



(ph. Delye)

# observer

La résistance du vulpin des champs  
aux anti-graminées dans les blés en France

## La métabolisation : son importance crée une situation à risque

Christophe Délye\*, Bruno Chauvel\*, Jean-Philippe Guillemain\*\*, Yosra Menchari\*, Annick Matějček\*, Séverine Michel\*,  
Christine Camilleri\*\*\*, Aurélie Bérard\*\*\*\*, Dominique Brunel\*\*\*\* et Fabrice Dessaint\*

Le vulpin des champs, adventice majeure des céréales, est celle dont les résistances aux herbicides sont les plus préoccupantes. Afin de déterminer la nature et l'étendue des résistances aux anti-graminées inhibiteurs de l'acétyl-coenzyme

A carboxylase (les « dimes » et « fops »), nous avons analysé 243 populations de cette adventice.

Premier constat : la résistance est générale, seules 2 populations sur 243 contenaient 100 % de plantes sensibles aux herbicides testés. Second constat, plus inquiétant, la majeure partie de cette résistance semble être de la résistance par métabolisation (« détoxification »), ce qui menace non seulement les « fops » mais aussi des familles à mode d'action différent comme les sulfonilurées (inhibiteurs de l'acétolactate-synthase), voire des herbicides pas encore découverts.



ph. Delye

Épis matures de vulpin dans un blé en Côte-d'Or, département où 127 échantillons ont été prélevés en 2003, après les 116 prélevés en 2000 dans plusieurs régions.

### Résistance du vulpin aux anti-graminées, deux types de mécanismes

La résistance du vulpin des champs aux anti-graminées inhibiteurs de l'acétyl-coenzyme A carboxylase ou ACC (« dimes » et « fops ») est l'une des plus développées en France. Des résistances de cible et des résistances par métabolisation (Encadré 1, p. 14) peuvent co-exister dans une même plante (Délye *et al.*, 2003 ; Délye, 2005).

Les résistances de cible chez le vulpin sont dues à au moins 7 mutations dans le gène codant pour l'ACC (Délye, 2005 ; Tableau 1, p. 15). Les résistances par métabolisation sont en revanche beaucoup moins bien connues.

Or, les conséquences pratiques des deux types de résistance ne sont pas les mêmes. Les résistances croisées (Encadré 1) liées à la cible ne concernent que des herbicides agissant sur cette cible. En revanche, les résistances croisées dues à une résistance par métabolisation peuvent concerner des herbicides agissant sur des cibles différentes, par exemple l'acétolactate-synthase (ALS, exemple : sulfonilurées) et l'ACC (Letouze et Gasquez, 2001).

Nous avons voulu estimer l'importance relative et la répartition géographique des deux types de résistance chez le vulpin en France. Ce travail n'avait été réalisé chez aucune adventice.

Les herbicides sont l'outil de désherbage le plus largement employé, tant pour leur facilité d'application que pour raison économique. Mais, comme tout outil, ils sont sujets à une usure qui diminue leur efficacité jusqu'à la supprimer. Cette usure est due à la sélection et la propagation d'adventices résistantes aux herbicides. Or, un herbicide rendu inefficace à cause de la résistance est de plus en plus difficile à remplacer. En effet, le nombre de molécules et surtout de modes d'action herbicides sont faibles et devraient le rester, même si la situation varie d'une culture à une autre.

La relative pauvreté actuelle de la palette d'herbicides disponibles est notamment due au coût de développement et d'homologation des nouvelles molécules et au retrait d'un certain nombre d'anciennes type triazines (directive européenne 91/414/CEE). De ce fait, chaque molécule herbicide disponible est précieuse, et une gestion raisonnée de son emploi afin de maintenir son efficacité le plus longtemps possible est indispensable.

Cette gestion passe à la fois par l'utilisation de pratiques non chimiques de désherbage (Chauvel *et al.*, 2001), l'alternance des modes d'action herbicides (pas seulement des substances actives !) et une bonne connaissance des phénomènes de résistance.

\* INRA, UMR Biologie et Gestion des adventices, 17, rue Sully, 21065 Dijon Cedex.

