

Gènes de sensibilité à la fusariose de l'épi et à la septoriose chez le blé tendre

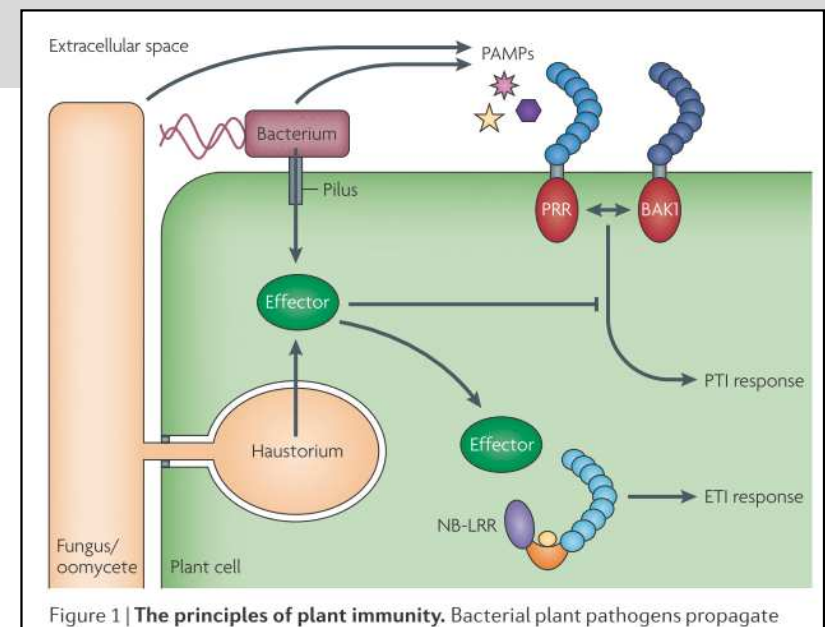
Pauline Lasserre-Zuber, Cyrille Saintenac, Philippe Lecomte, Thierry Langin
Equipe MDC, INRA Clermont-Ferrand



