

Mais qu'est ce qui fait fleurir les plantes ?

François Parcy

De nombreuses plantes ne fleurissent qu'après avoir été soumises à une période de froid et quand le jour a une durée adaptée. Les mécanismes du contrôle de la floraison sont désormais élucidés à l'échelle moléculaire.

L'ESSENTIEL

4 Pour fleurir, la plupart des plantes ont besoin d'une exposition de plusieurs semaines au froid et d'une longueur de jour adaptée.

4 On dispose désormais d'une description précise des mécanismes moléculaires qui font fleurir les plantes.

4 Le froid déclenche la synthèse de protéines qui inhibent un gène clé au sommet de la tige.

4 Dans les feuilles, la lumière active la synthèse du florigène, une protéine qui migre dans la sève jusqu'au bouton floral.

Chaque année, les mêmes plantes fleurissent à peu près au même moment. Dans les pays tempérés, les crocus et les primevères s'épanouissent en février-mars, les champs de colza dessinent des damiers jaunes au printemps ; en été les coquelicots parsèment les champs de taches rouges, et les colchiques marquent l'arrivée de l'automne. Si les plantes à fleurs accompagnent ainsi les saisons, c'est qu'elles sont adaptées à leur environnement : chaque espèce fleurit, donc se reproduit, lors de la période la plus favorable à la dispersion des graines, qui assureront la naissance d'une nouvelle génération.

Cette adaptation sous-entend que les plantes sont capables de capter des signaux de l'environnement spécifiques d'une période de l'année. Ces signaux ont été identifiés à partir des années 1920 : ce sont principalement la température et la durée du jour. Mais les mécanismes moléculaires qui permettent à la plante d'interpréter ces messages environnementaux, et de fleurir ont été découverts récemment. Après avoir rappelé quelques généralités sur la floraison, nous exami-

nerons le rôle essentiel que jouent le froid et la longueur du jour sur l'apparition – ou non – des fleurs.

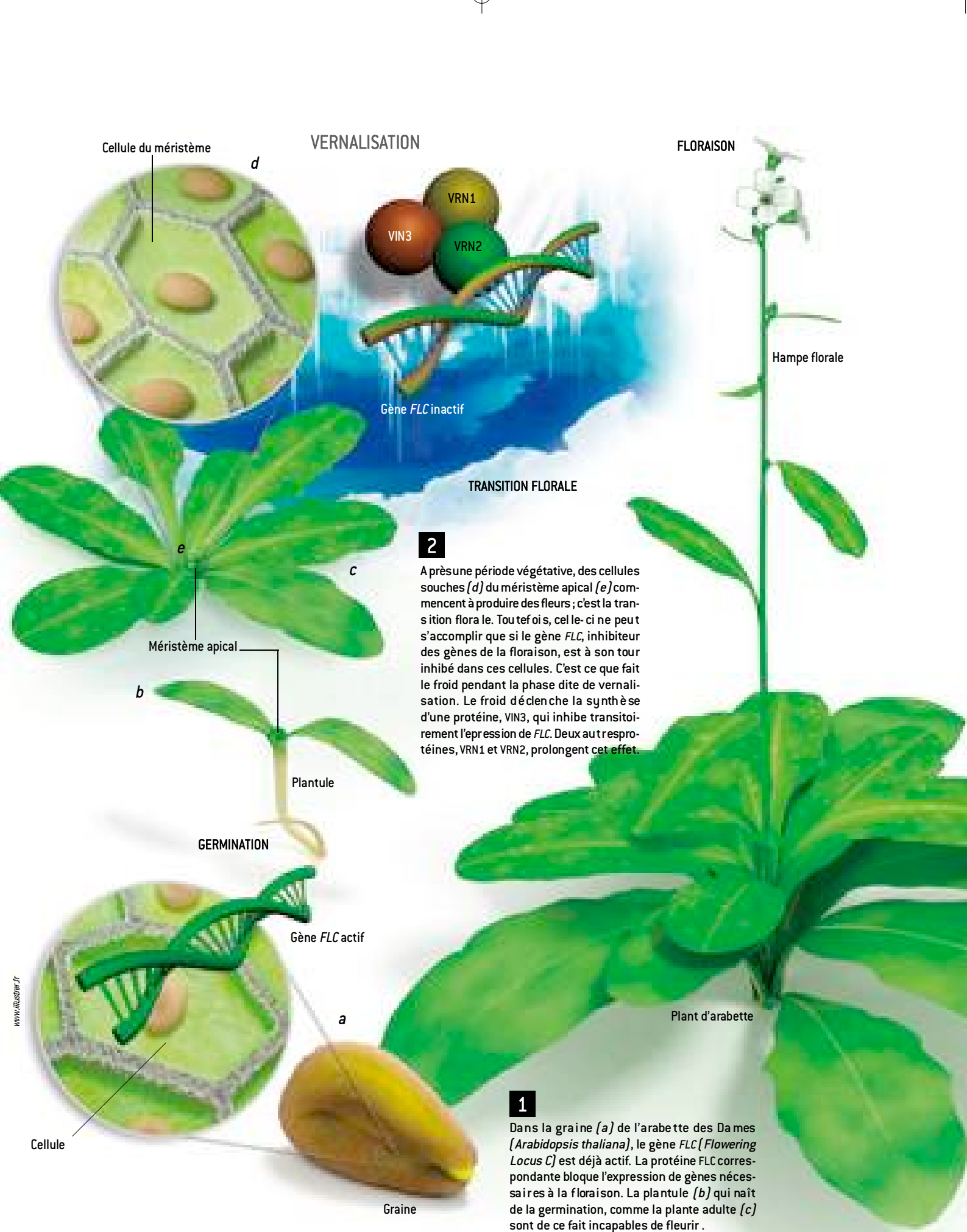
Les plantes à fleurs, ou angiospermes (du grec *angeion*, capsule, *sperma*, semence), représentent la majorité des espèces végétales sauvages et cultivées, avec plus de 260 000 espèces connues. Apparu au Jurassique supérieur, il y a 150 millions d'années, ce groupe végétal doit son succès é volutionnaire à l'« invention » de la fleur.

