



## Contrôle moléculaire de la remontée de floraison chez le rosier

Submitted by Laurence Hibran... on Fri, 06/05/2015 - 16:25

Titre	Contrôle moléculaire de la remontée de floraison chez le rosier
Type de publication	Thèse, HDR
Type	Thèse
Année	2012
Langue	Français
Date de soutenance AAAA-MM-JJ	2012-12-18
Numéro national	2012NSARI070
Nombre de pages	164
Diplôme	Doctorat en Biochimie, biologie moléculaire et cellulaire
Auteur	Randoux, Marie [1]
Directeur	Foucher, Fabrice [2], Dorion, Noëlle [3]
Pays	France
Université	Université européenne de Bretagne
Ville	Rennes

### Résumé en anglais

Rose is a polycarpic plant which presents the ability to flower several times during the year (reccurent blooming). Continuous flowering is due to a mutation of RoKSN a floral repressor homolog to TERMINAL FLOWER 1. In spring, after blooming in once-flowering rose, RoKSN transcripts increase and inhibit nex bloomings. Moreover, the exogenous application of gibberellins (GA) inhibits flowering in spring in once-flowering rose and has no effect on continuous flowering roses. This link between GA and TFL1 was never found before. The main objectives of this study are to understand the function and the regulation of RoKSN and to study the link between RoKSN and GA. By overexpression of RoKSN in Arabidopsis tfl1 mutant we validate floral repressor function of RoKSN. Roses that express ectopically RoKSN, never bloom after few months in greenhouse. In spring exogenous application of GA during floral transition induces RoKSN transcription. The accumulation of RoKSN transcripts correlated with floral inhibition. GA also induces RoFD and Rolfy in a RoKSN-I independent way. To understand the mode of action of RoKS we demonstrate that RoKSN interacted with RoFD. Moreover, there was a competition between RoFT (homologue of FT) and RoKSN FOR RoFD. The consequences of this competition on flowering are still unknow. This study proposed a model for the control of flowering in rose in link with Ga and RoKSN. Other factors as vernalization are under investigation.

Résumé en français

Le rosier est une plante polycarpique qui présente de la capacité de fleurir plusieurs fois dans l'année (emontée de floraison). La floraison continue du rosier est due à la mutation du gène RoKSN, un homologue du répresseur floral : TERMINAL FLOWER 1 (TFL1). Au printemps, après la floraison, les rosiers non remontants accumulent RoKSN et ne refleurissent pas. La mutation du gène RoKSN affecte la sensibilité aux gibbérellines (GA) inhibe la floraison, alors que chez les rosiers à floraison continue, la floraison n'est pas affectée. Ce lien entre un homologue de TFL1 et les GA n'a jusqu'alors été décrit chez aucune autre espèce, faisant du rosier un modèle original pour l'étude de la remontée de floraison. Les objectifs de la thèse sont d'analyser la fonction et la régulation de RoKSN et de déterminer le lien entre RoKSN et la voie des GA. La complémentarité des mutants *tfl1* d'*A. thaliana* a permis de démontrer que RoKSN est un répresseur floral. Son expression ectopique chez un rosier à floraison continue conduit à l'absence de floraison en serre après plusieurs mois. Au printemps, un apport exogène de GA au cours de la transition florale mène à l'accumulation des transcrits RoKSN qui corrèle avec l'inhibition de la floraison. Les GA agissent également indépendamment de RoKSN en inhibant RoLFY et RoFD. Les conséquences de cette compétition sur la floraison sont en cours d'étude. Cette étude a permis de proposer un modèle de contrôle de la floraison chez le rosier faisant intervenir les GA et RoKSN. D'autres facteurs tels que la vernalisation sont en cours d'étude.

URL de la notice <http://okina.univ-angers.fr/publications/ua12298> [4]  
Président du jury Pr Michel Hernould

---

### Liens

- [1] [http://okina.univ-angers.fr/publications?f\[author\]=12545](http://okina.univ-angers.fr/publications?f[author]=12545)
- [2] <http://okina.univ-angers.fr/f.foucher/publications>
- [3] [http://okina.univ-angers.fr/publications?f\[author\]=12379](http://okina.univ-angers.fr/publications?f[author]=12379)
- [4] <http://okina.univ-angers.fr/publications/ua12298>

Publié sur *Okina* (<http://okina.univ-angers.fr>)