

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

RESISTANCE DU COLZA AU PHOMA : SUITE ET FIN DE LA SAGA RLM7

M. LEFLON⁽¹⁾, J. CARPEZAT⁽¹⁾, S. BOTHEREL⁽¹⁾, C. PLISSONNEAU⁽²⁾, L. COUDARD⁽²⁾, L. LE MEUR⁽³⁾,
X. PINOCHET⁽¹⁾, M.H. BALESDENT⁽²⁾

⁽¹⁾ Terres Inovia, avenue Lucien Brétignières, 78850 Thiverval Grignon, France –
m.leflon@terresinovia.fr

⁽²⁾ INRA, UMR 1290 BIOGER, avenue Lucien Brétignières, 78850 Thiverval Grignon, France –
mhb@versailles.inra.fr

⁽³⁾ InVivo Agrosolutions, 83 avenue de la Grande Armée, 75782 Paris Cedex 16, France

RÉSUMÉ

Le phoma, causé par l'agent pathogène *Leptosphaeria maculans*, est considéré comme l'une des maladies les plus préjudiciables pour la culture du colza. En France, la lutte contre cette maladie repose sur l'utilisation de variétés portant des résistances spécifiques ou quantitatives en association avec des pratiques agronomiques défavorables au champignon. Depuis 10 ans, le gène de résistance spécifique *Rlm7* est largement déployé sur le territoire français via différents hybrides. Un suivi des populations de *L. maculans* est réalisé depuis l'utilisation de cette résistance et révèle aujourd'hui une perte d'efficacité de ce gène, simplement amorcée ou très avancée selon les régions. Une interaction entre les gènes d'avirulence *AvrLm7* (reconnu par *Rlm7*) et *AvrLm3* (reconnu par *Rlm3*) ayant été démontrée récemment, l'effet de cette interaction sur la durabilité des résistances sera abordé.

Mots-clés : *Leptosphaeria maculans*, *Brassica napus*, avirulence, virulence, contournement.

ABSTRACT

GENETIC RESISTANCE OF OILSEED RAPE TOWARDS BLACKLEG: CONTINUATION AND END OF THE RLM7 STORY

Blackleg, caused by *Leptosphaeria maculans*, is considered as one of the most damaging diseases of oilseed rape. In France, the most common way to control the disease is the use of cultivars carrying specific or quantitative resistance, in association with agronomic practices that limit contaminations by the fungus. The *Rlm7* specific resistance gene is widely used for 10 years in France through different hybrids. A monitoring of *L. maculans* populations has been conducted since the introduction of this *Rlm7* resistance in fields, and shows now a loss of efficacy of this gene, more or less serious according to the different areas. An interaction between the *AvrLm7* (recognized by *Rlm7*) and *AvrLm3* (recognized by *Rlm3*) avirulence genes has recently been demonstrated. The effect of this interaction on the sustainability of specific resistance will be discussed.

Keywords: *Leptosphaeria maculans*, *Brassica napus*, avirulence, virulence, resistance breakdown.

INTRODUCTION

Le phoma du colza est, avec le sclerotinia, l'une des principales maladies du colza à l'échelle mondiale (Fitt *et al*, 2006). Cette maladie est due à l'agent phytopathogène fongique *Leptosphaeria maculans*, qui contamine les feuilles à l'automne, générant ainsi des macules. Le champignon progresse de façon systémique dans la plante, générant une nécrose au collet à la fin du printemps suivant. Ces symptômes peuvent ainsi entraîner la verse ou la mort de plantes. Depuis le début des années 1990, la voie génétique a été privilégiée, en France pour lutter contre cette maladie : la résistance spécifique *Rlm1* a d'abord été utilisée à partir de 1992, jusqu'à son contournement quelques années plus tard (Rouxel *et al*, 2003). Aujourd'hui, après un lourd travail de sélection, la majorité des variétés de colza inscrites présente un niveau de résistance au phoma élevé, induit par des résistances quantitatives, des résistances spécifiques ou la combinaison des deux. Le dernier gène de résistance spécifique efficace utilisé dans les variétés est le gène *Rlm7*. Ce gène a été introduit dans des variétés commerciales en 2004, alors que la quasi-totalité des souches de *L. maculans* étaient non virulentes vis-à-vis de ce gène (Balesdent *et al*, 2006). Sa mise sur le marché a été accompagnée par la promotion de différentes stratégies, basées sur l'alternance entre variétés, combinées à des mesures agronomiques, afin de limiter les pressions de sélection exercées par *Rlm7* sur le pathogène (Pinochet *et al*, 2012b). En parallèle, des outils moléculaires ont été développés afin de suivre les populations de *L. maculans* (Carpezat *et al*, 2014). Récemment, une interaction négative a été démontrée entre les gènes conférant la virulence vis-à-vis de *Rlm7* et la virulence vis-à-vis de *Rlm3*. *Rlm3* est un autre gène de résistance spécifique présent depuis plusieurs années dans certaines variétés de colza. Ce locus de résistance n'était jusqu'alors pas efficace sur les populations françaises (Daverdin, 2011 ; Plissonneau *et al*, 2015a, b).

