

АГЛЯДЫ

REVIEWS

Е. А. Волуевич

Институт генетики и цитологии НАН Беларуси, Минск, Республика Беларусь

ГЕНЕТИКА УСТОЙЧИВОСТИ РАПСА (*BRASSICA NAPUS* L.) К ФОМОЗУ

Фомоз является широко распространенной болезнью рапса, которую вызывают два вида грибных патогенов – *Leptosphaeria maculans* и *L. biglobosa*, причем наиболее значимые потери урожая наносит *L. maculans*. Оба патогена являются гемибииотрофами. Они способны сохраняться в течение многих лет на стерне и растительных остатках. Источником первичной инфекции для всходов рапса служат аскоспоры и пикнидиоспоры. Фомоз развивается на всех органах растений: на листьях и стручках – в виде серых сухих овальных пятен, на стеблях – в виде рака стебля (наиболее тяжелое поражение растений), на корнях – в виде сухой корневой гнили. При высоких температурах тяжесть симптомов усиливается, поэтому с потеплением климата угроза фомоза еще больше возрастает.

Геном *L. maculans* секвенирован, клонировано 7 генов авирулентности. Секвенирован также геном рапса, но клонирован пока 1 из 14 известных главных генов устойчивости к *L. maculans*. Взаимодействие генов авирулентности с комплементарными генами устойчивости в фитопатосистеме *Brassica* – *L. maculans* происходит по типу «ген на ген». Все известные главные гены устойчивости рапса к *L. maculans* локализованы в А-геноме, с помощью ассоциативного картирования определены локусы устойчивости и в С-геноме. Некоторые гены устойчивости интрогрессированы в рапс из других видов (*B. rapa*, *B. juncea*, *B. nigra*). Кроме главных генов ювенильной (расоспецифической) устойчивости выявлены малые гены количественной (частичной, полевой) устойчивости рапса к фомозу. Необходимо активизировать изучение генетики устойчивости рапса и к *L. biglobosa*, который вызывает существенные потери урожая в странах с высокой летней температурой.

Ключевые слова: рапс, фомоз, гены авирулентности, гены устойчивости.

Е. А. Voluevich

Institute of Genetics and Cytology of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Republic of Belarus

GENETICS OF RAPE (*BRASSICA NAPUS* L.) RESISTANCE TO BLACKLEG

Blackleg, harmful and widespread disease of rape, is caused by two species of fungal pathogen *Leptosphaeria maculans* and *L. biglobosa*, *L. maculans* does more significant losses to crop. Both pathogens are hemibiotrophs. They can persist for many years in the stubble and crop residues. The source of primary infection for rape seedlings are ascospores and picnidiospores. Blackleg develops on all plant organs. The disease manifests on the leaves and pods as dry gray oval spots, on the stems may occur most damaging defeat of plants (stem cancer), on the roots – dry root rot. The severity of symptoms increased at high temperatures, so global warming leads to greater threat of blackleg.

L. maculans genome was sequenced and seven avirulence genes were cloned. Rapeseed genome also sequenced but only one gene was cloned of 14 known major resistance genes to *L. maculans*. The interaction of avirulence genes with complementary resistance genes in *Brassica* – *L. maculans* system occurs by «gene to gene». All known major rape resistance genes to *L. maculans* were localized in A – genome, but resistance loci were identified also in C-genome of rape by association mapping. Some resistance genes were introgressed into rape from other species (*B. rapa*, *B. juncea*, *B. nigra*). Besides the major genes of juvenile (race-specific) resistance there were identified minor genes of quantitative (partial, field) blackleg rape resistance. It is necessary to intensify the research of rape resistance genetics to *L. biglobosa* which causes significant yield loss in countries with high summer temperatures.

Keywords: rape, blackleg, avirulence genes, resistance genes.

Введение. Рапс (*Brassica napus* L., AACC, $2n = 38$) является второй после сои культурой для получения растительного масла пищевого назначения. Семена современных сортов, как правило, содержат от 40 до 45 % масла, что обеспечивает сырьем производство метилового эфира (биодизельное топливо), промышленных смазочных и гидравлических масел, поверхностно-активных моющих средств и мыла, биоразлагаемых пластмасс [1]. После отжима масла жмых, содержащий 38–44 % высококачественного белка, используется на корм скоту.

Широко распространенной болезнью рапса в различных странах мира, включая Беларусь, является фомоз. С потеплением климата и интенсификацией производства культуры возросло значение этой болезни. В статье рассмотрены биологические особенности возбудителей фомоза, их вредоносность и генетика взаимодействия в фитопатосистеме *Brassica napus* – *Leptosphaeria maculans*.

Вредоносность возбудителей фомоза и их биологические особенности. Фомоз рапса вызывается двумя видами грибов – *L. maculans* (Desm.) Ces. et de Not. и *L. biglobosa* Shoemaker & H. Brun. из класса Dothideomycetes O. E. Eriksson & Winka, порядка Pleosporales Luttr. ex M. E. Barr, семейства Leptosphaeriaceae M. E. Barr. Предполагается, что они произошли от общего предка, а *L. biglobosa* – более древний вид [2, 3].

L. maculans (анаморфа *Phoma lingam* (Tode: Fr.) Desm.) является экономически значимым патогеном, так как вызывает рак стебля [4]. Возбудитель фомоза впервые описан Tode [5] в 1791 г. Патоген имеет широкий круг растений-хозяев в пределах семейства Brassicaceae, включая как дикорастущие, так и культивируемые виды, в том числе модельный для генетики вид *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. (Резуховидка Таля, Резушка Таля) [5] и важную сельскохозяйственную культуру – *Brassica napus* L. (рапс) [6, 7]. В 2001 г. слабовирулентные изоляты этого вида отнесены к виду *L. biglobosa* [8].

Считается, что распространенность *L. maculans* и *L. biglobosa* в разных странах мира обусловлена передачей с семенами *B. oleracea* L., *B. napus* L., *B. rapa* L. и других *Brassica* [7]. Ранее в Северной Америке и Восточной Европе встречался только *L. biglobosa*, но затем был выявлен и *L. maculans* [9]. До середины 1990-х годов заболеваемость фомозом в Польше, как правило, также была связана с *L. biglobosa* [10]. К 2002 г. в западной части Польши на рапсе широко распространился *L. maculans*, в то время как в восточной Польше был определен только *L. biglobosa* [11]. Проведенное недавно в Польше исследование *Leptosphaeria* spp. на листьях рапса показало рост численности изолятов *L. maculans* в сравнении с их встречаемостью, наблюдавшейся десятилетие назад [12]. Изменения относительной частоты этих двух патогенов выявлены также в Чехии и Венгрии [13]. Изучение распространения видов в Литве в 2006–2009 гг. показало варьирование их соотношения в зависимости от экологических условий, однако в целом было обнаружено 70,3 % изолятов *L. maculans* и 29,7 % *L. biglobosa* [14]. Эти результаты свидетельствуют о распространении *L. maculans* в Европе с запада на восток. В настоящее время *L. maculans* представляет угрозу для рапса в Азии [15]. *L. maculans* присутствует во многих странах мира (за исключением Китая), где широко выращиваются крестоцветные культуры [16]. В Китае на рапсе выявлен только *L. biglobosa* [17]. В Европе потери урожая не связывают с *L. biglobosa*, так как патоген, поражая листья и верхнюю часть стебля, обычно не приводит к гибели растений [9]. Тем не менее, в странах с высокой летней температурой, например в Польше, этот вид может вызывать значительные потери урожая рапса [18]. Считалось, что превалирование *L. maculans* над *L. biglobosa* связано с низкой агрессивностью последнего, так как *L. biglobosa* развивается только на стареющих растениях в конце сезона и не приводит к существенным поражениям фомозом. Однако недавно установлено, что этот патоген может вызывать значительные поражения не только верхней части стебля, но и его основания, приводя к большим потерям урожая. В условиях высокой относительной влажности воздуха изоляты *L. biglobosa* становятся высокоагрессивными при поражении семядолей, поскольку в клеточных стенках растений накапливается меньше лигнина [19].

Оба патогена являются гемибииотрофами и имеют сложный жизненный цикл. Гриб способен выживать на остатках стеблей и стерне как сапрофит в течение многих лет. Попадая на листья, он становится некротрофом, продуцирует пятна на листьях. Затем патоген как биотроф колонизирует межклеточные пространства, при этом эндофитная латентная стадия, где грибок живет в состоянии покоя, является бессимптомной. После колонизации межклеточных пространств *L. maculans* достигает сосудистой системы озимого рапса и распространяется вниз по ксилеме до основания стебля в течение 9 мес. (в Европе). В результате кора стебля разрушается и развивается рак стебля [20], т. е. в конце вегетации растений начинается вторая некротрофная стадия.

В генеративной стадии (телеоморфы *L. maculans*, *L. biglobosa*) гриб на одревесневших остатках корней или стеблей рапса половым путем формирует аски с аскоспорами, которые развиваются в псевдотециях. В вегетативной стадии (анаморфа *Ph. lingam*) гриб формирует почти поверхностные шаровидные черные пикниды с толстой склероциальной оболочкой, в которых образуются бесцветные пикнидиоспоры. При достаточном увлажнении из пикнид выделяется розово-пурпурная слизь, содержащая вегетативные споры. Возбудители фомоза перезимовывают в виде пикнид и псевдотеций на стерне [21], в виде мицелия в зараженных растениях озимого рапса и на пораженных остатках крестоцветных культур, в виде мицелия или пикнид на оболочке семян [22, 23]. Цикл развития болезни начинается с распространения по воздуху аскоспор, которые выделяются из псевдотеций (в Европе, например, как осенью, так и весной) и, прорастая, инокулируют растения через устьица или в местах ранения (первичная инфекция) [24]. Аскоспоры от первоначального источника инфекции могут переноситься на 1–2 км, максимум – на расстояние до 10 км [23, 25, 26]. Недавно сообщалось, что в Канаде потенциал распространения аскоспор патогена ветром – 17 км в год, а в Китае – 47 км в год на яровом рапсе и 70 км в год на озимом рапсе [27]. Вскоре после заражения листьев на них формируются пикниды с пикнидиоспорами, которые разносятся дождем на короткие дистанции в пределах 1 м и вызывают обычно менее тяжелую вторичную инфекцию. Однако отмечалось, что, например, в Западной Канаде первичную инфекцию могут вызывать и пикнидиоспоры (цит. по [28]). Вторичные циклы, продуцируемые на пораженных растениях пикнидиоспорами, не приводят к значительному снижению урожая, поэтому возбудитель фомоза считается моноциклическим патогеном [4, 22, 29].

Жизненный цикл гриба протекает в широком диапазоне температур. Для проявления поражений на листьях, инокулированных аскоспорами, требуется 5 сут при 20 °C и 2 недели при 8 °C [30], а время между проявлением поражений на листьях и их проявлением на стеблях составляет 77 сут при 18 °C и 175 сут при 3 °C [20]. При высоких температурах тяжесть симптомов на семядолях, листьях и стеблях усиливается, поэтому с потеплением климата угроза фомоза возрастает. Отмечалось, что несовместимые реакции (малые некротические поражения) на семядолях, инокулированных при 18 °C авирулентными изолятами, изменяются на полностью совместимые реакции при 27 °C [31], что свидетельствует о температурочувствительности генов устойчивости, поэтому, например, при 24 °C болезнь развивается быстрее, чем при 14 °C [4]. В Западной Канаде высокие летние температуры могут привести к серьезным эпидемиям фомоза. Созревание псевдотеций зависит от влажности и температуры (оптимум 14–15 °C) [32]. В Западной Канаде псевдотеции обычно образуются на стерне спустя 9–10 мес. после сбора урожая, поскольку температура ниже 0 °C зимой задерживает их созревание (цит. по [28]). В зависимости от условий окружающей среды период высвобождения аскоспор может длиться 3–4 мес. и более, а пик его наблюдается обычно через 1–2 мес. после его начала [33]. Для прорастания аскоспор после их освобождения требуется не менее 8 ч влажности при 4–28 °C (оптимум 15–20 °C и 48 ч влажности) [30]. Выживаемость *L. maculans* на стерне играет важную роль в эпидемии, так как аскоспоры и пикнидиоспоры с инфицированных остатков могут служить первичным инокулюмом для заражения рапса весной (цит. по [28]). На сохранение гриба на зараженных остатках влияют погодные условия и агротехника. Скорость деградации остатков зависит от влажности и температуры почвы, для выживания патогена благоприятны сухое лето и холодные зимы. В Западной Канаде, например, с зараженной фомозом стерни на поверхности почвы освобождение аскоспор происходит в течение 3–5 лет, потому что зимы очень холодные, а лето сухое и жаркое [34]. Выживаемость гриба на стерне рапса в течение 3–5 лет превышает длительность севооборота (в среднем 3 года). В Западной Австралии *L. maculans* может выживать в течение 4 лет, так как зараженные остатки рапса не разлагаются в условиях жаркого сухого лета [4]. В Великобритании, где климат мягкий и влажный, остатки рапса разлагаются в основном в течение 2 лет [35]. В связи с этим эффективными агроприемами контроля фомоза являются правильный севооборот и удаление стерни, так как это уменьшает количество инокулюма для перезимовки [36].

Симптомы развития болезни наблюдаются на гипокотиле и семядолях, листьях, стеблях, стручках и корнях [28, 33, 37]. При посеве зараженных семян на гипокотиле и семядолях моло-

дых растений появляются водянистые пятна различной формы, которые, подсыхая, становятся серого цвета с черными точками (пикнидами) на поверхности. В дальнейшем на стеблях у черешков нижних листьев появляются округлые или удлинённые, слегка вдавленные светло-коричневые или сероватые с пурпурной каймой пятна или язвы, покрытые черными пикнидами. Разрастаясь, пятна и язвы охватывают стебель вокруг. Эта форма проявления болезни называется раком стебля. При поражении основания стебля (корневой рак шейки, некроз шейки) *L. maculans* часто распространяется на корневую систему, вызывая сухую корневую гниль, что приводит к полеганию и гибели растений. Иногда фомоз наблюдается в виде некротических пятен серого цвета с темными пикнидами на междоузлиях. На листьях и стручках болезнь проявляется в виде серых сухих овальных пятен с концентрической зональностью и пикнидами. Пораженные стручки растрескиваются и имеют мелкие, морщинистые, щуплые семена. В Австралии выявлена хорошая корреляция между частотой поражения семядолей и последующим развитием рака стебля [38]. У озимого рапса наиболее пагубные поражения основания стебля, как правило, связаны с фомозной пятнистостью листьев, если она развилась до начала быстрого удлинения стебля.

