

# Mécanismes et stratégies cellulaires de tolérance à la salinité (NaCl) chez les plantes

Mohsen Hanana, Lamia Hamrouni, Olivier Cagnac et Eduardo Blumwald

**Résumé :** The problem of salinity is multiple. In addition to salt stress, ion toxicity ( $\text{Na}^+$  and  $\text{Cl}^-$  dissolved in irrigation water or in soil solution), and mineral nutrition perturbation, plants have difficulty absorbing water from soil because of its elevated osmotic pressure, which leads to water stress and thus complicates and impairs their physiological state in an exponential way. Consequently, cells try to adjust their water potential by ion homeostasis regulation via vacuolar compartmentation and (or) extrusion out of the cell of the toxic ions ( $\text{Na}^+$  and  $\text{Cl}^-$ ). Nevertheless, if this is not sufficient, the plant has to use another way to face salt stress, which consists in the synthesis and accumulation of a class of osmoprotective compounds known as compatible solutes, mainly amino compounds and sugars. Energetically, this osmotic strategy is more expensive than ion homeostasis regulation. A secondary aspect of salinity stress in plants is the stress-induced production of reactive oxygen species leading to an oxidative stress whose damage reduction could be realized via the production of antioxidants. Perception and signal mechanisms represent the first events of plant stress adaptation, and the main pathways followed are calcium, abscisic acid (ABA), mitogen-activated protein kinases (MAPKinases), salt overly sensitive (SOS) proteins, and ethylene.

**Mots-clés :** compartimentation vacuolaire, exclusion du sodium, homéostasie ionique, osmorégulation, signalisation cellulaire du stress, tolérance à la salinité.

**Abstract:** Le problème de la salinité est multiple, car en plus de la toxicité des ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{Cl}^-$  (dissous dans l'eau d'irrigation ou présents dans la solution du sol) et de la perturbation de la nutrition minérale (suite aux interactions entre les ions), les plantes ont du mal à absorber l'eau du sol du fait de sa pression osmotique élevée, et cela se traduit par un stress hydrique en plus du stress salin, compliquant et altérant ainsi de façon exponentielle leur état physiologique. Les cellules tendent par conséquent à ajuster leur propre potentiel hydrique en rétablissant l'homéostasie ionique cellulaire, que ce soit par la compartimentation vacuolaire des ions toxiques ( $\text{Na}^+$  et  $\text{Cl}^-$ ) absorbés et (ou) leur exclusion hors de la cellule. En revanche, si cela n'est pas suffisant, la plante devra utiliser un autre moyen pour faire face au stress salin, qui consiste à synthétiser et accumuler des solutés organiques osmoprotecteurs, principalement des composés aminés et des sucres. Sur le plan énergétique, cette stratégie osmotique est beaucoup plus coûteuse que la régulation de l'homéostasie ionique. D'autre part, une forte concentration saline dans le sol induit chez la plante la production de formes actives d'oxygène qui provoquent un stress oxydatif dont la réduction des dommages pourrait se faire par le biais de la production d'antioxydants. Ces principales réactions cellulaires élaborées par la plante afin de faire face et de s'adapter au stress salin sont inévitablement précédées par une cascade d'éléments de signalisation et de régulation qui peuvent emprunter différentes voies impliquant notamment celle du calcium, de l'acide abscissique (ABA), des « mitogen-activated protein kinases » (MAPKinases), des protéines « salt overly sensitive » (SOS) et de l'éthylène.

**Key words:** ion homeostasis, osmoregulation, salinity tolerance, sodium exclusion, stress cellular signalization, vacuolar compartmentation.

[Journal translation]

Reçu le 15 septembre 2009. Acceptée le 10 janvier 2011. Publié à l'adresse [www.nrcresearchpress.com/er](http://www.nrcresearchpress.com/er), le 5 mai 2011.

**M. Hanana.** Centre de biotechnologie de Borj-Cédria, B.P. 901, Hammam-lif 2050, Tunisie.

**L. Hamrouni.** Laboratoire d'écophysiologie et d'amélioration sylvo-pastorale, Institut national de la recherche en génie rural, eau et forêts (INRGREF), B.P.10, rue Hédi Karray, Ariana 2080, Tunisie.

**O. Cagnac.** Department of Biochemistry, Cellular and Molecular Biology of Plants of the Estacion Experimental del Zaidin, Granada, Espagne.

**E. Blumwald.** Department of Plant Sciences, University of California, 1 Shields Ave, Davis, CA 95616, USA.

**Corresponding author:** Mohsen Hanana (e-mail: [punto80@yahoo.com](mailto:punto80@yahoo.com)).

## Introduction

Les effets néfastes de la salinité sur la croissance des plantes sont généralement associés au faible potentiel osmotique de la solution du sol et au niveau élevé de toxicité du sodium (et du chlore pour certaines espèces) qui provoquent des perturbations multiples sur le métabolisme, la croissance et le développement des plantes aux niveaux moléculaire, biochimique et physiologique (Winicov 1998; Munns 2002; Tester et Davenport 2003; Yamaguchi et Blumwald 2005). Des expériences *in vitro* ont montré que l'activité des enzymes extraites à partir des plantes halophytes *Atriplex spongiosa* F. Muell. ou *Suaeda maritima* (L.) Dumort. sont sensibles au NaCl au même degré que celles extraites à partir des plantes glycophytes, haricot et pois (Flowers et al. 1977). Même les enzymes de l'algue *Dunaliella parva* Lerche qui

peut croître à des salinités 10 fois plus élevées que celle de l'eau de mer, sont aussi sensibles au sel que celles des glyco-phytes les plus sensibles (Munns et al. 1983). Ces expériences suggèrent que la tolérance à la salinité ne se limite pas à une réponse métabolique chez les plantes tolérantes (LaRosa et al. 1991). Généralement, le sodium commence à avoir un effet inhibiteur sur l'activité enzymatique à partir d'une concentration de 100 mmol/L. Ainsi, la capacité des plantes à réduire les teneurs en sodium dans le cytoplasme semble être un des éléments décisifs de la tolérance à la salinité (Maathuis et Amtmann 1999; Munns 2005; Yamaguchi et Blumwald 2005; Apse et Blumwald 2007). Toutefois, bien que les ions chlorures soient des micro-éléments nécessaires à l'activité enzymatique, à la photosynthèse en tant que co-facteurs, ainsi qu'à la régulation de la turgescence cellulaire, du pH et du potentiel membranaire électrique, ils ne demeurent pas moins toxiques que les ions  $\text{Na}^+$  si leur concentration atteint le seuil critique toléré par les plantes (Teakle et Tyerman 2009). L'homéostasie ionique cellulaire est un phénomène essentiel et vital pour tous les organismes (Blumwald 2000; Mahajan et al. 2008). La plupart des cellules parviennent à maintenir un niveau élevé de potassium et un faible niveau de sodium dans le cytoplasme à travers la coordination et la régulation des différents transporteurs et canaux (Blumwald et al. 2004). Il existe deux principales stratégies que les plantes utilisent pour faire face à la salinité : la compartimentation des ions toxiques au sein de la vacuole et leur exclusion hors de la cellule (Hasegawa et al. 2000; Borsani et al. 2003; Blumwald et al. 2004; Munns 2005; Yamaguchi et Blumwald 2005; Apse et Blumwald 2007). D'autre part, les plantes modifient la composition de leur sève; elles peuvent accumuler les ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{Cl}^-$  pour ajuster le potentiel hydrique des tissus, nécessaire pour maintenir la croissance (Munns 2005). Cette accumulation doit être compatible avec une tolérance métabolique de la concentration résultante ou avec une compartimentation entre les divers composants de la cellule ou de la plante. Elle nécessite relativement peu de dépense d'énergie. En effet, l'absorption d'ions et leur compartimentation vacuolaire coûterait à peine 3 à 4 mol d'ATP, alors que la synthèse d'1 mol de solutés compatibles (c'est-à-dire dont la synthèse et l'accumulation dans un compartiment particulier ne génèrent pas de perturbation ni de dysfonctionnement métaboliques) coûterait 30 à 50 mol d'ATP (Raven 1985). En revanche, si cette accumulation n'a pas lieu, la plante devra synthétiser des solutés organiques pour ajuster son potentiel hydrique. Il faudra une importante quantité de biomasse pour assurer la dépense énergétique nécessaire à une telle synthèse (Cornillon et Palloix 1995). Dès lors, une des stratégies d'adaptation consiste à synthétiser des osmoprotecteurs, principalement des composés aminés et des sucres, et à les accumuler dans le cytoplasme et les organites (Niu et al. 1995; Hasegawa et al. 2000; Bartels et Sunkar 2005; Ashraf et Foolad 2007; Chen et Jiang 2010; Ksouri et al. 2010; Majumder et al. 2010). Ces osmolytes, généralement de nature hydrophilique, sont des molécules peu chargées mais polaires et très solubles (Sairam et Tyagi 2004), ce qui suggère qu'ils peuvent adhérer à la surface des protéines et des membranes pour les protéger de la déshydratation (Yancey et al. 1982). Une autre fonction attribuée à ces osmolytes constitue la protection contre l'action des radicaux oxygénés suite au stress salin (Noctor et Foyer 1998; Alia et

al. 1999; Blumwald et al. 2004). Sous condition de concentrations élevées de sodium, que ce dernier soit compartimenté au sein de la vacuole ou exclu de la cellule, le potentiel osmotique du cytoplasme doit être équilibré à celui de la vacuole et du milieu extérieur afin de maintenir la turgescence cellulaire et l'absorption d'eau nécessaire à la croissance cellulaire. Cela nécessite une augmentation des teneurs en osmolytes dans le cytoplasme, soit par synthèse de solutés (compatibles avec le métabolisme cellulaire) soit par leur absorption de la solution du sol (Apse et Blumwald 2002; Chen et Murata 2002; Chinnusamy et Zhu 2003; Cixin He 2005). Parmi ces composés synthétisés, figurent certains polyols, des sucres, des acides aminés, des bêtaïnes, mais qui, sur le plan énergétique, sont très coûteux à produire par la cellule (Bohnert et Jensen 1996; Ramanjulu et Bartels 2002; Majumder et al. 2010). Le rôle principal de ces solutés consiste à maintenir un faible potentiel hydrique à l'intérieur des cellules afin de générer une force de suction pour l'absorption d'eau (Yancey et al. 1982; Carpenter et al. 1990). De plus l'implication des solutés tels que la glycine bêtaïne, le sorbitol, le mannitol, le tréhalose et la proline dans l'amélioration de la tolérance aux stress abiotiques a été mise en évidence par des travaux de génie génétique et de transgénèse végétale (Cushman 2001; Chen et Murata 2002; Rontein et al. 2002; Munns 2005; Majumder et al. 2010). D'autre part, le stress salin induit la production de formes actives d'oxygène suite à l'altération du métabolisme au niveau des mitochondries et chloroplastes (Blumwald et al. 2004). Ces formes actives d'oxygène provoquent un stress oxydatif dont les effets néfastes se répercutent sur différents composants cellulaires tels que les lipides membranaires, les protéines et les acides nucléiques (Halliwell et Gutteridge 1986). De ce fait, la réduction de ces dommages oxydatifs via le déploiement d'une panoplie d'anti-oxydants pourrait contribuer à améliorer la tolérance des plantes au stress (Blumwald et al. 2004; Chinnusamy et al. 2005; Jithesh et al. 2006). Les événements précoces de l'adaptation des plantes au stress commencent par les mécanismes de perception puis de signalisation via une transduction de signaux et de messagers afin d'activer les diverses réponses physiologiques et métaboliques, y compris l'expression de gènes de réponse au stress. Les principales voies empruntées lors de la signalisation du stress salin sont celles du calcium, de l'acide abscissique (ABA), des « mitogen-activated protein kinases » (MAPKinases), des protéines « salt overly sensitive » (SOS) et de l'éthylène (Chinnusamy et Zhu 2003; Chinnusamy et al. 2005; Mahajan et al. 2008). Dans les paragraphes suivants, nous proposons un passage en revue des mécanismes de tolérance à la salinité au niveau cellulaire ainsi que les principales voies de signalisation suivies lors de l'adaptation et de la réponse au stress salin, de manière non exhaustive mais plutôt en évoquant et en décrivant plus particulièrement les plus importants d'entre eux.

## 1. Homéostasie ionique

### 1.1. La compartimentation vacuolaire

Celle-ci consiste à évacuer du cytoplasme les ions  $\text{Na}^+$  en excès vers la vacuole afin d'éviter leur effet toxique et inhibiteur à l'encontre des processus enzymatiques (Flowers et al. 1977). Ce mécanisme de compartimentation vacuolaire est assuré par l'action d'un antiport vacuolaire sodium/proton

( $\text{Na}^+/\text{H}^+$ ) dont l'énergie est fournie par les pompes à protons ATPases ( $\text{H}^+$ -adénosine triphosphatases) et PPases ( $\text{H}^+$ -pyrophosphatases) vacuolaires (Apse et al. 1999; Blumwald et al. 2000; Gaxiola et al. 2002; Horie et Schroeder 2004; Yamaguchi et Blumwald 2005). Le mouvement des protons de la vacuole vers le cytoplasme est exergonique du fait du gradient de pH de 1,5 unités entre ces deux compartiments. Le taux d'accumulation de sodium dans la vacuole par rapport au cytoplasme peut donc être supérieur à 30 ( $10^{1.5}$  plus exactement), en supposant un mécanisme d'antiport strict électro-neutre avec une stœchiométrie  $\text{H}^+:\text{Na}^+$  de 1:1; mais en réalité, du fait de l'existence des autres cations dans la cellule, l'accumulation de sodium dans la vacuole est réalisable contre son gradient de concentration seulement 4 à 5 fois plus élevé (Hanana et al. 2009). Ainsi, grâce à ce processus de compartimentation de sodium au sein de la vacuole, la cellule parvient à maintenir une faible concentration de sodium dans le cytoplasme, minimisant ainsi son effet toxique; et d'autre part, l'augmentation concomitante de la concentration de sodium dans la vacuole va engendrer une forte pression osmotique qui va favoriser l'absorption d'eau et donc améliorer la turgescence des cellules (Glenn et al. 1999; Apsse et Blumwald 2007). Chez les plantes de type « incluser », les flux de sodium sont essentiellement ascendants, et le sel est accumulé dans les parties aériennes au niveau des vacuoles. Par contre, chez celles de type « excluser », la plus grande partie du sodium absorbé et véhiculé vers les feuilles est réexportée vers les racines via le phloème (Levigneron et al. 1995; Berthomieu et al. 2003) ou initialement stockée dans les racines. La compartimentation du NaCl dans les vacuoles représente le mécanisme principal de détoxification du sel chez les halophytes (Borsani et al. 2003; Ksouri et al. 2010), tandis que les glycophytes ont recours au mécanisme d'exclusion du sodium des cellules (au niveau de la membrane plasmique) des parties aériennes vers les racines (Munns 2002; Tester et Davenport 2003; Blumwald et al. 2004). Chez les halophytes, l'activité de l'antiport vacuolaire  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  est généralement induite par les concentrations élevées de NaCl, tel le cas de *Mesembryanthemum crystallinum* L. après un traitement salin (Barkla et al. 1995). Glenn et al. (1999) ont constaté une modification de la composition lipidique membranaire des tonoplastes chez les halophytes évitant ainsi la fuite de sodium vacuolaire vers le cytoplasme. Certaines plantes halophytes modérément tolérantes peuvent également exclure les ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{Cl}^-$  à travers des glandes et vésicules (Blumwald et al. 2004). Une autre différence majeure entre les glycophytes et les halophytes repose sur le fait que ces dernières accumulent et stockent environ 90 % du sodium dans la partie aérienne dont au moins 80 % dans les feuilles (Flowers et al. 1977; Tester et Bacic 2005), alors que les glycophytes limitent le mouvement d'ions vers la partie aérienne en contrôlant l'influx xylémique d'ions (Hasegawa et al. 2000). Par ailleurs, les halophytes utilisent ce mécanisme de compartimentation de sodium dans la vacuole afin de pouvoir générer un potentiel osmotique au sein des cellules, nécessaire à l'absorption de l'eau au niveau des sols salés. Ainsi, l'accumulation du sodium dans le compartiment vacuolaire semble avoir un double rôle, celui de la protection du cytoplasme contre la toxicité du sodium et celui de son utilisation en tant qu'osmoticum dans la vacuole (Blumwald et al. 2000; Bartels et Sunkar 2005). Dans certains cas, la

sensibilité au sodium peut s'expliquer par l'absence ou un niveau relativement faible d'activité de l'antiport vacuolaire NHX chez les glycophytes. Par exemple, chez le genre *Plantago*, l'activité d'échange vacuolaire  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  est détectée seulement chez l'espèce tolérante *Plantago maritima* L., mais pas chez l'espèce sensible *Plantago media* L. (Staal et al. 1991). Plusieurs études basées sur l'expression hétérologue ou homologue du gène *NHX1* ont confirmé l'importance de la compartimentation vacuolaire du sodium dans la tolérance à la salinité (Apse et al. 1999; Fukuda et al. 1999; Gaxiola et al. 1999; Zhang et Blumwald 2001; Zhang et al. 2001; Quintero et al. 2002; Shi et Zhu 2002; Wu et al. 2004, 2005; Brini et al. 2005, 2006; Silva et al. 2010). Alors que les phénotypes mutants *nhx1* de levure (Venema et al. 2001; Fukuda et al. 2004; Brini et al. 2005; Hanana et al. 2007; Takahashi et al. 2008) ou de plante (Apse et al. 2003; Sottosanto et al. 2004) se sont montrés sensibles à la salinité. Bien qu'on accorde peu d'attention aux ions chlorures et que la discussion sur le problème de la salinité soit généralement focalisée sur le sodium en raison de sa toxicité, les chlorures représentent pourtant les ions majeurs qui contrebalancent le sodium au niveau de la régulation osmotique (Glenn et al. 1999) et ne sont pas moins toxiques que les ions  $\text{Na}^+$  (Teakle et Tyerman 2009). D'ailleurs, pour certaines espèces ligneuses, particulièrement la vigne et les citrus, la toxicité des ions  $\text{Cl}^-$  semble plus importante que celle des ions  $\text{Na}^+$  (Storey et Walker 1998; Brumos et al. 2009; Hamrouni 2009), et par conséquent, la compartimentation vacuolaire devrait aussi concerner ces ions  $\text{Cl}^-$  afin d'éviter leur effet toxique. En 1996, Hechenberger et al. (1996) ont démontré l'implication des canaux chlorures CLC dans le mécanisme de compartimentation des ions chlorures à l'intérieur de la vacuole. Les cellules des plantes tolérantes seraient alors capables d'accumuler dans leurs vacuoles des concentrations en  $\text{Cl}^-$  qui peuvent atteindre 200 à 1000 mmol/L sans exigence énergétique supplémentaire à celle mise à disposition par les pompes à protons vacuolaires (Glenn et al. 1999). En absence de fuite d'ions ( $\text{Na}^+$  ou  $\text{Cl}^-$ ) de la vacuole vers le cytoplasme, seulement une faible proportion de l'activité des pompes à protons vacuolaires ATPases serait nécessaire à la compartimentation vacuolaire du NaCl (10 % chez les cellules adultes mais plus chez les cellules jeunes en expansion) (Maathuis et al. 1992).

