

DS1 26 partie biologie / Corrigé détaillé

Partie 1 – La bande de Caspary : organisation et fonction

Question 1A

Observations : Chez Col-0, les marquages d'ESB1 et de la lignine montrent un domaine étroit, régulier et continu. Chez caspQ, lignine et ESB1 sont toujours présentes d'après le marquage, mais leur présence dans la paroi est discontinue et irrégulière.

Conclusion : Les protéines CASP ne sont donc pas indispensables au dépôt de lignine lui-même. Elles sont par contre indispensables à une organisation en continu du domaine lignifié constituant la bande de Caspary.

Question 1B

Observations : Le PI, appliqué à l'extérieur de la racine, est polaire, chargé et ne traverse pas librement les membranes plasmiques. Sa pénétration vers le cylindre central renseigne donc sur la continuité de la voie apoplasmique. Chez le type sauvage, son blocage apparaît tôt, vers une dizaine de cellules endodermiques après le début de la zone d'élongation. Chez caspQ, le blocage est fortement retardé, vers 30–35 cellules, soit environ trois fois plus loin. Plusieurs mutants CASP présentent des positions intermédiaires.

Interprétation : Les protéines CASP permettent la mise en place précoce et efficace de la barrière endodermique. La bande de Caspary interrompt la continuité de la voie apoplasmique au niveau de l'endoderme : l'eau et les ions qui empruntaient cette voie doivent alors franchir une membrane plasmique pour gagner le cylindre central. Ce passage membranaire permet notamment un contrôle sélectif des ions.

Question 1C

Observations : Chez Col-0, le domaine lignifié est localisé et dense, les membranes plasmiques sont étroitement apposées à la paroi dans la région de la bande de Caspary. Chez caspQ, le domaine lignifié apparaît moins dense et des décollements entre membrane plasmique et paroi sont visibles.

Hypothèse : Le fonctionnement de la bande de Caspary ne dépend pas seulement d'un dépôt lignifié, mais aussi d'une organisation locale du domaine membrane-paroi. Les CASP participent à cette organisation et à l'adhérence de la membrane à la paroi.

Partie 2 – La circulation de l'eau au sein de la plante

Question 2A

Quantification : Par rapport à B104, Lpc augmente d'environ 69 % chez OE-4 et 67 % chez OE-13, soit environ $\times 1,7$. Chez pip2;5 KO, Lpc diminue d'environ 63 % par rapport à W22 : elle ne représente plus qu'environ 37 % de la valeur témoin.

Conclusion : La surexpression de PIP2;5 augmente la conductivité hydraulique membranaire tandis que sa forte diminution la réduit. PIP2;5 est donc une aquaporine contribuant fortement à la perméabilité à l'eau des membranes des cellules corticales.

Question 2B

Schéma attendu : Faire apparaître, de l'extérieur vers l'intérieur : solution du sol → rhizoderme → parenchyme cortical → endoderme → cylindre central → xylème. La voie apoplasmique emprunte les parois et espaces extracellulaires ; la voie symplasmique passe par les cytoplasmes reliés par les plasmodesmes. La bande de Caspary interrompt la voie apoplasmique à l'endoderme : un franchissement membranaire devient alors obligatoire pour les substances restées dans l'apoplasme. PIP2;5, localisée dans une membrane plasmique, facilite le passage transmembranaire de l'eau (elle ne transporte pas les ions).

Question 3A

Observations : Chez OE-4, Lpc augmente d'environ 69 % ($\approx \times 1,7$), Lpr n'est pas significativement modifiée et Kleaf augmente d'environ 58 % ($\approx \times 1,6$). Chez OE-13, Lpc augmente d'environ 67 % ($\approx \times 1,7$), Lpr reste non significativement modifiée et Kleaf augmente fortement, d'environ 170 % ($\approx \times 2,7$). Chez pip2;5 KO, Lpc diminue d'environ 63 % ($\approx 0,4$ fois le témoin), Lpr diminue significativement, alors que Kleaf n'est pas significativement modifiée.