Распространение фомоза рапса в мировом масштабе может вызывать серьезные потери урожая в Европе, Австралии и Северной Америке [4, 39]. Вредоносность фомоза проявляется в снижении всхожести инфицированных семян, отмирании молодых пораженных побегов осенью, выпадении больных растений во время перезимовки, гибели взрослых растений при поражении раком основания стебля, уменьшении ассимиляционной поверхности в результате преждевременного отмирания пораженных листьев, снижении кормовых качеств зеленой массы, существенном уменьшении массы 1000 семян, ухудшении технологических свойств семян.

Фомоз является весьма значимой проблемой в Англии, а во Франции, Германии и США (Северная Дакота), где недобор продукции рапса вследствие этой болезни составляет 5–20 % [15], 50 % [26] и 75–90 % [40] соответственно. В Австралии ежегодные потери урожая рапса от фомоза составляли в среднем от 15 до 48 % [41–43], причем наиболее значимыми они были при преодолении сортов с устойчивостью от *B. rapa* ssp. *sylvestris* Janch. [44]. В Беларуси в последние годы фомоз встречается повсеместно, особенно в западной части страны [45].

Генетика авирулентности *Leptosphaeria maculans*. *L. maculans* – гаплоидный гриб с небольшим размером генома в 45,12 Мб, кодирующим предположительно 10 000–13 000 генов в пределах 17–18 хромосом (некоторые хромосомы являются необязательными, т. е. В-типа), геном *L. biglobosa* меньше (30–40 Мб) [46]. Консорциум *Leptosphaeria* Геном был создан в 2004 г. Genoscope (CEA) (<http://www.genoscope.cns.fr>), а в 2011 г. было завершено секвенирование генома *L. maculans*. Последовательность генома выложена в открытом доступе (<http://urgi.versailles.inra.fr/index.php/urgi/Species/Leptosphaeria>) [46, 47].

Генетическое разнообразие популяции *L. maculans* обусловлено в основном половой рекомбинацией, мутационным процессом, большим размером популяции и высоким потоком генов вследствие крупномасштабного распространения аскоспор [5]. Секвенирование генома *L. maculans* показало наличие множества транспозонов (около 30 % генома) [46]. Предполагается, что эта выродившаяся, богатая ретротранспозонами часть генома вносит вклад в быструю эволюцию вирулентности у изолятов *L. maculans* через многие делеции целых генов, мутации и повторно индуцируемые точечные мутации (RIP, repeat-induced point mutation) в аллелях авирулентности (*AvrLm*) [48–50]. Вероятно, благодаря RIP-мутациям и локализации *Avr*-генов внутри повторяющихся регионов гриб адаптируется под давлением отбора генами устойчивости [51].

У *L. maculans* идентифицировано 14 генов авирулентности [52], причем 8 из них генетически кластеризуются в двух различных регионах. Первый кластер содержит *AvrLm1*, *AvrLm2*, *AvrLm6* [52, 53], второй – *AvrLm3*, *AvrLm4*, *AvrLm7*, *AvrLm9* и *AvrLepR1* [52, 54–56]. Эти кластеры могут представлять сотни килобаз из-за отсутствия мейотической рекомбинации в таких регионах [46]. К настоящему времени клонировано 7 генов авирулентности *L. maculans* – *AvrLm1* [57], *AvrLm2* [58], *AvrLm3* [52], *AvrLm4-7* [50], *AvrLm6* [53], *AvrLm11* [59], *AvrLmJ1* [60]. Все гены авирулентности, за исключением *AvrLm1*, локализованного в гетерохроматиновой области [57], коди-

руют малые, богатые цистеином, секретируемые белки и сильно экспрессируются на ранних стадиях патогенеза [52]. Ген *AvrLm4-7* кодирует белок из 143 аминокислотных остатков [50]. Мутация только одного основания, приводящая к замене глицина на аргинин, обуславливает потерю способности узнавать ген *Rlm4*, тогда как узнавание *Rlm7* сохраняется (*AvrLm7*-специфичность не изменяется) [50]. Точечная мутация является главным событием, приводящим к потере *Rlm4*-опосредованной устойчивости [50]. После клонирования *AvrLm7* установлено, что *AvrLm4* и *AvrLm7* – два различных аллеля одного гена (переименованы в *AvrLm4-7*) [52].

Исследование структуры популяции *L. maculans* по признаку авирулентности/вирулентности в Польше, Швеции, Германии, Англии [24] и Франции [61] показало высокую частоту генов вирулентности *avrLm2*, *avrLm3*, *avrLm9* и *avrLm5*. Гены *avrLm1*, *avrLm4* обнаружены у небольшого числа изолятов (менее чем у 10 %). В Англии в 2012–2013 гг. выявлены единичные изоляты с *avrLm7*, и все они имели *AvrLm4* [62]. В Канаде в 2012 г. обнаружено менее 5 % изолятов с генами *AvrLm1* и *AvrLm3* [63]. Однако, по данным Zhang с соавт. [64], в 2012 г. в Канаде (Манитоба) в популяции гриба с *AvrLm1* встречалось 22,0 % изолятов, с *AvrLm3* – 2,7, с *AvrLm9* – 3,3, с *AvrLepR2* – 10,7, с *AvrLepR1* – 39,1, с *AvrLm2* – 64,3, с *AvrLm11* – 65,3, с *AvrLm6* – 66,0 %. Высокой была доля изолятов с генами авирулентности *AvrLm4*, *AvrLm5* и *AvrLm7* – 77,1; 80,7 и 89,2 % соответственно. В Германии анализ популяций гриба в 2011–2014 гг. выявил высокую частоту генов вирулентности к генам устойчивости *Rlm1*, *Rlm2*, *Rlm3*, *Rlm4* и *Rlm9* (более 80 % изолятов) и низкую – к гену *Rlm7* (менее 5 %) [65].

Генетика устойчивости рапса к фомозу. У видов рода *Brassica*, включая рапс, выявлены два типа устойчивости к болезням: качественная (расоспецифическая, ювенильная, моно- и олигогенная) и количественная (нерасоспецифическая, возрастная, обычно полигенная) [66–75]. Ювенильная устойчивость, которая экспрессируется начиная со стадии проростков (семядолей) [69], зависит от наличия у генотипа растения *R*-гена устойчивости и от наличия у изолята патогена соответствующего *Avr*-гена. Это очень эффективная устойчивость, которая действует через активность *R*-гена – возбудитель попадает на семядоли или листья, в результате чего развивается реакция сверхчувствительности, препятствующая дальнейшему распространению инфекции *L. maculans* на все растение, хотя воздействие патогена может длиться в течение вегетационного сезона [6]. То есть эффективные главные гены расоспецифической устойчивости к *L. maculans* действуют, когда аскоспоры или пикнидиоспоры заражают семядоли или листья, предотвращая последующее распространение инфекции к стеблю [54, 70]. Напротив, полигенная устойчивость представляет собой частичную устойчивость, и обуславливающие ее малые гены сложно взаимодействуют между собой при формировании ответа растения на патоген. Каждый из этих генов обычно не проявляет большого фенотипического эффекта, поэтому отсутствует сильное давление отбора определенных патотипов гриба [37, 71]. Количественная устойчивость особенно важна для полевой защиты растений, так как наибольший вред урожаю и качеству продукции наносит поражение взрослых растений [37, 71]. Тип устойчивости можно определить только при наличии (или отсутствии) расоспецифических генов устойчивости в тестируемом генотипе *B. napus* и аллелей авирулентности у изолятов *L. maculans*, используемых для инокуляции в контролируемой среде или полевых экспериментах. Полевая (возрастная) устойчивость может быть обусловлена не только малыми генами, но и расоспецифическими главными генами. Она может контролироваться главным геном, к которому полевая популяция *L. maculans* несет авирулентные изоляты, или многими генами с небольшими эффектами [69]. Обычно нет различий в симптомах развития фомозной пятнистости на листьях молодых растений сортов как с полигенной устойчивостью к *L. maculans*, так и без нее, но в конце сезона у сортов с количественной устойчивостью язвы на стеблях не развиваются или являются менее серьезными, чем у сортов без этой устойчивости [69].

Все выявленные к настоящему времени главные гены расоспецифической устойчивости к фомозу обнаружены в А-геноме *B. napus* и ни один не найден в С-геноме [72, 73]. К настоящему времени у *B. napus* идентифицировано и генетически картировано несколько таких генов (см. таблицу).

Главные гены устойчывості *Brassica napus* L. к *Leptosphaeria maculans* (Desm.) Ces. et de Not.Major genes *Brassica napus* L. resistance to *Leptosphaeria maculans* (Desm.) Ces. et de Not.

Ген устойчивости	Источник гена	Локализация в хромосоме <i>B. napus</i>	Ссылки
<i>Rlm1</i>	<i>B. napus</i> (AACC, 2n = 38)*	A7	[54, 57, 67, 73–77]
<i>Rlm2</i>	<i>B. napus</i> *	A10	[54, 67, 73, 74, 78–80]
<i>Rlm3</i>	<i>B. napus</i>	A7	[54, 73, 74]
<i>Rlm4</i> = <i>LEM1</i>	<i>B. napus</i> *	A7	[50, 73–75, 81, 82]
<i>Rlm5</i>	<i>B. juncea</i> (L.) Czern. (AABB, 2n = 36) сарептская (индийская, коричневая) горчица	A8	[54]
<i>Rlm6</i> = <i>Jlm1</i>	<i>B. juncea</i>	A8	[53, 54, 75, 83, 84]
<i>Rlm7</i>	<i>B. napus</i> *	A7	[50, 54, 73, 74, 82]
<i>Rlm8</i>	<i>B. rapa</i> L. (AA, 2n = 20) сурепица	–	[54]
<i>Rlm9</i>	<i>B. napus</i>	A7	[54, 73, 74, 82]
<i>Rlm10</i>	<i>B. nigra</i> (L.) W. D. J. Koch (BB, 2n = 16) черная (французская или настоящая) горчица	A7	[85]
<i>Rlm11</i>	<i>B. rapa</i>	Диспенсома	[59]
<i>LepR1</i>	<i>B. rapa</i> ssp. <i>sylvestris</i> Janch.	A2	[86, 87]
<i>LepR2</i>	<i>B. rapa</i> ssp. <i>sylvestris</i>	A10	[86]
<i>LepR3</i>	<i>B. rapa</i> ssp. <i>sylvestris</i>	A10	[79, 80, 88]
<i>LepR4</i>	<i>B. rapa</i> ssp. <i>sylvestris</i>	A6	[89]
<i>rjlm2</i>	<i>B. juncea</i>	–	[90, 91]
<i>LmFr1</i>	<i>B. napus</i>	A7	[86, 92]
<i>cRlmj</i>	<i>B. napus</i>	A7	[88]
<i>aRlmj</i>	<i>B. napus</i>	A7	[93]

Примечание. * – ген присутствует и у *B. rapa* [73], «–» – не определено.

Являются ли гены *Rlm1*, *Rlm3*, *Rlm4*, *Rlm7*, *Rlm9* кластером тесно сцепленных факторов, пока не ясно [74]. Считается, что *Rlm1* отличается от *Rlm3*, так как, присутствуя в одном сорте, они генетически картированы в разных позициях. Гены *Rlm1* и *Rlm4* сцеплены между собой, не аллельны и могут присутствовать в одном сорте, так же как гены *Rlm1* и *Rlm3*. В то же время гены *Rlm3* и *Rlm4*, встречающиеся во многих сортах рапса, редко присутствуют вместе в одном генотипе и, возможно, являются аллельными формами одного гена [69]. Не обнаружено и сортов, которые одновременно содержат гены *Rlm7* и *Rlm9*. Также не выяснено, являются ли *Rlm4* и *Rlm7* разными или аллельными формами одного и того же гена устойчивости. Гены *LEM1*, *LmR1*, *cRlmm* и *cRlmrb*, присутствующие в различных сортах *B. napus*, картированы в хромосоме A7 [88, 94]. Установлено, что ген *LEM1* ювенильной устойчивости к изоляту с *Avr1-2-4-7* [95] локализован в районе обширной tandemной дупликации [94]. Гены *LEM1*, *LmR1*, *cRlmm* и *cRlmrb* могут быть идентичны гену *Rlm4* [96]. Ген *Rlm4* несут французские сорта Major, Jet Neuf и австралийские сорта Maluka, Dunkeld, Skipton [82, 96].

В A-геноме *B. rapa* обнаружены расоспецифические гены *Rlm8*, *Rlm11*, *LepR1*–*LepR4* (см. таблицу). Ген *LepR3*, который интрогрессирован в рапс от *B. rapa* ssp. *sylvestris*, – первый клонированный ген устойчивости рапса к фомозу [79]. Он принадлежит к семейству рецептор-подобных белков. Рецессивный ген устойчивости *LepR4*, который обуславливает широкий спектр устойчивости и картирован в хромосоме A6, представлен двумя разными аллелями – *LepR4a* и *LepR4b* [89]. Кроме того, *B. rapa* может содержать гены, ранее идентифицированные у *B. napus*, – *Rlm1*, *Rlm2*, *Rlm4*, *Rlm7* [73], которые расположены у *B. rapa* и *B. napus* в той же позиции [69]. Так, например, с помощью тонкого картирования установлено совпадение локализации генов *LepR3* и *Rlm2* [80].