### 1.2. Exclusion des ions toxiques

L'autre stratégie permettant aux plantes de survivre en condition de stress salin consiste à exclure le sodium du cytoplasme vers l'extérieur de la cellule. Dans ce cas, les plantes limitent l'entrée des éléments salins et les rejettent dans le compartiment apoplasmique (Blumwald et al. 2004; Munns 2005). La régulation qualitative et quantitative du transport des ions permet de maintenir la concentration ionique dans une gamme de valeurs compatibles avec un métabolisme cellulaire normal. L'exclusion commence avec la sélectivité de la membrane racinaire, ce qui peut résulter d'une réduction de la perméabilité passive, de la présence de transporteurs sélectifs et d'un transport vers le milieu extérieur des ions déjà absorbés (Apse et Blumwald 2007). Tous ces mécanismes ne sont pas exclusifs, et la résistance des plantes dépend souvent d'une série de mécanismes potentiellement additifs. Ces modifications provoquent une déviation du

métabolisme qui entraîne une dépense énergétique. Le facteur limitant peut être la fourniture de carbone, celle d'énergie ou la vitesse de transport des ions; ces facteurs peuvent interférer avec la concentration en phosphore inorganique nécessaire au transfert de l'énergie (Cornillon et Palloix 1995). L'exclusion du sodium est réalisée par l'action combinée d'une série de protéines de type SOS (« salt overly sensitive ») (Zhu 2003). SOS1, qui est également un antiport  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  mais localisé au niveau de la membrane plasmique, joue un rôle primordial dans ce mécanisme d'exclusion de sodium vers le milieu extérieur (Shi et al. 2000, 2002; Zhu 2003; Mahajan et al. 2008). SOS2 et SOS3 assurent conjointement la régulation de l'activité de SOS1 mais également celle de l'antiport vacuolaire NHX1 (Liu et al. 2000; Zhu 2002; Qiu et al. 2003). D'autre part et afin de réduire l'accumulation de sodium au niveau de la partie aérienne de la plante, ce complexe protéique SOS interagit avec le transporteur HKT1 (Rus et al. 2001) lui aussi situé sur la membrane plasmique et qui est responsable de la recirculation du sodium des feuilles vers les racines via le phloème (Berthomieu et al. 2003; Hauser et Horie 2009). Il existe une corrélation positive entre l'exclusion des sels et la tolérance à la salinité chez plusieurs espèces (Storey et Walker 1998; Lee et al. 2003; Munns et James 2003; Zhu et al. 2004; Munns et al. 2006). L'expression hétérologue de la protéine SOS1 de *Populus euphratica* Oliv. chez des bactéries mutantes EP432 ( $\Delta\text{NhaANhaB}$ ) a permis d'obtenir une suppression partielle du phénotype de sensibilité au sel chez ces souches (Wu et al. 2007). Des plantes transgéniques d'*Arabidopsis* sur-exprimant SOS1 affichent une meilleure croissance végétative que les types sauvages en condition de stress salin (Shi et al. 2002). Chez les variétés de vigne et le peuplier tolérant la salinité, l'exclusion des ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{Cl}^-$  constitue le principal mécanisme qui leur permet de s'adapter au stress salin (Garcia et Charbaji 1993; Hamrouni et al. 2003; Storey et al. 2003; Sun et al. 2008; Hamrouni 2009). Les transporteurs CCC (« cation-chloride cotransporter»), récemment identifiés par Colmenero-Flores et al. (2007), étant responsables du transport à longue distance des chlorures, seraient également impliqués dans le mécanisme de leur exclusion (Brumos et al. 2009).

### 1.3. Ajustement ionique

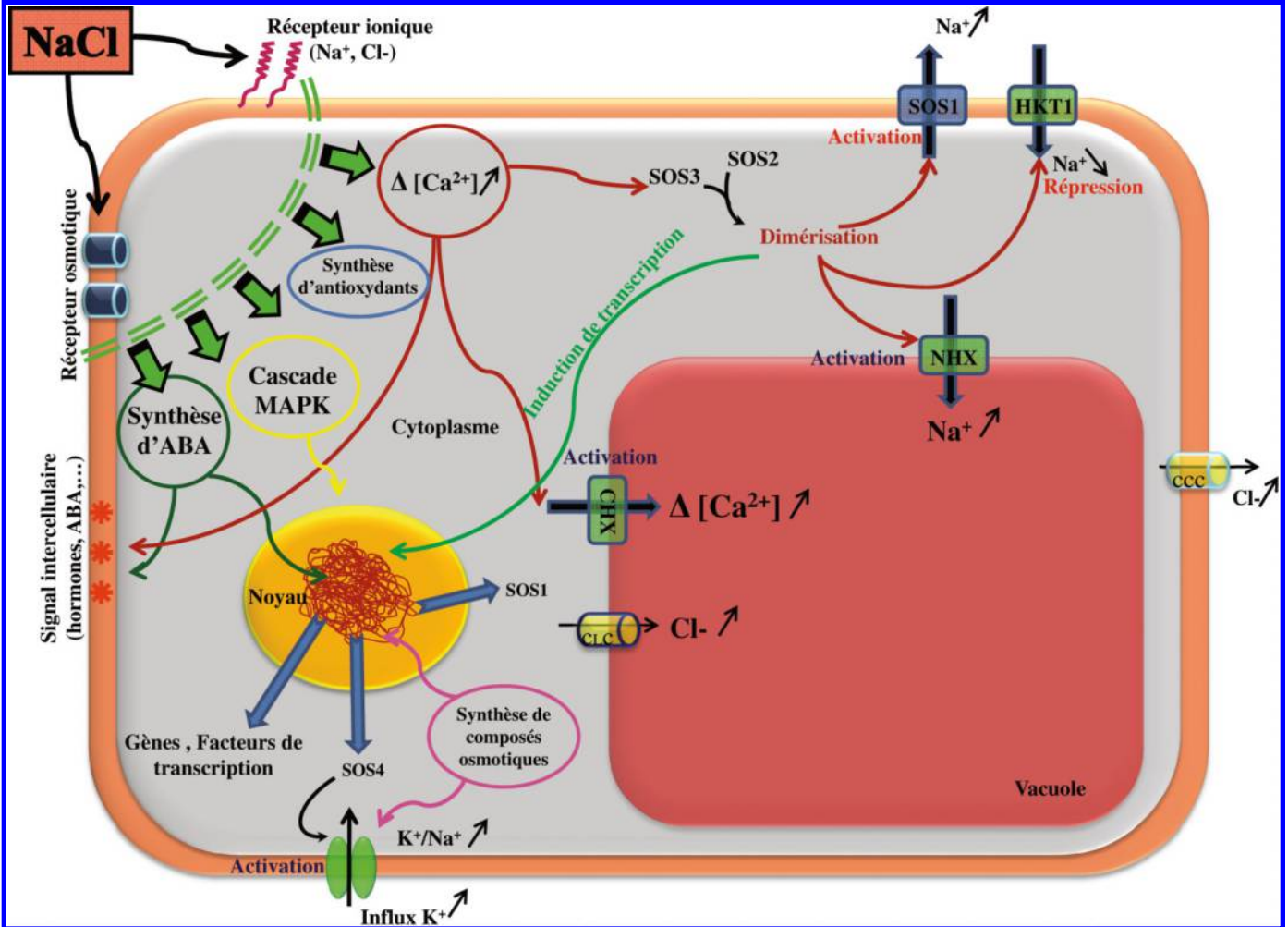
L'augmentation des concentrations vacuolaires de sodium induit la nécessité et le besoin d'élever la pression osmotique des autres compartiments cellulaires afin de maintenir leur volume (Amtmann et Leigh 2010). Quoique la synthèse et l'accumulation de composés solubles compatibles contribue au maintien de la croissance cellulaire en conditions de stress ionique (fig. 1), les plantes ont développé d'autres moyens non moins efficaces tels que l'ajustement ionique afin de réduire et d'équilibrer la concentration d'ions dans le but d'ajuster la pression osmotique au niveau du cytoplasme (Sairam et Tyagi 2004; Shabala et Cuin 2008). Ce dernier objectif peut être assuré par une augmentation des concentrations de potassium, outre celle des composés osmotiques compatibles (Munns et Tester 2008). En outre, le potassium joue un rôle également dans le contrôle de la turgescence cellulaire (Sairam et Tyagi 2004). Afin de préserver les réactions métaboliques et de maintenir un rapport K/Na viable, les cellules végétales doivent ajuster leur teneur en potassium entre 100 et 200 mmol/L (Maathuis et Amtmann 1999). Le

rapport K/Na va dépendre de l'action conjuguée des différents systèmes de transport situés au niveau des membranes plasmique et vacuolaire et impliquant les voies plus ou moins sélectives des ions  $\text{K}^+$  et  $\text{Na}^+$  (Maathuis et Amtmann 1999; Shabala et Cuin 2008; Amtmann et Leigh 2010). Les étapes clés du processus global d'absorption, de transport et de distribution de ces ions sont définies et déterminées au niveau des points suivants : (i) l'interface sol-racine au niveau duquel va se dérouler l'entrée des ions puis leur transport via les voies symplastique et apoplasmique, (ii) l'interface cortex racinaire – xylème médullaire à travers lequel a lieu le transfert puis la translocation des ions vers la partie aérienne, (iii) la répartition des ions aux niveaux tissulaire (p. ex. feuilles adultes versus feuilles jeunes) et cellulaire (compartmentation vacuolaire). Ces mouvements et flux d'ions sont assurés par des transporteurs et canaux ioniques (Maathuis et Amtmann 1999; Shabala et Cuin 2008). Deux classes de transporteur sont impliquées dans l'absorption des ions  $\text{K}^+$  et  $\text{Na}^+$  :

- Les transporteurs à forte affinité pour le potassium (famille KUP-HAK : «  $\text{K}^+$  uptake transporter – high affinity  $\text{K}^+$  uptake transporter »),
- Les transporteurs à faible affinité pour les cations (HKT1 : « high affinity  $\text{K}^+$  transporter » et LCT1 : « low affinity cation transporter »).

En parallèle, il existe trois types de canaux responsables du transport de cations monovalents (et donc potentiellement capables de transporter les ions  $\text{K}^+$  et  $\text{Na}^+$ ) : les KIRCs («  $\text{K}^+$  inward rectifying channels » : canaux régulateurs de l'influx de potassium), KORCs («  $\text{K}^+$  outward rectifying channels » : canaux régulateurs de l'efflux de potassium) et VICs (« voltage independent channels » : canaux indépendants du voltage) qui se distinguent par leur sélectivité ionique et comportement fonctionnel (état ouvert ou fermé) (Maathuis et Amtmann 1999). D'autre part, la translocation du potassium vers les parties aériennes de la plante est assurée par les canaux SKOR (Gaymard et al. 1998) et NORK (Wegner et Raschke 1994). Les différents transporteurs et canaux servant au transport de potassium et par conséquent impliqués dans l'ajustement ionique sont passés en revue de façon très détaillée par Gierth et Mäser (2007); Shabala et Cuin (2008) et Szczerba et al. (2009). La surexpression de *HKT1* ciblée et spécifique aux tissus médullaires de la racine améliore la tolérance à la salinité chez *Arabidopsis*, via la récupération des ions  $\text{Na}^+$  du flux transpiratoire et donc en limitant leur ascension vers les parties aériennes de la plante (Farquharson 2009). D'après Zhu (2002), l'apport supplémentaire de potassium minimise le phénotype d'hypersensibilité des mutants *sos* d'*Arabidopsis*, probablement suite à l'élévation des concentrations de potassium cytoplasmique. Également, le rapport K/Na peut être augmenté par un apport de  $\text{Ca}^{2+}$  externe qui serait capable de réduire l'activité des canaux KORKs (Murata et al. 1998) ainsi que celle des canaux d'entrée de  $\text{Na}^+$  VICs (Roberts et Tester 1997). Il semblerait aussi, selon Cuin et Shabala (2008), que certains composés osmotiques compatibles (notamment la glycine bêtaïne) seraient capables d'améliorer le rapport K/Na en condition de stress salin, via leurs effets, entre autres, sur les formes actives d'oxygène. Le gène *SOS4* code une pyridoxal (PL) kinase qui serait impliquée dans la biosynthèse du PL-5-phosphate (PLP) qui, lui aussi, agit sur les transporteurs et canaux ioniques afin de réguler le rapport K/Na (Mahajan et al. 2008). Des données

Fig. 1. Synthèse des principaux mécanismes cellulaires de perception, signalisation et réponse au stress salin (NaCl) chez la plante.



récentes concernant la caractérisation fonctionnelle de transporteurs d'anions ont révélé qu'à l'instar de la sélectivité entre les ions K<sup>+</sup> et Na<sup>+</sup> en vue du maintien d'un rapport K/Na optimal, il existe une situation similaire avec les ions Cl<sup>-</sup> vis-à-vis des ions NO<sub>3</sub><sup>-</sup>, SO<sub>4</sub><sup>2-</sup> et des anions organiques pour atteindre un ajustement osmotique, quoique les voies de transport et de circulation des chlorures sont encore mal définies (Teakle et Tyerman 2009). Ces mécanismes d'ajustement osmotique et d'optimisation des rapports K<sup>+</sup>/Na<sup>+</sup> et NO<sub>3</sub><sup>-</sup>/Cl<sup>-</sup> vont de pair avec celui de l'équilibre des charges électriques, et il n'est pas étonnant de constater que l'absorption des ions Na<sup>+</sup> est souvent liée à celles des ions Cl<sup>-</sup>. Comme pour les ions Na<sup>+</sup>, la première stratégie de lutte contre les ions Cl<sup>-</sup> constitue à réduire leur absorption et par conséquent leur entrée et passage dans la partie aérienne de la plante (Teakle et Tyerman 2009).

## 2. Stratégie osmotique

### 2.1. La proline

Les teneurs en proline s'accroissent rapidement chez de nombreuses mono- ou di-cotylédones soumises à un stress salin (Yoshihara et al. 1999; Rhodes et al. 2002; Silva-Ortega et al. 2007). Cette augmentation de la concentration de proline cytoplasmique est consécutive à la stimulation de sa syn-

thèse, résultant d'une élévation des quantités des messagers codant pour l'enzyme qui convertit le glutamate semi-aldéhyde en proline. Il existe deux voies de biosynthèse de la proline chez les plantes, celle de l'ornithine et celle du glutamate. Cette dernière semble être prédominante sous conditions de stress (Silva-Ortega et al. 2007). Il semble que la stimulation de la synthèse de proline soit parallèle à une activation globale d'une voie métabolique partant du glutamate semi-aldéhyde et conduisant à la proline, mais aussi aux polyamines, via l'ornithine et l'arginine (Bartels et Sunkar 2005). La proline agit en tant que composé soluble compatible dans l'ajustement osmotique pouvant atteindre de fortes concentrations sans exercer d'effet toxique comme le cas des ions (Yancey et al. 1982; Silva-Ortega et al. 2008). En plus du rôle osmotique attribué à la proline, celle-ci intervient dans la détoxification des formes actives d'oxygène (Hong et al. 2000; Kocsy et al. 2005) et la stabilisation des protéines (Ashraf et Foolad 2007; Majumder et al. 2010), protégerait l'intégrité de la membrane plasmique (Mansour 1998) et constituerait une source de carbone et d'azote (Ahmad et Hellebust 1988; Peng et al. 1996; Sairam et Tyagi 2004). Selon Hare et Cress (1997), la proline maintient le rapport NADP<sup>+</sup>/NADPH compatible avec le métabolisme cellulaire et agirait sur le potentiel redox de la cellule ainsi que les processus de signalisation associés au stress salin, notamment par l'induction de

l'expression des gènes de réponse qui possèdent au niveau de leur promoteur des éléments de réponse à la proline tel que ACTCAT (Chinnusamy et al. 2005). La dégradation de la proline au niveau des mitochondries est directement couplée au transport d'électrons et à la synthèse d'ATP au niveau de la chaîne respiratoire (Sairam et Tyagi 2004). L'accumulation de la proline chez diverses espèces de plantes stressées a été corrélée à leur capacité de tolérance, et sa concentration est généralement plus élevée chez les plantes tolérantes que les plantes sensibles (Ashraf et Foolad 2007). Toutefois, dans certains cas, cette relation ne semble pas être valable, tel le cas de certaines variétés de riz (Lutts et al. 1999) et de sorgho (de-Lacerda et al. 2003), pour lesquelles, l'accumulation de proline semble plutôt être une simple réaction de la plante qu'un comportement d'adaptation et de tolérance au stress. L'importance de la proline dans la tolérance à la salinité a été démontrée chez plusieurs lignées d'*Arabidopsis* hébergeant une construction antisens pour la proline déshydrogénase (Nanjo et al. 1999, 2003). Des plantes de tabac (Kishor et al. 1995; Hong et al. 2000), riz (Zhu et al. 1998) et *Arabidopsis* (Roosens et al. 2002) sur-exprimant la proline, affichent une meilleure tolérance au stress osmotique. L'apport exogène de proline permet dans certains cas d'améliorer le comportement des plantes vis-à-vis du stress (Ashraf et Foolad 2007), mais des concentrations élevées entraînent l'effet inverse (Hare et al. 2002; Nanjo et al. 2003).

## 2.2. Les bêtaïnes

La betterave est à l'origine du nom bêtaïne, car elle en contient des quantités importantes. Les bêtaïnes, qui ont la particularité d'être méthylées, sont issues soit de la proline, soit d'autres acides aminés (Rathinasapabathi 2000). Elles interviennent au niveau de l'ajustement osmotique, de l'osmoprotection et de la protection des enzymes (Gorham 1992). En cas de stress salin, on considère que l'intensification du métabolisme de la choline (précurseur de la glycine bêtaïne) peut participer au maintien des flux transmembranaires, par un renouvellement plus intense de la phosphatidylcholine, choline phosphorylée qui est la composante majeure des membranes cellulaires (Levigneron et al. 1995). La glycine bêtaïne est principalement présente au niveau des chloroplastes où elle joue une fonction vitale dans la protection des membranes thylakoïdes et par conséquent dans le maintien de l'efficacité photosynthétique (Ashraf et Foolad 2007) et aussi dans l'osmoprotection en stabilisant les macromolécules et en préservant les membranes sous stress (Yancey 1994; Naidu 2003; Majumder et al. 2010). Certaines plantes cultivées accumulent aussi ce composé lorsqu'elles sont soumises à un stress salin; c'est le cas de l'épinard, du tournesol, du blé, de l'avoine et du maïs (Levigneron et al. 1995; Ashraf et Foolad 2007). Chez ces espèces, les génotypes tolérants accumulent en réponse au stress plus de glycine bêtaïne que les génotypes sensibles. Cependant, cette relation n'est pas toujours vérifiée mais peut même s'inverser. En effet, aucune corrélation significative n'a été signalée entre l'accumulation de glycine bêtaïne et la tolérance à la salinité chez différentes espèces de *Triticum*, *Agropyron*, et *Elymus* (Wyn Jones et al. 1984); de plus, des lignées de trèfle égyptien sensibles au sel ont affiché des concentrations de choline et bêtaïne supérieures à celles des lignées tolérantes (Varshney et al. 1988). De même, la quantité de glycine bêtaïne chez des plantes

transgéniques de tabac et d'*Arabidopsis* (sur-exprimant des gènes de synthèse de la glycine bêtaïne) n'est pas forcément corrélée à leur niveau de tolérance à la salinité (Huang et al. 2000; Chen et Murata 2002), et cela serait probablement dû au manque de disponibilité de la choline, un des précurseurs de la synthèse de glycine bêtaïne. Ainsi, lors de la sur-expression d'osmolytes tels que la glycine bêtaïne, il est important de considérer d'autres facteurs qui peuvent intervenir dans l'adaptation des plantes au stress, notamment la disponibilité du substrat et le flux métabolique suivi par le ou les précurseurs (Huang et al. 2000; Rathinasapabathi 2000). La relation entre l'accumulation de bêtaïne et la tolérance au stress salin semblerait être liée à l'espèce, voire même au génotype (Ashraf et Foolad 2007). Notons en fin que l'application exogène de glycine bêtaïne a permis d'améliorer la tolérance et le comportement de certaines plantes (tabac, blé, avoine, riz, soja, tomate et haricot) vis-à-vis des stress hydrique (Borojevic et al. 1980; Agboma et al. 1997a, 1997b, 1997c; Naidu et al. 1998; WeiBing et Rajashekar 1999) et salin (Makela et al. 1998a, 1998b; Lutts 2000).