Les variétés portant la résistance *Rlm7* connaissent un large succès : leurs parts de marché étaient de 27% en 2009 et ont atteint plus de 50% aujourd'hui, voire 70% dans certains secteurs (données CETIOM). Depuis 2011, certaines de ces variétés les plus cultivées aujourd'hui cumulent les gènes de résistance spécifiques *Rlm3* et *Rlm7*. Dans ce contexte, un suivi des populations a été conduit dans un petit secteur situé en région Centre. Un échantillonnage y a été réalisé à chaque campagne depuis 10 ans (Pinochet *et al*, 2012b). Par ailleurs, des campagnes d'échantillonnage et d'analyses ont été réalisées à l'échelle du territoire français en 2000-2001 (Balesdent *et al*, 2006), 2010-2011 (Pinochet *et al*, 2012b) et plus récemment aux automnes 2013 (Balesdent *et al*, 2015) et 2014. Cet article présente les derniers résultats obtenus et retrace l'évolution des populations de *L. maculans* pour leur virulence vis-à-vis de *Rlm7* et *Rlm3* dans ces différents dispositifs.

MATERIEL ET MÉTHODE

ECHANTILLONNAGE DES SOUCHES

En région Centre, des échantillonnages de souches de *L. maculans* sont réalisés chaque année depuis 2004 en parcelles d'agriculteurs dans un petit secteur de 16 km² situé en limite de l'Indre et du Cher. Des prélèvements de feuilles portant des macules sont réalisés sur 10 à 20 parcelles implantées en colza chaque automne (entre octobre et décembre selon les années), à raison d'une feuille par plante et de 8 à 25 feuilles par parcelles. Les variétés sur lesquelles sont réalisés ces prélèvements sont enregistrées, et regroupées en plusieurs classes selon qu'elles portent ou non les gènes de résistance spécifiques *Rlm3* et *Rlm7* (tableau I). La classification des variétés est faite systématiquement depuis 2002 pour les variétés commercialisées par tests cotylédonaire (Pinochet *et al*, 2003, 2009).

Tableau I : nombre de parcelles et de souches analysées par année de suivi et par type variétal (RQ (Rlm3): variété sans Rlm7 ; Rlm7 : variété avec Rlm7 ; Rlm3+Rlm7 : variétés cumulant Rlm3 et Rlm7)

Table I: annual numbers of plots and of analyzed isolates by cultivar categories (without Rlm7 (RQ (Rlm3)), with Rlm7 (Rlm7) or with Rlm3 and Rlm7 (Rlm3+Rlm7))

Année d'échantillonnage	RQ (Rlm3)		Rlm7		Rlm3 + Rlm7	
	parcelles	souches	parcelles	souches	parcelles	souches
2004-2005	19	164	2	14	-	-
2005-2006	15	46	9	35	-	-
2006-2007	4	14	15	135	-	-
2007-2008	4	67	13	80	-	-
2008-2009	7	61	8	45	-	-
2009-2010	6	44	5	33	-	-
2010-2011	4	137	4	104	-	-
2011-2012	2	50	2	37	4	79
2012-2013	2	100	5	50	4	100
2013-2014	1	112	4	84	5	82
2014-2015	3	95	3	80	4	63

En parallèle, plusieurs campagnes d'échantillonnage de *L. maculans* ont été réalisées à l'échelle du territoire en 2000-2001 (Balesdent *et al*, 2006), 2009-2010 (Pinochet *et al*, 2012a), 2013 (Balesdent *et al*, 2015) et 2014. Dans ces campagnes d'échantillonnage, des feuilles portant des macules typiques de *L. maculans* sont prélevées dans des parcelles implantées avec des variétés sans gène de résistance spécifique efficace (n'ayant ni Rlm3, ni Rlm7), à raison de 80-100 feuilles par site.