Perte de sensibilité: Introduction

L'immunité des plantes

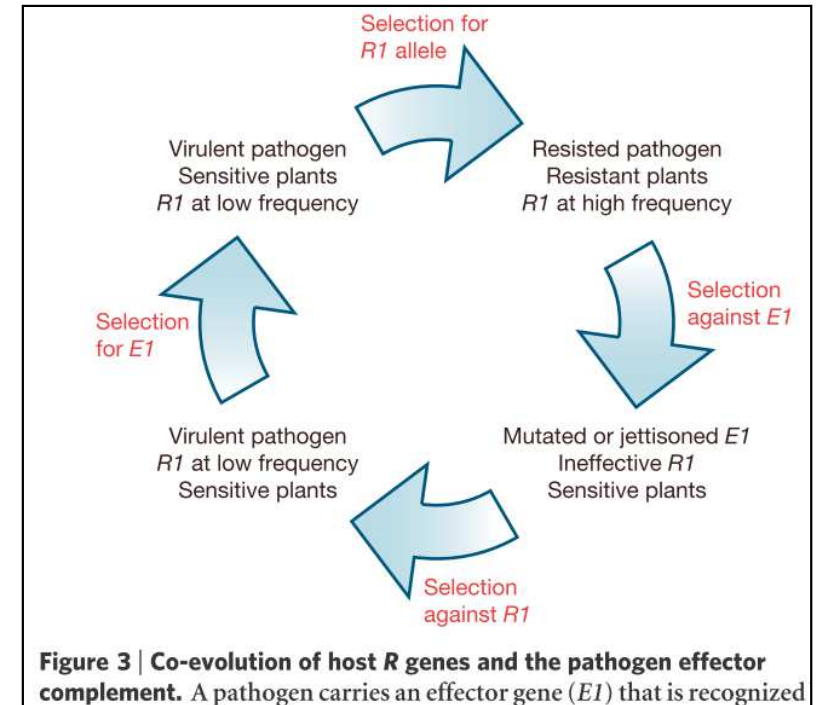
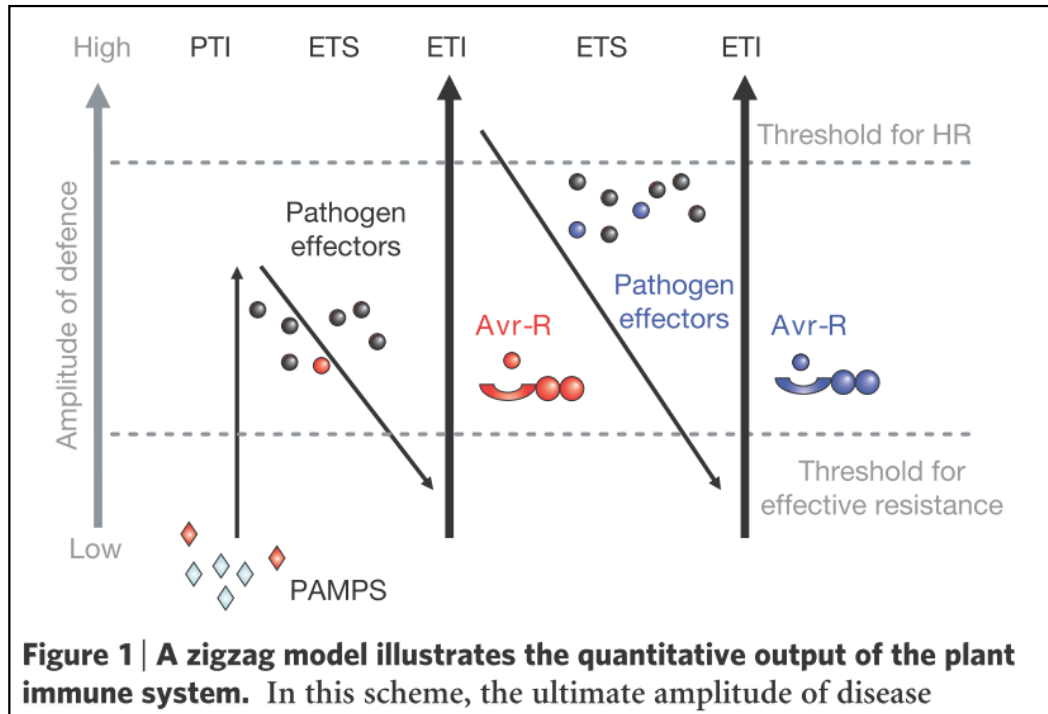
Dodds and Rathjen et al 2010,
Nature genetics



	PTI	ETI
Interaction site	Extra-cellular	Intra-cellular
Detected pathogen molecules	PAMPs : bacterial flagellin, fungal chitin, small molecules	DAMPs: effectors that suppress PTI by manipulating host cell functions
Plant recognition	PRRs (pattern recognition receptors): transmembrane receptor kinases, transmembrane receptor-like proteins	Receptors : NBS-LRR, TIR-NBS-LRR, CC-NBS-LRR
Downstream response	ROS burst, MAPKs activation, expression reprogramming, callosic cell wall	
Response type		Strong, fast, often HR
Efficacy (non exclusive)	against non-adapted pathogen -> non-host resistance	against adapted pathogen -> host resistance (compatible interaction)
	Conserved (for some PRR functions)	Co-evolution

Perte de sensibilité: Introduction

L'immunité des plantes



Jones and Dangl et al 2006, Nature

Limite:

La résistance de type ETI est souvent à spectre restreint (race spécifique), et peu durable.

Piste envisagée:

Altérer un gène qui facilite l'interaction compatible pourrait conduire à une résistance à plus large spectre et plus durable.

Perte de sensibilité: Introduction

Une nouvelle source de résistance

Les effecteurs suppriment la PTI en interagissant avec des protéines cibles des effecteurs:

- ❑ Inactivation de protéines de régulation de la transduction du signal qui jouent un **rôle positif** dans la résistance: MAPKs, facteurs de transcription
- ❑ Activation de protéines agissant comme des **régulateurs négatifs** du système immunitaire ou comme **facteurs de susceptibilité** (exemple de gènes clonés):
 - ***Mlo***: pathosystème oïdium/Orge. Protéine transmembranaire, régulateur négatif de la résistance conférée par le gène *PEN* (Büschges et al, 1997)
 - ***elf4E, elf4G***: pathosystème Potato virus Y/Poivron. Composants du complexe d'initiation de la translation ; interaction entre l'effecteur VPg et ce complexe requis pour le développement du pathogène (Ruffel et al, 2002)
 - ***Xa5* et *Xa13***: pathosystème *Xanthomonas oryzae*/Riz. Facteur de transcription et protéine membranaire (Iyer-Pascuzzi & McCouch, 2007 ; Chu et al, 2006)

