



## VOIE GÉNÉRALE

2<sup>DE</sup>

1<sup>RE</sup>

T<sup>LE</sup>

*Enseignement scientifique*

ENSEIGNEMENT

COMMUN

# LA RÉSISTANCE AUX HERBICIDES EXISTE BIEN AVANT LEUR USAGE

La résistance aux herbicides modifie la biodiversité de la flore adventice des cultures en favorisant les espèces résistantes. Elle résulte d'un processus évolutif classique : sous la pression de sélection considérable exercée par les herbicides, les individus porteurs de mutations qui leur permettent d'échapper à l'herbicide se trouvent sélectionnés ; cette variation existe naturellement en dehors de toute application de ces herbicides.

### Mots-clés

Résistance aux herbicides. Variation. Sélection naturelle. Agriculture intensive. Évolution de la biodiversité. Adventices.

### Références au programme

3-2 L'évolution comme grille de lecture du monde

#### Savoirs

Depuis la révolution agricole, la pratique intensive de la monoculture, la domestication et l'utilisation des produits phytosanitaires ont un impact sur la biodiversité et son évolution.

## Introduction

L'usage généralisé et massif des herbicides sélectifs destinés à éliminer les « mauvaises herbes » (les adventices) des cultures en agriculture conventionnelle a généré l'apparition accélérée de résistances aux dits herbicides d'un nombre croissant de ces espèces de plantes. On appelle résistance à un herbicide la capacité acquise et héréditaire d'une plante adventice à survivre et à continuer de se reproduire quand on lui administre correctement la dose préconisée comme efficace d'un herbicide donné. Ainsi en 2017, on recensait au moins 17 espèces d'adventices des cultures devenues résistantes à un ou plusieurs herbicides, le nombre réel étant certainement plus élevé. Pour comprendre les conditions d'apparition de ces résistances, des chercheurs sont allés « fouiller » dans des herbiers afin d'explorer les caractères génétiques d'une adventice avant le début de l'usage des herbicides.

## Une étude sur le trompe-bonhomme (ou vulpin des champs)

Le vulpin des champs est une graminée bien connue des agriculteurs. Cette plante indigène ne vit pratiquement que dans les cultures de céréales, surtout sur des sols argileux à sablonneux. Cette graminée forme des touffes de 20 à 70 cm de haut, faciles à arracher car il s'agit d'une plante annuelle. Comme elle ressemble à de nombreuses autres graminées, dont les jeunes céréales, sa détection avant la floraison est peu évidente d'où son surnom d'autrefois, le trompe-bonhomme ou faux blé.



Feuilles et longues tiges



Panicules sombres ou claires



Épis

### Mode d'action des herbicides

Le choix de la molécule herbicide efficace repose sur la spécificité de son mode d'action : en général il s'agit d'une enzyme, une protéine qui contrôle une réaction clé pour la survie de la plante visée. La spécificité de la cible a toute son importance pour s'assurer que la culture ne sera pas elle aussi affectée ; dans le cas du vulpin, cet aspect est crucial car c'est une graminée tout comme les céréales au milieu desquelles il pousse : si on veut traiter après l'émergence des céréales, le biocide utilisé se doit d'être très spécifique.

Pour comprendre le mode d'action précis de ces herbicides, prenons l'exemple du groupe des inhibiteurs d'une enzyme appelée acétyl-coenzyme A carboxylase (ACCase). Cette dernière contrôle la première réaction de la chaîne métabolique qui conduit à la synthèse d'acides gras et de substances défensives, les flavonoïdes. Inhiber cette enzyme revient donc à bloquer une partie de la nutrition vitale pour la plante. Lentement après le traitement, les jeunes feuilles en formation jaunissent ou brunissent et s'arrachent à la moindre traction ; c'est pourquoi on surnomme aussi ces herbicides « destructeurs du point végétatif des graminées ». L'action se fait en cinq étapes : le produit épandu diffuse à travers le feuillage dans la plante et est transporté

Retrouvez éducol sur



jusqu'aux cellules en circulant par la sève (voie systémique) ; la substance s'accumule, ce qui explique le temps de latence dans l'effet puis se fixe sur la cible (l'enzyme) et entraîne alors rapidement des dégâts physiologiques mortels.

Pour le glyphosate, la cible spécifique est une enzyme clé dans la synthèse des trois acides aminés essentiels pour les plantes.

Le groupe d'herbicides U-F2 quant à lui cible l'acétolactate-synthase (AL), une enzyme clé de la synthèse d'un autre groupe d'acides aminés.



Les plantes adventices traitées sont reconnaissables à leurs feuilles en cours de jaunissement (elles meurent progressivement).

