HAL open science

Quel déploiement spatio-temporel des variétés et des itinéraires techniques pour accroître la durabilité des résistances variétales ?

Laure Hossard, Christian C. Lannou, Julien Papaïx, Herve H. Monod, Elise Pelzer, Véronique Souchère, Marie-Helene M.-H. Jeuffroy

To cite this version:

Laure Hossard, Christian C. Lannou, Julien Papaïx, Herve H. Monod, Elise Pelzer, et al.. Quel déploiement spatio-temporel des variétés et des itinéraires techniques pour accroître la durabilité des résistances variétales ?. Innovations Agronomiques, 2010, 8, pp.15-33. 10.17180/kcs4-pk81 . hal-00939527

HAL Id: hal-00939527

https://hal.science/hal-00939527

Submitted on 31 May 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.

Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

Innovations Agronomiques 8 (2010), 15-33

Quel déploiement spatio-temporel des variétés et des itinéraires techniques pour accroître la durabilité des résistances variétales ?

L. Hossard[1,2], C. Lannou[3], J. Papaix[3,4], H. Monod[4], E. Lô-Pezler[1], V. Souchère[2], M.H. Jeuffroy[1]

[1] : INRA, UMR 211 Agronomie, EGER, 78850 Thiverval-Grignon

[2]: INRA, UMR 1048 SADAPT, EGER, 78850 Thiverval-Grignon

[3] : INRA, UMR 1290 BIOGER-CPP, 78850 Thiverval-Grignon

[4] : INRA, Unité 341 MIA, Domaine de Vilvert, 78352 Jouy-en-Josas Cedex

Correspondance: laure.hossard@grignon.inra.fr

Résumé

Les moyens de gestion des bioagresseurs vont changer, dans les années à venir, sous la pression des demandes sociétales et politiques actuelles. Pour pallier la lutte chimique, il est possible de mobiliser des leviers génétique (variétés résistantes aux maladies) et agronomiques (pratiques culturales valorisant ces résistances ou réduisant les risques de pression ou de développement des bioagresseurs). La faible durabilité des résistances génétiques, liée à l'adaptation des agents pathogènes, renforce le besoin de proposer des solutions pour améliorer la gestion des résistances. Dans ce but, il est nécessaire de raisonner le système plante/bioagresseur à l'échelle pluriannuelle et supraparcellaire, certains agents pathogènes pouvant survivre à l'intersaison et être dispersés sur de longues distances. La durée d'efficacité des résistances peut être favorisée par un déploiement spatio-temporel raisonné des variétés résistantes et des pratiques associées. Du fait de ces échelles, la modélisation s'impose comme un moyen de concevoir et d'évaluer ces stratégies de déploiement. La nécessaire re-conception des systèmes de culture sera plus efficace avec la participation des acteurs, pour définir des stratégies économiquement viables, techniquement réalisables et socialement acceptables pour favoriser la durabilité des résistances.

Mots-clés : Durabilité, résistance variétale, pratiques, systèmes de culture, modélisation, gestion spatiale

Abstract : How to display cultivars and crop managements in space and time to increase varietal resistance durability ?

Societal and political claims will lead the agricultural network to change their management of pests and diseases. To compensate for fungicides, genetic and agronomical methods can be used: resistant cultivars and practices promoting these resistances. But resistances present a low durability, due to pathogen populations' adaptation. It is thus necessary to think the plant/disease system at large time (several years) and space (regional) scales. Resistance durability can be improved by spreading, in time and space, resistant cultivars and associated practices. At such scales, models can be a fruitful way to conceive and evaluate deployment strategies. Including actors for the necessary re-conception of cropping systems could help to define strategies economically viable, technically feasible and socially acceptable to improve resistance durability.

Keywords: Durability, varietal resistance, cutural practices, cropping systems, modelling, spatial management

Introduction

Dans un contexte fortement marqué par des demandes sociétales et politiques pour des modes de production durables et respectueux de l'environnement (Directive européenne sur l'utilisation durable des pesticides, Grenelle de l'Environnement, déploiement de mesures agro-environnementales dans la Politique Agricole Commune), de nouveaux enjeux s'imposent au monde agricole. L'un d'eux remet directement en cause le modèle agricole « productiviste » développé depuis la seconde guerre mondiale, qui repose sur l'utilisation intensive des intrants chimiques, comme assurance d'une production maximale (Lamine et al., 2009). En effet, un des objectifs du Grenelle de l'Environnement est de diminuer de 50% l'utilisation des pesticides, la France étant le 4ème utilisateur de pesticides parmi les pays de l'OCDE[1]. Cet objectif ne peut être atteint que si les systèmes de production agricole sont profondément modifiés, dans le but de diminuer leur dépendance aux produits chimiques actuellement nécessaires à la protection des cultures, tout en conservant la productivité agricole que nous connaissons. Une grande partie des pesticides étant dédiée à la lutte contre les maladies en grandes cultures (67.4% des pesticides sur 45.5% de la SAU ; Butault, 2010), réduire leur utilisation nécessite de gérer les risques sanitaires, en mettant en œuvre des pratiques culturales pour limiter les pressions de bioagresseurs.

Dans une perspective de réduction des intrants, la lutte contre les bioagresseurs peut mobiliser des méthodes alternatives à la lutte chimique : les luttes biologique, physique, culturale et génétique. En grandes cultures, il est possible de mobiliser des leviers agronomiques efficaces, comme la résistance génétique (Loyce et al., 2008) et la lutte culturale (Aubertot et al., 2006). L'utilisation de variétés génétiquement résistantes aux maladies est ainsi la principale méthode de lutte efficace pour différents pathosystèmes, comme par exemple le phoma du colza (*Leptosphaeria maculans*) (Delourme et al., 2006): du fait de la faible rémanence des matières actives et de la longue durée de la période de risque, le choix du moment d'application est critique et délicat à évaluer, limitant ainsi l' efficacité des fongicides (Gladders et al., 2006).

Actuellement, le levier le plus largement utilisé pour lutter contre les maladies est la résistance génétique, par l'utilisation de variétés résistantes aux maladies. Deux types de résistance variétale existent : la résistance spécifique (à déterminisme mono-génique, basée sur une reconnaissance gène pour gène) et la résistance quantitative (à déterminisme polygénique). Elles mettent en jeu des processus différents au niveau de l'interaction plante/agent pathogène et n'ont de ce fait pas le même effet sur les épidémies et les pertes de rendements qui en découlent. Alors que la résistance spécifique est à effet total pour les agents pathogènes compatibles (i.e. porteur du gène d'avirulence correspondant au gène de résistance spécifique) et empêche de fait les dommages[2], la résistance quantitative est à effet partiel et va seulement limiter l'épidémie et réduire les dommages sans les supprimer totalement, par comparaison avec une variété sensible (i.e. sans résistance).

Actuellement, les variétés porteuses de résistances spécifiques sont les plus utilisées en grandes cultures. Leur disponibilité est à mettre en lien avec la relative facilité pour manipuler ce type de résistance en sélection, la résistance quantitative étant nettement plus délicate à sélectionner du fait de la faible héritabilité des facteurs génétiques qui en sont responsables. Bien que ces résistances spécifiques soient localement et transitoirement très efficaces (McDonald et Linde, 2002), elles sont peu durables, en particulier dans le cas de l'utilisation sur une large portion du territoire de variétés porteuses du même gène de résistance (exemple du contournement d'un gène de résistance spécifique au phoma du colza (Rouxel et al., 2003)). La diminution du nombre de variétés cultivées (due à l'industrialisation de l'agriculture) et la préférence des sélectionneurs pour les résistances de type spécifique (jusqu'à une période récente) favorisent ces situations, où un faible nombre de variétés et de gènes de résistance spécifique se côtoient à l'échelle du paysage et dans le temps. Cette forte

[1] Organisation de Coopération et de Développement Economique

[2] Dommages : réduction de la quantité et/ou de la qualité des produits récoltés due aux bioagresseurs (Savary et al., 2006)

homogénéité à l'échelle d'une petite région agricole augmente les risques de contournement des résistances spécifiques : les populations parasites s'adaptent rapidement au gène de résistance largement déployé et provoquent des épidémies, dont la récurrence d'une année sur l'autre dépendra des caractéristiques du pathosystème considéré, notamment du cycle de l'agent pathogène et de ses capacités de dispersion. L'adaptation des populations parasites dépend ainsi, outre ses propres capacités d'adaptation, de l'utilisation spatiale (paysage) et temporelle (rotation) du gène de résistance spécifique (McDonald et Linde, 2002). Elle dépendra également des moyens de lutte contre les maladies mis en place par les agriculteurs (chimique et agronomique). En effet, dans certains pathosystèmes, les pratiques culturales peuvent influencer le cycle du parasite, d'un point de vue quantitatif (quantité de lésions ou de propagules) et qualitatif (fréquences des pathotypes[3]), et de ce fait affecter la durée d'efficacité des résistances.

Les pratiques agricoles, en particulier leur localisation spatiale, jouent un rôle important sur la taille et la structure des populations des agents pathogènes : elles apparaissent ainsi comme un levier déterminant pour accroître la durabilité des résistances variétales. Nous tenterons dans cet article d'apporter quelques éléments de réponse à la question de la gestion spatiale des pratiques comme moyen d'action sur la durabilité des résistances variétales aux agents pathogènes. Après une présentation des mécanismes mis en jeu par les résistances variétales dans le pathosystème (partie 1), nous illustrerons les moyens de gestion possibles des résistances variétales (i) par le déploiement spatio-temporel raisonné des gènes de résistance (partie 2), (ii) par les pratiques agricoles (partie 3) et finalement (iii) par le déploiement spatio-temporel des variétés et des pratiques culturales à l'échelle des paysages (partie 4).

