

# Contraintes environnementales et stress oxydant chez les plantes

Auteur :

**DIZENGRÈMEL Pierre**, Professeur émérite Université de Lorraine, SILVA, UMR Université de Lorraine-AgroParisTech-INRAE, Vandoeuvre-les-Nancy

05-06-2023



*Les plantes ne peuvent pas se déplacer et sont donc particulièrement exposées aux fluctuations de l'environnement et aux attaques extérieures. Les conditions environnementales sont très rarement optimales, ce qui entraîne la notion de contrainte ou stress qui impacte la croissance et le développement des plantes. Les contraintes environnementales englobent les stress biotiques, provoqués par un organisme vivant, et abiotiques, causés par des facteurs environnementaux. Les données récentes en biologie cellulaire et moléculaire montrent qu'un certain nombre de mécanismes de réponse aux stress sont partagés par les plantes et les animaux,*

**la cellule étant le point commun, voire la cible commune, de tous ces êtres vivants.** En particulier, les molécules toxiques oxydantes, présentes au cours des stress abiotiques, jouent des rôles similaires dans les cellules animales et végétales. Cet article se focalise sur les stress abiotiques subis par les plantes, qui ont été amenées à développer un système de réponse particulièrement complexe afin de pouvoir s'adapter et survivre.

## 1. Les stress abiotiques

Le mot stress désigne l'agression que subit un organisme vivant puis la réaction de celui-ci à l'état de perturbation qui en résulte. Étymologiquement, le mot « stress » est emprunté du même mot anglais, mais il provient à l'origine de l'ancien français « déstressse », qui correspond à détresse.

Les stress abiotique [1] causés par une grande variété de facteurs environnementaux indépendants des êtres vivants comprennent les éléments suivants (Figure 1) :

**Température :**

- Périodes de gels (particulièrement gel tardif)

- Températures trop élevées (surtout sur de longues périodes, ce qui se produit de plus en plus souvent, en liaison avec le changement climatique) ; (Lire [Effets de la température sur la photosynthèse](#))

#### Eau :

- Excès d'eau (inondations entraînant une asphyxie racinaire)
- Manque d'eau provoquant des sécheresses (Lire [Besoins en eau des plantes : comment les satisfaire ?](#))

**Rayonnement Solaire** : excès de lumière, UV (Lire [Impact cellulaire des UV solaires](#))

**Carences nutritives** : éléments minéraux (en particulier magnésium), azote

**Salinité des sols** : excès des ions sodium et chlore (Lire focus [Salinisation des sols](#))

**Pollution des sols** : métaux lourds (cadmium, plomb, mercure, cuivre, aluminium, ...)

**Pollution atmosphérique** : (Lire [Quel est l'impact des polluants de l'air sur la végétation ?](#))

- **Polluants primaires** : dioxyde de soufre ( $\text{SO}_2$ ), oxydes d'azote ( $\text{NO}_x$ ), ammoniac ( $\text{NH}_3$ ), composés organiques volatils (COV)

- **Polluant secondaire** : ozone ( $\text{O}_3$ ). Ce composé gazeux est un polluant photochimique. Il résulte d'interactions, en présence d'UV, entre le dioxygène  $\text{O}_2$ , les oxydes d'azote (NO et  $\text{NO}_2$ ) et les composés organiques volatiles (COV). La concentration de ce composé fortement phytotoxique a considérablement augmenté dans la troposphère entre le 19<sup>e</sup> siècle et les années 2000. Actuellement, sa concentration moyenne annuelle plafonne aux USA et en Europe mais continue d'augmenter en Asie. Cependant, des pics aigus de concentration surviennent sur de courtes périodes et peuvent entraîner des dommages aux plantes [2].

- **Dioxyde de carbone** ( $\text{CO}_2$ ) : ce composé occupe une place à part et sa présence dans la liste des polluants atmosphériques peut surprendre. Le  $\text{CO}_2$  constitue en effet la source de carbone essentielle pour la croissance végétale (photosynthèse). Cependant, l'augmentation considérable de sa teneur dans l'air depuis la fin du 19<sup>e</sup> siècle (sa concentration est passée de 290 ppm au début de la Révolution industrielle à près de 420 ppm actuellement), interroge sur la capacité des plantes à réguler ce surcroît d'apport carboné. Il semble que l'augmentation de  $\text{CO}_2$  se traduit par une croissance de la surface foliaire permettant une augmentation proportionnelle de la photosynthèse [3]. Cependant, à l'échelle de la croissance de la végétation terrestre, d'autres contraintes, telles la sécheresse, l'augmentation de température et/ou la rupture de l'équilibre carbone/azote, pourraient entraver cette relation [4].

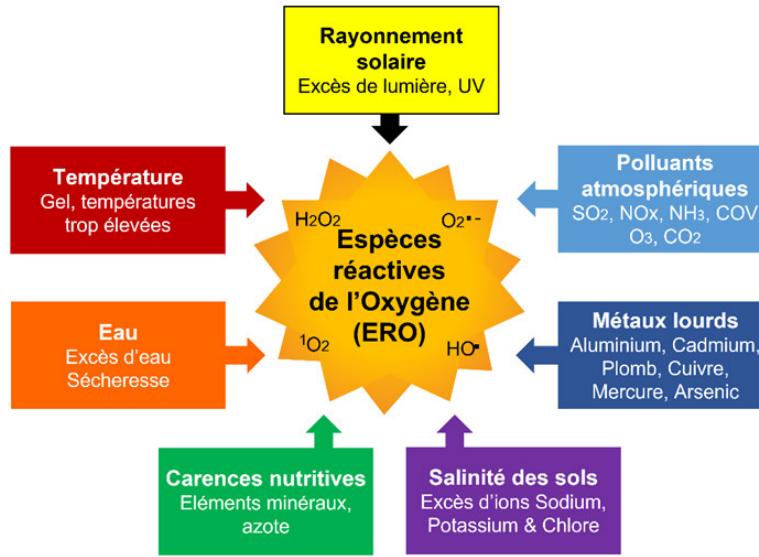


Figure 1. Une grande diversité de facteurs environnementaux abiotiques est à l'origine de la production d'espèces réactives de l'oxygène par les plantes. [Source : Schéma de l'auteur]

**L'effet défavorable des stress abiotiques sur les rendements des cultures est connu depuis presque un demi-siècle.** La contrainte abiotique la plus incriminée est la sécheresse [5], même si des baisses de productivité sont aussi imputées à la présence de polluants atmosphériques [6].

Très souvent, les plantes sont soumises à des contraintes simultanées. Deux cas sont intéressants dans ce contexte :

L'interaction entre l'augmentation du CO<sub>2</sub>, à priori bénéfique, et celle de l'ozone dont la toxicité est patente [7].

La sécheresse combinée à la présence d'ozone, qui peuvent toutes deux être préjudiciables au développement des plantes [8].

L'interaction entre l'augmentation du CO<sub>2</sub>, à priori bénéfique, et celle de l'ozone dont la toxicité est patente [7].

La sécheresse combinée à la présence d'ozone, qui peuvent toutes deux être préjudiciables au développement des plantes [8].

Dans ce dernier cas, la manière dont les deux contraintes se produisent dans le temps peut faire passer leur interaction de **synergique** (action coordonnée) à **antagoniste** (effet opposé). Ainsi, les risques de dommage sur les plantes sont plus importants lorsque la pollution ozone se produit au printemps avant que la sécheresse ne débute, par rapport à une sécheresse précoce ou simultanée à la pollution ozone, qui ferait fermer les stomates et amoindrirait la pénétration du polluant.

Les plantes sont capables de développer des mécanismes de perception et de réponse vis-à-vis des contraintes environnementales, leur permettant de se défendre en manifestant une certaine adaptation. Cependant, si la contrainte s'intensifie et dépasse les capacités défensives de la plante, celle-ci peut mourir.

Ce qui est remarquable, c'est que chacune des diverses contraintes environnementales auquel les plantes doivent faire face aboutit à un même type de stress : un **stress oxydant** (ou stress oxydatif, par anglicisme d'« oxidative stress »), s'exprimant au niveau cellulaire. Le stress oxydant proviendrait d'un déséquilibre entre la production, ou plutôt la surproduction, d'espèces réactives de l'oxygène (ERO ; en anglais ROS, *Reactive Oxygen Species*) et les capacités cellulaires antioxydantes [9] (Figure 1).

