

Е. А. Волуевич

Институт генетики и цитологии НАН Беларуси, Минск, Республика Беларусь

СТРАТЕГИИ УПРАВЛЕНИЯ ФОМОЗОМ РАПСА (*BRASSICA NAPUS* L.)

Фомоз является широко распространенной болезнью рапса во всем мире, в том числе в Республике Беларусь. Для контроля этой болезни используют агротехнические приемы: севооборот, обработку почвы, оптимальные сроки посева, нормы высева семян, дозы внесения удобрений, обработки пестицидами. В зависимости от условий в зонах выращивания эту культуру рекомендуется возвращать на прежнее поле через 3–5 лет, в Беларуси – через 4–5 лет. Хорошим приемом контроля фомоза является запашка растительных остатков до осени. В некоторых странах для борьбы с фомозом проводят протравливание семян и опрыскивание почвы и растений фунгицидами.

Лучший способ управления фомозом – выращивание устойчивых сортов. Поскольку *Leptosphaeria maculans* преодолевает главные гены устойчивости, болезнь можно контролировать путем диверсификации возделываемых сортов по генам устойчивости и их размещения. Ротацию культурных сортов, содержащих различные гены или комбинации генов устойчивости, рекомендуется проводить каждые 4 года. При этом важно осуществлять регулярный мониторинг частоты встречаемости генов вирулентности с целью определения эффективности известных главных генов устойчивости. Одной из стратегий увеличения длительности устойчивости к фомозу является применение однократных главных генов или их различных сочетаний на генетическом фоне с неспецифической резистентностью. Длительность устойчивости можно повысить, используя смеси сортов или видов с разными генами устойчивости на одном поле и межполевую диверсификацию. Следует предусматривать и защиту рапса от *L. biglobosa*, который может наносить значительный ущерб, особенно сортам с эффективными главными генами устойчивости к *L. maculans*. Кроме того, для химической защиты рапса от *L. biglobosa* требуются более высокие дозы триазолов, чем для контроля *L. maculans*, поэтому существует большая потребность в селекции устойчивых сортов рапса как к *L. maculans*, так и к *L. biglobosa*.

Ключевые слова: рапс, фомоз, гены устойчивости, стратегии контроля.

E. A. Voluevich

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

BLACKLEG OF RAPE (*BRASSICA NAPUS* L.) MANAGEMENT STRATEGIES

Blackleg is harmful and widespread disease of rape, including the Republic of Belarus. To control the disease are agricultural practices: crop rotation, tillage, the optimum time of sowing, seeding rate, fertilizer rates and pesticide treatments. Depending on the conditions in the areas of cultivation of this crop it is recommended to return to the previous field in 3–5 years, in Belarus – in 4–5 years. Good reception of blackleg control – plowing of crop residues to fall. Seed treatment and spraying of soil and plants with fungicides are conducted in different countries to combat blackleg disease.

The best way to control of blackleg disease is cultivation of resistant varieties. Since *Leptosphaeria maculans* overcomes major resistance genes, the disease can be controlled through the diversification of cultivated varieties for resistance genes and their placement. Rotation of cultivars containing different genes or combinations of resistance genes is recommended to carry out every four years. Regular monitoring of virulent gene frequency is important in order to determine the effectiveness of known major resistance genes. One strategy for increasing of durable resistance to blackleg is the use of single major genes or their different combinations on genetic background with non-specific resistance. Durability of resistance can be increased using composition of species or varieties with different resistance genes on one field and interfield diversification. It is necessary and to provide of rape protect from *L. biglobosa*, which can cause significant damage, especially for varieties with effective major resistance genes to *L. maculans*. Moreover, chemical rape protection against *L. biglobosa* requires of higher triazole doses than to control *L. maculans*, so there is a great need for selection of rape cultivars with resistance to both *L. maculans* and *L. biglobosa*.

Keywords: rape, blackleg, resistance genes, strategies of disease control.

Введение. Рапс *Brassica napus* L. – сельскохозяйственная культура многоцелевого назначения, наиболее значимый член семейства Brassicaceae, которое включает свыше 3350 видов [1]. Это аллополиплоид, возникший в Средиземноморском регионе юго-западной Европы около 10 тыс. лет назад при межвидовой гибридизации двух филогенетически близких видов – сурепицы *B. rapa* L. (AA, $2n = 20$) и капусты огородной *B. oleracea* L. (CC, $2n = 18$), его дикие формы не известны [2–4].

Фомоз является широко распространенной болезнью *Brassicaceae* во всем мире, включая Республику Беларусь. Значение этой болезни усилилось в связи с интенсификацией производства рапса и потеплением климата. Эффективный контроль фомоза включает как агротехнические приемы, так и генетическую защиту сортов. В статье рассмотрены разные стратегии управления болезнью, в том числе использование генов устойчивости.

Стратегии контроля фомоза рапса. В последние годы пораженность фомозом увеличилась вследствие интенсификации производства рапса, потепления климата и отсутствия стратегий управления фомозом. Это привело к острой необходимости эффективного контроля болезни, где важное место отводится как агротехническим приемам, так и использованию генетической устойчивости.