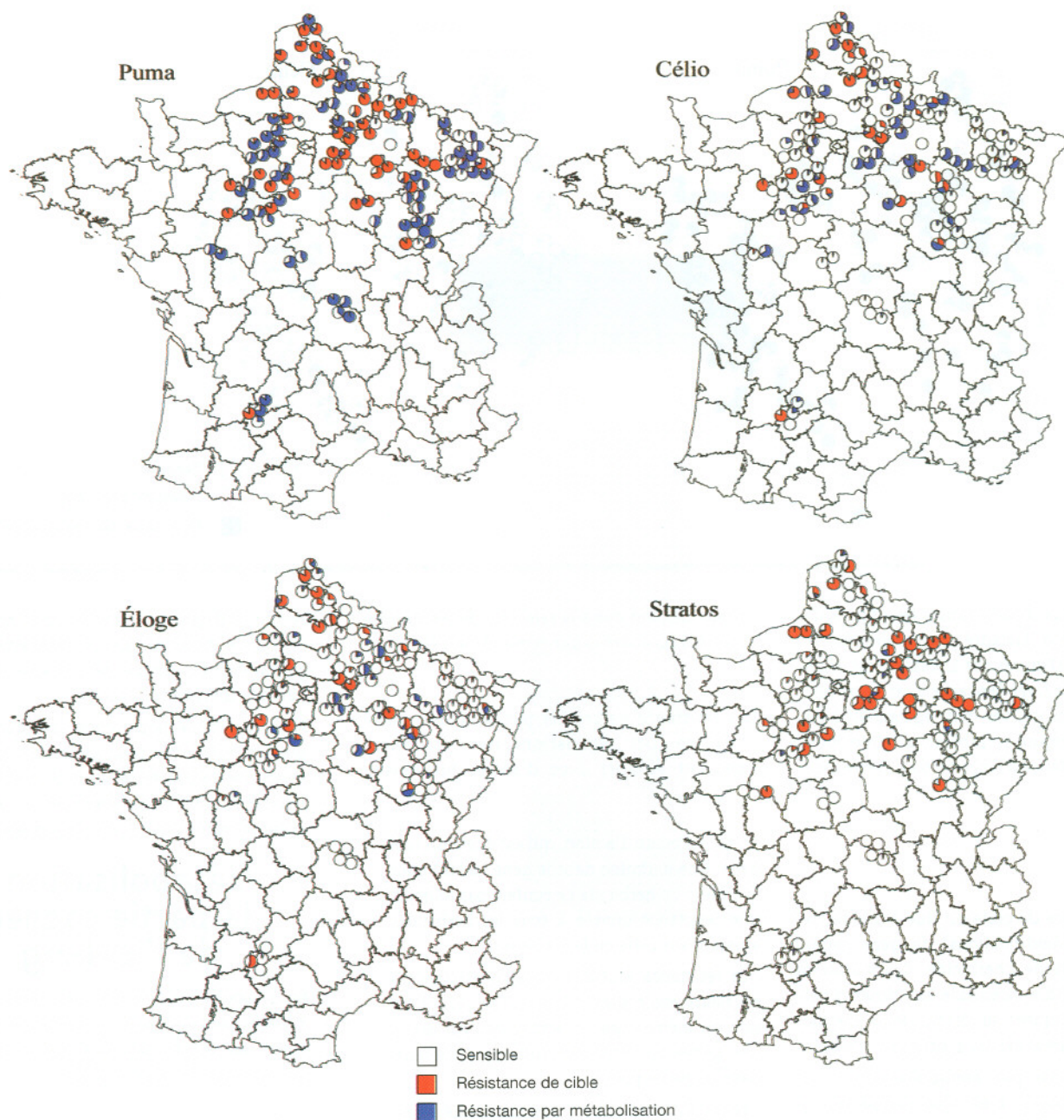
\*\* ENESAD, UMR Biologie et Gestion des Adventices, 26, boulevard du Docteur-Petitjean, 21079 Dijon Cedex.

\*\*\* INRA, Station de Génétique et Amélioration des plantes, R.N. 10, 78026 Versailles Cedex.