I. Résistances variétales : mécanismes et durabilité

1. Résistance variétales : définition, types et mécanismes

La résistance recouvre un ensemble de processus qui vont permettre à la plante de limiter ou d'arrêter le développement d'un agent pathogène. Ceci se manifeste dès la phase de l'infection et réduit ensuite le développement de l'agent pathogène sur la plante. L'effet de la résistance est mesurable au niveau de l'expression des symptômes ou du développement de l'épidémie (Deadman, 2006). Nous aborderons ici la résistance comme effet de la plante sur l'agent pathogène, et n'aborderons pas les mécanismes d'évitement (qui empêchent le contact entre l'hôte et l'agent pathogène) et de tolérance (capacité de la plante à subir une maladie sans effet fort sur le rendement ni la qualité (Schafer, 1971)).

La génétique de la résistance des plantes face aux agressions des agents pathogènes a été formalisée par Van der Planck (1963), avec deux concepts explicatifs du pouvoir pathogène :

- La virulence : faculté du parasite d'attaquer un hôte (composante qualitative)
- L'agressivité : quantité de maladie que le parasite peut induire (composante quantitative).

A ces deux facteurs sont associés deux comportements chez l'hôte : (i) la résistance qualitative (aussi appelée majeure ou spécifique) qui s'oppose à la virulence ; (ii) la résistance quantitative (ou partielle) qui s'oppose à l'agressivité.

a. La résistance spécifique

La résistance spécifique correspond à une interaction gène pour gène (Flor, 1971) entre le bioagresseur et son hôte (la plante) : elle est basée sur une reconnaissance spécifique entre la plante et l'agent pathogène qui déclenche une cascade de réactions de défense et empêche ainsi l'infection de se développer. Cette résistance est de support mono-génique et son expression est de type "tout ou rien",

[3] Le pathotype d'un agent pathogène est défini en fonction de l'ensemble des allèles de virulence ou d'avirulence déterminés sur une gamme différentielle d'hôtes donnée.

soit nulle, soit totale : l'infection de la plante est complètement empêchée dès lors que la plante possède le gène de résistance (noté R) correspondant au gène d'avirulence[4] du bioagresseur (noté Avr) (Figure 1). La relation entre la plante et son hôte est alors dite « incompatible » : la croissance du parasite et la colonisation de la plante seront arrêtées très tôt lors du processus d'infection, en particulier par le déclenchement d'une mort cellulaire très localisée, et il n'y aura donc ni développement épidémique ni dommage causé à la culture (Lepoivre, 2003).

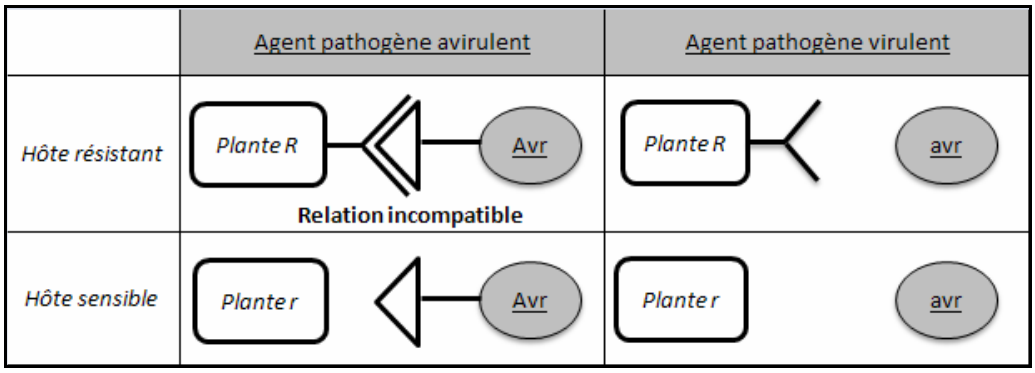

Figure 1 : Fonctionnement de la résistance spécifique. (Source : Travadon, 2008, adapté de Flor (1971))

b. La résistance quantitative

Cette résistance est à effet partiel et basée sur un support génétique polygénique dans la grande majorité des cas. Elle est gouvernée par plusieurs gènes dont les effets sont cumulatifs (Schiff et al., 2001) et que l'on décrit en général sous la forme de QTL (Quantitative Trait Loci), chaque QTL étant supposé contenir un gène déterminant un effet particulier sur le développement de l'agent pathogène. (Lindhout, 2002).

Si une variété est uniquement porteuse de résistance quantitative (absence de gène de résistance spécifique), tous les individus pathogènes ont la capacité de l'infecter, mais la résistance quantitative permettra de diminuer leur agressivité. Cela se traduira :

- Chez l'agent pathogène : par une perte de performance sur une ou plusieurs composantes du cycle de développement, efficacité d'infection, période de latence[5], sporulation.
- Chez la plante : par une diminution de la quantité de symptômes.

Quelle que soit la composante du cycle du parasite affectée, la résistance quantitative limitera donc les dommages provoqués par l'agent pathogène sur la plante.

2. Pourquoi les résistances spécifiques présentent-elles une plus faible durabilité que les résistances quantitatives ?

La durabilité de la résistance est actuellement définie comme la durée entre l'introduction du cultivar dans le paysage et le moment où la fréquence des pathotypes virulents atteint un seuil prédéfini (van den Bosch et Gilligan, 2003). Le contournement d'une résistance correspond à la perte de l'efficacité de cette résistance. Par l'adaptation des populations pathogènes au gène de résistance rencontré dans les

[4] Un gène d'avirulence d'un agent pathogène est un gène qui code pour une protéine qui est spécifiquement « reconnue » par la plante hôte possédant le gène de résistance correspondant, quelque soit son rôle ou sa fonction dans la pathogénécité de l'agent (Rouxel et Balesdent, 2010)

[5] Période entre l'infection et l'émission de nouvelles spores par l'agent pathogène

plantes, les individus virulents pour cette résistance vont devenir plus fréquents (évolution de la structure génétique[6] des populations due aux forces de sélection) : le gène de résistance devient alors inefficace.

a. Mécanismes de contournement des résistances spécifiques

Le contournement d'une résistance spécifique est dépendant de la structure génétique et de la taille des populations pathogènes, ainsi que de caractéristiques de la biologie de l'agent pathogène telles que l'existence d'une reproduction sexuée. La capacité d'évolution du parasite est gouvernée par les cinq forces évolutives classiques : la mutation, la dérive génétique, la migration, la recombinaison et la sélection (McDonald et Linde, 2002). La mutation et la recombinaison sexuée génèrent de la variabilité génétique dans les populations pathogènes. En particulier, la mutation est directement responsable du contournement des résistances spécifiques. La dérive génétique, la sélection et la migration influencent la distribution de la diversité génétique (Burdon, 1993) (Tableau 1).

Force évolutive	Mécanisme	Conséquence
Mutation	Changements de la séquence nucléotidique de certains gènes	Apparition de nouveaux allèles dans les populations
Dérive génétique	Fluctuation aléatoire de la fréquence des gènes dans une population d'effectif limité	Disparition d'allèles
Migration	Flux de gènes ou de génotypes entre les populations d'un agent pathogène	Déplacement des allèles et des génotypes mutants virulents entre les populations
Recombinaison sexuée	Modification des associations d'allèles	Modification de la diversité génétique globale (multilocus)
Sélection	Processus qui entraîne une reproduction supérieure ou inférieure	Sélection des agents pathogènes les plus adaptés aux conditions locales

Tableau 1 : Forces évolutives impliquées dans l'adaptation des agents pathogènes. Sources : Burdon, 1993 ; Darwin et Wallace, 1858 ; Henry et Gouyon, 1999 ; McDonald et Linde, 2002 ; Thrall et Burdon, 2002

Selon McDonald et Linde (2002), la sélection est la principale force évolutive qui conduit au contournement des résistances, une fois la mutation pour la virulence apparue, via une augmentation de la fréquence des allèles mutants.

Cette sélection de pathotypes virulents vis-à-vis des variétés porteuses d'un gène de résistance spécifique se traduit par des cycles de « boom and bust » (« explosion et extinction »). Le cycle débute par le déploiement à grande échelle d'un unique gène de résistance spécifique (le « boom »). La population pathogène va alors s'adapter à la présence de ce nouveau gène en évoluant vers une nouvelle population capable de contourner ce gène (le « bust ») : la résistance est contournée et la variété résistante ne va plus être utilisée (McDonald et Linde, 2002). Le contournement est dans ce cas dû à l'évolution de la population pathogène locale suite à la sélection des individus virulents apparus par mutation : la pression de sélection exercée par l'utilisation massive du gène de résistance spécifique a conféré un avantage sélectif aux individus virulents. Cette sélection peut intervenir plus ou moins rapidement après l'introduction du gène de résistance selon les agents pathogènes (de 1 an pour la fusariose de la tomate à 8 ans pour la tavelure du pommier (McDonald et Linde, 2002)). Ce temps de sélection peut être très court : l'exemple du phoma du colza illustre le contournement très rapide du gène de résistance spécifique Rlm1, en lien avec les surfaces cultivées avec des variétés porteuses de ce gène (Figure 2). La sélection plus ou moins rapide d'une population virulente dépendra aussi du coût associé à cette mutation, c'est-à-dire à la perte du gène correspondant pour l'agent pathogène. On

[6] La structure génétique est définie par la quantité et la distribution de la diversité à l'intérieur d'une population et entre les populations (McDonald et Linde, 2002)

considère en effet que les protéines reconnues par la plante dans le cadre de la relation gène-pour-gène sont impliquées dans le processus d'infection (ce qui est assez logique car elles sont alors en contact avec les cellules de la plante). La mutation d'un gène d'avirulence, et la perte de la fonction associée ont donc potentiellement un coût pour le parasite en terme de fitness : sa capacité d'infection et sa survie peuvent être plus difficiles du fait de la perte de ce gène (Huang et al., 2006).