К агротехническим приемам относят севооборот, обработку почвы, сроки посева, нормы высева семян, дозы внесения удобрений, использование пестицидов. Севооборот является одной из старейших и наиболее эффективных стратегий контроля, с помощью которого популяции гриба уменьшаются до уровня, когда они не имеют экономического значения, если культура высеяна повторно. Принцип севооборота заключается в планировании порядка размещения культур на том же поле таким образом, чтобы осуществлялось разложение зараженной стерни. В этом случае способность патогена продуцировать инокулюм как источник болезни снижается [5]. Для рапса рекомендуется 3–5-летний севооборот [6]. Вспашка увеличивает аэрацию почвы и повышает ее температуру, что приводит к быстрому разложению стерни, которая является источником первичной инфекции, поэтому запашка растительных остатков до осени – хороший прием контроля фомоза [7]. Нулевая обработка почвы, например, в Западной Канаде приводит к сохранению инфекции на зараженных растительных остатках [8].

Способствует развитию фомоза слишком ранний посев озимого рапса и поздний – ярового [9, 10]. Загущенные посевы рапса, в которых растения имеют тонкие стебли, поражаются сильнее. Степень тяжести фомоза увеличивается в результате механических повреждений растений насекомыми (крестоцветные блошки, рапсовый цветоед и др.), а также при проведении мероприятий по уходу за растениями с использованием техники [11].

Для борьбы с фомозом используют пестициды (протравители семян, фунгициды для опрыскивания почвы и растений). Например, в Канаде обработка семян, начатая в 1978 г., рекомендована даже если фомоз в партиях семян не выявлен (цит. по [8]). В полевых условиях необходимо опрыскивание растений препаратом в более раннее время, потому что при поражении стебля грибом болезнь уже не контролируется фунгицидом. Так, в Западной Европе опрыскивания фунгицидами для химического контроля фомоза применяют осенью/зимой во время появления пятен на листьях [12, 13].

Лучший способ управления фомозом – выращивание устойчивых сортов и линий, однако в результате давления отбора, оказываемого расоспецифическими генами на популяции гриба, который имеет большой потенциал для развития вирулентности, сорта с главными генами устойчивости быстро становятся восприимчивыми. Результаты исследований, проведенных в Европе и Австралии, показали, что популяции *L. maculans* при использовании одного и того же главного гена устойчивости во многих сортах, выращиваемых на больших площадях, быстро преодолевают такую устойчивость [14]. Изучение изолятов *L. maculans*, собранных по всему миру, показало, что многие из известных главных генов устойчивости уже преодолены [15]. Так, в результате скрещивания *B. napus* и *B. rapa* ssp. *sylvestris* разработан устойчивый к фомозу сорт Surpass 400 [16], предположительно с интрогрессированными из *B. rapa* генами резистентности *LepRI*, *LepR2* и *LepR3* [17, 18]. В 2001 г. сорт Surpass 400 был выпущен на коммерческой основе и имел высокую устойчивость к фомозу в полевых условиях. Однако спустя 3 года эта устойчивость стала неэффективной из-за быстрого увеличения в местных популяциях гриба изолятов с вирулентностью к гену *LepR3* [19, 20]. В Австралии пораженность фомозом сортов с *sylvestris*-устойчивостью стала выше, чем сортов с полигенной устойчивостью, не имеющих эффективных главных генов резистентности [8]. Имеются доказательства разрушения устойчивости к фомозу и у сортов во Франции [21, 22], где после реализации сортов рапса с геном *Rlm1* в течение 3 лет произошло его преодоление [23]. Во Франции в 2000 г. [24] и в Австралии в 2003 г. [25]

разрушение устойчивости сортов явилось результатом быстрого изменения частоты генов авирулентности, зависящей от генов устойчивости, присутствующих в выращиваемых сортах. Например, во Франции увеличение площадей под сортами рапса с геном *Rlm1* привело к большому размеру популяции гриба и высокой концентрации изолятов патогена с *avrLm1*-геном, а последующие половая рекомбинация и изменения в агротехнике (более короткие севообороты и минимальная обработка почвы) способствовали нарастанию частоты вирулентных аллелей [25]. Существуют также доказательства постепенного преодоления главных генов устойчивости *Rlm9*, *Rlm2* и *Rlm4* во Франции, а также гена *Rlm4* в Австралии после широкого использования сортов, содержащих эти расоспецифические гены [24, 26]. Известно, что ротация сортов, защищенных разными генами устойчивости, может уменьшить частоту вирулентных изолятов к конкретному гену устойчивости вследствие уменьшения давления отбора этого гена на популяцию гриба, поэтому фомозом можно управлять с помощью соответствующих *R*-генов. Так, например, ген *Rlm4* присутствовал в 53 % австралийских сортов до 2002 г., в настоящее время их число уменьшилось до 29 % [27]. В Канаде эффективными для селекции являются гены *Rlm2* и *Rlm4* [28]. Кроме того, в канадские сорта рапса могут быть введены и другие полезные гены – *Rlm5*, *Rlm6*, *Rlm7* и *Rlm11* [28]. В Европе отмечена высокая эффективность генов устойчивости *Rlm6* и *Rlm7* [29]. Однако полевой опыт с использованием гена *Rlm6*, интрогрессированного в *B. napus* из *B. juncea*, показал быстрое преодоление устойчивости [30]. В Австралии, как известно, ген *Rlm6* уже потерял эффективность, и увеличение частоты вирулентности к этому гену происходило при его отсутствии в выращиваемых сортах [31] из-за сцепления *AvrLm1* и *AvrLm6* [32, 33]. Во Франции после реализации сортов с геном *Rlm7* спустя 3 года обнаружилось уже 36 % вирулентных изолятов к этому гену устойчивости [34]. Таким образом, в течение нескольких лет после реализации сортов, содержащих главные гены расоспецифической устойчивости, уменьшается эффективность некоторых из них, что ограничивает полезность этих генов для контроля фомоза в случае их использования в сортах, выращиваемых на больших площадях [24, 35–37].