\*\*\*\* INRA, UR Étude du polymorphisme des génomes végétaux, Centre national de génotypage. C.P. 5721, 91057 Evry Cedex.



Figure 1 - Résistances de cible et par métabolisation à 4 herbicides dans 116 populations de vulpin des champs en France.



## Le travail effectué

### Deux échantillonnages

En 2000, des semences de vulpin ont été collectées dans 116 parcelles de blé d'hiver réparties surtout sur le nord-est de la France, et où des problèmes de maîtrise du vulpin par des « fops » avaient été signalés.

En 2003, 127 parcelles de blé d'hiver choisies au hasard en Côte-d'Or, département où la résistance est très fréquente (Guillemin *et al.*, 2006), ont été échantillonnées pour vérifier à une échelle locale les résultats obtenus pour la France.

### Identification de la nature de la résistance

Pour mesurer la fréquence de plantes résistantes de chaque population, des tests biologiques de sensibilité (Letouzé et Gasquez,

1998 ; Délye *et al.*, 2002) ont été effectués pour quatre herbicides : trois « fops » : le fénoxaprop (*Puma LS*), le clodinafop (*Célio*) et l'haloxyfop (*Éloge*), et un « dime », le cycloxydime (*Stratos Ultra*) sur les 116 populations françaises. Les 127 populations de Côte-d'Or n'ont été testées qu'avec les deux herbicides les plus utilisés (*Puma* et *Célio*).

La fréquence des plantes possédant une résistance de cible, c'est-à-dire une des 7 mutations connues du gène de l'ACC, a été obtenue par génotypage (Délye *et al.*, 2002) de 48 plantes pour chacune des 116 populations de France, et de 60 plantes pour chacune des 127 populations de Côte-d'Or.

Pour chaque population, la fréquence de plantes résistantes par métabolisation à un herbicide a été estimée comme la différence entre la fréquence de plantes résistantes à cet herbicide obtenue par les tests biologiques et

la fréquence de plantes possédant une résistance de cible à cet herbicide (Tableau 1 p. 15 pour les profils de résistance croisée).

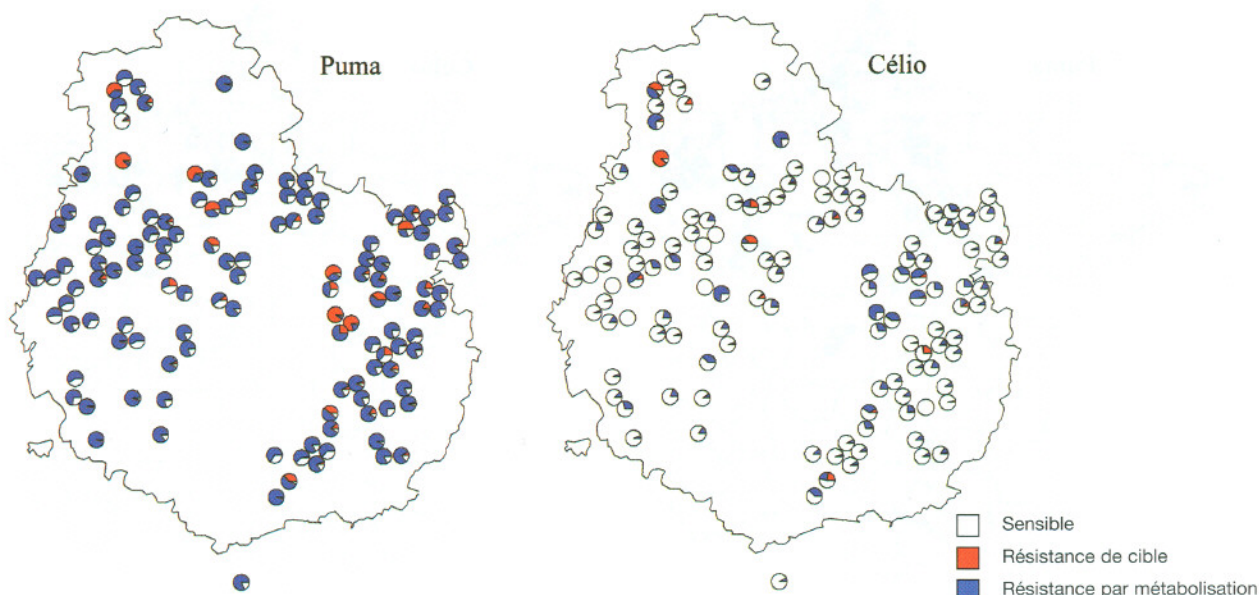
## Que de résistances !

