chandra-Shekara *et al.* 2006). Des mutants *phyB* d'*Arabidopsis* incapables de percevoir la lumière rouge sont plus sensibles à *Fusarium oxysporum* que les plantes sauvages (Kazan and Manners 2011). Un faible rapport 'lumière rouge clair/rouge sombre' réduit la résistance à *Bc* en modifiant la voie de signalisation du JA (Cerrudo *et al.* 2012). Par contre, l'exposition de plantes de tomate à la lumière rouge ou verte induit les défenses des plantes et une réduction de leur sensibilité à *Pseudomonas cichorii* par rapport à des plantes cultivées sous lumière blanche ou dans le noir (Negendra and Lee, 2015). De même, des récepteurs de lumière bleue sont requis pour la stabilité de la protéine de résistance HRT responsable de la résistance au TCV chez *Arabidopsis* (Jeong *et al.* 2010). De faibles doses d'UV-B stimulent la synthèse de lignines, impliquées dans le renforcement des parois cellulaires, et renforcent la résistance à *Bc* (Demkura and Ballaré 2012).

## **II. Réponses moléculaires des plantes en condition de stress biotiques et abiotiques combinés**

Les mécanismes moléculaires impliqués dans la modulation des réponses immunitaires végétales par des stress abiotiques ont été essentiellement étudiés chez *Arabidopsis*, principalement sur des résistances induites par des effecteurs (voir Chapitre 3) de *Ps* et conférées par des gènes de résistance

(voir **chapitre 2**) caractérisés (Saijo *et al.* 2020). Le plus souvent, les études comparent les patrons d'expression des gènes (transcriptomes) chez des plantes soumises à différents stress appliqués séparément. Les principaux mécanismes élucidés sont synthétisés dans la **Figure 1**.



**[début légende]**

**Figure 1.** Impact de **changements environnementaux** sur l'interaction plante-bioagresseur et mécanismes moléculaires impliqués.

**Effet sur les bioagresseurs :** Une température élevée (partie gauche) entraîne une forte multiplication de la bactérie *Ps* et favorise la sécrétion d'effecteurs de type III (ET3). Elle réprime le système de perception de la température à deux composantes (TCS), qui contrôle la production de facteurs d'agressivité, dont la coronatine chez *Ps* et le transfert de l'ADN-T par les bactéries de l'espèce *Agrobacterium*. Une corrélation a été établie entre l'élévation de la température, l'augmentation de l'agressivité de souches de bactéries nécrotrophes *Pectobacterium atrosepticum* et la production d'enzymes bactériens dégradant la paroi cellulaire (PCWDE) (Desaint *et al.*, in press). Des températures élevées peuvent stimuler ou inhiber l'accumulation des virus dans les cellules. En condition de forte humidité (partie droite), *Ps* sécrète des effecteurs contribuant au développement d'une phase aqueuse au niveau de **l'apoplasme**, facilitant son implantation. Une humidité ou une température élevée stimule la sporulation des champignons et des oomycètes (Saijo *et al.* 2020).

**Effets sur les plantes hôtes :** Des stress abiotiques stimulent l'expression de gènes de défense liés à la PTI, à la biosynthèse du JA et de **l'ABA** et répriment la biosynthèse du SA. A température élevée, l'ETI devient souvent inefficace et les gènes codant des NLR, liés aux processus photosynthétiques ou aux ROS sont spécifiquement réprimés. A l'inverse, le mécanisme d'ARN interférence est induit. L'ABA semble jouer un rôle important à température élevée en participant à la délocalisation des protéines NLR nucléaires dans le cytoplasme. Pour certains pathosystèmes, une forte humidité réprime l'expression de gènes de défenses liés à la PTI.

Flèche rouge: induction ; flèche bleue: répression; PTI : *PAMP-Triggered Immunity* ; ETI : *Effector Triggered Immunity* ; ROS : *reactive oxygen species* ; NLR : *nucleotide-binding oligomerization domain (NOD)-like receptors* ; SA : acide salicylique; JA : acide jasmonique ; ABA : acide abscissique. FT : facteur de transcription.