CARACTERISATION DES SOUCHES

Des isolements mono-pycnidiens sont réalisés sous loupe binoculaire à partir des macules typiques de *L. maculans*, à raison d'une souche isolée par feuille. Les souches sont alors caractérisées d'abord par un test moléculaire en PCR permettant de distinguer les souches de *Leptosphaeria maculans* des souches de *L. biglobosa*. Les ADN sont purifiés selon le protocole décrit par Carpezat *et al* (2014) puis amplifiés selon la méthode développée par Balesdent *et al* (1998). Les amplicons sont visualisés après électrophorèse sur gel d'agarose à 1,4%. Les isolats de *L. maculans* possèdent un amplicon avec une taille comprise entre 555 et 560 pb et les isolats de *L. biglobosa* un amplicon de 580 à 585 pb.

Dans un second temps, le profil de virulence des souches de *L. maculans* est déterminé soit par des tests cotylédonaire sur une gamme d'hôtes différentiels pour AvrLm3, AvrLm4 et AvrLm7 (Balesdent *et al*, 2006), soit par un test moléculaire basé sur la PCR couplé à une méthode HRM utilisée depuis 2010 pour le génotypage de AvrLm4-7 (Carpezat *et al*, 2014).

RESULTATS

SUIVI DE L'ÉVOLUTION DES POPULATIONS DE *L. MACULANS* EN ZONE PILOTE DE 2004 A 2014

Suivi de la virulence vis-à-vis de Rlm7

Dans le secteur suivi, les variétés possédant Rlm7 ont été introduites en 2004. Les premières variétés avec Rlm3 et Rlm7 ont quant à elles été déployées à partir de 2011 et sont actuellement très ensemencées depuis cette date.

Dès les premières années de suivi en région Centre, des macules de *L. maculans* ont été observées sur des variétés ayant Rlm7, mais généralement avec une fréquence plus faible que sur les variétés sans Rlm7. Toutefois, les souches isolées à partir de ces macules ne sont pas systématiquement virulentes vis-à-vis de Rlm7. Pendant la période allant de l'automne 2004 à l'automne 2009, un total de 342 souches de *L. maculans* issues de macules prélevées sur des variétés ayant Rlm7 ont été analysées (Tableau I).

Seules 22 d'entre elles étaient virulentes vis-à-vis de *Rlm7*, soit une proportion de 2 à 14% des souches analysées selon les années (Figure 1). Sur cette même période de 2004 à 2009, aucune souche virulente vis-à-vis de *Rlm7* n'a été identifiée parmi les 396 souches isolées à partir de macules prélevées sur des variétés n'ayant pas *Rlm7*.

L'évolution des populations de *L. maculans* a été considérable entre l'automne 2009 et l'automne 2010. En effet, lors des campagnes d'analyse de 2010 et 2011, des souches virulentes vis-à-vis de *Rlm7* ont été isolées avec des fréquences élevées sur les variétés ayant *Rlm7*, mais également avec des fréquences plus faibles de l'ordre de 2-3% sur les variétés sans *Rlm7* (Figure 1).

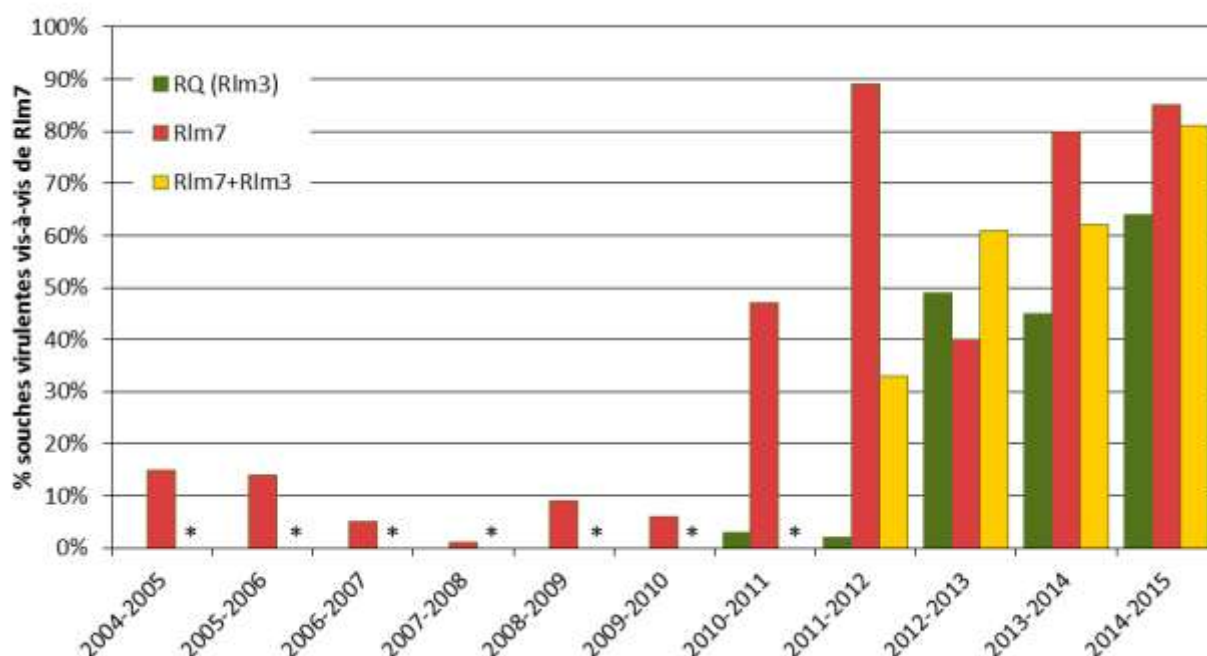
Cette évolution se poursuit de 2012 à 2014 : les fréquences de souches virulentes vis-à-vis de *Rlm7* augmentent rapidement dans les populations de *L. maculans* échantillonnées sur des variétés sans *Rlm7*, jusqu'à atteindre 64% en 2014 ; de même, les populations échantillonnées sur les variétés ayant *Rlm7*, associé ou non à *Rlm3*, deviennent majoritairement virulentes vis-à-vis de *Rlm7* (Figure 1). Selon les années, les proportions de souches virulentes vis-à-vis de *Rlm7* semblent différentes selon qu'elles aient été isolées sur des variétés portant *Rlm7* seul ou associé à *Rlm3* (Figure 1) ; ces différences ne sont cependant pas significatives sur les 4 années d'observation, et relèvent vraisemblablement d'une variation inter-parcelle plutôt que d'un effet variétal.