## 2. Les espèces réactives de l'oxygène (ERO)

### 2.1. Nature chimique et mécanismes de production des ERO

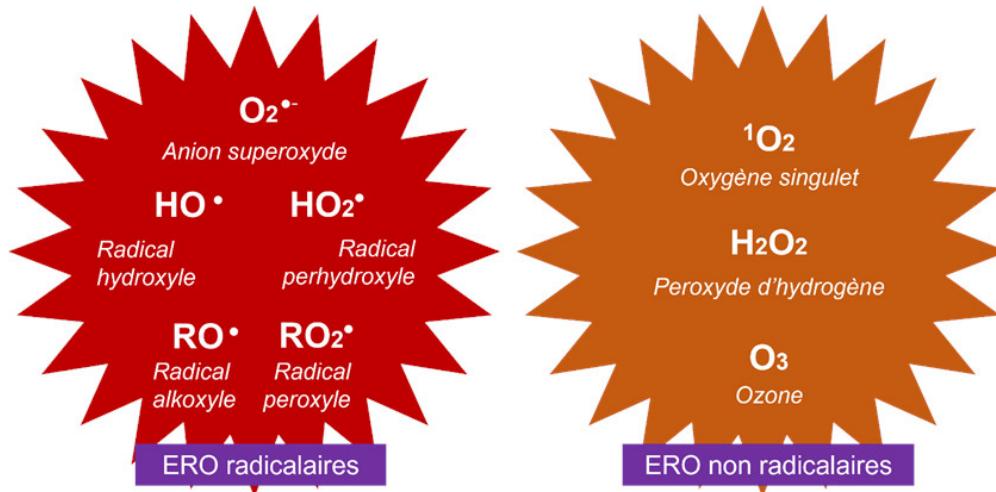


Figure 2. Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) sont de nature radicalaire (anion superoxyde ou radical hydroxyle, par exemple) et non radicalaire (comme le peroxyde d'hydrogène). [Source : Schéma de l'auteur]

Les ERO sont au cœur du métabolisme de l'**oxygène** et de l'apparition d'organismes vivants aérobies. L'oxygène apparaît progressivement dans l'atmosphère terrestre il y a environ 3 milliards d'années puis augmente fortement vers 2,3 milliards d'années grâce à la multiplication d'organismes photosynthétiques. Dans son état le plus stable, l'oxygène existe sous forme de dioxygène,  $O_2$ . Les organismes vivants aérobies ont dû s'adapter à la présence de l'oxygène, en le consommant. Il est indispensable à la respiration de ces organismes, laquelle délivre pouvoir réducteur et énergie. Lors du métabolisme respiratoire normal, la réduction de l'oxygène en eau se fait en plusieurs étapes, fournissant des intermédiaires réduits appelés ERO. Les ERO sont des entités radicalaires et moléculaires beaucoup plus réactives que l'oxygène qui leur a donné naissance et beaucoup plus dangereuses car elles vont réagir avec les molécules biologiques, ce qui nécessitera leur dégradation contrôlée (Lire [Les liaisons dangereuses de l'oxygène et de la vie](#)). Parmi les ERO de nature radicalaire, on trouve (Figure 2) :

$O_2^-$ , ion superoxyde ;

$HO^\cdot$ , radical hydroxyle ;

$HO_2^\cdot$ , radical perhydroxyle.

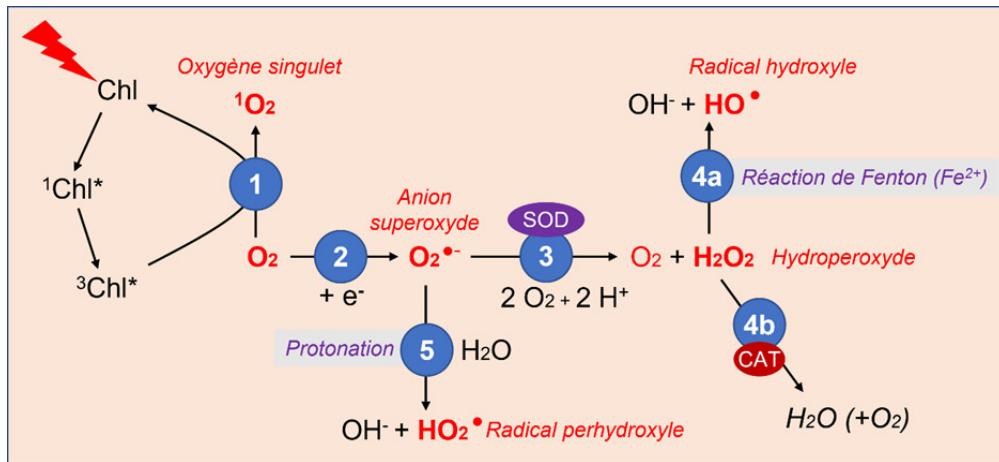


Figure 3. Schéma des réactions de production des espèces réactives de l'oxygène (ERO) dans une cellule végétale.  $3\text{Chl}^*$ , chlorophylle dans son état excité triplet ; CAT : Catalase ; SOD : Superoxyde dismutase (voir aussi Figure 4). Les numéros sont ceux du texte. [Source : Schéma de l'auteur]

Il existe aussi  $^1\text{O}_2$ , oxygène singulet, et une forme non radicalaire très importante, le peroxyde d'hydrogène  $\text{H}_2\text{O}_2$ [\[10\]](#) (Figure 2).

Enfin,  $\text{RO}_2^\bullet$ , radical peroxyde et  $\text{RO}^\bullet$ , radical alkoxyde sont des radicaux secondaires impliquant des composés organiques R oxydés par  $^1\text{O}_2$  ou  $\text{HO}^\bullet$ .

Ces diverses molécules sont formées au sein de la cellule à partir de l'oxygène (Figure 3) :

L'oxygène, produit par la photosynthèse, reçoit de l'énergie de la chlorophylle excitée par la lumière (état triplet  $^3\text{Chl}^*$ ), et donne naissance à de l'oxygène singulet  $^1\text{O}_2$  (Figure 3).

Des électrons disponibles lors de réactions biochimiques intracellulaires peuvent réagir avec l'oxygène pour former des ions superoxydes,  $\text{O}_2^-$ .

L'ion superoxyde se transforme assez facilement en hydroperoxyde  $\text{H}_2\text{O}_2$  sous l'action de l'enzyme superoxyde dismutase (SOD).

L'hydroperoxyde est ensuite transformé :

En présence d'ions ferreux, il donne le radical hydroxyle HO lors de la réaction de Fenton ;

Il peut aussi être décomposé grâce à des catalases (CAT), enzymes qui protègent l'organisme de l'action oxydante et néfaste de l'hydroperoxyde (voir 2.4).

L'oxygène, produit par la photosynthèse, reçoit de l'énergie de la chlorophylle excitée par la lumière (état triplet  $^3\text{Chl}^*$ ), et donne naissance à de l'oxygène singulet  $^1\text{O}_2$  (Figure 3).

Des électrons disponibles lors de réactions biochimiques intracellulaires peuvent réagir avec l'oxygène pour former des ions superoxydes,  $\text{O}_2^-$ .

L'ion superoxyde se transforme assez facilement en hydroperoxyde  $\text{H}_2\text{O}_2$  sous l'action de l'enzyme superoxyde dismutase (SOD).

L'hydroperoxyde est ensuite transformé :

En présence d'ions ferreux, il donne le radical hydroxyle HO lors de la réaction de Fenton ;

Il peut aussi être décomposé grâce à des catalases (CAT), enzymes qui protègent l'organisme de l'action oxydante et néfaste de l'hydroperoxyde (voir 2.4).

En présence d'ions ferreux, il donne le radical hydroxyle HO lors de la réaction de Fenton ;

Il peut aussi être décomposé grâce à des catalases (CAT), enzymes qui protègent l'organisme de l'action oxydante et néfaste de l'hydroperoxyde (voir 2.4).

## 2.2. Sites de production des espèces réactives de l'oxygène

Les ERO sont produits normalement dans tous les compartiments cellulaires, plastes (chloroplastes dans les parties aériennes), mitochondries, peroxysomes/glyoxysomes, cytosol, membrane plasmique, apoplaste (paroi cellulaire) (Figure 4). Les chloroplastes sont la source majoritaire des ERO dans les tissus photosynthétiques. Les mitochondries sont d'importants producteurs d'ERO surtout dans les tissus non-photosynthétiques.

### Chloroplastes

Au cours des processus photochimiques de la photosynthèse (Lire [Lumière sur la photosynthèse](#) & [Le chemin du carbone dans la photosynthèse](#)) des fuites d'énergie et d'électrons se produisent tout à fait naturellement :

De son côté, l'ion superoxyde peut produire le radical perhydroxyle HO<sub>2</sub> par protonation.