С целью определения эффективности известных главных генов устойчивости для их использования в селекции необходим регулярный мониторинг частоты генов авирулентности/вирулентности в популяции возбудителя фомоза. При этом важно проводить ротацию генов устойчивости во времени и пространстве. Так, например, в Австралии в 2003 г. увеличилось развитие фомоза спустя 3 года после коммерческого выпуска сортов с *sylvestris*-устойчивостью [25]. Однако с увеличением площадей под сортами с альтернативной устойчивостью частота вирулентных изолятов *L. maculans* на сортах с *sylvestris*-устойчивостью снизилась к 2005 г. [27, 38], т. е. наблюдался подъем и спад в развитии болезни на сортах с *sylvestris*-устойчивостью [27]. В Канаде пораженность посевов рапса фомозом увеличивалась с 2005 по 2012 г., что коррелировало с возрастанием частоты вирулентных изолятов к гену устойчивости *Rlm3*. Это было обусловлено давлением отбора гена *Rlm3* на популяцию патогена вследствие увеличения в данный период времени площадей возделывания под сортами с *Rlm3* [28]. Возрастание ущерба от фомоза было обусловлено также 2-летним севооборотом вместо 4-летнего в связи с интенсификацией производства масличного рапса [39]. Для изменения ситуации в этой стране может быть использована стратегия, аналогичная примененной в Австралии *sylvestris*-устойчивости [28].

Приемлемым подходом для минимизации давления отбора на авирулентные изоляты в направлении быстрой эволюции вирулентности и преодоления генов резистентности может быть ротация различных генов устойчивости, что увеличит продолжительность устойчивости сортов. Ротация генов направлена также на снижение распространения фомоза вследствие уменьшения инокулюма. Для увеличения длительности устойчивости необходимо выявить много разных генов устойчивости, чтобы разнообразить их использование в разрабатываемых сортах с целью определения стратегии управления фомозом через размещение генотипов [40]. Длительность эффективности расоспецифических генов устойчивости зависит от размера популяции *L. maculans*, что непосредственно связано с количеством пораженных остатков растений рапса, поэтому для сохранения устойчивости следует применять и подходящие агротехнические приемы, в частности менее интенсивную ротацию рапса [14].

Таким образом, для успешного производства рапса и управления фомозом необходимо использование таких стратегий контроля, как выбор сорта или ротация главных генов устойчивости во времени, в сочетании с хорошей количественной устойчивостью и лучшими агротехническими приемами [14]. Ротацию культурных сортов, содержащих различные гены или комбинации генов устойчивости, рекомендуется осуществлять каждые 4 года, чтобы минимизировать давление отбора на популяцию гриба и повысить длительность устойчивости [41]. Однако не все гены устойчивости могут быть использованы в севообороте. Например, сорта с *Rlm1* не следует заменять сортами с *Rlm6* [27], потому что отбор изолятов гриба с вирулентностью к гену *Rlm1* также приводит к увеличению частоты вирулентности к *Rlm6*, так как гены *AvrLm1* и *AvrLm6* тесно сцеплены в геноме патогена. Таким образом, для разработки стратегии ротации расоспецифических генов устойчивости необходимо понимание генетического взаимодействия между генами устойчивости и генами авирулентности.

Многие селекционеры и фитопатологи считают, что одной из важных целей является разработка сортов с длительной устойчивостью, однако это не простая задача [42]. Устойчивость сорта считается длительной, если она сохраняется в течение продолжительного времени при его выращивании на больших площадях в благоприятных для развития болезни условиях [43]. Полагают, что более длительной должна быть нерасоспецифическая устойчивость, так как на сортах с такой устойчивостью воспроизводится широкий спектр патотипов без особого давления отбора на повышение вирулентности. Таким образом, длительной является, как правило, полигенная устойчивость. Однако со временем у некоторых сортов *B. napus* и полигенная устойчивость становится менее эффективной вследствие изменений вирулентности и агрессивности (способности вызывать более тяжелое заболевание) в популяции *L. maculans*. Так, например, в Австралии сорт Rainbow после реализации в 1993 г. сохранял свой рейтинг (ABR, Australia Blackleg Rating) по устойчивости к фомозу – 6,5 до 2000 г., однако в 2004 г. он снизился до 5,5 [25]. ABR сорта Ripper снижался быстрее: от 7,5 в 2000 г. до 5,0 в 2004 г. [25]. Это связано с тем, что полигенная устойчивость также характеризуется сорт × изолят взаимодействиями, поскольку может включать расоспецифический компонент, что показано, например, для фитопатосистемы мягкая пшеница – возбудитель бурой ржавчины [44, 45].

