

**AFPP – ONZIÈME CONFÉRENCE INTERNATIONALE SUR LES MALADIES DES PLANTES
TOURS – 7 AU 9 DÉCEMBRE 2015**

GESTION DES GENES DE RESISTANCE ET DES VARIETES POUR FREINER LES EPIDEMIES

C. DE VALLAVIEILLE-POPE

INRA UMR BIOGER, Avenue Lucien Brétignières, BP 01, 78 850 Thiverval-Grignon, France

RÉSUMÉ

La gestion des variétés résistantes pour freiner les épidémies fait face à de nouvelles contraintes que sont l'obligation de réduire l'usage des pesticides pour éviter leurs impacts environnementaux, les effets du changement climatique sur la durée et l'intensité des épidémies et l'augmentation du nombre d'invasions épidémiques dues à la globalisation. La lutte génétique associée à des pratiques agricoles adaptées constitue le principal levier à la mise en place de stratégies de gestion durable des résistances variétales. Les études menées en lutte génétique généralement opposent deux types de résistance variétale : la résistance totale, spécifique et monogénique et la résistance partielle, générale et polygénique et les études conduites sur la durabilité des résistances opposent deux types de gestion variétale : la culture monovariétale d'un génotype hôte cumulant plusieurs gènes de résistance partielle et la culture d'association de variétés différant par leurs gènes de résistance au sein d'une même parcelle. Les études plus récentes montrent que loin de s'opposer, ces stratégies se complètent, et qu'il est nécessaire d'élargir la gestion des variétés à l'échelle du paysage. Pour un temps, il a été conclu que les résistances monogéniques spécifiques étaient inefficaces car rapidement contournées par la population parasite mais c'est leur gestion qui était inefficace par le déploiement d'un seul gène de résistance sur une large superficie. Ce type de gènes de résistance totale demeure efficace par la protection procurée dès le début de la culture au stade jeune plante, avant que les gènes de résistance partielle mis en place au stade adulte prennent le relai. Les températures hivernales élevées observées récemment permettent un démarrage précoce d'épidémies chez les céréales en particulier qui peuvent être enrayées par une résistance totale au stade plantule. De plus, dans le contexte d'invasions épidémiques, ces gènes de résistance totale procurent un filtre à l'établissement de souches exotiques, comme les souches PstS1/S2 de *Puccinia striiformis*, agent de la rouille jaune du blé, adaptées à haute température, disséminées à l'échelle mondiale depuis 2000, mais leur faible nombre de virulences a rendu efficace plusieurs gènes de résistance totale spécifique, pourtant contournés en Europe de l'Ouest par la population locale. De plus, l'accumulation de gènes au cours d'introgessions menées sur le long terme montre un effet protecteur efficace en particulier pour les épidémies de rouille du blé. Le nombre de gènes de résistance quantitative procurant une résistance élevée varie de 2 à 10, nous observons une relative simplicité dans l'hérédité de la résistance partielle, et des cas de résistance élevée et durable sont dus à des combinaisons de gènes de résistance totale s'exprimant au stade plantule et de gènes de résistance partielle s'exprimant au stade adulte. Il convient d'associer des QTL de résistance quantitative ayant des modes d'action différents, par exemple les uns contrôlant la capacité d'infection du pathogène et d'autres sa multiplication, et également de choisir des QTL qui agissent à différentes périodes de développement de la culture, et prennent le relai successivement au cours du temps. Les exemples sont nombreux de cas de spécificité entre l'hôte et le parasite ayant des relations quantitatives, mais avec une spécificité souvent moins marquée que dans le cas de résistances totales. Des modèles mathématiques cherchent à estimer la proportion de différents types de résistance à associer pour freiner le développement d'épidémies dans une parcelle ou une région. Beaucoup d'objets d'étude concernent les rouilles et l'oïdium des céréales et le mildiou de la pomme de terre et ont évolué par la prise en compte de cultures pérennes et différentes maladies.

BIBLIOGRAPHIE

- de Vallavieille-Pope C., Ali S., Leconte M., Enjalbert J., Delos M., Rouzet J., 2012. *Plant Disease* 96,131-140.
- Paillard S., Trotoux-Verplancke G., Perretant M.-R., Mohamadi F., Leconte M., Coëdel S., de Vallavieille-Pope C., Dedryver F., 2012. *Theoretical and Applied Genetics* 125, 5, 955-965.
- Gigot C., Saint-Jean S., Huber L., Kerhornou B., Maumené C., Leconte M., de Vallavieille-Pope C., 2013. *Plant Pathology* 62, 1011–1019.
- Sapoukhina N., Paillard S., Dedryver F., de Vallavieille-Pope C., 2013. *New Phytologist* 200, 3, 888-897.
- Ali S., Gladieux P., Leconte M., Gautier A., Justesen A.J., Hovmøller M.S., Enjalbert J., de Vallavieille-Pope C., 2014. *Plos Pathogens* 361, e1003903
- Sørensen C.K., Hovmøller M.S., Leconte M., Dedryver F., de Vallavieille-Pope C. 2014. *Phytopathology* 104,1042-51.
- Vidal T., Gigot C., Belhaj Fraj M., Leconte M., Huber L., Saint-Jean S., de Vallavieille-Pope C., 2014. *Agronomie Environnement & Sociétés* 4 (2) 103-111.