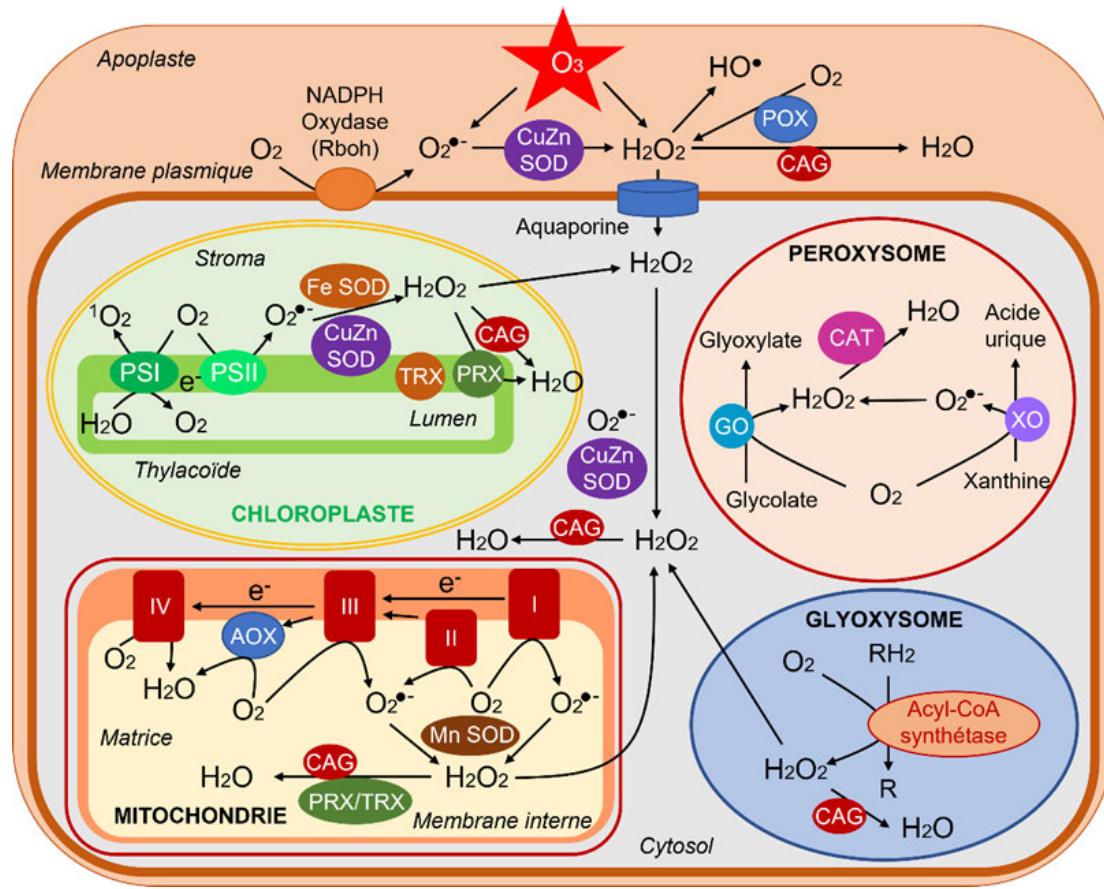


Figure 4. Schéma des sources d'ERO et des systèmes anti-oxydants dans les différents compartiments d'une cellule végétale chlorophyllienne. AOX : Alternative Oxidase ; CAG : Cycle Ascorbate Glutathion ; CAT : Catalase ; GO : Glycolate oxydase ; POX : Peroxydase ; PRX : Peroxyrédoxine ; Rboh : Respiratory burst oxidase homolog ; SOD : superoxyde dismutase ; TRX : Thiorédoxine ; XO : Xanthine oxydase. [Source : Schéma de l'auteur]

- De l'oxygène singulet  $^1O_2$  est produit à partir d'oxygène délivré lors des réactions photochimiques et qui capte de l'énergie de la  $^3Chl^*$  excitée au niveau du photosystème II.
- La formation de  $^1O_2$  est favorisée par une limitation de l'entrée de  $CO_2$  suite à la fermeture des stomates, souvent observée lors de stress. La diminution de  $CO_2$  provoque un ralentissement des réactions biochimiques se traduisant par une moindre demande en produits des réactions photochimiques et un engorgement électronique (surréduction) concomitant.
- Au niveau du photosystème I, de l'oxygène capte des électrons pour donner de l'ion superoxyde  $O_2^{\cdot -}$ . Celui-ci peut être transformé en une autre ERO, l'hydroperoxyde  $H_2O_2$  à l'aide d'enzymes, les superoxyde dismutases (SOD) (voir paragraphe 2.4).

## Mitochondries

Dans les mitochondries, lors de la respiration, des fuites d'électrons se produisent naturellement au niveau des complexes respiratoires, conduisant à la production d'ions superoxydes  $O_2^{\cdot -}$ . Ceux-ci peuvent être transformés par une SOD en  $H_2O_2$ .

## Peroxyxsomes

Dans les peroxyxsomes, la source principale d'ERO est la réduction du glycolate en glyoxylate par la glycolate oxydase qui utilise  $O_2$  pour donner  $H_2O_2$ . Des ions  $O_2^{\cdot -}$  peuvent aussi être produits lors du fonctionnement de l'enzyme xanthine oxydase et transformés en  $H_2O_2$  par une SOD peroxyxsomale.

## Glyoxysomes

Dans les glyoxysomes, la  $\beta$ -oxydation [11] des acides gras produit de l'hydroperoxyde  $H_2O_2$ .

## Membrane plasmique & apoplaste

La membrane plasmique renferme une NADPH oxydase [12] qui délivre dans l'apoplaste des ions superoxyde  $O_2^{\cdot -}$  formés à

partir de l'oxygène. Dans l'apoplaste, on trouve de l'hydroperoxyde qui provient soit (i) de la transformation des ions superoxyde par une SOD, (ii) de l'action de peroxydases (POX), et (iii) directement de la transformation de l'ozone O<sub>3</sub>. Enfin, des radicaux HO<sup>•</sup> proviennent de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> dans ce milieu plutôt acide (pH autour de 5). [13]

## 2.3. Toxicité des ERO

### L'oxygène singulet <sup>1</sup>O<sub>2</sub>

Il a une assez faible durée de vie, de l'ordre de 3 à 4 microsecondes (μs), et se déplace peu en dehors de son lieu de production, essentiellement chloroplastique. Il est cependant très réactif et attaque les pigments des photosystèmes, la protéine D1 du photosystème II, les nucléosides de l'ADN et les lipides membranaires (Figure 5). L'oxygène singulet réagit avec les doubles liaisons des acides gras polyinsaturés pour former des hydroperoxydes lipidiques ROOH.

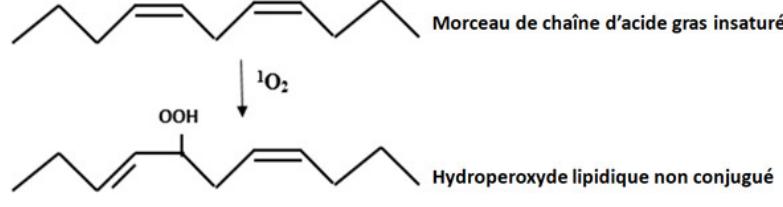


Figure 5. Oxydation des acides gras polyinsaturés par l'oxygène singulet <sup>1</sup>O<sub>2</sub>. [Source : Schéma de l'auteur]

### Les radicaux hydroxyles HO<sup>•</sup>

Malgré une durée de vie très faible, de l'ordre de la microseconde (μs), les radicaux hydroxyles HO<sup>•</sup> possèdent la plus forte réactivité des ERO. Ils diffusent donc très peu et agissent sur leur lieu de production :

- Ils attaquent les doubles liaisons des bases nucléiques de l'ADN, pouvant conduire à la coupure des brins de l'ADN.
- Les acides aminés des protéines sont des cibles des HO<sup>•</sup>, ce qui peut causer l'inactivation du site actif de protéines enzymatiques.
- Le radical hydroxyle peut aussi attaquer, par peroxydation lipidique, les doubles liaisons des acides gras polyinsaturés des phospholipides membranaires et des lipoprotéines (Figure 6).

A côté des radicaux peroxyles lipidiques RO<sub>2</sub><sup>•</sup>, des radicaux alkoxydes RO<sup>•</sup> peuvent être produits, en présence de Fe<sup>2+</sup>, à partir des hydroperoxydes lipidiques. Ces radicaux très oxydants participent à la propagation des réactions de peroxydation lipidique en chaîne, conduisant à une diminution de la fluidité des membranes.

L'aboutissement ultime du processus de dégradation conduit à la formation d'aldéhydes en particulier le dialdéhyde malonique (malondialdehyde = MDA en anglais). Ce dernier est souvent considéré comme marqueur d'un stress oxydant sévère. Des radicaux RO<sub>2</sub><sup>•</sup> (peroxyde) et RO<sup>•</sup> (alkoxydes) sont aussi formés lors des réactions d'oxydation des chaînes polypeptidiques constitutives des protéines.

### L'ion superoxyde O<sub>2</sub><sup>-</sup>

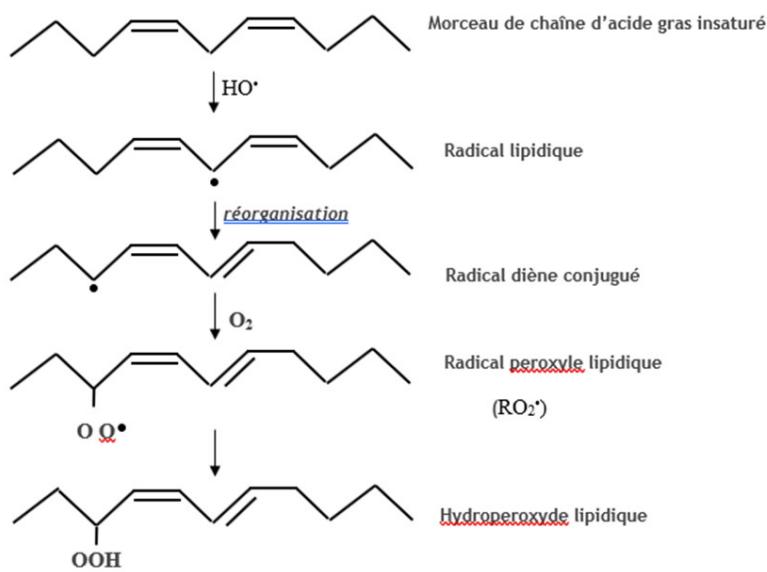


Figure 6. Peroxydation des chaînes d'acides gras polyinsaturés par le radical  $\text{HO}^\bullet$  [Source : Schéma de l'auteur]

