

Durabilité de la résistance partielle à la rouille brune du blé

Christian LANNOU*¹, Henriette GOYEAU¹, Jean-Baptiste REGNARD², Jean-Michel MOREAU³, Bernard ROLLAND⁴,

* **Coordinateur** : Christian LANNOU, lannou@grignon.inra.fr, Tél. : 01 30 81 54 26

1 - INRA UMR BIOGER - BP 01, 78850 Thiverval-Grignon

2 - GIE Club 5 - 83, avenue de la Grande Armée, 75782 Paris Cedex 16

3 - CETAC - 7, rue Coq Héron, 75030 Paris Cedex 01

4 - INRA UMR APBV - BP 35327, 35653 Le Rheu

Il est communément admis que la résistance partielle présente une bien meilleure durabilité que les résistances spécifiques. Alors que la résistance spécifique s'exprime en tout ou rien (résistance/sensibilité), la résistance partielle se manifeste par une réduction quantitative de la maladie. Les mécanismes impliqués sont une augmentation de la période de latence, et une réduction de la quantité de spores produites et/ou de l'efficacité d'infection de ces spores. Un bon niveau de résistance partielle permet de ralentir fortement le développement des épidémies (slow rusting). La prise en compte de ce type de résistance dans les programmes d'amélioration variétale est encouragée mais pose plusieurs questions :

- on connaît très peu de choses sur la durabilité effective des résistances partielles. On sait par expérience que le niveau de résistance d'un cultivar varie dans le temps et que la résistance partielle est susceptible de s'éroder au cours des années (Mundt *et al.*, 2002). Par contre, on ne sait pas à quelle vitesse ni comment une population pathogène s'adapte à une résistance partielle,
- on ne sait rien sur la diversité des populations parasites en termes de réponse à une résistance partielle. Un niveau de spécificité a parfois été montré pour certains QTL de résistance (Manzanares *et al* 2000, Pflieger *et al* 1999), mais la variabilité des composantes de l'agressivité n'a jamais été décrite à l'échelle d'une population parasite. Tous les individus ont ils la même agressivité sur une variété partiellement résistante ou bien existe-t-il une diversité susceptible de conduire à une érosion rapide du niveau de résistance (Lannou 2001),
- les modèles théoriques de gestion visant à optimiser l'efficacité et la durabilité des résistances variétales, ainsi que les applications qui en sont issues ne prennent en compte que les résistances spécifiques et la relation variété (assemblage de gènes de résistance spécifiques) / pathotype (combinaison de gènes d'avirulence). Valoriser la résistance partielle dans les agrosystèmes implique maintenant d'introduire la résistance partielle dans les modèles de gestion et d'évaluer les conséquences en termes d'efficacité et de durabilité d'une utilisation accrue et raisonnée de variétés partiellement résistantes.

La rouille brune du blé, causée par *Puccinia triticina*, est l'un des éléments majeurs du complexe parasitaire foliaire du blé. Les baisses de rendement dues à cette maladie atteignent 40-50 % sur variété sensible en l'absence de traitement fongicide. Les sélectionneurs disposent de sources de résistance à ce parasite, mais elles ont été peu valorisées jusqu'ici, alors qu'un prix du blé élevé permettait de financer une couverture fongicide systématique.

Dans les variétés les plus cultivées, on a pu identifier 6 gènes de résistance spécifique, dont un seul est encore efficace (Park *et al.*, 2001). Certaines variétés possèdent en outre d'autres facteurs de résistance non identifiés, leur permettant de limiter les attaques de rouille brune à des niveaux faibles, voire nuls.

Les populations du parasite sont diversifiées pour les virulences et certains pathotypes cumulent jusqu'à 13 virulences. Les populations parcellaires sont composées de quelques pathotypes majoritaires, mais également d'un grand nombre de pathotypes en faible fréquence. Cela laisse peu d'espoir à une recherche de la durabilité basée sur le cumul de résistances spécifiques. Notre objectif est donc de favoriser l'utilisation de résistances partielles, qui ont donné par ailleurs d'excellents résultats face à la rouille brune (Singh *et al.* 1998, Rajaram & van Ginkel 2001).

Une première étape, pour produire des connaissances sur le comportement des résistances partielles en situation de production agricole, était d'identifier des sources de résistance partielle dans le matériel génétique disponible en France. Dans le même temps, nous avons développé une étude du niveau d'agressivité¹ comme caractère quantitatif dans les populations parasites. On suppose en effet que l'érosion d'une résistance partielle résulte d'une sélection pour l'agressivité chez le parasite.

¹ Par agressivité, on entend l'importance quantitative des symptômes produits sur une plante sensible par un individu parasite. Dans le cas de la rouille brune, parasite biotrophe strict, la notion d'agressivité se confond avec celle de fitness, telle qu'elle est utilisée en génétique des populations (Pariaud *et al.*, 2008, soumis).