У вида *B. nigra* с B-геномом идентифицированы два гена устойчивости – *Rlm1* и *Rlm10* [85, 97]. Интрогрессированный в рапс ген *Rlm10* локализован у *B. napus* в хромосоме A7 [83, 98]. Растения рапса с *Rlm1* имеют лучшую устойчивость к *L. maculans* в фазу семядолей и на взрослой стадии развития, когда ген сверхэкспрессируется у *B. napus* [97]. Важно отметить, что ген *Rlm1*

принадлежит к семейству серин/треонин киназ [39]. Указывалось, что он контролирует большую долю возрастной устойчивости (около 70 % фенотипической вариации) [74]. Отмечалось, что возрастная устойчивость сорта Махол объясняется главным образом присутствием гена *Rlm1*, который эффективен, когда в популяции преобладают изоляты гриба с *AvrLm1* [78, 99]. С возрастной устойчивостью рапса к фомозу ассоциирован и ген устойчивости *Rlm2*, либо как обладающий остаточным эффектом на возрастную устойчивость, либо как сцепленный с другими генами, находящимися в этом QTL и обуславливающими долю вариации возрастной устойчивости [100].

Устойчивость к *L. maculans* амфилоидного вида *B. juncea* опосредована двумя генами, которые названы *Rlm5* и *Rlm6* [54, 70, 73] (см. таблицу). Кроме того, у гибридов *B. napus* идентифицирован рецессивный ген *rjlm2*, происходящий от *B. juncea*, который очень эффективен к широкому спектру изолятов *L. maculans* на стадии семядолей [90]. На основании аналогов генов устойчивости (RGA, resistance gene analogues) разработан SCAR-маркер, тесно сцепленный с локусом устойчивости *rjlm2* у *B. napus*, *B. rapa* и *B. oleracea*. Анализ последовательности этого гена показал существенную гомологию двух предполагаемых R-генов в кластере генов устойчивости в хромосоме 5 *Arabidopsis thaliana* [91]. Интрогрессия генов устойчивости *Rlm6* [83, 84] и *rjlm2* [90] в *B. napus* обусловила его эффективную устойчивость к изолятам *L. maculans* на стадии проростков.

При наличии главных генов устойчивости у генотипов растений и комплементарных им генов авирулентности у изолятов гриба наблюдается типичное «ген на ген» взаимодействие *Brassica* с *L. maculans*, впервые установленное при исследовании фитопатосистемы лен – ржавчина льна [101]. В соответствии с ним осуществляется прямое или опосредованное узнавание белком, который кодирует ген устойчивости растения, эффектора, контролируемого определенным геном авирулентности патогена [54, 67, 81]. Когда R-гену соответствует комплементарный *Avr*-ген, растение является устойчивым (расоспецифическая устойчивость) [102, 103]. Такая устойчивость впервые описана при взаимодействии гена устойчивости *Rlm1* у сорта рапса Quinta и соответствующего гена авирулентности *AvrLm1* у изолята патогена [67], позднее – при взаимодействии генов *Rlm1* и *LepR3* с геном *AvrLm1* [76, 79], а также *Rlm2* с *AvrLm2* [80]. Оказалось также, что если изолят обладает обоими генами *AvrLm3* и *AvrLm4-7*, то *Rlm3*-опосредованная устойчивость рапса не проявляется в связи с наличием *AvrLm4-7*, который маскирует узнавание эффектора *AvrLm3* геном устойчивости *Rlm3*, но вирулентность изолята к *Rlm7* восстанавливает фенотип *AvrLm3*. Таким образом, наличие гена *AvrLm4-7* не подавляет экспрессию *AvrLm3*, а супрессирует *Rlm3*-опосредованное узнавание [52].

Часть исследований посвящено генетике количественной устойчивости рапса к фомозу, которая обычно наследуется полигенно и может сдерживать продвижение гриба с листовой пластинки в черешок и ткани стебля [70, 74]. Поэтому у сортов с такой устойчивостью поражение раком основания стебля на стадии взрослого растения слабее, чем у восприимчивых сортов. Количественная устойчивость сортов, которая может быть эффективна в борьбе с *L. maculans* [100, 104], варьируется в зависимости от метеорологических условий. У некоторых озимых европейских сортов наблюдается высокий уровень полевой устойчивости к *L. maculans* [69]. Однако когда концентрация инокулюма этого патогена высока, количественная устойчивость не предотвращает больших потерь урожая [105, 106], так как гриб может выживать и размножаться даже на самых устойчивых линиях *B. napus* [107].

Ferreira с соавт. [95] определили QTL вблизи гена *Rlm1*, который ассоциирован с ювенильной устойчивостью и уменьшенным поражением стеблей в теплице, и два QTLs, обуславливающих полевую устойчивость к *L. maculans*. Pilet с соавт. [108] идентифицировано 10 QTLs, из которых в ходе двухлетних исследований выявлено 4 QTLs, ассоциированных с уменьшенной пораженностью фомозом и гибелью растений. В другом скрещивании при использовании удвоенных гаплоидных линий картировано 6 QTLs и 4 QTLs при анализе семей F2:3 [100]. Так как из 16 QTLs, обнаруженных в ходе этих исследований [100, 108], только 4 были общими, авторы сделали вывод о значительном влиянии на проявление QTLs с малыми эффектами генетического фона и давления отбора патогеном в каждой местности. У сорта Crésor выявлен QTL, который, вероятно, является геном ювенильной устойчивости *LmFr1* и обуславливает 57–84 % вариации полевой устойчивости

в зависимости от года и местности [92]. Как отмечалось ранее, 70 % фенотипической вариации полевой устойчивости сорта Maхol объясняется наличием гена *Rlm1* [74]. Влияние гена расо-специфической устойчивости на полевую устойчивость зависит от частоты соответствующего аллеля авирулентности в структуре популяции *L. maculans*, однако не определен порог частоты аллеля вирулентности, при котором соответствующий ген устойчивости более не эффективен для защиты урожая [109].

С использованием подхода полногеномного картирования недавно изучена количественная устойчивость популяции удвоенных гаплоидных линий от скрещивания австралийских сортов масличного рапса Skipton и Ag-Spectrum [82]. Так, в условиях теплицы выявлено 2 QTLs (в хромосомах A1 и A10), ассоциированных с устойчивостью растений на стадии семядолей при инокуляции одним изолятом и обуславливающих 19,5–22,8 % фенотипической вариации развития болезни, а также QTL (в хромосоме A1) возрастной устойчивости (24,6 % вариации). В этих же условиях при инокуляции вторым изолятом гриба определены локусы устойчивости на стадии семядолей (= *Rlm4*) и взрослых растений в том же маркерном интервале в хромосоме A7, которые обуславливали 88,9 и 67,8 % фенотипической вариации развития болезни соответственно [82]. В 2008 г. при исследовании в полевых условиях этой же картирующей популяции определено 7 QTLs возрастной устойчивости (локализованы в хромосомах A2, A9, A10, C1, C2, C3, C6), обуславливающих от 5 до 24,5 % вариации. Как оказалось, ген *Rlm4* не проявлял никакого достоверного эффекта на полевую устойчивость, что могло быть связано с присутствием в питомнике изолятов гриба, вирулентных к данному гену. Это согласуется с результатами других исследователей [110], которые показали, что взрослые растения сортов, имеющих ген *Rlm4*, характеризуются плохой выживаемостью. В 2009 г. выявлен только один QTL в хромосоме A1, ассоциированный с полевой устойчивостью и обуславливающий 26,1 % вариации развития болезни [82]. Кроме того, идентифицировано 5 QTLs, ассоциированных с процентом выживших растений, которые определяли совместно 52,2 % генетической вариации [82]. В ходе полевых экспериментов в 5 различных условиях среды (1995, 1996 и 2007 гг. во Франции и 2008, 2009 гг. в Англии) выявлено 17 QTLs возрастной устойчивости, совместно обуславливающих 51 % фенотипической вариации болезни, 6 из которых оказались стабильными, так как проявлялись не менее чем в двух условиях среды [111]. С помощью ассоциативного картирования при генотипировании коллекции *Brassica* (181 образец *B. napus*, 1 – *B. rapa*, 3 – *B. juncea*, 2 – *B. carinata*) с использованием 1513 маркеров (DArT и SSR) установлен ряд локусов ювенильной и возрастной устойчивости, локализованных в хромосомах A1, A2, A3, A5, A6, A7, A10, C1, C2 [112]. Ассоциативное картирование 128 линий масличного рапса с помощью 67 SSR, 4 SCAR и одного аллель-специфического маркера показало наличие 61 маркерного аллеля, связанного с устойчивостью к фомозу [113]. Некоторые из этих маркеров связаны с QTLs устойчивости в предыдущих исследованиях, что подтвердило их полезность для MAS; другие маркеры ассоциированы, как предполагается, с QTLs новых генов устойчивости [113]. Использование в ассоциативном картировании элитного материала дает преимущество, поскольку полученные результаты могут быть применены в будущих селекционных программах. Таким образом, для выявления маркеров, ассоциированных с генами устойчивости, современным подходом является широкогеномное ассоциативное картирование (GWAS, genome wide-association mapping), которое позволяет выявлять маркеры к известным и новым локусам устойчивости в коллекции родительских форм и перспективного селекционного материала для последующего применения в маркер-опосредованной селекции в определенной зоне.

О генетике устойчивости рапса к *L. biglobosa* известно мало [15]. Тем не менее некоторые результаты указывают на то, что гены устойчивости к *L. maculans* (например, гены *Rlm1* и *Rlm6*) не эффективны против *L. biglobosa* [114, 115]. Поскольку *L. biglobosa* сильнее колонизирует устойчивые к *L. maculans* сорта и может вызывать существенные потери урожая, необходимо изучение генетической природы устойчивости рапса и к *L. biglobosa*.

Закключение. Широко распространенный во всем мире фомоз является экономически значимой болезнью озимого и ярового рапса и других *Brassica*. В Беларуси эпифитотии фомоза на рапсе отмечаются регулярно, наблюдались они также в Европе, Канаде и Австралии [18].

Фомоз рапса вызывают два вида грибных патогенов – *Leptosphaeria maculans* и *L. biglobosa* [2, 4, 9, 35]. В большинстве регионов, производящих рапс, эти виды встречаются совместно, при этом в Китае распространен менее агрессивный вид – *L. biglobosa* [9, 15, 17, 27]. Оба патогена поражают все органы растений и имеют сходные жизненные циклы. Основным источником первичной инфекции для всходов рапса являются аскоспоры и пикнидиоспоры, которые формируются в псевдотециях и пикнидах соответственно.

Геном *L. maculans* секвенирован [46, 47]. У этого гриба идентифицировано 14 генов авирулентности [52], из которых 7 клонированы [50, 52, 53, 57–60]. Они кодируют, за исключением *AvrLm1*, локализованного в гетерохроматиновой области [57], малые, богатые цистеином, секретруемые белки и сильно экспрессируются на ранних стадиях патогенеза [52]. Периодический мониторинг популяций *L. maculans* в разных странах выявлял различную частоту встречаемости генов вирулентности к известным генам устойчивости и ее изменчивость в зависимости от наличия *R*-генов в выращиваемых сортах рапса [24, 44, 61–64, 78, 116].

Геном *B. napus* также секвенирован (<http://www.genoscope.cns.fr/brassicanapus/>) [117]. Все известные главные гены устойчивости рапса к *L. maculans* локализованы в А-геноме. Некоторые гены интрогрессированы в геном рапса из других видов (*B. rapa*, *B. juncea*, *B. nigra*). Показано, что в фитопатосистеме *Brassica* – *L. maculans* гены авирулентности патогена взаимодействуют с комплементарными генами устойчивости растения по типу «ген на ген» [67, 76, 79, 80]. Отдельные главные гены вносят вклад в полевую устойчивость. Так, *Rlm1* может контролировать большую долю возрастной устойчивости (около 70 % фенотипической вариации), если в популяции патогена низка частота встречаемости вирулентных к этому гену изолятов [74, 78, 99]. Ген *Rlm2* вносит вклад в возрастную устойчивость либо за счет остаточного эффекта, либо из-за сцепления с другими генами, локализованными в этом же районе [100]. Кроме главных генов ювенильной устойчивости выявлены малые гены количественной (частичной, полевой) устойчивости рапса к фомозу, а с помощью ассоциативного картирования локусы устойчивости определены не только в А-, но и С-геноме рапса [82, 100, 108, 110–112]. Генетика устойчивости рапса к *L. biglobosa* практически не изучена [15, 114, 115].