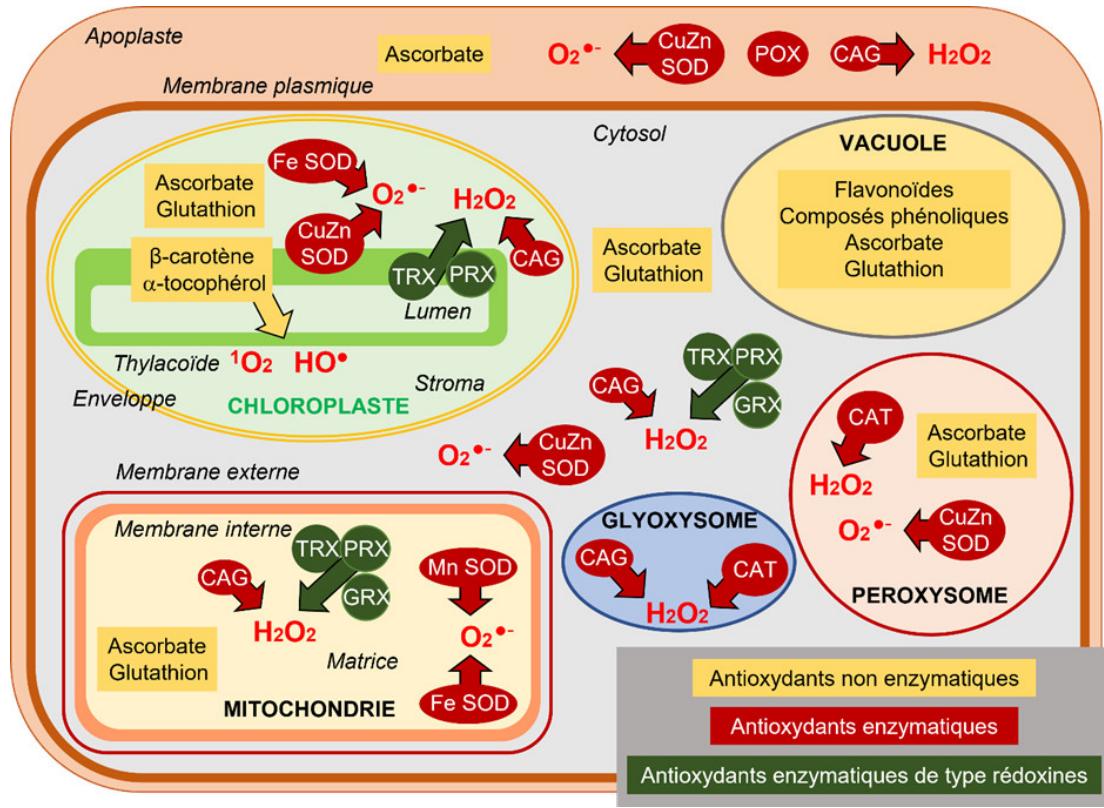
Il possède une durée de vie plus importante que le radical  $\text{HO}^\bullet$ , autour de la milliseconde (ms), ce qui lui permet de diffuser dans les cellules. Sa toxicité directe est cependant moindre par rapport aux espèces moléculaires précédentes et il est assez facilement transformé en hydroperoxyde  $\text{H}_2\text{O}_2$ .

### L'hydroperoxyde $\text{H}_2\text{O}_2$

Il a une durée de vie encore plus longue, jusqu'à la seconde, ce qui lui permet de circuler dans la cellule en traversant les différentes membranes, probablement en utilisant les aquaporines (voir Figure 7). Il est considéré comme peu réactif et possède un rôle de molécule signal.

Ces deux derniers ERO sont cependant tout à fait capables, s'ils sont présents en forte concentration, d'oxyder lipides et protéines. Comme nous le verrons plus loin (paragraphe 3), les cellules doivent réaliser un subtil équilibre entre production et destruction des ERO pour survivre, sinon elles entrent dans une spirale délétère conduisant à la **mort cellulaire programmée** (Programmed Cell Death = PCD en anglais).

## 2.4. Mécanismes de lutte contre les ERO



*Figure 7. Origine des antioxydants enzymatiques et non-enzymatiques dans une cellule végétale et leurs cibles ERO. CAG : Cycle Ascorbate-Glutathion ; CAT : Catalase ; GRX : Glutarédoxine ; PRX : Péroxyrédoxine ; SOD : Superoxyde dismutase ; TRX : Thiorédoxine. [Source : Schéma de l'auteur]*

Les mécanismes de détoxication des ERO impliquent à la fois des **systèmes antioxydants non-enzymatiques** et **enzymatiques**, qui s'expriment dans les différents compartiments cellulaires (Figure 7).

Les **flavonoïdes** et **composés phénoliques** sont surtout représentés dans la vacuole.

Le **β-carotène** et l'**α-tocophérol** sont présents dans le chloroplaste où ils neutralisent principalement l'oxygène singulet  $^1\text{O}_2$  mais aussi le radical HO.

Les deux molécules antioxydantes les plus représentées sont l'**ascorbate**, synthétisé dans la mitochondrie, et le **glutathion**, dont la synthèse s'effectue dans les chloroplastes et le cytosol. Les concentrations en ascorbate sont globalement de 10 à 20 fois supérieures à celles du glutathion.

L'ascorbate est majoritairement représenté dans les peroxysomes et le cytosol, mais les chloroplastes et les mitochondries en contiennent aussi de fortes concentrations. L'apoplaste en contient peu, même s'il constitue une première barrière aux attaques oxydantes.

Le glutathion est majoritairement présent dans les mitochondries mais est quasiment absent de l'apoplaste.

L'ascorbate et le glutathion peuvent individuellement participer à des opérations de détoxication d'ERO, mais leur rôle essentiel résulte de leur association dans le contexte du cycle ascorbate-glutathion (CAG), aussi appelé cycle Halliwell-Asada-Foyer, du nom des scientifiques qui l'ont identifié (Lire Focus Détoxication des hydroperoxydes). Ce mécanisme, est présent dans les chloroplastes, le cytosol et les mitochondries (Figure 7). Ce cycle détoxifie l'hydroperoxyde  $\text{H}_2\text{O}_2$  (Figure 7).

Des **catalases** (CAT), surtout dans les peroxysomes et les glyoxysomes, peuvent aussi dismuter  $\text{H}_2\text{O}_2$  en  $\text{H}_2\text{O}$  et  $\text{O}_2$  (Figures 4 & 7).

Un autre groupe d'enzymes joue un rôle essentiel, voire préliminaire, puisque son rôle est la transformation de l'anion superoxyde  $\text{O}_2^-$  en hydroperoxyde  $\text{H}_2\text{O}_2$ . Ce sont les **superoxyde dismutases** (SOD), caractérisées par le métal présent dans leur site actif : Cuivre, Zinc, Fer ou Manganèse. Elles ont été identifiées dans les chloroplastes (CuZn-SOD thylacoïdale,

Fe-SOD stromatique), dans les mitochondries (Mn-SOD), dans les peroxysores (CuZn-SOD) et dans le cytosol (CuZn-SOD) (Figure 7).

Enfin, les **rédoxines**, thiorédoxines (TRX), glutarédoxines (GRX) et peroxyrédoxines (PRX), que l'on trouve dans les chloroplastes, les mitochondries et le cytosol, jouent un rôle important dans les processus de détoxication (Lire Focus Détoxication des hydroperoxydes).

### 3. Rôles des ERO dans la réponse aux stress abiotiques

#### 3.1. Schéma général du fonctionnement des ERO

##### 3.1.1. Impact d'un stress oxydant

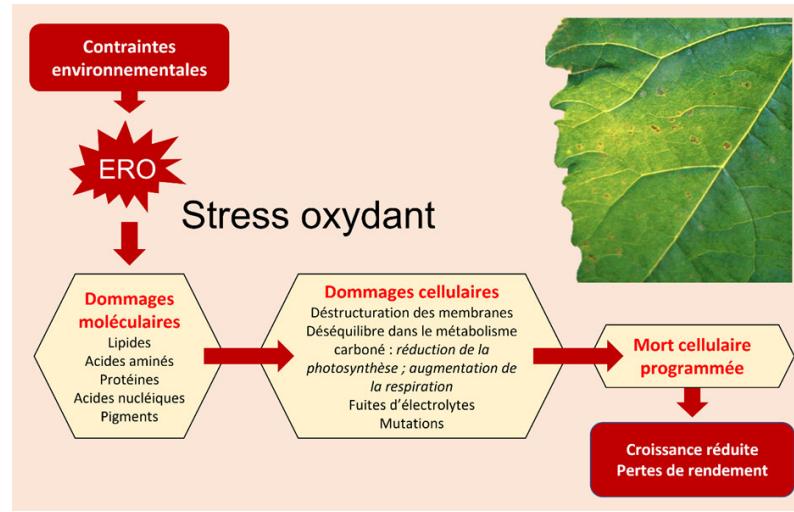


Figure 8. Les espèces réactives de l'oxygène produites par les plantes soumises aux contraintes environnementales produisent des dommages moléculaires et cellulaires pouvant conduire à la mort cellulaire programmée. [Source : Schéma de l'auteur]

Les ERO ont été longtemps uniquement considérées comme des sous-produits toxiques issus naturellement de réactions biochimiques du métabolisme cellulaire, et dont l'augmentation, importante lors de stress abiotiques, cause un stress oxydant pouvant entraîner la rupture de l'homéostasie et la mort cellulaire. Les dommages causés aux cellules comprennent (Figure 8) :

Une déstructuration des membranes ;

Des pertes d'électrolytes ;

Des déséquilibres dans le métabolisme carboné incluant réduction de photosynthèse et augmentation respiratoire ;

La mort cellulaire programmée comme ultime étape.

Pour contrecarrer ce scénario, les cellules végétales sont équipées, comme décrit au paragraphe précédent, de tout un arsenal de systèmes anti-oxydants, qui permettent de détruire les ERO afin de maintenir un équilibre propice à assurer la survie cellulaire.