**[fin légende]**

## *Régulation transcriptionnelle chez les plantes*

Quelques études ont analysé de l'effet de températures élevées sur l'expression des génomes de plantes lors de l'interaction plante-bioagresseur, soit lorsque la sensibilité des plantes est accrue ou les résistances restent stables (Desaint *et al.*, in press). Elles conduisent à cinq observations majeures : (i) La réponse des plantes à la combinaison de stress ne peut pas être prédite à partir de celles obtenues lorsque les stress sont appliqués individuellement. (ii) Le nombre de gènes dérégulés est souvent plus important en condition de stress combinés. (iii) Seul un petit nombre de gènes dérégulés est commun lors des stress individuels et combinés ; ils correspondent à des gènes surexprimés codant des facteurs de transcription (FT) et à des gènes réprimés liés à la photosynthèse et au métabolisme primaire. (iv) La réponse des plantes aux stress combinés ressemble davantage à celle au stress le plus sévère ou au dernier stress appliqué. (v) L'augmentation de la sensibilité des plantes est associée à une inhibition de l'expression de gènes liés aux réponses aux stress biotique et abiotique et à la signalisation dépendante du SA. Elle se traduit également par une surexpression de nombreux gènes codant des FT et une induction des voies de biosynthèse et de signalisation du JA et de l'ABA.

## *Impact des stress abiotiques sur la résistance basale*

L'immunité déclenchée par les PAMP (PTI ou résistance basale médiée par les PRR ; voir [chapitre 2](#)), qui confère un niveau de protection faible à un large spectre de bioagresseurs, est modulée en présence de stress abiotiques. Le traitement de plantes d'*Arabidopsis* par flg22, peptide présent dans le flagelle des bactéries, mime une interaction de la plante avec la bactérie pathogène biotrophe *Pst*. Il induit l'expression de gènes marqueurs de la PTI comme *WRK29* et *FRK1*. Des températures supérieures à 23°C entraînent la surexpression de ces gènes et une phosphorylation accrue de la sérine/thréonine kinase BIK1 et de MAP kinase (*Mitogen Activated Kinases*) aboutissant à l'induction de gènes de défense liés à la PTI (Cheng *et al.* 2013). *A contrario*, d'autres études montrent une répression des gènes liés à la voie de biosynthèse et la signalisation du SA, classiquement activée lorsque la PTI est induite (Huot *et al.* 2017). De fortes concentrations en CO<sub>2</sub> (500-800 ppm) rendent les plantes plus sensibles à *Pst* par répression de l'expression des gènes *FRK1* et *ICS1* impliqués dans les défenses dépendantes du SA. A l'inverse, les gènes marqueurs des réponses de défense dépendantes du JA sont surexprimés, conduisant à une résistance accrue à *Bc* (Zhou *et al.* 2019). L'activation des défenses des plantes par de fortes concentrations en CO<sub>2</sub> serait liée à des processus d'oxydoréduction (Mhamdi et Noctor 2016). Au cours de l'infection d'*Arabidopsis* par les souches virulentes de *Pst*, la production de coronatine ou la sécrétion d'effecteurs par les bactéries empêche

la fermeture des stomates liée à la perception de PAMP (Melotto *et al.* 2017). Si l'immersion de plantes dans l'eau induit des réponses de défense (Hsu *et al.* 2003), une forte humidité altère la PTI au niveau des cellules de garde. Même si les mécanismes restent à être précisés, une forte humidité réprime la voie de signalisation du SA, induit la voie de signalisation du JA et favorise la réouverture des stomates (Panchal *et al.* 2016). Les aquaporines, canaux membranaires assurant le transport de l'eau et d'autres petites molécules, peuvent jouer un rôle important dans la signalisation des stress biotiques et abiotiques. Ainsi, l'aquaporine PIP2;1 peut augmenter sa capacité à transporter le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) suite à un stress biotique ou abiotique, ce qui provoque la fermeture des stomates (Rodriguez *et al.* 2017).

### *Impact des températures élevées sur l'ETI*

Différents processus sont impliqués dans l'altération de l'ETI (Effector Triggered Immunity; voir chapitre 2) par une température élevée comme (i) la reprogrammation transcriptionnelle et le remodelage chromatinien impliquant l'histone H2A.Z (Figure 1) (Cheng *et al.* 2013), (ii) la répression des régulateurs immunitaires EDS1 et PAD4, nécessaires pour l'activité de protéines de résistance de type NLR telles que SNC1 (Yang et Hua 2004), (iii) une relocalisation des protéines de résistance du noyau vers le cytoplasme des cellules impliquant l'ABA (Mang *et al.* 2012) et enfin (iv) la stabilisation des protéines NLR par des protéines chaperonnes comme HSP90, SGT1 et RAR1 (Shirasu 2009).

