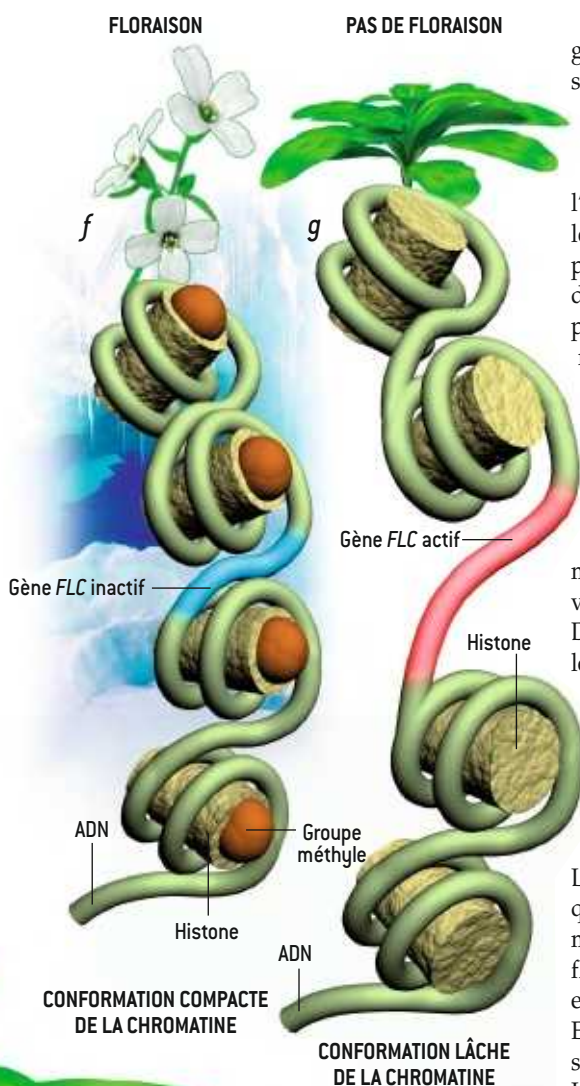




Toutefois, la structure florale est fragile. Un déclenchement de la floraison qui serait suivi d'une période trop froide ou trop sèche compromettrait à coup sûr la descendance. La floraison doit donc se produire à un moment favorable de l'année. C'est particulièrement vrai pour les plantes dites monocarpiques, qui ne produisent des graines qu'une seule fois dans leur vie, bien qu'elles vivent parfois plusieurs années. Par ailleurs, le croisement entre individus est facilité lorsque la floraison des plantes de la même espèce est synchronisée, surtout pour les nombreuses plantes, dites allogames, qui ne peuvent s'autoféconder.

Les mécanismes de la floraison ont été compris grâce à l'étude de plantes modèles annuelles ou bisannuelles. Leur vie est caractérisée par deux phases. Durant la première, la phase végétative, les parties aériennes produites sont essentiellement des tiges et des feuilles. Elles sont engendrées par des cellules souches rassemblées en une structure, le méristème apical, le bourgeon parfois visible au bout des tiges, parfois caché, comme au cœur d'une salade. La phase végétative peut durer de quelques jours à quelques mois. Puis ce méristème commence à produire des fleurs ; c'est la transition florale. La plante entre alors en phase reproductive. Elle mourra lorsqu'une grande partie de ses fleurs auront donné des graines. L'exemple type de ces plantes modèles est l'arabette des Dames, *Arabidopsis thaliana* (voir l'encadré page 70).

En fonction des conditions de l'environnement, une même plante annuelle ou bisannuelle peut fleurir au bout de quelques semaines ou de plusieurs mois. Sur ce point, les plantes diffèrent fondamentalement de la plupart des animaux, chez lesquels la maturité sexuelle n'est acquise qu'à un certain âge et est beaucoup moins influencée par l'environnement. Toutefois, les plantes présentent souvent, comme les animaux, une période juvénile pendant laquelle elles ne peuvent pas se reproduire, même si les conditions sont favorables.

Deux facteurs clés conditionnent le déclenchement de la floraison. Le premier est l'exposition à une période prolongée de froid ; le second est la durée du jour, ou photopériode. Les comportements varient alors : certaines espèces fleurissent sans période de froid, tels l'endive, l'épinard, le pois ou le blé de printemps ; le plus sou-

vent, elles ont besoin à la fois d'une exposition au froid, puis d'une photopériode adéquate. L'importance de ces deux facteurs pour la reproduction des plantes résulte de leur constance d'une année sur l'autre, contrairement aux facteurs environnementaux sujets à des fluctuations, tels l'ensoleillement et la température ambiante.