##### 3.1.2. Double fonction des ERO

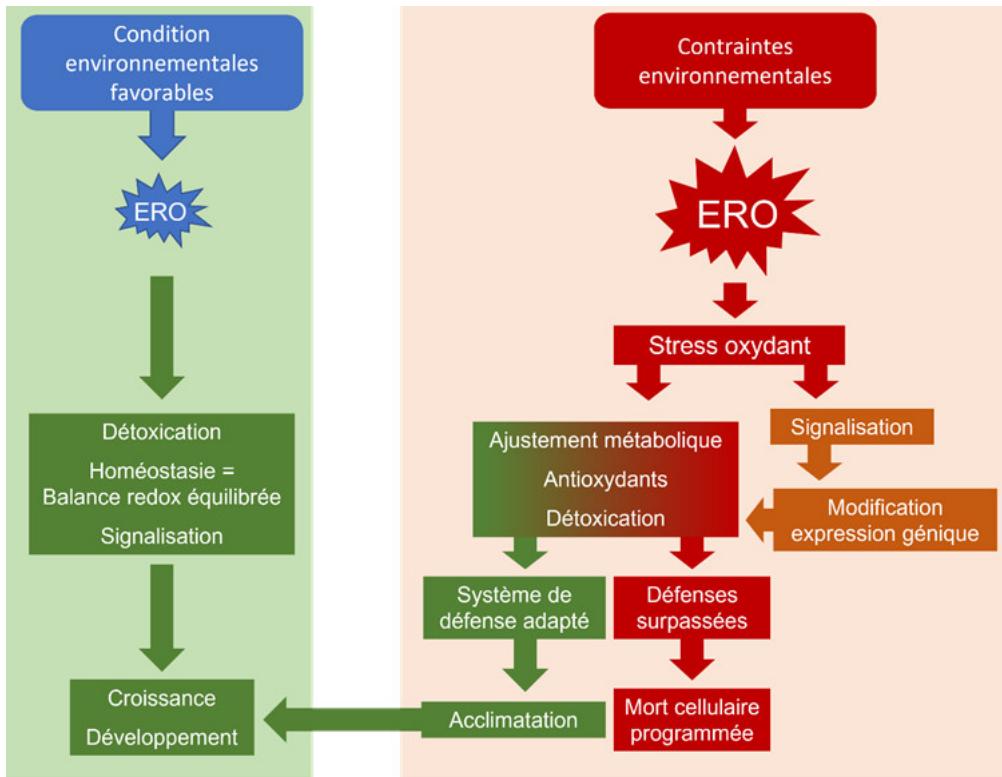


Figure 9. Schéma général du fonctionnement des ERO dans une cellule végétale. [Source : Schéma de l'auteur]

Cependant, des études assez récentes ont montré que la balance entre production et détoxication des ERO apparaît aussi comme un mécanisme essentiel de la signalisation cellulaire qui participe au maintien de l'homéostasie de la cellule [14]. Les ERO auraient donc une **double fonction**, comme **acteurs d'un stress oxydatif délétère**, mais aussi comme **molécules signal** activant des processus de transduction et d'activation de gènes, régulant les processus normaux de croissance et développement, mais aussi présumés participer à la défense cellulaire (Figure 9). Ces considérations ont conduit à proposer le terme de « systèmes de traitement des ERO » qui serait plus précis que le terme « systèmes antioxydatifs », pour décrire les composants cellulaires qui interagissent avec les ERO [15].

### 3.2. Exemple de réponse à un stress oxydatif : la réponse à l'ozone des cellules foliaires

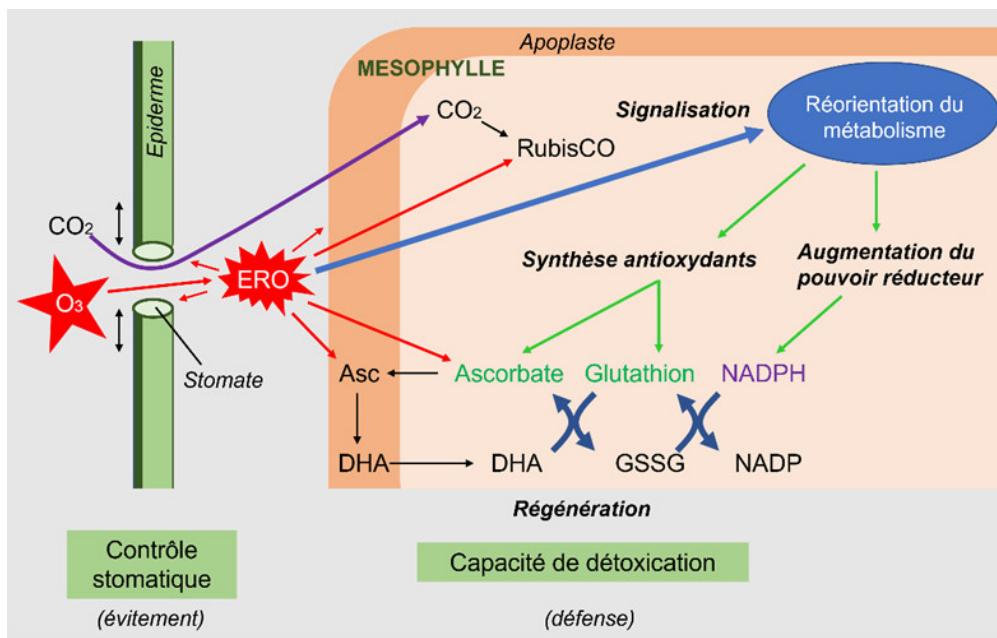


Figure 10. Schéma de réponse d'une cellule foliaire à l'ozone. Asc : Ascorbate ; DHA : Déhydroascorbate ; GSSG : Glutathion oxydé ; ROS : Reactive oxygen species (ERO). RubisCO : ribulose bisphosphate Carboxylase Oxygénase [Source : Schéma de l'auteur]

Face à une exposition à l'ozone, les cellules foliaires réagissent en deux phases (Figure 10) [2].

Cependant, ces défenses constitutives sont relativement faibles et les ERO peuvent attaquer des cibles intracellulaires, comme l'oxydation de la protéine qui déclenche la fermeture des stomates. Ensuite, les stomates ayant tendance à se fermer. Cette réponse est observée lors de nombreux stress abiotiques même si elle semble naturelle dans le cas d'une sécheresse (éviter de perdre de l'eau). Cependant, lorsque l'ascorbate est dégradé par les ERO, il libère des radicaux libres qui peuvent détruire les protéines et les lipides. Ces radicaux libres peuvent également détruire les enzymes qui dégradent l'ascorbate. Ensuite, les ERO présents dans les espaces intercellulaires attaquent les cellules stomatiques et pénètrent dans l'apoplaste des cellules mésophylliennes. Les ERO sont détoxifiés par les antioxydants présents, essentiellement l'ascorbate.

## 3.3. Perception du Stress et signalisation cellulaire

Lorsque les teneurs en ERO sont encore modérées, elles agissent parallèlement comme signaux et, par le biais de modifications de l'expression de gènes, permettent une réorientation du métabolisme en favorisant la synthèse d'antioxydants et de protéines enzymatiques impliquées dans la production de pouvoir réducteur. Les ERO sont aussi impliquées dans la synthèse des phytohormones qui agissent positivement ou négativement sur l'homéostasie cellulaire et interagissent entre elles.

**3.3.1. Mode général de fonctionnement**  
Lorsque les teneurs en ERO surpassent les capacités des cellules à déployer leur arsenal adaptatif, les structures cellulaires sont démantelées et les organites cellulaires perdent leur fonction, dans un processus de mort cellulaire programmée ou apoptose.

Perception du stress,

Lorsque les teneurs en ERO sont encore modérées, elles agissent parallèlement comme signaux et, par le biais de modifications de l'expression de gènes, permettent une réorientation du métabolisme en favorisant la synthèse d'antioxydants et de protéines enzymatiques impliquées dans la production de pouvoir réducteur. Les ERO sont aussi impliquées dans la synthèse des phytohormones qui agissent positivement ou négativement sur l'homéostasie cellulaire et interagissent entre elles.

Lorsque les teneurs en ERO surpassent les capacités des cellules à déployer leur arsenal adaptatif, les structures cellulaires sont démantelées et les organites cellulaires perdent leur fonction, dans un processus de mort cellulaire programmée ou apoptose.

Le schéma en Figure 11 reflète, de manière assez simplifiée, l'état général des connaissances sur les systèmes de réception et transmission des signaux (Lire [La vie fixée des plantes et ses contraintes](#)). Les ERO sont clairement des acteurs incontournables, l'hydroperoxyde H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> en étant le représentant emblématique du fait de sa mobilité intracellulaire :

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> peut entrer dans le cytosol par le biais d'aquaporines dédiées, appelées peroxyporines.

Dans le cytosol, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> est à l'origine d'une cascade de kinases, les MAP kinases [17].

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> agit aussi sur des canaux du plasmalemme permettant l'entrée de calcium (3a) et sur des récepteurs imbriqués dans la membrane plasmique (3b, RLK de l'anglais Receptor-Like Kinase).

La perception du signal de stress peut cependant mobiliser directement une RLK qui pourrait percevoir des changements de fluidité membranaire causés, par exemple, par des stress température (froid ou chaud excessif).

Le calcium et les kinases dépendantes du calcium (CDPK ou Calcium-Dependent Protein Kinases, 5a) activent une enzyme NADPH-dépendante de type NADPH oxydase, la RBOH (Respiratory Burst Oxidase Homolog, 5b), qui produit l'ion superoxyde dans l'apoplaste, aussitôt transformé en H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.

Le système en boucle reliant H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, le canal à Ca<sup>2+</sup> et RBOH fonctionne comme un mécanisme de rétroaction positive synergique.

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> peut entrer dans le cytosol par le biais d'aquaporines dédiées, appelées peroxyporines.

Dans le cytosol, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> est à l'origine d'une cascade de kinases, les MAP kinases [17].

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> agit aussi sur des canaux du plasmalemme permettant l'entrée de calcium (3a) et sur des récepteurs imbriqués dans la membrane plasmique (3b, RLK de l'anglais Receptor-Like Kinase).

