



LA LETTRE BIMENSUELLE :

No. 2.4 : 25 novembre 2014

- I. « Brèves de paillassse » :
 - I.1. [Higher Yield Rice](#)
 - I.2. [Maïs : deux articles du groupe de Doebley](#)
 - I.3. [« Alertes »](#)
- II. [Gènes de résistance « races spécifiques » au mildiou du tournesol : une tentative de synthèse.](#)

N'hésitez pas à me faire part de vos observations et critiques : [contact](#).

I. « Brèves de paillassse » :

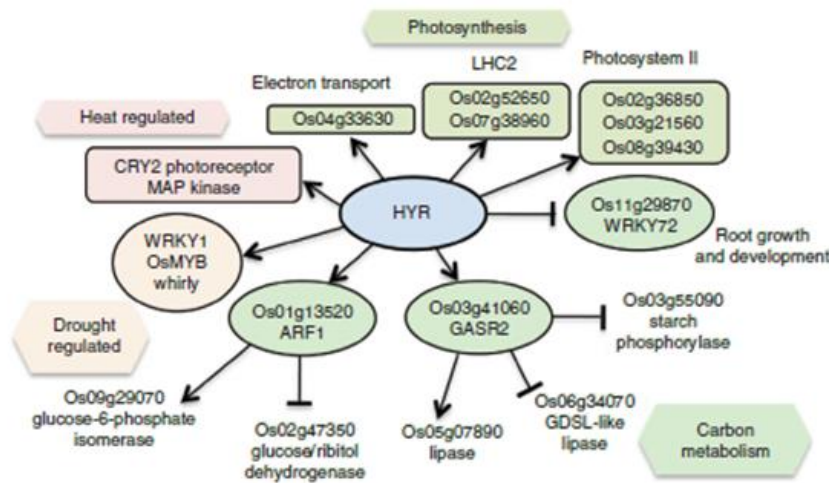
I.1. Higher Yield Rice (HYR)

A partir de données transcriptomiques disponibles, [Ambavaram et al. \(2014\)](#) ont cherché par une approche de type « réseau de régulation » à identifier quels facteurs de transcriptions de la famille AP2 (APETALA2)/ERF, dont l'implication dans la réponse au stress hydrique a été mise en évidence précédemment par de nombreux travaux, pouvaient être associés à la régulation de la photosynthèse en condition d'alimentation hydrique normale ou de stress hydrique. Ils ont ainsi mis en évidence la réponse spécifique du facteur de transcription Os03g02650, qu'ils ont dénommé HYR. A partir de là, différentes constructions impliquant HYR sous le contrôle du promoteur 35S ont été réalisées et comparées au témoin non transformé, du point de vue du fonctionnement de la photosynthèse et de différents paramètres physiologiques comme l'efficacité de l'eau (WUE). Les génotypes transformés apparaissent plus tolérants à la sécheresse, et en outre, montrent en conditions limitantes ou non d'alimentation hydrique, un taux d'assimilation du carbone par la photosynthèse plus élevé. La surexpression de HYR induit également un système racinaire plus vigoureux, et en conditions de stress hydrique, une augmentation du rendement (14 à 39% selon les événements, pour des plantes cultivées en pot) et de ses différents composantes. Un modèle est proposé pour rendre compte des effets moléculaires de HYR (figure 1).

Il est à noter que le stress hydrique appliqué dans ces travaux apparaît (?¹) comme relativement modéré (75% de la capacité au champ). D'autre part, la raison pour laquelle le candidat Os03g02650 a été choisi à l'issue de l'analyse préliminaire de type « réseau » ne saute pas aux yeux. Certes, ces résultats montraient une réponse différentielle de l'expression de ce facteur de transcription au stress hydrique, mais on peut se demander si la surexpression constitutive de plusieurs autres candidats de la même famille (AP2) ou d'autres familles n'auraient pas produit des résultats analogues. Enfin, ce travail n'identifie pas de perspectives pour valoriser le polymorphisme de HYR ou de sa propre régulation dans un schéma non transgénique. Il n'en reste pas moins que les résultats obtenus sont tout à fait stimulant.