### Apparition des résistances aux herbicides

En France, depuis 1993, on observe une résistance de plus en plus fréquente à un groupe d'herbicides nommé U-D1, lequel réunit tous les inhibiteurs de l'ACCCase abordés ci-dessus.

Dans une étude de 2007, on a échantillonné 243 populations de vulpin : 116 réparties au hasard dans la moitié nord de la France (2000) et 127 dans le département de la Côte d'Or (2003) permettant ainsi d'analyser la situation à l'échelle nationale et plus locale. Des tests de sensibilité aux herbicides U-D1 sur des plantules issues de la germination des graines récoltées détectent une résistance à au moins un de ces herbicides dans... 99,2 % des populations testées. Par ailleurs, depuis l'an 2000, on observe une seconde résistance devenue fréquente et en expansion géographique aux herbicides du groupe U-F2 (voir ci-dessus) comprenant pas moins de quatre familles de molécules.



Champ de céréales envahi par le vulpin

## Mutations

Comment le vulpin réussit-il à échapper à l'emprise de ces herbicides minutieusement ciblés ? Les doses préconisées permettent de tuer en pratique 99 % des individus ciblés car il existe toujours des pieds qui échapperont au traitement (abri par une autre plante par exemple), soit une pression de sélection colossale. Or, la théorie de l'évolution nous apprend que cette sélection s'opère sur le fond de la variation génétique par des mutations au hasard qui génère des individus « différents » dans toute espèce à reproduction sexuée ; ainsi, dans toute population d'adventices, il existe forcément des individus mutants naturellement résistants (i.e. n'ayant jamais été en contact avec l'herbicide) mais avec une fréquence infime allant de 1/100 000 à 1/100 millions ! Dans le cadre d'un usage récurrent, année après année sur les mêmes parcelles, de tels individus ultra-rarissimes au départ vont se trouver avantagés du point de vue sélectif ; génération après génération, leur nombre ne va faire qu'augmenter car ils bénéficient de l'avantage de l'absence de compétition. Ainsi on arrive à la situation où la majorité des vulpins d'une population sont devenus résistants et où le contrôle par l'herbicide à l'origine du processus devient impossible.

En pratique, quelques années successives d'usage d'un herbicide peuvent suffire à générer une résistance à l'échelle d'une population, de manière indépendante dans chacune d'elles. Ensuite, par dispersion du pollen et des graines, notamment via les engins agricoles lors des moissons, la résistance, caractère héritable, se propage à l'échelle locale puis régionale.

Au niveau moléculaire, la résistance peut apparaître à partir de mutations affectant le gène qui code la synthèse de la fameuse enzyme ACCase : si la cible (l'enzyme) reste malgré tout fonctionnelle (sinon, la mutation est létale ou défavorable et disparaît très vite dans la population), elle change de manière infime et n'est alors plus reconnue par l'herbicide. On parle de résistance liée à la cible. Pas moins de douze mutations possibles ont été identifiées mais l'une d'elles se dégage par sa fréquence bien supérieure : la « Leu1781 » ; cette variante du gène nucléaire codant l'ACCase conduit à

Retrouvez éducol sur



une substitution de l'acide aminé en position 1781 (Isoleucine en Leucine). Or, cet allèle se retrouve chez d'autres graminées adventices des cultures comme la sétaire d'Italie chez laquelle on observe une vigueur plus grande. D'où l'hypothèse que les vulpins porteurs de cette mutation Leu1781, a minima, ne sont pas handicapés par cette mutation, voire seraient favorisés dans leur croissance.

L'application de la théorie de l'évolution impose le fait que de tels mutants existent, au hasard, avant toute application d'herbicide. Or, en pratique, on ne repère ces mutants qu'a posteriori, i.e. après l'usage d'un herbicide donné. Alors, comment démontrer que ces mutants existaient bien en amont du début de l'utilisation de tel ou tel herbicide ? À partir du moment où la résistance s'est installée dans les cultures conventionnelles, quand on trouve des mutants, il est impossible de dire quand ils sont apparus. Même dans les parcelles en culture biologique, si on trouve de tels mutants, cela peut provenir soit d'un reliquat suite à la conversion en bio (les formes résistantes persistent bien après l'abandon de l'emploi de l'herbicide) soit d'une immigration via le pollen ou les graines depuis les cultures conventionnelles avoisinantes.

## Retour vers le passé

Une équipe de chercheurs en agroécologie à Dijon est allée traquer l'allèle Leu1781 dans des échantillons d'herbiers conservés dans des musées ou institutions scientifiques et datant d'avant la mise en service de ces herbicides. 743 spécimens dont 380 en France et le reste dans 31 autres pays ont été testés en prélevant une feuille sèche et en analysant l'ADN après amplification. Ces spécimens dataient pour le plus ancien de 1788 et pour le plus récent de 1975, soit bien en amont de la mise sur le marché de tout herbicide du groupe U-D1 ; 108 d'entre eux dataient même d'avant 1850.