Bilan : Une variation importante de la conductivité hydraulique des cellules corticales ne se traduit donc pas automatiquement par une variation de même sens et de même amplitude à l'échelle de la racine entière ou de la feuille.

Question 3B

Explication : La conductivité de la racine entière est une propriété intégrée : l'eau traverse successivement plusieurs tissus et peut emprunter plusieurs voies. La résistance hydraulique globale dépend donc de plusieurs résistances, dont celle des cellules corticales n'est qu'une composante. Si une autre étape du trajet constitue une résistance importante, augmenter fortement la perméabilité du cortex peut n'avoir qu'un faible effet sur Lpr. Les résultats ne permettent pas d'identifier à eux seuls le tissu ou le mécanisme responsable de ces autres résistances.

Partie 3 – La transpiration : influence de l'état hydrique du sol et de la demande atmosphérique

Question 4A

Justification : À l'échelle de la plante entière et en régime suffisamment stable, l'eau perdue par transpiration foliaire doit être remplacée par l'eau acheminée dans le xylème : le flux de sève constitue donc un indicateur pertinent de la transpiration. La transpiration abaisse le potentiel hydrique foliaire et entretient un gradient de potentiel hydrique à l'origine de l'ascension de la sève brute dans le xylème.

Question 4B

Observations : La transpiration augmente globalement avec l'intensité lumineuse. Lorsque le sol est bien hydraté (22,8 %), la pressurisation n'a qu'un effet faible. À 12,33 %, son effet devient plus visible aux fortes intensités lumineuses. À 9,33 %, il est très marqué : à l'intensité lumineuse maximale, la transpiration est voisine de $6-7 \times 10^{-3}$ chez les plantes pressurisées contre environ $2-3 \times 10^{-3}$ chez les non pressurisées, soit approximativement $\times 2,5$ à $\times 3$ (augmentation de l'ordre de 150 à 200 %). À 6,25 %, seules les plantes non pressurisées sont présentées, leur transpiration reste faible.

L'effet de la pressurisation augmente donc lorsque le sol s'assèche et lorsque la demande liée à l'éclairement devient forte.

Question 4C

Explication : La pressurisation du compartiment racinaire fournit artificiellement une composante de pression qui facilite l'alimentation en eau de la partie aérienne et maintient le potentiel de pression du xylème foliaire proche de la pression atmosphérique. Le fait qu'elle restaure fortement la transpiration en sol relativement sec montre que l'approvisionnement hydraulique des feuilles devient alors un facteur limitant de la transpiration. Le document ne mesure pas directement l'ouverture stomatique, mais une fermeture stomatique en réponse à la limitation de l'alimentation hydrique constitue une explication physiologique cohérente avec les résultats et les connaissances.

Question 5A

Ouverture stomatique : Le type sauvage présente une ouverture d'environ $3,2 \mu\text{m}$. Elle atteint environ $5,8 \mu\text{m}$ chez aba2-1 et cop1 ($\approx \times 1,8$), $5,0 \mu\text{m}$ chez ost1-4 ($\approx \times 1,6$), $4,1 \mu\text{m}$ chez abi1 ($\approx \times 1,3$) et $4,7 \mu\text{m}$ chez slac1-4 ($\approx \times 1,5$). Pour ces génotypes, la densité stomatique reste proche du témoin, leurs pertes d'eau plus fortes sont donc principalement associées à une ouverture accrue.

Densité stomatique : epf1-1epf2-1 présente environ 600 stomates mm^{-2} contre environ 260 mm^{-2} chez WT ($\approx \times 2,3$) et tmm environ 450–470 mm^{-2} ($\approx \times 1,7-1,8$). Leur ouverture individuelle n'est pas augmentée. L'importance des pertes d'eau dépend donc à la fois de l'ouverture de chaque pore et du nombre de stomates par unité de surface.

Limite : Les pertes d'eau sont mesurées sur des feuilles détachées : le dispositif isole la composante foliaire et ne permet pas d'étudier les rétroactions liées à l'alimentation hydrique racinaire.

