

Prédiction de l'apparition du chancre bactérien (*Pseudomonas syringae*) chez les arbres fruitiers ; preuve de concept. Acronyme : RésiBac

Organisme chef de file : INRA-UR1052 GAFL

Chef de projet : AUDERGON Jean-Marc, jean-marc.audergon@avignon.inra.fr

Partenaires : INRA - Centre PACA, CEP Innovation, Société ADNid

Résumé :

Au cours des dix dernières années, *Pseudomonas syringae* (Ps) est devenu l'agent pathogène majeur des arbres ornementaux et fruitiers causant des dommages importants aux vergers de châtaigniers, noisetiers et kiwi en plus de l'importante incidence d'ores et déjà connue sur les vergers de *Prunus* spp (abricot, pêche et cerise). Les souches les plus agressives attaquent le système vasculaire, deviennent systémiques et finissent pas entraîner la mort de la plante. Les dégâts causés par Ps, dans le cas de la plupart des autres maladies dans lesquelles ils sont impliqués, sont largement moins sévères et entraînent seulement l'apparition de nécroses superficielles (bactériose du melon ou des céréales [cereal grain blights] par exemple). Des travaux récents réalisés sur l'apparition des souches particulièrement agressives suggèrent, dans le cas du noisetier, que la bactérie construit sa pathogénicité via une série d'acquisition/perte d'effecteurs. Plu-sieurs questions découlent de ses observations : i) où se trouve le ou les pools de gènes de virulence acquis par transfert horizontal ? ; ii) quelles conditions environnementales favorisent ces acquisitions ? ; iii) qu'est ce qui définit la capacité génétique de Ps à acquérir ces gènes ?

Une étude récente a démontré que des souches isolées à partir de neige dans les alpes, d'eau ou de litière végétale en décomposition, portent un répertoire d'effecteurs identiques à la majeure partie des souches épidémiques de Ps responsables du "tomato speck". Ces souches se révèlent pathogènes pour la tomate et présentent aussi plusieurs effecteurs additionnels absents des populations épidémiques habituelles.

De même, en identifiant les gènes communs à l'ensemble des souches de Ps attaquant les plantes ligneuses, des mar-queurs de facteurs potentiels de pathogénicité ont pu être développés (4 gènes codant pour des enzymes ayant un rôle d'oxydo-réductases ou étant impliquées dans la dégradation des phénols ; dans la suite de ce document nous appellerons ces gènes particuliers les "woody genes"). Jusqu'à présent, les souches de la collection de l'UR 407 ayant été prélevées dans l'environnement (c'est-à-dire provenant de sources hydrothermales de 3 continents) et les pathotypes de Ps virulents sur *Prunus* spp portent ces marqueurs et peuvent causer des chancres au kiwi dans des conditions d'inoculation artificielle ; des souches génétiquement très proches ne présentant pas ces gènes ne peuvent quant à elles pas infecter le kiwi (Bartoli et al, en préparation).

Ces observations mènent aux objectifs de ce projet :

- déterminer les plantes pour lesquelles les "woody genes" prédisent la virulence de Ps (en particulier au sein de kiwi, des *Prunus* et du noisetier),
- identifier les réservoirs de "woody genes" et les conditions environnementales permettant l'émergence de nouvelles lignées pathogènes de Ps,

- développer des outils permettant la création d'arbres fruitiers résistants aux pathotypes de Ps actuels et futurs mais aussi permettant de prédire le comportement des variétés actuelles dans le cas d'épidémie.

Ces objectifs seront atteints lorsque 1) la pertinence des marqueurs définissant la pathogénicité de Ps sera démontrée (pour le kiwi, les Prunus spp. et le noisetier) ; 2) ces marqueurs auront été criblés sur l'ensemble de la collection de Ps (7000 souches) ainsi que sur les ADN bactériens collectés dans l'environnement ; 3) des QTL auront été mis en évidence pour la sensibilité/résistance chez les Prunus (ce devrait être des gènes liés à la production de métabolites secondaires dans les tissus lignifiés des plantes) et 4) des gènes candidats auront été identifiés grâce à la séquence génomique complète du pêcher ainsi qu'aux re-séquençage des variétés parentales ; en se basant sur les collections de ressources génétiques de Prunus (environ 2000 accessions) ainsi que sur des descendances d'abricotiers en ségrégation pour la sensibilité maintenues par UR 1052 GAFL.

Les résultats de ce projet permettront la mise en évidence du mécanisme engendrant l'émergence de maladie et un moyen de la prédire. Cela permettra également de construire un projet où l'émergence de cette maladie et la durabilité de la résistance pourront être évaluées en termes de voies métaboliques, mais aussi de processus environnementaux et évolutifs impliqués dans cette émergence (ANR Agrobiosphere, EU Horizon 2020, par exemple).