1. Identification et suivi du niveau de la résistance partielle des variétés

L'objectif était d'identifier et d'évaluer des sources de résistance partielle, et de préparer leur utilisation en sélection. Pour atteindre cet objectif, il était nécessaire de développer trois volets complémentaires :

- 1) caractérisation de la résistance partielle à la rouille brune dans le matériel génétique utilisé en France, au champ puis en conditions contrôlées,
- 2) préparation de matériel végétal pour de futures études génétiques de la résistance partielle,
- 3) suivi des virulences dans les populations naturelles de *P. triticina*.

► Caractérisation de la résistance partielle à la rouille brune

Résistance partielle au champ

L'objectif était de proposer une méthode d'évaluation de la résistance partielle, et de mesurer au champ le niveau de résistance partielle des variétés à la rouille brune du blé dans des essais multilocaux.

La méthodologie choisie a été adaptée à partir de celle utilisée par le CIMMYT. Elle consiste à conduire des essais inoculés artificiellement avec un inoculum contournant la résistance spécifique (totale) des lignées, pour pouvoir révéler leur niveau de résistance partielle. Cela nécessite : (outre une bonne connaissance des populations pathogènes, voir § "Déterminisme génétique de la résistance partielle", p.19) :

- d'identifier les résistances spécifiques présentes dans les lignées
- d'inoculer les essais de manière forte et homogène avec des isolats choisis pour contourner l'ensemble des gènes de résistance spécifique identifiés dans les lignées.

Choix et caractérisation des lignées à tester :

Trois années d'essais au champ ont été réalisées, avec chaque année environ 70 génotypes testés, impliquant au total 94 génotypes suite à l'abandon de certaines lignées et introduction de nouvelles au cours des 3 ans. Les génotypes ont été choisis pour leur potentiel présumé de résistance partielle à la rouille brune d'après les observations des sélectionneurs. Toutes les lignées et variétés introduites dans les essais ont été caractérisées au préalable pour leurs gènes de résistance spécifique : les variétés ont été inoculées à l'INRA Grignon en serre au stade plantule avec une collection de 12 pathotypes standard, qui permettent de postuler les gènes de résistance spécifique présents dans les lignées. Nous avons trouvé dans les lignées et variétés des combinaisons à base des gènes *Lr1*, *Lr3*, *Lr10*, *Lr13*, *Lr14a*, *Lr24*, *Lr26* et *Lr37*. Ces résultats nous ont permis de sélectionner deux pathotypes contournant presque toutes les combinaisons de gènes de résistances spécifiques identifiées, donc aptes à révéler le niveau de résistance partielle des génotypes. Quelques génotypes, portant des combinaisons de gènes de résistance spécifique efficaces, étaient attendus totalement immuns au champ. La variété Buster, semée comme contaminatrice, a été utilisée en tant que témoin sensible de référence en 2005 uniquement : en effet, cette variété a exprimé en 2005 dans la plupart des lieux d'essais un niveau de

chlorose important qui a limité la sporulation du champignon, ne permettant plus de la considérer comme témoin de sensibilité. Nous avons donc ajouté pour 2006 et 2007 deux témoins de sensibilité, les variétés Frandoc et Ecrin.

Évaluation du niveau de résistance partielle au champ :

Les essais implantés dans 12 lieux (Tableau 1) ont été inoculés par pulvérisation sur un contaminateur sensible d'une suspension de spores fournie par l'INRA Grignon à chaque partenaire. Une à quatre notations (Tableau 1) ont été effectuées chacun des 12 sites d'essai, selon la méthodologie utilisée par le CIMMYT, combinant une note quantitative (échelle de 0 à 100) associée à une note qualitative du type d'infection.

Lieu d'essai	Nombre de notations		
	2005	2006	2007
Rennes (35)	4	2	1
Maisse (91)	3	2	3
Louville (28)	3	3	3
Caussade (82)	3	3	2
Lectoure (32)	3	2	1
Auchy (59)	3	1	1
Estrées (60)	3	2	1
Froissy (60)	2	3	3
Orgerus (78)	1	3	2
Maule (78)	1	3	2
Premesques (59)	1	2	1
Semonville (28)	1	3	-

Tableau 1 : Nombre de notations effectuées dans chaque lieu d'essai.

Certaines combinaisons lieu x année n'ont pas montré un état de la végétation et un développement de la maladie suffisants pour une évaluation quantitative correcte du niveau de résistance des variétés. Ces essais n'ont donc pas été pris en compte dans l'interprétation. Les combinaisons prises en compte pour la synthèse présentée ci-après sont surlignées dans le tableau 1. Après calcul de l'aire sous la courbe de progression de l'épidémie (AUDPC), pour les lieux où avaient été réalisées au moins 2 notations, les variétés ont été classées en fonction de leur niveau de résistance évalué par le rapport RAUDPC = AUDPC/AUDPC du témoin sensible. Le témoin sensible était Buster en 2005, et Ecrin en 2006 et 2007. Ces trois années d'essais au champ ont permis de mettre en évidence dans le matériel proposé une gamme de niveaux de résistance partielle intéressante à exploiter (Figure 1).

