

## DISCUSSION

**Jeanne Grosclaude**<sup>1</sup>. – 1) La relation avec les symbiotes évolue-t-elle différemment en parthogénèse cyclique et en reproduction sexuée ?

2) Le séquençage du génome du puceron a-t-il mis en évidence les gènes du dialogue avec les symbiotes ?

**Y. Rahbe**. – 1) a priori non parce que ce sont les mêmes symbiotes qui infectent la lignée le long du cycle annuel, et qu'il y a transmission maternelle stricte des bactéries. Par contre, il n'est pas impossible que notamment les effets de dérive conduisent à plus long terme les lignées asexuées (qui n'ont par définition plus le même cycle d'alternance d'hôte) à ne plus avoir les mêmes populations/génomomes symbiotiques. Il y a des données de marquage moléculaire sur cela, mais à notre connaissance aucune donnée fonctionnelle à ce jour. Nous travaillons sur ce sujet avec les marqueurs non-neutres du plasmide leucine de *Buchnera*.

2) Oui et non : des données pré-génomiques (analyses soustractives) avaient mis en évidence quelques traits dans ce sens, avec par exemple l'utilisation en surexpression dans les bactériocyte d'un lysozyme au rôle de communication ou de contrôle encore inconnu. Les données génomiques ont par contre sans ambiguïté mis à jour des particularités immunitaires originales chez les pucerons, comme l'absence de la voie de signalisation imd (Gerardo *et al.*, *Genome Biology* 2010 à paraître), qui normalement « communique » avec les bactéries à gram négatif (dont font partie les symbiotes de pucerons *Buchnera*). A ce jour donc, le système immunitaire et de communication cellulaire des pucerons a juste été caractérisé comme atypique, mais reste encore très mal connu.

De façon plus large, les études actuelles de génomique comparative sur l'immunité des insectes montrent que le modèle *Drosophile*, aussi intéressant et puissant qu'il puisse être, ne doit plus être pris comme aussi paradigmatique qu'il l'a été jusqu'à présent.

**F. du Mesnil du Buisson**<sup>2</sup>. – J'ai beaucoup admiré le travail réalisé sur les programmes génétiques impliqués dans la régulation photopériodique du mode de reproduction chez le puceron. Comme vous le savez, la chute de la durée journalière d'éclairement provoque le déclenchement de la saison sexuelle de la Brebis et de la Chèvre. Ce mécanisme endocrinien *via* l'épiphyse, l'hypothalamus et l'hypophyse a été très étudié. La mélatonine est une molécule essentielle dans ce mécanisme. Cette molécule ou une molécule de structure voisine intervient-elle dans l'endocrinologie du puceron ?

**J.L. Bonnemain**<sup>3</sup>. – 1) vous avez parlé de la transmission circulante non multipliante des virus chez les pucerons. Mais, n'y a-t-il pas de rare cas de transmission circulante multipliante comme chez les moustiques ?

---

<sup>1</sup> Correspondant de l'Académie d'Agriculture de France, directeur de recherche honoraire de l'Institut national de la recherche agronomique.

<sup>2</sup> Membre de l'Académie d'Agriculture de France, directeur de recherches honoraire de l'Institut national de la recherche agronomique

<sup>3</sup> Membre de l'Académie des Sciences.

2) Des polypeptides de la sève phloénienne stimulent la transmission des virus. Or, il existe des centaines de polypeptides dans cette sève. Quelle est votre stratégie pour identifier de ou ces polypeptides impliqués dans la transmission ?

**Véronique Brault.** – 1) Si, mais le mode de transmission circulant multipliant chez les pucerons reste une exception. A l'heure actuelle, seuls quelques virus appartenant à la famille des *Rhabdoviridae* sont transmis selon le mode circulant multipliant. C'est d'ailleurs assez surprenant de voir que tous les virus animaux transmis par insecte se multiplient dans leur vecteur alors que dans le règne végétal ces cas restent très limités.

2) Nous avons recherché dans la sève des concombres les protéines capables de se lier *in vitro* à un virus infectant cette plante. Nous avons vu qu'il existait dans la sève plus d'une vingtaine de protéines capables de se lier au virus parmi lesquelles seules 8 ont été précisément identifiées. On trouve dans ces protéines, deux lectines majoritaires dans la sève des cucurbitacées. Nous avons remarqué que l'addition de ces lectines au virus purifié stimule la transmission mais nous nous sommes aussi rendu compte que cet effet n'est pas spécifique de ces protéines. Il semblerait donc que n'importe quelle protéine présente dans la sève sous une forme libre et à une certaine concentration, puisse stimuler la transmission du virus par puceron. Nous pensons que ces protéines pourraient protéger le virus d'une dégradation dans le corps de l'insecte.