Fleurir au bon moment

Cet organe, constitué de feuilles modifiées, abrite et protège les organes reproducteurs (les étamines, mâles, et les carpelles, femelles), attire les insectes pollinisateurs (par ses parfums, ses couleurs et son nectar) et donne naissance à un fruit, structure adaptée à la survie et à la dispersion des graines qu'il contient. Grâce à leurs fleurs et à leurs fruits, les angiospermes ont colonisé tous les milieux, y compris aquatiques, en supplantant les plantes aux graines non protégées et dépourvues de fleurs, les gymnospermes (les conifères par exemple).



© Ted Daron Photography/Beateworks/Corbis

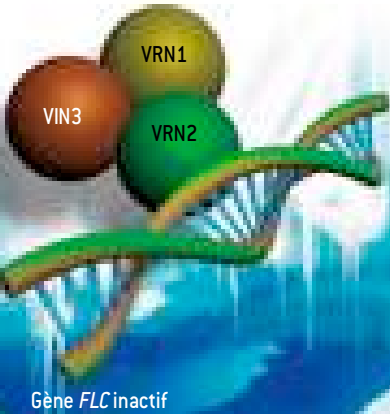


VERNALISATION

FLORAISON

Cellule du méristème

d



Gène *FLC* inactif

TRANSITION FLORALE

2

Après une période végétative, des cellules souches [d] du méristème apical [e] commencent à produire des fleurs ; c'est la transition florale. Toutefois, cela ne peut s'accomplir que si le gène *FLC*, inhibiteur des gènes de la floraison, est à son tour inhibé dans ces cellules. C'est ce que fait le froid pendant la phase dite de vernalisation. Le froid déclenche la synthèse d'une protéine, *VIN3*, qui inhibe temporairement l'expression de *FLC*. Deux autres protéines, *VRN1* et *VRN2*, prolongent cet effet.