Figure 1 : évolution des fréquences de souches de *L. maculans* virulentes vis-à-vis de *Rlm7* en région Centre

Les échantillons analysés ont été collectés sur des variétés sans *Rlm7* mais ayant pour certaines *Rlm3* (RQ (*Rlm3*)), sur des variétés avec *Rlm7* (*Rlm7*), ou sur des variétés cumulant *Rlm7* et *Rlm3* (*Rlm7*+*Rlm3*); * pas de données sur variétés *Rlm7*+*Rlm3*.

Figure 1 : evolution of the frequency of *L. maculans* isolates virulent towards *Rlm7* in the Centre region.

The analyzed samples were collected on cultivars without *Rlm7* but some of them carrying *Rlm3* (in green), on cultivars carrying *Rlm7* (in red) or on cultivars carrying *Rlm3* and *Rlm7* (in yellow); * no data on cultivars carrying *Rlm7* and *Rlm3*.



Suivi de la virulences des populations vis-à-vis de *Rlm3*

L'évolution de la virulence des souches vis-à-vis de *Rlm7* s'accompagne d'une évolution inverse de leur virulence vis-à-vis de *Rlm3* : le phénotypage des souches collectées pour leur virulence vis-à-vis de *Rlm3*

révèle que les souches non virulentes vis-à-vis de *Rlm7* sont toutes virulentes vis-à-vis de *Rlm3*. Ainsi, la grande majorité des souches échantillonnées jusqu'à l'automne 2008 est virulente vis-à-vis de *Rlm3*. En parallèle, les souches identifiées virulentes vis-à-vis de *Rlm7* ont toutes été phénotypées non-virulentes vis-à-vis de *Rlm3* jusqu'à l'automne 2012. A l'automne 2013, 1,8% des 164 isolats virulents vis-à-vis de *Rlm7* analysés sont également virulents vis-à-vis de *Rlm3*. A l'automne 2014, cette fréquence atteint une valeur comprise entre 4,4 et 6,1% (vérification en cours par contre-analyse, 180 isolats analysés).