La perception du signal de stress peut cependant mobiliser directement une RLK qui pourrait percevoir des changements de fluidité membranaire causés, par exemple, par des stress température (froid ou chaud excessif).

Le calcium et les kinases dépendantes du calcium (CDPK ou Calcium-Dependent Protein Kinases, 5a) activent une enzyme

NADPH-dépendante de type NADPH oxydase, la RBOH (Respiratory Burst Oxidase Homolog, 5b), qui produit l'ion superoxyde dans l'apoplaste, aussitôt transformé en H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.

Le système en boucle reliant H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, le canal à Ca<sup>2+</sup> et RBOH fonctionne comme un mécanisme de rétroaction positive synergique.

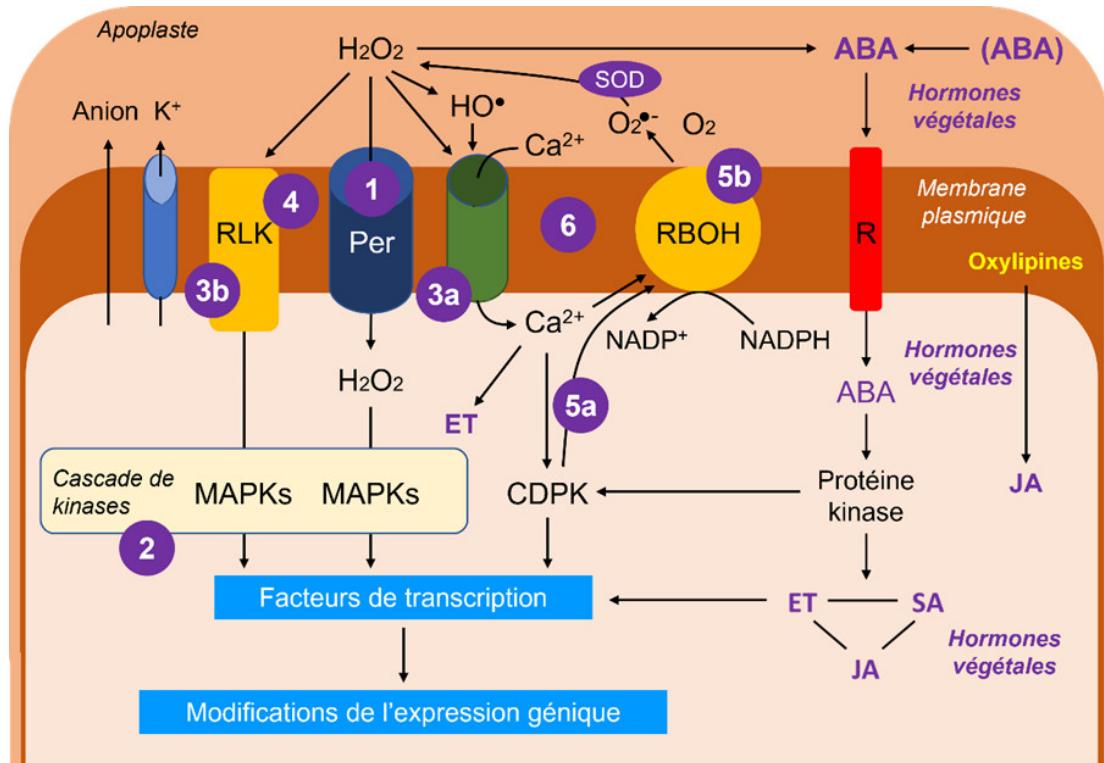


Figure 11. Schéma des voies de signalisation en réponse à un stress abiotique perçu par une cellule végétale. ABA : Acide abscissique ; CDPK : Calcium-dependent protein kinase ; ET : Ethylène ; JA : Jasmonate ; MAPK : Mitogen-activated protein kinase ; Per : Peroxyporine ; R : Récepteur de l'acide abscissique ; RBOH : Respiratory burst oxidase homolog ; RLK : Receptor-like kinase ; SA : Acide salicylique. Les numéros sont ceux du texte. [Source : Schéma de l'auteur]

L'acide abscissique (ABA), qui appartient au groupe des hormones végétales, est souvent impliqué dans la perception du stress et, même s'il existe des voies ABA-indépendantes, est très souvent associé à H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> [18].

ABA peut provenir de formes conjuguées ou voir sa synthèse stimulée par H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. ABA est reconnu par un récepteur spécifique dans la membrane plasmique et il est à l'origine d'un mécanisme le liant à la production d'autres phytohormones, l'éthylène (ET), l'acide salicylique (SA) et le jasmonate (JA).

Le jasmonate peut provenir des oxylipines, produits de dégradation oxydative des acides gras polyinsaturés. Il est plutôt considéré comme protecteur.

L'éthylène, est une phytohormone liée à la sénescence des tissus et organes et à des mécanismes de vieillissement cellulaire tandis que l'acide salicylique est généralement associé à des effets positifs en faible concentration mais toxiques à plus forte concentration.

Ces trois phytohormones interagissent constamment et vont entretenir un dialogue croisé (cross-talk en anglais) qui aura des répercussions sur les réponses aux stress. Si l'on considère l'ABA, son rôle sera décisif dans la fermeture des stomates, qui est conditionnée par une sortie d'anions et d'ions K<sup>+</sup> provoquant un changement de potentiel osmotique. Mais le rôle de l'ABA est aussi important dans les cellules du mésophylle chlorophyllien.

L'ensemble des cascades de protéines kinases va activer des facteurs de transcription nécessaires à la régulation de l'expression des gènes. L'expression génique sera modifiée (stimulation et/ou répression de synthèse de protéines) en fonction des intervenants de ces cascades qui sont tributaires de l'intensité du stress.

Les chaînes de transmission des signaux peuvent présenter des spécificités partielles selon le type de stress abiotique, en particulier sécheresse, froid et salinité [19], métaux lourds [20], température élevée [21] et ozone [22].

### 3.3.2. Ajustement du fonctionnement en fonction de l'intensité du stress

Les mécanismes cellulaires de réponse au stress sont très complexes et les ajustements sont subtils. Il faut que le système réagisse en fonction du rapport de force entre une présence d'ERO supportable, permettant une régulation adaptée à l'aide d'une signalisation aboutissant à des mécanismes d'équilibre homéostatiques et une production excessive d'ERO débordant les

défenses, désorganisant la régulation et provoquant la mise en place de mécanismes de destruction cellulaire conduisant à l'apoptose.

#### **Lorsque le stress est d'assez faible intensité :**

Le contenu en ERO est maintenu à un niveau raisonnable, grâce à l'action des systèmes antioxydants enzymatiques et non-enzymatiques déjà présents dans les cellules et à leur synthèse accélérée liée au rôle de ces ERO dans une signalisation adaptée à la défense.

Les cibles privilégiées des organes photosynthétiques sont les chloroplastes et la RubisCO est souvent affectée par les ERO, très précocement, même avant les photosystèmes. La synthèse des sous-unités de la protéine enzymatique est aussi réprimée.

A l'inverse, une augmentation des systèmes de dégradation des composés glucidiques est souvent observée (métabolisme respiratoire), soit par augmentation des performances enzymatiques, soit par synthèse d'enzymes clés.

Le déséquilibre de l'état redox cellulaire est alors évité par la production accrue de pouvoir réducteur, associé à tout ce métabolisme dégradatif. Le pouvoir réducteur sera aussi utilisé lors des réactions antioxydantes avec une augmentation de la synthèse de l'arsenal enzymatique associé.

Le métabolisme primaire de production de composés carbonés est de toute manière modifiée avec moins de carbone assimilé et plus de carbone perdu par respiration, ce qui conduit à une raréfaction de la quantité totale de composés disponibles.

En outre, pour combattre le stress, une déviation des voies de biosynthèse vers le métabolisme secondaire est aussi observée, conduisant à la production de composés flavonoïdes et phénoliques. Ces changements de répartition du carbone peuvent avoir, à long terme, un effet négatif sur la croissance des plantes.

A côté de ces réponses qui sont majoritairement communes à tous les types de stress abiotiques, certaines protéines sont synthétisées spécifiquement en fonction de la nature du stress :

Osmoprotecteurs tels que proline et glycine bétaine (stress osmotiques, dont stress hydrique),

Protéines de choc thermique HSP (Heat Shock Proteins, lors d'un stress de température élevée),

Protéines contre l'agrégation/inactivation telles les LEA (Late Embryogenesis Abundant Protein) lors de stress sécheresse ou froid, etc....

**Lorsque le stress s'intensifie**, par augmentation de son mode d'action (augmentation de la température, de la concentration en ozone, de la teneur en sel ; etc...) ou lorsqu'il perdure très -trop- longtemps, la balance qui permet un juste équilibre entre production et destruction d'ERO est rompue. La signalisation se dérègle et les ERO jouent alors pleinement leur rôle toxique en déstructurant les membranes, en permettant la synthèse d'enzymes destructrices des protéines, conduisant à la désorganisation cellulaire et la mort de l'organe.