Одной из эффективных стратегий повышения длительной устойчивости к фомозу является селекция сортов рапса путем комбинирования ювенильных и возрастных генов [21, 46–48]. Ювенильная и возрастная устойчивость играют важную роль в контроле фомоза. Взаимодействие специфических *R*-генов и соответствующих им генов авирулентности на стадии проростков обычно приводит к очень низкой степени пораженности болезнью на стадии взрослого растения [28]. Кроме того, сочетание главных генов устойчивости с полигенами увеличивает длительность устойчивости, замедляя адаптацию и размножение вирулентных изолятов к расоспецифическим генам [21, 46], т. е. образцы рапса, которые имеют гены ювенильной и возрастной устойчивости, могут характеризоваться и более продолжительной *R*-генной устойчивостью [21, 27]. Так, например, главный ген устойчивости *Rlm6* дольше сохранял эффективность, когда экспрессировался на генетическом фоне образца с количественной устойчивостью [21]. Это указывает на необходимость выявления и объединения как имеющихся, так и новых генов качественной и количественной устойчивости к фомозу [49]. Чтобы эффективно использовать расоспецифические гены устойчивости самостоятельно или на фоне количественной устойчивости, патоген должен контролироваться через регулярные промежутки времени с целью обнаружения изолятов гриба с вирулентностью к используемым генам устойчивости. Таким образом, одной из стратегий селекции на устойчивость к фомозу может быть применение одиночных главных генов или их сочетаний в различных комбинациях (пирамидирование генов) на генетическом фоне с высоким уровнем нерасоспецифической резистентности. Это возможно с помощью MAS при использовании маркеров, тесно сцепленных с генами расоспецифической устойчивости и QTLs, ассоциированными с нерасоспецифической резистентностью. Применение конкретных главных генов будет зависеть от структуры вирулентности популяции патогена. Наличие генетического фона с нерасоспецифической устойчивостью предотвратит большие потери урожая сортов в случае преодоления присутствующих у них генов расоспецифической устойчивости. Длительность

устойчивости можно повысить, используя не только пирамиды главных генов резистентности, введенные в один сорт, но и смеси сортов или видов с разными генами устойчивости на уровне одного поля, межполевую диверсификацию, и, несомненно, агротехнические приемы [8].

Заключение. Мировые потери урожая рапса от фомоза оцениваются более чем в 900 млн долларов за вегетационный сезон [50, 51].

Лучшим способом защиты от фомоза является выращивание устойчивых сортов. Однако в результате давления отбора, оказываемого генами устойчивости на популяции гриба, который имеет большой потенциал для развития вирулентности, сорта с *R*-генами быстро становятся восприимчивыми. Так, в Австралии спустя 3 года после выпуска сортов с устойчивостью к *L. maculans* от *B. rapa* ssp. *sylvestris* [17, 18] в местных популяциях патогена быстро возросла частота изолятов с вирулентностью к гену *LepR3* [8, 19, 20]. Во Франции наблюдалось преодоление гена *Rlm1* в течение 3 лет после реализации сортов с этим геном [23], преодолен и ранее эффективный в Европе ген *Rlm7* [34]. Происходит постепенная потеря эффективности и других главных генов устойчивости к *L. maculans* после широкого использования сортов, содержащих эти гены [26, 24]. Тем не менее, диверсификация сортов по генам устойчивости и их ротация во времени и пространстве позволяют управлять фомозом [27]. Ротацию культурных сортов, содержащих различные гены или комбинации генов устойчивости, рекомендуется осуществлять каждые 4 года [52]. Эффективной стратегией увеличения длительности устойчивости является селекция сортов рапса с сочетанием ювенильных и возрастных генов устойчивости к фомозу [21, 46–48]. В случае, если преодолевается ювенильный ген, сорт сохраняет приемлемый уровень полевой устойчивости за счет малых генов устойчивости, а кроме того, главный ген на таком генетическом фоне преодолевается не так быстро [21]. Все это указывает на необходимость выявления и объединения как имеющихся, так и новых генов качественной и количественной устойчивости к фомозу [49].

Современным подходом является широкогеномное ассоциативное картирование, которое позволяет идентифицировать маркеры к известным и новым локусам устойчивости в коллекции родительских форм и перспективного селекционного материала рапса для последующего применения в маркер-опосредованной селекции в определенной зоне [53, 54].

Следует предусматривать и защиту рапса от *L. biglobosa*, который может наносить значительный ущерб, особенно сортам с эффективными главными генами устойчивости к *L. maculans* [55, 56]. Кроме того, для химической защиты рапса от *L. biglobosa* требуются более высокие дозы триазолов, чем для контроля *L. maculans* [57]. Поскольку многие из наиболее эффективных фунгицидов не разрешены новым законодательством стран Европейского союза, существует большая потребность в селекции сортов рапса с устойчивостью как к *L. maculans*, так и к *L. biglobosa* [56]. Для уменьшения инфекции возбудителей фомоза важны и агротехнические мероприятия – обработка почвы с заделкой растительных остатков, севооборот, применение пестицидов по листьям и стерне, оптимальные нормы высева семян и сроки посева с учетом факторов внешней среды [58].