## 2.3. Les sucres

Plusieurs études physiologiques ont démontré que l'accumulation des sucres et des polyols, principalement suite à l'hydrolyse de l'amidon (Hoekstra et al. 2001; Phillips et al. 2002), était stimulée par un stress salin chez différentes espèces végétales (Gilmour et al. 2000; Streeter et al. 2001; Taji et al. 2002; Bartels et Sunkar 2005; Majumder et al. 2010). Une forte corrélation a été établie entre l'accumulation des sucres et le niveau de tolérance à la salinité (Gilmour et al. 2000; Streeter et al. 2001; Taji et al. 2002; Bartels et Sunkar 2005). Les nombreux cas où sont décelées des accumulations de sucres (saccharose) ou de leurs dérivés alcools, tels que les polyols, le mannitol, le sorbitol et le tréhalose (Phillips et al. 2002; Sairam et Tyagi 2004), s'accompagnent aussi de l'augmentation de composés aminés (Cushman 2001). L'augmentation de la concentration des polyols entraîne une augmentation du potentiel osmotique du cytoplasme, ce qui permet une plus grande compartimentation de sodium dans la vacuole. De plus, ces polyols agissent en tant qu'osmoprotecteurs des membranes et des protéines, probablement en éliminant les radicaux libres d'oxygène (Bohnert et Jensen 1996). Ils peuvent également servir de source de carbone pendant la période de stress durant laquelle les photosynthétats sont peu disponibles (Vernon et al. 1993). Le sorbitol, habituellement accumulé au niveau des graines (Kuo et al. 1990), servirait à la nutrition carbonée de l'embryon et à sa protection contre la déshydratation au cours du processus de maturation (Ahmad et al. 1979). D'autres études font état d'augmentation de teneur en acides organiques (malate, citrate...), parallèlement ou non à celles des sucres-alcools ou des composés aminés. Chez le plantain, ce phénomène est consécutif à la stimulation de l'activité de  $\beta$  carboxylation (Levigneron et al. 1995). Chez la vigne, les acides organiques les plus accumulés suite à l'effet du stress salin sont le tartrate et le malate (Cramer et al. 2006). Les sucres pourraient agir en tant qu'osmoticum, protéger des macromolécules spécifiques (enzymes) et contribuer à la stabilité des structures membranaires (Su et al. 1999; Chen et Murata 2002; Bartels et Sunkar 2005). L'apport de ces composés osmoprotecteurs dans le milieu ne modifie pas le comportement des

plantes soumises à un stress salin. Pour estimer leur impact réel sur la tolérance, il faudrait pouvoir modifier leur concentration endogène, donc leur métabolisme. À cet égard, la sur-expression d'un ADNc codant un précurseur de la biosynthèse du mannitol chez des plantes de tabac et *Arabidopsis* a permis d'obtenir un phénotype de tolérance à la salinité (Tarczynski et al. 1993; Thomas et al. 1995). Bien que le mannitol réduise partiellement la quantité d'ions inorganiques accumulés dans le cytoplasme, son effet protecteur en tant que composé soluble compatible semble être suffisant pour assurer une meilleure croissance chez les plantes transgéniques (Tarczynski et al. 1993). Chez des lignées de riz transgéniques, Su et al. (1999) ont démontré que la biosynthèse et l'accumulation de mannitol étaient positivement corrélées avec la tolérance à la salinité des plantes. Ainsi, les travaux menés sur les molécules osmoprotectrices ont ouvert la voie à l'amélioration de la tolérance des plantes au stress salin, via le génie génétique (Munns 2005).

### 3. Les anti-oxydants et protéines de détoxification

Les formes actives d'oxygène, telles que le peroxyde d'oxygène ( $H_2O_2$ ), les radicaux superoxydes ( $O_2^-$ ) et hydroxyl (OH), sont produites au cours des processus cellulaires aérobie et de façon plus accrue suite aux stress abiotiques, notamment la salinité (Foyer et Noctor 2000; Hernández et al. 2001; Apel et Hirt 2004; Tausz et al. 2004; Logan 2005; Brosché et al. 2010). Ces composés, lorsqu'ils sont accumulés en faible quantité, peuvent servir de signal pour induire l'expression de gènes de réponse et de défense cellulaires (Parent et al. 2008). Plus de 150 gènes ont été recensés chez *Arabidopsis* pour être impliqués dans le réseau complexe de détoxification (Mittler et al. 2004). La production excessive de ces composés provoque des dégâts oxydatifs, et ils deviennent toxiques pour la cellule (Mahajan et al. 2008). Le radical hydroxyl, par exemple, risque d'endommager les structures chlorophylliennes, protéiques, nucléiques et lipidiques, et par conséquent entraver le métabolisme cellulaire, la physiologie de la plante et finalement la croissance et le rendement (Frankel 1984; Imlay et Linn 1988). Par conséquent, la plante doit constamment déployer ses mécanismes de défense pour pallier ces dommages. De ce fait, et afin d'éliminer ces formes actives d'oxygène, les plantes possèdent des antioxydants (de nature non enzymatique) de faible masse moléculaire, tels que les composés phénoliques, les flavonoïdes, les anthocyanes, et l'acide ascorbique (Ashraf 2008), mais aussi, elles emploient une vaste panoplie d'enzymes, telles que la superoxyde dismutase (SOD), la catalase (CAT), l'ascorbate peroxydase (APX), la glutathion S-transférase (GST) et la glutathion peroxydase (GPX) (Noctor et Foyer 1998; Blumwald et al. 2004; Sairam et Tyagi 2004; Munns 2005; Türkan et Demiral 2009; Ksouri et al. 2010). La superoxyde dismutase peut éliminer le radical superoxyde en catalysant la réaction de dismutation de  $O_2^-$  en  $H_2O_2$  qui, malgré tout, reste un intermédiaire toxique. La concentration de ce dernier peut être régulée par des enzymes, telles que l'APX, la CAT ou bien la GPX (Parent et al. 2008). Des plantes de riz transgéniques sur-exprimant la SOD de levure affichent une meilleure tolérance à la salinité (Tanaka et al. 1999). La sur-expression d'une peroxydase chez des plantes de tabac améliore leur capacité de germination sous stress osmotique (Amaya et al. 1999). De même, des tabacs transgéniques

sur-exprimant la GST et la GPX présentent une amélioration de la germination et de la croissance sous stress salin (Roxas et al. 1997, 2000). En condition de stress salin, l'activité de ces deux dernières enzymes est plus intense chez la tomate sauvage (*Lycopersicon pennellii* (Correll) D'arcy) tolérante que chez la tomate cultivée (*Lycopersicon esculentum* L.) sensible (Mittova et al. 2003). Selon les études de transcriptomique effectuées par Cramer et al. (2006), le stress salin induit l'expression des précurseurs de la biosynthèse du glutathion chez la vigne, ainsi que des enzymes associées au cycle du glyoxylate qui est important pour l'oxydation des acides gras (fourniture d'énergie) et pour la photorespiration. Des concentrations élevées de glutathion confèreraient une meilleure protection anti-oxydative, et cela permet d'attribuer à ce composé un rôle central dans la réponse aux stress environnementaux (Tausz et al. 2004). Cependant, lorsque les mécanismes d'exclusion et (ou) de compartimentation vacuolaire de sodium sont particulièrement efficaces, tel le cas des plantes transgéniques de *Brassica napus* L. surexprimant l'antiport NHX, les plantes n'ont pas manifesté cette forme de réponse anti-oxydative (Ruiz et Blumwald 2002). Par ailleurs, les travaux de Miller et al. (2007) sur des mutants APX simples et (ou) doubles d'*Arabidopsis* (chloroplastique *tylax* et cytoplasmique *apx1*) exhibant une tolérance à la salinité, laissent planer quelques incertitudes et soupçons quant à l'efficacité de manipulation d'un seul gène qui soit lié au système enzymatique anti-oxydatif pour acquérir la tolérance à la salinité. D'autres voies de signalisation semblent intervenir chez ces mutants, traduisant ainsi la densité et la flexibilité du réseau anti-oxydant enzymatique (Türkan et Demiral 2009). L'implication des polyamines, tels que la putrescine, la spermidine et la spermine, dans la tolérance à la salinité a été récemment évoquée par Alcázar et al. (2006), Groppa et Benavides (2007) et Toumi et al. (2010), probablement via le contrôle de plusieurs fonctions cellulaires, notamment l'activité anti-oxydante, la biosynthèse des protéines et de l'éthylène, et la neutralisation des radicaux libres (Sairam et Tyagi 2004). Étant de nature poly-cationique et chargés positivement à pH physiologique, les polyamines pourraient établir des liaisons avec les sites anioniques, tels que ceux associés aux acides nucléiques et aux phospholipides membranaires, et affecteraient par conséquent les systèmes physiologiques. Cependant, persistent des doutes concernant le rôle que celles-ci jouent dans la tolérance au stress, et certains points inconnus restent encore à élucider (Groppa et Benavides 2007). Les tocophérols (alpha, gamma et delta) sont des composés essentiels des membranes biologiques et possèdent diverses fonctions : protection des membranes thylakoïdales, réparation des radicaux oxydés, prévention de l'auto-oxydation lipidique, régulation du potentiel redox cellulaire (Hunter et Cahoon 2007); ils sont donc potentiellement capables d'éliminer les formes actives d'oxygène (Hollander-Czytko et al. 2005). De plus, les tocophérols ainsi que l'acide ascorbique ont une faible aptitude à céder des électrons et par conséquent de transférer un atome d'hydrogène, faisant d'eux d'efficaces anti-oxydants (Arora et al. 2002; Jithesh et al. 2006). Gossett et al. (1996) ont observé des concentrations de tocophérol plus élevées chez les lignées tolérantes de coton que chez les lignées sensibles; quoique, d'après Noreen et Ashraf (2008), cette augmentation de concentration ne semble pas être corrélée à une activité anti-oxydante chez le petit-pois

mais plutôt liée à un caractère spécifique du cultivar. Nishizawa et al. (2008) ont mis en évidence *in vitro* que le raffinol et le galactinose possédaient un pouvoir anti-oxydant particulièrement contre les radicaux hydroxyl, en plus de leur rôle osmoprotecteur déjà connu. Le glutathion est un tripeptide abondamment présent dans les tissus végétaux et pratiquement ubiquitaire dans tous les compartiments cellulaires; sous sa forme réduite, il est capable de réaliser la détoxification des formes actives d'oxygène et de contrôler le système redox cellulaire (Ashraf 2008). L'acide ascorbique (vitamine C) est l'anti-oxydant le plus abondant dans la nature et probablement le plus puissant composé de détoxification des formes actives d'oxygène (Ashraf 2008). Les caroténoïdes qui sont des composés organiques lipophiles situés dans les chloroplastes jouent également un rôle dans la prévention de la formation d'oxygène singulet par dissipation de l'état triplet des molécules de chlorophylle (Ashraf 2008). Les flavonoïdes qui sont des glycosides localisés dans la vacuole affichent aussi une activité anti-oxydante (Nijveldt et al. 2001). En plus de ces anti-oxydants non enzymatiques, il existe d'autres métabolites ayant des propriétés anti-oxydantes, tels que les alcaloïdes, l'acide phénolique, les diterpenes, et les acides aminés, mais leur fonction exacte au niveau du mécanisme de détoxification cellulaire est encore mal définie (Ashraf 2008).

#### 4. Signalisation cellulaire du stress

##### 4.1. La signalisation par le calcium

Différents aspects de la croissance et du développement des plantes et de la physiologie du stress sont contrôlés et régulés à travers des signaux chimiques tels que les ions  $\text{Ca}^{2+}$  (Mahajan et al. 2008; Boudsocq et Sheen 2010). En effet, le calcium est un signal ubiquiste contrôlant de nombreux processus cellulaires. Il intervient aussi bien chez les animaux que les végétaux pour transmettre des informations perçues au niveau de la membrane de la cellule vers des cibles intracellulaires (Tafforeau 2002). Le signal de stress extracellulaire est d'abord perçu par les récepteurs membranaires qui vont par la suite activer une cascade complexe de signaux intracellulaires (fig. 1), dont les ions  $\text{Ca}^{2+}$  vont constituer les messagers secondaires (Mahajan et al. 2008). La signalisation cellulaire par le calcium est toujours initiée par une augmentation de la concentration en  $\text{Ca}^{2+}$  interne (Tuteja et Mahajan 2007). D'une manière générale, cette dernière est due :

- soit à une entrée de calcium venant du milieu extérieur par l'intermédiaire de canaux calciques,
- soit à une libération à partir des réserves internes au niveau du réticulum endoplasmique (Mahajan et al. 2008).

Le signal calcique est caractérisé par son amplitude, sa durée et aussi par sa fréquence et son origine. Le signal peut durer quelques microsecondes à plusieurs heures, peut être transitoire ou peut présenter des variations de concentration oscillatoires (Abdul Kader et Lindberg 2010). Une augmentation prolongée du niveau de calcium est toxique pour la cellule (il précipite le phosphate, source d'énergie pour la cellule). La cellule maintient un faible niveau de calcium intracellulaire (effet tampon) grâce à l'existence de protéines capables de fixer le calcium (« calcium-binding proteins »). Par ailleurs, la spécificité des signaux calciques peut être obtenue grâce à la multitude de récepteurs calciques ainsi que

leurs différentes localisations intracellulaires (Knight et Knight 2001; Chinnusamy et Zhu 2003; Mahajan et al. 2008). Suite à cette identification et reconnaissance de signaux, ces récepteurs transmettent l'information via une série de phosphorylation-déphosphorylation qui va mener à une régulation de l'expression de gènes d'adaptation au stress et aboutir enfin à une réponse phénotypique telle que l'inhibition de croissance ou l'apoptose cellulaire (Mahajan et al. 2008).

Il existe trois familles de protéines réceptives et sensibles aux signaux calciques chez les végétaux (Liu et Zhu 1998; Luan et al. 2002; Yang et Poovaiah 2003) :

- Les calmodulines (CaM) : Elles possèdent quatre domaines responsables de la fixation du calcium mais ne présentent pas d'activité enzymatique. Elles transmettent les signaux aux protéines ayant un motif d'interaction avec les CaM et induisent l'activité de certaines kinases (Knight et Knight 2001; Bartels et Sunkar 2005). Yamaguchi et al. (2005) ont démontré que la calmoduline exerçait une action de régulation sur l'activité et la spécificité de transport de l'antiport vacuolaire AtNHX1 de manière dépendante du pH et du calcium.
- Les protéines kinases dépendant du calcium (CDPK, « calcium-dependent protein kinase ») : Elles contiennent plusieurs domaines de fixation du calcium similaires à ceux de la calmoduline et un domaine kinase. Ces protéines interviennent dans l'activation des gènes LEA (« late embryogenesis abundant ») ainsi que dans la régulation de l'activité des protéines de transport, telles que les canaux ioniques, aquaporines,  $\text{H}^+$ -ATPase. Le mécanisme de phosphorylation effectuée par ces kinases nécessite obligatoirement du calcium (Chinnusamy et Zhu 2003).
- Les protéines SOS (« salt overly sensitive ») : Elles possèdent plusieurs sites de fixation du calcium (Liu et Zhu 1998). Le clonage et la caractérisation des gènes SOS ont conduit à la découverte d'une nouvelle voie (dépendant du calcium) de régulation de l'homéostasie ionique et de la tolérance des plantes à la salinité (Qiu et al. 2003; Zhu 2003; Horie et al. 2006; Tuteja et Mahajan 2007).

L'implication des signaux calciques dans la réponse aux stress ioniques et osmotiques est un phénomène bien connu (Knight et Knight 2001; Bartels et Sunkar 2005; Boudsocq et Sheen 2010). En condition de concentration externe élevée de sodium, celui-ci pénètre au niveau des cellules racinaires à travers des canaux et transporteurs d'ions non spécifiques, provoquant ainsi une dépolarisation électrique au niveau des membranes ainsi qu'une réduction de la turgescence des cellules et un décollement de la membrane plasmique de la paroi, ce qui engendre une activation des canaux calciques  $\text{Ca}^{2+}$  (Sanders et al. 1999) et, par conséquent, une modification de la concentration en  $\text{Ca}^{2+}$  cytoplasmique jouant ainsi le rôle de premier signal de stress (fig. 1) (Knight et al. 1997; Knight et Knight 2001). L'importance de ce flux de calcium dans la signalisation du stress a été mise en évidence chez des plantes d'*Arabidopsis* sur-exprimant un antiport vacuolaire  $\text{Ca}^{2+}/\text{H}^+$  et dont les niveaux de calcium intracellulaire ont été altérés, rendant ainsi les plantes hypersensibles au stress salin (Hirschi 1999).

##### 4.2. La voie de l'acide abscissique

L'ABA est une hormone végétale, sesquiterpène ( $\text{C}_{15}$ ) lipophile, qui joue un rôle important dans plusieurs aspects de



la croissance et du développement des plantes, en commençant par la germination jusqu'à la fructification, mais également, elle intervient dans l'adaptation aux stress abiotiques (Wilkinson et Davies 2002; Zhu 2002; Chinnusamy et Zhu 2003; Bartels et Sunkar 2005; Shinozaki et Yamaguchi-Shinozaki 2006; Pardo 2010). Elle est également impliquée dans la signalisation à longue distance du stress des racines aux feuilles (Rock et al. 2010). Au niveau des différentes membranes de la cellule, il existe des récepteurs du stress tels que les canaux à eau (aquaporines) et ioniques qui sont osmo- et mécano-sensibles (fig. 1) (Rock et al. 2010). Ces derniers interagiraient avec des protéines pseudo-réceptrices couplées elles-mêmes à d'autres protéines intracellulaires et dont l'investigation du mode d'action sur le métabolisme de l'ABA est en cours et fait l'objet de controverses entre les chercheurs (Gao et al. 2007; Johnston et al. 2007; Liu et al. 2007a, 2007b, 2007c; Wang et Zhang 2007; Guo et al. 2008; Jones et Sussman 2009; Müller et Hansson 2009; Pandey et al. 2009; Park et al. 2009). Ainsi, malgré la multitude et l'abondance des données physiologiques, biochimiques et moléculaires impliquant cette hormone dans les programmes de développement cellulaire ainsi que dans les réponses aux différents types de stress, les différentes voies qui les relient entre elles demeurent encore un vaste domaine à élucider (Rock 2000; Rock et al. 2010). La réduction de la turgescence des cellules suite au stress osmotique conduit à une synthèse et accumulation d'ABA qui va activer les mécanismes de réponse et d'adaptation au stress (Xiong et Zhu 2002). Cette accumulation est variable selon les tissus (Chinnusamy et Zhu 2003). La nature des réponses cellulaires à l'ABA dépend du type de cellule, et cela n'exclut pas l'existence de différentes voies de signalisation par l'ABA au niveau d'un même type de cellules (Rock 2000). L'ABA ajuste le statut hydrique de la cellule à travers la régulation de la fermeture des stomates et l'expression de gènes associés au transport d'ions et à la biosynthèse d'osmolytes et de protéines LEA (Ingram et Bartels 1996; Hasegawa et al. 2000; Rock 2000; Zhu 2002; Bartels et Sunkar 2005; Shinozaki et Yamaguchi-Shinozaki 2006). Chez la vigne, des études récentes ont montré que l'ABA jouait un rôle capital dans l'induction de l'expression de gènes de réponse aux stress salin et hydrique (Cramer et al. 2006). La transduction du signal ABA en vue de la fermeture des stomates (Wilkinson et Davies 2002) ou de l'induction de l'expression de gènes de réponse au stress est réalisée via le calcium (Leung et Giraudat 1998). Shi et Zhu (2002) ont démontré que l'ABA induisait une augmentation de la transcription du gène *AtNHX1* via une protéine phosphatase ABI1. Qin et Zeevaert (2002) ont suggéré que l'ABA exerçait sur sa propre accumulation un rétro-contrôle négatif, mécanisme qui, dans le cas d'un excès d'ABA, provoque les réactions de catabolisme et de dégradation de l'ABA afin de réduire sa concentration. L'expression des gènes de réponse à la salinité peut être aussi induite par l'application exogène d'ABA (Zhu 2002; Cramer et al. 2006). Toutefois, l'expression de ces gènes n'est pas toujours dépendante de l'ABA, en effet, bien que certains soient totalement dépendants de l'ABA, d'autres ne le sont que partiellement, alors que d'autres sont complètement indépendants de l'ABA (Gilmour et Thomashow 1991; Nordin et al. 1991; Gosti et al. 1995; Shinozaki et Yamaguchi-Shinozaki 1997, 2000; Zhu 2002; Yamaguchi-Shinozaki et Shinozaki

2005). Les éléments de régulation agissant en *cis* ou en *trans* sur l'induction de l'expression des gènes de réponses au stress ont été caractérisés sur le plan moléculaire aussi bien au niveau de la voie dépendante de l'ABA que celle qui en est indépendante (Ingram et Bartels 1996; Leung et Giraudat 1998; Yamaguchi-Shinozaki et Shinozaki 2005; Shinozaki et Yamaguchi-Shinozaki 2006). Les éléments ABRE (« ABA-responsive element ») et DRE/CRT (« dehydration-responsive element/CRpeat ») sont des éléments de régulation agissant en *cis* et fonctionnent respectivement dans les voies dépendante et indépendante de l'ABA (Shinozaki et Yamaguchi-Shinozaki 2006). Les éléments de régulation agissant en *trans* tels que les facteurs de transcription DREB (« dehydration-responsive-element binding ») et CBF (« cold binding factor ») utilisent la voie indépendante de l'ABA, alors que les facteurs Myb, Myc et bZIP empruntent la voie dépendante de l'ABA (Rock 2000; Yamaguchi-Shinozaki et Shinozaki 2005; Shinozaki et Yamaguchi-Shinozaki 2006).