### *Impact des stress abiotiques sur l'interférence par l'ARN*

Un mécanisme de défense des plantes vis-à-vis des virus est basé sur l'inactivation et la dégradation des ARN viraux (interférence par l'ARN) et implique l'action de petits ARN régulateurs des plantes (voir Chapitre 5). Les températures basses inhibent en général ces défenses comme dans le cas d'*Arabidopsis* vis-à-vis du TCV (Zhang *et al.* 2012). Cet effet pourrait être dû à l'augmentation d'activité de RDR6 et DCL2, deux protéines végétales clés de l'interférence par l'ARN. Cependant, cet effet n'est pas systématique puisque l'interférence par l'ARN exprimée vis-à-vis de transgènes est encore efficace à 4°C chez la vigne alors qu'elle est inhibée en dessous de 10°C chez *Arabidopsis* (Romon *et al.* 2013).

### *Stress abiotiques et potentialisation des défenses des plantes*

Stimuler les défenses naturelles des plantes fait partie de l'arsenal de méthodes de lutte contre leurs maladies. La potentialisation (priming en anglais) est un conditionnement de la physiologie de la plante lui permettant de répondre plus efficacement ou rapidement à un stress biotique ou abiotique. Cette potentialisation implique une mémoire au stress associée à des effets épigénétiques comme des changements de méthylation de l'ADN et des modifications des histones. Ces effets peuvent être



transitoires s'ils affectent les cellules somatiques ou bien être transmis pendant plusieurs générations s'ils affectent les gamètes. Une potentialisation croisée entre stress abiotiques et biotiques peut avoir lieu. Des plantes d'*Arabidopsis* exposées de façon répétée au froid, à la chaleur ou à des stress salins se sont révélées plus résistantes à l'infection par *Pst* mais pas à l'infection par *Bc* (Singh *et al.* 2014). Cette résistance accrue implique le dépôt de callose au niveau des parois cellulaires ainsi que des mécanismes épigénétiques associés à une activation transcriptionnelle et à l'action de l'histone acétyltransférase HAC1.

## Conclusion

Ce chapitre montre qu'il existe peu de tendances générales concernant l'impact des conditions environnementales sur l'immunité des plantes. Les réponses semblent spécifiques à chaque combinaison plante-bioagresseur-environnement. Même si des pertes de résistance sont souvent mentionnées, plusieurs exemples montrent le bénéfice de certains stress abiotiques sur la résistance des plantes aux bioagresseurs.

Face au changement climatique, maintenir les productions agricoles tout en limitant l'incidence des maladies de façon éco-responsable représente un défi majeur. Un premier moyen d'atteindre cet objectif consiste à construire des résistances **robustes**. Certains facteurs génétiques des plantes peuvent stabiliser l'immunité en conditions de stress abiotiques. Par exemple, certaines résistances aux virus sont thermolabiles lorsque le gène de résistance est à l'état hétérozygote et thermostables lorsqu'il est à l'état homozygote, comme  $L^{1c}$  (Chaîne-Dogimont, 1993). De même, des variants alléliques naturels ou artificiels d'un gène de résistance peuvent être thermostables. Chez le piment, l'effet de l'allèle  $L^{1c}$  de résistance au *Tomato mosaic virus* (ToMV) est stable à 30°C alors que les effets des autres allèles ( $L^1$ ) ne le sont pas (Tomita *et al.* 2011). Chez *Arabidopsis*, deux mutations dans le gène *SNC1* permettent d'induire son auto-activité à température élevée (Zhu *et al.* 2010). De plus, l'association dans une même plante de différents facteurs de résistance peut permettre de stabiliser la résistance à haute température. Ainsi, le gène de résistance *Tm-1* stabilise la résistance au ToMV de plantes de tomate hétérozygotes pour le gène *Tm-2<sup>2</sup>* à 27°C (Pelham 1972).

Le phénotypage de plus en plus fin des ressources biologiques combiné à des données génotypiques à haute densité chez les plantes permet par **génétique d'association**, de découvrir des résistances stables face aux changements environnementaux (Aoun *et al.* 2017). Le développement de telles approches pourra intégrer le biotope des bioagresseurs et de la plante (rhizosphère, phyllosphère), la nature des organes infectés (racinaires et aériens) et l'impact des contraintes abiotiques sur ces différents compartiments. De plus, de nouvelles méthodes statistiques offrent l'opportunité d'identifier en même temps les locus responsables de la résistance de la plante et de **l'agressivité des bioagresseurs**

sur leur génome respectif (Wang *et al.* 2018). Ces outils devraient faciliter l'identification des acteurs moléculaires régissant les interactions plante hôte-bioagresseur-environnement.