Список использованных источников

1. SNP markers-based map construction and genome-wide linkage analysis in *Brassica napus* / H. Raman [et al.] // Plant Biotechnol. J. – 2014. – Vol. 12. – P. 851–860.
2. 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.
3. Conservation of the microstructure of genome segments in *Brassica napus* and its diploid relatives / D. Rana [et al.] // The Plant J. – 2004. – Vol. 40. – P. 725–733.
4. Characterization of flowering time and SSR marker analysis of spring and winter type *Brassica napus* L. germplasm / V. M. V. Cruz [et al.] // Euphytica. – 2007. – Vol. 153. – P. 43–57.
5. Bockus, W. W. The impact of reduced tillage on soilborne plant pathogens / W. W. Bockus, J. P. Shroyer // Annu. Rev. Phytopathol. – 1998. – Vol. 36. – P. 485–500.
6. 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.
7. 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.
8. 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.

9. 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.
10. McGee, D. C. Blackleg (*Leptosphaeria maculans* (Desm.) Ces. et de Not.) of rapeseed in Victoria: crop losses and factors which affect disease severity / D. C. McGee, R. W. Emmett // Aust. J. Agric. Res. – 1977. – Vol. 28. – P. 47–51.
11. 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.
12. 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.
13. Effects of timing of *Leptosphaeria maculans* ascospore release and fungicide regime on phoma leaf spot and phoma stem canker development on winter oilseed rape (*Brassica napus*) in southern England / J. S. West // Plant Pathol. – 2002b. – Vol. 51. – P. 454–463.
14. Kutcher, H. R. Increased frequency of canola in crop rotations associated with increased blackleg disease / H. R. Kutcher, S. A. Brandt // Can. J. Plant Pathol. – 2009. – Vol. 31. – P. 123–124.
15. The *Leptosphaeria maculans* – *Leptosphaeria biglobosa* species complex in the American continent / A. Dilmaghani [et al.] // Plant Pathol. – 2009. – Vol. 58, N 6. – P. 1044–1058.
16. Crouch, J. H. The effect of a genome substitution on the resistance of *Brassica napus* to infection by *Leptosphaeria maculans* / J. H. Crouch, B. G. Lewis, R. F. Mithen // Plant Breeding. – 1994. – Vol. 112. – P. 265–278.
17. Yu, F. Identification of two novel genes for blackleg resistance in *Brassica napus* / F. Yu, D. J. Lydiate, S. R. Rimmer // Theor. Appl. Genet. – 2005. – Vol. 110. – P. 969–979.
18. Yu, F. Identification and mapping of a third blackleg resistance locus in *Brassica napus* derived from *B. rapa* subsp. *sylvestris* / F. Yu, D. J. Lydiate, S. R. Rimmer // Genome. – 2008. – Vol. 51. – P. 64–72.
19. 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.
20. Li, C. X. Identification of a single dominant allele for resistance to blackleg in *Brassica napus* “Surpass 400” / C. X. Li, W. A. Cowling // Plant Breeding. – 2003a. – Vol. 122. – P. 485–488.
21. 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.
22. Complexities of chromosome landing in a highly duplicated genome: toward map-based cloning of a gene controlling blackleg resistance in *Brassica napus* / R. Mayerhofer [et al.] // Genetics. – 2005. – Vol. 171. – P. 1977–1988.
23. 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.
24. 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.
25. 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.
26. 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.
27. 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.
28. 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.
29. 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.
30. A field method for evaluating the potential durability of new resistance sources: application to the *Leptosphaeria maculans*/*Brassica napus* pathosystem / H. Brun [et al.] // Phytopathology. – 2000. – Vol. 90. – P. 961–966.
31. Evolution of linked avirulence effectors in *Leptosphaeria maculans* is affected by genomic environment and exposure to resistance genes in host plants / A. P. Van de Wouw [et al.] // PLoS Pathol. – 2010. – Vol. 6, N 11. – P. 1–15.
32. 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.
33. 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.
34. 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.
35. Li, H. Breakdown of a *Brassica rapa* subsp. *sylvestris* single dominant blackleg resistance gene in *Brassica napus* rapeseed by *Leptosphaeria maculans* field isolates in Australia / H. Li, K. Sivasithamparam, M. J. Barbetti // Plant Dis. – 2003b. – Vol. 87. – P. 752.
36. Chen, C. Ability of a *Leptosphaeria maculans* isolate to form stem canker on Indian mustard (*Brassica juncea*) segregate as a single locus / C. Chen, K. Plummer, B. J. Howlett // Eur. J. Plant Pathol. – 1996. – Vol. 102. – P. 349–352.
37. Pathogenic variability of *Leptosphaeria maculans* in western Canada / H. R. Kutcher [et al.] // Can. J. Plant Pathol. – 2007. – Vol. 29, N 4. – P. 388–393.
38. Breakdown of resistance to the fungal disease, blackleg, is averted in commercial canola (*Brassica napus*) crops in Australia / A. P. Van de Wouw [et al.] // Field Crops Res. – 2014b. – Vol. 166. – P. 144–151.