Perte de sensibilité: Introduction

Une nouvelle source de résistance

	A		B			
Role of effector target:	Positive role in plant defense		Negative role in plant defense			
			Negative defense regulator		Susceptibility factor	
Pathogen effector:	Present		Present		Present	
The resistance protein:	Absent		Absent		Absent	
Effector target:	Present	Absent (loss-of-function)	Present	Absent (loss-of-function)	Present	Absent (loss-of-function)
Expected outcome in plants:	Susceptibility	Susceptibility	Susceptibility	Resistance (recessive)	Susceptibility	Resistance (recessive)

Pavan et al 2010, Mol Breeding

→ Annuler une telle cible des effecteurs va lever la suppression des défenses de la plante et conduire à la résistance.

Perte de sensibilité: Introduction

Une nouvelle source de résistance

- ❑ Connus et décrits depuis les années 1980: 182 gènes décrits à ce jour, dont 74 vis-à-vis de champignons (Van Schie et al, 2014)
- ❑ « S-gene » introduit par Eckardt, 2002
- ❑ S-genes peuvent être définis comme des gènes dominants dont l'altération conduit à une résistance récessive
- ❑ Mutation de *Mlo* chez l'orge et *elf4E* chez le poivron sont toujours efficace 30 et 50 ans après leur introduction respectivement (Pavan et al 2010)

→ La perte de fonction de gènes de sensibilité est considérée comme une source de résistance **durable** et à **large spectre**.

Une stratégie développée par l'équipe MDC

Deux maladies étudiées: la **fusariose de l'épi** (FHB) et la **septoriose** (STB)

	FHB	STB
Pathogènes hémibiotrophes	<i>Fusarium graminearum</i>	<i>Zymoseptoria tritici</i>
Pertes rendement	3-5 %, mycotoxines	20 à 50 %
Type de résistance	Résistance quantitative	Relation gène pour gène et résistance quantitative
Facteurs résistance	20-30 QTLs	~20 R-gènes et 89 régions portant des QTLs
Sources de résistance	Germplasm asiatique	Génome D, ressources génétiques (landraces)
Résistances sélectionnées	Fhb1 (3BS)	Stb6 (3AS) (15% des cv. européens)
Intérêt des S-gènes	Faibles sources de résistance	Faible durabilité des R-gènes

Matériel végétal

- 6 Lignées de délétion et lignées ditélosomiques issues de Chinese-Spring
- Accessions Chinese-Spring

Dispositif expérimental

- Semis mi-novembre
- 2 Répétitions / accession
- Conditions contrôlées (Insect-Proof, irrigation, t° et pluviométrie relevées)
- Inoculation artificielle par spray à mi-anthèse (10^5 spores / mL)
- Souche agressive et mycotoxinogène de *F. graminearum* Fg1
- Notations de sévérité de maladie à 350 et 450 C.dpi

Résultats

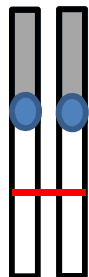
Pourcentage d'épillets infectés par FHB

Chinese Spring	None	53.4	48.0	50.7
DT5AL	5AS	35.8*	65.2**	50.5
DT7AS	7AL	33.6**	65.0**	49.3
DT5BL	5BS	37.0*	60.8*	48.9
DT4DS	4DL	32.0**	63.4*	47.7
DT6DL	6DS	26.8**	65.3**	46.0
DT4AL	4AS	8.1**	65.0**	36.6
DT6AL	6AS	27.8**	31.0**	29.4
DT6DS	6DL	36.7*	17.8**	27.2*
DT6BS	6BL	21.1**	28.1**	24.6**
DT4DL	4DS	10.4**	30.6**	20.5**
DT7BL	7BS	21.8**	18.7**	20.3**
DT3BS	3BL	17.6**	17.6**	17.6**
DT7AL	7AS	13.3**	12.8**	13.0**

Présence d'au moins un gène de sensibilité au FHB sur le **bras long du chromosome 3B**