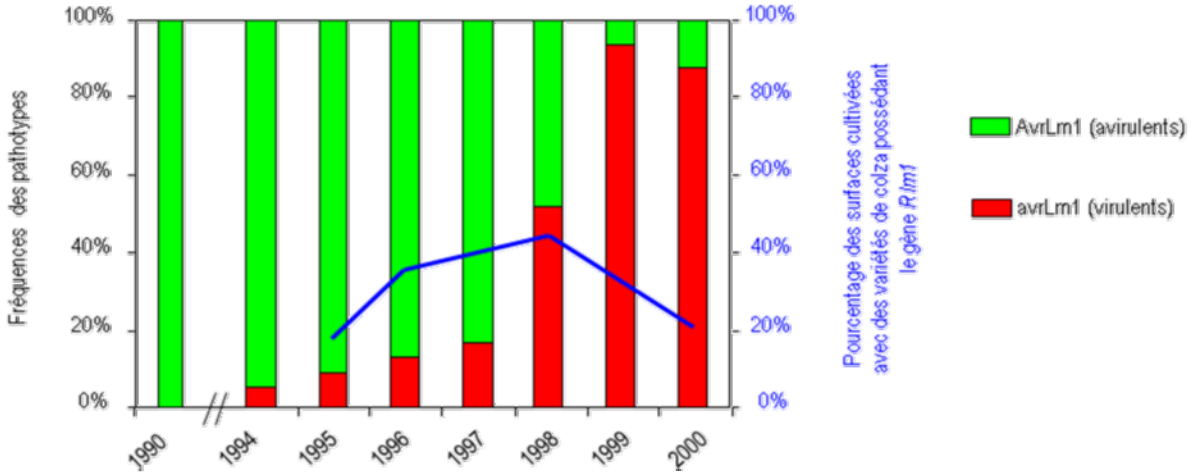

Figure 2 : Evolution de la fréquence d'AvrLm1 en France entre 1990 et 2000 (introduction de Rlm1 en 1994). Source : Rouxel *et al.*, 2003

Finalement, la durée de vie de la résistance spécifique dépendra d'autres caractéristiques propres à l'agent pathogène, comme par exemple ses capacités de dispersion et ses capacités de survie dans les résidus de culture à l'intersaison.

b. Une meilleure durabilité pour les résistances quantitatives ?

La résistance quantitative ne présente pas les cycles de « boom and bust ». Cependant, il pourrait exister une érosion de la résistance quantitative. Elle serait due à une adaptation des populations pathogènes via une augmentation de l'agressivité des souches pathogènes (exemple, testé expérimentalement, du mildiou de la pomme de terre (*Phytophtora infestans)* (Andrivon et al., 2007)). Les mécanismes mis en jeu sont encore mal connus et difficilement observables. L'évaluation des niveaux d'agressivité est par ailleurs très délicate, l'expression de cette résistance étant dépendante de son environnement.

Il semble néanmoins que ce type de résistance soit plus durable : en théorie, le caractère polygénique de l'agressivité et la plus faible interaction hôte/agent pathogène réduiraient la pression de sélection induite sur la population de l'agent pathogène, et permettraient ainsi le maintien d'individus moins agressifs (McDonald et Linde, 2002). En pratique, plusieurs études conduites pour l'étude de la résistance quantitative n'ont pas montré sa « non-durabilité » : l'adaptation à la résistance quantitative basée sur plusieurs gènes serait très difficile à mettre en œuvre par les agents pathogènes (Parlevliet, 2002 ; Lindhout, 2002). Les deux hypothèses couramment proposées pour expliquer la durabilité de ce type de résistance (Palloix et al., 2009) sont :

- plus le nombre de facteurs de résistance[7] à contourner est grand, plus grand sera le nombre de mutations nécessaires à l'agent pathogène pour devenir virulent et plus faible sera la probabilité de leur occurrence

[7] Facteur(s) de résistance : Partie(s) du génome codant pour la résistance (gène (allèle) pour la résistance spécifique ; QTL pour la résistance quantitative)

- la pression de sélection due aux facteurs de résistance quantitative est plus faible que celle due à la résistance spécifique, ne permettant alors pas l'émergence des mutants virulents à partir de la population pathogène.

Il semblerait par ailleurs que, lorsque ces deux types de résistance sont combinés (présence d'un gène de résistance spécifique et de QTL de résistance) au sein d'une même variété, la présence d'un certain niveau de résistance quantitative puisse « protéger » le gène de résistance spécifique, et ainsi prolonger sa durabilité. Par exemple, Brun et al. (2009) montrent que la durée d'efficacité d'un gène de résistance spécifique est augmentée si celui-ci est introduit dans une variété possédant un bon niveau de résistance quantitative. Alors qu'en absence de résistance quantitative, le gène de résistance spécifique est contourné en 3 ans, le contournement n'est pas réalisé au bout de 5 ans pour le gène de résistance spécifique associé à de la résistance quantitative. Cependant, augmenter la durée de vie d'un gène majeur en l'associant avec des QTL de résistance nécessite de réaliser cette combinaison dès sa sélection, i.e. ne pas utiliser une variété avec un fond génétique sensible (pas de QTL de résistance) lors de la sélection. En effet, l'utilisation de la résistance spécifique seule favorise la sélection au champ de mutants au sein des populations pathogènes et pourrait ainsi fournir un tremplin évolutionnaire pour les futures adaptations des populations pathogènes à des résistances plus complexes (associations de QTL de résistance avec ce gène de résistance spécifique) (Palloix et al., 2009).

3. A quelle échelle étudier la durabilité des résistances ?

Pour améliorer à la fois l'efficacité et la durabilité des résistances, il est nécessaire de réintroduire de la diversité génétique dans les agroécosystèmes, et plus précisément dans le cas qui nous concerne, de la diversité fonctionnelle, c'est-à-dire qui a un rôle de régulation biologique du risque épidémique. Plusieurs approches sont possibles dont certaines, comme le mélange de variétés, ont été éprouvées par l'expérimentation. D'une manière générale, il a été montré en écologie qu'une diversité fonctionnelle entraîne, par des effets de dilution de l'inoculum, une réduction de la vitesse de propagation des épidémies (Keesing et al., 2006) (voir exemple des mélanges de variétés, partie 2.1.). Mais la diversification des résistances peut se concevoir à différentes échelles, en deçà et au-delà de la parcelle, (i) en combinant des résistances (spécifiques et/ou quantitatives) à l'échelle de la plante, (ii) en diversifiant les résistances utilisées à l'échelle du champ et de la rotation, (iii) en diversifiant et en raisonnant les résistances à l'échelle de la région et de la rotation. En effet, bien que les épidémies se développent à l'échelle annuelle (en lien avec le cycle biologique de l'agent pathogène), les populations pathogènes perdurent d'une année sur l'autre, et des pas de temps supérieurs à l'année doivent être considérés pour raisonner la durabilité des résistances. Concernant l'échelle spatiale, des échelles plus larges que la parcelle doivent être considérées, en lien avec les capacités de dispersion spatiale des spores. Les épidémies causées par les parasites à dispersion aérienne se propagent en effet de parcelle à parcelle et ceci à l'échelle des bassins de production. Ces différentes échelles vont jouer sur des mécanismes différents et complémentaires (Figure 3), qui prolongeront la durée de vie des résistances en diminuant les possibilités d'adaptation des agents pathogènes.

La gestion spatio-temporelle des résistances variétales peut ainsi être raisonnée sous l'angle des parasites. Le concept de gestion intégrée de l'avirulence de populations pathogènes repose sur la combinaison de deux principes : (i) limiter la taille des populations pathogènes et (ii) limiter la pression de sélection exercée sur ces populations (Integrated Avirulence Management (Aubertot et al., 2006a)). L'association de méthodes intégrées permet d'agir sur ces deux points. Concevoir et évaluer des stratégies pour gérer la résistance doit donc se faire en partie à l'échelle supraparcellaire et pluriannuelle, en particulier pour les maladies dont les agents ont une dispersion aérienne large : elle doit prendre en compte les différentes méthodes de lutte et leurs effets sur la dynamique et l'évolution des populations pathogènes (van den Bosch et al., 2006).

Tester expérimentalement des stratégies de gestion des pratiques à des échelles pluri-parcellaire et pluriannuelle n'est pas aisé, voire impossible. La modélisation à l'échelle du paysage se révèle alors un outil indispensable pour raisonner l'utilisation des variétés résistantes et leur impact sur la structure des populations pathogènes. La modélisation permet ainsi d'évaluer la durabilité des résistances spécifiques, en représentant l'effet de l'agencement spatio-temporel de la distribution des variétés et des systèmes de culture[8] dans lesquels elles sont utilisées, sur l'évolution des populations pathogènes.