L'effet des stress abiotiques sur les interactions plante-bioagresseur est en général étudié avec un seul stress abiotique et un seul bioagresseur. Or, dans leur environnement naturel, les plantes interagissent avec de multiples organismes, commensaux, mutualistes ou pathogènes, et les stress abiotiques sont souvent combinés. Pour prédire et optimiser les réponses des plantes aux bioagresseurs soumis à des perturbations environnementales, il serait nécessaire de comprendre comment les plantes réagissent à un ensemble d'organismes et à l'influence de stress environnementaux simultanés. Des approches intégrées, incluant par exemple le microbiote des plantes seront bientôt envisagées.

## Références bibliographiques

- Alexandratos N, Bruinsma J 2012. World agriculture towards 2030/2050: the 2012 revision. ESA Working paper No. 12-03. Rome, FAO.
- Aoun N, Tauleigne L, Lonjon F, Deslandes L, Vailleau F, Roux F, Berthomé R 2017. Quantitative Disease Resistance under Elevated Temperature: Genetic Basis of New Resistance Mechanisms to *Ralstonia solanacearum*. *Front Plant Sci* **8**:1387.
- Aung K, Jiang Y, He SY 2018. The role of water in plant–microbe interactions. *Plant J*. **93**: 771–780.
- Bai Y, Kissoudis C, Yan Z, Visser RGF, van der Linden G 2018. Plant behaviour under combined stress: tomato responses to combined salinity and pathogen stress. *Plant J* **93**: 781–793.
- Ballini E., Nguyen TT, and Morel JB 2013. Diversity and genetics of nitrogen-induced susceptibility to the blast fungus in rice and wheat. *Rice (N Y)* **6**: 32.
- Bidzinski P, Ballini E, Ducasse A, et al. 2016. Transcriptional Basis of Drought-Induced Susceptibility to the Rice Blast Fungus *Magnaporthe oryzae*. *Front Plant Sci* **7**:1558.
- Bonneau L, Huguet S, Wipf D, Pauly N, Truong HN 2013. Combined phosphate and nitrogen limitation generates a nutrient stress transcriptome favorable for arbuscular mycorrhizal symbiosis in *Medicago truncatula*. *New Phytol* **199**: 188–202.
- Cerrudo I, Keller MM, Cargnel MD, Demkura PV, de Wit M, Patitucci MS, Pieterse RPCMJ, Ballaré C L 2012. Low Red/Far-Red Ratios Reduce Arabidopsis Resistance to *Botrytis cinerea* and Jasmonate Responses via a COI1-JAZ10-Dependent, Salicylic Acid-Independent Mechanism. *Plant Phys* **158** : 2042-2052.
- Chaîne-Dogimont C 1993. Etude génétique de trois systèmes de résistance par hypersensibilité ou séquestration aux trois virus principaux affectant le piment (*Capsicum annuum L.*). Thèse de doctorat, Institut National Agronomique Paris-Grignon, 194 p.
- Chandra-Shekara AC, Gupte M, Navarre D, Raina S, Raina R, Klessig D, Kachroo P 2006. Light-dependent hypersensitive response and resistance signaling against Turnip Crinkle Virus in Arabidopsis. *Plant J* **45**: 320–334.
- Chen S, Zhang W, Bolus S, Rouse MN, Dubcovsky J 2018. Identification and characterization of wheat stem rust resistance gene Sr21 effective against the Ug99 race group at high temperature. *PLoS Genet* **14**: e1007287.
- Cheng C, Gao X, Feng B, Sheen J, Shan L, He P 2013. Plant immune response to pathogens differs with changing temperatures. *Nat Commun* **4**: 2530.
- Clarkson JP, Fawcett L, Anthony SG, Young C 2014. A Model for *Sclerotinia sclerotiorum* Infection and Disease Development in Lettuce, Based on the Effects of Temperature, Relative Humidity and Ascospore Density. *PLoS ONE* **9**: e94049.