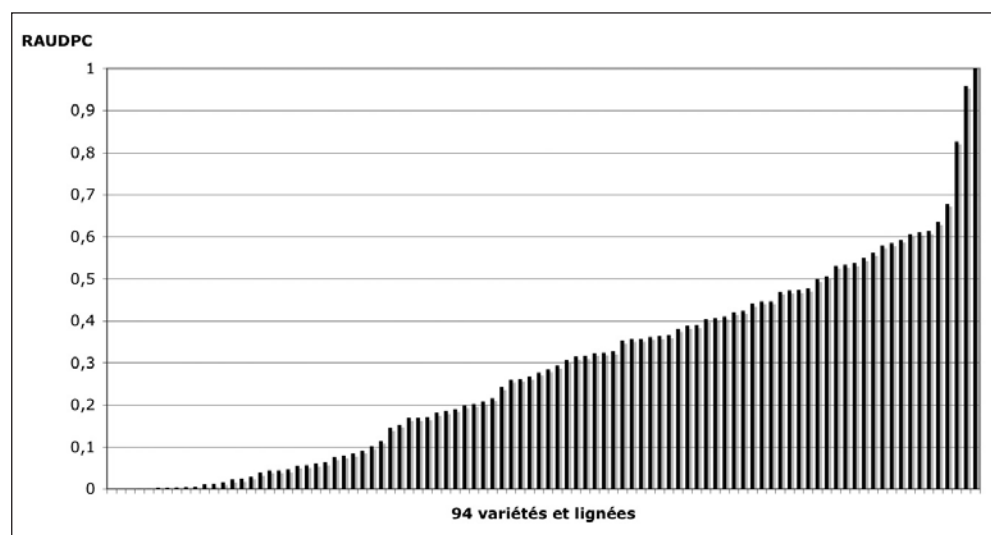


Figure 1 : Aire Relative sous la Courbe de Progression de la maladie (RAUDPC) au champ par rapport au témoin sensible, vis-à-vis de la rouille brune du blé, de 94 variétés et lignées, moyenne de différentes combinaisons lieu x année (voir le tableau 1 pour la liste des combinaisons retenues). Le témoin sensible Ecrin a une valeur 1.

La notation des types d'infection au champ a permis de déterminer que 37 des lignées et variétés étudiées ont présenté une réponse de type résistance spécifique, associée à une RAUDPC nulle (immunité) ou très faible. Cela signifie que ces génotypes comportent un ou plusieurs gènes de résistance qualitative, pour lesquels les deux pathotypes de rouille brune utilisés n'ont pas les virulences correspondantes. Nous n'avons donc pas pu évaluer le niveau de résistance quantitative de ces génotypes. Onze variétés et lignées, présentant une RAUDPC toujours supérieure à 0,5, ont été considérées comme sensibles. Les 46 variétés et lignées dont la RAUDPC était comprise entre 0,1 et 0,5 ont été considérées comme porteuses de gènes de résistance partielle.

Composantes de la résistance partielle en conditions contrôlées :

A l'issue des campagnes d'essais au champ 2005 et 2006, une série de 8 variétés et lignées a été sélectionnée pour quantifier les composantes de la résistance partielle, en conditions contrôlées, à l'aide d'une méthodologie simplifiée dérivée de celle mise au point par B. Pariaud au cours de sa thèse (Pariaud et al., soumis à *Phytopathology*). Des plantes adultes de ces génotypes ont été inoculées avec les deux pathotypes utilisés au champ. Selon les génotypes, la résistance partielle observée au champ a pu être attribuée soit à une période de latence plus longue, soit à une production de spores moins importante, soit à une efficacité d'infection moins élevée que pour la variété témoin sensible Ecrin, soit à une combinaison de ces composantes. Il semble donc que l'on ait bien une diversité des mécanismes génétiques en jeu.

► Déterminisme génétique de la résistance partielle

A l'issue des deux premières campagnes d'essais au champ, certains génotypes représentant les différents niveaux

Femelle	mâle	Nombre de grains F1 semés
Apache	Andalou	2
Camp-Rémy	Andalou	6
Andalou	PBI04-006	2
RABT02 52	Andalou	7
Sidéral	Andalou	10
Camp-Rémy	Apache	6
Apache	H01239	8
Apache	RABT02-52	10
Apache	Sidéral	5
H01239	Camp-Rémy	1
PBI04-006	Camp-Rémy	1
Sidéral	Camp-Rémy	8
Ecrin	Apache	7
Ecrin	FD02130-3	7
Ecrin	GA1-j3	7
Ecrin	H01239	3
Ecrin	PBI04-006	7
Ecrin	Occitan	11
Ecrin	RABT02-52	17
SO 207	Ecrin	14
Trémie	Ecrin	1
Ecrin	UN20-77	11
H01239	FD02130-3	17
RABT02-52	FD02130-3	3
FD02130-3	Sidéral	8
H01239	Occitan	9
H01239	RABT02-52	20
H01239	Sidéral	15
PBI04-006	RABT02-52	2