Echelle (entité)	**Mécanismes favorisant la durabilité des R (côté plante)**			**Objet**
Gène	durable	non durable	non durable	Identification gène de R
Génotype (cultivar)		Complémentarité entre gènes		Construction génotype
Peuplement (parcelle)			Gestion variétale	Construction peuplement
Paysage	R durable (gène)	R durable (génotype)	R durable (peuplement)	Système durable
Mécanismes nécessaires au parasite pour contourner la R	1 mutation	n mutations	Compétition entre pathotypes	

Figure 3 : La gestion des résistances à différentes échelles (R : résistance). Source : C. Lannou, non publié

La modélisation peut par ailleurs permettre de tester différentes stratégies proposées pour accroître la durabilité des gènes de résistance spécifiques, en vue de privilégier celles qui semblent les plus prometteuses :

- en sélection variétale : utilisation de variétés présentant un fort niveau de résistance quantitative ; combinaison de résistances spécifique et quantitative au sein d'une même variété ; pyramidage (superposition) des gènes de résistance spécifique au sein d'une même variété ; rotation des variétés porteuses de différents gènes de résistance (Kiyosawa, 1982)
- en agronomie : déploiement spatio-temporel des variétés et des pratiques culturales favorables à la gestion des maladies.

Dans la suite de ce papier, nous nous focaliserons sur cette dernière option.

2. Gestion de la durabilité des résistances par déploiement spatial des variétés

Pour donner à la résistance génétique un statut d'alternative crédible à la lutte chimique, il est nécessaire d'assurer la stabilité dans le temps de son efficacité. A l'échelle régionale, le contournement des résistances peut en général être ralenti par le déploiement de diverses variétés possédant un ou plusieurs gènes de résistance spécifique dans l'espace (mosaïque) ou dans le temps (succession) (Finckh et al., 1998).

1. L'espace…

La spatialisation des gènes de résistance (distribution et proportion des variétés résistantes et sensibles) dans le paysage est un facteur clé qui va conditionner la durabilité des résistances, en particulier pour

[8] « Un système de culture est l'ensemble des modalités techniques mises en œuvre sur des parcelles traitées de manière identique. [Il] se définit pat (i) la nature des cultures et leur ordre de succession ; (ii) les itinéraires techniques appliqués à ces différentes cultures, ce qui inclut le choix des variétés pour les cultures retenues » (Sebillotte, 1990)

des agents pathogènes pouvant être dispersés par le vent sur de longues distances (par exemple sur 8 à 10 km pour l'agent pathogène du phoma du colza (McGee, 1977)).

Un facteur clé de construction de diversité fonctionnelle par la spatialisation des gènes de résistance est la proportion de plantes sensibles dans le paysage (Meynard et al., 2003). Introduire de la diversité intra-spécifique au sein même de la parcelle, i.e. des variétés avec des gènes de résistance différents, ralentira la progression de l'épidémie (exemple de la pyriculariose du riz ; Zhu et al., 2000) : la diversification des variétés au sein du champ cultivé permet de contrôler la maladie (exemple de la rouille jaune du blé (de Vallavieille-Pope et Goyeau, 1995). L'efficacité du mélange variétal vis-à-vis de la maladie dépendra finalement de plusieurs critères, relatifs au peuplement (proportion et répartition des plantes sensibles, taille des plantes), à l'agent pathogène (répartition et quantité d'inoculum initial, gradient de dispersion) et de leur interaction (croissance des lésions).

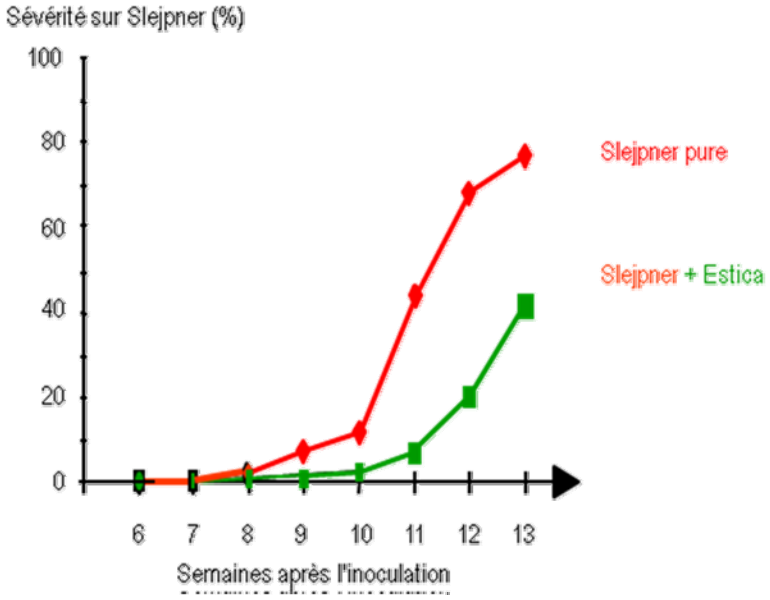

Figure 4 : Taux de progression d'une épidémie (en vert) dans un mélange variétal et (en rouge) en culture pure, exemple de la rouille jaune du blé (*Puccinia striiformis*). Source : Finckh et al., 2000 (données non publiées ; de Vallavieille-Pope et Goyeau, 1995)

Du fait de la dispersion des agents pathogènes, qui se fait facilement de parcelle à parcelle à l'échelle d'un bassin de production, il est également nécessaire de considérer l'échelle supra-parcellaire pour évaluer le potentiel de la diversification des résistances sur la propagation spatiale des épidémies (Meynard et al., 2003). Deux processus sont alors en jeu : la dispersion (échelle annuelle) et l'évolution de l'agent pathogène (échelle pluriannuelle). Le premier sera en rapport avec l'efficacité de la stratégie de gestion des résistances alors que le second sera en rapport avec sa durabilité.

En augmentant la distance entre les parcelles sources et les parcelles cibles (à gradients de dispersion équivalents), l'agent pathogène aura moins de probabilité d'atteindre les parcelles cibles. Pour le phoma du colza, il a ainsi été montré expérimentalement que l'augmentation de la distance à la source d'inoculum participe à diminuer la sévérité de la maladie : une distance minimale de 500 m est recommandée entre une parcelle source (avec des résidus infectés) et une parcelle cible (Marcroft et al., 2004). A plus large échelle (144 parcelles sur 900 ha), une approche modélisatrice sur le phoma du colza a également montré que maximiser la distance entre les parcelles sources et cibles d'inoculum primaire permet de largement réduire la sévérité de la maladie et le nombre cumulé d'ascospores pendant la saison de dispersion de l'agent pathogène (Lô-Pelzer, 2008) (Figure 5).

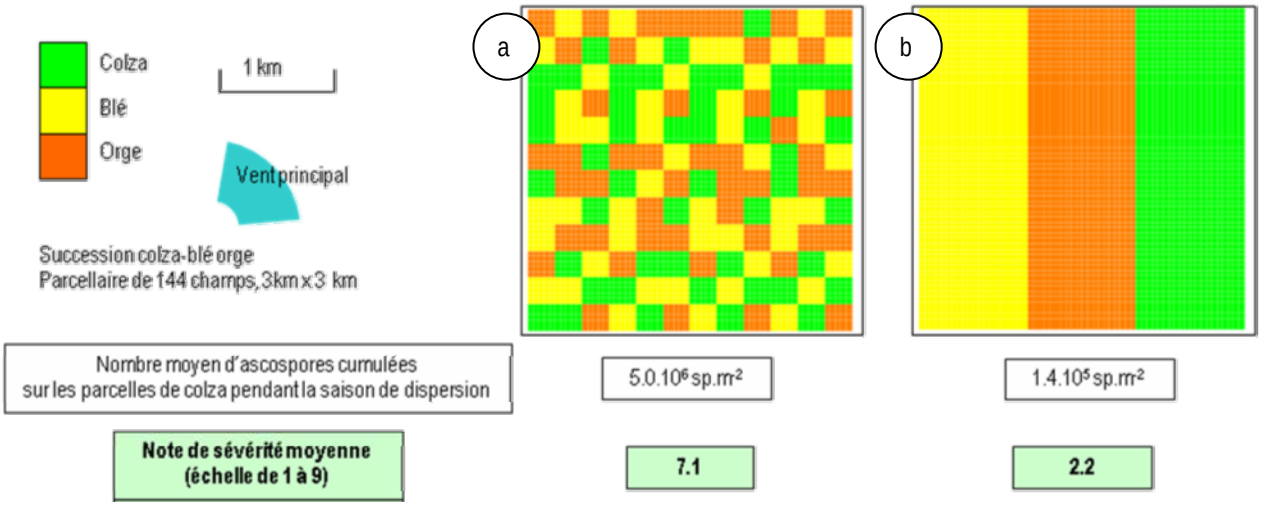

Figure 5 : Effet de la répartition spatiale des variétés de colza sensible sur la maladie et le nombre de spores cumulées, avec le modèle SIPPOM-WOSR (Lô-Pelzer, 2008). a : distribution aléatoire des cultures ; b : maximisation de la distance entre colza de l'année n et colza de l'année n+1

Or, la quantité d'inoculum primaire[9] produite à la fin de la saison culturale est directement liée à la sévérité de la maladie durant cette saison (exemple du phoma du colza : Lô-Pelzer, 2008). La disponibilité de l'inoculum primaire, issu de l'épidémie de l'année précédente et responsable de la production des spores contaminantes en début de saison, conditionne donc la probabilité que des infections se développent l'année n+1 sur les parcelles voisines d'une parcelle malade l'année n. Ces spores, qui peuvent être dispersées à de très grandes distances par le vent (cas des parasites aériens), vont également permettre aux pathotypes virulents d'être introduits par migration dans des régions où ces pathotypes étaient absents.