#### 4.3. La voie des « mitogen-activated protein kinases »

Les MAPKs appartiennent à la famille des sérine/thréonine protéines kinases. Les voies de transduction basées sur les protéines kinases, et plus particulièrement les MAPKs, ont été mises en évidence lors de la perception et transmission de stimuli dans les cellules végétales. Les MAPKs semblent être, au même titre que le calcium, une voie de signalisation quasi obligatoire pour les cellules, car des MAPKs activées après différents stress ont été trouvées dans de nombreux cas (Knight et Knight 2001; Tafforeau 2002). Les MAPKs végétales sont impliquées dans la signalisation de la division cellulaire, des mécanismes de croissance et de développement ainsi que des stress abiotiques et biotiques (Chinnusamy et Zhu 2003; Nakagami et al. 2005; Chae et al. 2010). La voie des MAPKs fait intervenir de nombreuses molécules dont les principales sont les MAPKs, les MAPKKs (MAPK kinases) et les MAPKKKs (MAPKK kinases) (Widmann et al. 1999; Ligterink 2000; Tafforeau 2002; Bartels et Sunkar 2005). L'activation complète de ces MAPKs nécessite la double phosphorylation des résidus thréonine et tyrosine du motif conservé T-X-Y (thréonine-X-tyrosine) (Payne et al. 1991; Gartner et al. 1992). Les MAPKKs sont également des protéines kinases, celles-ci vont activer les MAPKs en phosphorylant les résidus thréonine et tyrosine du motif T-X-Y de ces dernières. Les MAPKKs sont elles-mêmes activées par les MAPKKKs suite à leur phosphorylation au niveau de deux résidus conservés sérine et thréonine (Alessi et al. 1994; Zheng et Guan 1994; Bartels et Sunkar 2005). Quant aux MAPKKKs, du fait de leurs structures variées, elles peuvent être activées par différents mécanismes et peuvent de ce fait se trouver impliquées dans plusieurs voies différentes de MAP kinases (Fanger et al. 1997; Gustin et al. 1998). Cette flexibilité, en amont de la cascade de phosphorylations, permet à la fois la transduction du signal ainsi que son amplification (Hirt 2000). En aval de la cascade des MAP kinases, la transduction du signal donne lieu à différentes réponses cellulaires. Les MAP kinases peuvent être transportées vers le noyau cellulaire pour phosphoryler et par la même activer des facteurs de transcription spécifiques (Treisman 1996). Elles peuvent également rester dans le cytoplasme pour phosphoryler des protéines associées au cytosquelette ou encore

des enzymes (Robinson et Cobb 1997). La phosphorylation de ces différents substrats ne peut se faire que sur des résidus sérine ou thréonine immédiatement suivis d'une proline (Gonzalez et al. 1991). De nombreuses études sur le tabac (Usami et al. 1995; Takahashi et al. 1997; Tena et Renaudin 1998), la luzerne (Munnik et al. 1999; Jonak et al. 2002), *Arabidopsis* (Ichimura et al. 2000; Droillard et al. 2002; Teige et al. 2004) et la vigne (Cramer et al. 2006) ont montré l'implication de ces protéines kinases dans la signalisation et la réponse au stress salin.

#### 4.4. La voie de signalisation du stress salin par le complexe protéique SOS

L'analyse génétique des mutants *sos* d'*Arabidopsis* a conduit à l'identification de la voie SOS qui règle l'homéostasie ionique cellulaire et la tolérance à la salinité (Zhu 2002). Les signaux calciques provoqués par le stress salin sont d'abord perçus par SOS3 (Liu et Zhu 1998; Ishitani et al. 2000), puis la fixation du calcium sur les sites spécifiques de cette protéine va activer une protéine kinase SOS2 (Halfter et al. 2000). Ce complexe SOS3-SOS2 va à son tour activer par phosphorylation l'antiport  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  SOS1 (Qiu et al. 2002; Quintero et al. 2002) dont la fonction est d'exclure le sodium hors du cytoplasme à travers la membrane plasmique (fig. 1). Le complexe SOS3-SOS2 exerce d'autre part une induction de l'expression du gène *SOS1* en condition de stress salin et peut également activer l'antiport vacuolaire NHX1 ou réduire l'activité de HKT1 (« high affinity  $\text{K}^+$  transporter ») (Rus et al. 2001) afin de limiter la concentration de sodium cytoplasmique (Shi et al. 2000; Zhu 2002; Chinnusamy et Zhu 2003; Horie et al. 2006; Pardo 2010). Des plantes d'*Arabidopsis* transgéniques sur-exprimant SOS1 affichent une meilleure tolérance à la salinité et accumulent moins de sodium au niveau de la sève xylémique et de la tige que les plantes sauvages, prouvant ainsi que le flux de sodium à partir des racines ainsi que son transport sur les longues distances est efficacement régulé par SOS1 (Shi et al. 2002). Récemment, non seulement la découverte d'autres gènes SOS (c.-à-d. *SOS4* et *SOS5*) a été rapportée, mais aussi une nouvelle famille de gènes équivalente à celle des SOS chez *Arabidopsis* (« calcineurin B-like » : CBL = SOS3 et « CBL-interacting protein kinase » : CIPK = SOS2) a été identifiée, tous étant impliqués dans les mécanismes de transduction de signaux liés au stress salin (Mahajan et al. 2008; Munns et Tester 2009; Pardo 2010).

#### 4.5. La voie de signalisation du stress par l'éthylène

L'éthylène est une hormone végétale qui, malgré sa simplicité structurale ( $\text{C}_2\text{H}_2 = \text{C}_2\text{H}_2$ ), est associée de façon critique à bon nombre de programmes de développement cellulaire, tels que la germination des graines, l'élongation cellulaire, la maturation des fruits, la sénescence des feuilles, mais aussi et encore à la réponse aux stress abiotiques et biotiques (Cheng et Lur 1996; Bleecker et Kende 2000; Sharp et al. 2000; Sharp 2002; Yang et al. 2004; Tian et Lu 2006). Les propriétés physico-chimiques de l'éthylène, en particulier sa forme gazeuse, lui permettent de diffuser librement à travers les membranes et au sein du cytoplasme sans besoin d'aucun système de transport actif (Alonso et Stepanova 2004). La signalisation hormonale nécessite, comme point de départ du signal, un système de récepteurs qui sera logiquement un élé-

ment clé de la régulation et réponse cellulaires (Klee 2004). En travaillant sur la plante modèle *Arabidopsis*, Chang et al. (1993) ont mis en évidence l'existence de récepteur à l'éthylène ETR1 (« ethylene receptor 1 ») pour la première fois. Depuis, quatre autres récepteurs à l'éthylène ont été identifiés (ETR2, EIN4, ERS1 et ERS2) et sont tous localisés au niveau de la membrane du réticulum endoplasmique (Tian et Lu 2006). Ces récepteurs agissent en fait comme des régulateurs négatifs de la voie de l'éthylène, mais lorsque celui-ci va s'y fixer, cela va les inactiver et lever cet effet répressif (Hua et Meyerowitz 1998; Bleecker et Kende 2000). Un cofacteur cuivre va servir à la fixation de l'éthylène au niveau de ces récepteurs. Ces derniers vont alors interagir avec une protéine kinase CTR1 qui va engendrer à son tour une transduction de signaux à travers une cascade de MAPKs et activer par conséquent un transporteur de métaux EIN2 puis un facteur de transcription EIN3 et aboutir finalement à la transcription de gènes de réponse à l'éthylène (Ouaked et al. 2003; Alonso et Stepanova 2004; Klee 2004; Chen et al. 2005).

Les stress biotiques et abiotiques conduisent généralement à la synthèse d'éthylène qui induit la transcription de plusieurs gènes (Tian et Lu 2006) de réponse mais en contrepartie ralentit la croissance des plantes jusqu'à la levée du stress (Klee 2004). Cependant, le rôle de l'éthylène dans la tolérance à la salinité présente quelques équivoques (Cao et al. 2006b). En effet, El-Iklil et al. (2000) ont rapporté qu'une faible production d'éthylène était associée à la tolérance à la salinité. Paradoxalement, d'après Khan et al. (1987), une production élevée d'éthylène est considérée comme un indicateur de tolérance à la salinité chez le riz. De même, la signalisation par l'éthylène semble promouvoir la tolérance à la salinité chez *Arabidopsis* (Achard et al. 2006). Chez le tabac, l'expression du gène *NTHK1*, récepteur à l'éthylène, est induite par le stress salin. Celui-ci contribuerait à la réponse au stress salin en agissant sur l'accumulation d'ions et l'expression des gènes qui lui est associée (Cao et al. 2006a, 2006b). Chez la vigne, l'expression des gènes associés à la voie de signalisation de l'éthylène est induite par le stress salin (Cramer et al. 2006). Il semblerait que la tolérance à la salinité dépende de l'équilibre entre les molécules d'éthylène et leurs récepteurs. Lorsque les récepteurs sont plus nombreux que les molécules d'éthylène, la plante serait sensible au stress salin, et vice-versa, si l'éthylène surpasse en nombre les récepteurs, alors la plante deviendrait tolérante (Cao et al. 2006b).

#### 4.6. La voie de signalisation par la variation du pH cytoplasmique

En condition normale, le pH cytoplasmique se situe aux environs de 7,5, et le pH des compartiments apoplasmique et vacuolaire tourne autour de 5,5 (Taiz et Zeiger 2006). Alors qu'en condition de stress salin, le pH intracellulaire peut être considérablement modifié, par le biais des flux transmembranaires de protons (Abdul Kader et Lindberg 2010), afin de générer une transduction de signaux et provoquer une réponse cellulaire en aval (Roos 2001; Roos et al. 2006). La nature de cette modification de pH dépend aussi de la composante ionique et osmotique du stress salin ainsi que de l'espèce végétale (Abdul Kader et Lindberg 2010). Le mode de signalisation via la variation du pH est étroitement lié à ceux empruntés par les voies hormonales et du calcium (Felle

2001). Sous stress salin (NaCl), le cytoplasme a tendance à s'acidifier, mais lorsque le stress est de nature osmotique (mannitol, sorbitol) cela n'altère pas le pH cytoplasmique (Gao et al. 2004; D'Onofrio et Lindberg 2009). Chez les espèces tolérantes à la salinité, c'est plutôt une alcalinisation du cytoplasme combinée à une acidification de la vacuole qui se produit (Kader et Lindberg 2008) probablement comme résultat de l'activité de l'antiport vacuolaire NHX dont la partie C-terminale possède un domaine d'interaction avec la calmoduline qui est régulé par le pH et la concentration de calcium cytoplasmique (Yamaguchi et al. 2005).

## Discussion

La plante s'adapte par le déploiement de stratégies impliquant des mécanismes cellulaires de réponse visant à contourner et limiter les effets du sel, mais elle ne résiste pas au sens propre du terme, car les enzymes sont toujours sensibles et affectées par le NaCl. Il n'existe pas actuellement d'enzymes insensibles au NaCl; le sodium est toujours capable de remplacer le potassium qui agit comme cofacteur au niveau de site de fixation spécifique chez plus de 80 enzymes, et c'est ainsi que l'activité enzymatique n'est plus naturellement catalysée par le potassium mais au contraire inhibée par le sodium qui remplace le potassium au niveau de son site de fixation, du fait de leur grande similitude de structure et analogie moléculaire à l'état hydraté. Aucun travail de mutagenèse dirigée ou d'autre forme de génie génétique n'est parvenu, jusqu'à nos jours, à modifier l'affinité de ces enzymes de façon à ignorer le sodium ou du moins à réduire sa capacité de fixation au niveau de ces sites d'activation vitaux pour l'enzyme et par conséquent pour la cellule et la plante entière.

Parallèlement aux analyses génétiques courantes, plusieurs approches sont en cours d'utilisation afin d'investiguer et de comprendre les fonctions des protéines de stress via des études de protéomique (Sha Valli Khan et al. 2007). Les études de mutagenèse dirigée, de délétion de région fonctionnelle ou de domaine d'interaction, de génétique inverse (« knockouts ») permettront d'identifier les phénotypes mutants (gain ou perte de fonction); les travaux de surexpression de protéines ont des objectifs et intérêts multiples, tels que la détermination d'interaction entre protéines, de substrats ou cibles potentiels d'enzymes et leurs propriétés cinétiques et biochimiques, ainsi que du niveau d'expression spatio-temporel de la protéine. Néanmoins, beaucoup de questions persistent sans réponse définitive, notamment la façon dont le sodium est perçu au niveau des parois et membranes cellulaires, quels seraient les autres maillons de la chaîne de signalisation intervenant après le calcium mais aussi les autres voies et carrefours de régulation et modulations de la réponse et l'adaptation cellulaires des plantes aux stress. Les progrès récents atteints dans l'élucidation des déterminants de signalisation et de réponse au stress salin permettent néanmoins d'envisager des programmes et stratégies crédibles en vue d'obtenir des plantes tolérantes. Deux stratégies élémentaires sont réalisables conjointement et en coordination : la régulation des voies de signalisation du stress associée à une optimisation des réponses cellulaires effectives pour essayer de stabiliser les rendements de la plante sous stress. Les méthodes d'application sont variables et diversifiées vu la multi-

tude d'acteurs au niveau du réseau cellulaire complexe de signalisation et de réponse adaptative. Néanmoins, la comparimentation et (ou) l'exclusion des ions toxiques  $\text{Na}^+$  et  $\text{Cl}^-$  semblent être les mécanismes capitaux sur lesquels se basent cette stratégie.

Les efforts déployés visant à améliorer la tolérance des plantes à la salinité à travers les travaux de sélection classique, en dépit de leur intérêt génétique (vigueur hybride, stabilité du phénotype après plusieurs générations), n'ont eu qu'un succès limité en raison de la lourdeur de la technique et de la complexité génétique (Yamaguchi et Blumwald 2005; Ashraf et Akram 2009). En effet, avec tant de paramètres et de facteurs impliqués dans la tolérance à la salinité, il est logique de s'attendre à un contrôle et une régulation multigéniques au niveau génétique (Pardo 2010). C'est alors que les technologies d'analyse moléculaire se sont penchées sur la recherche et l'identification, au niveau de régions chromosomiques, de traits quantitatifs dits QTL (« quantitative trait loci ») dans le but de les exploiter dans les programmes de sélection et croisement visant à améliorer le comportement des plantes vis-à-vis de la salinité (Witcombe et al. 2008; Tester et Langridge 2010). Récemment, Shavrukov et al. (2010) ont découvert chez l'orge sauvage un locus *HvNax3* responsable de l'exclusion du sodium de la partie aérienne et par conséquent potentiellement impliqué dans la tolérance à la salinité. De même, Genc et al. (2010) ont identifié des QTLs associés à l'exclusion du sodium chez le blé tendre. Cependant, ces derniers marqueurs sont souvent dispersés, faisant ainsi de leur sélection génétique une tâche difficile (Pardo 2010). Une approche, visant également à améliorer le phénotype de tolérance, consiste à modifier l'expression (extinction ou surexpression) par transgénèse de gènes impliqués dans la réponse au stress salin (Chen et Jiang 2010; Singh et al. 2010). L'emploi de systèmes d'expression inducible par le stress ou ceux permettant une expression spatio-temporelle spécifique offrirait une plus-value pour la plante par rapport à l'utilisation de systèmes à promoteurs constitutifs (Munns et Tester 2008; Plett et Moller 2009). La plupart de ces travaux de transgénèse ont ciblé des gènes codant des transporteurs d'ions, des anti-oxydants, des facteurs de transcription, des protéines osmoprotectrices et LEA (Ashraf et Akram 2009 ; Singh et al. 2010). Actuellement, par le biais des outils de génomique et transcriptomique, il est possible d'analyser à grande échelle l'expression d'un grand nombre de gènes à l'aide des puces à ADN ou microarray (Witcombe et al. 2008). De plus, la disponibilité des génomes entièrement séquencés ainsi que d'outils bioinformatiques destinés à l'analyse de ses composantes à l'échelle transcriptionnelle, constitue une opportunité de taille afin d'élucider et de disséquer au niveau moléculaire les éléments sur lesquels reposent les bases de la tolérance à la salinité (Panjabi-Sabharwal et al. 2010). Ainsi, il semble que l'ère où l'on utilisait des approches basées sur l'analyse d'un gène unique à la fois semble révolue pour céder la place à celle faisant appel aux techniques dites « omics » visant à minutieusement décortiquer les génomes entiers.

## Conclusion

Les mécanismes de perception puis de signalisation constituent les événements précoces de l'adaptation des plantes

au stress. Les principales voies empruntées lors de la signalisation du stress salin sont celles du calcium, de l'ABA, des MAPKinases, de SOS et de l'éthylène. Or le problème de la salinité est dû en grande partie à la toxicité des ions sodium et chlorure. De ce fait, la capacité des plantes à réduire leur teneur dans le cytoplasme semble être un des éléments décisifs de la tolérance à la salinité. Cela peut se faire soit par leur exclusion hors de la cellule, soit par leur compartimentation vacuolaire. La plante doit aussi réagir face au stress osmotique provoqué par la salinité, notamment en adoptant une stratégie osmotique qui consiste à synthétiser des solutés organiques osmoprotecteurs tels que la proline, les bêtaïnes et certains sucres. Mais aussi, suite au stress oxydatif généré par la salinité, la plante va essayer d'y faire face par la production d'anti-oxydants et de molécules protectrices afin de limiter les dégâts pouvant être engendrés suite à cette accumulation et combinaison de stress hydrique, salin et oxydatif. Ainsi, au niveau cellulaire, les mécanismes développés par la plante comportent principalement quatre éléments :

- Les mécanismes de perception et signalisation du stress salin empruntant différentes voies de transduction de signaux qui contribuent à accélérer et amplifier le message.
- Les mécanismes limitant l'accumulation des ions toxiques dans le cytoplasme (compartimentation vacuolaire et exclusion hors de la cellule).
- Les mécanismes de protection et agissant contre l'excès de ces ions cytoplasmiques, notamment ceux impliqués dans la régulation osmotique par synthèse de composés osmotiques solubles.
- Les mécanismes de réparation des dommages induits par le stress salin, tels que la production d'antioxydants.

La synchronisation et la coordination, au niveau cellulaire, de tous ces mécanismes sont sensées faire acquérir à la cellule (et par conséquent à la plante entière suite à leur intégration avec d'autres processus entrant en jeu au niveau de la plante entière) un niveau d'adaptation et de tolérance permettant à la cellule de poursuivre sa croissance, certes non sans dégâts, mais au moins de survivre et faire face à cette contrainte environnementale. Dans le pire des cas, l'insuffisance et l'inefficacité de ces mécanismes et stratégies développés par la plante au niveau cellulaire est synonyme de sa sensibilité et par conséquent de son incapacité de croître ni de survivre dans ces conditions.