- Davis JL, Armengaud P, Larson TR, Graham IA, White PJ, Newton AC, Amtmann A 2018. Contrasting nutrient-disease relationships: Potassium gradients in barley leaves have opposite effects on two fungal pathogens with different sensitivities to jasmonic acid. *Plant Cell Environ* **41**: 2357–2372.
- Desaint H, Aoun N, Deslandes L, Vaillau F, Roux F and Berthomé R. Fight hard or die trying: when plants face pathogens under heat stress. *New Phytol*, in press.
- Demkura PV, Ballaré CL 2012. UVR8 Mediates UV-B-Induced Arabidopsis Defense Responses against *Botrytis cinerea* by Controlling Sinapate Accumulation. *Molecular Plant* **5**: 642-652.
- DiLeo MV, Pye MF, Roubtsova TV, Duniway JM, McDonald JD, Rizzo DM, et al. 2010. Abscisic acid in salt stress predisposition to *Phytophthora* root and crown rot in tomato and *Chrysanthemum*. *Phytopathology* **100**, 871–879.
- Farjad M, Rigault M, Pateyron S, Martin-Magniette ML, Krapp A, Meyer C, Fagard M 2018. Nitrogen Limitation Alters the Response of Specific Genes to Biotic Stress. *IJMS* **19**: 3364.
- Goodspeed D, Chehab EW, Min-Venditti A, Braam J, Covington MF 2012. Arabidopsis synchronizes jasmonate-mediated defense with insect circadian behavior. *PNAS* **109**:4674–4677.
- Gupta KJ, Brotman Y, Segu S *et al.* 2012. The form of nitrogen nutrition affects resistance against *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* in tobacco. *J Exp Bot* **64**: 553–568.
- Hibberd JH, Whitebread R, Farrar JF 1996. Effect of 700  $\mu\text{mol mol}^{-1}\text{CO}_2$  and infection with powdery mildew on the growth and carbon partitioning of barley. *New Phytol* **134**: 309-315.
- Hua J 2013. Modulation of plant immunity by light, circadian rhythm, and temperature. *Curr Opin Plant Biol* **16**:406-413.
- Huang L, Ren Q, Sun Y, Ye L, Cao H, Ge F 2012. Lower incidence and severity of tomato virus in elevated  $\text{CO}_2$  is accompanied by modulated plant induced defence in tomato. *Plant Biol* **14**: 905–913
- Huot B, Castroverde CDM, Velásquez AC, Hubbard E, Pulman JA, Yao J, Childs KL, Tsuda K, Montgomery BL, He SY 2017. Dual impact of elevated temperature on plant defence and bacterial virulence in Arabidopsis. *Nat Commun* **8**: 1808.
- Hsu FC, Chou MY, Chou SJ, Li YR, Peng HP, Shih MC. 2013. Submergence confers immunity mediated by the WRKY22 transcription factor in Arabidopsis. *Plant Cell* **25**: 2699–2713
- Islam TMD, Toyota K 2004. Effect of moisture conditions and pre-incubation at low temperature on bacterial wilt of tomato caused by *Ralstonia solanacearum*. *Microbes Environ* **19**: 244–247.
- Jeong RD, Chandra-Shekara AC, Barman SR, Navarre D, Klessig DF, Kachroo A, Kachroo P 2010. Cryptochrome 2 and phototropin 2 regulate resistance protein-mediated viral defense by negatively regulating an E3 ubiquitin ligase. *PNAS* **107**: 13538-13543.
- de Jong CF, Takken FLW, Cai X, de Wit PJGM, Joosten MHAI 2002. Attenuation of Cf-Mediated Defense Responses at Elevated Temperatures Correlates With a Decrease in Elicitor-Binding Sites. *Mol Plant Microbe Interact* **15**: 1040–1049
- Johansen, T.J., Dees, M.W., and Hermansen, A. (2015). High soil moisture reduces common scab caused by *Streptomyces turgidiscabies* and *Streptomyces europaeiscabiei* in potato. *Acta Agric. Scand. B* **65**, 193–198
- Jwa NS, Walling LL 2001. Influence of elevated  $\text{CO}_2$  concentration on disease development in tomato. *New Phytol* **149**: 509-518.
- Kazan K, Manners JM 2011. The interplay between light and jasmonate signalling during defence and development. *J Exp Bot* **62**: 4087–4100.
- Kobayashi T, Ishiguro K, Nakajima T, Kim H Y, Okada M, Kobayashi K 2006. Effects of Elevated Atmospheric  $\text{CO}_2$  Concentration on the Infection of Rice Blast and Sheath Blight. *Phytopathology* **96**:425-431.
- Lecompte F, Abro MA, Nicot PC 2010. Contrasted responses of *Botrytis cinerea* isolates developing on tomato plants grown under different nitrogen nutrition regimes. *Plant Pathol* **59**: 891–899.
- Lecompte F, Abro M A, Nicot PC 2013. Can plant sugars mediate the effect of nitrogen fertilization on lettuce susceptibility to two necrotrophic pathogens: *Botrytis cinerea* and *Sclerotinia sclerotiorum*? *Plant and Soil* **369**: 387-401.
- Mang HG, Qian W, Zhu Y, Qian J, Kang HG, Klessig DF, Hua J 2012. Abscisic acid deficiency antagonizes high-temperature inhibition of disease resistance through enhancing nuclear accumulation of resistance proteins SNC1 and RPS4 in Arabidopsis. *Plant Cell* **24**:1271-1284.