2. … en lien avec le temps

Pour rendre l'agro-écosystème plus efficace en préservant la durabilité des résistances variétales utilisées dans le temps, il est nécessaire de prendre en compte deux pas de temps, en lien avec les deux concepts explicatifs du pouvoir pathogène précités : l'efficacité de la résistance, qui s'évalue à l'échelle de l'année, et la durabilité de la résistance, qui s'évalue à des échelles de temps plus grandes. Alors que l'efficacité va dépendre des paramètres épidémiques annuels, la durabilité dépend des potentialités évolutives de l'agent pathogène (processus pluriannuels).

En lien avec les phénomènes de « boom and bust », la fréquence des pathotypes virulents à une résistance variétale va évoluer dans le temps en fonction de l'abondance dans le paysage des variétés porteuses de ce gène de résistance spécifique. Réciproquement, la baisse de l'utilisation d'un gène de résistance peut amener les pathotypes virulents par ce gène à également diminuer (ceci est à mettre en lien avec le coût de virulence impliqué par la perte du gène d'avirulence). Ce phénomène a été illustré pour la rouille brune du blé (causée par *Puccinia triticina*) : l'évolution sur 10 ans des surfaces cultivées avec la variété Soissons impacte ainsi la fréquence des pathotypes virulents sur Soissons, et en particulier le pathotype virulent le plus agressif (pathotype 73100), mais aussi le niveau de résistance observée de la variété (Figure 6). Ceci met en évidence le lien entre la fréquence d'utilisation d'une variété, l'évolution des agents pathogènes et le niveau de résistance observé au champ de cette variété.

[9] Inoculum primaire : spores ou mycélium à l'origine de l'épidémie

Raisonner le déploiement des variétés à l'échelle supra-parcellaire peut donc permettre d'augmenter la durabilité des résistances, ce qui a également été démontré par une approche modélisatrice sur le phoma du colza (Lô-Pezler, 2008).

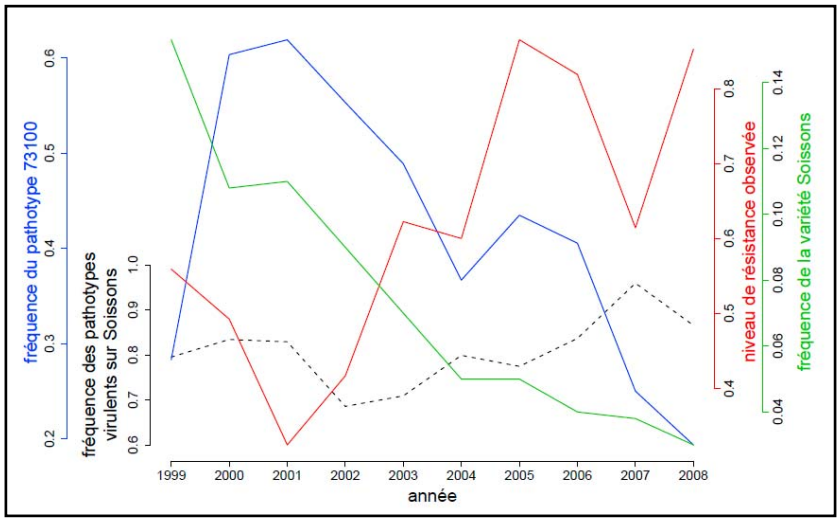

Figure 6 : Evolution dans le temps des fréquences de la variété Soissons (hôte), des pathotypes virulents sur cette variété et de la résistance observée chez l'hôte

Source : Papaïx et al., non publié (Données ONIGC, INRA Grignon et Arvalis)

3. Valoriser les résistances par les pratiques culturales et la rotation : un moyen de favoriser leur durabilité ?

1. Des principes généraux…

Les pratiques culturales peuvent réduire les risques d'occurrence et de développement des champignons dans les cultures (Meynard et al., 2003) : une épidémie se développe en fonction des interactions entre les plantes et ses agents pathogènes, ces interactions dépendant de facteurs environnementaux et des pratiques culturales (Tixier et al., 2006).

Il est ainsi possible de prolonger la durée d'efficacité des résistances en utilisant le levier agronomique. Alors que l'utilisation de fongicides vise à réduire la taille de la population pathogène en interrompant son cycle biologique, les pratiques culturales visant à la protection intégrée[10] des cultures peuvent agir sur l'ensemble du cycle de l'agent pathogène (Meynard et al., 2003) et ainsi participer à un système de protection durable. D'après Meynard et al. (2003), les systèmes de culture vont avoir un effet sur :

- la taille de l'inoculum primaire et sa localisation
- le développement et la propagation de l'épidémie
- la coordination des cycles des plantes et de leurs agents pathogènes
- l'équilibre écologique.

Le choix des pratiques culturales (autres que choix variétal) va ainsi avoir un effet sur le contrôle de la maladie et pouvoir prolonger l'efficacité des résistances. En affectant la taille et la structure des populations pathogènes, les pratiques mettent en application le concept de gestion intégrée de l'avirulence (basé sur l'exemple du phoma du colza, cf. West et al., 2006). Les pratiques sont ainsi susceptibles de modifier la dynamique des populations pathogènes virulentes émergentes, en accentuant ou en modérant les forces évolutives à chaque étape du cycle épidémique : si un gène de résistance est contourné, les pathotypes virulents se propageront moins si les pratiques diminuent globalement la capacité de multiplication du parasite.

[10] Système de lutte contre les bioagresseurs utilisant des méthodes économiquement, écologiquement et toxicologiquement viables (El Titi et al., 1993)

Sur le terrain, ces pratiques vont principalement diminuer la quantité d'inoculum primaire produit pendant les intersaisons et limiter le développement épidémique pendant la saison de culture.

2. … à leur application expérimentale

a. A l'échelle de la parcelle

Des pratiques promouvant la gestion durable des agents pathogènes ont été identifiées pour plusieurs pathosystèmes. Nous présenterons ici des exemples pour le blé et le colza, les deux cultures majeures des assolements du nord de la France.

L'exemple du blé

A partir d'expérimentations multi-sites, Loyce et al. (2008) ont étudié les interactions entre les variétés et les effets des pratiques culturales sur plusieurs maladies foliaires du blé, dont la rouille brune (causée par *Puccinia triticina*) et la septoriose (*Septoria tritici*). Quatre itinéraires techniques ont alors été testés, en faisant varier de manière cohérente la densité de semis, la fertilisation azotée et l'utilisation de fongicides (Tableau 2).

Tableau 2. Définitions des itinéraires techniques appliqués au blé. Adapté de Loyce et al., 2008

Itinéraire technique	Densité de semis	Fertilisation azotée	Fongicides
ITK 1	Selon les recommandations régionales	Dose de l'ITK 2 + 30 kg.ha^{-1}	De 2 à 4 applications préventives
ITK 2		Ajustée selon la méthode du bilan azoté	De 1 à 3 applications, en cas de risque reconnu
ITK 3	40% moindre que les recommandations régionales	Dose de l'ITK 2 - 30 kg.ha^{-1}	1 traitement (demi-dose) à épiaison
ITK 4		Dose de l'ITK 2 - 60 kg.ha^{-1}	Pas d'application

Ces itinéraires techniques ont été croisés avec des variétés présentant des niveaux différents de résistance variétale (de très résistant à sensible). Cette étude montre l'interaction et la complémentarité entre variétés résistantes et pratiques culturales. Bien que l'utilisation d'une variété très résistante reste le meilleur moyen d'assurer des niveaux de maladie faible, associer une variété moins résistante à des pratiques culturales favorables à la régulation des agents pathogènes permet de diminuer significativement le développement de la maladie (Figure 7).

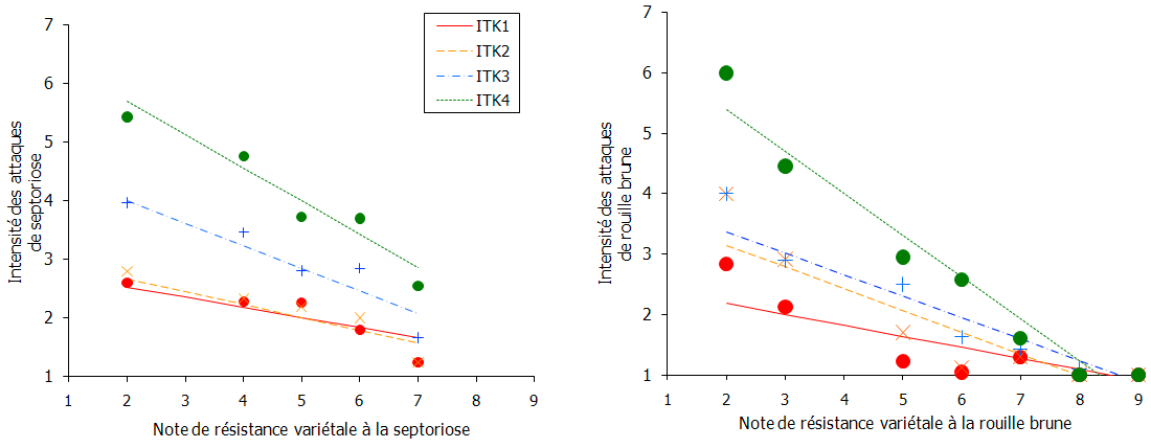

Figure 7 : Effets combinés de la gestion culturale et de variétés résistantes sur la septoriose (a) et la rouille brune (b) du blé. Source : Loyce et al., 2008

En diminuant la maladie, elle entrainera une diminution du stock d'inoculum primaire, participant ainsi à accroître la durabilité de la résistance.