## Bibliographie

- Achard, P., Cheng, H., De Grauwe, L., Decat, J., Schoutteten, H., Moritz, T., Van Der Straeten, D., Peng, J., et Harberd, N.P. 2006. Integration of plant responses to environmentally activated phytohormonal signals. *Science*, **311**(5757) : 91–94. doi:10.1126/science.1118642. PMID:16400150.
- Agboma, M., Jones, M.G.K., Peltonen-Sainio, P., Rita, H., et Pehu, E. 1997a. Exogenous glycine betaine enhances grain yield of maize, sorghum and wheat grown under two supplementary watering regimes. *J. Agron. Crop Sci.* **178**(1) : 29–37. doi:10.1111/j.1439-037X.1997.tb00348.x.
- Agboma, P., Peltonen-Sainio, P., Hinkkanen, R., et Pehu, E. 1997b. Effect of foliar application of glycine betaine on yield components of drought stressed tobacco plants. *Exp. Agric.* **33**(3) : 345–352. doi:10.1017/S0014479797003062.
- Agboma, P., Sinclair, T., Jokinen, K., Peltonen-Sainio, P., et Pehu, E. 1997c. An evaluation of the effect of exogenous glycine betaine on the growth and yield of soybean: Timing of application, watering regimes and cultivars. *Field Crops Res.* **54** : 51–64. doi:10.1016/S0378-4290(97)00040-3.
- Ahmad, I., et Hellebust, J.A. 1988. The relationship between inorganic nitrogen metabolism and proline accumulation in osmoregulatory responses of two euryhaline microalgae. *Plant Physiol.* **88**(2) : 348–354. doi:10.1104/pp.88.2.348. PMID:16666306.
- Ahmad, I., Larhar, F., et Stewart, G.R. 1979. Sorbitol: a compatible osmotic solute in *Plantago maritime*. *New Phytol.* **82**(3) : 671–678. doi:10.1111/j.1469-8137.1979.tb01661.x.
- Alcázar, R., Marco, F., Cuevas, J.C., Patron, M., Ferrando, A., Carrasco, P., Tiburcio, A.F., et Altabella, T. 2006. Involvement of polyamines in plant response to abiotic stress. *Biotechnol. Lett.* **28**(23) : 1867–1876. doi:10.1007/s10529-006-9179-3. PMID:17028780.
- Alessi, D.R., Saito, Y., Campbell, D.G., Cohen, P., Sitanandam, G., Rapp, U., Ashworth, A., Marshall, C.J., et Cowley, S. 1994. Identification of the sites in MAP kinase kinase-1 phosphorylated by P74<sup>raf</sup>-1. *EMBO J.* **13**(7) : 1610–1619. PMID:8157000.
- Alia, K.Y., Sakamoto, A., Nonaka, H., Hayashi, H., Saradhi, P.P., Chen, T.H.H., et Murata, N. 1999. Enhanced tolerance to light stress of transgenic *Arabidopsis* plants that express the *codA* gene for a bacterial choline oxidase. *Plant Mol. Biol.* **40**(2) : 279–288. doi:10.1023/A:1006121821883. PMID:10412906.
- Alonso, J.M., et Stepanova, A.N. 2004. The ethylene signaling pathway. *Science*, **306**(5701) : 1513–1515. doi:10.1126/science.1104812. PMID:15567852.
- Amaya, I., Botella, M.A., De La Calle, M., Medina, M.I., Heredia, A., Bressan, R.A., Hasegawa, P.M., Quesada, M.A., et Valpuesta, V. 1999. Improved germination under osmotic stress of tobacco plants overexpressing a cell wall peroxidase. *FEBS Lett.* **457**(1) : 80–84. doi:10.1016/S0014-5793(99)01011-X. PMID:10486568.
- Amtmann, A., et Leigh, R. 2010. Ion homeostasis. Chap. 12. *Dans* Abiotic stress adaptation in plants: Physiological, molecular and genomic foundation. *Sous la direction de* A. Pareek, S.K. Sopory, H.J. Bohnert et Govindjee. p. 245–262.
- Apel, K., et Hirt, H. 2004. Reactive oxygen species: Metabolism, oxidative stress, and signal transduction. *Annu. Rev. Plant Biol.* **55**(1) : 373–399. doi:10.1146/annurev.arplant.55.031903.141701. PMID:15377225.
- Ape, M.P., et Blumwald, E. 2002. Engineering salt tolerance in plants. *Curr. Opin. Biotechnol.* **13**(2) : 146–150. doi:10.1016/S0958-1669(02)00298-7. PMID:11950567.
- Ape, M.P., et Blumwald, E. 2007. Na<sup>+</sup> transport in plants. *FEBS Lett.* **581**(12) : 2247–2254. doi:10.1016/j.febslet.2007.04.014. PMID:17459382.
- Ape, M.P., Aharon, G.S., Snedden, W.A., et Blumwald, E. 1999. Salt tolerance conferred by overexpression of a vacuolar Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter in *Arabidopsis*. *Science*, **285**(5431) : 1256–1258. doi:10.1126/science.285.5431.1256. PMID:10455050.
- Ape, M.P., Sottosanto, J.B., et Blumwald, E. 2003. Vacuolar cation/H<sup>+</sup> exchange, ion homeostasis, and leaf development are altered in a T-DNA insertional mutant of AtNHX1, the *Arabidopsis* vacuolar Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter. *Plant J.* **36**(2) : 229–239. doi:10.1046/j.1365-3113X.2003.01871.x. PMID:14535887.
- Arora, A., Sairam, R.K., et Srivastava, G.C. 2002. Oxidative stress and antioxidative systems in plants. *Curr. Sci.* **82** : 1227–1238.
- Ashraf, M. 2008. Biotechnological approach of improving plant salt tolerance using antioxidants as markers. *Biotechnol. Adv.* **27**(1) : 84–93. doi:10.1016/j.biotechadv.2008.09.003. PMID:18950697.
- Ashraf, M., et Akram, N.A. 2009. Improving salinity tolerance of plants through conventional breeding and genetic engineering: An

- analytical comparison. *Biotechnol. Adv.* **27**(6) : 744–752. doi:10.1016/biotechadv.2009.05.026. PMID:19500659.
- Ashraf, M., et Foolad, M.R. 2007. Roles of glycine betaine and proline in improving plant abiotic stress resistance. *Environ. Exp. Bot.* **59**(2) : 206–216. doi:10.1016/j.envexpbot.2005.12.006.
- Barkla, B.J., Zingarelli, L., Blumwald, E., et Smith, J.A.C. 1995. Tonoplast Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter activity and its energization by the vacuolar H<sup>+</sup>-ATPase in the halophytic plant *Mesembryanthemum crystallinum*. *Plant Physiol.* **109**(2) : 549–556. PMID:12228611.
- Bartels, D., et Sunkar, R. 2005. Drought and salt tolerance in plants. *Crit. Rev. Plant Sci.* **24**(1) : 23–58. doi:10.1080/07352680590910410.
- Berthomieu, P., Conéjéro, G., Nublat, A., Brackenbury, W.J., Lambert, C., Savio, C., Uozumi, N., Oiki, S., Yamada, K., Cellier, F., Gosti, F., Simonneau, T., Essah, P.A., Tester, M., Véry, A.A., Sentenac, H., et Casse, F. 2003. Functional analysis of *AtHKT1* in Arabidopsis shows that Na<sup>+</sup> recirculation by the phloem is crucial for salt tolerance. *EMBO J.* **22**(9) : 2004–2014. doi:10.1093/emboj/cdg207. PMID:12727868.
- Bleecker, A.B., et Kende, H. 2000. Ethylene: a gaseous signal molecule in plants. *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* **16**(1) : 1–18. doi:10.1146/annurev.cellbio.16.1.1. PMID:11031228.
- Blumwald, E. 2000. Sodium transport and salt tolerance in plants. *Curr. Opin. Cell Biol.* **12**(4) : 431–434. doi:10.1016/S0955-0674(00)00112-5. PMID:10873827.
- Blumwald, E., Aharon, G.S., et Apse, M.P. 2000. Sodium transport in plant cells. *Biochim. Biophys. Acta*, **1465**(1–2) : 140–151. doi:10.1016/S0005-2736(00)00135-8. PMID:10748251.
- Blumwald, E., Grover, A., et Good, A.G. 2004. Breeding for abiotic stress resistance: challenges and opportunities. 2004 « New directions for a diverse planet ». *Dans Proceedings of the 4th International Crop Science Congress*, 26 September – 1 October 2004, Brisbane, Australia. [CDROM]. Web site www.crops-science.org.au.
- Bohnert, H.J., et Jensen, R.G. 1996. Metabolic engineering for increased salt tolerance — the next step. *Aust. J. Plant Physiol.* **23**(5) : 661–667. doi:10.1071/PP9960661.
- Borojevic, S., Cupina, T., et Krsmanovic, M. 1980. Green area parameters in relation to grain yield of different wheat genotypes. *Z. Pflanzenzuech.* **84** : 265–283.
- Borsani, O., Valpuesta, V., et Botella, M.A. 2003. Developing salt tolerant plants in a new century: a molecular biology approach. *Plant Cell Tissue Organ Cult.* **73**(2) : 101–115. doi:10.1023/A:1022849200433.
- Boudsocq, M., et Sheen, J. 2010. Stress signaling II: Calcium sensing and signaling. Chap. 4. *Dans Abiotic stress adaptation in plants: Physiological, molecular and genomic foundation. Sous la direction de A. Pareek, S.K. Sopory, H.J. Bohnert et Govindjee.* p. 75–90.
- Brini, F., Gaxiola, R.A., Berkowitz, G.A., et Masmoudi, K. 2005. Cloning and characterization of a wheat vacuolar cation/proton antiporter and pyrophosphatase proton pump. *Plant Physiol. Biochem.* **43**(4) : 347–354. PMID:15907686.
- Brini, F., Hanin, M., Mezghani, I., Berkowitz, G.A., et Masmoudi, K. 2007. Overexpression of wheat Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter *TNHX1* and H<sup>+</sup>-pyrophosphatase *TVPI* improve salt- and drought-stress tolerance in *Arabidopsis thaliana* plants. *J. Exp. Bot.* **58**(2) : 301–308. doi:10.1093/jxb/erl251. PMID:17229760.
- Brosché, M., Overmyer, K., Wrzaczek, M., Kangasjärvi, J., et Kangasjärvi, S. 2010. Stress signaling III: Reactive oxygen species (ROS). Chap. 5. *Dans Abiotic stress adaptation in plants: Physiological, molecular and genomic foundation. Sous la direction de A. Pareek, S.K. Sopory, H.J. Bohnert et Govindjee.* p. 91–102.
- Brumos, J., Colmenero-Flores, J.M., Conesa, A., Izquierdo, P., Sánchez, G., Iglesias, D.J., López-Climent, M.F., Gómez-Cadenas, A., et Talón, M. 2009. Membrane transporters and carbon metabolism implicated in chloride homeostasis differentiate salt stress responses in tolerant and sensitive Citrus rootstocks. *Funct. Integr. Genomics*, **9**(3) : 293–309. doi:10.1007/s10142-008-0107-6. PMID:19190944.
- Cao, W.H., Liu, J., Zhou, Q.Y., Cao, Y.R., Zheng, A.F., Du, B.-X., Zhang, J.-S., et Chen, S.-Y. 2006a. Expression of tobacco ethylene receptor NTHK1 alters plant responses to salt stress. *Plant Cell Environ.* **29**(7) : 1210–1219. doi:10.1111/j.1365-3040.2006.01501.x. PMID:17080944.
- Cao, W.H., Liu, J., He, X.J., Mu, R.-L., Zhou, H.-L., Chen, S.-Y., et Zhang, J.-S. 2006b. Modulation of ethylene responses affects plant salt-stress responses. *Plant Physiol.* **143**(2) : 707–719. doi:10.1104/pp.106.094292. PMID:17189334.
- Carpenter, J.F., Crowe, L.M., et Arakawa, T. 1990. Comparison of solute-induced protein stabilisation in aqueous solution and in the frozen and dried states. *J. Dairy Sci.* **73**(12) : 3627–3633. doi:10.3168/jds.S0022-0302(90)79065-0.
- Chae, L., Luang, S., Pandey, G.K., Cheong, Y.H., et Kim, K.-N. 2010. Protein kinases and phosphatases for stress signal transduction in plants. Chap. 7. *Dans Abiotic stress adaptation in plants: Physiological, molecular and genomic foundation. Sous la direction de A. Pareek, S.K. Sopory, H.J. Bohnert et Govindjee.* p. 123–163.
- Chang, C., Kwok, S.F., Bleecker, A.B., et Meyerowitz, E.M. 1993. *Arabidopsis* ethylene-response gene *ETR1*: similarity of products to two-component regulators. *Science*, **262**(5133) : 539–544. doi:10.1126/science.8211181. PMID:8211181.
- Chen, H., et Jiang, J.-G. 2010. Osmotic adjustment and plant adaptation to environmental changes related to drought and salinity. *Environ. Rev.* **18**(NA) : 309–319. doi:10.1139/A10-014.
- Chen, T.H., et Murata, N. 2002. Enhancement of tolerance of abiotic stress by metabolic engineering of betaines and other compatible solutes. *Curr. Opin. Plant Biol.* **5**(3) : 250–257. doi:10.1016/S1369-5266(02)00255-8. PMID:11960744.
- Chen, Y.F., Etheridge, N., et Schaller, G.E. 2005. Ethylene signal transduction. *Ann. Bot.* **95**(6) : 901–915. doi:10.1093/aob/mci100. PMID:15753119.
- Cheng, C.Y., et Lur, H.S. 1996. Ethylene may be involved in abortion of the maize caryopsis. *Physiol. Plant.* **98**(2) : 245–252. doi:10.1034/j.1399-3054.1996.980205.x.
- Chinnusamy, V., et Zhu, J.K. 2003. Plant responses to abiotic stress. Topics in current genetics. Vol. 4. *Sous la direction de H. Hirt et K. Shinozaki.* Springer-Verlag, Berlin. p. 242–271.
- Chinnusamy, V., Jagendorf, A., et Zhu, J.K. 2005. Understanding and improving salt tolerance in plants. *Crop Sci.* **45**(2) : 437–448. doi:10.2135/cropsci2005.0437.
- Cixin He, M.S. 2005. Analysis of *ATNHX1*-expressing transgenic cotton under high salt conditions and in the field. A dissertation in biology, Ph.D. Texas Tech University, Lubbock, TX.
- Colmenero-Flores, J.M., Martinez, G., Gamba, G., Vazquez, N., Iglesias, D.J., Brumos, J., et Talon, M. 2007. Identification and functional characterization of cation-chloride cotransporters in plants. *Plant J.* **50**(2) : 278–292. doi:10.1111/j.1365-313X.2007.03048.x. PMID:17355435.
- Cornillon, P., et Palloix, A. 1995. Influence de la salinité et de la température du substrat sur la croissance et la nutrition du piment. *Fruits*, **50** : 469–471.
- Cramer, G.R., Ergül, A., Grimplet, J., Tillett, R.L., Tattersall, E.A.R., Bohlman, M.C., Vincent, D., Sonderegger, J., Evans, J., Osborne, C., Quilici, D., Schlauch, K.A., Schooley, D.A., et Cushman, J.C. 2006. Water and salinity stress in grapevines: early and late