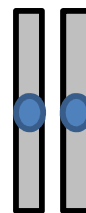
Ma et al. 2006

chromosome 3B



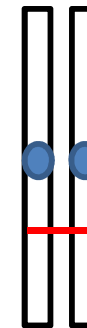
Gène de sensibilité

Chinese spring



Dt3BS

Absence bras long



Dt3BL Absence bras court



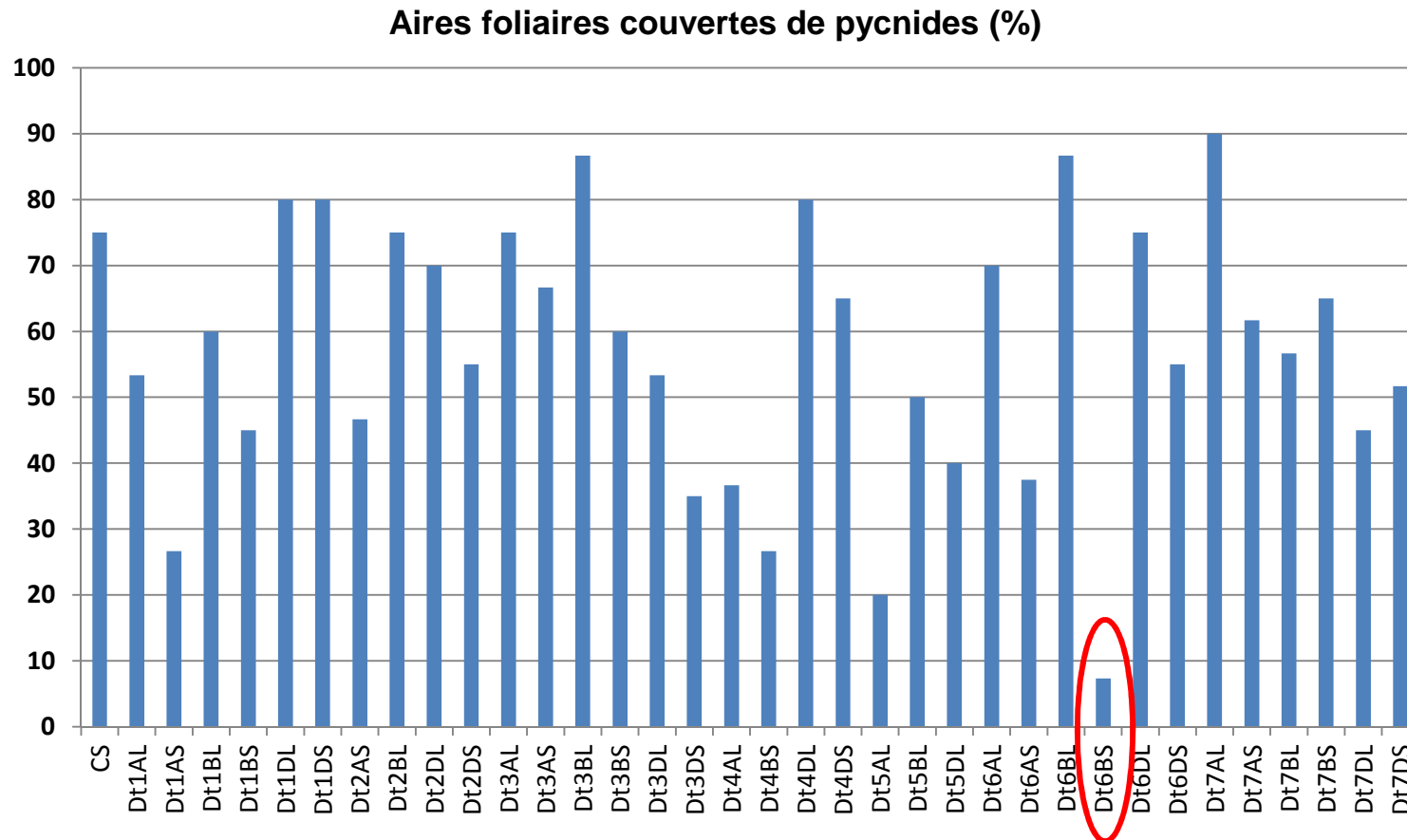
Matériel végétal

- 6 Lignées de délétion et lignées ditélosomiques issues de Chinese-Spring
- Accessions Chinese-Spring