¹ Je devrais dire « m'apparaît », car je ne suis pas du tout un spécialiste de la culture du riz. Peut-être les agronomes connaissant le riz pourront-ils donner leur point de vue ?

d



(d) Model of HYR transcriptional regulatory network with direct transactivation shown by lines ending in arrows or repression by lines ending in bars. Gene directly regulated by HYR are shown as ovals (TFs) or rounded rectangles (other genes), and indirectly regulated by HYR are shown open. Hexagons designate pathways/processes regulated by HYR with the individual genes or functions highlighted in same colour as function names.

Figure 1 : (Source : Ambavaram et al., 2014) Modèle d'action proposé pour l'action du facteur de transcription HYR.

I.2. Maïs : deux articles du groupe de Doebley (Université du Wisconsin, Madison):

[Lemmon et al. \(2014a\)](#) ont développé une population de lignées recombinantes quasi isogéniques à partir d'un backcross du téosinte dans la lignée W22, spécifiquement afin de décortiquer les zones du chromosome 5 de maïs impliquées dans la domestication. Les caractères analysés sont des traits morphologiques ou architecturaux (ex : nombre de rangées de grains, ramification de la panicule, ...). Ce travail met en évidence, pour ces caractères qui tracent la domestication, plutôt qu'un petit nombre de QTL à effet pléiotropique très important, plusieurs clusters de QTL à effets faibles. Dans la discussion, les auteurs soulignent que la domestication a pu agir également par une pression de sélection en quelque sorte « concertée » sur plusieurs gènes liés. Ce travail expérimental est complété par une simulation dont il ressort que les dispositifs expérimentaux ne sont aptes qu'à détecter une très faible fraction des gènes causaux liés lorsque ceux-ci sont en grand nombre.

Le même groupe ([Lemmon et al., 2014b](#)) s'est intéressé à l'importance des régulations *Cis* et *Trans* au cours du processus de domestication, à partir de mesures du niveau d'expression allèle spécifique, par RNASeq, d'environ 17.000 gènes, chez 6 lignées de maïs, 9 lignées de téosinte, et 29 des 54 hybrides obtenus par les croisements F1 {maïs * téosinte}. La distinction des régulations *Cis* et *Trans* est effectuée de la manière suivante : chez l'hybride F1, le contexte est *Trans*, et les déviations d'expression entre les allèles parentaux tracent « donc² » les effets *Cis*. Chez les génotypes parentaux, les régulations sont *Cis* ou *Trans*, et les déviations d'expression entre allèles parentaux reflètent « donc » l'un ou l'autre de ces types d'effets. Les effets *Trans* sont alors mis en évidence par différence entre les ratios chez les génotypes parentaux et chez l'hybride, puis les gènes analysés sont placés dans différents types de catégories (*Cis* seulement, *Trans* seulement, etc). Les auteurs notent que les régulations *Cis* concernent particulièrement des gènes sous sélection positive du fait

² Pour être franc, le « donc » ne m'a pas semblé aller vraiment de soi... Mais j'ai trouvé ce travail suffisamment intéressant pour le porter à votre connaissance, et il se trouvera certainement parmi les lecteurs un esprit plus jeune et plus agile que le mien.

de la domestication. Cet article extraordinairement riche mériterait sans doute à lui seul une analyse bien plus détaillée.

I.3. Alertes :

Cette rubrique concerne des publications très récentes non encore accessibles dans leur totalité via le Web of Science et sur lesquelles cette Lettre s'efforcera de revenir au cours des semaines suivantes.

- Identification of key ancestors of modern germplasm in a breeding program of maize (2014) Technow F, Schrag TA, Schipprack W, Melchinger AE

Key message : *Probabilities of gene origin computed from the genomic kinships matrix can accurately identify key ancestors of modern germplasms* Theoretical and Applied Genetics, 127 (12)

Genetic and non-genetic long-term trends of 12 different crops in German official variety performance trials and on-farm yield trends (2014) Laidig F, Piepho HP, Drobek T, Meyer U

Key message: *Yield progress in major German crops is generated mostly due to genetic improvement over the last 30 years. Comparison of trial-station with on-farm yield reveals considerable gaps that are widening over time.* Theoretical and Applied Genetics, 127 (12)

- Applying association mapping and genomic selection to the dissection of key traits in elite European wheat. (2014). Bentley AR, Scutari M, Gosman N, Faure S, Bedford F et al.