Список использованных источников

1. Plant breeding: assessment of genetic diversity in crop plants and its exploitation in breeding / W. Friedt [et al.] // Progress in Botany. – 2007. – Vol. 168. – P. 151–178.
2. Molecular phylogeny of the *Leptosphaeria maculans* – *L. biglobosa* species complex / E. Mendes-Pereira [et al.] // Mycol. Res. – 2003. – Vol. 107. – P. 1287–1304.
3. Gudelj, I. Evolution of sibling fungal pathogens in relation to host specialization / I. Gudelj, B. D. L. Fitt, F. van den Bosch // Phytopathology. – 2004. – Vol. 94. – P. 789–795.
4. Epidemiology and management of *Leptosphaeria maculans* (phoma stem canker) on oilseed rape in Australia, Canada and Europe / J. S. West [et al.] // Plant Pathol. – 2001. – Vol. 50. – P. 10–27.
5. Rouxel, T. The stem canker (blackleg) fungus, *Leptosphaeria maculans*, enters the genomic era / T. Rouxel, M. H. Balesdent // Mol. Plant Pathol. – 2005. – Vol. 6. – P. 225–241.
6. Johnson, R. D. Variation in host range, systemic infection and epidemiology of *Leptosphaeria maculans* / R. D. Johnson, B. G. Lewis // Plant Pathol. – 1994. – Vol. 43. – P. 269–277.
7. Williams, R. H. Differentiating A and B groups of *Leptosphaeria maculans*, causal agent of stem canker (blackleg) of oilseed rape / R. H. Williams, B. D. L. Fitt // Plant Pathol. – 1999. – Vol. 48. – P. 161–175.
8. Shoemaker, R. A. The teleomorph of the weakly aggressive segregate of *Leptosphaeria maculans* / R. A. Shoemaker, H. Brun // Can. J. Bot. – 2001. – Vol. 79. – P. 412–419.
9. Colonisation of winter oilseed rape tissues by A/Tox⁺ and B/Tox⁰ *Leptosphaeria maculans* (phoma stem canker) in France and England / J. S. West [et al.] // Plant Pathol. – 2002a. – Vol. 51. – P. 311–321.
10. Jędryczka, M. Properties of *Phoma lingam* (Tode ex Fr.) Desm. isolates from Poland I. Pathogenicity characterisation / M. Jędryczka, E. Lewartowska, I. Frencel // Phytopathologia Polonica. – 1994. – Vol. 7. – P. 71–79.
11. Changes in population structure of *Leptosphaeria maculans* in Poland / Z. Karolewski [et al.] // Phytopathologia Polonica. – 2002. – Vol. 25. – P. 27–34.
12. Loop-mediated isothermal amplification (LAMP) is a speedy molecular tool to study *Leptosphaeria* spp. populations in air and plant samples / M. Jędryczka [et al.] // Healthy plant – healthy people: 11th conf. of the European foundation for plant pathology, Kraków, 8–13 September 2014. – Kraków, 2014. – P. 137.
13. Population structure and pathogenicity grouping of *L. maculans* isolates from Hungary / S. Z. Szlávik [et al.] // Blackleg News. – 2003. – P. 3–4.

14. Diversity of *Leptosphaeria maculans*/L. *biglobosa* species complex and epidemiology of phoma stem canker on oilseed rape in Lithuania / I. Brazauskienė [et al.] // J. of Plant Pathol. – 2011. – Vol. 93, N 3. – P. 577–585.
15. World-wide importance of Phoma stem canker (*Leptosphaeria maculans* and L. *biglobosa*) on oilseed rape (*Brassica napus*) / B. D. L. Fitt [et al.] // Eur. J. Plant Pathol. – 2006. – Vol. 114, N 1. – P. 3–15.
16. Fernando, W. G. D. Detection of *Leptosphaeria maculans* and *Leptosphaeria biglobosa* causing blackleg disease in canola from canadian canola seed lots and dockage / W. G. D. Fernando, X. Zhang, C. C. Amarasinghe // Plants. – 2016. – Vol. 5, N 1. – P. 1–11.
17. Genetic diversity and differentiation of *Leptosphaeria biglobosa* on oilseed rape in China / L. Hao [et al.] // Phytoparasitica. – 2015. – Vol. 43, issue 2. – P. 253–263.
18. Patterns of ascospore release in relation to phoma stem canker epidemiology in England (*Leptosphaeria maculans*) and Poland (L. *biglobosa*) / Y. J. Huang [et al.] // Eur. J. Plant Pathol. – 2005. – Vol. 111. – P. 263–277.
19. Hadrami, El A. Variations in relative humidity modulate *Leptosphaeria* spp. pathogenicity and interfere with canola mechanisms of defence / A. El Hadrami, W. G. D. Fernando, F. Daayf // Eur. J. Plant Pathol. – 2010. – Vol. 126. – P. 187–202.
20. Hammond, K. E. A systemic pathway in the infection of oilseed rape plants by *Leptosphaeria maculans* / K. E. Hammond, B. G. Lewis, T. M. Musa // Plant Pathol. – 1985. – Vol. 34, N 4. – P. 557–565.
21. Williams, P. H. Biology of *Leptosphaeria maculans* / P. H. Williams // Can. J. Plant Pathol. – 1992. – Vol. 14. – P. 30–35.
22. Hall, R. Epidemiology of blackleg of oilseed rape / R. Hall // Can. J. Plant Pathol. – 1992. – Vol. 14. – P. 46–55.
23. Keri, M. Genetic studies of host-pathogen interaction between *Brassica napus* and *Leptosphaeria maculans*: Ph. D. Thesis ... of Doctor of Philosophy / M. Keri; University of Manitoba. – Winnipeg, 1999. – 207 p.
24. Frequency of avirulence alleles in field populations of *Leptosphaeria maculans* in Europe / A. Stachowiak [et al.] // Eur. J. Plant Pathol. – 2006. – Vol. 114. – P. 67–75.
25. Gladders, P. Observations on the epidemiology of *Leptosphaeria maculans* stem canker in winter oilseed rape / P. Gladders, T. M. Musa // Plant Pathol. – 1980. – Vol. 29. – P. 28–37.
26. Gugel, R. K. History, occurrence, impact, and control of blackleg of rapeseed / R. K. Gugel, G. A. Petrie // Can. J. Plant Pathol. – 1992. – Vol. 14. – P. 36–45.
27. Potential spread of *Leptosphaeria maculans* (phoma stem canker) on oilseed rape crops in China / X. Zhang [et al.] // Healthy plant – healthy people: 11th conf. of the European foundation for plant pathology, Kraków, 8–13 September 2014. – Kraków, 2014. – P. 135.
28. Fernando, W. G. D. Breeding for blackleg resistance: the biology and epidemiology / W. G. D. Fernando, Y. Chen, K. Ghanbarnia // Adv. Bot. Res. – 2007. – Vol. 45. – P. 271–311.
29. Two weather-based models for predicting the onset of seasonal release of ascospores of *Leptosphaeria maculans* or L. *biglobosa* / M. U. Salam [et al.] // Plant Pathol. – 2007. – Vol. 56. – P. 412–423.
30. Effects of temperature and wetness duration on infection of oilseed rape leaves by ascospores of *Leptosphaeria maculans* (stem canker) / J. E. Biddulph [et al.] // Eur. J. Plant Pathol. – 1999. – Vol. 105. – P. 769–781.
31. Badawy, H. M. A. Temperature and aging of host tissue affect the interactions between different oilseed rape cultivars and pathotype groups of *Leptosphaeria maculans* / H. M. A. Badawy, J. Kakau, H. H. Hoppe // J. Phytopathol. – 1992. – Vol. 134. – P. 255–263.
32. Petrie, G. A. Effects of temperature and moisture on the number, size and septation of ascospores produced by *Leptosphaeria maculans* (blackleg) on rapeseed stubble / G. A. Petrie // Canad. Plant Dis. Survey. – 1994. – Vol. 74. – P. 141–151.
33. Guo, X. W. Seasonal and diurnal patterns of spore dispersal by *Leptosphaeria maculans* from canola stubble in relation to environmental conditions / X. W. Guo, W. G. D. Fernando // Plant Disease. – 2005. – Vol. 89. – P. 97–104.
34. Petrie, G. A. Long-term survival and sporulation of *Leptosphaeria maculans* (blackleg) on naturally-infected rapeseed/canola stubble in Saskatchewan / G. A. Petrie // Canad. Plant Dis. Survey. – 1995. – Vol. 75. – P. 23–34.
35. Epidemiology of *Leptosphaeria maculans* in relation to forecasting stem canker severity on winter oilseed rape in the UK / J. S. West [et al.] // Ann. Appl. Biol. – 1999. – Vol. 135. – P. 535–546.
36. Effect of rotation of canola (*Brassica napus*) cultivars with different compliments of blackleg resistance genes on disease severity / S. J. Marcroft [et al.] // Plant Pathol. – 2012. – Vol. 61. – P. 934–944.
37. Expression of resistance to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus* double haploid lines in France and Australia is influenced by location / R. Delourme [et al.] // Ann. Appl. Biol. – 2008. – Vol. 153. – P. 259–269.
38. Li, H. Hazard from reliance on cruciferous hosts as source of major gene-based resistance for managing blackleg (*Leptosphaeria maculans*) disease / H. Li, M. J. Barbetti, K. Sivasithamparam // Field Crops Res. – 2005. – Vol. 91. – P. 185–198.
39. Howlett, B. J. Current knowledge of the interaction between *Brassica napus* and *Leptosphaeria maculans* / B. J. Howlett // Can. J. Plant Pathol. – 2004. – Vol. 26. – P. 245–252.
40. Lamey, H. A. Blackleg canola (*Brassica napus*) caused by *Leptosphaeria maculans* in North Dakota / H. A. Lamey, D. E. Hershman // Plant Dis. – 1993. – Vol. 77. – P. 1263.
41. Assessment of genetic diversity in Australian canola (*Brassica napus* L.) cultivars using SSR markers / J. Wang [et al.] // Crop Pasture Sci. – 2009. – Vol. 60. – P. 1193–1201.
42. Genetic map construction and QTL mapping of resistance to blackleg (*Leptosphaeria maculans*) disease in Australian canola (*Brassica napus* L.) cultivars / S. Kaur [et al.] // Theor. Appl. Genet. – 2009. – Vol. 120, N 1. – P. 71–83.
43. Identification and characterization of candidate *Rlm4* blackleg resistance genes in *Brassica napus* using next generation sequencing / R. Tollenaar [et al.] // Plant Biotechnol. J. – 2012. – Vol. 10, N 6. – P. 709–715.
44. Major gene resistance to blackleg in *Brassica napus* overcome within three years of commercial production in south-eastern Australia / S. J. Sprague [et al.] // Plant Pathol. – 2006. – Vol. 59. – P. 190–198.

45. Таргонский, С. Тилмор: ваш ключ к выращиванию рапса [Электронный ресурс] / С. Таргонский // Портал «СБ». – Режим доступа: <http://tv.sb.by/kolonka-eksperta/article/tilmor-vash-klyuch-k-vyrashchivaniyu-rapsa.html>. – Дата доступа: 30.08.2016.
46. Effector diversification within compartments of the *Leptosphaeria maculans* genome affected by repeat-induced point mutations / T. Rouxel [et al.] // Nature Communications. – 2011. – Vol. 2, N 202. – P. 1–10.
47. Genomic advances will herald new insights into the *Brassica*: *Leptosphaeria maculans* pathosystem / A. Hayward [et al.] // Plant Biology. – 2012. – Vol. 14, suppl. 1. – P. 1–10.
48. Genome structure impacts molecular evolution at the *AvrLm1* avirulence locus of the plant pathogen *Leptosphaeria maculans* / L. Gout [et al.] // Environ. Microbiol. – 2007. – Vol. 9. – P. 2978–2992.
49. Repeat-induced point mutation (RIP) as an alternative mechanism of evolution toward virulence in *Leptosphaeria maculans* / I. Fudal [et al.] // MPMI. – 2009. – Vol. 22. – P. 932–941.
50. *Leptosphaeria maculans* avirulence gene *AvrLm4-7* confers a dual recognition specificity by the *Rlm4* and *Rlm7* resistance genes of oilseed rape, and circumvents *Rlm4*-mediated recognition through a single amino acid change / F. Parlangue [et al.] // Mol. Microbiol. – 2009. – Vol. 71. – P. 851–863.
51. Farman, M. L. Telomeres in the rice blast fungus *Magnaporthe oryzae*: the world of the end as we know it / M. L. Farman // FEMS Microb. Lett. – 2007. – Vol. 273. – P. 125–132.
52. A game of hide and seek between avirulence genes *AvrLm4-7* and *AvrLm3* in *Leptosphaeria maculans* / C. Plissonneau [et al.] // New Phytologist. – 2016. – Vol. 209. – P. 1613–1624.
53. Heterochromatin-like regions as ecological niches for avirulence genes in the *Leptosphaeria maculans* genome: map-based cloning of *AvrLm6* / I. Fudal [et al.] // MPMI. – 2007. – Vol. 20. – P. 459–470.
54. New avirulence genes in the phytopathogenic fungus *Leptosphaeria maculans* / M. H. Balesdent [et al.] // Phytopathology. – 2002. – Vol. 92. – P. 1122–1133.
55. Analysis of *Leptosphaeria maculans* race structure in a worldwide collection of isolates / M. H. Balesdent [et al.] // Phytopathology. – 2005. – Vol. 95. – P. 1061–1071.
56. Genetic mapping of the *Leptosphaeria maculans* avirulence gene corresponding to the *LepRI* resistance gene of *Brassica napus* / K. Ghanbarnia [et al.] // Theor. Appl. Genet. – 2012. – Vol. 124. – P. 505–513.
57. Lost in the middle of nowhere: the *AvrLm1* avirulence gene of the Dothideomycete *Leptosphaeria maculans* / L. Gout [et al.] // Mol. Microbiol. – 2006. – Vol. 60. – P. 67–80.
58. Rapid identification of the *Leptosphaeria maculans* avirulence gene *AvrLm2* using an intraspecific comparative genomics approach / K. Ghanbarnia [et al.] // Mol. Plant Pathol. – 2015. – Vol. 16, N 7. – P. 699–709.
59. The dispensable chromosome of *Leptosphaeria maculans* shelters an effector gene conferring avirulence towards *Brassica rapa* / M. H. Balesdent [et al.] // New Phytologist. – 2013. – Vol. 198. – P. 887–898.
60. An avirulence gene, *AvrLmJ1*, from the blackleg fungus, *Leptosphaeria maculans*, confers avirulence to *Brassica juncea* cultivars / A. P. van de Wouw [et al.] // Mol. Plant Pathol. – 2014 a. – Vol. 15. – P. 523–530.
61. A large-scale survey of races of *Leptosphaeria maculans* occurring on oilseed rape in France / M. H. Balesdent [et al.] // Eur. J. Plant Pathol. – 2006. – Vol. 114. – P. 53–65.
62. Mitrousia, G. K. Phoma stem canker on oilseed rape cultivars with the resistance gene *Rlm7* in the UK / G. K. Mitrousia, Y.-J. Huang, B. D. L. Fitt // Healthy plant – healthy people: 11th conf. of the European foundation for plant pathology, Kraków, 8–13 September 2014. – Kraków, 2014. – P. 128.
63. Managing blackleg of canola in western Canada – “new” strategies against an old disease / G. Peng [et al.] // Healthy plant – healthy people: 11th conf. of the European foundation for plant pathology, Kraków, 8–13 September 2014. – Kraków, 2014. – P. 132.
64. Breakdown of *Rlm3* resistance in the *Brassica napus*–*Leptosphaeria maculans* pathosystem in western Canada / X. Zhang [et al.] // Eur. J. Plant Pathol. – 2015. – Vol. 145, N 3. – P. 1–16.
65. *Leptosphaeria maculans* in winter oilseed rape: distribution of different races in Germany and efficacy of monogenic resistance genes / M. Winter [et al.] // Healthy plant – healthy people: 11th conf. of the European foundation for plant pathology, Kraków, 8–13 September 2014. – Kraków, 2014. – P. 133.
66. Ferreira, M. E. Mapping of a locus controlling resistance to *Albugo candida* in *Brassica napus* using molecular markers / M. E. Ferreira, P. H. Williams, T. C. Osborn // Phytopathology. – 1995. – Vol. 85. – P. 218–220.
67. Genes for race-specific resistance against blackleg disease in *Brassica napus* L. / D. Ansan-Melayah [et al.] // Plant Breeding. – 1998. – Vol. 117. – P. 373–378.
68. Identification of QTL involved in field resistance to light leaf spot (*Pyrenopeziza brassicae*) and blackleg resistance (*Leptosphaeria maculans*) in winter rapeseed (*Brassica napus* L.) / M. L. Pilet [et al.] // Theor. Appl. Genet. – 1998. – Vol. 97. – P. 398–406.
69. Major gene and polygenic resistance to *Leptosphaeria maculans* in oilseed rape (*Brassica napus*) / R. Delourme [et al.] // Eur. J. Plant Pathol. – 2006. – Vol. 114. – P. 41–52.
70. Rimmer, S. R. Resistance of oilseed *Brassica* spp. to blackleg caused by *Leptosphaeria maculans* / S. R. Rimmer, C. G. J., van den Berg // Can. J. Plant Pathol. – 1992. – Vol. 14. – P. 56–66.
71. Zhu, J. S. Studies on resistance to *Phoma lingam* in *Brassica napus* – *Brassica nigra* addition lines / J. S. Zhu, D. Struss, G. Robbelen // Plant Breeding. – 1993. – Vol. 111. – P. 192–197.
72. RAPD markers associated with resistance to blackleg disease in *Brassica* species / A. O. Ananga [et al.] // Afr. J. Biotechnol. – 2006. – Vol. 5. – P. 2041–2048.
73. Detection, introgression and localization of genes conferring specific resistance to *Leptosphaeria maculans* from *Brassica rapa* into *B. napus* / M. Leflon [et al.] // Theor. Appl. Genet. – 2007. – Vol. 115. – P. 897–906.