Dispositif expérimental

- Conditions contrôlées en chambres climatiques (HR > 85%)
- Plantule 15 jours post semis, 3 répétitions / accession
- Inoculation artificielle par application au pinceau (10^6 spores / mL)
- Souche agressive de *Zymoseptoria tritici*
- Notations de sévérité de maladie à 21 dpi

Résultats

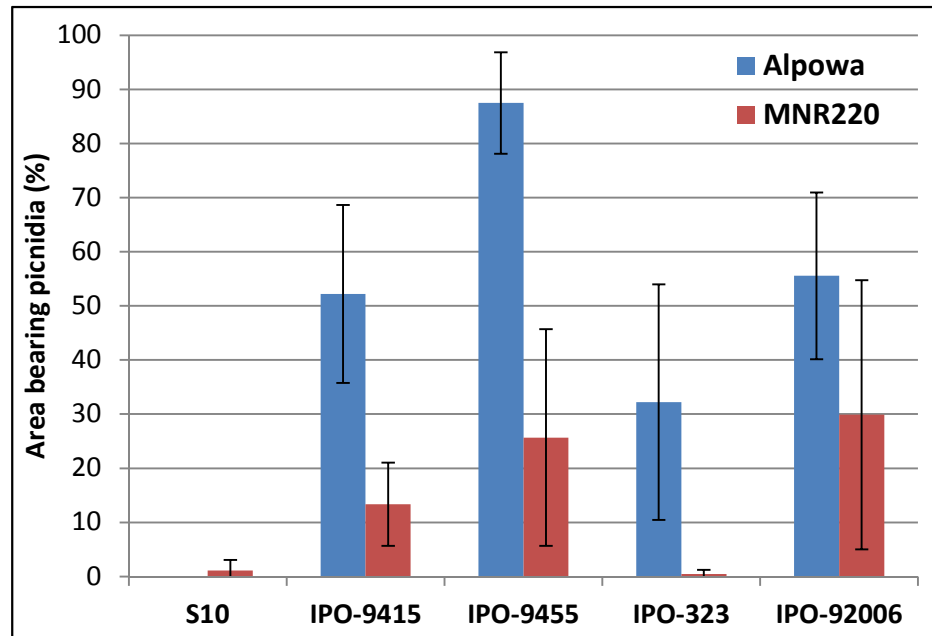


La perte du **bras long du chromosome 6B** qui est associée avec une forte diminution de la sensibilité au STB (quasi-résistance totale)

Matériel végétal

- 1 mutant EMS, MNR-220 (mutagenesis-derived new resistance)
Campbell et al, 2012, TAG
 - Accessions Alpowa
-
- ✓ Ce mutant a été démontré comme résistant à 3 rouilles (*Puccinia triticina*, *P. graminis*, *P. striiformis*) et à l'oïdium (*Blumeria graminis*).
 - ✓ Délais de développement de maladie au stade plantule, et résistance au stade adulte
 - ✓ Un seul gène, semi-dominant localisé sur le chromosome 2BS.
 - ✓ Gène multi-résistance en cours de clonage, Campbell, Montana State Univ, USA