Key message : *We show the application of association mapping and genomic selection for key breeding targets using a large panel of elite winter wheat varieties and a large volume of agronomic data.* Theoretical and Applied Genetics, 127 (12)

- A genome-wide identification of chromosomal regions determining nitrogen use efficiency components in wheat (*Triticum aestivum* L.) (2014). Cormier F, Le Gouis J, Dubreuil P, Lafarge S, Praud S et al.

Key message : *This study identified 333 genomic regions associated to 28 traits related to nitrogen use efficiency in European winter wheat using genome-wide association in a 214-varieties panel experimented in eight environments.* Theoretical and Applied Genetics, 127 (12)

II. Gènes de résistance « races spécifiques » au mildiou du tournesol : une tentative de synthèse ?

Ce chapitre avait au départ l'objectif de faire un bilan, sept ans après une première Lettre consacrée à ce sujet (http://www.open-source-biology.com/synthese_mildiou_10-07.htm), des connaissances acquises sur les interactions {gènes de résistance * pathotypes} pour le mildiou du tournesol. En effet, au cours de ces dernières années, l'attention de la communauté de recherche publique française s'est davantage focalisée sur la problématique de la « résistance durable », et peut-être aux dépens de préoccupations plus opérationnelles telles que la cartographie fine de nouveaux gènes de résistance *PI* de ce type « race spécifique », ou leur clonage, par exemple en vue de comprendre de façon plus générique leur mode d'action, et à terme la dynamique de leur co-évolution avec les effecteurs de pathogénicité du mildiou.

Force est d'avouer que la connaissance a relativement peu progressé dans ce domaine. Différentes publications mettent en évidence plus ou moins clairement l'objectif premier de cloner des gènes *PI* ([Radwan et al., 2003](#), [2004](#), [Wieckhorst et al., 2010](#), [Bachlava et al., 2011](#), [Franchel et al., 2013](#)), mais ces travaux n'ont abouti que partiellement, par la détermination de marqueurs moléculaires associés, et notamment de marqueurs définis sur des gènes appartenant à la même catégorie (NBS-LRR) du fait du regroupement de ces gènes en clusters. Mais à ce jour, aucun gène *PI* n'a été cloné, et il n'est pas certain, compte tenu à la fois de la complexité globale du génome du tournesol et de la complexité de l'organisation génomique de ces clusters de gènes de résistance (par analogie avec le travail de [Meyers et al. \(1998\)](#) sur l'interaction {*Lactuca sativa* * *Bremia lactucae*}), qu'un tel gène de résistance soit cloné à brève échéance.

A ce jour, jusqu'à 17 gènes *PI* ont été identifiés. Cependant, du fait qu'aucun des acteurs moléculaires pilotant l'interaction {*Helianthus annuus* * *Plasmopara halstedii*} n'a été identifié tant du côté de la plante que du côté du pathogène, aucun modèle n'a pu être proposé pour rendre compte du tableau d'interaction entre les lignées de tournesol « hôtes différentiels » et les différents pathotypes de *P. halstedii*. Du côté du tournesol, le profil des lignées différentielles en allèles de résistance est largement imparfait, et du côté du mildiou, la détermination du profil des pathotypes en effecteurs de pathogénicité (RXLR, CRN, ...) n'en est que dans ses balbutiements (thèse de Q. Gascuel, soutenue le 17 décembre 2014 à Toulouse). De nouvelles sources de résistance ont été mises en évidence par les équipes INRA de Clermont-Ferrand et de Montpellier, mais leur degré d'originalité n'a été confirmé que partiellement, et du fait que les gènes de résistance sont organisés en clusters, la détermination de ce degré d'originalité reste un travail très lourd.