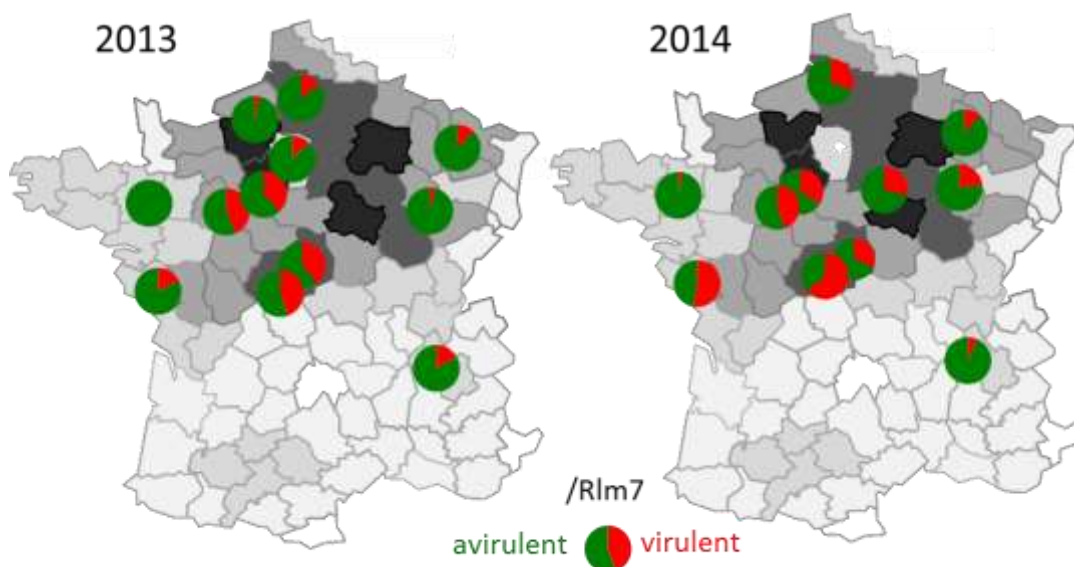
CARACTERISATION DES POPULATIONS DE *L. MACULANS* A L'ECHELLE NATIONALE

Les analyses réalisées à l'échelle nationale en 2013 et 2014 à partir de souches isolées sur des variétés n'ayant pas *Rlm7* révèlent la présence d'isolats virulents vis-à-vis de *Rlm7* dans tous les sites échantillonnés, excepté sur le site de Rennes (35) en 2013. La fréquence des isolats virulents vis-à-vis de *Rlm7* vaut en moyenne 19,5% en 2013 et 28,3% en 2014 dans les populations échantillonnées. Cette fréquence varie cependant selon les régions de 0 à 45% en 2013, et de 1 à 64% en 2014 (Figure 2). Au cours de ces deux campagnes, ce sont les populations échantillonnées dans la zone pilote suivie annuellement dans l'Indre, et caractérisée précédemment, qui sont les plus virulentes vis-à-vis de *Rlm7*.

En 2013, les populations ont également été phénotypées pour leur virulence vis-à-vis de *Rlm3* : les souches doublement virulentes vis-à-vis de *Rlm3* et *Rlm7* restent rares ; en excluant le site pilote en Indre décrit précédemment, 5 souches doublement virulentes sont observées au total (1 souche par site dans les départements 28, 76, 78, 80 et 85), soit une fréquence de 0.5% sur la population totale, ou de 2.8% en ne considérant que l'ensemble des souches virulentes vis-à-vis de *Rlm7*.

Figure 2 : fréquence de souches virulentes vis-à-vis de *Rlm7* dans les populations de *L. maculans* en 2013 et 2014.

Figure 2: frequency of isolates virulent towards *Rlm7* in *L. maculans* populations in 2013 and 2014.



DISCUSSION

EVOLUTION DES POPULATIONS DE *L. MACULANS* : UN CONTOURNEMENT DE *RLM7* AVERE AUJOURD'HUI

Le contournement du gène de résistance *Rlm1* après 6 à 7 années d'utilisation de ce gène a généré de fortes pertes de rendement en colza au début des années 2000 (Rouxel *et al*, 2003). Cette expérience malheureuse a conduit le CETIOM en partenariat avec l'INRA, lors de la mise sur le marché des premières variétés avec *Rlm7*, à mettre en place un dispositif de surveillance des

populations de *L. maculans* (Pinochet *et al*, 2012a ; 2012b), mais aussi à élaborer des stratégies de gestion durable des résistances spécifiques, avec notamment l'appui de modèles spatialisés (Lô-Pelzer *et al*, 2010) et des essais pluri-annuels sur les conduites culturales (Daverdin *et al*, 2012). Grâce à ce dispositif, Pinochet *et al* (2012b) révélaient les premiers signes d'un contournement de *Rlm7* sur le secteur suivi en région Centre : sur les campagnes d'analyses de 2010 et 2011, les isolats virulents vis-à-vis de *Rlm7* avaient atteint une fréquence suffisante pour être détectés sur des variétés non sélectives (sans *Rlm7*). Les résultats disponibles aujourd'hui montrent une accélération du phénomène dès la campagne suivante, avec près de 50% des isolats prélevés sur des variétés sans *Rlm7* virulents vis-à-vis de ce gène. Même s'il est difficile de définir un seuil précis à partir duquel une résistance est considérée contournée, la composition des populations de *L. maculans* actuelle indique que le gène *Rlm7* ne constitue plus une barrière suffisante pour éviter la maladie en cas d'année favorable au phoma dans ce secteur. Les campagnes d'échantillonnage réalisées sur l'ensemble du territoire montrent toutefois qu'ailleurs, le contournement de *Rlm7* bien qu'amorcé est moins avancé. Lors des campagnes d'échantillonnage sur les sites d'essais CTPS de 2000-2001 et 2009-2010, les populations de *L. maculans* étaient très majoritairement (>97%) non virulentes vis-à-vis de *Rlm7* sur l'ensemble des sites, excepté dans un site du Loir-et-Cher qui montrait 22,5% de souches virulentes vis-à-vis de *Rlm7* en 2009 (Pinochet *et al*, 2012a). Entre 2009 et 2013, les populations ont évolué sur l'ensemble du territoire : des isolats virulents vis-à-vis de *Rlm7* sont aujourd'hui détectés dans tous les sites échantillonnés, avec des fréquences supérieures à 20% dans 5 des 11 sites échantillonnés en 2013 et dans 8 des 10 sites échantillonnés en 2014. Ces données indiquent donc une baisse significative d'efficacité de la résistance conférée par *Rlm7* dans de nombreux secteurs de culture du colza, même si des différences demeurent selon les régions.