Résultats

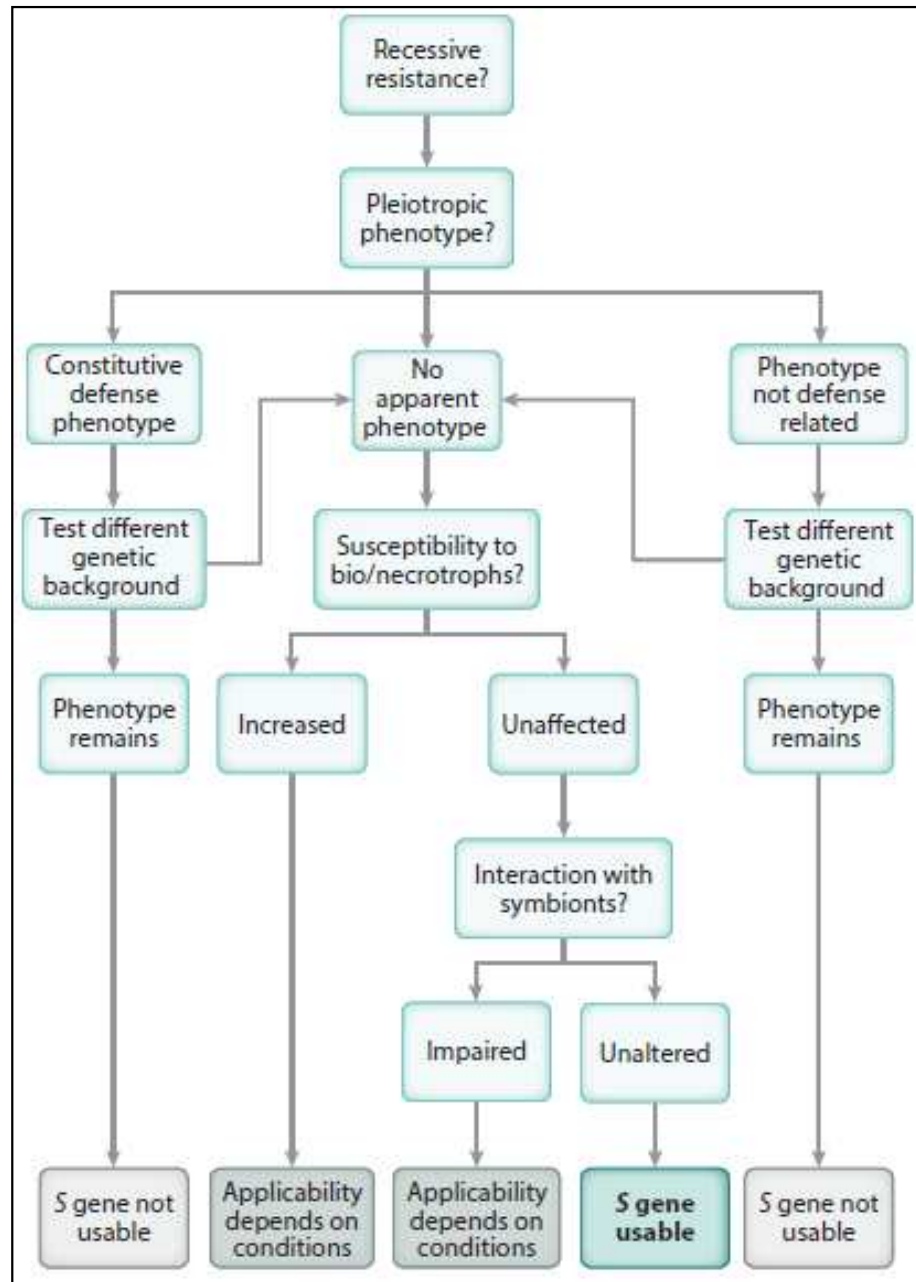


Le mutant MNR-220 présente également des **résistances** vis-à-vis de **plusieurs souches** de *Z. t* au stade plantule.

Pas de **résistance** accrue pour **FHB** (1 seul test).

Spécificité d'expression de cette **résistance** au niveau **foliaire**.

Exploitation de cette source de résistance en sélection variétale



- 1) Recessive resistance: **mutant with reduced susceptibility**
- 2) **Pleiotropic effects**: growth, yield, fertility, senescence, and abiotic stress tolerance -> test if can be alleviated in different genetic background
- 3) Plant response to **pathogens with a different lifestyle** (biotroph versus necrotroph)
- 4) Plant **performance in field conditions**: interactions with beneficial microbes affected?

CONCLUSION

- ❑ Validation de la stratégie dans nos conditions pour les maladies étudiées: FHB et STB
- ❑ Source de résistance à combiner avec des R-gènes connus afin d'accroître la durabilité des résistances sélectionnées et le spectre d'action
- ❑ Possibilité de multi-résistances, comme démontrée par MNR-220
- ❑ Nécessité de développer une nouvelle banque de mutants: EMS, en cours sur le cultivar 'Récital'. (car lignées de délétion -> régions supprimées larges)



Euphytica 117: 251–260, 2001.
© 2001 Kluwer Academic Publishers. Printed in the Netherlands.