Tableau 2 : Effectif de la génération F1 des croisements réalisés en 2007 entre variétés partiellement résistantes, ou avec le parent sensible Ecrin, semés à Rennes à l'automne 2007 pour la production de la génération F2.

de résistance partielle mesurés ont été sélectionnés pour l'étude de leur déterminisme génétique. Une série de croisements diallèles et avec le parent sensible Ecrin a été lancée au printemps 2007 à l'INRA de Rennes. Les grains F1 issus des croisements réussis ont été re-semés au champ à Rennes à l'automne 2007 (Tableau 2) pour obtenir la génération F2. La production de ce matériel dans le cadre de ce projet permettra de disposer des descendances nécessaires à l'étude du déterminisme génétique (mise en évidence de QTL, localisation de ces QTL) dans les travaux qui seront menés en continuité de ce programme dans les années à venir.

► Structuration de la population parasite (virulences et pathotypes)

Le projet a permis de poursuivre et de compléter le suivi annuel de l'évolution des pathotypes dans les populations de rouille brune réalisé à Grignon, à l'aide d'un échantillonnage effectué sur les réseaux d'essais de la profession (Club 5, ARVALIS, CETAC). Ce suivi est fondamental pour surveiller l'émergence de nouvelles virulences ou pathotypes, car les populations évoluent constamment, essentiellement en fonction des gènes de résistance utilisés dans les variétés cultivées.

Les isolats collectés (300, 306 et 418 respectivement en 2005, 2006 et 2007) sont inoculés au stade plantule en serre à une série de lignées composant la gamme d'hôtes différentiels. La formule de virulence/avirulence sur cette gamme permet de déterminer le pathotype (= combinaison de virulences) des isolats.

Après une année 2004 caractérisée par une pression de maladie extrêmement faible, le niveau de maladie a remonté en 2005, conduisant à une structure des populations plus différenciée en fonction des variétés qu'en 2004. On tendait ainsi à retrouver la situation d'avant 2004, avec une distribution de pathotypes propre à chaque variété. Toutefois cette tendance ne s'est pas confirmée, car en 2006, une famille, composée presque exclusivement du pathotype 106314, est devenue dominante. Ce pathotype, apparu en 2003, est surtout inféodé à Caphorn et Trémie-Charger. Sur Apache et Orvantis, c'est la famille 006, elle aussi d'apparition récente (2002), qui est devenue la plus fréquente. Sur Soissons et Isengrain, le pathotype 073100 était toujours prépondérant (30-40 %), mais en déclin par rapport aux années où Soissons dominait le paysage variétal. L'évolution s'est poursuivie en 2007, et les deux familles de pathotypes 106314 et 006 sont devenues très dominantes, pratiquement sur toutes les variétés. Les différentes variétés présentent ainsi, contrairement aux années antérieures, des structures de populations très voisines. La famille 106314 était également très majoritaire sur Sankara. Ces deux familles cumulent les virulences correspondant aux gènes de résistance des principales variétés cultivées (*Lr10*, *Lr13*, *Lr14a*, *Lr37*). Tout se passe comme si ces deux familles, plus agressives sur toutes les variétés, avaient remplacé les anciennes familles de pathotypes qui étaient caractéristiques de chaque variété. La famille de pathotypes 126-136, également virulente sur toutes ces variétés, comporte des races plus complexes (avec plus de virulences). Elle représente environ 20 % de la population, mais sa progression est moins rapide que celle des familles 106314 et 006.

Les familles 106314 et 006, apparues en 2002-2003, avec un effectif de 2-3 isolats seulement, ont donc envahi les populations en 3-4 ans. Cette évolution au cours du temps illustre la capacité du pathogène à évoluer rapidement, essentiellement sous la pression des variétés cultivées. Ces familles ont en commun les virulences 10, 13 et 37. Le gène *Lr37* a commencé à être significatif dans le paysage variétal à partir de 2001 avec Apache, pour être présent à partir de 2003 sur environ 40 % des surfaces cultivées.

Les constantes dans cette évolution sont :

- le maintien de la diversité, avec une dizaine de familles de pathotypes sur chaque variété,
- l'homogénéité géographique à l'échelle de la France : la famille dominante peut changer en fonction de la variété, mais elle est présente du Nord au Sud sur cette variété.

La fréquence des pathotypes dans les populations naturelles, qui reflète en quelque sorte le "succès" de ces pathotypes au champ, peut permettre d'émettre des hypothèses sur leur agressivité. Ce suivi des populations naturelles est donc indispensable pour assurer la pertinence du choix des isolats utilisés pour évaluer le niveau de résistance partielle, que ce soit au champ ou en conditions contrôlées.