- Mansky LM, Durand DP, Hill JH 1991. Effects of temperature on the maintenance of resistance to soybean mosaic virus in soybean. *Phytopathology* **81**: 535-538.
- Melotto M, Zhang L, Oblessuc PR, He SY 2017. Stomatal defense a decade later. *Plant Physiol* **174**: 561–571.
- Menna A, Nguyen D, Guttman DS, Desveaux D 2015. Elevated Temperature Differentially Influences Effector-Triggered Immunity Outputs in Arabidopsis. *Front Plant Sci* **6**: 995.
- MHamdi A, Noctor G 2016. High CO<sub>2</sub> Primes Plant Biotic Stress Defences through Redox-Linked Pathways<sup>1</sup>. *Plant Physiol* **172**: 929–942.
- Mohammed AE, You MP, Barbetti MJ 2018. Temperature and plant age drive downy mildew disease epidemics on oilseed Brassica napus and B. juncea. *Eur J Plant Pathol* **151** : 703–711.
- Moury B, Selassie KG, Marchoux G *et al.* 1998. High temperature effects on hypersensitive resistance to Tomato Spotted Wilt Tospovirus (TSWV) in pepper (*Capsicum chinense* Jacq.). *Eur J Plant Pathol* **104**: 489–498.
- Nagendran R, Lee YH 2015. Green and Red Light Reduces the Disease Severity by Pseudomonas cichorii JBC1 in Tomato Plants via Upregulation of Defense-Related Gene Expression. *Phytopathology* **105**:412-418.
- Onaga G, Wydra K, Koopmann B, Chebotarov D, Séré Y, von Tiedemann A 2017. High temperature effects on Pi54 conferred resistance to Magnaporthe oryzae in two genetic backgrounds of Oryza sativa. *J Plant Physiol* **212**: 80–93.
- Panchal S, Chitrakar R, Thompson BK, Obulareddy N, Roy D, Hambright, WS, Melotto M 2016. Regulation of stomatal defense by air relative humidity. *Plant Physiol* **172**: 2021–2032.
- Pelham J. 1972. Strain-genotype interaction of tobacco mosaic virus in tomato. *Ann Appl Biol* **71**:219-228.
- Pennazio S, Roggero P 1998. Systemic acquired resistance against plant virus infection: a reality? *J Plant Pathol* **80**: 179-186
- Rodrigues O, Reshetnyak G, Grondin A, Saijo Y, Leonhardt N, Maurel C, Verdoucq L 2017. Aquaporins facilitate hydrogen peroxide entry into guard cells to mediate ABA- and pathogen-triggered stomatal closure. *PNAS* **114**: 9200–9205.
- Romon M, Soustre-Gacougnolle I, Schmitt C *et al.* 2013. RNA silencing is resistant to low-temperature in grapevine. *PLoS One* **8**: e82652.
- Saijo Y, Po-ian Loo E 2020. Plant immunity in signal integration between biotic and abiotic stress responses. *New Phytol* **225**: 87–104.
- Samuel G 1931. Some Experiments On Inoculating Methods With Plant Viruses, And On Local Lesions. *Ann Appl Biol* **18**: 494–507.
- Singh P, Yekondi S, Chen PW *et al.* 2014. Environmental History Modulates Arabidopsis Pattern-Triggered Immunity in a HISTONE ACETYLTRANSFERASE1-Dependent Manner. *Plant Cell* **26**:2676–2688.
- Sinha R, Gupta A, Senthil-Kumar M 2016. Understanding the Impact of Drought on Foliar and Xylem Invading Bacterial Pathogen Stress in Chickpea. *Front Plant Sc* **7**:902.
- Soulié Mc, Mia Koka S, Floch K *et al.*. Plant nitrogen supply affects the Botrytis cinerea infection process and reveals novel virulence factors. In press (DOI: 10.1111/mpp.12984).
- Shirasu K 2009. The HSP90-SGT1 Chaperone Complex for NLR Immune Sensors. *Annu Rev Plant Biol* **60**: 139–164.
- Sudhakar N, Nagendra-Prasad EI, Mohan N, et al. 2007. Induction of systemic resistance in *Lycopersicon esculentum* cv. PKM1 (tomato) against Cucumber mosaic virus by using ozone. *J Virol Met* **139**:71-77.
- Sutherland ML, Pearson S, and Brasier C M 1997. The influence of temperature and light on defoliation levels of elm by Dutch elm disease. *Phytopathology* **87**:576-581.
- Tomita R, Sekine K T, Mizumoto H, Sakamoto M, Murai J, Kiba A, Hikichi Y, Suzuki K, Kobayashi 2011. Genetic Basis for the Hierarchical Interaction Between Tobamovirus spp. and L Resistance Gene Alleles from Different Pepper Species. *MPMI* **24**: 108-117.
- Trębicki P, Nancarrow N, Col E, Bosque-Pérez NA, Constable FE, Freeman AJ, Rodoni B, Yen AL, Luck JE, Fitzgerald GJ 2015. Virus disease in wheat predicted to increase with a changing climate. *Glob Change Biol* **21**, 3511–3519.
- Triky-Dotan S, Yermiyahu U, Katan J, Gamliel A 2005. Development of crown and root rot disease of tomato under irrigation with saline water. *Phytopathology* **95**: 1438–1444.
- Varela ALN, Oliveira JTA, Komatsu S, Silva RGG, Martins TF, Souza PFN, Lobo AKM, Vasconcelos IM, Carvalho FE L, Silveira JAG 2019. A resistant cowpea (*Vigna unguiculata* [L.] Walp.) genotype became susceptible to cowpea severe mosaic virus (CPSMV) after exposure to salt stress. *J. Proteomics* **194**: 200-217.