Comment le froid agit-il sur la floraison ? Son importance dans les pays tempérés a été mise en évidence sur le blé aux États-Unis à la fin du XIX^e siècle, puis par l'Allemand Gustav Gassner peu avant 1920. Par exemple, les blés d'hiver sont semés à l'automne et ont besoin, pour fleurir au printemps, de passer la saison froide sous forme de plantules de quelques centimètres de haut. La récolte est souvent abondante à condition que l'hiver ne soit pas trop rude, car les jeunes plants gèleraient. Les blés de printemps, eux, sont semés à la fin de l'hiver : ils ne risquent pas de subir les gelées, mais ont des rendements inférieurs, car leur période de croissance est plus courte que celle des blés d'hiver.

La mémoire de l'hiver

En URSS, à la fin des années 1920, un horticulteur, Trofim Lyssenko, affirma que l'humidité rendait la graine plus sensible à l'action du froid et que des blés d'hiver pouvaient être semés au printemps, ce qui permettrait de ne pas exposer les jeunes plantules aux hivers rigoureux. Le nom qu'il donna à ce traitement fut traduit en français par vernalisation (du latin *vernalis* : printanier). Mais, généralisé à l'ensemble du territoire russe, ce traitement fut un échec. En revanche, l'effet positif du froid sur la floraison a été confirmé par des recherches plus récentes. Il concerne par exemple les plantes bisannuelles, telles la carotte et la betterave sucrière : elles germent et grandissent la première année, accumulent des réserves, passent l'hiver enfouies dans le sol sous forme de tubercules, reprennent leur croissance et fleurissent au cours de leur second printemps, avant de produire des graines et de mourir.

Outre son importance pratique pour l'agriculture, la vernalisation, entendue aujourd'hui comme l'effet du froid prolongé sur la capacité à fleurir, intéresse les scientifiques. Elle montre que les plantes ont, apparemment, une « mémoire » de

3

La floraison a lieu quand le gène *FLC* est inhibé. Elle ne peut se produire si ce gène s'exprime et si la protéine *FLC* est présente. C'est l'arrangement de la chromatine, constituée par l'enroulement de l'ADN autour de protéines, les histones, qui est le facteur clé. Les protéines *VIN3* et *VRN* sont responsables des changements de conformation de la chromatine. La première, produite sous l'action du froid, se lie à la chromatine au niveau du gène *FLC*. Là, elle provoque l'addition de groupes méthyle sur certaines histones (f). Cela inhibe temporairement l'expression du gène *FLC*. La plante peut alors fleurir. Inversement, la conformation ouverte de la chromatine (g) empêche l'inhibition de l'expression du gène *FLC* et, par suite, la floraison.



F. Parcy

BOUTONS FLORAUX d'arabette des Dames observés au microscope électronique à balayage. Le méristème apical d'où proviennent les fleurs est au centre. Chaque petite « boule » est un bourgeon floral.

LE MODÈLE ARABETTE

L'arabette des Dames, *Arabidopsis thaliana*, est une petite mauvaise herbe de la famille du colza ou de la moutarde (brassicacées). Son génome (séquencé en 2001) est court, tout comme son cycle de vie (environ six semaines), si bien qu'elle est aujourd'hui la plus utilisée des plantes pour les recherches sur les végétaux ; en outre, elle produit des milliers de graines. Les biologistes manipulent facilement son génome. Connaissant les perturbations provoquées par les mutations, ils identifient les gènes mutés et en déduisent leur fonction normale. Par exemple, ils isolent des mutants dont la floraison est précoce ou, au contraire, tardive, ou qui sont insensibles à la durée du jour ou au froid hivernal.



BELLINI Catherine, INRA

l'hiver. Durant les mois s'écoulant entre le moment où la plante est exposée au froid et celui où elle fleurit, les cellules souches du méristème apical effectuent de multiples divisions. Les cellules qui produisent les fleurs ne sont donc pas celles qui ont connu le froid, mais les descendantes de leurs descendantes. En apparence, les tissus se souviennent de l'exposition au froid que la plante a subi dans le passé. Comment une plante peut-elle avoir de la mémoire ? C'est ce que des découvertes récentes ont révélé.