Méristème apical

b

Plantule

GERMINATION

Gène *FLC* actif

a

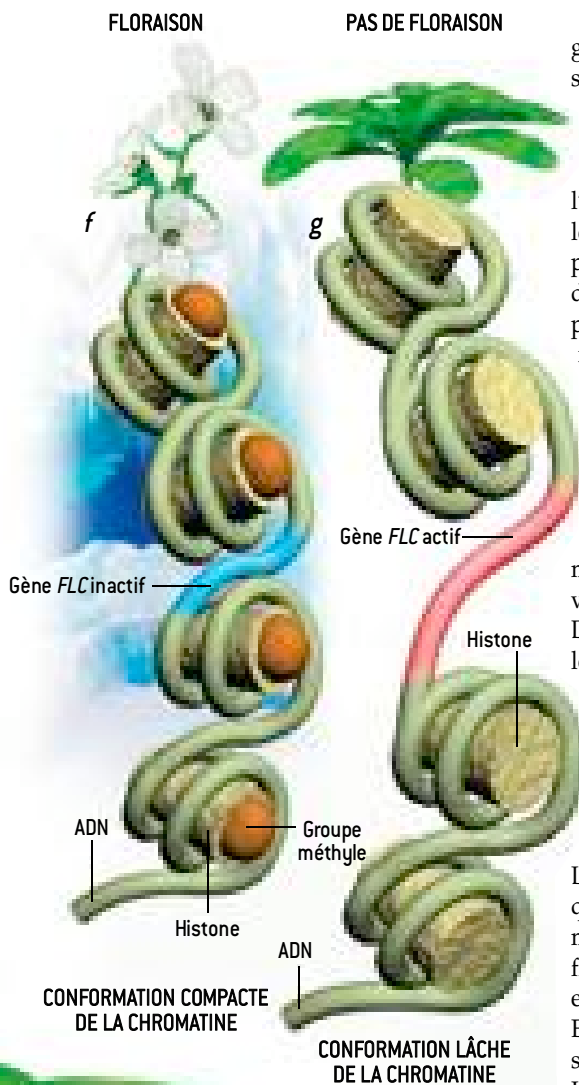
Graine

Hampe florale

Plant d'arabette

1

Dans la graine [a] de l'arabette des Dames (*Arabidopsis thaliana*), le gène *FLC* (*Flowering Locus C*) est déjà actif. La protéine *FLC* correspondante bloque l'expression de gènes nécessaires à la floraison. La plantule [b] qui naît de la germination, comme la plante adulte [c] sont de ce fait incapables de fleurir.



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 XX).

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 deuxième 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

souvent, elles ont besoin à la fois d'une exposition au froid puis d'une photopériode adéquate (voir l'encadré page XX). 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 *vernal* : 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 que 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 deuxième 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

la chromatine et, par là, l'expression des gènes (voir l'encadré pages XX et XX).

En effet, les histones peuvent être chimiquement modifiées par des groupes méthyle, phosphate ou acétyle, qui constituent des milliers de « balises » placées à des endroits précis du génome. Ces marqueurs indiquent les sites de l'ADN, où la chromatine est plus ou moins lâche et où les gènes sont plus ou moins accessibles aux facteurs responsables de leur transcription, prélude à la synthèse des protéines correspondantes.

Ainsi, VIN3 se lie à la chromatine au niveau du gène *FLC*. Là, elle interagit avec un complexe enzymatique qui catalyse l'élimination de groupes acétyle et l'ajout de groupes méthyle sur certaines histones. Cela bloque transitoirement l'expression du gène *FLC*. Quant aux facteurs VRN (des enzymes), ils prolongent l'action de VIN3. Ils stabilisent la conformation localement fermée de la chromatine, de sorte que le blocage de l'expression du gène *FLC*, amorcé par l'action de VIN3 se prolonge.

C'est dans ce mécanisme épigénétique que se trouve l'explication de la mémoire de l'hiver. En effet, lorsque la cellule se divise, les « balises » sont remises en place sur les mêmes sites chromosomiques dans les cellules filles. Ainsi de divisions en divisions, le gène *FLC* reste inactif, y compris dans les cellules du méristème nées au printemps et qui n'ont jamais connu l'hiver. Lors des divisions nécessaires à la formation des cellules sexuelles (cellules mâles du grain de pollen et ovules), les balises chimiques présentes sur la chromatine sont retirées par d'autres enzymes, de sorte que les plantes de la génération suivante ont, à leur tour, besoin d'une vernalisation.