L'exemple du phoma du colza (causé par l'agent Leptosphaeria maculans)

Les principales pratiques permettant de favoriser la durabilité des résistances au phoma du colza, en agissant sur le cycle de l'agent pathogène, sont :

- le labour : en enfouissant les résidus par le travail du sol, leur quantité en surface sera diminuée (Scheider et al., 2006) et leur décomposition sera accélérée (Turkington et al., 2000). Le labour permet donc de limiter la quantité d'inoculum primaire et les échanges de spores entre parcelles.
- la date de semis : elle conditionne le stade phénologique de la culture à la période de libération des spores de *Leptosphaeria maculans* à partir des résidus (Aubertot et al., 2004). Son choix permet de limiter la synchronisation du stade sensible de la culture avec celle de l'arrivée des spores.
- la densité de semis et la gestion de l'azote automnal : elles ont un effet sur la surface foliaire disponible lors de l'arrivée des spores sur le colza (Aubertot et al., 2004). Une surface foliaire moindre permet de limiter les spores interceptées au moment des pics d'émission des spores.

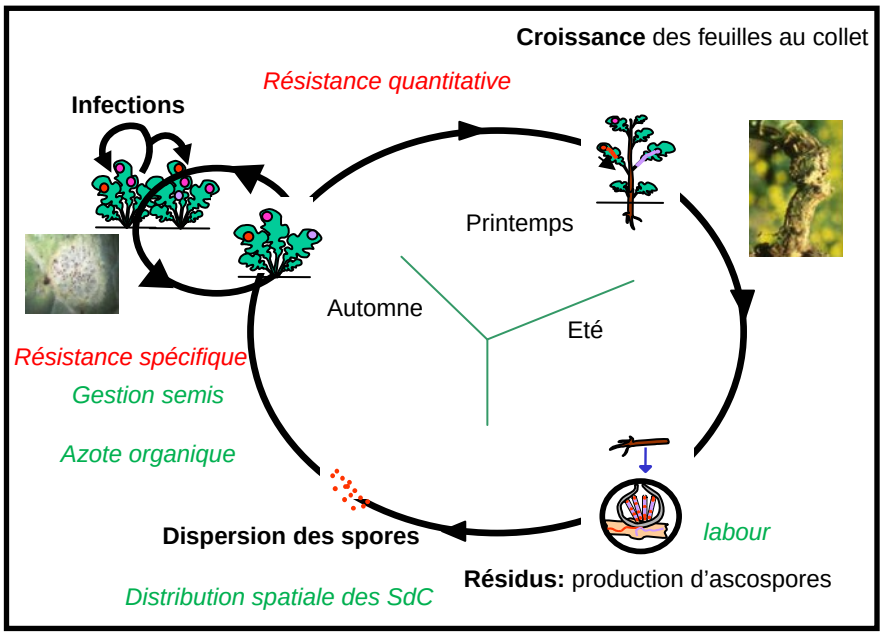

Figure 8 : Cycle épidémique du phoma du colza (*Leptosphaeria maculans*) et pratiques culturales influençant ce cycle (en rouge : moments du cycle où la résistance variétale agit ; en vert : moments du cycle où les pratiques culturales agissent ; SdC : système de culture. Source : Lô-Pelzer, 2008 (adapté de Aubertot et al., 2004 ; Hall, 1992 ; West et al., 2002)

L'échelle de gestion parcellaire est particulièrement pertinente pour les agents pathogènes pouvant survivre dans le sol et se dispersant à de faibles distances : l'histoire culturale du champ est alors un facteur clé pour la gestion de la maladie et de la résistance variétale (Meynard et al., 2003).

b. A l'échelle de la rotation

La rotation est un moyen de réduire l'exposition des cultures à l'inoculum, en distanciant les résidus récents de la culture (cultivée avec cette culture l'année n-1) des parcelles cultivée avec cette culture l'année n : cette stratégie est importante dans la gestion des maladies (Aubertot et al., 2006). Elle permet également d'éviter la récurrence de la maladie sur une même parcelle, la période de persistance des résidus de culture pouvant être élevée, par exemple jusqu'à maximum 5 ans pour les résidus de colza, en fonction des conditions environnementales et des pratiques culturales (Alabouvette et Brunin,

1970). Ainsi, le délai de retour du colza recommandé sur une parcelle est de 4 ans : ce délai permettrait de baisser significativement le risque d'infection par les spores du phoma pouvant se développer sur les résidus de colza encore présents sur la parcelle (West et al., 2001). Ce phénomène de limitation des risques d'infection par la rotation (intra ou interspécifique) a été montré expérimentalement (exemple du nématode dague américain *Xiphinema americanum* ; Evans et al., 2007). Raisonner la rotation culturale pour la gestion des maladies permet ainsi de prendre en compte les effets de la culture précédente, qui peut être ou non un hôte pour l'agent pathogène en question. Par exemple, pour la gestion du piétin verse du blé, un précédent non hôte de l'agent pathogène responsable de la maladie (*Pseudocercosporella herpotrichoides)* permet de diminuer significativement la proportion de blé atteint par la maladie : cette maladie se développe beaucoup plus sur un blé post tournesol (plante hôte) que sur un blé post colza (plante non hôte), en particulier si la culture précédente au blé n'est pas labourée (Meynard et al., 2003).

4. Comment gérer efficacement la durabilité des résistances à l'échelle du paysage? Combinaison du déploiement des variétés et des pratiques

L'implémentation des méthodes de protection intégrée s'inscrit dans le temps et dans l'espace : les systèmes de culture sont définis à trois échelles temporelles imbriquées (court, moyen et long termes) et à trois échelles spatiales différentes (la parcelle, l'îlot et la région) (Meynard et al., 2003) (

Tableau 3). Le déploiement spatio-temporel des variétés et les pratiques associées vont ainsi jouer sur le cycle de l'agent pathogène : au niveau qualitatif (sélection des pathotypes virulents) et quantitatif (production d'inoculum primaire sur les résidus de culture).

Tableau 3 : Echelles pour l'implémentation des méthodes de protection intégrée (SdC : Système de Culture). Adapté de Meynard et al., 2003

Temps \Espace	Parcelle (1-10 ha)	Ilot (100-1000 h)	Région (10^4-10^5 ha)
Ajustement tactique (inférieur à l'année)	Ajustement des traitements en fonction de la prédiction des dommages	Choix des « parcelles témoins » pour l'identification des risques	Pr édiction des risques parasitaires en fonction du climat
Stratégie de campagne (échelle de la culture, année)	Diminution des épidémies (et dommages ultérieurs) par le choix des variétés et des pratiques	Contrôle des contaminations à courte distance et diversification des sources de résistance génétique	Diversification des sources de résistance génétique
Stratégie à long terme (échelle du SdC, pluriannuel)	Diminution de la production d'inoculum primaire par le choix des SdC	Contrôle des contaminations à courte distance	Coordination des méthodes de protection pour préserver la durabilité des résistances

Ces différentes échelles spatiales et temporelles ont été intégrées dans un modèle spatialement explicite, SIPPOM-WOSR (Lô-Pelzer, 2008), qui a été créé pour concevoir et évaluer des stratégies de gestion du phoma du colza, et donc susceptibles de favoriser la durabilité des résistances variétales. Ces stratégies combinent les moyens de lutte génétique et agronomique dans des systèmes de culture spatialisés.

SIPPOM-WOSR a été utilisé pour simuler les effets des combinaisons dans l'espace des variétés et itinéraires techniques associés sur le contrôle du phoma du colza et la durabilité des résistances spécifiques déployées. Dans une première évaluation, deux itinéraires techniques ont été définis (Tableau 4):

- un itinéraire « intensif », qui vise à maximiser le rendement et non à gérer le phoma du colza

- un itinéraire « intégré », qui vise à gérer le phoma.

Pratique culturale	Itinéraire intensif	Itinéraire intégré
Densité de semis	60 plantes.m²	30 plantes.m²
Date de semis	01/09	*15/08*
Application de pesticides	1 fongicide +1 herbicide + 2 insecticides	-
Travail du sol	Chisel, herse rotative	Chisel, labour, herse rotative

Tableau 4 : Définitions des itinéraires techniques appliqués au colza d'hiver. Source : Lô-Pelzer, 2008

Ces itinéraires ont été croisés avec deux variétés, une variété sensible et une variété porteuse d'un gène de résistance spécifique, sur un espace de 9 ha composé de 144 champs. Trois cultures sont utilisées dans la rotation : colza d'hiver, blé et orge. Les cultures sont distribuées aléatoirement (Figure 5a). Trois combinaisons ITK*variété ont été testées : (1) ITK intensif appliqué sur toutes les parcelles de colza, avec 50% des surfaces cultivées avec une variété sensible et 50% avec une variété porteuse d'un gène de résistance spécifique ; (2) ITK intégré appliqué sur toutes les parcelles de colza avec 50% de variétés sensibles et 50% de variétés avec une résistance spécifique ; (3) 50% des surfaces cultivées en colza avec la combinaison ITK intégré * variété avec résistance spécifique et 50% des surfaces en colza avec la combinaison ITK intensif * variété sensible.

Les simulations montrent l'effet de la combinaison pratiques/variétés sur l'évolution des populations pathogènes :

- sur les fréquences des pathotypes virulents (Figure 9) : ces simulations suggèrent que la meilleure stratégie pour réduire la sélection des pathotypes virulents (et donc leurs fréquences) est d'appliquer l'itinéraire technique « intégré » aux parcelles cultivées avec des variétés résistantes.