39. Blackleg disease of canola mitigated by resistant cultivars and four-year crop rotations in western Canada / H. R. Kutcher [et al.] // Can. J. Plant Pathol. – 2013. – Vol. 35. – P. 209–221.
40. 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.
41. 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.
42. Rimmer, S. R. Resistance genes to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus* / S. R. Rimmer // Can. J. Plant Pathol. – 2006. – Vol. 28. – S. 288–297.
43. Leach, J. E. Bacterial avirulence genes / J. E. Leach, F. F. White // Annu. Rev. Phytopathol. – 1996. – Vol. 34. – P. 153–179.
44. Волюевич, Е. А. Генетическая природа полигенной устойчивости мягкой пшеницы к бурой ржавчине / Е. А. Волюевич, А. А. Булойчик, В. С. Борзяк // Докл. Нац. акад. Беларуси. – 2006. – Т. 50, № 1. – С. 59–61.
45. Волюевич, Е. А. Остаточный эффект преодоленных генов устойчивости мягкой пшеницы к биотрофным грибным патогенам / Е. А. Волюевич // Молекулярная и прикладная генетика: сб. науч. тр. / Гос. науч. учреждение “Институт генетики и цитологии Национальной академии наук Беларуси”. – Минск, 2014. – Т. 17. – С. 78–84.
46. Kiyosawa, S. Genetics and epidemiological modeling of breakdown of plant disease resistance / S. Kiyosawa // Annu. Rev. Phytopathol. – 1982. – Vol. 20. – P. 93–117.
47. Pietravalle, S. Durability of resistance and cost of virulence / S. Pietravalle, S. Lemarié, F. van den Bosch // Eur. J. Plant Pathol. – 2006. – Vol. 114, N 1. – P. 107–116.
48. Quantitative resistance affects the speed of frequency increase but not the diversity of the virulence alleles overcoming a major resistance gene to *Leptosphaeria maculans* in oilseed rape / R. Delourme [et al.] // Infect. Genet. Evol. – 2014. – Vol. 27. – P. 490–499.
49. 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.
50. 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.
51. Strategies to prevent spread of *Leptosphaeria maculans* (phoma stem canker) onto oilseed rape crops in China: costs and benefits / B. D. L. Fitt [et al.] // Plant Pathol. – 2008. – Vol. 57. – P. 652–664.
52. 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.
53. 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.
54. Association mapping of quantitative resistance for *Leptosphaeria maculans* in oilseed rape (*Brassica napus* L.) / C. Jestin [et al.] // Mol. Breeding. – 2011. – Vol. 27. – P. 271–287.
55. Huang, Y. J. Importance of *Leptosphaeria biglobosa* as a cause of phoma stem canker on winter oilseed rape in the UK. Crop Production in Southern Britain: Precision Decisions for Profitable Cropping / Y. J. Huang, C. S. Karandeni-Dewage, B. D. L. Fitt // Aspects of Appl. Biol. – 2014. – Vol. 127. – P. 117–122.
56. Sidique, S. N. M. Effects of host resistance on colonisation of *Brassica napus* (oilseed rape) by *Leptosphaeria maculans* and *L. biglobosa* (phoma stem canker): Ph.D. Thesis ... of Doctor of Philosophy / S. N. M. Sidique; University of Hertfordshire. – Hatfield, 2015. – 475 p.
57. Kaczmarek, J. Characterization of two coexisting pathogen populations of *Leptosphaeria* spp., the cause of stem canker of *Brassicacae* / J. Kaczmarek, M. Jedryczka // Acta Agrobotanica. – 2011. – Vol. 64. – P. 3–14.
58. Improved resistance management for durable disease control: a case study of phoma stem canker of oilseed rape / J. N. Aubertot [et al.] // Eur. J. Plant Pathol. – 2006. – Vol. 114. – P. 91–106.

References

1. Raman, H., Dalton-Morgan, J., Diffey, S., Raman, R., Alamery, S., Edwards, D. and Batley, J. (2014), “SNP markers-based map construction and genome-wide linkage analysis in *Brassica napus*”, *Plant Biotechnology Journal*, vol. 12, pp. 851–860, doi: 10.1111/pbi.12186.
2. 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.
3. Rana, D., van den Boogaart, T., O'Neill, C. M., Hynes, L., Bent, E., Macpherson, L., Park, J. Y., Lim, Y. P. and Bancroft, I. (2004), “Conservation of the microstructure of genome segments in *Brassica napus* and its diploid relatives”, *The Plant Journal*, vol. 40, pp. 725–733, doi: 10.1111/j.1365-3113X.2004.02244.x.
4. Cruz, V. M. V., Luhman, R., Marek, L. F., Rife, C. L., Shoemaker, R. C., Brummer, E. C. and Gardner, C. A. C. (2007), “Characterization of flowering time and SSR marker analysis of spring and winter type *Brassica napus* L. germplasm”, *Euphytica*, vol. 153, pp. 43–57, doi:10.1007/s10681-006-9233-1.
5. Bockus, W. W. and Shroyer, J. P. (1998), “The impact of reduced tillage on soilborne plant pathogens”, *Annual Review Phytopathology*, vol. 36, pp. 485–500, doi: 10.1146/annurev.phyto.36.1.485.