UN CONTOURNEMENT PLUS LENT QU'ATTENDU

Alors que les variétés ayant *Rlm7* connaissent un large succès avec des parts de marché importantes depuis 10 ans, le contournement de *Rlm7* a été beaucoup moins rapide que le contournement de *Rlm1*. Nous aurions aimé pouvoir expliquer ce ralentissement du contournement par une adoption par les agriculteurs des pratiques d'alternance variétale prônées depuis 10 ans sur le terrain et par un allongement des rotations, mais les faits vont à l'encontre de cette hypothèse : en effet, certaines années, la part de marché des variétés ayant *Rlm7*, voire *Rlm3* et *Rlm7* cumulés, dépassait les 70% dans le secteur analysé, et les rotations restent courtes avec un colza généralement implanté tous les 3 ans. La durabilité accrue de l'efficacité du gène *Rlm7* semble plutôt liée à des facteurs météorologiques et biologiques ou génétiques : tout d'abord, le climat a été peu favorable à la maladie pendant plusieurs années, avec des successions d'automne secs réduisant les contaminations primaires sur les cultures et le développement de l'agent pathogène dans la plante. L'augmentation du niveau de résistance quantitative des variétés a également contribué à réduire le développement du pathogène dans la plante. Ces deux facteurs, en réduisant la taille des populations et la reproduction sexuée du pathogène, ont sans doute contribué à ralentir l'évolution des populations de *L. maculans*. Un deuxième élément d'explication est que l'inactivation du gène d'avorulence *AvrLm4-7* induirait un déficit de fitness chez le pathogène. En effet, il a déjà été observé que les souches virulentes vis-à-vis de *Rlm4* (mais non virulentes vis-à-vis de *Rlm7*) étaient moins agressives (nombre et taille des lésions, développement systémique) que les souches non virulentes (Huang *et al*, 2010). Des travaux sont menés pour évaluer la perte de fitness engendrée par le gain de virulence vis-à-vis de *Rlm7*, mais l'importance de l'effecteur *AvrLm4-7* pour le développement du pathogène dans la plante a déjà été démontrée (Nováková *et al*, soumis). L'évolution du fonds génétique des variétés de colza, et notamment l'augmentation de leur niveau de résistance quantitative peut être un troisième facteur explicatif : en effet, même s'il n'a jamais pu être évalué jusqu'à aujourd'hui, les variétés avec *Rlm7* actuelles ont vraisemblablement un niveau de résistance quantitative plus élevé que les variétés antérieures. Or, il a été démontré sur la base de *Rlm6*, qu'un gène de résistance spécifique est contourné moins rapidement quand il est associé à un fort niveau de résistance quantitative que lorsqu'il est utilisé dans un fonds génétique sensible (Brun *et al*, 2010). Enfin, l'interaction négative démontrée entre les gènes d'avorulence *AvrLm3* et *AvrLm7* (Plissonneau

et al, 2015a, b) constitue un dernier facteur explicatif potentiel : alors qu'il était admis que le gène *Rlm3* ne présentait aucune efficacité pour lutter contre le phoma, il a toujours été présent sur le territoire dans une part non négligeable des variétés de colza (sur 30% des surfaces de colza en 2005, sur 18% des surfaces en 2010 ; données CETIOM). Ainsi, les populations de *L. maculans* virulentes vis-à-vis de *Rlm7* ont été contre-sélectionnées du fait de l'usage de ces variétés.