- Vega A, Canessa P, Hoppe G, Retamal I, Moyano TC, Canales J, Gutiérrez RA, Rubilar J 2015. Transcriptome analysis reveals regulatory networks underlying differential susceptibility to *Botrytis cinerea* in response to nitrogen availability in *Solanum lycopersicum*. *Front Plant Sci* **6**: 1964.
- Wang C, Cai X, Zheng Z 2005. High humidity represses Cf-4/Avr4- and Cf-9/Avr9-dependent hypersensitive cell death and defense gene expression. *Planta* **222**: 947–956
- Wang Y, Bao Z, Zhu Y, Hua J 2009. Analysis of temperature modulation of plant defense against biotrophic microbes. *MPMI* **22**: 498–506.
- Wang M, Roux F, Bartoli C, Huard-Chauveau C, Meyer C, Lee H, Roby D, McPeck MS, Bergelson J 2018. Two-way mixed-effects methods for joint association analysis using both host and pathogen genomes. *PNAS* **115**: 5440–5449
- Yang S, Hua J 2004. A haplotype-specific Resistance gene regulated by BONZAI1 mediates temperature-dependent growth control in *Arabidopsis*. *Plant Cell* **16**: 1060–1071
- Ye L, Fu X, Ge F 2012. Enhanced sensitivity to higher ozone in a pathogen-resistant tobacco cultivar. *J Exp Bot* **63**:1341–1347.
- Zhang X, Singh J, Li D, Qu F 2012. Temperature-dependent survival of Turnip crinkle virus-infected *Arabidopsis* plants relies on an RNA silencing-based defense that requires dcl2, AGO2, and HEN1. *J Virol* **86**:6847-6854.
- Zhou Y, Van Leeuwen SK, Pieterse CMJ *et al.* 2019. Effect of atmospheric CO<sub>2</sub> on plant defense against leaf and root pathogens of *Arabidopsis*. *Eur J Plant Pathol* **154**: 31.
- Zhu Y, Qian W, Hua J 2010. Temperature modulates plant defense responses through NB-LRR proteins. *PLoS Pathog* **6**: e1000844.