Les informations sur les gènes *PI* identifiés antérieurement à *PI16* sont rassemblées à la figure 2. Une difficulté provient du fait que la dénomination de plusieurs gènes *PI* s'est faite à partir de l'identification d'un géniteur apportant une résistance supposée nouvelle. Par exemple, la définition de *PI6* est qu'il s'agit d'une résistance apportée par les lignées USDA HA335 et HA336 ([Miller & Gulya, 1991](#), ³). Dans les figures 3 à 6, les informations publiées de cartographie de gènes *PI* sont projetées lorsque cela a été possible sur une [carte publique](#). [Mandel et al. \(2013\)](#) ont montré qu'à ces clusters des LG1, LG8 et LG13 correspondaient des pics de déséquilibre de liaison. Il est à noter que bien que plusieurs travaux ([Bert et al., 2001](#), [Radwan et al., 2003](#), [2004](#)) aient concerné le cluster du LG13 avant la publication de [Bachlava et al. \(2011\)](#), il n'a pas été possible de projeter ces informations sur cette carte publique par manque de références communes.

³ Attention, dans le résumé accessible sur le Web <http://openagricola.nal.usda.gov/Record/IND91022053>, la résistance provenant de RHA340 est notée comme *PI3*, mais il s'agit très vraisemblablement d'une faute de frappe, car cette résistance a été ensuite dénommée *PI8*.

Table 1-2: Overview of known *PI* loci, source of origin, linkage group (LG) and references.

Loci	Source	LG	Reference
<i>PI₁</i>	<i>H. annuus</i>	LG8	Vranceanu and Stoenescu 1970; Mouzeyar et al. 1995; Gedil et al. 2001
<i>PI₂</i>	<i>H. annuus</i>	LG8	Zimmer and Kinman 1972; Vear et al. 1997; Brahm et al. 2000
<i>PI₃ (PI₁)</i>	<i>H. annuus</i>		Vear and Leclercq 1971; Zimmer and Kinman 1972
<i>PI₄ (PI₂)</i>	<i>H. tuberosus</i>		Vear 1974
<i>PI₅</i>	<i>H. tuberosus</i>	LG13	Vranceanu et al. 1981; Bert et al. 2001; Radwan et al 2003
<i>PI₆</i>	<i>H. annuus</i>	LG8	Miller and Gulya 1991; Roeckel-Drevet et al. 1996 ; Vear et al. 1997; Bouzidi et al. 2002
<i>PI₇</i>	<i>H. praecox</i>	LG8	Miller and Gulya 1991
<i>PI₈</i>	<i>H. argophyllus</i>	LG13	Miller and Gulya 1991; Radwan et al. 2003
<i>PI₉</i>	<i>H. annuus</i>		Gulya et al. 1991
<i>PI₁₀</i>	<i>H. annuus</i>		Gulya et al. 1991
<i>PI₁₁</i>	<i>H. annuus</i>		Rahim et al. 2002
<i>PI₁₂</i>	<i>H. annuus</i>		Rahim et al. 2002
<i>PI₁₃</i>	<i>H. annuus</i>	LG1	Gulya et al. 1985; Mulpuri et al. 2009
<i>PI₁₄</i>	<i>H. annuus</i>	LG1	Gulya et al. 1985; Bachlava et al. 2010a
<i>PI₁₅</i>	<i>H. annuus</i>	LG8	Bertero de Romano et al. 2010
<i>PI_{ARG}</i>	<i>H. argophyllus</i>	LG1	Seiler et al. 1991; Dußle et al. 2004; Wieckhorst et al. 2010
<i>PI_r-PI_z</i>	<i>H. annuus</i>		Molinero-Ruiz et al. 2002b; Molinero-Ruiz et al. 2003

Figure 2 : (Source : [Wieckhorst S, 2011](#)). Inventaire des gènes *PI* antérieurement à la cartographie de *PI16* ([Liu et al., 2012](#)) et de *PI21* (Vincourt et al., 2012).