Il est à noter qu'au vu de ces dernières connaissances, la vitesse de contournement de *Rlm7* dans la région Centre a sans doute été sous-estimée. En effet, la forte évolution observée sur les variétés sans *Rlm7* entre 2011 et 2012 s'explique aujourd'hui aussi, pour partie, par le fait que les isolats ont été échantillonnés sur des variétés portant *Rlm3* en 2009, 2010, et pour 50% d'entre elles en 2011, et donc que les isolats virulents vis-à-vis de *Rlm7* étaient contre-sélectionnés. A partir de 2012, ils ont été échantillonnés sur des variétés ne portant ni *Rlm3*, ni *Rlm7*, et l'échantillonnage représente alors plus sûrement les populations totales. Les résultats indiquent cependant également que des isolats virulents vis-à-vis de *Rlm3* ou de *Rlm7*, mais pas forcément virulents vis-à-vis de ces deux résistances, se développent sur les hybrides cumulant *Rlm3* et *Rlm7*. L'effet de ce cumul de gènes sur la durabilité de *Rlm3* et de *Rlm7* reste donc à l'étude.

UN CONTOURNEMENT DEFINITIF ET IRREVERSIBLE ?

Si dans le secteur suivi entre l'Indre et le Cher, la résistance *Rlm7* semble définitivement contournée, son efficacité pourrait être maintenue voire restaurée dans d'autres secteurs où l'évolution des populations est moins avancée. Pour cela, jouer sur l'interaction négative entre les gènes *AvrLm3* et *AvrLm7* est une piste non négligeable, même si les premiers isolats doublement virulents vis-à-vis de *Rlm3* et *Rlm7* apparaissent aujourd'hui.

PERSPECTIVES

Le gène *Rlm7* a été pendant 10 ans un atout important dans la lutte contre le phoma du colza. Si les variétés portant *Rlm7* sont aujourd'hui en tête sur le marché, le contournement de cette résistance par le pathogène n'aura certainement jamais les mêmes répercussions sur la production de colza que celles engendrées par le contournement de *Rlm1* à la fin des années 1990. En effet, le niveau global de résistance quantitative des variétés de colza a augmenté. En lien avec des conditions climatiques peu favorables au pathogène, cette génétique permet de réduire la taille des populations de *L. maculans* et leur impact sur la culture.

Depuis 2 ans, Terres Inovia réalise des essais afin de quantifier le niveau de résistance quantitative des variétés ayant *Rlm7*, afin de réduire les risques d'accident liés au contournement de cette résistance spécifique. Les conditions climatiques ne permettent toutefois pas d'avoir un screening discriminant et les travaux se poursuivent. Le suivi annuel en région Centre par Terres Inovia a pris fin à l'automne 2014 avec le contournement avéré de *Rlm7*. Un suivi à l'échelle nationale sera poursuivi en 2016 dans le cadre d'un projet ANR du Labex BASC.

REMERCIEMENTS

Ce travail a bénéficié des soutiens financiers du CTPS (Projet Evolep C3-2008-Phoma ; Projet ICosCop 2012-2015), du CASDAR (05391), de l'ANR (Projet GESTER ; Projet Dynamic-Rlm7 2015-2016, LabExBASC). Il n'aurait pas été possible sans l'appui des expérimentateurs sur le terrain, notamment des expérimentateurs de la station de Saint Florent / Subdray de Terres Inovia et de ceux des coopératives partenaires d'InVivo AgroSolutions, que nous tenons à remercier vivement.

BIBLIOGRAPHIE

Balesdent M.H., Jedryczka M., Jain L., Mendes-Pereira E., Bertrand J., Rouxel T., 1998 – *Conidia* as a substrate for internal transcribed spacer-based PCR identification of members of the *Leptosphaeria maculans* species complex. *Phytopathology*, 88, 1210-1217.

Balesdent M.H., Louvard K., Pinochet X., Rouxel T., 2006 – A large-scale survey of races of *Leptosphaeria maculans* occurring on oilseed rape. *Eur J Plant Pathol*, 114, 53-65.

Balesdent M.H., Bichot S., Coudard L., Leflon M., Rouxel T., Pinochet X. 2012 - Evolution des populations de *Leptosphaeria maculans* en France en relation avec le déploiement de résistances spécifiques chez le colza. Congrès de la SFP, Paris, Juin 2012.

Balesdent M.H., Plissonneau C., Coudard L., Daverdin G., Le Meur L., Carpezat J., Leflon M., Pinochet X., Ermel M., Brun H., Rouxel T., 2015 – Résistance du colza au phoma : où en est l'efficacité de *Rlm7* ? *Phytoma*, 684, 20-24.

Brun H., Chèvre A.M., Fitt B., Powers S., Besnard A.L., Ermel M., Huteau V., Marquer B., Eber F., Renard M., Andrivon D., 2010 - Quantitative resistance increases the durability of qualitative resistance to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus*. *New Phytologist*, 185, 285-299.