74. A cluster of major specific resistance genes to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus* / R. Delourme [et al.] // *Phytopathology*. – 2004. – Vol. 94. – P. 578–583.
75. Quantitative resistance increases the durability of qualitative resistance to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus* / H. Brun [et al.] // *New Phytologist*. – 2010. – Vol. 185. – P. 285–299.
76. Molecular mapping and validation of *Rlm1* gene for resistance to *Leptosphaeria maculans* in canola (*Brassica napus* L.) / R. Raman [et al.] // *Crop Pasture Sci.* – 2012. – Vol. 63. – P. 1007–1017.
77. Wang, Z. Development of high-throughput molecular markers for blackleg (*Leptosphaeria maculans*) resistance genes in *Brassica napus* for gene stacking / Z. Wang // *Universal J. of Plant Sci.* – 2013. – Vol. 1. – P. 118–124.
78. A ten-year survey of populations of *Leptosphaeria maculans* in France indicates a rapid adaptation towards the *Rlm1* resistance gene of oilseed rape / T. Rouxel [et al.] // *Eur. J. Plant Pathol.* – 2003. – Vol. 109. – P. 871–881.
79. The *Brassica napus* blackleg resistance gene *LepR3* encodes a receptor-like protein triggered by the *Leptosphaeria maculans* effector AVRML1 / N. J. Larkan [et al.] // *New Phytologist*. – 2013. – Vol. 197. – P. 595–605.
80. Co-localisation of the blackleg resistance genes *Rlm2* and *LepR3* on *Brassica napus* chromosome A10 / N. J. Larkan [et al.] // *BMC Plant Biol.* – 2014. – Vol. 14, N 387. – P. 1–9.
81. Genetic control and host range of avirulence toward *Brassica napus* cultivars Quinta and Jet Neuf in *Leptosphaeria maculans* / M. H. Balesdent [et al.] // *Phytopathology*. – 2001. – Vol. 91. – P. 70–76.
82. Molecular mapping of qualitative and quantitative loci for resistance to *Leptosphaeria maculans* causing blackleg disease in canola (*Brassica napus* L.) / R. Raman [et al.] // *Theor. Appl. Genet.* – 2012b. – Vol. 125. – P. 405–418.
83. Selection of stable *Brassica napus* – *B. juncea* recombinant lines resistant to blackleg (*Leptosphaeria maculans*). 1. Identification of molecular markers, chromosomal and genomic origin of the introgression / A. M. Chèvre [et al.] // *Theor. Appl. Genet.* – 1997. – Vol. 95. – P. 1104–1111.
84. Stabilization of resistance to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus* – *B. juncea* recombinant lines and its introgression into spring type *Brassica napus* / A. M. Chèvre [et al.] // *Plant Disease*. – 2008. – Vol. 92. – P. 1208–1214.
85. Characterization of *Brassica nigra* chromosomes and of blackleg resistance in *B. napus* – *B. nigra* addition lines / A. M. Chèvre [et al.] // *Plant Breeding*. – 1996. – Vol. 115. – P. 113–118.
86. Yu, F. Identification of two novel genes for blackleg resistance in *Brassica napus* / F. Yu, D. J. Lydiat, S. R. Rimmer // *Theor. Appl. Genet.* – 2005. – Vol. 110. – P. 969–979.
87. Yu, F. Identification and mapping of a third blackleg resistance locus in *Brassica napus* derived from *B. rapa* subsp. *sylvestris* / F. Yu, D. J. Lydiat, S. R. Rimmer // *Genome*. – 2008. – Vol. 51. – P. 64–72.
88. Rimmer, S. R. Resistance genes to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus* / S. R. Rimmer // *Can. J. Plant Pathol.* – 2006. – Vol. 28. – P. 288–297.
89. Identification and mapping of a novel blackleg resistance locus *LepR4* in the progenies from *Brassica napus* × *B. rapa* subsp. *sylvestris* / F. Yu [et al.] // *Theor. Appl. Genet.* – 2013. – Vol. 126, N 2. – P. 307–315.
90. Identification of a *Brassica juncea*-derived recessive gene conferring resistance to *Leptosphaeria maculans* in oilseed rape / B. Saal [et al.] // *Plant Breeding*. – 2004. – Vol. 123. – P. 505–511.
91. Saal, B. RGA- and RAPD-derived SCAR markers for a *Brassica* B-genome introgression conferring resistance to blackleg in oilseed rape / B. Saal, D. Struss // *Theor. Appl. Genet.* – 2005. – Vol. 111. – P. 281–290.
92. RFLP mapping of resistance to the blackleg disease [causal agent, *Leptosphaeria maculans* (Desm) Ces et de Not] in canola (*Brassica napus* L.) / Y. Dion [et al.] // *Theor. Appl. Genet.* – 1995. – Vol. 91. – P. 1190–1194.
93. Zhu, B. Inheritance of resistance to *Leptosphaeria maculans* in two accessions of *Brassica napus* / B. Zhu, S. R. Rimmer // *Can. J. Plant Pathol.* – 2003. – Vol. 25. – P. 98–103.
94. Molecular mapping of resistance to *Leptosphaeria maculans* in Australian cultivars of *Brassica napus* / R. Mayerhofer [et al.] // *Genome*. – 1997. – Vol. 40. – P. 294–301.
95. Mapping loci controlling *Brassica napus* resistance to *Leptosphaeria maculans* under different screening conditions / Ferreira, M. E. [et al.] // *Phytopathology*. – 1995. – Vol. 85. – P. 213–217.
96. Screening and identification of resistance to *Leptosphaeria maculans* (stem canker) in *Brassica napus* accessions / T. Rouxel [et al.] // *Euphytica*. – 2003. – Vol. 133. – P. 219–231.
97. Wretblad, S. Overexpression of a *Brassica nigra* cDNA gives enhanced resistance to *Leptosphaeria maculans* in *B. napus* / S. Wretblad, S. Bohman, C. Dixelius // *MPMI*. – 2003. – Vol. 16. – P. 477–484.
98. Dixelius, C. Inheritance of the resistance to *Leptosphaeria maculans* of *Brassica nigra* and *B. juncea* in near-isogenic lines of *B. napus* / C. Dixelius // *Plant Breeding*. – 1999. – Vol. 118. – P. 151–156.
99. Field efficiency of *Brassica napus* specific resistance correlates with *Leptosphaeria maculans* population structure / D. Ansan-Melayah [et al.] // *Eur. J. Plant Pathol.* – 1997. – Vol. 103. – P. 835–841.
100. Stability of QTL for field resistance to blackleg across two genetic backgrounds in oilseed rape / M. L. Pilet [et al.] // *Crop Sci.* – 2001. – Vol. 41. – P. 197–205.
101. Flor, H. H. The complementary genetic systems in flax and flax rust / H. H. Flor // *Adv. Genet.* – 1956. – Vol. 8, N 1. – P. 29–54.
102. Jones, J. D. G. The plant immune system / J. D. G. Jones, J. L. Dangl // *Nature*. – 2006. – Vol. 444, N 16. – P. 323–329.
103. Shades of gray: the world of quantitative disease resistance / J. A. Poland [et al.] // *Trends Plant Sci.* – 2008. – Vol. 14, N 1. – P. 21–29.
104. Blackleg disease on oilseed *Brassica* in Australia / P. A. Salisbury [et al.] // *Aust. J. Exp. Agr.* – 1995. – Vol. 35. – P. 665–672.
105. Khangura, R. K. Prevalence of blackleg (*Leptosphaeria maculans*) on canola (*Brassica napus*) in Western Australia / R. K. Khangura, M. J. Barbeti // *Aust. J. Exp. Agr.* – 2001. – Vol. 41. – P. 71–40.

106. Factors affecting production of inoculum of the blackleg fungus *Leptosphaeria maculans* in south-eastern Australia / S. J. Marcroft [et al.] // Aust. J. Exp. Agr. – 2003. – Vol. 43. – P. 1231–1236.
107. Potential for using host-resistance to reduce production of pseudothecia and ascospores of *Leptosphaeria maculans*, the blackleg pathogen of *Brassica napus* / S. J. Marcroft [et al.] // Plant Pathol. – 2004. – Vol. 53. – P. 468–474.
108. Identification of loci contributing to quantitative field resistance to blackleg disease, causal agent *Leptosphaeria maculans* (Desm.) ces. et De Not., in winter rapeseed (*Brassica napus* L.) / M. L. Pilet [et al.] // Theor. Appl. Genet. 1998. – Vol. 96. – P. 23–30.
109. Field behaviour of oilseed rape genotypes carrying major resistance genes exposed to different *Leptosphaeria maculans* populations / H. Brun [et al.] // Intern. Org. Boil. Control Bull. – 2004. – Vol. 27. – P. 95–100.
110. Light, K. A. Usefulness of winter canola (*Brassica napus*) race-specific resistance genes against blackleg (causal agent *Leptosphaeria maculans*) in southern Australian growing conditions / K. A. Light, N. N. Gororo, P. A. Salisbury // Crop Pasture Sci. – 2011. – Vol. 62. – P. 162–168.
111. Identification of environmentally stable QTL for resistance against *Leptosphaeria maculans* in oilseed rape (*Brassica napus*) / Y. J. Huang [et al.] // Theor. Appl. Genet. – 2016. – Vol. 129, N 1. – P. 169–180.
112. Blackleg resistance in rapeseed: phenotypic screen, molecular markers and genome wide linkage and association mapping / H. Raman [et al.] // 17th Australian Research Assembly on Brassicas (ARAB), Wagga Wagga, 15–17 August 2011. – Wagga Wagga, 2011. – P. 61–64.
113. Association mapping of quantitative resistance for *Leptosphaeria maculans* in oilseed rape (*Brassica napus* L.) / C. Jestin [et al.] // Mol. Breed. – 2011. – Vol. 27. – P. 271–287.
114. Electrophoretic analysis of natural populations of *Leptosphaeria maculans* directly from leaf lesions / H. Brun [et al.] // Plant Pathol. – 1997. – Vol. 46. – P. 147–154.
115. Somda, I. Seedling and adult plant reactions of *Brassica napus* – *B. juncea* recombinant lines towards A- and B-group isolates of *Leptosphaeria maculans* / I. Somda, M. Renard, H. Brun // Ann. Appl. Biol. – 1998. – Vol. 132. – P. 187–196.
116. Evolution of the frequency of the *AvrLm7* allele of *Leptosphaeria maculans* in France under selection pressure: a 15-years survey / C. Plissonneau [et al.] // Healthy plant – healthy people: 11th conf. of the European foundation for plant pathology, Kraków, 8–13 September 2014. – Kraków, 2014. – P. 129.
117. Early allopolyploid evolution in the post-Neolithic *Brassica napus* oilseed genome / B. Chalhoub [et al.] // Science. – 2014. – Vol. 345. – P. 950–953.