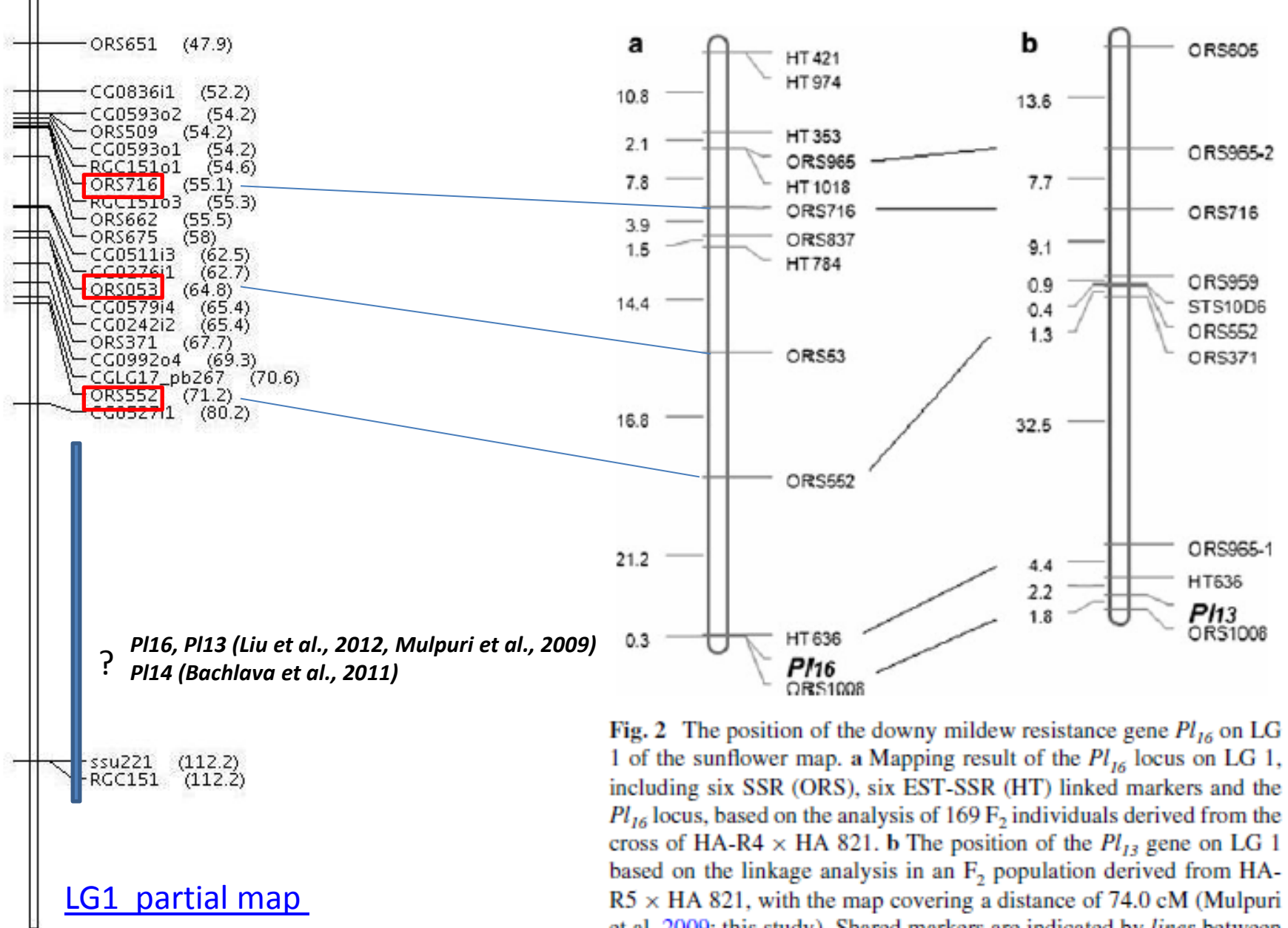