Sur la piste du florigène

Nous avons examiné comment la sortie de l'hiver coïncide avec la suppression de l'inhibition de la floraison. Cependant, même vernalisées, la plupart des plantes ne sont pas prêtes à s'épanouir : la floraison n'aura lieu que si la durée du jour est adéquate. C'est ce qu'ont mis en évidence dans les années 1920 les botanistes américains Wightman Garner et Harry Allard. Les plantes qui ont besoin de jours longs (par exemple 14 heures de lumière par 24 heures) se reproduisent au printemps (moutarde, campanules, betterave, radis, épinard, blé de printemps) ; d'autres ne

produisent des fleurs que lorsque les jours décroissent (chrysanthèmes, riz, soja, chénopode rouge, azalées). Parmi ces dernières, des espèces, dites de jour court obligatoire, ne fleurissent jamais que si les nuits ont plus de huit heures et pour certaines, telle l'ipomée nil (*Pharbitis nil*) une plante volubile originaire d'Afrique, une seule longue nuit suffit à provoquer la floraison. D'autres espèces sont indifférentes à la photopériode : tomate, tournesol, concombre, haricot, maïs, etc.

En étudiant des plantes au comportement obligatoire, une propriété aussi essentielle que mystérieuse est apparue : contrairement au froid, la photopériode est perçue non pas par le méristème apical, mais par les feuilles. On peut provoquer la floraison d'une plante de jour court en exposant une seule de ses feuilles à une longue nuit (en l'enveloppant pour cacher la lumière). La feuille produit donc un

L'AUTEUR



François PARCY est directeur de recherches au CNRS et professeur à l'École polytechnique, à Palaiseau. Il dirige l'équipe Étude des régulateurs floraux au Laboratoire de physiologie cellulaire végétale (UMR CNRS 5168-CEA-INRA 1200, Université Joseph Fourier), à Grenoble.

Besoins croissants de vernalisation	Plantes de jours courts et vernalisation indispensable : Primevères Gentianes Fraisiers Rosiers	Plantes indifférentes à la photopériode et vernalisation indispensable : Carotte, haricot Œillets	Plantes de jours longs et vernalisation indispensable : Beaucoup de plantes bisannuelles et vivaces
	Plantes de jours courts et vernalisation préférentielle : Chrysanthème	Plantes indifférentes à la photopériode et vernalisation préférentielle : Cyclamen Blé d'hiver	Plantes de jours longs et vernalisation préférentielle : Pomme de terre Orge d'hiver
	Plantes de jours courts et besoin nul de vernalisation : Tabac Dahlia	Plantes indifférentes à la photopériode et à la vernalisation : Tomates Muflier, pélagonium	Plantes de jours longs et besoin nul de vernalisation : Céréales de printemps
	Besoins croissants de lumière		

signal qui se propage dans la plante jusqu'au méristème.

Des expériences de greffe ont mis en évidence que ce signal peut se transmettre d'une plante à l'autre et même d'une espèce à l'autre. En 1937, le Russe Mikhail Chailakhyan nomma ce signal universel du nom de florigène. Dès lors, les scientifiques du monde entier n'ont eu de cesse de l'identifier. Ces recherches ont abouti en 2007.

Pour les comprendre, revenons sur la notion de perception de la photopériode. Comment la feuille détecte-t-elle les variations de la durée du jour ? Ce n'est pas la quantité de lumière qui importe. En effet, un court flash de lumière à un moment

Les plantes à fleurs n'ont pas les mêmes besoins d'exposition au froid (vernalisation) et à la lumière (photopériode). On trouve de multiples combinaisons entre les plantes pour lesquelles le froid et la lumière sont indispensables, jusqu'aux plantes qui ne nécessitent ni l'un ni l'autre.

particulier d'une longue nuit, qui ne représente qu'un faible apport énergétique, suffit pour changer le comportement de la plante : par exemple, il empêche la floraison chez une plante de jour court.

Une fois de plus, c'est avec l'arabette des Dames et la méthode génétique que l'on a percé le mystère. *Arabidopsis* n'est pourtant pas un modèle idéal. C'est une plante de jours longs facultative : elle fleurit plus vite quand les jours sont longs (par exemple 16 heures de lumière) : environ quatre semaines au lieu de huit ; mais elle n'a pas un besoin absolu de jours longs (elle peut fleurir quand les jours sont courts). Or certains mutants d'arabette, dont le mutant *constans* (CO), ne perçoivent pas la photopériode et fleurissent avec retard, même si les jours sont longs. Le gène *constans*, altéré chez le mutant CO, a été identifié, ce qui a permis d'analyser la répartition dans l'espace et dans le temps de la quantité d'ARN messager et de la protéine correspondants.