Un échantillon, conservé dans l'herbarium de Montpellier, récolté près de Bordeaux, contenait dans son ADN nucléaire l'allèle Leu1781 et il datait de ... 1888 soit plus d'un siècle avant la première utilisation des herbicides auxquels cette plante était donc déjà résistante à l'insu de son plein gré ! Autrement dit, voilà la preuve qu'une variation qui confère une résistance à un facteur sélectif peut exister bien avant l'entrée en action de ce facteur : ceci contredit l'image populaire erronée, mise en avant en son temps par Jean Baptiste Lamarck, que la variation est « créée » par le besoin.

Par ailleurs, trois autres spécimens prélevés au même endroit à la même date ne renfermaient pas cet allèle, ce qui montre bien que la mutation n'était présente que de manière ponctuelle.

## Évolution future

La fréquence du gène muté, telle qu'elle a été évaluée dans cette étude, se situe à un niveau bien plus élevé que ne le prédisent les modèles théoriques. Une des explications possibles serait l'avantage conféré par ce gène au niveau de la vigueur ; d'où l'hypothèse que le botaniste qui a récolté ces échantillons ait été « attiré » par ce spécimen d'une belle tenue et donc plus présentable en herbier !

En fait, la réalité actuelle est bien plus complexe car, comme nous l'avons signalé auparavant, l'allèle Leu1781 n'est pas le seul à donner cette résistance. L'étude de 2007 (voir ci-dessus) confirme que 60% des vulpins testés renfermaient le gène muté de type Leu1781. Mais on a mis en évidence à cette occasion d'autres mécanismes de résistance

connus que ceux associés à la cible : des voies métaboliques dédiées aux défenses de la plante deviennent capables (suite à des mutations) de neutraliser la molécule d'herbicide avant qu'elle n'atteigne la cible ; cette seconde manière de neutraliser les herbicides U-D1 serait acquise via la pression sélective d'herbicides d'autres catégories utilisés en plus de ceux-ci. Au final, plus on traite, plus la résistance du vulpin devient efficace par croisement des effets et se fait envers un spectre de plus en plus large de molécules.

## ***Complément : les deux types de résistance aux herbicides***

### **Les résistances liées à la cible**

On observe de nombreux mécanismes différents de résistance sous-tendus par des allèles issus de mutations de gènes de régulation (surproduction de la cible) ou de gènes de structure de la cible (notamment du site de fixation de l'herbicide) par une ou deux substitutions d'acides aminés. On peut avoir une multitude d'allèles différents conférant la même résistance à partir d'un gène donné ce qui donne autant de résistances différentes apparaissant de manière indépendante. Dans ce cadre, une seule mutation suffit pour assurer la survie et se trouve très vite sélectionnée. De plus, il peut apparaître des résistances croisées à d'autres herbicides agissant sur la même cible.

### **Les résistances non liées à la cible**

Les voies métaboliques secondaires naturelles utilisées dans le cadre de la défense contre les éléments extérieurs se trouvent activées par le contact avec ces nouvelles molécules qui peuvent ainsi être neutralisées. Là encore, la sélection repose sur la variabilité des individus selon l'efficacité de ces voies naturelles de défense. Les allèles concernés sont souvent nombreux et c'est leur accumulation qui augmente la résistance progressivement. La sélection trie progressivement des individus aux voies de plus en plus efficaces et finissant par devenir entièrement réfractaires à l'herbicide. Ces formes de résistance sont de loin les plus répandues et les plus redoutées car elles apparaissent progressivement et s'accompagnent de résistances croisées multiples. La poursuite des traitements accélère le processus.

## ***Pour aller plus loin***

*Gestion durable de la flore adventice des cultures.* B. Chauvel et al. Ed. Quae. 2018

*Les 17 mauvaises herbes officiellement résistantes aux herbicides en France.* C. Délye. INRA science et Impact. 2017

*Status of black grass (*Alopecurus myosuroides*) resistance to acetyl-coenzyme A carboxylase inhibitors in France.* C. DELYE et al. 2007 European Weed Research Society Weed Research 47, 95–105

*DNA Analysis of Herbarium Specimens of the Grass Weed *Alopecurus myosuroides* Reveals Herbicide Resistance Pre-Dated Herbicides.* Délye C, Deulvot C, Chauvel B (2013). PLoS ONE 8(10): e75117.

Synthèse réalisée par G. Guillot/photos G. Guillot

Retrouvez éducol sur