### Il y en a partout

La présence de la résistance aux herbicides testés est importante et générale sur les deux séries de parcelles étudiées (Figures 1 ci-dessus et 2 p. 14). Bien que l'échantillonnage de France soit ciblé sur des parcelles « à problèmes » et que celui de Côte-d'Or soit aléatoire, les résultats obtenus sont similaires. Seules deux populations sur 243 contiennent 100 % de plantes sensibles à tous les herbicides testés (Figure 1).



Figure 2 - Résistances de cible et par métabolisation à 2 herbicides dans 127 populations de vulpin des champs en Côte-d'Or.



La résistance aux deux « fops » les plus utilisés, *Puma* et *Célio* (Encadré 2) est clairement la plus répandue (Figures 1 et 2, Tableau 2). Mais les résistances à *Éloge* (Encadré 2) et à *Stratos*, beaucoup moins utilisés, sont également bien développées (Figure 1, Tableau 2). Une forte part de la résistance à *Éloge* et/ou à *Stratos* est

probablement due à la sélection de résistances croisées (Encadré 1) par *Puma* et/ou *Célio*.

#### Et en mosaïque

La résistance ne semble pas structurée dans l'espace. Des populations très résistantes peuvent voisiner avec d'autres totalement

sensibles (Figures 1 et 2). Ceci confirme que la résistance du vulpin est un problème à gérer au niveau du groupe de parcelles ou de la parcelle (Délye *et al.*, 2003).

Pour une même population, la proportion de plantes résistantes peut varier très fortement selon l'herbicide testé. Ceci confirme que la résistance croisée (Encadré 1) entre herbicides ayant la même cible n'est pas systématique.

### 1 - Il y a résistance et résistance... Comment s'y retrouver ?

- La résistance de cible est due à une ou des mutations (modifications) du gène codant pour la cible de l'herbicide. Ces mutations rendent la cible insensible aux doses d'herbicides appliquées au champ. Pour une même cible, il peut exister plusieurs mutations.
- La résistance par métabolisation (alias « détoxification »), bien plus complexe, est due à des modifications génétiques dans le contrôle du métabolisme de la plante. Les plantes résistantes par métabolisation sont de ce fait capables de dégrader les molécules d'herbicide suffisamment rapidement pour éviter leur effet toxique (l'herbicide n'a pas le temps d'atteindre sa cible).
- La résistance croisée est une résistance à plusieurs molécules herbicides, ayant ou non

un même mode d'action, qui est due à un seul gène. Une mutation dans le gène codant pour la cible d'un herbicide ne confère pas toujours une résistance croisée à tous les herbicides agissant sur cette cible (Tableau 1).

- La résistance multiple est une résistance à plusieurs molécules d'herbicides, ayant ou non un même mode d'action, qui est due à des gènes de résistance différents présents dans la même plante.

- Le « coût génétique » associé à une résistance est un dégât collatéral pour la plante de l'existence de gène(s) de résistance dans son génome. Ces gènes peuvent avoir comme effets secondaires de modifier sa biologie (moindre production de semences, développement plus long...). Ce « coût » est variable d'un gène de résistance à l'autre. Tous les gènes de résistance n'entraînent pas forcément un « coût génétique ».

### 2 - Un biais induit par les tests biologiques

Le test biologique utilisé consiste en l'observation de la survie de plantules de vulpin mises en présence d'une solution d'herbicide (Letouzé et Gasquez, 1998). Les doses d'herbicide auxquelles les plantules sont soumises dans ces tests sont donc supérieures aux doses qu'elles rencontrent au champ. De ce

fait, les plantes survivantes dans ces tests, et donc déclarées « résistantes », survivent aussi au champ. En revanche, il est possible que des plantes ne survivant pas dans ces tests, donc déclarées « sensibles », puissent en fait survivre et se reproduire au champ.