## **4. Les ERO et les relations de signalisation entre organites cellulaires et noyau**

### **4.1. Équilibre redox et compartimentation cellulaire**

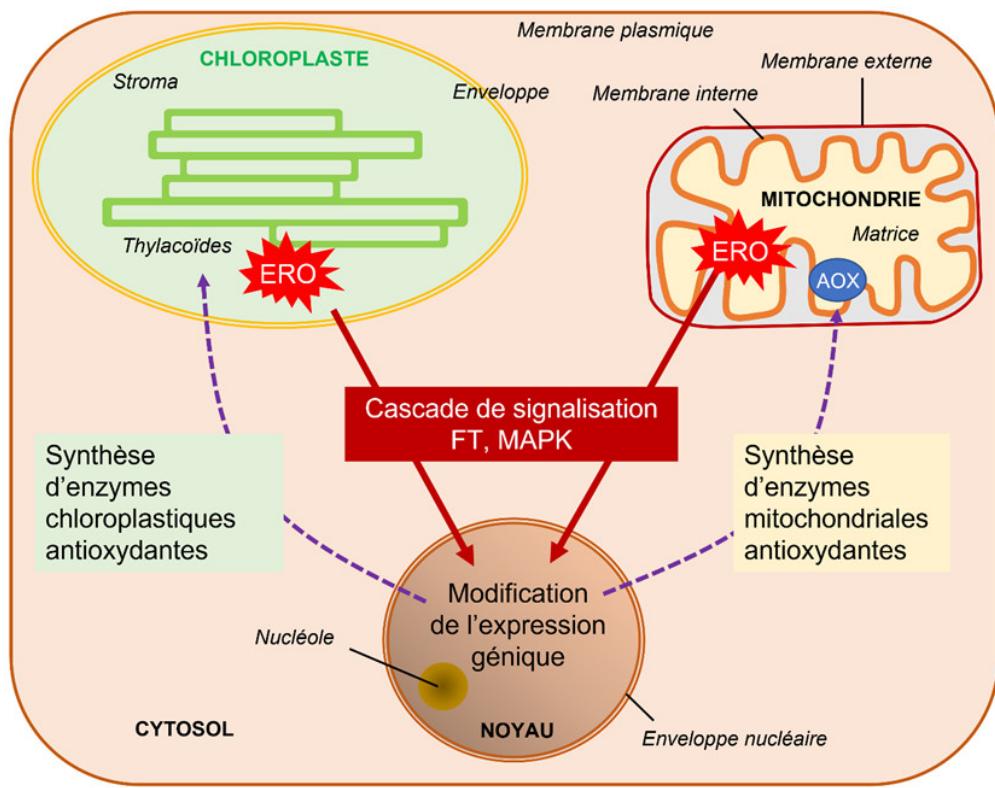


Figure 12. La signalisation rétrograde, du chloroplaste et de la mitochondrie vers le noyau, pousse celui-ci à déclencher la synthèse des composés de réparation ou des enzymes antioxydantes (par exemple l'alternative oxydase, AOX, des mitochondries). [Source : Schéma de l'auteur]

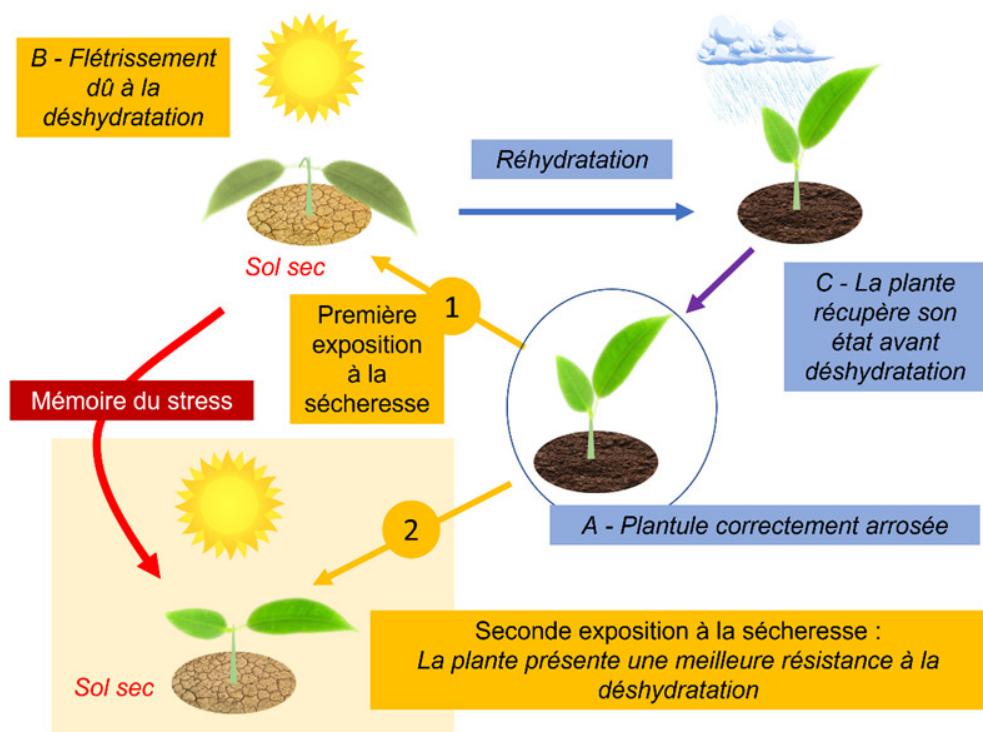
L'équilibre redox au sein des cellules est assuré grâce à la collaboration entre le cytosol et les organites cellulaires, essentiellement chloroplastes et mitochondries. Lors de stress abiotiques, la production habituelle d'ERO augmente et tend à provoquer des dommages aux organites. Des systèmes de signalisation, communément appelés signaux rétrogrades, permettent aux chloroplastes et mitochondries d'alerter le noyau, l'incitant à synthétiser des composés de réparation ou des enzymes antioxydantes.

Dans le cas des **chloroplastes**, l'oxygène singulet  $^1\text{O}_2$  provoque l'oxydation de caroténoides. Le produit de cette oxydation fait fonction de signal de stress [23]. L'aboutissement de cette **signalisation rétrograde** du chloroplaste au noyau est une modification de l'expression génique en faveur d'une photoacclimatation.

Dans le cas des **mitochondries**, les stress abiotiques entraînent une augmentation de la production interne en ERO au niveau des complexes de la chaîne respiratoire (voir Figure 4). L'afflux d'électrons au niveau des différents éléments de la chaîne respiratoire provoque une augmentation du transport d'électrons dont la canalisation vers la transformation finale d'oxygène en eau devient difficile et cause un engorgement favorable à la production d'ions superoxyde  $\text{O}_2^-$ . Un système de sauvegarde, consistant en une oxydase particulière, l'AOX (alternative oxydase, voir Figure 4), permet de capter directement les électrons et de réduire l'oxygène en eau sans participer à l'établissement de la force protomotrice nécessaire à la fabrication de l'ATP. Cette valve permet de minimiser la formation des ions superoxyde [24]. Il existe, aussi dans ce cas, une signalisation rétrograde, de la mitochondrie vers le noyau, qui pousse celui-ci à déclencher la synthèse de l'AOX (Figure 12).

La communication entre les organites cellulaires, chloroplastes et mitochondries, avec le noyau, par le biais d'une signalisation rétrograde, est donc essentielle pour maintenir l'homéostasie de l'énergie intracellulaire au moins lors de stress de faible et moyenne amplitude (Figure 12). [25]

## 4.2. Effet mémoire et épigénétique



*Figure 13. Exemple de mémoire du stress chez les plantes. Une plante qui subit une période de sécheresse se fane sous l'effet du stress de la déshydratation, puis se rétablit après réhydratation (partie du haut). Lors d'un deuxième stress de sécheresse, la plante "se souvient" de l'expérience de la sécheresse passée, ce qui lui permet de mieux résister à la déshydratation et d'améliorer ses chances de survie (panneau sur fond de couleur). [Source : Schéma de l'auteur]*

Un effet mémoire permet aux plantes de déclencher des réponses mieux adaptées lorsque les contraintes se reproduisent à nouveau (Figure 13) [26]. Cet effet mémoire est lié à des mécanismes épigénétiques qui permettent au génome de réguler son fonctionnement tout en conservant l'information génétique. L'importance de régulations épigénétiques dans le processus de mémorisation a été soulignée [27] à travers l'implication de petits ARN régulateurs, la méthylation de l'ADN et les modifications des histones (protéines structurant l'ADN au sein de la chromatine). Les modifications pourraient être héritées et transmises à la génération suivante (Lire [Epigénétique : le génome et son environnement](#)).

### 4.3. Réponse systémique

Enfin, il est important de comprendre les moyens par lesquels le signal de stress abiotique perçu par une partie d'une plante (feuille, racine) se répand dans toute la plante. La transmission du signal de stress à partir d'une feuille vers ses voisines répond au besoin de coordination de la réponse de tous les organes d'une plante à ce stress (réponse systémique). Cette coordination pourrait être réalisée par une vague d'auto-propagation de production de ERO, initiée au niveau d'un groupe de cellules foliaires et qui s'étendrait ensuite au reste de la plante [28].

## 5. Perspectives d'utilisation des connaissances sur les réseaux de signalisation

La question se pose d'une possible utilisation des découvertes sur les réseaux de signalisation et, en particulier, sur la multitude de facteurs de transcription qui sont impliqués. Les méthodes conventionnelles de sélection de variétés végétales tolérantes aux stress, quoique utiles, se révèlent posséder leurs limites. Des tentatives d'amélioration de la résistance au stress ont alors consisté à surexprimer certains types d'enzymes, par exemple impliqués dans la synthèse d'osmoprotecteurs. Mais la modification d'une seule enzyme ne suffit pas du fait de la multiplicité des réponses métaboliques aux stress.

En revanche, l'ingénierie génétique utilisant des protéines de régulation, tels les facteurs de transcription, pourrait être une approche plus séduisante pour faciliter la tolérance des plantes aux stress [29]. En effet, un seul facteur de transcription est capable de contrôler l'expression d'un nombre important de gènes et les connaissances actuelles permettent de relier le rôle de plusieurs de ces facteurs de transcription à la réponse des plantes aux stress abiotiques.