L'ARN et la protéine CO sont présents dans les cellules de la feuille. Puisque les mutants *constans* fleurissent tardivement, on peut en déduire que la protéine CO stimule la floraison. Effectivement, des

plantes où l'on provoque par génie génétique une forte synthèse de cette molécule fleurissent très vite. L'équipe de George Coupland, de l'Institut Max Planck de Cologne, s'est donc penchée sur son mode d'action. Elle a découvert deux propriétés inattendues. Tout d'abord, la quantité de l'ARN messager codant la protéine CO suit un rythme circadien : elle est élevée la nuit, baisse le matin et remonte en fin d'après-midi. Ces oscillations sont quasiment les mêmes que les jours soient courts ou longs. Elles se poursuivent pendant quelques jours même dans l'obscurité totale : elles ne dépendent donc pas de la lumière, mais de l'horloge interne de la plante.

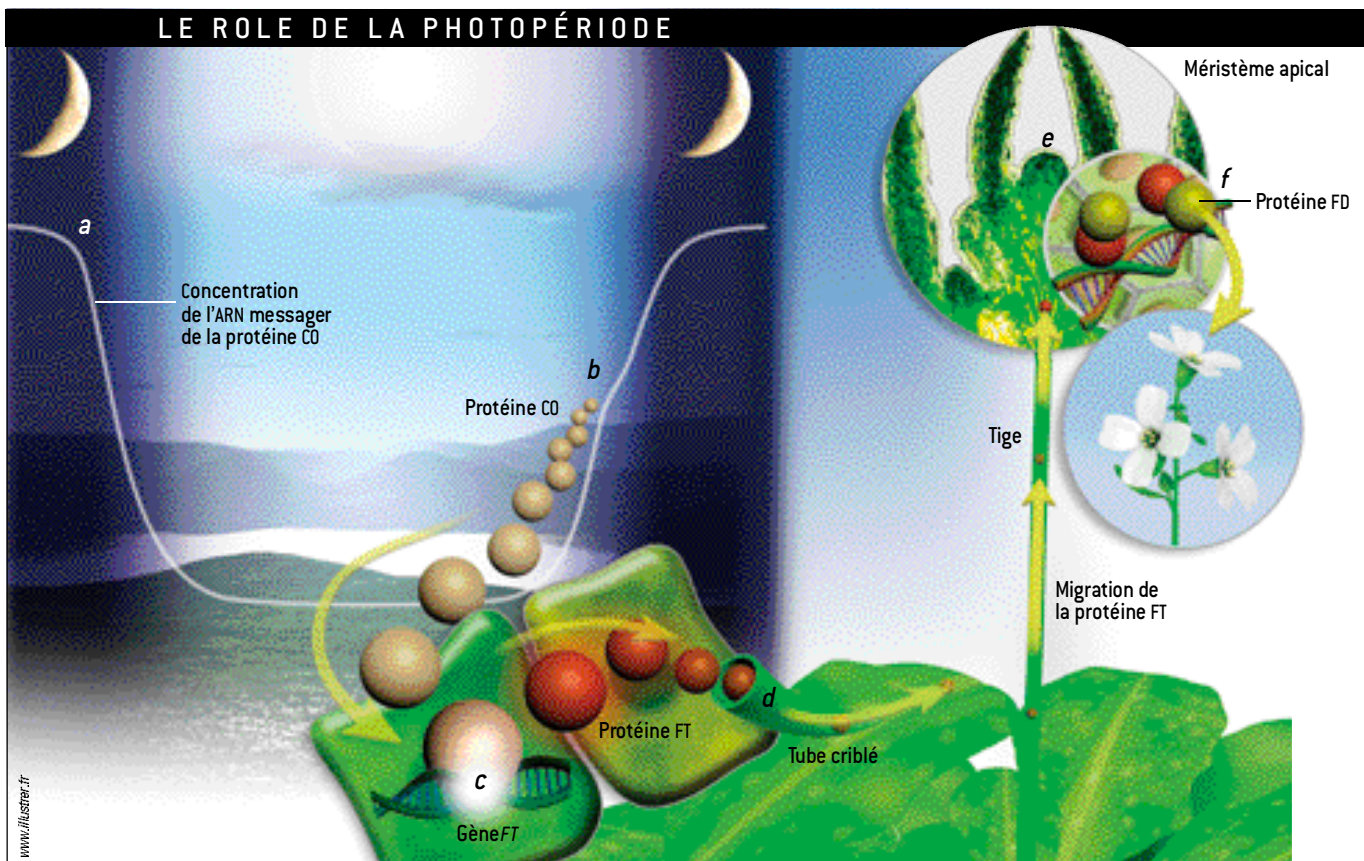
L'origine de la floraison : la feuille

À cette variation de concentration d'ARN messagers de CO, se superpose une régulation de la protéine CO elle-même par la lumière. En effet, alors que certaines protéines restent stables durant des heures voire des jours dans les cellules, d'autres sont dégradées (découpées puis recyclées) en quelques secondes par un complexe enzymatique, le protéasome. Or G. Cou-

pland et ses collègues ont découvert que la protéine CO est stabilisée par la lumière et dégradée par l'obscurité.

Ainsi, durant les périodes de jours courts, l'ARN messager de CO n'est jamais produit en présence de lumière, ce qui empêche l'accumulation de la protéine, et la floraison. Au contraire, quand les jours s'allongent, il existe un moment, en fin d'après-midi, où la quantité d'ARN messagers est suffisante et où la protéine CO produite est stabilisée par la lumière. Elle peut alors s'accumuler et activer la floraison (voir l'encadré ci-dessous).

C'est donc la coïncidence entre la synthèse de l'ARN messager de la protéine CO et la stabilité de cette dernière qui explique l'effet de la photopériode sur la floraison. La protéine CO était-elle le florigène recherché ? Migrerait-elle jusqu'à la pointe de la tige ? Non. En effet, une autre protéine, FT (*Flowering locus T*), était aussi un florigène potentiel. Elle avait été identifiée en 1999 conjointement par l'équipe de Detlef Weigel, à l'Institut Salk de San Diego, et celle de Takashi Araki, de l'Université de Kyoto, en tant que stimulateur de la floraison. Une plante qui en est privée fleurit tardivement. Si au