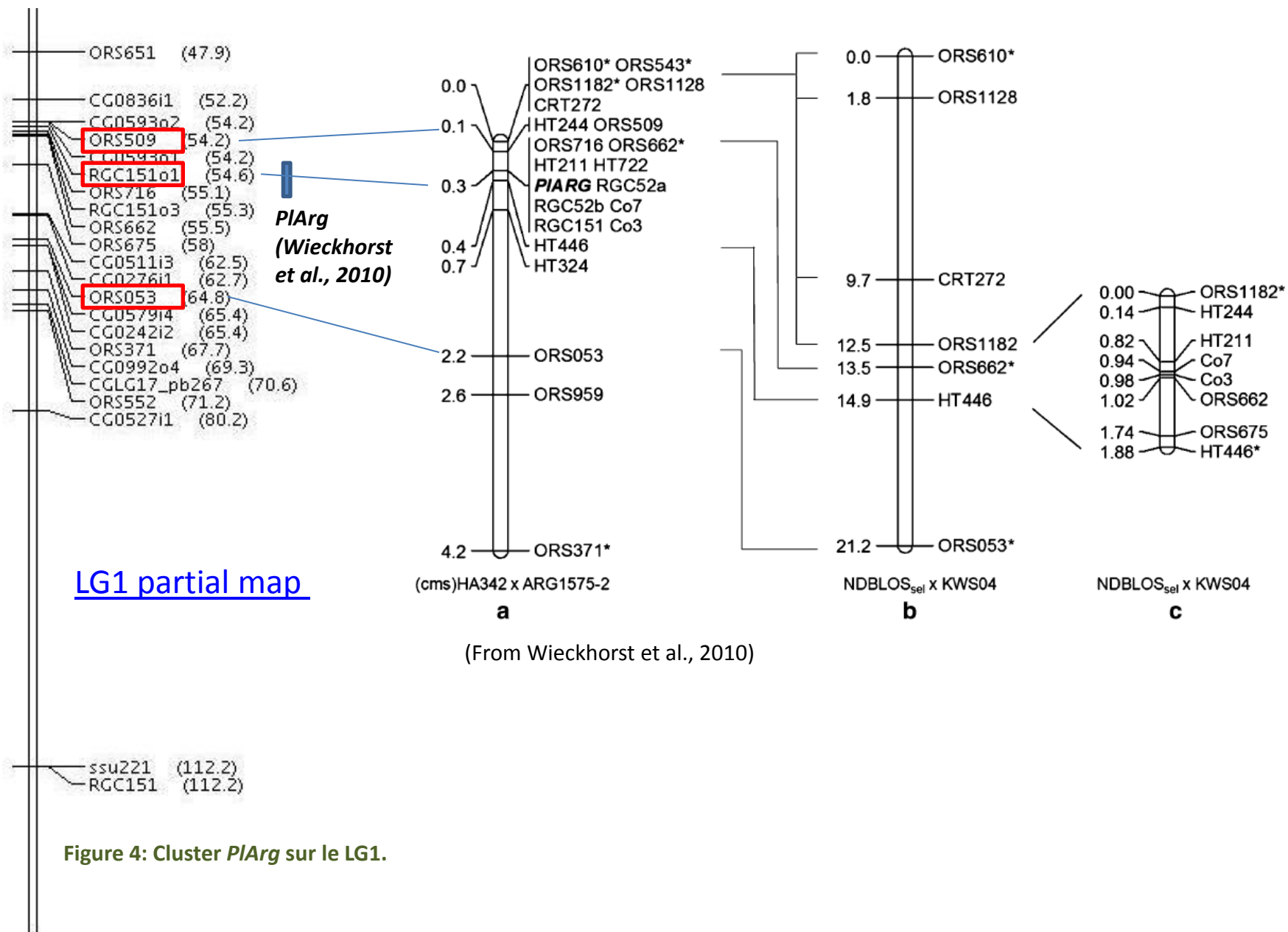