**A. Gallais**<sup>4</sup>. – Ma question s'adresse à Mme Catherine Dogimont : du point de vue génétique, il est remarquable chez le melon, qu'un seul gène contrôle la résistance aux pucerons et au virus et qu'un allèle à ce locus contrôle la résistance à l'oïdium. Y a-t-il d'autres exemples connus de ce type ? Comment peut-on expliquer ce résultat du point de vue de l'évolution des mécanismes de résistance ?

**Catherine Dogimont.** – Le cas du locus *Vat/Pm-W* est effectivement remarquable. A ma connaissance, le seul cas similaire concerne le gène HRT chez la plante modèle *Arabidopsis thaliana*, dont un allèle confère la résistance à un virus (Turnip crinkle virus) et un autre allèle (RPP8) confère la résistance à un champignon (*Peronospora parasitica*). Cette situation illustre bien le modèle de fonctionnement et la structure des gènes de résistance de type NBS-LRR, avec une phase de reconnaissance spécifique du bioagresseur, contrôlée par le domaine LRR, structure modulable selon la spécificité et une phase d'activation des défenses de la plante, non spécifique.

**É. Choné**<sup>5</sup>. – Le processus de signalisation de l'attaque du puceron et les réactions induites chez la plante ressemble à celui existant entre une attaque bactérienne et les réactions induites de défenses de la plante.

Peut-on espérer des mécanismes de défenses des végétaux aux pucerons plus larges que ceux décrit avec un caractère de résistance génétique (exemple du gène VAT). Et peut-on espérer stimuler de telles défenses des végétaux.

**Catherine Dogimont.** – En effet, l'attaque par les pucerons déclenche chez la plante un ensemble de réponses de défenses basales, dont je n'ai pas parlé dans mon exposé, me situant dans le cas d'une interaction incompatible entre une plante portant un gène de résistance et le puceron.

---

<sup>4</sup> Membre de l'Académie d'Agriculture de France, professeur à l'Institut national Paris-Grignon (Génétique et Amélioration des plantes), INRA, Station de Génétique végétale, Ferme du Moulon, 91190 Gif-sur Yvette.

<sup>5</sup> Membre de l'Académie d'Agriculture de France, ancien directeur d'AGROPOL.

**G. Pelletier**<sup>6</sup>. – En quoi vos travaux ouvrent-ils des perspectives pour la résistance à *Aphis gossypii* du cotonnier qui est l'hôte principal de ce puceton ?

**Catherine Dogimont**. – Pour que la résistance conférée par le gène *Vat* du melon puisse être efficace chez le cotonnier, il est nécessaire d'une part qu'il y ait reconnaissance spécifique du puceron. Or, si *Aphis gossypii* est effectivement le puceron du melon et du cotonnier, des races d'hôtes existent au sein de l'espèce et nous avons découvert récemment que le gène *Vat* reconnaît spécifiquement les clones Cucurbitacées et non les clones spécialisés sur cotonnier. D'autre part, il est nécessaire que les voies de signalisation et de défenses de la plante soient conservées entre melon et cotonnier ; or, ces deux espèces sont relativement éloignées d'un point de vue phylogénétique.

**B. Mauchamp**. – La plante *Solanum hirsutum* produit dans ses pilosités du  $\beta$ -farnesene qui est la phéromone d'alarme du puceron. Lorsque le puceron se pose sur cette plante, il rompt ces pilosités qui libèrent la phéromone d'alarme, ce qui va l'éloigner ; ainsi le puceron ne s'installera pas sur la plante et n'y transmettra pas de virus.

**F. Blondon**. – Connaît-on la nature des "hormones" de croissance végétales contenues dans la salive des pucerons et dont vous avez parlé ?

**M. Fabre**. – Plusieurs travaux datant des années soixante et soixante-dix relatent la présence « d'acide indole-acétique » (AIA) dans la salive de plusieurs espèces de pucerons, en particulier le phylloxera de la vigne et le puceron lanigère du pommier. Il a été émis l'hypothèse qu'il s'agissait d'acide 3-indole acétique. Néanmoins il a été plus tard constaté que les quantités d'AIA ainsi détectées étaient tellement faibles par rapport à celles naturellement présentes dans les plantes hôtes de ces pucerons, qu'il était difficile de leur attribuer le rôle principal dans le phénomène de cécidogénèse. Actuellement on considère plutôt que le rôle de la salive des pucerons serait indirect, en perturbant la production d'AIA par la plante elle-même.

---

<sup>6</sup> Membre de l'Académie d'Agriculture de France, membre de l'Institut (Académie des Sciences), directeur de recherche à l'INRA, Station de Génétique et d'Amélioration des Plantes, INRA, 78026 Versailles cedex.