Des essais prometteurs ont déjà eu lieu par la création de plantes transgéniques utilisant des facteurs de transcription, notamment pour améliorer la tolérance à la sécheresse, au froid et à la salinité. Cependant, pour que cette technique soit profitable à l'obtention de plantes transgéniques stables et productives, des recherches sont encore nécessaires, en particulier au niveau du dialogue entre les différents composants de la signalisation et sur la régulation du comportement de ces plantes transgéniques dans des conditions environnementales favorables.

## 6. Messages à retenir

Dans des conditions environnementales favorables, les plantes produisent habituellement des ERO, composés oxydants qui sont réputés toxiques pour les cellules végétales.

La balance entre production et destruction des ERO est finement régulée, à l'aide du système antioxydant constitutivement présent. L'homéostasie cellulaire est assurée et, parallèlement, les ERO exercent un rôle majeur, en association avec les phytohormones, dans la signalisation cellulaire qui assure croissance et développement.

Lorsque des contraintes environnementales se produisent, la production d'ERO est augmentée provoquant des modifications de l'état des membranes et de l'équilibre ionique.

Les processus de signalisation, associant ERO et hormones, devront assurer le renouvellement des systèmes antioxydants non-enzymatiques et enzymatiques. Une réorganisation du métabolisme découle alors d'une modification de l'expression des gènes, commandée par les signaux issus des cascades de transmission cytosoliques (messagers, kinases, facteurs de transcription), mais aussi portés par les organites pourvoyeurs d'énergie, chloroplastes et mitochondries.

Le signal de stress ERO-dépendant se transmet de cellule à cellule puis, de manière systémique, à l'ensemble de la plante, afin qu'une réponse adaptée soit proposée.

Les ajustements résultant de cette mobilisation intracellulaire peuvent ne pas suffire lors de stress plus intenses ou qui se prolongent et les mécanismes de sauvegarde peuvent alors être débordés. La désorganisation membranaire liée à une attaque des ERO hors contrôle s'accompagne de ruptures de l'équilibre ionique et de l'homéostasie énergétique, entraînant alors une spirale délétère conduisant à la mort cellulaire programmée.

Un effet mémoire semble être un avantage décisif permettant à une plante ayant subi un stress de répondre avec plus d'efficacité à la réitération de ce stress.

L'ingénierie génétique pourrait permettre d'envisager la construction de plantes transgéniques surexprimant des facteurs de transcription impliqués dans la signalisation et l'expression de gènes d'adaptation, permettant d'améliorer la tolérance au stress. Dans le contexte actuel d'une augmentation de conditions environnementales défavorables sur les plantes, ces techniques seraient susceptibles de maintenir à un niveau acceptable leur productivité.

---

## Notes et références

**Image de couverture.** Cette plante, *Welwitschia mirabilis*, pousse en Namibie dans un environnement chaud et sec. [Source : Photo P. Dizengremel]

[1] Par opposition aux stress biotiques résultant de l'action délétère d'un organisme vivant sur un autre organisme vivant telle qu'une attaque par un agent pathogène (bactéries, champignons, insectes, etc.)

[2] Dizengremel P (2021) L'ozone et les plantes, histoire d'une relation toxique. *The Conversation*, 2 mai 2021.

[3] Cernusak LA, Haverd V, Brendel O, Le Thiec D, Guehl JM & Cuntz M (2019) [Robust response of terrestrial plants to rising CO<sub>2</sub>](#). *Trends in Plant Science*, 24, 578-586.

[4] Boretti A & Florentine S . (2019) Atmospheric CO<sub>2</sub> concentration and other limiting factors in the growth of C3 and C4 plants. *Plants*, 8, 92 DOI:10.3390/plants8040092

[5] Dietz KJ, Zörb C & Geilfus CM (2021). [Drought and crop yield](#), *Plant Biology*, 23, 881-893.

[6] Ainsworth EA, Yendrek CR, Sitch S, Collins WJ & Emberson LD (2012). The effects of tropospheric ozone on net primary productivity and implications for climate change. *Annual Review of Plant Biology* 63, 637-661. DOI:10.1146/annurev-arplant-042110-103829.

[7] Ainsworth EA, Lemonnier P & Wedow JM (2020). [The influence of rising tropospheric carbon dioxide and ozone on plant](#)

[8] Matyssek R, Le Thiec D, Löw M, Dizengremel P, Nunn AJ & Häberle KH (2006). Interactions between drought and O<sub>3</sub> stress in forest trees. *Plant Biology*, 8, 11-17. DOI 10.1055/s-2005-873025.

[9] Das K & Roychoudhury A (2014). Reactive oxygen species (ROS) and response of antioxidants as ROS-scavengers during environmental stress in plants. *Frontiers in Environmental Science*, 2, 53. doi: 10.3389/fenvs.2014.00053.

[10] Le peroxyde d'hydrogène est plus connu sous sa formulation aqueuse : l'eau oxygénée.

[11] <https://fr.wikipedia.org/wiki/B%C3%AAta-oxydation>

[12] Souvent appelée Rboh, pour *Respiratory burst oxidase homolog*

[13] A noter qu'une production de HO• est aussi possible dans le lumen chloroplastique et dans l'espace intermembranaire mitochondrial.

[14] Waszczak C, Carmody M & Kangasjärvi J (2018). ReactivOxygen Species in Plant Signaling. *Ann. Rev. Plant Biol.*, 69, 209-236.

[15] Noctor G, Reichheld JP & Foyer C (2018). ROS-related redox regulation and signaling in plants. *Semin. Cell Dev. Biol.*, 80, 3-12. doi: 10.1016/j.semcdb.2017.07.013.

[16] Paes de Melo B, Carpinetti PdA, Fraga OT, Rodrigues-Silva PL, Fiorese VS, de Camargos LF & Ferreira MFdS (2022). [Abiotic stresses in plants and their markers: A practice view of plant stress responses and programmed cell death mechanisms](#). *Plants*, 11, 1100.

[17] [MAP Kinases ou Mitogen-Activated Protein Kinases](#).

[18] Kumar M, Kesawat MS, Ali A, Lee SC, Gill SS & Kim HU (2019). Integration of abscisic acid signaling with other signaling pathways in plant stress responses and development. *Plants*, 8, 592. doi:10.3390/plants8120592.

[19] Boudsocq M & Laurière C (2005). Osmotic signaling in plants. Multiple pathways mediated by emerging kinase families. *Plant Physiol.*, 138, 1185-1194. DOI : 10.1104/pp.105.061275.

[20] Berni R, Luyckx M, Xu X, Legay S, Sergeant K, Hausman JF, Lutts S, Cai G & Guerriero G (2019). [Reactive oxygen species and heavy metal stress in plants: Impact on the cell wall and secondary metabolism](#). *Env. Exp. Bot.*, 161, 98-106.

[21] Mansour A (2008). Heat shock activation of phospholipase C signaling pathway in tobacco cells. *Plant Stress*, 2, 131-137.

[22] Hasan MM, Rahman M, Skalicky M, Alabdallah NM, Waseem M, Jahan MS, Ahammed GJ, El-Mogy MM, El-Yazied AA, Ibrahim MFM & Fang XW (2021) [Ozone induced stomatal regulations, MAPK and phytohormone signaling in plants](#), *International Journal of Molecular Sciences*, 22, 6304. https://doi.org/10.3390/ijms 22126304

[23] Shumbe L, D'Alessandro S, Shao N, Chevalier A, Ksas B, Bock R & Havaux M (2017) METHYLENE BLUE SENSITIVITY 1 (MBS1) is required for acclimation of *Arabidopsis* to singlet oxygen and acts downstream of β-cyclocitral *Plant, Cell and Environment*, 40, 216-226. doi: 10.1111/pce.12856.

[24] Gandin A, Dizengremel P & Jolivet Y (2021). [Integrative role of plant mitochondria facing oxidative stress : the case of ozone](#). *Plant Physiol. Biochem.*, 159, 202-210.

[25] Noctor G & Foyer C (2016). Intracellular redox compartmentation and ROS-related communication in regulation and signaling. *Plant Physiol.*, 171, 1581-1592. doi/10.1104/pp.16.00346.

[26] Ding Y, Fromm M & Avramova Z (2012) Multiple exposures to drought 'train' transcriptional responses in *Arabidopsis*. *Nat. Commun.* 3:740 doi: 10.1038/ncomms1732.

[27] Kinoshita T & Seki M (2014) Epigenetic Memory for Stress Response and Adaptation in Plants. *Plant Cell Physiology* 55, 1859–1863. doi:10.1093/pcp/pcu125.

[28] Choudhury FK, Rivero RM, Blumwald E & Mittler R (2017). Reactive oxygen species, abiotic stress and stress combination. *Plant Journal*, 90, 856-867. doi: 10.1111/tpj.13299.

[29] Lakra N, Nutan KK, Singla-Pareek SL & Pareek A (2013). Modulating the expression of transcription factors: an attractive

L'Encyclopédie de l'environnement est publiée par l'Université Grenoble Alpes - [www.univ-grenoble-alpes.fr](http://www.univ-grenoble-alpes.fr)

Pour citer cet article: **Auteur :** DIZENGRÉMEL Pierre (2023), Contraintes environnementales et stress oxydant chez les plantes, Encyclopédie de l'Environnement, [en ligne ISSN 2555-0950] url :  
<http://www.encyclopedie-environnement.org/?p=17978>

Les articles de l'Encyclopédie de l'environnement sont mis à disposition selon les termes de la licence Creative Commons Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale - Pas de Modification 4.0 International.

---