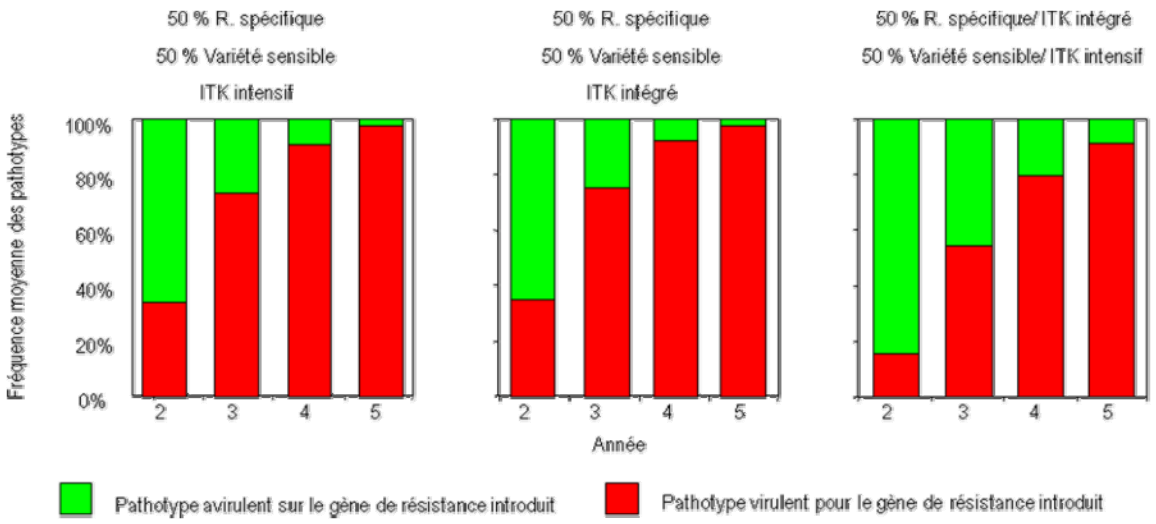

Figure 9 : Effet de la combinaison des itinéraires techniques avec les variétés sur les fréquences de pathotypes de *Leptosphaeria maculans* (responsable du phoma du colza). Source : Lô-Pelzer, 2008

- sur la taille des populations pathogènes (Figure 10). Ces simulations montrent très clairement que la meilleure stratégie pour réduire la taille des populations pathogènes est l'application de l'itinéraire technique « intégré » sur l'ensemble des parcelles de colza : les tailles de populations virulentes sont alors les plus faibles.

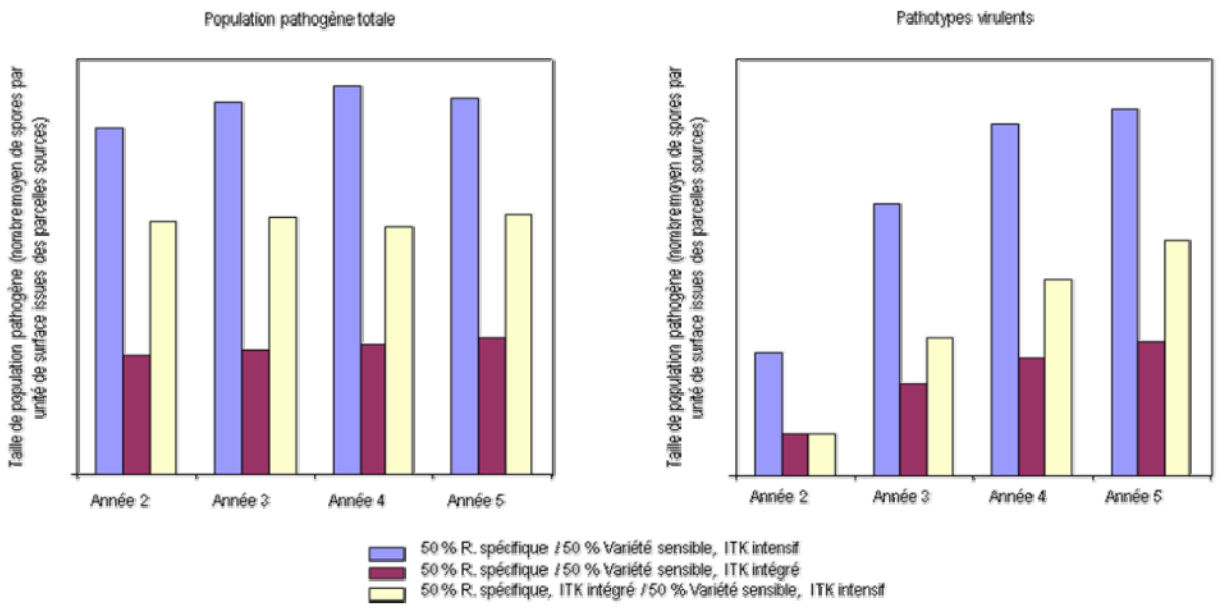

Figure 10 : Effet de la combinaison des itinéraires techniques avec les variétés sur la taille des populations pathogènes de *Leptosphaeria maculans* (responsable du phoma du colza). Source : Lô-Pelzer, 2008

Or pour accroître la durabilité des résistances, il est nécessaire de considérer ces deux variables (fréquence des pathotypes et taille des populations pathogènes), dont la gestion n'est pas favorisée par les mêmes combinaisons pratiques/variétés.

Conclusion : de la nécessaire implication des acteurs…

Pour réduire la dépendance aux intrants des systèmes agricoles dans les pays développés, il est nécessaire de combiner différentes méthodes de lutte contre les maladies. Le levier génétique (variétés résistantes), bien que potentiellement très efficace, n'est actuellement pas mobilisé de manière à maximiser cette efficacité et à préserver sa durabilité. Alors qu'il est possible d'identifier des pratiques favorables à une bonne gestion des populations pathogènes, favorisant en particulier la durabilité des résistances, l'extrapolation de ces pratiques de l'échelle de la parcelle à celle du paysage est encore difficile. Elle nécessite de prendre en compte le déploiement spatial et temporel des variétés résistantes et des pratiques dans le paysage. Des expérimentations étant difficilement réalisables à ces échelles, la modélisation reste l'outil principal pour étudier les résistances à des échelles pluriannuelle et du paysage. Cependant, certains aspects nécessaires à cette étude restent aujourd'hui mal connus, comme le fonctionnement des résistances quantitatives et l'effet des combinaisons de résistances qualitatives et quantitatives. De plus, les pratiques intégrées, favorisant la durabilité des résistances, ne permettront pas forcément de conserver les niveaux élevés de rendement actuels. Par exemple, sur des cultures sensibles à de multiples agents pathogènes comme le blé, les variétés multi-résistantes aux maladies sont associées à des rendements potentiels légèrement plus faibles (Loyce et al., 2001).

Gérer les résistances variétales à l'échelle du paysage n'est pas une idée nouvelle, mais elle n'a cependant pas encore donné lieu à des développements scientifiques et techniques importants (Plantegenest et al., 2007). La situation évolue actuellement dans le cadre de différents projets scientifiques menés en France, au Royaume-Uni et aux Pays-Bas, avec notamment la construction de modèles spatialement explicites et l'intégration de partenaires issus du développement. Car si la recherche peut proposer des scénarios de gestion spatiale des résistances et des pratiques associées, la mise en œuvre des stratégies proposées ne lui appartient pas. La nécessaire re-conception des systèmes de culture impliquera des changements majeurs chez les acteurs ayant une influence sur les pratiques agricoles (dont le choix des variétés) (Butault et al., 2010). La co-conception de ces stratégies,

basée sur des démarches participatives de construction de scénarios, est alors une voie possible et intéressante pour définir des stratégies économiquement rentables, techniquement réalisables et socialement acceptables pour favoriser la durabilité des résistances.

Références bibliographiques

Alabouvette C, Brunin B, 1970. Recherches sur la maladie du colza due à Leptosphaeria maculans (Desm.) Ces. et de Not. Annales de Phytopathologie 2, 463-475.

Andrivon D., Pilet F., Montarry J., Hafidi M., Corbiere R., Achbani E.H., Pelle R., Ellisseche D., 2007. Adaptation of *Phytophthora infestans* to partial resistance in potato: evidence from French and Moroccan populations. Phytopathology 97, 338-343.

Aubertot J.N., Pinochet X., Doré T., 2004. The effects of sowing date and nitrogen availability during vegetative stages on *Leptosphaeria maculans* development on winter oilseed rape. Crop Protection 23, 635-645.

Aubertot J.N., West J.S., Bousset-Vaslin L., Salam M.U., Barbetti M.J., Diggle A.J., 2006. Improved resistance management for durable disease control: A case study of phoma stem canker of oilseed rape (*Brassica napus*). European Journal of Plant Pathology 114, 91-106.

Brun H., Chèvre A.M., Fitt B.D.L., Powers S., Besnard A.L., Ermel M., Huteau V., Marquer B., Eber F., Renard M., Andrivon D., 2009. Quantitative resistance increases the durability of qualitative resistance to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus*. New Phytologist 185, 285-299.

Burdon J.J., 1993. The structure of pathogen populations in natural plant communities. Annual Review of Phytopathology 31, 305-323.

Butault J.P., Dedryver C.A., Gary C., Guichard L., Jacquet F., Meynard J.M., Nicot P., Pitrat M., Reau R., Sauphanor B., Savini I, Volay T., 2010. Ecophyto R&D. Quelles voies pour réduire l'usage des pesticides ? Synthèse du rapport d'étude, INRA Editeur (France), 90 p.