Carpezat J., Bothorel S., Daverdin G., Balesdent M.H., Leflon M., 2014 – Use of high resolution melting analysis to genotype the avirulence *AvrLm4-7* gene of *Leptosphaeria maculans*, a fungal pathogen of *Brassica napus*. *Ann Appl Biol*, 164, 430-440.

Daverdin G., 2011 - Évolution moléculaire sous pression de sélection et implication dans la reconnaissance *AvrLm3/Rlm3* du gène d'avirulence *AvrLm4-7* chez *Leptosphaeria maculans*. Thèse de l'université Paris-Sud XI, Orsay, France.

Daverdin G., Rouxel T., Gout L., Aubertot J.N., Fudal I., Meyer M., Parlange F., Carpezat J., Balesdent M.H., 2012 - Genome structure and reproductive behaviour influence the evolutionary potential of a fungal phytopathogen. *PLoS Pathog* 8: e1003020.

Fitt B.D.L., Brun H., Barbetti M.J., Rimmer R.S., 2006 – World-wide importance of phoma stem canker (*Leptosphaeria maculans* and *L. biglobosa*) on oilseed rape (*Brassica napus*). *Eur J Plant Pathol*, 114, 3-15.

Huang Y.J., Li Z.Q., Evans N., Rouxel T., Fitt B.D.L., Balesdent M.H., 2006 – Fitness cost associated with loss of the *AvrLm4* avirulence function in *Leptosphaeria maculans* (phoma stem canker of oilseed rape). *Eur J Plant Pathol*, 114, 77-89.

Lô-Pelzer E., Bousset L., Jeuffroy M.H., Salam M.U., Pinochet X., Boillot M., Aubertot J.N., 2010 – SIPPOM-WOSR : a simulator for integrated pathogen population management of phoma stem canker on winter oilseed rape. I. Description of the model. *Field crops research*, 118, 73-81.

Nováková M., Šašek V., Trdá L., Krutinová H., Mongin T., Valentová O., Balesdent M.H., Rouxel T., Burketová L. (soumis) - *Leptosphaeria maculans* effector *AvrLm4-7* affects SA- and ET-signalling and H₂O₂ accumulation in *Brassica napus*. *Mol Plant Pathol*

Pinochet X., Balesdent M.H., Salvi F., Mestries E., Rouxel T., 2003 - Identification des résistances spécifiques de variétés de colza au phoma : intérêt pour l'évaluation variétale et la promotion d'une première étape de gestion durable des résistances. AFPP, 7^{ème} conférence internationale sur les maladies des plantes, Tours, France, 3-5 Dec 2003. CD Rom AFPP Paris n°ISBN 2-9519497-1-5.

Pinochet X., Balesdent M.H., Rouxel T., Brun H., Delourme R., 2009 -Méthodes d'évaluation variétale vis-à-vis du phoma du colza : où en sommes-nous ? AFPP, 9e Conférence Internationale sur les Maladies des Plantes, Tours, France, 310-318.

Pinochet X., Balesdent M.H., Bichot S., Coudard L., Rouxel T., Leflon M., 2012a – Evolution des populations de *Leptosphaeria maculans* sur les sites d'évaluation variétale du CTPS. AFPP, 10e Conférence Internationale sur les Maladies des Plantes, Tours, France, 3, 4 & 5 Décembre, 74-80.

Pinochet X., Carpezat J. Bichot S., Sauzet G., Leflon M., 2012b – Evolution des populations de *Leptosphaeria maculans* sur une petite région agricole du Centre à la suite de l'introduction d'hybrides de colza portant la résistance spécifique *Rlm7*. AFPP, 10e Conférence Internationale sur les Maladies des Plantes, Tours, France, 3, 4 & 5 Décembre, 167-174.

Plissonneau C., Daverdin G., Coudard L., Ollivier B., Rouxel T., Balesdent M.H., 2015a – Phoma du colza : recyclage du gène de résistance *Rlm3*. *Phytoma*, 684, 25-28.

Plissonneau C., Daverdin G., Ollivier B., Blaise B., Degrave A., Fudal I., Rouxel T., Balesdent M.H. (2015b) A game of hide and seek between avirulence genes *AvrLm4-7* and *AvrLm3* in *Leptosphaeria maculans*. *New Phytologist* (accepté)

Rouxel T., Penaud A., Pinochet X., Brun H., Gout L., Delourme R., Schmit J., Balesdent M.H., 2003 – A ten-years survey of populations of *Leptosphaeria maculans* in France indicates a rapid adaptation towards the *Rlm1* resistance gene of oilseed rape. *Eur. J. Plant Pathol.*, 109, 871-881.