6. 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.
7. 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.
8. Fernando, W. G. D., Chen, Y. and Ghanbarnia, K. (2007), “Breeding for blackleg resistance: the biology and epidemiology”, *Advances in Botanical Research*, vol. 45, pp. 271–311.
9. 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.
10. McGee, D. C. and Emmett, R. W. (1977), “Blackleg (*Leptosphaeria maculans* (Desm.) Ces. et de Not.) of rapeseed in Victoria: crop losses and factors which affect disease severity”, *Australian Journal of Experimental Agriculture*, vol. 28, pp. 47–51.
11. 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.
12. 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.
13. West, J. S., Fitt, B. D. L., Leech, P. K., Biddulph, J. E., Huang, Y.-J. and Balesdent, M.-H. (2002b), “Effects of timing of *Leptosphaeria maculans* ascospore release and fungicide regime on phoma leaf spot and phoma stem canker development on winter oilseed rape (*Brassica napus*) in southern England”, *Plant Pathology*, vol. 51, pp. 454–463.
14. Kutcher, H. R. and Brandt, S. A. (2009), “Increased frequency of canola in crop rotations associated with increased blackleg disease”, *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 31, pp. 123–124.
15. Dilmaghani, A., Balesdent, M. H., Didier, J. P., Wu, C., Davey, J., Barbetti, M. J., Li, H., Moreno-Rico, O., Phillips, D., Despeghel, J. P., Vincenot, L., Gout, L. and Rouxel, T. (2009), “The *Leptosphaeria maculans* – *Leptosphaeria biglobosa* species complex in the American continent”, *Plant Pathology*, vol. 58, no. 6, pp. 1044–1058, doi: 10.1111/j.1365-3059.2009.02149.x.
16. Crouch, J. H., Lewis, B. G. and Mithen, R. F. (1994), “The effect of a genome substitution on the resistance of *Brassica napus* to infection by *Leptosphaeria maculans*”, *Plant Breeding*, vol. 112, pp. 265–278, doi: 10.1111/j.1439-0523.1994.tb00684.x.
17. 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.
18. 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.
19. Rouxel, T., Willner, E., Coudard, L. and Balesdent, M.-H. (2003b), “Screening and identification of resistance to *Leptosphaeria maculans* (stem canker) in *Brassica napus* accessions”, *Euphytica*, vol. 133, pp. 219–231.
20. Li, C. X. and Cowling, W. A. (2003), “Identification of a single dominant allele for resistance to blackleg in *Brassica napus* ‘Surpass 400’”, *Plant Breeding*, vol. 122, pp. 485–488, doi: 10.1111/j.1439-0523.2003.00863.x.
21. 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.
22. Mayerhofer, R., Wilde, K., Mayerhofer, M., Lydiate, D., Bansal, V. K., Good, A. G. and Parkin, I. A. (2005), “Complexities of chromosome landing in a highly duplicated genome: toward map-based cloning of a gene controlling blackleg resistance in *Brassica napus*”, *Genetics*, vol. 171, pp. 1977–1988, doi: 10.1534/genetics.105.049098.
23. 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., Degraeve, 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., Amselem, 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.
24. Rouxel, T., Penaud, A., Pinochet, X., Brun, H., Gout, L., Delourme, R., Schmit, J. and Balesdent, M.-H. (2003a), “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.
25. 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.
26. Rouxel, T. and Balesdent, M. H. (2005), “The stem canker (blackleg) fungus, *Leptosphaeria maculans*, enters the genomic era”, *Mol. Plant Pathol.*, vol. 6, pp. 225–241, doi: 10.1111/j.1364-3703.2005.00282.x.
27. Marcroft, S. J., van de Wouw, A. P., Salsbury, P. A., Pottre, T. D. and Howlett, B. J. (2012), “Effect of rotation of canola (*Brassica napus*) cultivars with different complements of blackleg resistance genes on disease severity”, *Plant Pathology*, vol. 61, pp. 934–944, doi: 10.1111/j.1365-3059.2011.02580.x.
28. 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.