Si nos tests donnent des résultats proches de ceux du champ pour le *Puma* et le *Stratos*, il semble qu'ils sous-estiment les proportions de plantes résistantes au *Célio* et à l'*Éloge*.

## Métabolisation : la partie cachée de l'iceberg

Nous avons considéré comme « résistance par métabolisation » toute la partie de la résistance qui n'était pas due aux 7 mutations connues dans le gène de l'ACC.

#### Sous ou sur-estimée ?

Ceci peut amener à sous-estimer l'incidence des résistances de cible dans des populations où des mutations de cible non encore identifiées sont présentes, mais de tels cas sont très probablement rares.

Dans de nombreux autres cas, en revanche, c'est l'incidence des résistances par métabolisation qui sera sous-estimée. En effet, une même plante peut contenir plusieurs gènes de résistance (Délye *et al.*, 2003 ; Délye, 2005). Une partie des plantes identifiées par génotypage comme résistantes de cible contiennent donc vraisemblablement aussi des gènes de résistance par métabolisation.

#### Des proportions variables

Malgré ces approximations, il ressort clairement de notre étude que les résistances par métabolisation sont la cause de la plus grande partie de la résistance (plus de 75 %) aux deux « fops » les plus utilisés, *Puma* et *Célio* (Tableau 2). L'illustration la plus frappante est







## Quelles conclusions ?

L'échantillonnage analysé est un peu caricatural par rapport à la situation globale de la résistance aux inhibiteurs de l'ACC en France. Les populations de vulpin analysées ont été prélevées soit dans des parcelles « à problème » en France, soit dans un département (Côte-d'Or) où la résistance est très développée (Guillemin *et al.*, 2006). Cependant, cet échantillonnage illustre ce que pourrait devenir la situation partout en France si on laisse la résistance se développer.

Le point principal à retenir est l'importance et l'étendue des résistances par métabolisation. Ce type de résistance est extrêmement préoccupant du point de vue agronomique, car le profil de résistance croisée (Encadré 1) associé est imprévisible, et peut concerner n'importe quel herbicide métabolisable, quel que soit son mode d'action : des résistances croisées à des herbicides non encore commercialisés peuvent déjà avoir été sélectionnées sur le terrain par des herbicides actuels.

À cet égard, l'existence de résistances croisées par métabolisation aux « fops » et à des sulfonilurées (inhibiteurs de l'ALS) implique d'être très prudent si on envisage d'utiliser l'une de ces familles d'herbicides pour maîtriser des populations résistantes à l'autre. Une gestion rationnelle du désherbage néces-

## Bibliographie

- Chauvel B., Guillemin J.-P., Dessaint F., Délye C., 2006 - Regional study of herbicide resistance of *Alopecurus myosuroides* Huds. in France. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz - Journal of Plant Diseases and Protection* XX, 57-64.
- Chauvel B., Biju-Duval L., Jouy L., 2001 - Gestion des populations de vulpin résistantes : quelles possibilités offrent les pratiques culturales ? *Phytoma-LdV*, 544, 30-34.
- Délye C., 2005 - Weed resistance to acetyl-coenzyme A carboxylase inhibitors: an update. *Weed Science*, 53, 728-746.
- Délye C., Matějček A., Calmès É., Chauvel B., 2002 - Résistances aux herbicides chez le vulpin et le ray-grass : des marqueurs moléculaires pour un diagnostic rapide. *Phytoma-LdV*, 548, 41-46.
- Délye C., Straub C., Chalopin C., Matějček A., Michel S., Le Corre V., 2003 - Résistance aux herbicides chez le vulpin: un problème généralisé, mais à gérer localement : sa gestion nationale semble peu envisageable. *Phytoma-LdV*, 564, 18-22.
- Guillemin J.-P., Chauvel B., Delattre M., Dessaint F., Délye C., Matějček A., Bissot R., Klein J.N., Lagaudrière D., Radix A., Waeckel L., 2006 - Résistance du vulpin aux herbicides : son importance et sa répartition en Côte-d'Or. *Phytoma-LdV*, 589, 20-23.
- Jordan N., Kelrick M., Brooks J., Kinerk W., 1999 - Biorational management tactics to select against triazine-resistant *Amaranthus hybridus*: a field trial. *Journal of Applied Ecology*, 36, 123-132.
- Letouzé A., Gasquez J., 1998 - Développement d'un test standardisé pour la recherche de résistances croisées. ANPP, 17<sup>e</sup> conférence du COLUMA. Dijon, 141-148.
- Letouzé A., Gasquez J., 2001 - Inheritance of fenoxaprop-P-ethyl resistance in a blackgrass (*Alopecurus myosuroides* Huds.) population. *Theoretical and Applied Genetics*, 103, 288-296.