Les scientifiques ont exploité le fait qu'il existe des arabettes ayant besoin de vernalisation (celles du Nord de l'Europe) et d'autres qui fleurissent sans ce traitement (aux îles du Cap-Vert par exemple). En étudiant les différences entre ces souches, le groupe de Richard Amasino, de l'Université du Wisconsin, a mis en évidence le rôle du gène *FLC* (*Flowering Locus C*, Locus de floraison C). La protéine FLC se lie à l'ADN et bloque la transcription des gènes nécessaires à la floraison. En revanche, le froid fait baisser la quantité de FLC dans les cellules. Ainsi, le froid, en inhibant l'inhibiteur FLC, stimule la floraison.

À l'automne, lorsque la plante n'a pas encore été exposée aux températures hivernales, la quantité de la protéine FLC est importante, ce qui empêche la transition florale. Puis, au cours de l'hiver, les basses températures font décroître sa concentration, jusqu'au moment où la floraison est possible, c'est-à-dire au printemps. L'étude de dizaines de souches d'arabette venant de multiples régions du globe montre que le besoin en vernalisation est toujours lié à l'abondance ou à l'activité de la protéine FLC : les arabettes qui fleurissent sans exposition au froid en produisent peu de façon permanente, ou synthétisent une protéine FLC inactive à cause de mutations présentes soit dans le gène *FLC* lui-même, soit dans un gène activateur de ce dernier, nommé *FRIGIDA*.

Des mutants amnésiques

À ce stade, on peut se demander comment le froid peut jouer sur la quantité d'une protéine. La question a été étudiée sur des mutants d'arabette qui ne fleurissent pas, même si on les soumet au froid : insensibles à la vernalisation, ils continuent à produire des feuilles alors que les plantes non mutantes ont déjà fleuri. Les équipes

de Caroline Dean, à Norwich, au Royaume-Uni, et de Richard Amasino ont découvert que les mutants insensibles se rangent dans deux classes. Dans la première, les basses températures ne font pas baisser la quantité de la protéine FLC ; dans la seconde, elles réduisent bien la quantité de protéine produite, mais de façon transitoire : la protéine reste peu abondante tant que le froid est présent, puis sa concentration croît avec la température. Ces mutants sont en quelque sorte « amnésiques » : ils oublient qu'ils ont eu froid dès qu'il refait chaud.

Les chercheurs ont identifié les défauts moléculaires des deux types de mutants. Chez les mutants de la première classe, un facteur nommé VIN3 (*Vernalization Insensitive 3*) est en cause. Normalement, VIN3 agit en empêchant l'expression du gène *FLC*, autrement dit la synthèse de la protéine FLC. Or ce facteur présente la particularité d'être synthétisé sous l'effet du froid, ce qui provoque la baisse de la quantité de FLC et, par suite, la floraison. Mais cela se produit seulement si l'exposition au froid est assez longue, soit plusieurs semaines, un temps nécessaire pour que le facteur VIN3 s'accumule. Ce mécanisme évite à la plante de fleurir « hors saison », par exemple en septembre après seulement une semaine de froid inhabituel.

Ainsi, le froid n'agit pas directement sur la quantité de la protéine FLC, mais indirectement, *via* la synthèse de la protéine VIN3. Comment ? On l'ignore encore. Chez les animaux, le froid agit parfois en modifiant la conformation spatiale des molécules d'ARN ou des protéines, ou en modifiant la fluidité des membranes cellulaires. Mais rien de tel n'a encore été décrit chez les plantes.

Chez les mutants « amnésiques » de la seconde classe, c'est l'anomalie de protéines nommées VRN1 et VRN2 qui déclenche la synthèse de la protéine FLC, et donc qui inhibe la floraison. L'action de la protéine VIN3 et des protéines VRN illustre comment l'expression des gènes peut varier indépendamment d'une action directe sur leur transcription, par un mécanisme épigénétique (où l'expression des gènes est soumise à l'influence de l'environnement) qui agit sur l'enveloppe de l'ADN, la chromatine. Dans le noyau des cellules, l'ADN s'enroule autour de protéines, les histones, formant une longue fibre compactée et repliée sur elle-même, la chromatine. Or les protéines VIN3 et VRN modifient la compaction et l'ouverture de