References

1. Friedt, W., Snowdon, R., Ordon, F. and Ahlemeyer, J. (2007), “Plant breeding: assessment of genetic diversity in crop plants and its exploitation in breeding”, *Progress in Botany*, vol. 168, pp. 151–178.
2. Mendes-Pereira, E., Balesdent, M. H., Brun H. and Rouxel, T. (2003), “Molecular phylogeny of the *Leptosphaeria maculans* – *L. biglobosa* species complex”, *Mycological Research*, vol. 107, pp. 1287–1304, doi:10.1017/S0953756203008554.
3. Gudelf, I., Fitt, B. D. L. and van den Bosch, F. (2004), “Evolution of sibling fungal pathogens in relation to host specialization”, *Phytopathology*, vol. 94, pp. 789–795, doi: 10.1094/PHYTO.2004.94.7.789.
4. West, J. S., Kharband, P. D., Barbetti, M. J. and Fitt, B. D. L. (2001), “Epidemiology and management of *Leptosphaeria maculans* (phoma stem canker) on oilseed rape in Australia, Canada and Europe”, *Plant Pathology*, vol. 50, pp. 10–27, doi: 10.1046/j.1365-3059.2001.00546.x.
5. Rouxel, T. and Balesdent, M. H. (2005), “The stem canker (blackleg) fungus, *Leptosphaeria maculans*, enters the genomic era”, *Molecular Plant Pathology*, vol. 6, pp. 225–241. doi: 10.1111/j.1364-3703.2005.00282.x.
6. Williams, R. H. and Fitt, B. D. (1994), “Variation in host range, systemic infection and epidemiology of *Leptosphaeria maculans*”, *Plant Pathology*, vol. 43, pp. 269–277, doi: 10.1111/j.1365-3059.1994.tb02685.x.
7. Williams, R. H. and Fitt, B. D. L. (1999), “Differentiating A and B groups of *Leptosphaeria maculans*, causal agent of stem canker (blackleg) of oilseed rape”, *Plant Pathology*, vol. 48, pp. 161–175.
8. Shoemaker, R. A. and Brun, H. (2001), “The teleomorph of the weakly aggressive segregate of *Leptosphaeria maculans*”, *Canadian Journal of Botany*, vol. 79, pp. 412–419, doi: 10.1139/b01-019.
9. West, J. S., Balesdent, M. H., Rouxel, T., Narcy, J. P., Huang, Y. J., Roux, J., Steed, J. M., Fitt, B. D. L. and Schmit, J. (2002a), “Colonisation of winter oilseed rape tissues by A/Tox⁺ and B/Tox⁰ *Leptosphaeria maculans* (phoma stem canker) in France and England”, *Plant Pathology*, vol. 51, pp. 311–321.
10. Jędryczka, M., Lewartowska, E. and Frencl, I. (1994), “Properties of *Phoma lingam* (Tode ex Fr.) Desm. isolates from Poland. I. Pathogenicity characterization”, *Phytopathologia Polonica*, vol. 7, pp. 71–79.
11. Karolewski, Z., Kosiada, T., Hylak-Nowosad, B. and Nowacka, K. (2002), “Changes in population structure of *Leptosphaeria maculans* in Poland”, *Phytopathologia Polonica*, vol. 25, pp. 27–34.
12. Jędryczka, M., Burzyński, A., Brachaczek, A., Langwiński, W., Chwalisz, L. and Kaczmarek, J. (2014), “Loop-mediated isothermal amplification (LAMP) is a speedy molecular tool to study *Leptosphaeria* spp. populations in air and plant samples”, *Healthy plant – healthy people: 11th conf. of the European foundation for plant pathology*, Kraków, PL, 8–13 September 2014, p. 137.
13. Szlávák, S. Z., Jędryczka, M., Kiss, I., Lewartowska, E. and Nagy, G. (2003), “Population structure and pathogenicity grouping of *L. maculans* isolates from Hungary”, *Blackleg News*, pp. 3–4.
14. Brazauskienė, I., Piliponytė, A., Petraitienė, E. and Brazauskas, G. (2011), “Diversity of *Leptosphaeria maculans* / *L. biglobosa* species complex and epidemiology of phoma stem canker on oilseed rape in Lithuania”, *Journal of Plant Pathology*, vol. 93, no. 3, pp. 577–585.

15. Fitt, B. D. L., Brun, H., Barbetti, M. J. and Rimmer, S. R. (2006), "World-wide importance of *Phoma stem canker* (*Leptosphaeria maculans* and *L. biglobosa*) on oilseed rape (*Brassica napus*)", *European Journal of Plant Pathology*, vol. 114, no. 1, pp. 3–15, doi: 10.1007/s10658-005-2233-5.
16. Fernando, W. G. D., Zhang, X. and Amarasinghe, C. C. (2016), "Detection of *Leptosphaeria maculans* and *Leptosphaeria biglobosa* causing blackleg disease in canola from canadian canola seed lots and dockage", *Plants*, vol. 5, no. 1, pp. 1–11, doi: 10.3390/plants5010012.
17. Hao, L., Song, P., Huangfu, H. and Li, Z. (2015), "Genetic diversity and differentiation of *Leptosphaeria biglobosa* on oilseed rape in China", *Phytoparasitica*, vol. 43, issue 2, pp. 253–263, doi: 10.1007/s12600-014-0439-9.
18. Huang, Y. J., Fitt, B. D. L., Jedryczka, M., Dakowska, S., West, J. S., Gladders, P., Steed, J. M. and Li, Z. Q. (2005), "Patterns of ascospore release in relation to phoma stem canker epidemiology in England (*Leptosphaeria maculans*) and Poland (*L. biglobosa*)", *European Journal of Plant Pathology*, vol. 111, pp. 263–277, doi: 10.1007/s10658-004-4421-0.
19. Hadrami, El. A., Fernando, W. G. D. and Daayf, F. (2010), "Variations in relative humidity modulate *Leptosphaeria* spp. pathogenicity and interfere with canola mechanisms of defence", *European Journal of Plant Pathology*, vol. 126, pp. 187–202, doi: 10.1007/s10658-009-9532-1.
20. Hammond, K. E., Lewis, B. G. and Musa, T. M. (1985), "A systemic pathway in the infection of oilseed rape plants by *Leptosphaeria maculans*", *Plant Pathology*, vol. 34, no. 4, pp. 557–565.
21. Williams, P. H. (1992), "Biology of *Leptosphaeria maculans*", *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 14, pp. 30–35.
22. Hall, R. (1992), "Epidemiology of blackleg of oilseed rape", *Can. J. Plant Pathology*, vol. 14, pp. 46–55, doi: 10.3390/plants5030031.
23. Keri, M. (1999), "Genetic studies of host-pathogen interaction between *Brassica napus* and *Leptosphaeria maculans*", Ph. D. Thesis, University of Manitoba, Winnipeg, CA.
24. Stachowiak, A., Olechnowicz, J., Jedryczka, M., Rouxel, T., Balesdent, M.-H., Happstad, I., Gladders, P., Latunde-Dada, A. and Evans, N. (2006), "Frequency of avirulence alleles in field populations of *Leptosphaeria maculans* in Europe", *European Journal of Plant Pathology*, vol. 114, pp. 67–75, doi: 10.1007/s10658-005-2931-z.
25. Gladders, P. and Musa, T. M. (1980), "Observations on the epidemiology of *Leptosphaeria maculans* stem canker in winter oilseed rape", *Plant Pathology*, vol. 29, pp. 28–37.
26. Gugel, R. K. and Petrie, G. A. (1992), History, occurrence, impact, and control of blackleg of rapeseed, *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 14, pp. 36–45.
27. Zhang, X., White, R. P., Jedryczka, M., Lange, R. M., Li, Z. Q., Huang, Y.-J., Hall, A. M. and Fitt, B. D. L. (2014), "Potential spread of *Leptosphaeria maculans* (phoma stem canker) on oilseed rape crops in China", *Healthy plant – healthy people: 11th conf. of the European foundation for plant pathology*, Kraków, PL, 8–13 September 2014, p. 135.
28. Fernando, W. G. D., Chen, Y. and Ghanbarnia, K., "Breeding for blackleg resistance: the biology and epidemiology", *Advances in Botanical Research*, 2007, vol. 45, pp. 271–311.
29. Salam, M. U., Fitt, B. D. L., Aubertot, J. N., Diggle, A. J., Huang, Y. J., Barbetti, M. J., Gladders, P., Jedryczka, M., Khangura, R. K., Wratten, N., Fernando, W. G. D., Penaud, A., Pinochet, X. and Sivasithamparam, K. (2007), "Two weather-based models for predicting the onset of seasonal release of ascospores of *Leptosphaeria maculans* or *L. biglobosa*", *Plant Pathology*, vol. 56, pp. 412–423, doi: 10.1111/j.1365-3059.2006.01551.x.
30. Biddulph, J. E., Fitt, B. D. L., Leech, P. K., Welham, S. J. and Gladders, P. (1999), "Effects of temperature and wetness duration on infection of oilseed rape leaves by ascospores of *Leptosphaeria maculans* (stem canker)", *European Journal of Plant Pathology*, vol. 105, pp. 769–781, doi: 10.1023/A:1008727530088.
31. Badawy, H. M. A., Kakau, J. and Hoppe, H. H. (1992), "Temperature and aging of host tissue affect the interactions between different oilseed rape cultivars and pathotype groups of *Leptosphaeria maculans*", *Journal of Phytopathology*, vol. 134, pp. 255–263.
32. Petrie, G. A. (1994), "Effects of temperature and moisture on the number, size and septation of ascospores produced by *Leptosphaeria maculans* (blackleg) on rapeseed stubble", *Canadian Plant Disease Survey*, vol. 74, pp. 141–151.
33. Guo, X. W. and Fernando, W. G. D. (2005), "Seasonal and diurnal patterns of spore dispersal by *Leptosphaeria maculans* from canola stubble in relation to environmental conditions", *Plant Disease*, vol. 89, pp. 97–104.
34. Petrie, G. A. (1995), "Long-term survival and sporulation of *Leptosphaeria maculans* (blackleg) on naturally-infected rapeseed/canola stubble in Saskatchewan", *Canadian Plant Disease Survey*, vol. 75, pp. 23–34.
35. West, J. S., Biddulph, J. E., Fitt, B. D. L. and Gladders, P. (1999), "Epidemiology of *Leptosphaeria maculans* in relation to forecasting stem canker severity on winter oilseed rape in the UK", *Annals of Applied Biology*, vol. 135, pp. 535–546.
36. Marcroft, S. J., Van de Wouw, A. P., Salsbury, P. A., Potters, T. D. and Howlett, B. J. (2012), "Effect of rotation of canola (*Brassica napus*) cultivars with different compliments of blackleg resistance genes on disease severity", *Plant Pathology*, vol. 61, pp. 934–944, doi: 10.1111/j.1365-3059.2011.02580.x.
37. Delourme, R., Brun, H., Ermel, M., Lucas, M. O., Vallee, P., Domin, C., Walton, G., Li, H., Sivasithamparam, K. and Barbetti, M. J. (2008), "Expression of resistance to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus* double haploid lines in France and Australia is influenced by location", *Annals of Applied Biology*, vol. 153, pp. 259–269, doi: 10.1111/j.1744-7348.2008.00258.x.
38. Li, H., Barbetti, M. J. and Sivasithamparam, K. (2005), "Hazard from reliance on cruciferous hosts as source of major gene-based resistance for managing blackleg (*Leptosphaeria maculans*) disease", *Field Crops Research*, vol. 91, pp. 185–198.
39. Howlett, B. J. (2004), "Current knowledge of the interaction between *Brassica napus* and *Leptosphaeria maculans*", *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 26, pp. 245–252.
40. Lamey, H. A. and Hershman, D. E. (1993), "Blackleg canola (*Brassica napus*) caused by *Leptosphaeria maculans* in North Dakota", *Plant Disease*, vol. 77, p. 1263. doi: 10.1094/PD-77-1263B.