2. Agressivité de la rouille brune du blé et adaptation du parasite à son hôte

Il est difficile d'évaluer la durabilité des résistances de type partiel, en l'absence de données expérimentales sur le potentiel d'adaptation des populations pathogènes pour les caractères quantitatifs. En effet, de même que les variétés cultivées exercent une forte pression de sélection sur les facteurs de virulence (qualitatifs), il est fortement probable qu'elles exercent aussi une pression de sélection sur les caractères quantitatifs. Notre objectif était donc d'évaluer le potentiel d'adaptation pour les caractères quantitatifs, à partir de la mesure de composantes de l'agressivité de différents pathotypes sur des variétés cultivées. Notre étude s'est basée sur l'analyse de la structure des populations de *P. triticina* en France, qui a montré que sur la variété Soissons un pathotype (073100, codé P1 dans la présente étude) dominait largement (Goyeau et al., 2006). La question de l'adaptation différentielle a été abordée en 3 étapes successives :

- 1) le pathotype P1 est-il plus agressif sur Soissons que deux autres pathotypes, P2 et P3, virulents sur Soissons, mais présents en fréquence plus faible ou nulle sur cette variété ?
- 2) d'une manière plus générale, les pathotypes ont-ils une variété de prédilection ?
- 3) les pathotypes ont-ils des profils d'agressivité propres ?

Les caractères quantitatifs ont été mesurés en serre sur des plantes de blé adultes, selon la méthodologie décrite par Pariaud et al. (soumis à Phytopathology).

► Adaptation du pathotype P1 à la variété Soissons

Ce travail est décrit en détail dans la publication de Pariaud et al. (soumis à Phytopathology). Nous avons montré que le pathotype P1 (073100) (Figure 2), majoritaire sur Soissons, depuis 1999, est plus agressif que les deux autres pathotypes minoritaires P2 (014103) et P3 (166336). Les différences d'agressivité sont de 10 à 25 % environ selon les paramètres d'agressivité considérés.

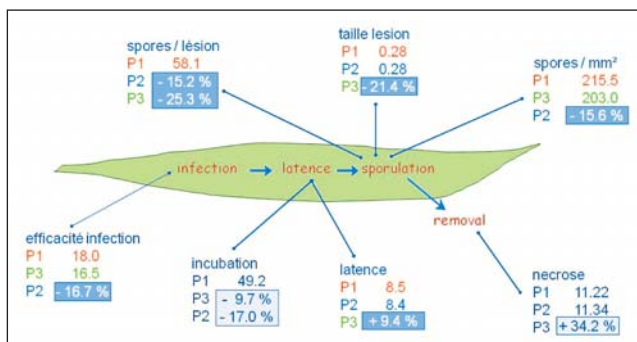


Figure 2 : Agressivité relative des pathotypes P1, P2, P3 (les différences significatives avec P1 sont encadrées de bleu).

► Étude de l'adaptation différentielle pour les caractères quantitatifs

En utilisant toujours la même méthodologie qu'au § "Adaptation du pathotype P1 à la variété Soissons" ci-dessus, nous avons mesuré l'adaptation quantitative des pathotypes P1, P2 et P3 à diverses variétés. En raison de leurs différences pour les virulences, le test de l'adaptation différentielle de ces pathotypes aux variétés a été fait sur des séries de variétés différentes pour chacun des 3 pathotypes. L'agressivité du pathotype P1 a été mesurée sur Soissons d'une part, et sur trois autres variétés sensibles dépourvues de gènes de résistance spécifique d'autre part (Scipion, Morocco et Festival). L'agressivité du pathotype P2, supposé avoir été adapté à la variété Thésée, a été comparée sur les variétés Soissons, Morocco, Thésée et Altria. Enfin le pathotype P3, originaire de la variété Trémie, a été évalué pour son agressivité sur Soissons et Trémie.

Nous avons montré que P1 était significativement plus agressif sur sa variété d'origine Soissons pour la période de latence, la taille de lésion et la quantité de spores produite (Figure 3). Les composantes de l'agressivité du pathotype P2 étaient toujours dans les plus élevées sur la variété Thésée, avec une taille de lésion significativement plus élevée pour cette variété (Figure 4). L'agent pathogène présente donc bien la capacité à s'adapter à son hôte d'origine pour des caractères quantitatifs. Par contre cette adaptation ne s'est pas produite pour le pathotype P3, qui s'est au contraire montré significativement moins performant sur sa variété d'origine Trémie (Figure 5). Ce résultat est d'ailleurs cohérent avec l'observation de la disparition de ce pathotype des populations naturelles seulement 3 ans après son apparition. Ce pathotype complexe doté de 13 virulences s'est comporté comme un pathotype généraliste capable d'attaquer de nombreuses variétés, mais peu agressif, alors que le pathotype P1 adapté à la variété Soissons s'est maintenu fortement dominant sur cette variété, à la quelle il est resté inféodé puisqu'il n'avait pas les virulences nécessaires pour attaquer les variétés qui ont succédé à Soissons.