29. 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.
30. Brun, H., Levivier, S., Somda, I., Ruer, D., Renard, M. and Chèvre, A. M. (2000), “A field method for evaluating the potential durability of new resistance sources: application to the *Leptosphaeria maculans*/*Brassica napus* pathosystem”, *Phytopathology*, vol. 90, pp. 961–966.
31. Van de Wouw, A. P., Cozijnsen, A. J., Hane, J. K., Brunner, P. C., McDonald, B. A., Oliver, R. P. and Howlett, B. J. (2010), “Evolution of linked avirulence effectors in *Leptosphaeria maculans* is affected by genomic environment and exposure to resistance genes in host plants”, *PLoS Pathogens*, vol. 6, no. 11, pp. 1–15.
32. 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.
33. 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*”, *Mol. Microbiol.*, vol. 60, pp. 67–80, doi:10.1111/j.1365-2958.2006.05076.x.
34. 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.
35. Li, H., Sivasithamparan, K. and Barbetti, M. J. (2003b), “Breakdown of a *Brassica rapa* subsp. *sylvestris* single dominant blackleg resistance gene in *Brassica napus* rapeseed by *Leptosphaeria maculans* field isolates in Australia”, *Plant Disease*, vol. 87, p. 752, doi: 10.1094/PDIS.2003.87.6.752A.
36. Chen, C., Plummer, K. and Howlett, B. J. (1996), “Ability of a *Leptosphaeria maculans* isolate to form stem canker on Indian mustard (*Brassica juncea*) segregate as a single locus”, *European Journal of Plant Pathology*, vol. 102, pp. 349–352, doi: 10.1007/BF01878129.
37. Kutcher, H. R., Keri, M., McLaren, D. L. and Rimmer, S. R. (2007), “Pathogenic variability of *Leptosphaeria maculans* in western Canada”, *Can. J. Plant Pathol.*, vol. 29, no. 4, pp. 388–393, doi: 10.1080/07060660709507484.
38. Van de Wouw, A. P., Macroft, S. J., Ware, A., Lindbeck K., Khangura R. and Howlett, B. J. (2014b), “Breakdown of resistance to the fungal disease, blackleg, is averted in commercial canola (*Brassica napus*) crops in Australia”, *Field Crops Research*, vol. 166, pp. 144–151, doi: 10.1016/j.fcr.2014.06.023.
39. Kutcher, H. R., Brandt, S. A., Smith, E. G., Ulrich, D., Malhi, S. S. and Johnston, A. M. (2013), “Blackleg disease of canola mitigated by resistant cultivars and four-year crop rotations in western Canada”, *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 35, pp. 209–221, doi: 10.1080/07060661.2013.775600.
40. 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.
41. Macroft, 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.
42. Rimmer, S. R. (2006), “Resistance genes to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus*”, *Canadian Journal of Plant Pathology*, vol. 28, pp. 288–297.
43. Leach, J. E. and White, F. F. (1996), “Bacterial avirulence genes”, *Annual Review Phytopathology*, vol. 34, pp. 153–179, doi: 10.1146/annurev.phyto.34.1.153.
44. Voluevich, E. A. (2006), “Genetic nature of polygenic wheat leaf rust resistance”. *Doklady of the National Academy of Sciences of Belarus*, vol. 50, no. 1, pp. 59–61.
45. Voluevich, E. A. (2014), “Residual effect of defeated genes of wheat resistance to biotrophic fungal pathogens”, *Molekularnaja i prikladnaya genetika: sbornik nauchnykh trydov* [Molecular and Applied Genetics: digest of scientific papers], Institut genetiki i citologii Nacional’noj akademii nauk Belarusi, Minsk, BY, vol. 17, pp. 78–84.
46. Kiyosawa, S. (1982), “Genetics and epidemiological modeling of breakdown of plant disease resistance”, *Annual Review Phytopathology*, vol. 20, pp. 93–117, doi: 10.1146/annurev.py.20.090182.000521.
47. Pietravalle, S., Lemarié, S. and van den Bosch, F. (2006), “Durability of resistance and cost of virulence”, *Eur. J. Plant Pathol.*, vol. 114, no. 1, pp. 107–116, doi:10.1007/s10658-005-3479-7.
48. Delourme, R., Bousset, L., Ermel, M., Duffé, P., Besnard, A. L., Marque, B., Fudal, I., Linglin, J., Chadœuf, J. and Brun, H. (2014), “Quantitative resistance affects the speed of frequency increase but not the diversity of the virulence alleles overcoming a major resistance gene to *Leptosphaeria maculans* in oilseed rape”, *Infection, genetics and evolution*, vol. 27, pp. 490–499, doi: 10.1016/j.meegid.2013.12.019.
49. Raman, R., Taylor, B., Macroft, 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.
50. 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.

51. Fitt, B. D. L., Hu, B. C., Li, Z. Q., Liu, S. Y., Lange, R. M., Kharbanda, P. D., Butterworth, M. H. and White, R. P. (2008), "Strategies to prevent spread of *Leptosphaeria maculans* (phoma stem canker) onto oilseed rape crops in China: costs and benefits", *Plant Pathology*, vol. 57, pp. 652–664, doi: 10.1111/j.1365-3059.2008.01841.x.
52. Marcroft, S. J., Sprague, S. J., Pymer, 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.
53. 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 2011, pp. 61–64.
54. Jestin, C., Lodé, M., Vallée P., Domin, C., Falentin, C., Horvais, R., Coedel, S., Manzaneres-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.
55. Huang, Y. J., Karandeni-Dewage, C. S. and Fitt, B. D. L. (2014), "Importance of *Leptosphaeria biglobosa* as a cause of phoma stem canker on winter oilseed rape in the UK. Crop Production in Southern Britain: Precision Decisions for Profitable Cropping", *Aspects of Applied Biology*, vol. 127, pp. 117–122.
56. Sidique, S. N. M. (2015), "Effects of host resistance on colonisation of *Brassica napus* (oilseed rape) by *Leptosphaeria maculans* and *L. biglobosa* (phoma stem canker)", Ph. D. Thesis, University of Hertfordshire, Hatfield, US.
57. Kaczmarek, J. and Jedryczka, M. (2011), "Characterization of two coexisting pathogen populations of *Leptosphaeria* spp., the cause of stem canker of *Brassicas*", *Acta Agrobotanica*, vol. 64, pp. 3–14.
58. Aubertot, J. N., West, J. S., Bousset-Vaslin, L., Salam, M. U., Barbetti, M. J. and Diggle, A. J. (2006), "Improved resistance management for durable disease control: a case study of phoma stem canker of oilseed rape", *European Journal of Plant Pathology*, vol. 114, pp. 91–106.

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. Стратегии управления фомозом рапса (*Brassica napus* L.) / Е. А. Волуевич // Вест. Нац. акад. наук Беларуси. Сер. биол. наук. – 2017. – № 1. – С. 119–128.

For citation

Voluevich, E. A. (2017), "Blackleg of rape (*Brassica napus* L.) management strategies", *Proceedings of the National Academy of Science of Belarus, biological series*, no. 1, pp. 119–128.