- changes in transcript and metabolite profiles. *Funct. Integr. Genomics*, **7**(2) : 111–134. doi:10.1007/s10142-006-0039-y. PMID:17136344.
- Cuin, T.A., et Shabala, S. 2008. Compatible solutes mitigate damaging effects of salt stress by reducing the impact of stress-induced reactive oxygen species. *Plant Signal. Behav.* **3**(3) : 207–208. doi:10.4161/psb.3.3.4966. PMID:19704661.
- Cushman, J.C. 2001. Osmoregulation in plants: Implication for agriculture. *Am. Zool.* **41**(4) : 758–769. doi:10.1668/0003-1569(2001)041[0758:OIPIFA]2.0.CO;2.
- D'Onofrio, C., et Lindberg, S. 2009. Sodium induces simultaneous changes in cytosolic calcium and pH in salt-tolerant quince protoplasts. *J. Plant Physiol.* **166**(16) : 1755–1763. doi:10.1016/j.jplph.2009.05.006. PMID:19556023.
- de-Lacerda, C.F., Cambraia, J., Oliva, M.A., Ruiz, H.A., et Prisco, J. T. 2003. Solute accumulation and distribution during shoot and leaf development in two sorghum genotypes under salt stress. *Environ. Exp. Bot.* **49**(2) : 107–120. doi:10.1016/S0098-8472(02)00064-3.
- Droillard, M.J., Boudsocq, M., Barbier-Bygoo, H., et Laurière, C. 2002. Different protein kinase families are activated by osmotic stresses in *Arabidopsis thaliana* cell suspensions. Involvement of the MAP kinases AtMPK3 and AtMPK6. *FEBS Lett.* **527**(1–3) : 43–50. doi:10.1016/S0014-5793(02)03162-9. PMID:12220631.
- El-klil, Y., Karrou, M., et Benichou, M. 2000. Salt stress effect on epinasty in relation to ethylene production and water relations in tomato. *Agronomie*, **20**(4) : 399–406. doi:10.1051/agro:2000136.
- Fanger, G.R., Gerwins, P., Widmann, C., Jarpe, M.B., et Johnson, G. L. 1997. MEKKs, GCKs, MLKs, PAKs, TAKs, and tpls: upstream regulators of the c-Jun amino-terminal kinase? *Curr. Opin. Genet. Dev.* **7**(1) : 67–74. doi:10.1016/S0959-437X(97)80111-6. PMID:9024636.
- Farquharson, K.L. 2009. Targeted overexpression of a sodium transporter in the root stele increases salinity tolerance. *Plant Cell*, **21**(7) : 1875. doi:10.1105/tpc.109.210710. PMID:19602620.
- Felle, H.H. 2001. pH: signal and messenger in plant cells. *Plant Biol.* **3**(6) : 577–591. doi:10.1055/s-2001-19372.
- Flowers, T.J., Troke, P.F., et Yeo, A.R. 1977. The mechanisms of salt tolerance in halophytes. *Annu. Rev. Plant Physiol.* **28**(1) : 89–121. doi:10.1146/annurev.pp.28.060177.000513.
- Foyer, C.H., et Noctor, G. 2000. Oxygen processing in photosynthesis: a molecular approach. *New Phytol.* **146** : 359–388. doi:10.1046/j.1469-8137.2000.00667.x.
- Frankel, E.N. 1984. Chemistry of free radical and singlet oxidation of lipids. *Prog. Lipid Res.* **23**(4) : 197–221. doi:10.1016/0163-7827(84)90011-0. PMID:6100997.
- Fukuda, A., Nakamura, A., et Tanaka, Y. 1999. Molecular cloning and expression of the Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchanger gene in *Oryza sativa*. *Biochim. Biophys. Acta*, **1446**(1–2) : 149–155. PMID:10395929.
- Fukuda, A., Nakamura, A., Tagiri, A., Tanaka, H., Miyao, A., Hirochika, H., et Tanaka, Y. 2004. Function, intracellular localization and the importance in salt tolerance of a vacuolar Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter from rice. *Plant Cell Physiol.* **45**(2) : 149–159. doi:10.1093/pcp/pch014. PMID:14988485.
- Gao, D., Knight, M.R., Trewavas, A.J., Sattelmacher, B., et Plieth, C. 2004. Self-reporting *Arabidopsis* expressing pH and [Ca<sup>2+</sup>] indicators unveil ion dynamics in the cytoplasm and in the apoplast under abiotic stress. *Plant Physiol.* **134**(3) : 898–908. doi:10.1104/pp.103.032508. PMID:15020753.
- Gao, Y.J., Zeng, Q.N., Guo, J.J., Cheng, J., Ellis, B.E., et Chen, J.G. 2007. Genetic characterization reveals no role for the reported ABA receptor, GCR2, in ABA control of seed germination and early seedling development in *Arabidopsis*. *Plant J.* **52**(6) : 1001–1013. doi:10.1111/j.1365-313X.2007.03291.x. PMID:17894782.
- Garcia, M., et Charbaji, T. 1993. Effect of sodium chloride salinity on cation equilibria in grapevine. *J. Plant Nutr.* **16**(11) : 2225–2237. doi:10.1080/01904169309364682.
- Gartner, A., Nasmyth, K., et Ammerer, G. 1992. Signal transduction in *Saccharomyces cerevisiae* requires tyrosine and threonine phosphorylation of FUS3 and KSS1. *Genes Dev.* **6**(7) : 1280–1292. doi:10.1101/gad.6.7.1280. PMID:1628831.
- Gaxiola, R.A., Rao, R., Sherman, A., Grisafi, P., Alper, S.L., et Fink, G.R. 1999. The *Arabidopsis thaliana* proton transporters, AtNhx1 and Avp1, can function in cation detoxification in yeast. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **96**(4) : 1480–1485. doi:10.1073/pnas.96.4.1480. PMID:9990049.
- Gaxiola, R.A., Fink, G.R., et Hirschi, K.D. 2002. Genetic manipulation of vacuolar proton pumps and transporters. *Plant Physiol.* **129**(3) : 967–973. doi:10.1104/pp.020009. PMID:12114553.
- Gaymard, F., Pilot, G., Lacombe, B., Bouchez, D., Bruneau, D., Bouchez, J., Michaux-Ferriere, M., Thibaud, J., et Sentenac, H. 1998. Identification and disruption of a plant Shaker-like outward channel involved in K<sup>+</sup> release into the xylem sap. *Cell*, **94**(5) : 647–655. doi:10.1016/S0092-8674(00)81606-2. PMID:9741629.
- Genc, Y., Oldach, K., Verbyla, A.P., Lott, G., Hassan, M., Tester, M., Wallwork, H., et McDonald, G.K. 2010. Sodium exclusion QTL associated with improved seedling growth in bread wheat under salinity stress. *Theor. Appl. Genet.* **121**(5) : 877–894. doi:10.1007/s00122-010-1357-y. PMID:20490443.
- Gierth, M., et Mäser, P. 2007. Potassium transporters in plants — Involvement in K<sup>+</sup> acquisition, redistribution and homeostasis. *FEBS Lett.* **581**(12) : 2348–2356. doi:10.1016/j.febslet.2007.03.035. PMID:17397836.
- Gilmour, S.J., et Thomashow, M.F. 1991. Cold acclimation and cold-regulated gene expression in ABA mutants of *Arabidopsis thaliana*. *Plant Mol. Biol.* **17**(6) : 1233–1240. doi:10.1007/BF00028738. PMID:1834244.
- Gilmour, S.J., Sebolt, A.M., Salazar, M.P., Everard, J.D., et Thomashow, M.F. 2000. Overexpression of the *Arabidopsis* CBF3 transcriptional activator mimics multiple biochemical changes associated with cold acclimation. *Plant Physiol.* **124**(4) : 1854–1865. doi:10.1104/pp.124.4.1854. PMID:11115899.
- Glenn, E., Brown, J.J., et Blumwald, E. 1999. Salt-tolerant mechanisms and crop potential of halophytes. *Crit. Rev. Plant Sci.* **18**(2) : 227–255. doi:10.1016/S0735-2689(99)00388-3.
- Gonzalez, F.A., Raden, D.L., et Davis, R.J. 1991. Identification of substrate recognition determinants for human ERK1 and ERK2 protein kinases. *J. Biol. Chem.* **266**(33) : 22159–22163. PMID:1939237.
- Gorham, J. 1992. Salt tolerance of plants. *Sci. Prog.* **76** : 273–285.
- Gossett, D.R., Banks, S.W., Millhollon, E.P., et Lucas, M.C. 1996. Antioxidant response to NaCl stress in a control and a NaCl-tolerant cotton line grown in the presence of paraquat, buthionine sulfoxime, and exogenous glutathione. *Plant Physiol.* **112**(2) : 803–809. PMID:12226422.
- Gosti, F., Bertauche, N., Vartanian, N., et Giraudaut, J. 1995. Abscisic acid-dependent and independent regulation of gene expression by progressive drought in *Arabidopsis thaliana*. *Mol. Gen. Genet.* **246**(1) : 10–18. doi:10.1007/BF00290128. PMID:7823904.
- Groppa, M.P., et Benavides, M.D. 2007. Polyamines and abiotic stress: recent advances. *Amino Acids*, **34**(1) : 35–45. doi:10.1007/s00726-007-0501-8. PMID:17356805.
- Guo, J., Zeng, Q., Emami, M., Ellis, B.E., et Chen, J.G., 2008. The GCR2 gene family is not required for ABA control of seed germination and early seedling development in *Arabidopsis*. *PLoS ONE*, **3**, e2982. doi:10.1371/journal.pone.0002982.
- Gustin, M.C., Albertyn, J., Alexander, M., et Davenport, K. 1998.

- MAP kinase pathways in yeast *Saccharomyces cerevisiae*. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* **62**(4) : 1264–1300. PMID:9841672.
- Halfter, U., Ishitani, M., et Zhu, J.K. 2000. The *Arabidopsis* SOS2 protein kinase physically interacts with and is activated by the calcium-binding protein SOS3. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **97**(7) : 3735–3740. doi:10.1073/pnas.040577697. PMID:10725350.
- Halliwell, B., et Gutteridge, J.M.C. 1986. Oxygen free radicals and iron relation to biology and medicine: some problems and concepts. *Arch. Biochem. Biophys.* **246**(2) : 501–514. doi:10.1016/0003-9861(86)90305-X. PMID:3010861.
- Hamrouni, L. 2009. Évaluation de la tolérance au sel chez la vigne. Thèse de Doctorat en sciences biologiques, Faculté des Sciences de Tunis.
- Hamrouni, L., Hanana, M., Abdelly, C., et Ghorbel, A. 2003. Variabilité de la réponse au sel chez la vigne au stade de développement végétatif. Congrès Mondial de l'Office de la Vigne et du Vin, Paris, France.
- Hanana, M., Cagnac, O., Yamaguchi, T., Hamdi, S., Ghorbel, A., et Blumwald, E. 2007. A grape berry (*Vitis vinifera* L.) cation/proton antiporter is associated with berry ripening. *Plant Cell Physiol.* **48**(6) : 804–811. doi:10.1093/pcp/pcm048. PMID:17463051.
- Hanana, M., Cagnac, O., Zarrouk, M., et Blumwald, E. 2009. Rôles biologiques des antiports vacuolaires NHX : acquis et perspectives d'amélioration génétique des plantes. *Botany*, **87**(11) : 1023–1035. doi:10.1139/B09-073.
- Hare, P.D., et Cress, W.A. 1997. Metabolic implications of stress induced proline accumulation in plants. *Plant Growth Regul.* **21**(2) : 79–102. doi:10.1023/A:1005703923347.
- Hare, P.D., Cress, W.A., et Staden, J.V. 2002. Disruptive effects of exogenous proline on chloroplast and mitochondrial ultrastructure in *Arabidopsis* leaves. *S. Afr. J. Bot.* **68** : 393–396.
- Hasegawa, P.M., Bressan, R.A., Zhu, J.K., et Bohnert, H.J. 2000. Plant cellular and molecular responses to high salinity. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* **51**(1) : 463–499. doi:10.1146/annurev.arplant.51.1.463. PMID:15012199.
- Hauser, F., et Horie, T. 2009. A conserved primary salt tolerance mechanism mediated by HKT transporters: a mechanism for sodium exclusion and maintenance of high K<sup>+</sup>/Na<sup>+</sup> ratio in leaves during salinity stress. *Plant Cell Environ.* **33**(4) : 552–565. doi:10.1111/j.1365-3040.2009.02056.x. PMID:19895406.
- Hechenberger, M., Schwappach, B., Fischer, W.N., Frommer, W.B., Jentsch, T., et Steinmeyer, K. 1996. A family of putative chloride channels from *Arabidopsis* and functional complementation of a yeast strain with a CLC gene disruption. *J. Biol. Chem.* **271**(52) : 33632–33638. PMID:8969232.
- Hernández, J.A., Ferrer, M.A., Jiménez, A., Barceló, A.R., et Sevilla, F. 2001. Antioxidant systems and O<sub>2</sub><sup>-</sup>/H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> production in the apoplast of pea leaves. Its relation with salt-induced necrotic lesions in minor veins. *Plant Physiol.* **127**(3) : 817–831. doi:10.1104/pp.010188. PMID:11706165.
- Hirschi, K.D. 1999. Expression of *Arabidopsis* CAX1 in tobacco: altered calcium homeostasis and increased stress sensitivity. *Plant Cell*, **11**(11) : 2113–2122. doi:10.1105/tpc.11.11.2113. PMID:10559438.
- Hirt, H. 2000. Connecting oxidative stress, auxin, and cell cycle regulation through a plant mitogen-activated protein kinase pathway. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **97**(6) : 2405–2407. doi:10.1073/pnas.97.6.2405. PMID:10716978.
- Hoekstra, F.A., Golovina, E.A., et Buitink, J. 2001. Mechanisms of plant desiccation tolerance. *Trends Plant Sci.* **6**(9) : 431–438. doi:10.1016/S1360-1385(01)02052-0. PMID:11544133.
- Hollander-Czytko, H., Grabowski, J., Sandorf, I., Weckermann, K., et Weiler, E.W. 2005. Tocopherol content and activities of tyrosine aminotransferase and cystine lyase in *Arabidopsis* under stress conditions. *J. Plant Physiol.* **162**(7) : 767–770. doi:10.1016/j.jplph.2005.04.019. PMID:16008101.
- Hong, Z., Lakkineni, K., Zhang, Z., et Verma, D.P.S. 2000. Removal of feedback inhibition of  $\Delta$ 1-pyrroline-5-carboxylate synthetase results in increased proline accumulation and protection of plants from osmotic stress. *Plant Physiol.* **122**(4) : 1129–1136. doi:10.1104/pp.122.4.1129. PMID:10759508.
- Horie, T., et Schroeder, J.I. 2004. Update on sodium transporters in plants. Diverse genes and physiological functions. *Plant Physiol.* **136**(1) : 2457–2462. doi:10.1104/pp.104.046664. PMID:15375202.
- Horie, T., Horie, R., Chan, W.Y., Leung, H.Y., et Schroeder, J.I. 2006. Calcium regulation of sodium hypersensitivities of *sos3* and *athkt1* mutants. *Plant Cell Physiol.* **47**(5) : 622–633. doi:10.1093/pcp/pcj029. PMID:16540484.
- Hua, J., et Meyerowitz, E.M. 1998. Ethylene responses are negatively regulated by a receptor gene family in *Arabidopsis thaliana*. *Cell*, **94**(2) : 261–271. doi:10.1016/S0092-8674(00)81425-7. PMID:9695954.
- Huang, J., Hirji, R., Adam, L., Rozwadowski, K.L., Hammerlindl, J. K., Keller, W.A., et Selvaraj, G. 2000. Genetic engineering of glycinebetaine production toward enhancing stress tolerance in plants: metabolic limitations. *Plant Physiol.* **122**(3) : 747–756. doi:10.1104/pp.122.3.747. PMID:10712538.
- Hunter, S.C., et Cahoon, E.B. 2007. Enhancing vitamin E in oilseeds: unraveling tocopherol and tocotrienol biosynthesis. *Lipids*, **42**(2) : 97–108. doi:10.1007/s11745-007-3028-6. PMID:17393215.
- Ichimura, K., Mizoguchi, T., Yoshida, R., Yuasa, T., et Shinozaki, K. 2000. Various abiotic stresses rapidly activate *Arabidopsis* MAP kinases *ATMPK4* and *ATMPK6*. *Plant J.* **24**(5) : 655–665. doi:10.1046/j.1365-3113x.2000.00913.x. PMID:11123804.
- Imlay, J.A., et Linn, S. 1988. DNA damage and oxygen radical toxicity. *Science*, **240**(4857) : 1302–1309. doi:10.1126/science.3287616. PMID:3287616.
- Ingram, J., et Bartels, D. 1996. The molecular basis of dehydration tolerance in plants. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* **47**(1) : 377–403. doi:10.1146/annurev.arplant.47.1.377. PMID:15012294.
- Ishitani, M., Liu, J., Halfter, U., Kim, C.-S., Shi, W., et Zhu, J.K. 2000. SOS3 function in plant salt tolerance requires N-myristoylation and calcium-binding. *Plant Cell*, **12**(9) : 1667–1678. doi:10.1105/tpc.12.9.1667. PMID:11006339.
- Jithesh, M.N., Prashanth, S.R., Sivaprakash, K.R., et Parida, A.K. 2006. Antioxidative response mechanisms in halophytes: their role in stress defence. *J. Genet.* **85**(3) : 237–254. doi:10.1007/BF02935340. PMID:17406103.
- Johnston, C.A., Temple, B.R., Chen, J.G., Gao, Y.J., Moriyama, E.N., Jones, A.M., Siderovski, D.P., et Willard, F.S. 2007. Comment on “A G protein-coupled receptor is a plasma membrane receptor for the plant hormone abscisic acid”. *Science*, **318**(5852) : 914. doi:10.1126/science.1143230. PMID:17991845.
- Jonak, C., Okresz, L., Bogre, L., et Hirt, H. 2002. Complexity, cross talk and integration of plant MAP kinase signalling. *Curr. Opin. Plant Biol.* **5**(5) : 415–424. doi:10.1016/S1369-5266(02)00285-6. PMID:12183180.
- Jones, A.M., et Sussman, M.R. 2009. A binding resolution. *Plant Physiol.* **150**(1) : 3–5. doi:10.1104/pp.109.136606. PMID:19286933.
- Kader, M.A., et Lindberg, S. 2008. Cellular traits for sodium tolerance in rice (*Oryza sativa* L.). *Plant Biotechnol.* **25** : 247–255.
- Kader, M.A., et Lindberg, S. 2010. Cytosolic calcium and pH signaling in plants under salinity stress. *Plant Signal. Behav.* **5** : 233–2387. PMID:20592799.
- Khan, A.A., Akbar, M., et Seshu, D.V. 1987. Ethylene as an indicator

- of salt tolerance in rice. *Crop Sci.* **27**(6) : 1242–1248. doi:10.2135/cropsci1987.0011183X002700060031x.
- Kishor, P.B.K., Hong, Z., Miao, C.H., Hu, C.A.A., et Verma, D.P.S. 1995. Overexpression of  $\Delta$ 1-pyrroline-5-carboxylate synthetase increases proline production and confers osmotolerance in transgenic plants. *Plant Physiol.* **108**(4) : 1387–1394. PMID: 12228549.
- Klee, H.J. 2004. Ethylene signal transduction. Moving beyond *Arabidopsis*. *Plant Physiol.* **135**(2) : 660–667. doi:10.1104/pp.104.040998. PMID:15208412.
- Knight, H., et Knight, M.R. 2001. Abiotic stress signalling pathways: Specificity and cross-talk. *Trends Plant Sci.* **6**(6) : 262–267. doi:10.1016/S1360-1385(01)01946-X. PMID:11378468.
- Knight, H., Trewavas, A.J., et Knight, M.R. 1997. Calcium signalling in *Arabidopsis thaliana* responding to drought and salinity. *Plant J.* **12**(5) : 1067–1078. doi:10.1046/j.1365-313X.1997.12051067.x. PMID:9418048.
- Kocsy, G., Laurie, R., Szalai, G., Szilagyi, V., Simon-Sarkadi, L., Galiba, G., et de Ronde, J.A. 2005. Genetic manipulation of proline levels affects antioxidants in soybean subjected to simultaneous drought and heat stresses. *Physiol. Plant.* **124**(2) : 227–235. doi:10.1111/j.1399-3054.2005.00504.x.
- Ksouri, R., Megdiche, W., Koyro, H.-W., et Abdelly, C. 2010. Responses of halophytes to environmental stresses with special emphasis to salinity. *Adv. Bot. Res.* **53** : 117–145. doi:10.1016/S0065-2296(10)53004-0.
- Kuo, T.M., Doehlert, D.C., et Crawford, C.G. 1990. Sugar metabolism in germinating soybean seeds. *Plant Physiol.* **93**(4) : 1514–1520. doi:10.1104/pp.93.4.1514. PMID:16667649.
- LaRosa, P.C., Rhodes, D., Rhodes, P.M., Bressan, R.A., et Csonka, L. N. 1991. Elevated accumulation of proline in NaCl-adapted tobacco cells is not due to altered  $\Delta$ 1pyrroline-5-carboxylate reductase. *Plant Physiol.* **96**(1) : 245–250. doi:10.1104/pp.96.1.245. PMID:16668159.
- Lee, K.-S., Choi, W.-Y., Ko, J.-C., Kim, T.-S., et Gregoria, G.B. 2003. Salinity tolerance of japonica and indica rice (*Oryza sativa* L.) at the seedling stage. *Planta*, **216**(6) : 1043–1046. PMID: 12687373.
- Leung, J., et Giraudat, J. 1998. Abscisic acid signal transduction. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* **49**(1) : 199–222. doi:10.1146/annurev.arplant.49.1.199. PMID:15012233.
- Levigneron, A., Lopez, F., Vansuyt, G., et al. 1995. Les plantes face au stress salin. *Cahiers Agricultures*, **4** : 263–273.
- Ligterink, W. 2000. MAP kinases in plant signal transduction: how many, and what for? *Results Probl. Cell Differ.* **27** : 11–27. PMID: 10533195.
- Liu, J., et Zhu, J.K. 1998. A calcium sensor homolog required for plant salt tolerance. *Science*, **280**(5371) : 1943–1945. doi:10.1126/science.280.5371.1943. PMID:9632394.
- Liu, J., Ishitani, M., Halfter, U., Kim, C.S., et Zhu, J.K. 2000. The *Arabidopsis thaliana* *SOS2* gene encodes a protein kinase that is required for salt tolerance. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **97**(7) : 3730–3734. doi:10.1073/pnas.060034197. PMID:10725382.
- Liu, F.Q., Quesada, V., Crevillen, P., Baurle, I., Swiezewski, S., et Dean, C. 2007a. The *Arabidopsis* RNA-binding protein FCA requires a lysine-specific demethylase 1 homolog to downregulate FLC. *Mol. Cell*, **28**(3) : 398–407. doi:10.1016/j.molcel.2007.10.018. PMID:17996704.
- Liu, X.G., Yue, Y.L., Li, B., Nie, Y.L., Li, W., Wu, W.H., et Ma, L.G. 2007b. A G protein-coupled receptor is a plasma membrane receptor for the plant hormone abscisic acid. *Science*, **315**(5819) : 1712–1716. doi:10.1126/science.1135882. PMID:17347412.
- Liu, X.G., Yue, Y.L., Li, W., et Ma, L.G. 2007c. Response to comment on « A G protein-coupled receptor is a plasma membrane receptor for the plant hormone abscisic acid ». *Science*, **318**(5852) : 914d. doi:10.1126/science.1143320.
- Logan, B.A. 2005. Reactive oxygen species and photosynthesis. *Dans* Antioxidants and reactive oxygen species in plants. *Sous la direction de* N. Smirnoff. Blackwell, Oxford. p. 250–267.
- Luan, S., Kudla, J., Rodriguez-Concepcion, M., Yalovsky, S., et Gruissem, W. 2002. Calmodulins and calcineurin-B like proteins: Calcium sensors for specific signal response coupling in plants. *Plant Cell*, **14**(Suppl) : S389–S400. PMID:12045290.
- Lutts, S. 2000. Exogenous glycine betaine reduces sodium accumulation in salt-stressed rice plants. *Int. Rice Res. Notes*, **25** : 39–40.
- Lutts, S., Majerus, V., et Kinet, J.-M. 1999. NaCl effects on proline metabolism in rice (*Oryza sativa*) seedlings. *Physiol. Plant.* **105**(3) : 450–458. doi:10.1034/j.1399-3054.1999.105309.x.
- Maathuis, F.J.M., et Amtmann, A. 1999. K<sup>+</sup> nutrition and Na<sup>+</sup> toxicity: the basis of cellular K<sup>+</sup>/Na<sup>+</sup> ratios. *Ann. Bot. (Lond.)*, **84**(2) : 123–133. doi:10.1006/anbo.1999.0912.
- Maathuis, F.J.M., Flowers, T.J., et Yeo, A.R. 1992. Sodium chloride compartmentation in leaf vacuoles of the halophyte *Suaeda maritima* (L.) Dum., and its relation to tonoplast permeability. *J. Exp. Bot.* **43**(9) : 1219–1223. doi:10.1093/jxb/43.9.1219.
- Mahajan, S., Pandey, G.K., et Tuteja, N. 2008. Calcium- and salt-stress signaling in plants: Shedding light on SOS pathway. *Arch. Biochem. Biophys.* **471**(2) : 146–158. doi:10.1016/j.abb.2008.01.010. PMID:18241665.
- Majumder, A.L., Sengupta, S., et Goswami, L. 2010. Osmolyte regulation in abiotic stress. Chap. 16. *Dans* Abiotic stress adaptation in plants: Physiological, molecular and genomic foundation. *Sous la direction de* A. Pareek, S.K. Sopory, H.J. Bohnert et Govindjee. p. 349–370.
- Makela, P., Jokinen, K., Kontturi, M., Peltonen-Sainio, P., Pehu, E., et Somersalo, S. 1998a. Foliar application of glycine betaine – a novel product from sugarbeet – as an approach to increase tomato yield. *Ind. Crops Prod.* **7**(2-3) : 139–148. doi:10.1016/S0926-6690(97)00042-3.
- Makela, P., Peltonen-Sainio, P., Jokinen, K., Pehu, E., Setälä, H., Hinkkanen, R., et Somersalo, S. 1998b. Effect of foliar application of glycine betaine on stomatal conductance, abscisic acid and solute concentrations in leaves of salt- and drought-stressed tomato. *Aust. J. Plant Physiol.* **25**(6) : 655–663. doi:10.1071/PP98024.
- Mansour, M.M.F. 1998. Protection of plasma membrane of onion epidermal cells by glycinebetaine and proline against NaCl stress. *Plant Physiol. Biochem.* **36**(10) : 767–772. doi:10.1016/S0981-9428(98)80028-4.
- Miller, G., Suzuki, N., Rizhsky, L., Hegie, A., Koussevitsky, S., and Mittler R. 2007. Double mutants deficient in cytosolic and thylakoid ascorbate peroxidase reveal a complex mode of interaction between reactive oxygen species, plant development, and response to abiotic stresses. *Plant Physiol.* **144**(4) : 1777–1785. doi:10.1104/pp.107.101436.
- Mittler, R., Vanderauwera, S., Gollery, M., et Van Breusegem, F. 2004. Reactive oxygen gene network of plants. *Trends Plant Sci.* **9** (10) : 490–498. doi:10.1016/j.tplants.2004.08.009. PMID: 15465684.
- Mittova, V., Theodoulou, F.L., Kiddle, G., Gomez, L., Volokita, M., Tal, M., Foyer, C.H., et Guy, M. 2003. Coordinate induction of glutathione biosynthesis and glutathione-metabolizing enzymes is correlated with salt tolerance in tomato. *FEBS Lett.* **554**(3) : 417–421. doi:10.1016/S0014-5793(03)01214-6. PMID:14623104.
- Müller, A.H., et Hansson, M. 2009. The barley magnesium chelatase 150-kD subunit is not an abscisic acid receptor. *Plant Physiol.* **150** (1) : 157–166. doi:10.1104/pp.109.135277. PMID:19176716.
- Munnik, T., Ligterink, W., Meskiene, I., Calderini, O., Beyerly, J.,