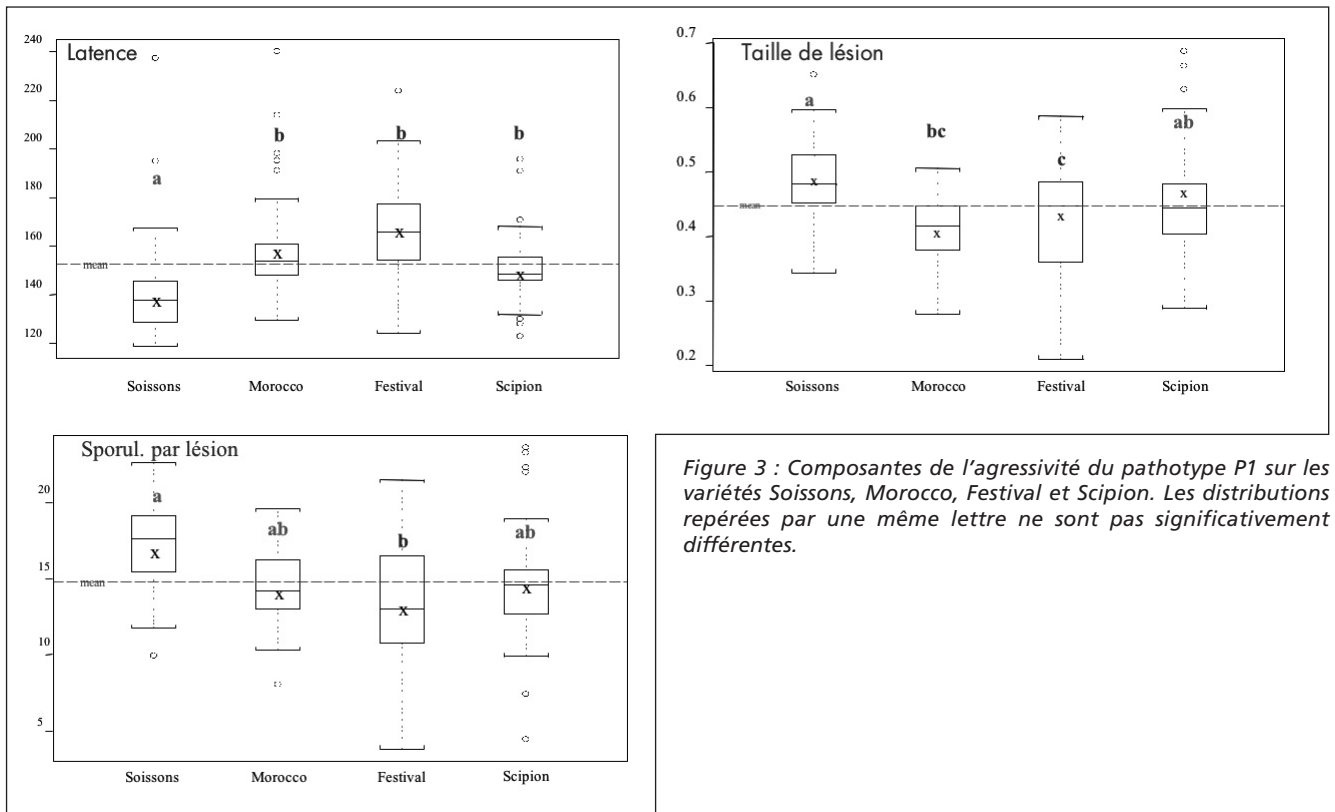


Figure 3 : Composantes de l'agressivité du pathotype P1 sur les variétés Soissons, Morocco, Festival et Scipion. Les distributions repérées par une même lettre ne sont pas significativement différentes.