4 BIBLIOGRAPHIE

F. Parcy, *La floraison, Biologie végétale : croissance et développement*, sous la direction de J.F. Morot-Gaudry et R. Prat, vol. 2, chap. 6, pp. 157-181, Dunod, 2009.

S.D. Michaels, *Flowering time regulation produces much fruit*, *Curr. Opin. Plant Biol.*, vol. 12, pp. 75-80, 2009.

A. Giakountis et G. Coupland, *Phloem transport of flowering signals*, *Curr. Opin. Plant Biol.*, vol. 11, pp. 687-694, 2008.

J.A.D. Zeevaart, *Leaf-produced floral signals*, *Curr. Opin. Plant Biol.*, vol. 11, pp. 541-547, 2008.

Y. Kobayashi et D. Weigel, *Move on up, it's time for change*, *Genes & Dev.*, vol. 21, pp. 2371-2384, 2007. <http://genesdev.cshlp.org/content/21/19/2371.full>

4 SITES WEB

L. Taiz et E. Zeiger, *A Companion to Plant Physiology* <http://4e.plantphys.net/index.php>

La durée du jour influe sur la floraison. Diverses protéines sont impliquées, dont les principales sont la protéine Constans (CO, en marron), la protéine FT (en rouge) et la protéine FD (en vert). La quantité de l'ARN messager de la protéine CO dans les cellules des feuilles évolue en fonction du rythme circadien : l'ARN est synthétisé durant la nuit et en fin d'après-midi, mais pas dans le reste de la journée (courbe a). Plus il y a d'ARN messenger, plus la protéine correspondante, CO, est synthétisée. Toutefois, cette protéine est stable à la lumière, alors qu'elle est dégradée dans l'obscurité. En fin d'après-midi (b), la quantité de protéines CO stables devient suffisante pour activer le gène FT, qui code la protéine FT (c). La protéine passe alors, par de petits canaux présents dans les parois cellulaires, dans les tubes criblés du phloème (d), qui véhiculent la sève. Elle est alors transportée dans la tige jusqu'aux cellules du méristème apical (e). Là, elle se lie à une autre protéine, nommée FD (f). Ensemble, ces deux protéines activent une série de gènes codant des protéines qui construisent le bouton floral, d'où sortira la fleur.

contraire, on lui fait produire par transgénèse une grande quantité de cette protéine, elle fleurit quasi instantanément après la germination en ne produisant qu'une ou deux feuilles ! La protéine FT est un puissant inducteur de la floraison.