site d'en savoir plus long sur les résistances par métabolisation et les profils de résistance croisée associés. La mise au point de méthodes de diagnostic de ces résistances est également primordiale.

Enfin, une solution exclusivement chimique de désherbage ne semble pas viable à long terme. L'emploi de pratiques culturales adaptées pour maîtriser et réduire les populations de plantes résistantes est nécessaire (Chauvel *et al.*, 2001). À cet égard, une connaissance des « coûts génétiques » (Encadré 1) associés à la résistance par métabolisation pourrait aider à

la mise en place de telles pratiques culturales (Jordan *et al.*, 1999 ; Chauvel *et al.*, 2001).

**Remerciements :** nous remercions les personnes ayant participé aux collectes sur le terrain, ainsi que la coopérative Dijon-Céréales, la chambre d'agriculture de Côte-d'Or et le SRPV pour avoir permis l'échantillonnage en Côte-d'Or, et la société Cyanamid Agro pour l'échantillonnage sur la France. Ce travail a bénéficié du soutien financier du Département santé des plantes et environnement de l'INRA, et de la Région Bourgogne (programme DADP 01/2162/10).

Inflorescences de vulpin des champs dans du blé en juin 2006 en Côte-d'Or. Plus des trois-quarts des résistances aux « fops » viennent de la métabolisation.



ph. Délye

## Résumé

La résistance du Vulpin aux anti-graminées (inhibiteurs de l'acétyl-coenzyme A carboxylase [ACC], « fops » et « dimes ») constitue un problème de désherbage majeur en France. 243 populations de vulpin (116 essentiellement dans le nord-est de la France, 127 en Côte-d'Or) ont été analysées à l'aide de tests biologiques de sensibilité à des inhibiteurs de l'ACC et de tests moléculaires d'identification de résistances de cible. Des résistances ont été identifiées dans 241 des 243 populations. L'essentiel (plus de 75 %) des résistances aux deux « fops » les plus utilisés est dû à des résistances par métabolisation. Ces résistances sont les plus préoccupantes en terme de gestion chimique du désherbage. Elles peuvent remettre en cause non seulement l'emploi des « fops », mais aussi celui d'herbicides ayant d'autres modes d'action, notamment des inhibiteurs de l'acétolactate-synthase comme les sulfonilurées.

**Mots-clés :** vulpin, herbicides anti-graminées, résistance, métabolisation, cartographie.

## Summary

BLACK-GRASS RESISTANCE TO GRAMINICIDE HERBICIDES IN FRANCE. THE WIDESPREAD OCCURRENCE OF METABOLISM-BASED RESISTANCES SETS A THREAT ONTO CHEMICAL WEEDING

Black-grass resistance to graminicide herbicides (acetyl-coenzyme A carboxylase [ACC] inhibitors, 'fops' and 'dimes') is a major weed control problem in France. 243 black-grass populations (116 mostly located in north-eastern France, and 127 from the administrative district of Côte d'Or) were analysed using ACC-inhibiting herbicide sensitivity bioassays and molecular assays for the diagnosis of target-based resistance. Resistance was detected in 241 out of the 243 populations. The major fraction (above 75%) of this resistance was due to enhanced herbicide metabolism-based resistances. These resistances are the most dangerous for chemical weed management. They can jeopardize not only the efficacy of 'fops', but also that of herbicides with other modes of action, like acetolactate-synthase inhibitors (e.g., sulfonilureas).