41. Wang, J., Kaur, S., Cogan, N. O. I., Dobrowolski, M. P., Salisbury, P. A., Burton, W. A., Baillie, R., Hand, M., Hopkins, C., Forster, J. W., Smith, K. F. and Spangenberg, G. (2009), "Assessment of genetic diversity in Australian canola (*Brassica napus* L.) cultivars using SSR markers", *Crop and Pasture Science*, vol. 60, pp. 1193–1201.
42. Kaur, S., Cogan, N. O. I., Ye, G., Baillie, R. C., Hand, M. L., Ling, A. E., Mcgearey, A. K., Kaur, J., Hopkins, C. J., Todorovic, M., Mountford, H., Edwards, D., Batley, J., Burton, W., Salisbury, P., Gororo, N., Marcroft, S., Kearney, G., Smith, K. F., Forster, J. W. and Spangenberg, G. C. (2009), "Genetic map construction and QTL mapping of resistance to blackleg (*Leptosphaeria maculans*) disease in Australian canola (*Brassica napus* L.) cultivars", *Theoretical and Applied Genetics*, vol. 120, no. 1, pp. 71–83, doi: 10.1007/s00122-009-1160-9.
43. Tollenaere, R., Hayward, A., Dalton-Morgan, J., Campbell, E., Lee, J. R. M., Lorenc, M. T., Manoli, S., Stiller, J., Raman, R., Raman, H., Edwards, D. and Batley, J. (2012), "Identification and characterization of candidate *Rlm4* blackleg resistance genes in *Brassica napus* using next generation sequencing", *Plant Biotechnology Journal*, vol. 10, no. 6, pp. 709–715, doi: 10.1111/j.1467-7652.2012.00716.x.
44. Sprague, S. J., Marcroft, S. J., Hayden, H. L. and Howlett, B. J. (2006), "Major gene resistance to blackleg in *Brassica napus* overcome within three years of commercial production in southeastern Australia", *Plant Pathology*, vol. 59, pp. 190–198, doi: 10.1094/PD-90-0190.
45. Tilmor: vash klyuch k vyrashchivaniyu rapsa (*Tilmor: your key to the cultivation of rape*), Available at: <http://tv.sb.by/kolonka-eksperta/article/tilmor-vash-klyuch-k-vyrashchivaniyu-rapsa.html/> (Accessed 30 August 2016).
46. Rouxel, T., Grandaubert, J., Hane, J. K., Hoede, C., van de Wouw, A. P., Couloux, A., Dominguez, V., Anthouard, V., Bally, P., Bourras, S., Cozijnsen, A. J., Ciuffetti, L. M., Degrave, A., Dilmaghani, A., Duret, L., Fudal, I., Goodwin, S. B., Gout, L., Glaser, N., Linglin, J., Kema, G. H. J., Lapalu, N., Lawrence, C. B., May, K., Meyer, M., Ollivier, B., Poulain, J., Schoch, C. L., Simon, A., Spatafora, J.W., Stachowiak, A., Turgeon, B. G., Tyler, B. M., Vincent, D., Weissenbach, J., Amsellem, J., Quesneville, H., Oliver, R. P., Wincker, P., Balesdent, M.-H. and Howlett, B. J. (2011), "Effector diversification within compartments of the *Leptosphaeria maculans* genome affected by repeat-induced point mutations", *Nature Communications*, vol. 2, no. 202, pp. 1–10, doi: 10.1038/ncomms1189.
47. Hayward, A., McLanders, J., Campbell, E., Edwards, D. and Batley, J. (2012), "Genomic advances will herald new insights into the Brassica: *Leptosphaeria maculans* pathosystem", *Plant Biology*, vol. 14, suppl. 1, pp. 1–10, doi:10.1111/j.1438-8677.2011.00481.x.
48. Gout, L., Kuhn, M. L., Vincenot, L., Bernard-Samain, S., Cattolico, L., Barbetti, M., Moreno-Rico, O., Balesdent, M. H. and Rouxel, T. (2007), "Genome structure impacts molecular evolution at the *AvrLm1* avirulence locus of the plant pathogen *Leptosphaeria maculans*", *Environmental Microbiology*, vol. 9, pp. 2978–2992, doi: 10.1111/j.1462-2920.2007.01408.x.
49. Fudal, I., Ross, S., Brun, H., Besnard, A. L., Ermel, M., Kuhn, M. L., Balesdent, M. H. and Rouxel, T. (2009), "Repeat-induced point mutation (RIP) as an alternative mechanism of evolution toward virulence in *Leptosphaeria maculans*", *MPMI*, vol. 22, pp. 932–941, doi: 10.1094/MPMI-22-8-0932.
50. Parlange, F., Daverdin, G., Fudal, I., Kuhn, M.-L., Balesdent, M.-H., Blaise, F., Grezes-Besset, B. and Rouxel, T. (2009), "*Leptosphaeria maculans* avirulence gene *AvrLm4-7* confers a dual recognition specificity by the *Rlm4* and *Rlm7* resistance genes of oilseed rape, and circumvents *Rlm4*-mediated recognition through a single amino acid change", *Molecular Microbiology*, vol. 71, pp. 851–863, doi: 10.1111/j.1365-2958.2008.06547.x.
51. Farman, M. L. (2007), "Telomeres in the rice blast fungus *Magnaporthe oryzae*: the world of the end as we know it", *FEMS Microbiology Letters*, vol. 273, pp. 125–132, doi: 10.1111/j.1574-6968.2007.00812.x.
52. Plissonneau, C., Daverdin, G., Ollivier, B., Blaise, F., Degrave, A., Fudal, I., Rouxel, T. and Balesdent, M.-H. (2016), "A game of hide and seek between avirulence genes *AvrLm4-7* and *AvrLm3* in *Leptosphaeria maculans*", *New Phytologist*, vol. 209, pp. 1613–1624, doi: 10.1111/nph.13736.
53. Fudal, I., Ross, S., Gout, L., Blaise, F., Kuhn, M. L., Eckert, M. R., Cattolico, L., Bernard-Samain, S., Balesdent, M. H. and Rouxel, T. (2007), "Heterochromatin-like regions as ecological niches for avirulence genes in the *Leptosphaeria maculans* genome: map-based cloning of *AvrLm6*", *MPMI*, vol. 20, pp. 459–470.
54. Balesdent, M. H., Attard, A., Kuhn, M. L. and Rouxel, T. (2002), "New avirulence genes in the phytopathogenic fungus *Leptosphaeria maculans*", *Phytopathology*, vol. 92, pp. 1122–1133.
55. Balesdent, M. H., Barbetti, M. J., Li, H., Sivasithamparam, K., Gout, L. and Rouxel, T. (2005), "Analysis of *Leptosphaeria maculans* race structure in a worldwide collection of isolates", *Phytopathology*, vol. 95, pp. 1061–1071, doi: 10.1094/PHTO-95-1061.
56. Ghanbarnia, K., Lydiate, J. L., Rimmer, S. R., Li, G., Kutcher, H. R., Larkan, N. J., McVetty, P. B. E. and Fernando, W. G. D. (2012), "Genetic mapping of the *Leptosphaeria maculans* avirulence gene corresponding to the *LepRI* resistance gene of *Brassica napus*", *Theoretical and Applied Genetics*, vol. 124, pp. 505–513, doi: 10.1007/s00122-011-1724-3.
57. Gout, L., Fudal, I., Kuhn, M.-L., Blaise, F., Eckert, M., Cattolico, L., Balesdent, M.-H. and Rouxel, T. (2006), "Lost in the middle of nowhere: the *AvrLm1* avirulence gene of the Dothideomycete *Leptosphaeria maculans*", *Molecular Microbiology*, vol. 60, pp. 67–80, doi:10.1111/j.1365-2958.2006.05076.x.
58. Ghanbarnia, K., Fudal, I., Larkan, N. J., Links, M. G., Balesdent, M.-H., Profotova, B., Fernando, W. G. D., Rouxel, T. and Borhan, M. H. (2015), "Rapid identification of the *Leptosphaeria maculans* avirulence gene *AvrLm2* using an intraspecific comparative genomics approach", *Molecular Plant Pathology*, vol. 16, no. 7, pp. 699–709, doi: 10.1111/mp.12228.
59. Balesdent, M.-H., Fudal, I., Ollivier, B., Bally, P., Grandaubert, J., Eber, F., Chèvre, A.-M., Leflon, M. and Rouxel, T. (2013), "The dispensable chromosome of *Leptosphaeria maculans* shelters an effector gene conferring avirulence towards *Brassica rapa*", *New Phytologist*, vol. 198, pp. 887–898, doi: 10.1111/nph.12178.
60. Van de Wouw, A. P., Lowe, R. G. T., Elliott, C. E., Dubois, D. J. and Howlett, B. J. (2014a), "An avirulence gene, *AvrLmJ1*, from the blackleg fungus, *Leptosphaeria maculans*, confers avirulence to *Brassica juncea* cultivars", *Molecular Plant Pathology*, vol. 15, pp. 523–530.

61. Balesdent, M. H., Louvard, K., Pinochet, X. and Rouxel, T. A. (2006), "A large-scale survey of races of *Leptosphaeria maculans* occurring on oilseed rape in France", *European Journal of Plant Pathology*, vol. 114, pp. 53–65, doi: 10.1007/s10658-005-2104-0.
62. Mitrousis, G. K., Huang, Y.-J. and Fitt, B. D. L. (2014), "Phoma stem canker on oilseed rape cultivars with the resistance gene *Rlm7* in the UK", *Healthy plant – healthy people: 11th conf. of the European foundation for plant pathology*, Kraków, PL, 8–13 September 2014, p. 128.
63. Peng, G., Fernando, D., Yu, F., Zhang, X., Lange, R. and Kutcher, H. R. (2014), "Managing blackleg of canola in western Canada – "new" strategies against an old disease", *Healthy plant – healthy people: 11th conf. of the European foundation for plant pathology*, Kraków, PL, 8–13 September 2014, p. 132.
64. Zhang, X., Peng, G., Kutcher, H. R., Balesdent, M.-H., Delourme, R. and Fernando, W. G. D. (2015), "Breakdown of *Rlm3* resistance in the *Brassica napus*–*Leptosphaeria maculans* pathosystem in western Canada", *European Journal of Plant Pathology*, vol. 145, no. 3, pp. 1–16, doi: 10.1007/s10658-015-0819-0.
65. Winter, M., Klöppel, C., Fajemisin, F. and Koopmann, B. (2014), *Leptosphaeria maculans* in winter oilseed rape: distribution of different races in Germany and efficacy of monogenic resistance genes", *Healthy plant – healthy people: 11th conf. of the European foundation for plant pathology*, Kraków, PL, 8–13 September 2014, p. 133.
66. Ferreira, M. E., Williams, P. H. and Osborn, T. C. (1995), "Mapping of a locus controlling resistance to *Albugo candida* in *Brassica napus* using molecular markers", *Phytopathology*, vol. 85, pp. 218–220.
67. Ansan-Melayah, D., Balesdent, M. H., Delourme, R., Pilet, M. L., Tanguy, X., Renard, M. and Rouxel, T. (1998), "Genes for race-specific resistance against blackleg disease in *Brassica napus* L.", *Plant Breeding*, vol. 117, pp. 373–378, doi: 10.1111/j.1439-0523.1998.tb01956.x.
68. Pilet, M. L., Delourme, R., Foisset, N. and Renard, M. (1998), "Identification of QTL involved in field resistance to light leaf spot (*Pyrenopeziza brassicae*) and blackleg resistance (*Leptosphaeria maculans*) in winter rapeseed (*Brassica napus* L.)", *Theoretical and Applied Genetics*, vol. 97, pp. 398–406.
69. Delourme, R., Chèvre, A. M., Brun, H., Rouxel, T., Balesdent, M. H., Dias, J. S., Salisbury, P., Renard, M. and Rimmer, S. R. (2006), "Major gene and polygenic resistance to *Leptosphaeria maculans* in oilseed rape (*Brassica napus*)", *European Journal of Plant Pathology*, vol. 114, pp. 41–52, doi: 10.1007/s10658-005-2108-9.
70. Rimmer, S. R. and van den Berg, C. G. J. (1992), "Resistance of oilseed *Brassica* spp. to blackleg caused by *Leptosphaeria maculans*", *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 14, pp. 56–66.
71. Zhu, J. S., Struss, D. and Robbelen, G. (1993), "Studies on resistance to *Phoma lingam* in *Brassica napus* – *Brassica nigra* addition lines", *Plant Breeding*, vol. 111, pp. 192–197, doi: 10.1111/j.1439-0523.1993.tb00629.x.
72. Ananga, A. O., Cebert, E., Soliman, K., Kantety, R., Pacumbaba, R. P. and Konan, K. (2006), "RAPD markers associated with resistance to blackleg disease in *Brassica* species", *African Journal of Biotechnology*, vol. 5, pp. 2041–2048, doi: 10.5897/AJB06.594.
73. Leflon, M., Brun, H., Eber, F., Delourme, R., Lucas, M. O., Vallée, P., Ermel, M., Balesdent, M. H. and Chèvre, A. M. (2007), "Detection, introgression and localization of genes conferring specific resistance to *Leptosphaeria maculans* from *Brassica rapa* into *B. napus*", *Theoretical and Applied Genetics*, vol. 115, pp. 897–906, doi: 10.1007/s00122-007-0616-z.
74. Delourme, R., Pilet-Nayel, M. L., Archipiano, M., Horvais, R., Tanguy, X., Rouxel, T., Brun, H., Renard, M. and Balesdent, M. H. (2004), "A cluster of major specific resistance genes to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus*", *Phytopathology*, vol. 94, pp. 578–583, doi: 10.1094/PHYTO.2004.94.6.578.
75. Brun, H., Chèvre, A. M., Fitt, B. D., Powers, S., Besnard, A.-L., Ermel, M., Huteau, V., Marquer, B., Eber, F., Renard, M. and Andrivon, D. (2010), "Quantitative resistance increases the durability of qualitative resistance to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus*", *New Phytologist*, vol. 185, pp. 285–299, doi: 10.1111/j.1469-8137.2009.03049.x.
76. Raman, R., Taylor, B., Lindbeck, K., Coombes, N., Barbulescu, D., Salisbury, P. and Raman, H. (2012), "Molecular mapping and validation of *Rlm1* gene for resistance to *Leptosphaeria maculans* in canola (*Brassica napus* L.)", *Crop and Pasture Science*, vol. 63, pp. 1007–1017, doi: 10.1071/CP12255.
77. Wang, Z. (2013), "Development of high-throughput molecular markers for blackleg (*Leptosphaeria maculans*) resistance genes in *Brassica napus* for gene stacking", *Universal Journal of Plant Science*, vol. 1, pp. 118–124, doi: 10.13189/ujps.2013.010402.
78. Rouxel, T., Penaud, A., Pinochet, X., Brun, H., Gout, L., Delourme, R., Schmit, J. and Balesdent, M.-H. (2003), "A ten-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*, vol. 109, pp. 871–881.
79. Larkan, N. J., Lydiate, D. J., Parkin, I. A. P., Nelson, M. N., Epp, D. J., Cowling, W. A., Rimmer, S. R. and Borhan, M. H. (2013), "The *Brassica napus* blackleg resistance gene *LepR3* encodes a receptor-like protein triggered by the *Leptosphaeria maculans* effector AVR_{LM1}", *New Phytologist*, vol. 197, pp. 595–605, doi: 10.1111/nph.12043.
80. Larkan, N. J., Lydiate, D. J., Yu, F., Rimmer, S. R. and Borhan, M. H. (2014), "Co-localisation of the blackleg resistance genes *Rlm2* and *LepR3* on *Brassica napus* chromosome A10", *BMC Plant Biology*, vol. 14, no. 387, pp. 1–9, doi: 10.1186/s12870-014-0387-z.
81. Balesdent, M. H., Attard, A., Ansan-Melayah, D., Delourme, R., Renard, M. and Rouxel, T. (2001), "Genetic control and host range of avirulence toward *Brassica napus* cultivars Quinta and Jet Neuf in *Leptosphaeria maculans*", *Phytopathology*, vol. 91, pp. 70–76, doi: 10.1094/PHYTO.2001.91.1.70.
82. Raman, R., Taylor, B., Marcroft, S., Stiller, J., Eckermann, P., Coombes, N., Rehman, A., Lindbeck, K., Luckett, D., Wratten, N., Batley, J., Edwards, D., Wang, X. and Raman, H. (2012b), "Molecular mapping of qualitative and quantitative loci for resistance to *Leptosphaeria maculans* causing blackleg disease in canola (*Brassica napus* L.)", *Theoretical and Applied Genetics*, vol. 125, pp. 405–418, doi: 10.1007/s00122-012-1842-6.