- Musgrave, A., et Hirt, H. 1999. Distinct osmo-sensing protein kinase pathways are involved in signalling moderate and severe hyper-osmotic stress. *Plant J.* **20**(4) : 381–388. doi:10.1046/j.1365-313x.1999.00610.x. PMID:10607291.
- Munns, R. 2002. Comparative physiology of salt and water stress. *Plant Cell Environ.* **25**(2) : 239–250. doi:10.1046/j.0016-8025.2001.00808.x. PMID:11841667.
- Munns, R. 2005. Genes and salt tolerance: bringing them together. *New Phytol.* **167**(3) : 645–663. doi:10.1111/j.1469-8137.2005.01487.x. PMID:16101905.
- Munns, R., et James, R.A. 2003. Screening methods for salinity tolerance: a case study with tetraploid wheat. *Plant Soil*, **253**(1) : 201–218. doi:10.1023/A:1024553303144.
- Munns, R., et Tester, M. 2008. Mechanisms of salinity tolerance. *Annu. Rev. Plant Biol.* **59**(1) : 651–681. doi:10.1146/annurev.arplant.59.032607.092911. PMID:18444910.
- Munns, R., Greenway, H., et Kirst, G.O. 1983. Halotolerant eukaryotes. *Dans* Physiological plant ecology. III. Responses to the chemical and biological environment encyclopedia of plant physiology. Vol. 12. *Sous la direction de* O.L. Lange, P.S. Nobel, C.B. Osmond et H.H. Zeigler. Springer-Verlag, Berlin. p. 59–135.
- Munns, R., James, R.A., et Läuchli, A. 2006. Approaches to increasing the salt tolerance of wheat and other cereals. *J. Exp. Bot.* **57**(5) : 1025–1043. doi:10.1093/jxb/erj100. PMID:16510517.
- Murata, Y., Yoshihashi, M., Obi, I., et Kakutani, T. 1998. Ca<sup>2+</sup> regulation of outward rectifying K<sup>+</sup> channel in the plasma membrane of tobacco cultured cells in suspension: a role of the K<sup>+</sup> channel in mitigation of salt-stress effects by external Ca<sup>2+</sup>. *Plant Cell Physiol.* **39** : 1039–1044.
- Naidu, B.P. 2003. Production of betaine from Australian *Melanleuca* spp. for use in agriculture to reduce plant stress. *Aust. J. Exp. Agric.* **43**(9) : 1163–1170. doi:10.1071/EA02223.
- Naidu, B.P., Cameron, D.F., et Konduri, S.V. 1998. Improving stress tolerance and productivity of plants by a biochemical approach in agronomy and plant breeding. *Dans* Proceedings of the IX Australian Agronomy Conference, Wagga Wagga, Australia, p. 355–358.
- Nakagami, H., Pitzschke, A., et Hirt, H. 2005. Emerging MAP kinase pathways in plant stress signalling. *Trends Plant Sci.* **10**(7) : 339–346. doi:10.1016/j.tplants.2005.05.009. PMID:15953753.
- Nanjo, T., Kobayashi, M., Yoshiba, Y., Kakubari, Y., Yamaguchi-Shinozaki, K., et Shinozaki, K. 1999. Antisense suppression of proline degradation improves tolerance to freezing and salinity in *Arabidopsis thaliana*. *FEBS Lett.* **461**(3) : 205–210. doi:10.1016/S0014-5793(99)01451-9. PMID:10567698.
- Nanjo, T., Fujita, M., Seki, M., Kato, T., Tabata, S., et Shinozaki, K. 2003. Toxicity of free proline revealed in an *Arabidopsis* T-DNA-tagged mutant deficient in proline dehydrogenase. *Plant Cell Physiol.* **44**(5) : 541–548. doi:10.1093/pcp/pcg066. PMID:12773641.
- Nijveldt, R.J., Van Nood, E., Van Hoorn, D.E., Boelens, P.G., Van Norren, K., et Van Leeuwen, P.A. 2001. Flavonoids: a review of probable mechanisms of action and potential applications. *Am. J. Clin. Nutr.* **74**(4) : 418–425. PMID:11566638.
- Nishizawa, A., Yabuta, Y., et Shigeoka, S. 2008. Galactinol and Raffinose constitute a novel function to protect plants from oxidative damage. *Plant Physiol.* **147**(3) : 1251–1263. doi:10.1104/pp.108.122465. PMID:18502973.
- Niu, X., Bressan, R.A., Hasegawa, P.M., et Pardo, J.M. 1995. Ion homeostasis in NaCl stress environments. *Plant Physiol.* **109**(3) : 735–742. PMID:12228628.
- Noctor, G., et Foyer, C.H. 1998. Ascorbate and glutathione: keeping active oxygen under control. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* **49**(1) : 249–279. doi:10.1146/annurev.arplant.49.1.249. PMID:15012235.
- Nordin, K., Heino, P., et Palva, E.T. 1991. Separate signal pathways regulate the expression of a low-temperature-induced gene in *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. *Plant Mol. Biol.* **16**(6) : 1061–1071. doi:10.1007/BF00016077. PMID:1830821.
- Noreen, Z., et Ashraf, M. 2009. Assessment of variation in antioxidative defense system in salt-treated pea (*Pisum sativum*) cultivars and its putative use as salinity tolerance markers. *J. Plant Physiol.* **166**(16) : 1764–1774. doi:10.1016/j.jplph.2009.05.005. PMID:19540015.
- Ouaked, F., Rozhon, W., Lecourieux, D., et Hirt, H. 2003. A MAPK pathway mediates ethylene signaling in plants. *EMBO J.* **22**(6) : 1282–1288. doi:10.1093/emboj/cdg131. PMID:12628921.
- Pandey, S., Nelson, D.C., et Assmann, S.M. 2009. Two novel GPCR-type G proteins are abscisic acid receptors in *Arabidopsis*. *Cell*, **136**(1) : 136–148. doi:10.1016/j.cell.2008.12.026. PMID:19135895.
- Panjabi-Sabharwal, V., Karan, R., Khan, T., et Pareek, A. 2010. Abiotic stress responses: Complexities in gene expression. Chap. 9. *Dans* Abiotic stress adaptation in plants: Physiological, molecular and genomic foundation. *Sous la direction de* A. Pareek, S.K. Sopory, H.J. Bohnert et Govindjee. p. 177–198.
- Pardo, J.M. 2010. Biotechnology of water and salinity stress tolerance. *Curr. Opin. Biotechnol.* **21**(2) : 185–196. [In press.] doi:10.1016/j.copbio.2010.02.005. PMID:20189794.
- Parent, C., Capelli, N., et Dat, J. 2008. Formes réactives de l’oxygène, stress et mort cellulaire chez les plantes. *C. R. Biol.* **331**(4) : 255–261. doi:10.1016/j.crv.2008.02.001. PMID:18355747.
- Park, S.-Y., Fung, P., Nishimura, N., Jensen, D.R., Fujii, H., Zhao, Y., Lumba, S., Santiago, J., Rodrigues, A., Chow, T.F., Alfred, S.E., Bonetta, D., Finkelstein, R., Provart, N.J., Desveaux, D., Rodriguez, P.L., McCourt, P., Zhu, J.K., Schroeder, J.I., Volkman, B.F., et Cutler, S.R. 2009. Abscisic acid inhibits type 2C protein phosphatases via the PYR/PYL family of START proteins. *Science*, **324**(5930) : 1068–1071. PMID:19407142.
- Payne, D.M., Rossomando, A.J., Martino, P., Erickson, A.K., Her, J. H., Shabanowitz, J., Hunt, D.F., Weber, M.J., et Sturgill, T.W. 1991. Identification of the regulatory phosphorylation sites in pp42/mitogen-activated protein kinase (MAP kinase). *EMBO J.* **10** (4) : 885–892. PMID:1849075.
- Peng, Z., Lu, Q., et Verma, D.P. 1996. Reciprocal regulation of  $\Delta$ 1-pyrroline-5-carboxylate synthetase and proline dehydrogenase genes controls proline levels during and after osmotic stress in plants. *Mol. Gen. Genet.* **253**(3) : 334–341. doi:10.1007/PL00008600. PMID:9003320.
- Phillips, J.R., Oliver, M.J., et Bartels, D. 2002. Molecular genetics of desiccation and tolerant systems. *Dans* Desiccation and survival in plants: Drying without dying. *Sous la direction de* M. Black et H. Pritchard. CAB International, Mol. Gen. Genet. p. 319–341.
- Plett, D.C., et Moller, I.S. 2009. Na<sup>+</sup> transport in glycophytic plants: what we know and would like to know. *Plant Cell Environ.* **33**(4) : 612–626. doi:10.1111/j.1365-3040.2009.02086.x. PMID:19968828.
- Qin, X., et Zeevaert, J.A.D. 2002. Overexpression of a 9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase gene in *Nicotiana plumbaginifolia* increases abscisic acid and phaseic acid levels and enhances drought tolerance. *Plant Physiol.* **128**(2) : 544–551. doi:10.1104/pp.010663. PMID:11842158.
- Qiu, Q.S., Guo, Y., Dietrich, M.A., Schumaker, K.S., et Zhu, J.K. 2002. Regulation of SOS1, a plasma membrane Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchanger in *Arabidopsis thaliana*, by SOS2 and SOS3. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **99**(12) : 8436–8441. doi:10.1073/pnas.122224699. PMID:12034882.

- Qiu, Q.S., Guo, Y., Quintero, F.J., Pardo, J.M., Schumaker, K., et Zhu, J.K. 2003. Regulation of vacuolar Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchange in *Arabidopsis thaliana* by the salt-overly-sensitive (SOS) pathway. *J. Biol. Chem.* **279**(1) : 207–215. doi:10.1074/jbc.M307982200. PMID:14570921.
- Quintero, F.J., Ohta, M., Shi, H., Zhu, J.K., et Pardo, J.M. 2002. Reconstitution in yeast of the *Arabidopsis* SOS signaling pathway for Na<sup>+</sup> homeostasis. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **99**(13) : 9061–9066. doi:10.1073/pnas.132092099.
- Ramanjulu, S., et Bartels, D. 2002. Drought and desiccation-induced modulation of gene expression in plants. *Plant Cell Environ.* **25**(2) : 141–151. doi:10.1046/j.0016-8025.2001.00764.x. PMID:11841659.
- Rathinsabapathi, B. 2000. Metabolic engineering for stress tolerance: Installing osmoprotectant synthesis pathways. *Ann. Bot. (Lond.)*, **86**(4) : 709–716. doi:10.1006/anbo.2000.1254.
- Raven, J.A. 1985. Regulation of pH and generation of osmolarity in vascular plants: a cost benefit analysis in relation to efficiency of use of energy, nitrogen and water. *New Phytol.* **101** : 25–77. doi:10.1111/j.1469-8137.1985.tb02816.x.
- Rhodes, D., Nadloska-Orczyk, A., et Rich, P.J. 2002. Salinity, osmolytes and compatible solutes. *Dans Salinity: environment-plants-molecules. Sous la direction de A. Lauchli et U. Luttge.* Kluwer, Boston. p. 181–204.
- Roberts, S.K., et Tester, M. 1997. A patch clamp study of Na<sup>+</sup> transport in maize roots. *J. Exp. Bot.* **48**( Special) : 431–440. doi:10.1093/jxb/48.Special\_Issue.431. PMID:21245222.
- Robinson, M.J., et Cobb, M.H. 1997. Mitogen-activated protein kinase pathways. *Curr. Opin. Cell Biol.* **9**(2) : 180–186. doi:10.1016/S0955-0674(97)80061-0. PMID:9069255.
- Rock, C.D. 2000. Pathways to abscisic acid-regulated gene expression. *New Phytol.* **148**(3) : 357–396. doi:10.1046/j.1469-8137.2000.00769.x.
- Rock, C.D., Sakata, Y., et Quatrano, R.S. 2010. Stress signaling I: The role of abscisic acid (ABA). *Char. 3. Dans Abiotic stress adaptation in plants: Physiological, molecular and genomic foundation. Sous la direction de A. Pareek, S.K. Sopory, H.J. Bohnert et Govindjee.* p. 33–73.
- Rontein, D., Basset, G., et Hanson, A.D. 2002. Metabolic engineering of osmoprotectant accumulation in plants. *Metab. Eng.* **4**(1) : 49–56. doi:10.1006/mben.2001.0208. PMID:11800574.
- Roos, W. 2001. Confocal pH topography in plant cells. Shifts of proton distribution are involved in plant signalling. *Dans Handbook of plant growth. pH as a major variable in plant growth. Sous la direction de Z. Rengel. M. Dekker, New York.* p. 55–86.
- Roos, W., Viehweger, K., Dordschbal, B., Schumann, B., Evers, S., Steighardt, J., et Schwartze, W. 2006. Intracellular pH signals in the induction of secondary pathways. The case of *Eschscholzia californica*. *J. Plant Physiol.* **163**(3) : 369–381. doi:10.1016/j.jplph.2005.11.012. PMID:16413947.
- Roosens, N., Hal Bitar, F., Loenders, K., Angenon, G., et Jacobs, M. 2002. Overexpression of ornithine- $\delta$ -aminotransferase increases proline biosynthesis and confers osmotolerance in transgenic plants. *Mol. Breed.* **9**(2) : 73–80. doi:10.1023/A:1026791932238.
- Roxas, V.P., Smith, R.K., Jr, Allen, E.R., et Allen, R.D. 1997. Overexpression of glutathione S-transferase/glutathione peroxidase enhances the growth of transgenic tobacco seedlings during stress. *Nat. Biotechnol.* **15**(10) : 988–991. doi:10.1038/nbt1097-988. PMID:9335051.
- Roxas, V.P., Lodhi, S.A., Garret, D.K., Mahan, J.R., et Allen, R.D. 2000. Stress tolerance in transgenic tobacco seedlings that overexpress glutathione S-transferase/glutathione peroxidase. *Plant Cell Rep.* **41** : 1229–1234.
- Ruiz, J.M., et Blumwald, E. 2002. Salinity-induced glutathione synthesis in *Brassica napus*. *Planta*, **214**(6) : 965–969. doi:10.1007/s00425-002-0748-y. PMID:11941474.
- Rus, A., Yokoi, S., Sharkhuu, A., Reddy, M., Lee, B.H., Matsumoto, T.K., Koiwa, H., Zhu, J.K., Bressan, R.A., et Hasegawa, P.M. 2001. AtHKT1 is a salt tolerance determinant that controls Na<sup>+</sup> entry into plant roots. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **98**(24) : 14150–14155. doi:10.1073/pnas.241501798. PMID:11698666.
- Sairam, R.K., et Tyagi, A. 2004. Physiology and molecular biology of salinity stress tolerance in plants. *Curr. Sci.* **86** : 407–421.
- Sanders, D., Brownlee, C., et Harper, J.F. 1999. Communicating with calcium. *Plant Cell*, **11**(4) : 691–706. doi:10.1105/tpc.11.4.691. PMID:10213787.
- Sha Valli Khan, P.S., Hoffmann, L., Renaut, J., et Hausman, J.F. 2007. Current initiatives in proteomics for the analysis of plant salt tolerance. *Curr. Sci.* **93** : 807–817.
- Shabala, S., et Cuin, T.A. 2008. Potassium transport and plant salt tolerance. *Physiol. Plant.* **133**(4) : 651–669. doi:10.1111/j.1399-3054.2007.01008.x. PMID:18724408.
- Sharp, R.E. 2002. Interaction with ethylene: changing views on the role of abscisic acid in root and shoot growth responses to water stress. *Plant Cell Environ.* **25**(2) : 211–222. doi:10.1046/j.1365-3040.2002.00798.x. PMID:11841664.
- Sharp, R.E., LeNoble, M.E., Else, M.A., Thorne, E.T., et Gherardi, F. 2000. Endogenous ABA maintains shoot growth in tomato independently of effects on plant water balance: evidence for an interaction with ethylene. *J. Exp. Bot.* **51**(350) : 1575–1584. doi:10.1093/jexbot/51.350.1575. PMID:11006308.
- Shavrukov, Y., Gupta, N.K., Miyazaki, J., Baho, M.N., Chalmers, K. J., Tester, M., Langridge, P., et Collins, N.C. 2010. *HvNax3* - a locus controlling shoot sodium exclusion derived from wild barley (*Hordeum vulgare* ssp. *spontaneum*). *Funct. Integr. Genomics*, **10** (2) : 277–291. doi:10.1007/s10142-009-0153-8. PMID:20076983.
- Shi, H., et Zhu, J.K. 2002. Regulation of expression of the vacuolar Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter gene *AtNHX1* by salt stress and abscisic acid. *Plant Mol. Biol.* **50**(3) : 543–550. doi:10.1023/A:1019859319617. PMID:12369629.
- Shi, H., Ishitani, M., Kim, C., et Zhu, J.K. 2000. The *Arabidopsis thaliana* salt tolerance gene *SOS1* encodes a putative Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **97**(12) : 6896–6901. doi:10.1073/pnas.120170197. PMID:10823923.
- Shi, H., Lee, B.H., Wu, S.J., et Zhu, J.K. 2002. Overexpression of a plasma membrane Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter gene improves salt tolerance in *Arabidopsis thaliana*. *Nat. Biotechnol.* **21**(1) : 81–85. doi:10.1038/nbt766. PMID:12469134.
- Shinozaki, K., et Yamaguchi-Shinozaki, K. 1997. Gene expression and signal transduction in water-stress response. *Plant Physiol.* **115** (2) : 327–334. doi:10.1104/pp.115.2.327. PMID:12223810.
- Shinozaki, K., et Yamaguchi-Shinozaki, K. 2000. Molecular response to dehydration and low temperature: Differences and cross-talk between two stress signalling pathways. *Curr. Opin. Plant Biol.* **3** (3) : 217–223. PMID:10837265.
- Shinozaki, K., et Yamaguchi-Shinozaki, K. 2006. Gene networks involved in drought stress response and tolerance. *J. Exp. Bot.* **58** (2) : 221–227. doi:10.1093/jxb/erl164. PMID:17075077.
- Silva, P., Façanha, A.R., Tavares, R.M., et Guerros, H. 2010. Role of tonoplast proton pumps and Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiport system in salt tolerance of *Populus euphratica* Oliv. *J. Plant Growth Regul.* **29**(1) : 23–34. doi:10.1007/s00344-009-9110-y.
- Silva-Ortega, C.O., Ochoa-Alfaro, A.E., Reyes-Aguero, J.A., Aguado-Santacruz, G.A., et Jimenez-Bremont, J.F. 2007. Salt stress increases the expression of *p5cs* gene and induces proline accumulation in cactus pear. *Plant Physiol. Biochem.* **46**(1) : 82–92. doi:10.1016/j.plaphy.2007.10.011. PMID:18054243.
- Singh, A.K., Sopory, S.K., Wu, R., et Singla-Pareek, S.L. 2010.