D'autres recherches ont montré que la protéine CO stimule la synthèse de la protéine FT dans la feuille, en provoquant la transcription du gène correspondant. La grande différence entre les deux molécules, c'est que la première ne provoque la floraison que si elle est produite dans la feuille. Même si l'on force sa synthèse dans la pointe de la tige, la plante ne fleurit pas. Au contraire, la seconde, FT, déclenche la floraison lorsqu'on active son expression dans la feuille aussi bien que dans le méristème apical de la tige.

Le florigène : un rôle universel ?

Des deux molécules, la protéine FT semblait donc la meilleure candidate au titre de florigène. Restait à identifier la nature de la substance qui voyage dans la sève : est-ce l'ARN messager codant FT, la protéine elle-même, ou une autre molécule ?

Des chercheurs avaient observé, en couplant la protéine FT à une protéine fluorescente, qu'elle se déplace dans la sève. En 2007, l'équipe de Markus Schmid, de l'Institut Max Planck de Tübingen montre que si l'on inhibe cette migration en attachant la protéine FT à une grosse protéine, on l'empêche d'agir depuis la feuille, mais pas depuis le méristème. Et dès que l'on fournit à la plante une enzyme qui détache FT de cette grosse protéine, elle agit de nouveau depuis la feuille. C'était la preuve que le florigène est bien la protéine FT.

On a ensuite décrypté son mode d'action : une fois arrivée dans la pointe de la tige, elle s'associe à un facteur de transcription (nommé FD, *flowering locus D*) et déclenche ainsi l'expression de la cascade des gènes et des protéines qui vont bâtir le bouton floral d'où surgira la fleur.

D'après les recherches menées jusqu'à présent, le rôle de la protéine FT semble universel chez les plantes à fleurs : par exemple, celle du tabac fait fleurir la tomate, celle de l'arabette fait fleurir le peuplier. Ses effets sur la floraison du peuplier sont doublement spectaculaires. Un arbre a normalement une phase juvénile, qui dure 10 à 15 ans : bien que les

conditions soient favorables chaque année au printemps, il croît sans jamais fleurir. Après cette phase sans fleurs, la floraison se produit chaque année. Or si l'on augmente par transgénèse la quantité de protéine FT dans des plantules de peupliers, la floraison se produit au bout de 4 à 5 semaines ! C'est ce qu'a montré en 2006 le groupe d'Ove Nilsson, de l'Université d'Umea, en Suède. De quoi accélérer l'étude de l'amélioration des arbres par croisements entre variétés, peu avancée en raison du temps très long qui sépare deux générations. Qui plus est, il n'est pas nécessaire d'avoir recours à la transgénèse : pour provoquer la floraison, il devrait suffire de greffer une branche qui produit de grandes quantités de protéine FT, si l'on extrapole les résultats obtenus avec l'arabette des Dames et la tomate.

La deuxième surprise est venue quand des arbres transgéniques synthétisant beaucoup de protéine FT ont été cultivés en jours courts. Dans ces conditions, un arbre normal se comporte comme à l'automne : il perd ses feuilles et arrête de grandir, et des écailles protectrices se forment autour des bourgeons. Les arbres transgéniques surproduisant FT ont continué à pousser, insensibles au changement de la photopériode. Cette expérience montre que la diminution de la quantité de florigène joue un rôle à l'automne quand les bourgeons entrent en dormance.

Pourtant, le florigène n'a pas encore livré tous ses secrets. Des études indiquent que le saccharose ou certaines hormones végétales sont d'autres facteurs mobiles capables de déclencher la floraison. Ils jouent sans doute un rôle complémentaire de celui de la protéine FT. Quoi qu'il en soit, les découvertes récentes sur la biologie de la floraison sont ainsi allées au-delà des espérances. Leurs applications potentielles sont nombreuses. Par exemple, en maîtrisant la floraison, on pourrait étendre les territoires de culture pour faire face à la demande grandissante. Il faudrait pour cela que les mécanismes découverts chez les plantes modèles soient généralisables aux différentes espèces cultivées. Les premières études semblent montrer que c'est effectivement le cas, l'évolution étant souvent plus prompte à ajuster des mécanismes existants qu'à en inventer de nouveaux.