83. Chèvre, A. M., Barret, P., Eber, F., Dupuy, P., Brun, H., Tanguy, X. and Renard, M. (1997), “Selection of stable *Brassica napus* – *B. juncea* recombinant lines resistant to blackleg (*Leptosphaeria maculans*). 1. Identification of molecular markers, chromosomal and genomic origin of the introgression”, *Theoretical and Applied Genetics*, vol. 95, pp. 1104–1111.
84. Chèvre, A. M., Brun, H., Eber, F., Letanneur, J.-C., Vallee, P., Ermel, M., Glais, I., Li, H., Sivasithamparam, K. and Barbetti, M. J. (2008), “Stabilization of resistance to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus* – *B. juncea* recombinant lines and its introgression into spring type *Brassica napus*”, *Plant Disease*, vol. 92, pp. 1208–1214, doi:10.1094/PDIS-92-8-1208.
85. Chèvre, A. M., Eber, F., This, P., Barret P., Tanguy, X., Brun, H., Delseny, M. and Renard, M. (1996), “Characterization of *Brassica nigra* chromosomes and of blackleg resistance in *B. napus* – *B. nigra* addition lines”, *Plant Breeding*, vol. 115, pp. 113–118, doi: 10.1111/j.1439-0523.1996.tb00884.x.
86. Yu, F., Lydiate, D. J. and Rimmer, S. R. (2005), “Identification of two novel genes for blackleg resistance in *Brassica napus*, *Theoretical and Applied Genetics*”, vol. 110, pp. 969–979, doi: 10.1007/s00122-004-1919-y.
87. Yu, F., Lydiate, D. J. and Rimmer, S. R. (2008), “Identification and mapping of a third blackleg resistance locus in *Brassica napus* derived from *B. rapa* subsp. *sylvestris*”, *Genome*, vol. 51, pp. 64–72, doi: 10.1139/G07-103.
88. Rimmer, S. R. (2006), “Resistance genes to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus*”, *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 28, pp. 288–297.
89. Yu, F., Gugel, R., Kutcher, H., Peng, G. and Rimmer, S. R. (2013), “Identification and mapping of a novel blackleg resistance locus *LepR4* in the progenies from *Brassica napus* × *B. rapa* subsp. *sylvestris*”, *Theoretical and Applied Genetics*, vol. 126, no. 2, pp. 307–315, doi: 10.1007/s00122-012-1919-2.
90. Saal, B., Brun, H., Glais, I. and Struss, D. (2004), “Identification of a *Brassica juncea*-derived recessive gene conferring resistance to *Leptosphaeria maculans* in oilseed rape”, *Plant Breeding*, vol. 123, pp. 505–511.
91. Saal, B. and Struss, D. (2005), “RGA- and RAPD-derived SCAR markers for a *Brassica* B-genome introgression conferring resistance to blackleg in oilseed rape”, *Theoretical and Applied Genetics*, vol. 111, pp. 281–290, doi: 10.1007/s00122-005-2022-8.
92. Dion, Y., Gugel, R. K., Rakow, G. F. W., Séguin-Swartz, G. and Landry, B. S. (1995), “RFLP mapping of resistance to the blackleg disease [causal agent, *Leptosphaeria maculans* (Desm.) Ces et de Not] in canola (*Brassica napus* L.)”, *Theoretical and Applied Genetics*, vol. 91, P. 1190–1194, doi: 10.1007/BF00220928.
93. Zhu, B. and Rimmer, S. R. (2003), “Inheritance of resistance to *Leptosphaeria maculans* in two accessions of *Brassica napus*”, *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 25, pp. 98–103, doi: 10.1080/07060660309507054.
94. Mayerhofer, R., Bansal, V. K., Thiagarajah, M. R., Stringam, G. R. and Good, A. G. (1997), “Molecular mapping of resistance to *Leptosphaeria maculans* in Australian cultivars of *Brassica napus*”, *Genome*, vol. 40, pp. 294–301.
95. Ferreira, M. E., Rimmer, S. R., Williams, P. H. and Osborn, T. C. (1995), “Mapping loci controlling *Brassica napus* resistance to *Leptosphaeria maculans* under different screening conditions”, *Phytopathology*, vol. 85, no. 2, pp. 213–217.
96. Rouxel, T., Willner, E., Coudard, L. and Balesdent, M.-H. (2003), “Screening and identification of resistance to *Leptosphaeria maculans* (stem canker) in *Brassica napus* accessions”, *Euphytica*, vol. 133, pp. 219–231.
97. Wretblad, S., Bohman, S. and Dixelius, C. (2003), “Overexpression of a *Brassica nigra* cDNA gives enhanced resistance to *Leptosphaeria maculans* in *B. napus*”, *MPMI*, vol. 16, pp. 477–484, doi: 10.1094/MPMI.2003.16.6.477.
98. Dixelius, C. (1999), “Inheritance of the resistance to *Leptosphaeria maculans* of *Brassica nigra* and *B. juncea* in near-isogenic lines of *B. napus*”, *Plant Breeding*, vol. 118, pp. 151–156.
99. Ansan-Melayah, D., Rouxel, T., Bertrand, J., Letarnek, B., Mendes-Pereira, E. and Balesdent, M.-H. (1997), “Field efficiency of *Brassica napus* specific resistance correlates with *Leptosphaeria maculans* population structure”, *European Journal of Plant Pathology*, vol. 103, pp. 835–841, doi:10.1023/A:1008605829110.
100. Pilet, M. L., Duplan, G., Archipiano, M., Barret, P., Baron, C., Horvais, R., Tanguy, X., Lucas, M., Renard, M. and Delourme, R. (2001), “Stability of QTL for field resistance to blackleg across two genetic backgrounds in oilseed rape”, *Crop Science*, vol. 41, pp. 197–205.
101. Flor, H. H. (1956), “The complementary genetic systems in flax and flax rust”, *Advances in Genetics*, vol. 8, no. 1, pp. 29–54, doi: 10.1371/journal.pbio.0030203.
102. Jones, J. D. G. and Dangl, J. L. (2006), The plant immune system, *Nature*, vol. 444, no. 16, pp. 323–329, doi: 10.1038/nature05286.
103. Poland, J. A., Balint-Kurti, P. J., Wisser, R. J., Pratt, R. C. and Nelson, R. J. (2008), “Shades of gray: the world of quantitative disease resistance”, *Trends in Plant Science*, vol. 14, no. 1, pp. 21–29, doi: 10.1016/j.tplants.2008.10.006.
104. Salisbury, P. A., Ballinger, D. J., Wratten, N., Plummer, K. M. and Howlett, B. J. (1995), “Blackleg disease on oilseed *Brassica* in Australia”, *Australian Journal of Experimental Agriculture*, vol. 35, pp. 665–672.
105. Khangura, R. K. and Barbetti, M. J. (2001), “Prevalence of blackleg (*Leptosphaeria maculans*) on canola (*Brassica napus*) in Western Australia”, *Australian Journal of Experimental Agriculture*, vol. 41, pp. 71–40, doi: 10.1071/EA00068.
106. Marcroft, S. J., Sprague, S. J., Pymmer, S. J., Salisbury, P. A. and Howlett, B. J. (2003), “Factors affecting production of inoculum of the blackleg fungus *Leptosphaeria maculans* in south-eastern Australia”, *Australian Journal of Experimental Agriculture*, vol. 43, pp. 1231–1236.
107. Marcroft, S. J., Sprague, S. J., Salisbury, P. A. and Howlett, B. J. (2004), “Potential for using host-resistance to reduce production of pseudothecia and ascospores of *Leptosphaeria maculans*, the blackleg pathogen of *Brassica napus*”, *Plant Pathology*, vol. 53, pp. 468–474, doi: 10.1111/j.1365-3059.2004.01050.x.
108. Pilet, M. L., Delourme, R., Foisset, N. and Renard, M. (1998), “Identification of loci contributing to quantitative field resistance to blackleg disease, causal agent *Leptosphaeria maculans* (Desm.) ces. et De Not., in winter rapeseed (*Brassica napus* L.)”, *Theoretical and Applied Genetics*, vol. 96, pp. 23–30.

109. Brun, H., Huteau, V., Ermel, M., Eber, F., Chevre, A. M. and Renard, M. (2004), “Field behaviour of oilseed rape genotypes carrying major resistance genes exposed to different *Leptosphaeria maculans* populations”, *International Organisation for Biological Control Bulletin*, vol. 27, pp. 95–100.
110. Light, K. A., Gororo, N. N. and Salisbury, P. A. (2011), “Usefulness of winter canola (*Brassica napus*) race-specific resistance genes against blackleg (causal agent *Leptosphaeria maculans*) in southern Australian growing conditions”, *Crop and Pasture Science*, vol. 62, pp. 162–168, doi: 10.1071/CP10187.
111. Huang, Y. J., Jestin, C., Welham, S. J., King, G. J., Manzanares-Dauleux, M. J., Fitt, B. D. L. and Delourme, R. (2016), “Identification of environmentally stable QTL for resistance against *Leptosphaeria maculans* in oilseed rape (*Brassica napus*)”, *Theoretical and Applied Genetics*, vol. 129, no. 1, pp. 169–180, doi: 10.1007/s00122-015-2620-z.
112. Raman, H., Raman, R., Taylor, B., Lindbeck, K., Coombes, N., Eckermann, P., Batley, J., Edwards, D., Price, A., Rehman, A., Marcroft, S., Luckett, D., Hossain, S. and Salisbury, P. (2011), “Blackleg resistance in rapeseed: phenotypic screen, molecular markers and genome wide linkage and association mapping”, *17th Australian Research Assembly on Brassicas (ARAB)*, Wagga Wagga, AU, 15–17 August, pp. 61–64.
113. Jestin, C., Lodé, M., Vallée, P., Domin, C., Falentin, C., Horvais, R., Coedel, S., Manzanares-Dauleux, M. J. and Delourme, R. (2011), “Association mapping of quantitative resistance for *Leptosphaeria maculans* in oilseed rape (*Brassica napus* L.)”, *Molecular Breeding*, vol. 27, pp. 271–287, doi: 10.1007/s11032-010-9429-x.
114. Brun, H., Levivier, S., Eber, F., Renard, M. and Chèvre, A. M. (1997), “Electrophoretic analysis of natural populations of *Leptosphaeria maculans* directly from leaf lesions”, *Plant Pathology*, vol. 46, pp. 147–154, doi: 10.1046/j.1365-3059.1997.d01-209.x.
115. Somda, I., Renard, M. and Brun, H. (1998), “Seedling and adult plant reactions of *Brassica napus* – *B. juncea* recombinant lines towards A- and B-group isolates of *Leptosphaeria maculans*”, *Annals of Applied Biology*, vol. 132, pp. 187–196, doi: 10.1111/j.1744-7348.1998.tb05196.x.
116. Plissonneau, C., Rouxel, T., Daverdin, G., Meur, L. L., Soulard, T., Cugnire, L. and Balesdent, M.-H. (2014), “Evolution of the frequency of the *AvrLm7* allele of *Leptosphaeria maculans* in France under selection pressure: a 15-years survey”, *Healthy plant – healthy people: 11th conf. of the European foundation for plant pathology*, Kraków, PL, 8–13 September 2014, p. 129.
117. Chalhoub, B., Denoeud, F., Liu, S., Parkin, I. A. P., Tang, H., Wang, X., Chiquet, J., Belcram, H., Tong, C., Samans, B., Corrêa, M., Silva, C. D., Just, J., Falentin, C., Koh, C. S., Clainche, I. L., Bernard, M., Bento, P., Noel, B., Labadie, K., Alberti, A., Charles, M., Arnaud, D., Guo, H., Daviaud, C., Alamery, S., Jabbari, K., Zhao, M., Edger, P. P., Chelaifa, H., Tack, D., Lassalle, G., Mestiri, I., Schnel, N., Paslier, M.-C. L., Fan, G., Renault, V., Bayer, P. E., Golicz, A. A., Manoli, S., Lee, T.-H., Thi, V. H. D., Chalabi, S., Hu, Q., Fan, C., Tollenaere, R., Lu, Y., Battail, C., Shen, J., Sidebottom, C. H. D., Wang, X., Canaguier, A., Chauveau, A., Bérard, A., Deniot, G., Guan, M., Liu, Z., Sun, F., Lim, Y. P., Lyons, E., Town, C. D., Bancroft, I., Wang, X., Meng, J., Ma, J., Pires, J. C., King, G. J., Brunel, D., Delourme, R., Renard, M., Aury, J.-M., Adams, K. L., Batley, J., Snowdon, R. J., Tost, J., Edwards, D., Zhou, Y., Hua, W., Sharpe, A. G., Paterson, A. H., Guan, C. and Wincker, P. (2014), “Early allopolyploid evolution in the post – Neolithic *Brassica napus* oilseed genome”, *Science*, vol. 345, pp. 950–953.

Информация об авторе

Волуевич Елена Александровна – д-р биол. наук, доцент, гл. науч. сотрудник. Институт генетики и цитологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 27, 220072, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: Voluevitch@yandex.ru

Information about the author

Voluevich Elena – D. Sc. (Biol.), Associate Professor, Chief scientific employee. Institute of Genetics and Cytology of the National Academy of Sciences of Belarus (27, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: Voluevitch@yandex.ru

Для цитирования

Волуевич, Е. А. Генетика устойчивости рапса (*Brassica napus* L.) к фомозу / Е. А. Волуевич // Вест. Нац. акад. наук Беларуси. Сер. биол. наук. – 2017. – № 1. – С. 101–118.

For citation

Voluevich, E. A. (2017), “Genetics of rape (*Brassica napus* L.) resistance to blackleg”, *Proceedings of the National Academy of Science of Belarus, biological series*, no. 1, pp. 101–118.