Darwin C., Wallace A.R., 1858. On the tendency of species to form varieties, and on the perpetuation of varieties by natural means of selection. Journal of Proceedings of the Linnean Society of London (Zoology) 3, 1-62.

Deadman M.L., 2006. Epidemiological consequences of plant disease resistance. In: Cooke B.M., Jones D.G., Kaye B. (Eds.), The epidemiology of plant diseases, Dordrecht, Springer, pp 139-157.

Delourme R., Chevre A.M., Brun H., Rouxel T., Balesdent M.H., Dias J.S., Salisbury P.A., Renard M., Rimmer S.R., 2006. Major gene and polygenic resistance to *Leptosphaeria maculans* in oilseed rape (*Brassica napus*). European Journal of Plant Pathology 114, 41-52.

El Titi A., Boller E.F., Gendrier J.P.,1993. Production intégrée : principes et directives techniques. Bull OILB/SROP, 16, 1-96.

Evans T.A., Miller L.C., Vasilas B.L., Taylor L.W., Mulrooney R.P., 2007. Management of *Xiphinema americanum* ans Soybean Severe Stunt in Soybean using Crop Rotation. Plant Disease 91, 216-219.

Finckh M.R., Wolfe M.S., 1998. Diversification strategies. In: Jones D.G. (Ed), The epidemiology of plant diseases. Kluwer Publishers, Dordrecht, pp. 231-259.

Finckh M.R., Gacek A.S., Goyeau H., Lannou C., Merz U., Mundt C.C., Munk L., Nadziak J., Newton A.C., de Vallavieille-Pope C., Wolfe M.S., 2000. Cereal variety and species mixtures in practice, with emphasis on disease resistance. Agronomie 20, 813-837.

Flor H.H., 1971. Current status of the gene-for-gene concept. Annual Review of Phytopathology 9, 275-296.

Gladders P., Evans N., Marcroft S.J., Pinochet X., 2006. Dissemination of informations about management strategies and changes in farming practices for the exploitation of resistances to *Leptosphaeria maculans* (phoma stem canker) in oilseed rape cultivars. European Journal of Plant Pathology 114, 117-126.

Henry J.P., Gouyon P.H., 1999. Précis de génétique des populations. Dunod, Paris. 180 p.

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). European Journal of Plant Pathology 114, 77-89.

Keesing F., Holt R. D., Ostfeld R.S., 2006. Effects of species diversity on disease risk. Ecology Letters 9, 485-498. Kiyosawa S., 1982. Genetics and epidemiological modeling of breakdown of plant disease resistance. Annual Review of Phytopathology 20, 93-117.

Lamine C., Meynard J.M., Perrot N., Bellon S., 2009. Analyse des formes de transition vers des agricultures plus écologiques : les cas de l'Agriculture Biologique et de la Protection Intégrée. Innovations Agronomiques 4, 483-493.

Lepoivre P., 2003. Les mécanismes de résistance et la spécificité parasitaire. In : Lepoivre P. (Ed.), Phytopathologie, Bruxelles, De Boeck Université, 161-191.

Lindhout P., 2002. The perspectives of polygenic resistance in breeding for durable disease resistance. Euphytica 124, 217-226.

Lô-Pelzer E., 2008. Modélisation des effets des systèmes de culture et de leur répartition spatiale sur le phoma du colza et l'adaptation des populations pathogènes responsables de la maladie (*Leptosphaeria maculans*) aux résistances variétales. Mémoire pour l'obtention du diplôme de docteur d'AgroParisTech, 146 p.

Loyce C., Rolland B., Bernicot M.H., Bouchard C., Doussinault G., Hasle H., Meynard J.M., 2001. Les variétés de blé tolérantes aux maladies : une innovation majeure à valoriser par des itinéraires techniques économes. Perspectives agricoles 268, 50-56.

Loyce C., Meynard J.M., Bouchard C., Rolland B., Lonnet P., Bataillon P., Bernicot M.H., Bonnefoy M., Charrier X., Debote B., Demarquet T., Duperrier B., Félix I., Heddadj D., Leblanc O., Leleu M., Mangin P., Méausoone M., Doussinault G., 2008, Interaction between cultivar and crop management effects on winter wheat diseases, lodging, and yield. Crop protection 27, 1131-1142.

Marcroft S.J., Sprague S.J., Pymer S.J., Salibusry P.A., Howlett B.J., 2004. Crop isolation, not extended rotation length, reducces blackleg (*Leptosphaeria maculans*) severity of Canola (*Brassica napus*) in south-eastern Australia. Australian Journal of Experimental Agriculture 44, 601-606.

McDonald B.A., Linde C., 2002. Pathogen population genetics, evolutionary potential, durable resistance. Annual Review of Phytopathology 40, 349-379.

McGee DC, 1977. Black leg (*Leptosphaeria maculans* (Desm.) Ces. et de Not.) of rapeseed in Victoria: sources of infection and relationships between inoculum, environmental factors and disease severity. Australian Journal of Agricultural Research 28, 53-62.

Meynard J.M., Doré T., Lucas P., 2003. Agronomic approach: cropping systems and plant diseases. C.R. Biologies 326, 37-46.

Palloix A., Ayme V., Moury B., 2009. Durability of plant major resistance genes to pathogens depends on the genetic background, experimental evidence and consequences for breeding strategies. New Phytologist 183, 190-199.

Parlevliet J.E., 2002. Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens; present situation. Euphytica 124, 147-156.

Plantegenest M., Le May C., Fabre F., 2007. Landscape epidemiology of plant diseases. Journal of the Royal Society Interface 4, 963-972.

Rouxel T., Penaud A., Pinochet X., Brun H., Gout L., Delourme R., Schmit J., Balesdent M.H., 2003. A 10-year survey of populations of *Leptosphaeria maculans* in France indicates a rapid adaptation towards the Rlm1 resistance gene of oilseed rape. European Journal of Plant Pathology 109, 871-881.

Rouxel T., Blaesdent M.H., 2010. Avirulence genes. In Encyclopedia of Life Sciences, John Wiley & Sons.

Savary S., Teng P.S., Willocquet L., Nutter F.W.J., 2006. Quantification and modeling of crop losses : a review of purposes. Annual Review of Phytopathology 44, 89-112.

Sebillotte M., 1990. Système de culture, un concept opératoire pour les agronomes. In : Combe L., Picard D., Les systèmes de culture, Ed. INRA, Paris, pp 165-196.

Schafer J.F., 1971. Tolerance to plant disease. Annual Review of Phytopathology 9, 235-252.

Schiff C.L., Wilson I.W., Somerville S.C., 2001. Polygenic powdery mildew disease resistance in *Arabidopsis thaliana*: quantitative trait analysis of the accession Warschau-1. Plant Pathology 50, 690-701.

Schneider O., Roger-Estrade J., Aubertot J.N., Doré T., 2006. Effect of seeders and tillage equipment on the vertical distribution of oilseedrape stubble. Soil and Tillage Research 85, 115-122.

Thrall P.H., Burdon J.J., 2002. Evolution of gene-for-gene systems in metapopulations: the effect of spatial scale of host and pathogen dispersal. Plant Pathology 51, 169-184.

Tixier P., Ridsede J.M., Dorel M., Malezieux Z., 2006. Modelling population dynamics of banana plant-parasitic nematodes: a contribution to the design of sustainable cropping systems. Ecological Modelling 198, 321-331.

Travadon R., 2008. Facteurs épidémiologiques contribuant à l'adaptation des populations de *Leptosphaeria maculans* aux résistances spécifiques de *Brassica napus* : dispersion des pycnidiospores et des ascospores et progression systémique du champignon. Mémoire pour l'obtention du diplôme de docteur de l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Rennes, 142 p.

Turkington T.K., Clayton G.W., Klein-Gebbinck H., Woods D.L., 2000. Residue decomposition and blackleg of canola : influence of tillage practices. Can. J. Plant Pathol. 22, 150-154.

Van den Bosch F., Gilligan C.A., 2003. Measures of Durability of Resistance. Phytopathology 93, 616-625.

Van den Bosch F., Akudibilah G., Seal S., Jeger M., 2006. Host resistance and the evolutionary response of plant viruses. Journal of Applied Ecology 43, 506-516.

Van der Planck J.E., 1963. Plant diseases: epidemics and control. New York, Academic Press.

West J.S., Kharbanda P.D., Barbetti M.J., Fitt B.D.L., 2001. Epidemiology and management of *Leptosphaeria maculans* (phoma stem canker) on oilseed rape in Australia, Canada and Europe. Plant Pathology 50, 10-27.

West J.S., Fitt B.D.L., Leech P.K., Biddulph J.E., Huang Y.J., Balesdent M.H., 2002. Effect of timing of *Leptosphaeria maculans* ascospore release and fungicide regime on phoma leaf spot and phoma stem canker development on winter oilseed rape (*Brassica napus*) in southern England. Plant Pathology 51, 454-463.

West J.S., Latunde-Dada A.O., Huang Y.J., Evans N., Fitt B.D.L., 2006. Avirulence management for durable control of stem canker of oilseed rape in Europe. Aspects of Applied Biology 80, 171-176.

Zhu Y., Chen H., Fan J.. Wang Y, Li Y., Fan J..Yang S., Hu L., Leung H., Mew T.W., Teng P.S., Wang Z., Mundt C.C., 2000. Genetic diversity and disease control in rice. Nature 406, 718-722.