251

Isolation of wheat mutants with increased resistance to powdery mildew from small induced variant populations

J.T. Kinane^{1,*} & P.W. Jones

Department of Plant Science, University College, Cork
Department of Physiology, Gamle Carlsberg Vej 10, Copenhagen
correspondence; e-mail: julia.kinane@crc.dk)

Plant Cell Rep (2013) 32:1891–1901
DOI 10.1007/s00299-013-1501-7

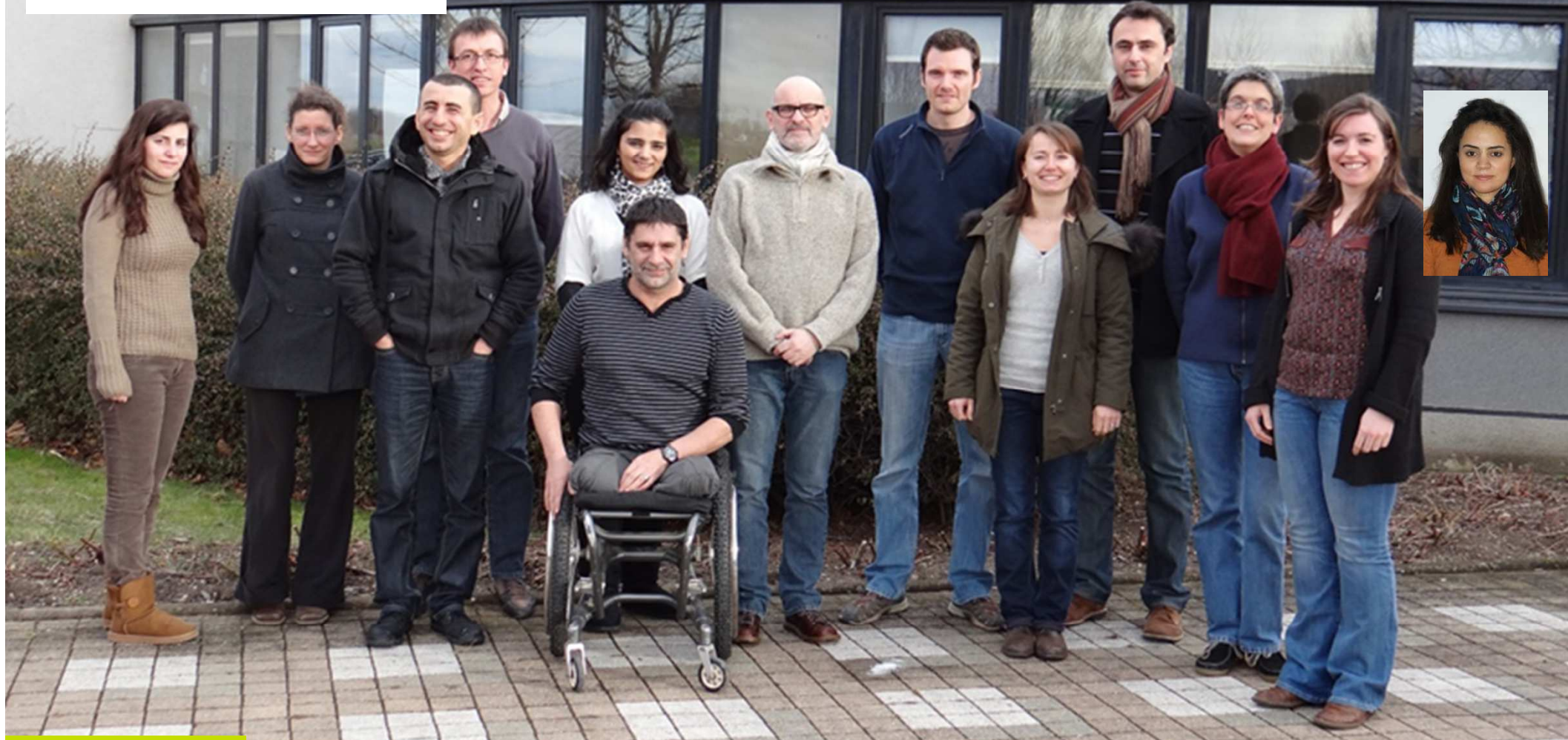
ORIGINAL PAPER

Wheat gene *TaS3* contributes to powdery mildew susceptibility

Shaohui Li · Rui Ji · Robert Dudler · Mingli Yong ·
Qide Deng · Zhengyi Wang · Dongwei Hu

Ludovic Bonhomme
Florence Cambon
Salwa Es-Sakhi
Thierry Langin
Pauline Lasserre-Zuber
Philippe Lecomte
Cyrille Saintenac
Olivier Soudière

Equipe MDC



Merci de votre attention