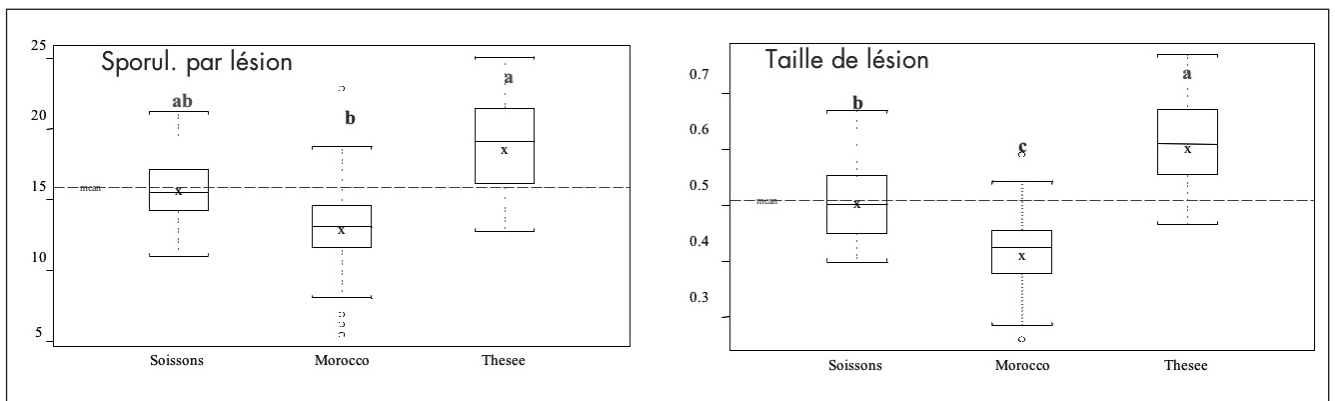


Figure 4 : Composantes de l'agressivité du pathotype P2 sur les variétés Soissons, Morocco et Thésée. Les distribution repérées par une même lettre ne sont pas significativement différentes.

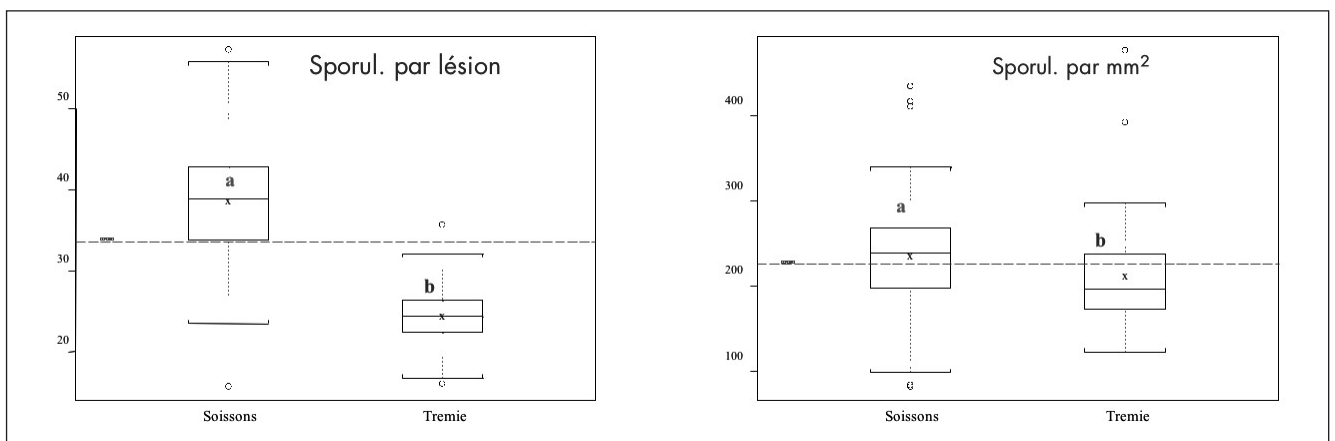


Figure 5 : Composantes de l'agressivité du pathotype P3 sur les variétés Soissons et Trémie. Les distributions repérées par une même lettre ne sont pas significativement différentes.

► Étude des profils d'agressivité des pathotypes

L'objectif de cette partie était de savoir si les pathotypes ont un profil d'agressivité propre, qu'ils conservent quelle que soit la variété à laquelle ils sont confrontés. La taille des lésions, la sporulation par unité de surface et la quantité de chlorose induite (entraînant la mort des tissus donc l'arrêt de la sporulation pour ce parasite obligatoire) ont été mesurées pour différents couples pathotype-variété, relativement au couple témoin P1-Soissons. Nous avons ainsi montré que P2 se caractérisait par une sporulation par unité de surface faible, et P3 par de petites lésions et une forte induction de chlorose, quelle que soit la variété (Tableau 3). Ces deux pathotypes semblent donc conserver certaines caractéristiques de leur agressivité indépendamment de l'hôte rencontré.

Pathotype	Latence	Taille de lésions	Sporulation par mm ²	Sporulation par lésion	Chlorose	Mort locale des tissus hôtes
P1 (073100)	+	+	+	++	-	-
P2 (014103)	+	+	-	+	-	-
P3 (166336)	-	-	+	-	+	+

Tableau 3 : Caractéristiques d'agressivité relatives au couple P1-Soissons des pathotypes P1, P2 et P3.

Ce résultat, qui restait relatif au couple Soisson-P1 pour lequel une nette adaptation quantitative a été démontrée, a été approfondi en comparant les profils d'agressivité des pathotypes P1 et P2 sur la variété témoin sensible Morocco (non cultivée en France et donc à laquelle ces pathotypes n'ont jamais été confrontés). Les profils respectifs de P1, P2 et P3 définis ci-dessus ont été retrouvés sur cette variété (Tableau 4), à savoir :

- une agressivité élevée pour tous les paramètres pour P1 (latence courte, et taille de lésion, sporulation par lésion et sporulation par unité de surface élevée).