Figure 3: Cluster *Pl13,Pl14,Pl16* sur le LG1. La carte publique est très lacunaire, mais ce cluster est clairement différent de celui qui porte *PlArg* (voir figure 4)



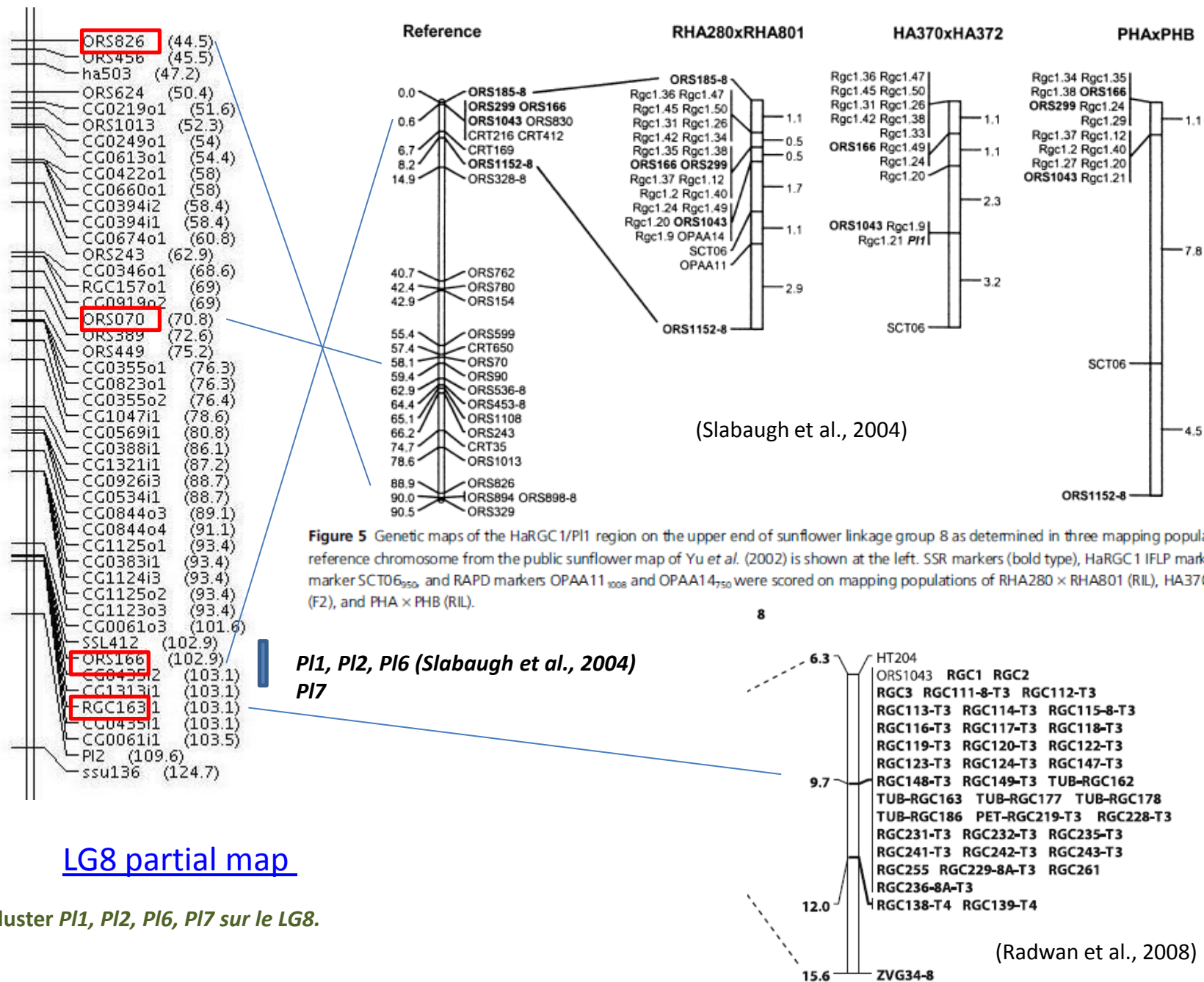


Figure 5: Cluster PI1, PI2, PI6, PI7 sur le LG8.

LG13 map

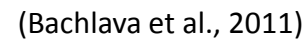


Figure 6: Cluster $P/5, P/8, P/21$ sur le LG13

Références:

- Ambavaram MMR, Basu S, Krishnan A, Ramegowda V, Batlang U et al. (2014) Coordinated regulation of photosynthesis in rice increases yield and tolerance to environmental stress. [NATURE COMMUNICATIONS 5: 5302](#)
- Bachlava E, Radwan OE, Abratti G, Tang SX, Gao WX et al. (2011) Downy mildew (PI (8) and PI (14)) and rust (R (Adv)) resistance genes reside in close proximity to tandemly duplicated clusters of non-TIR-like NBS-LRR-encoding genes on sunflower chromosomes 1 and 13. [THEORETICAL AND APPLIED GENETICS 122 \(6\): 1211-1221](#)
- Bert PF, de Labrouhe DT, Philippon J, Mouzeyar S, Jouan I et al. (2001) Identification of a second linkage group carrying genes controlling resistance to downy mildew (*Plasmopara halstedii*) in sunflower (*Helianthus annuus* L.) [THEORETICAL AND APPLIED GENETICS 103 \(6-7\): 992-997](#)
- Franchel J, Bouzidi MF, Bronner G, Vear F, Nicolas P et al. (2013) Positional cloning of a candidate gene for resistance to the sunflower downy mildew, *Plasmopara halstedii* race 300. [THEORETICAL AND APPLIED GENETICS 126 \(2\): 359-367](#)
- Lemmon ZH, Doebley JF. (2014) Genetic Dissection of a Genomic Region with Pleiotropic Effects on Domestication Traits in Maize Reveals Multiple Linked QTL. [GENETICS 198 \(1\): 345-+](#)
- Lemmon ZH, Bukowski R, Sun Q, Doebley JF (2014) The Role of cis Regulatory Evolution in Maize Domestication. [PLoS Genet 10\(11\): e1004745](#).
- Liu Z, Gulya TJ, Seiler GJ, Vick BA, Jan CC. (2012) Molecular mapping of the PI(16) downy mildew resistance gene from HA-R4 to facilitate marker-assisted selection in sunflower. [THEORETICAL AND APPLIED GENETICS 125 \(1\): 121-131](#)
- Mandel JR, Nambeesan S, Bowers JE, Marek LF, Ebert D et al. (2013) Association Mapping and the Genomic Consequences of Selection in Sunflower. [PLOS GENETICS 9 \(3\): e1003378](#)
- Meyers BC, Chin DB, Shen KA, Sivaramakrishnan S, Lavelle DO et al. (1998) The major resistance gene cluster in lettuce is highly duplicated and spans several megabases. [PLANT CELL 10 \(11\): 1817-1832](#)
- Mulpuri S, Liu Z, Feng JH, Gulya TJ, Jan CC. (2009) Inheritance and molecular mapping of a downy mildew resistance gene, PI (13) in cultivated sunflower (*Helianthus annuus* L.). [THEORETICAL AND APPLIED GENETICS 119 \(5\): 795-803](#)
- Radwan O, Bouzidi MF, Vear F, Philippon J, de Labrouhe DT et al. (2003) Identification of non-TIR-NBS-LRR markers linked to the PI5/PI8 locus for resistance to downy mildew in sunflower. [THEORETICAL AND APPLIED GENETICS 106 \(8\): 1438-1446](#)
- Radwan O, Bouzidi MF, Nicolas P, Mouzeyar S. (2004) Development of PCR markers for the PI5/PI8 locus for resistance to *Plasmopara halstedii* in sunflower, *Helianthus annuus* L. from complete CC-NBS-LRR sequences. [THEORETICAL AND APPLIED GENETICS 109 \(1\): 176-185](#)
- Radwan O, Gandhi S, Heesacker A, Whitaker B, Taylor C et al. (2008) Genetic diversity and genomic distribution of homologs encoding NBS-LRR disease resistance proteins in sunflower. [MOLECULAR GENETICS AND GENOMICS 280 \(2\) 111-125](#)
- Slabaugh MB, Yu JK, Tang SX, Heesacker A, Hu X et al. (2003) Haplotyping and mapping a large cluster of downy mildew resistance gene candidates in sunflower using multilocus intron fragment length polymorphisms. [PLANT BIOTECHNOLOGY JOURNAL 1 \(3\) 167-185](#)
- Wieckhorst S, Bachlava E, Dussle CM, Tang S, Gao W et al. (2010) Fine mapping of the sunflower resistance locus PI (ARG) introduced from the wild species *Helianthus argophyllus*. [THEORETICAL AND APPLIED GENETICS 121 \(8\): 1633-1644](#)
- Wieckhorst S (2011) Characterization of the *PIArg* locus mediating resistance to *Plasmopara halstedii* in sunflower . Thesis Univ. München <http://d-nb.info/1020273569/34>