



HAL
open science

VvNPR1.1 est l'orthologue d'AtNPR1 et sa surexpression provoque l'activation constitutive des gènes PR et la résistance à Erysiphe necator chez Vitis vinifera

Gaëlle Le Henanff, Sibylle Farine, Flore Kieffer-Mazet, Anne-Sophie Miclot, Pedro-Felipe Mestre Artigues, Christophe Bertsch, Julie Chong

► **To cite this version:**

Gaëlle Le Henanff, Sibylle Farine, Flore Kieffer-Mazet, Anne-Sophie Miclot, Pedro-Felipe Mestre Artigues, et al.. VvNPR1.1 est l'orthologue d'AtNPR1 et sa surexpression provoque l'activation constitutive des gènes PR et la résistance à Erysiphe necator chez Vitis vinifera. 8ème Colloque de la Société Française de Phytopathologie (SFP), Jun 2012, Paris, France. , 2012. hal-02749736

HAL Id: hal-02749736

<https://hal.inrae.fr/hal-02749736v1>

Submitted on 3 Jun 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

VvNPR1.1 est l'orthologue d'AtNPR1 et sa surexpression provoque l'activation constitutive des gènes PR et la résistance à *Erysiphe necator* chez *Vitis vinifera*G. Le Henanff^a, S. Farine^a, F. Kieffer-Mazet^a, A.-S. Miclot^b, P. Mestre^c, C. Bertsch^d et J. Chong^d

^aLVBE, Université de Haute Alsace, 33 rue de Herrlisheim, 68000 Colmar, France; ^bINRA Colmar UMR 1131, 28 rue de Herrlisheim, 68000 Colmar, France; ^cINRA Colmar UMR 1131 INRA et UdS, 28 rue de Herrlisheim, 68000 Colmar, France; ^dLVBE Université de Haute Alsace, 33 rue de Herrlisheim, 68000 Colmar, France
julie.chong@uha.fr

La compréhension des bases moléculaires des mécanismes de résistance de la Vigne aux agresseurs biotiques constitue un prérequis à la recherche de moyens de lutte alternatifs aux pesticides. Chez *Arabidopsis*, NPR1 (Non expressor of PR genes 1) joue un rôle clé dans la voie de signalisation régulée par l'acide salicylique et responsable de la mise en place de la résistance aux agents pathogènes biotrophes et de la résistance systémique acquise (SAR). Nous avons identifié deux gènes homologues d'AtNPR1 chez la Vigne : VvNPR1.1 et VvNPR1.2. La caractérisation fonctionnelle de ces deux gènes montre que la surexpression de VvNPR1.1 dans le mutant *npr1-2* d'*Arabidopsis* permet, contrairement à VvNPR1.2, de restaurer l'expression de PR1 après traitement par du SA ou inoculation bactérienne, ainsi que la résistance à *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola*, un agent pathogène virulent. VvNPR1.1 apparaît donc comme l'orthologue fonctionnel d'AtNPR1, alors que VvNPR1.2 assure vraisemblablement une fonction différente. La surexpression stable de VvNPR1.1 en fusion avec la GFP a également pu être réalisée chez *V. vinifera* cv. Chardonnay, grâce à une technique de transformation par *A. tumefaciens* de cals embryogènes de Vigne. Les résultats obtenus sur les plantules transformées montrent une localisation constitutive de VvNPR1-GFP dans le noyau, ainsi qu'une expression élevée des protéines PR en l'absence d'infection. De plus, les vignes surexprimant VvNPR1-GFP montrent clairement une augmentation de la résistance vis-à-vis de l'infection par *Erysiphe necator*, l'agent de l'oïdium. La forte conservation de séquence des gènes VvNPR1 chez les Vitaceae ainsi que l'ensemble de ces résultats souligne l'importance de la voie régulée par le SA et NPR1 pour la résistance aux agents pathogènes biotrophes chez la Vigne.