Pathotype	Latence	Taille de lésions	Sporulation par mm ²	Sporulation par lésion	Chlorose	Mort locale des tissus hôtes
P1 (073100)	+	+	+	++	-	-
P2 (014103)	+	+	-	+	-	-

Tableau 4 : Caractéristiques d'agressivité relatives des pathotypes P1 et P2 sur la variété Morocco.

- Une faible sporulation par unité de surface pour P2
- Une latence longue, des lésions petites et une forte induction de chlorose pour P3

Nous avons donc démontré que les pathotypes présentaient un certain niveau de spécialisation pour un fond génétique de l'hôte donné, et qu'il existait donc une adaptation différentielle pour les caractères quantitatifs. Il s'ensuit donc un risque d'érosion de la résistance quantitative en cas de culture à une grande échelle, d'où l'importance de conserver un objectif de diversification des sources de résistances pour préserver la durabilité des résistances de type quantitatif. Nous avons également montré que les pathotypes conservaient certaines de leurs caractéristiques d'agressivité (ou profil d'agressivité), d'une variété à l'autre, donc que les caractères quantitatifs peuvent être conservés : ce résultat suggère également un risque plus rapide d'érosion des résistances partielles, dans le cas où un pathotype avec un fort niveau d'agressivité comme P1 se maintient dans un paysage non protégé par des résistances spécifiques. Ces résultats militent donc en la faveur du maintien au sein des variétés de combinaisons de résistances de type qualitatifs et quantitatifs.

► Conclusion

Grâce au partenariat établi dans ce programme, nous avons pu caractériser au champ des variétés et lignées présentant divers niveaux de résistance partielle à la rouille brune, niveaux sur lesquels nous n'avions aucune donnée avant les travaux présentés ici. La réalisation d'une thèse (Bénédicte Pariaud, soutenance 2008) conjointement à ce projet, a permis, après avoir mis au point une méthodologie d'étude des composantes de l'agressivité en serre sur plantes adultes, de démontrer l'existence d'une capacité d'adaptation chez *P. triticina* à la résistance quantitative, par le biais de pathotypes présentant des "profils" d'agressivité parfois conservés vis-à-vis d'hôtes avec des fonds génétiques différents. Ce travail suggère donc que la résistance partielle n'est pas durable en soi, et qu'il importe de préserver sa durabilité en diversifiant les sources de résistance utilisées, et en les associant à des résistances de type spécifique. Ce travail se prolonge par une caractérisation plus fine en serre en 2008 et 2009 des composantes de la résistance partielle dans les lignées et variétés sources mises en évidence au champ, afin de vérifier si une diversification est possible à partir de ces sources. De plus une étude génétique de ces sources sera réalisée à moyen terme, grâce au programme de croisement avec un parent sensible des lignées porteuses de résistance partielle.

Références bibliographiques

Goyeau H., Park, R., Schaeffer, B., and Lannou, C., (2006). Distribution of pathotypes with regard to host cultivars in French wheat leaf rust populations. *Phytopathology* 96:264-273.

Lannou C., (2001). Intrapathotype Diversity for Aggressiveness and Pathogen Evolution in Cultivar Mixtures. *Phytopathology* 91:500-510.

Manzanares-Dauleux, M.J., Delourme, R., Baron, F., Thomas, G., (2000). Mapping of one major gene and of QTLs involved in resistance to clubroot in *Brassica napus*. *Theor Appl Genet* 101: Theoretical and Applied Genetics 101: 885-891.

Mundt, C.C., Cowger, C., Garrett, K.A. 2002. Relevance of integrated disease management to resistance durability. *Euphytica* 124: 245-252.

Pfiegler, S., Lefebvre, V., Caranta, C., Blattes, A., Goffinet, B., Palloix, A. 1999. Disease resistance gene analogs as candidates for QTLs involved in pepper-pathogen interactions. *Genome* 42: 1100-1110.

Pariaud B., Ravigné V., Halkett F., Goyeau H., Carlier J. and Lannou C., 2008. Aggressiveness and its role in the adaptation of fungal plant pathogens, en révision pour *Plant Pathology*.

Pariaud B, Robert C., Goyeau H., and Lannou C. Adaptation to the host for quantitative traits in wheat leaf rust. *Soumis à Phytopathology*.

Park RF, Goyeau H, Felsenstein FG, Bartos P, Zeller FJ. 2001. Regional phenotypic diversity of *Puccinia triticina* and wheat host resistance in western Europe, 1995. *Euphytica* 122: 113-127.

Singh, R. P., A. Mujeeb-Kazi, et al. (1998). "Lr46: A gene conferring slow-rusting resistance to leaf rust in wheat." *Phytopathology* 88: 890-894.

Rajaram S. and M. van Ginkel (2001). Mexico: 50 years of international wheat breeding. *The world wheat book*. A. P. Bonjean and W. J. Angus. Londres - Paris - New York, Lavoisier: 579-608.