Question 5B

Interprétation des mutants. aba2-1, déficient en synthèse d'ABA, présente des stomates plus ouverts et des pertes d'eau accrues : l'ABA favorise donc la fermeture stomatique. Les phénotypes ost1-4 et slac1-4 montrent qu'OST1, une protéine kinase, et SLAC1, un canal anionique, participent à cette réponse.

Mécanisme attendu à partir des connaissances : ABA → Réception → activation d'OST1 → activation de canaux anioniques dont SLAC1 → sortie d'anions → dépolarisation membranaire et sortie de K^+ → diminution de la quantité de

solutés dans les cellules de garde → augmentation de leur potentiel hydrique → sortie d'eau → diminution de la turgescence → fermeture du stomate → diminution des pertes d'eau.

Question 6A

Transpiration : Elle augmente avec le VPD chez les trois génotypes. Les pentes publiées sont $\approx 0,369$ pour Col-0, 0,701 pour *aba2-11* et 1,785 pour *ost1-3*. La sensibilité de la transpiration au VPD est donc environ $\times 2$ chez *aba2-11* et $\times 5$ chez *ost1-3* par rapport au type sauvage.

Conductance stomatique : Chez Col-0, *gs* diminue lorsque le VPD augmente (pente $\approx -57,6$). Elle diminue également chez *aba2-11* (pente $\approx -218,7$), avec des valeurs globalement plus élevées, $\times 4$. Chez *ost1-3*, aucune corrélation significative entre *gs* et VPD n'est mise en évidence.

Chez le type sauvage, l'augmentation de la demande évaporative tend à accroître la transpiration, mais s'accompagne d'une diminution de la conductance stomatique qui en limite l'augmentation. Cette régulation est profondément altérée chez *ost1-3*.

Question 6B

OST1 : L'absence de relation entre conductance stomatique et VPD chez *ost1-3*, associée à une pente de transpiration environ 5 fois supérieure à celle du type sauvage, montre qu'OST1 joue un rôle majeur dans la fermeture stomatique déclenchée lorsque la demande évaporative augmente.

ABA : Le mutant *aba2-11* présente une conductance stomatique plus élevée et une transpiration plus sensible au VPD que le type sauvage : l'ABA participe donc à la limitation des pertes d'eau. Cependant, *gs* diminue encore nettement avec le VPD chez *aba2-11*. Les données montrent donc que la réponse au VPD n'est pas entièrement abolie par le déficit en ABA. La réponse stomatique au VPD ne dépend pas exclusivement de l'ABA.

Lien avec le document 5. Les résultats convergent avec les phénotypes *aba2-1* et *ost1-4* : l'ABA et OST1 participent au contrôle de la fermeture stomatique. OST1 apparaît indispensable à la réponse stomatique à l'augmentation du VPD, alors que cette réponse n'est pas entièrement abolie par un déficit en ABA. Les résultats suggèrent donc l'existence d'une composante de la réponse au VPD dépendante d'OST1 mais non strictement dépendante de l'ABA.

Question 6C – Schéma fonctionnel du contrôle de la fermeture stomatique

Deux modalités de contrôle peuvent être distinguées :

- Diminution de la disponibilité en eau du sol / limitation de l'alimentation hydraulique, mise en évidence par la pressurisation (doc. 4). On accepte une flèche reliant la limitation de l'alimentation hydrique à la fermeture stomatique, les mécanismes moléculaires n'ayant pas été mis ici en évidence.
- Augmentation du VPD / demande évaporative accrue (doc. 6), à mettre en relation avec les résultats du doc. 5 et les connaissances : ABA → OST1 → SLAC1 → sortie d'anions → dépolarisation → sortie de K^+ → sortie d'eau des cellules de garde → baisse de turgescence → fermeture stomatique. Le schéma ne doit toutefois pas imposer que toute la réponse au VPD passe exclusivement par l'ABA, il doit faire apparaître une activation d'OST1 indépendante de l'ABA.