- Transgenic approaches. Chap. 19. *Dans* Abiotic stress adaptation in plants: Physiological, molecular and genomic foundation. *Sous la direction de* A. Pareek, S.K. Sopory, H.J. Bohnert et Govindjee. p. 417–450.
- Sottosanto, J.B., Gelli, A., et Blumwald, E. 2004. DNA array analyses of *Arabidopsis thaliana* lacking a vacuolar Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter: impact of AtNHX1 on gene expression. *Plant J.* **40**(5) : 752–771. doi:10.1111/j.1365-313X.2004.02253.x. PMID:15546358.
- Staal, M., Maathuis, F.J.M., Elzenga, J.T.M., Overbeek, J.H.M., et Prins, H.B.A. 1991. Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiport activity in tonoplast vesicles from roots of the salt-tolerant *Plantago maritima* and the salt sensitive *Plantago media*. *Physiol. Plant.* **82**(2) : 179–184. doi:10.1111/j.1399-3054.1991.tb00078.x.
- Storey, R., et Walker, R.R. 1998. Citrus and salinity. *Sci. Hortic.* (Amsterdam), **78**(1–4) : 39–81. doi:10.1016/S0304-4238(98)00190-3.
- Storey, R., Schachtman, D.P., et Thomas, M.R. 2003. Root structure and cellular chloride, sodium and potassium distribution in salinized grapevines. *Plant Cell Environ.* **26**(6) : 789–800. doi:10.1046/j.1365-3040.2003.01005.x. PMID:12803608.
- Streeter, J.G., Lohnes, D.G., et Fioritto, R.J. 2001. Pattern of pinitol accumulation in soybean plants and relationships to drought tolerance. *Plant Cell Environ.* **24**(4) : 429–438. doi:10.1046/j.1365-3040.2001.00690.x.
- Su, J., Chen, P.L., et Wu, R. 1999. Transgene expression of mannitol-1-phosphate dehydrogenase enhanced the salt stress tolerance of the transgenic rice seedlings. *Sci. Agric. Sin.* **32** : 101–103.
- Sun, J., Chen, S.L., Dai, S.X., Wang, R., Li, N., Shen, X., Zhou, X., Lu, C., Zheng, X., Hu, Z., Zhang, Z., Song, J., et Xu, Y. 2008. NaCl-induced alternations of cellular and tissue ion fluxes in roots of salt-resistant and salt-sensitive poplar species. *Plant Physiol.* **149**(2) : 1141–1153. doi:10.1104/pp.108.129494. PMID:19028881.
- Szczerba, M.W., Britto, D.T., et Kronzucker, H.J. 2009. K<sup>+</sup> transport in plants: Physiology and molecular biology. *J. Plant Physiol.* **166** (5) : 447–466. doi:10.1016/j.jplph.2008.12.009. PMID:19217185.
- Tafforeau, M. 2002. Étude des phases précoces de la transduction des signaux environnementaux chez le lin : une approche protéomique. Thèse de Doctorat de l'Université de Rouen. Spécialité: Biochimie Végétale. p. 255.
- Taiz, L., et Zeiger, E. 2006. *Plant physiology*. 4<sup>e</sup> éd. Sinauer Associates, Inc., Publishers, Sunderland, Mass.
- Taji, T., Ohsumi, C., Iuchi, S., Seki, M., Kasuga, M., Kobayashi, M., Yamaguchi-Shinozaki, K., et Shinozaki, K. 2002. Important roles of drought- and cold inducible genes for galactinol synthase in stress tolerance in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J.* **29**(4) : 417–426. doi:10.1046/j.0960-7412.2001.01227.x. PMID:11846875.
- Takahashi, K., Isobe, M., et Muto, S. 1997. An increase in cytosolic calcium ion concentration precedes hypo-osmotic shock-induced activation of protein kinases in tobacco suspension culture cells. *FEBS Lett.* **401**(2-3) : 202–206. doi:10.1016/S0014-5793(96)01472-X. PMID:9013887.
- Takahashi, R., Liu, S., et Takano, T. 2008. Isolation and characterization of plasma membrane Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter genes from salt-sensitive and salt-tolerant reed plants. *J. Plant Physiol.* **166**(3) : 301–309. doi:10.1016/j.jplph.2008.04.002. PMID:18565619.
- Tanaka, Y., Hibin, T., Hayashi, Y., et al. 1999. Salt tolerance of transgenic rice overexpressing yeast mitochondrial Mn-SOD in chloroplasts. *Plant Sci.* **148**(2) : 131–138. doi:10.1016/S0168-9452(99)00133-8.
- Tarczynski, M.C., Jensen, R.G., et Bohnert, H.J. 1993. Stress protection of transgenic tobacco by production of the osmolyte mannitol. *Science*, **259**(5094) : 508–510. doi:10.1126/science.259.5094.508. PMID:17734171.
- Tausz, M., Sircelj, H., et Grill, D. 2004. The glutathione system as a stress marker in plant ecophysiology: is a stress-response concept valid? *J. Exp. Bot.* **55**(404) : 1955–1962. doi:10.1093/jxb/erh194. PMID:15234995.
- Teakle, N.L., et Tyerman, S.D. 2009. Mechanisms of Cl<sup>-</sup> transport contributing to salt tolerance. *Plant Cell Environ.* **33**(4) : 566–589. doi:10.1111/j.1365-3040.2009.02060.x. PMID:19895402.
- Teige, M., Scheickl, E., Eulgem, T., Doczi, R., Ichimura, K., Shinozaki, K., Danal, J.L., et Hirt, H. 2004. The MKK2 pathway mediates cold and salt stress signalling in *Arabidopsis*. *Mol. Cell.* **15**(1) : 141–152. doi:10.1016/j.molcel.2004.06.023. PMID:15225555.
- Tena, G., et Renaudin, J.P. 1998. Cytosolic acidification but not auxin at physiological concentration is an activator of MAP kinases in tobacco cells. *Plant J.* **16**(2) : 173–182. doi:10.1046/j.1365-313x.1998.00283.x. PMID:9839464.
- Tester, M., et Bacic, A. 2005. Abiotic stress tolerance in grasses. From model plants to crop plants. *Plant Physiol.* **137**(3) : 791–793. doi:10.1104/pp.104.900138. PMID:15761207.
- Tester, M., et Davenport, R.J. 2003. Na<sup>+</sup> tolerance and Na<sup>+</sup> transport in higher plants. *Ann. Bot. (Lond.)*, **91** (5) : 503–527. doi:10.1093/aob/mcg058. PMID:12646496.
- Tester, M., et Langridge, P. 2010. Breeding technologies to increase crop production in a changing world. *Science*, **327**(5967) : 818–822. doi:10.1126/science.1183700. PMID:20150489.
- Thomas, J.C., Sepahi, M., Arendall, B., et Bohnert, H.J. 1995. Enhancement of seed germination in high salinity by engineering mannitol expression in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell Environ.* **18**(7) : 801–806. doi:10.1111/j.1365-3040.1995.tb00584.x.
- Tian, Y., et Lu, X.Y. 2006. The molecular mechanism of ethylene signal transduction. *S. Afr. J. Bot.* **72**(4) : 487–491. doi:10.1016/j.sajb.2006.03.010.
- Toumi, I., Moschou, P.N., Paschalidis, K.A., Bouamama, B., Ben Salem-fnayou, A., Ghorbel, A.W., Mliki, A., et Roubelakis-Angelakis, K.A. 2010. Abscisic acid signals reorientation of polyamine metabolism to orchestrate stress responses via the polyamine exodus pathway in grapevine. *J. Plant Physiol.* **167**(7) : 519–525. doi:10.1016/j.jplph.2009.10.022. PMID:20060616.
- Treisman, R. 1996. Regulation of transcription by MAP kinase cascades. *Curr. Opin. Cell Biol.* **8**(2) : 205–215. doi:10.1016/S0955-0674(96)80067-6. PMID:8791420.
- Türkan, I., et Demiral, T. 2009. Recent developments in understanding salinity tolerance. *Environ. Exp. Bot.* **67**(1) : 2–9. doi:10.1016/j.envexpbot.2009.05.008.
- Tuteja, N., et Mahajan, S. 2007. Calcium signaling network in plants: an overview. *Plant Signal. Behav.* **2**(2) : 79–85. PMID:19516972.
- Usami, S., Banno, H., Ito, Y., Nishihama, R., et Machida, Y. 1995. Cutting activates a 46 kilodalton protein kinase in plants. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **92**(19) : 8660–8664. doi:10.1073/pnas.92.19.8660. PMID:11607579.
- Varshney, K.A., Gangwar, L.P., et Goel, N. 1988. Choline and betaine accumulation in *Trifolium alexandrinum* L. during salt stress. *Egypt J. Bot.* **31** : 81–86.
- Venema, K., Quintero, F.J., Pardo, J.M., et Donaire, J.P. 2001. The *Arabidopsis* Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchanger AtNHX1 catalyzes low affinity Na<sup>+</sup> and K<sup>+</sup> transport in reconstituted liposomes. *J. Biol. Chem.* **277** (4) : 2413–2418. doi:10.1074/jbc.M105043200. PMID:11707435.
- Vernon, D.M., Tarczynski, M.C., Jensen, R.G., et Bohnert, H.J. 1993. Cyclitol production in transgenic tobacco. *Plant J.* **4**(1) : 199–205. doi:10.1046/j.1365-313X.1993.04010199.x.
- Wang, X.F., et Zhang, D.P. 2007. Abscisic acid receptors: Multiple

- signal-perception sites. *Ann. Bot. (Lond.)*, **101**(3) : 311–317. doi:10.1093/aob/mcm284. PMID:17981876.
- Wegner, L.H., et Raschke, K. 1994. Ion channels in the xylem parenchyma of barley roots. *Plant Physiol.* **105**(3) : 799–813. PMID:12232243.
- Widmann, C., Gibson, S., Jarpe, M.B., et Johnson, G.L. 1999. Mitogen-activated protein kinase: conservation of a three-kinase module from yeast to human. *Physiol. Rev.* **79**(1) : 143–180. PMID:9922370.
- Wilkinson, S., et Davies, W.J. 2002. ABA-based chemical signalling: the co-ordination of responses to stress in plants. *Plant Cell Environ.* **25**(2) : 195–210. doi:10.1046/j.0016-8025.2001.00824.x. PMID:11841663.
- Winicov, I. 1998. New molecular approaches to improving salt tolerance in crop plants. *Ann. Bot. (Lond.)*, **82**(6) : 703–710. doi:10.1006/anbo.1998.0731.
- Witcombe, J.R., Hollington, P.A., Howarth, C.J., Reader, S., et Steele, K.A. 2008. Breeding for abiotic stresses for sustainable agriculture. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* **363**(1492) : 703–716. doi:10.1098/rstb.2007.2179. PMID:17761467.
- Wu, C.A., Yang, G.D., Meng, Q.W., et Zheng, C.C. 2004. The cotton *GhNHX1* gene encoding a novel putative tonoplast Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter plays an important role in salt stress. *Plant Cell Physiol.* **45**(5) : 600–607. doi:10.1093/pcp/pch071. PMID:15169942.
- Wu, Y.Y., Chen, Q.J., Chen, M., Chen, J., et Wang, X.C. 2005. Salt-tolerant transgenic perennial ryegrass (*Lolium perenne* L.) obtained by *Agrobacterium tumefaciens*-mediated transformation of the vacuolar Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter gene. *Plant Sci.* **169** : 65–73. doi:10.1016/j.plantsci.2005.02.030.
- Wu, Y., Ding, N., Zhao, X., Zhao, M., Chang, Z., Liu, J., et Zhang, L. 2007. Molecular characterization of *PeSOS1*: the putative Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter of *Populus euphratica*. *Plant Mol. Biol.* **65**(1-2) : 1–11. doi:10.1007/s11103-007-9170-y. PMID:17605111.
- Wyn Jones, R.G., Gorham, J., et McDonnell, E. 1984. Organic and inorganic solute contents as selection criteria for salt tolerance in the Triticeae. *Dans Salinity tolerance in plants: Strategies for crop improvement. Sous la direction de R. Staples and G.H. Toennissen.* Wiley and Sons, New York. p. 189–203.
- WeiBing, X., et Rajashekar, C.B. 1999. Alleviation of water stress in beans by exogenous glycine betaine. *Plant Sci.* **148**(2) : 185–192. doi:10.1016/S0168-9452(99)00137-5.
- Xiong, L., et Zhu, J.K. 2002. Salt tolerance. *Dans The Arabidopsis book. Sous la direction de C.R. Somerville and E.M. Meyerowitz.* American Society of Plant Biologists, Rockville, Maryland, p. 1–21. doi:10.1199/tab.0048.
- Yamaguchi, T., et Blumwald, E. 2005. Developing salt-tolerant crop plants: challenges and opportunities. *Trends Plant Sci.* **10**(12) : 615–620. doi:10.1016/j.tplants.2005.10.002. PMID:16280254.
- Yamaguchi, T., Aharon, G.S., Sottosanto, J.B., et Blumwald, E. 2005. Vacuolar Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter cation selectivity is regulated by calmodulin from within the vacuole in a Ca<sup>2+</sup> and pH-dependent manner. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **102**(44) : 16107–16112. doi:10.1073/pnas.0504437102. PMID:16249341.
- Yamaguchi-Shinozaki, K., et Shinozaki, K. 2005. Organization of cis-acting regulatory elements in osmotic- and cold-stress-responsive promoters. *Trends Plant Sci.* **10**(2) : 88–94. doi:10.1016/j.tplants.2004.12.012. PMID:15708346.
- Yancey, P.H. 1994. Compatible and counteracting solutes. *Dans Cellular and molecular physiology of cell volume regulation. Sous la direction de K. Strange.* CRC Press, Boca Raton, Fla. p. 82–109.
- Yancey, P.H., Clark, M.E., Hand, S.C., Bowlus, R.D., et Somero, G. N. 1982. Living with water stress: evolution of osmolyte systems. *Science*, **217**(4566) : 1214–1222. doi:10.1126/science.7112124. PMID:7112124.
- Yang, T., et Poovaiah, B.W. 2003. Calcium/Calmodulin-mediated signal network in plants. *Trends Plant Sci.* **8**(10) : 505–512. doi:10.1016/j.tplants.2003.09.004. PMID:14557048.
- Yang, J.C., Zhang, J.H., Ye, Y.X., Wang, Z.Q., Zhu, S., et Liu, L.J. 2004. Involvement of abscisic acid and ethylene in the responses of rice grains to water stress during filling. *Plant Cell Environ.* **27**(8) : 1055–1064. doi:10.1111/j.1365-3040.2004.01210.x.
- Yoshida, Y., Nanjo, T., Miura, S., Yamaguchi-Shinozaki, K., et Shinozaki, K. 1999. Stress-responsive and developmental regulation of  $\Delta(1)$ -pyrroline-5-carboxylate synthetase 1 (*P5CS1*) gene expression in *Arabidopsis thaliana*. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **261** : 766–772. doi:10.1006/bbrc.1999.1112. PMID:10441499.
- Zhang, H.X., et Blumwald, E. 2001. Transgenic salt-tolerant tomato plants accumulate salt in foliage but not in fruit. *Nat. Biotechnol.* **19**(8) : 765–768. doi:10.1038/90824. PMID:11479571.
- Zhang, H.X., Hodson, J.N., Williams, J.P., et Blumwald, E. 2001. Engineering salt-tolerant *Brassica* plants: characterization of yield and seed oil quality in transgenic plants with increased vacuolar sodium accumulation. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **98**(22) : 12832–12836. doi:10.1073/pnas.231476498. PMID:11606781.
- Zheng, C.F., et Guan, K.L. 1994. Activation of MEK family kinases requires phosphorylation of two conserved Ser/Thr residues. *EMBO J.* **13**(5) : 1123–1131. PMID:8131746.
- Zhu, J.K. 2002. Salt and drought stress signal transduction in plants. *Annu. Rev. Plant Biol.* **53**(1) : 247–273. doi:10.1146/annurev.arplant.53.091401.143329. PMID:12221975.
- Zhu, J.K. 2003. Regulation of ion homeostasis under salt stress. *Curr. Opin. Plant Biol.* **6**(5) : 441–445. doi:10.1016/S1369-5266(03)00085-2. PMID:12972044.
- Zhu, B.C., Su, J., Chan, M.C., Verma, D.P.S., Fan, Y.L., et Wu, R. 1998. Overexpression of a  $\Delta$ -pyrroline-5-carboxylate synthetase gene and analysis of tolerance to water-stress and salt-stress in transgenic rice. *Plant Sci.* **139**(1) : 41–48. doi:10.1016/S0168-9452(98)00175-7.
- Zhu, G.Y., Kinet, J.-M., et Lutts, S. 2004. Characterisation of rice (*Oryza sativa*) F3 populations selected for salt resistance. 2. Relationship between yield-related parameters and physiological properties. *Aust. J. Exp. Agric.* **44**(3) : 333–342. doi:10.1071/EA02068.

**This article has been cited by:**

1. Nassima Baha, Abdelkader Bekki. 2015. An Approach of Improving Plant Salt Tolerance of Lucerne (*Medicago sativa*) Grown Under Salt Stress: Use of Bio-inoculants. *Journal of Plant Growth Regulation* 34:1, 169-182. [[Crossref](#)]