

## Impact des changements climatiques sur les interactions moléculaires entre le nématode à kyste du soya (*Heterodera glycines*) et son hôte principal, le soya (*Glycine max*)

## Impact of climate change on molecular interactions between the soybean cyst nematode (*Heterodera glycines*) and its main host, soy (*Glycine max*)

Anne-Frédérique Gendron St-Marseille, Guy Bélair, Jacques Brodeur, Gaétan Bourgeois et Benjamin Mimee

Volume 95, numéro 1, 2015

URI : <https://id.erudit.org/iderudit/1035304ar>  
DOI : <https://doi.org/10.7202/1035304ar>

[Aller au sommaire du numéro](#)

Éditeur(s)

Société de protection des plantes du Québec (SPPQ)

ISSN

1710-1603 (numérique)

[Découvrir la revue](#)

Citer cet article

Gendron St-Marseille, A.-F., Bélair, G., Brodeur, J., Bourgeois, G. & Mimee, B. (2015). Impact des changements climatiques sur les interactions moléculaires entre le nématode à kyste du soya (*Heterodera glycines*) et son hôte principal, le soya (*Glycine max*). *Phytoprotection*, 95(1), 41–47.  
<https://doi.org/10.7202/1035304ar>

Résumé de l'article

Au Canada, le nématode à kyste du soya, *Heterodera glycines* (NKS), a d'abord été détecté en Ontario en 1988 et plus récemment au Québec en 2013. Il est la principale cause des pertes économiques associées à la production de soya au Canada et aux États-Unis. Les moyens de lutte contre ce ravageur sont limités et reposent essentiellement sur l'exploitation des gènes de résistance naturels du soya. Il est primordial d'étudier la réponse du NKS ainsi que celle de son hôte sous le climat du Québec afin de développer des stratégies de lutte efficaces. De plus, les fluctuations de température associées aux changements climatiques modifieront les traits biologiques du NKS, la phénologie de son hôte et leur interaction. Cela pourrait ainsi affecter l'efficacité et la durabilité des outils de gestion. Dans ce contexte, l'impact des changements climatiques anticipés sur les interactions entre le nématode à kyste du soya et son hôte principal, le soya, sera présenté.

---

## Impact des changements climatiques sur les interactions moléculaires entre le nématode à kyste du soya (*Heterodera glycines*) et son hôte principal, le soya (*Glycine max*)

Anne-Frédérique Gendron St-Marseille<sup>1</sup>, Guy Bélair<sup>1</sup>, Jacques Brodeur<sup>2</sup>, Gaétan Bourgeois<sup>1</sup> et Benjamin Mimee<sup>1</sup>✉

Received 2015-03-27; accepted 2015-04-30

PHYTOPROTECTION 95 : 41-47

---

### RÉSUMÉ

Au Canada, le nématode à kyste du soya, *Heterodera glycines* (NKS), a d'abord été détecté en Ontario en 1988 et plus récemment au Québec en 2013. Il est la principale cause des pertes économiques associées à la production de soya au Canada et aux États-Unis. Les moyens de lutte contre ce ravageur sont limités et reposent essentiellement sur l'exploitation des gènes de résistance naturels du soya. Il est primordial d'étudier la réponse du NKS ainsi que celle de son hôte sous le climat du Québec afin de développer des stratégies de lutte efficaces. De plus, les fluctuations de température associées aux changements climatiques modifieront les traits biologiques du NKS, la phénologie de son hôte et leur interaction. Cela pourrait ainsi affecter l'efficacité et la durabilité des outils de gestion. Dans ce contexte, l'impact des changements climatiques anticipés sur les interactions entre le nématode à kyste du soya et son hôte principal, le soya, sera présenté.

Mots clés : Changements climatiques, *Heterodera glycines*, interactions moléculaires, soya.

### [Impact of climate change on molecular interactions between the soybean cyst nematode (*Heterodera glycines*) and its main host, soy (*Glycine max*)]

In Canada, the soybean cyst nematode, *Heterodera glycines* (SCN), was first detected in Ontario in 1988 and more recently in Quebec in 2013. It is the main cause of economic loss associated with soy production in Canada and the United States. Control methods against this pest are limited and mostly rely on soy's natural resistance genes. It is essential to study the response of the SCN and that of its host under Quebec's climate in order to develop effective control strategies. Moreover, the temperature fluctuations associated with climate change will modify SCN's biological characters, its host's phenology, and their interaction. This could affect both the efficacy and durability of management tools. In this context, the impact of the anticipated climate change on the interactions between the soybean cyst nematode and its principal host, soy, will be presented.

Keywords: Climate change, molecular interactions, soy, soybean cyst nematode.

---

1. Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherche et développement en horticulture, 430, boulevard Guoin, Saint-Jean-sur-Richelieu (Québec), Canada J3B 3E6; ✉ benjamin.mimee@agr.gc.ca  
2. Institut de recherche en biologie végétale, Département de sciences biologiques, Université de Montréal, 4101, rue Sherbrooke Est, Montréal (Québec), Canada H1X 2B2

## La production du soya

Les superficies de soya (*Glycine max* L. Merr) sont en forte augmentation à travers le monde (Ali 2010). Cette hausse se justifie par les multiples utilisations des huiles et des farines riches en protéines issues de cette plante oléo-protéagineuse dans l'industrie alimentaire humaine et animale (Ali 2010; Singh et Shivakumar 2010). En 2013, le soya était la septième culture en importance dans le monde, au premier rang des cultures oléagineuses (FAOSTAT 2014). Les principaux pays producteurs sont les États-Unis, le Brésil, l'Argentine, la Chine et l'Inde (FAOSTAT 2014) (Tableau 1). En 2013, le Canada occupait respectivement la huitième et la cinquième position mondiale pour sa production et son exportation (Food and Agriculture Organization (FAO) 2013). La production de soya se concentre dans les provinces de l'Ontario (59 % de la production totale), du Manitoba (21 %), du Québec (16 %), de la Saskatchewan (2 %) et des Maritimes (2 %) (Statistics Canada 2014).

Avec l'intensification de la production et l'augmentation des superficies cultivées de soya, le nombre d'organismes nuisibles pouvant occasionner des pertes économiques a également augmenté (Moiroux *et al.* 2014). Ce phénomène s'explique principalement par l'accroissement des échanges commerciaux et par l'adoption de nouvelles cultures qui ont favorisé l'introduction, l'établissement et la reproduction de certains ravageurs exotiques et indigènes (Hartman *et al.* 2011). Dans les principaux pays producteurs, les pertes économiques les plus importantes sont associées à la présence des champignons de la rouille *Phakospora pachyrhizi* Syd. & P. Syd et *P. meibomia* (Arthur) Arthur, suivie par celle du nématode à kyste du soya (NKS) *Heterodera glycines* Ichinohe (Anderson *et al.* 2004; Hulme 2009; Wrather *et al.* 2010). Aux États-Unis, les États centraux, qui produisent la majorité du soya, sont déjà aux prises avec le NKS et, en plus, ils doivent maintenant affronter la venue du puceron du soya *Aphis glycines* Matsumura en provenance du nord depuis 2000 et celle de la rouille en provenance du sud depuis 2004 (Lee *et al.* 2006). Au Canada, le NKS est présent principalement dans le sud de l'Ontario depuis 1987 et ce n'est qu'en 2004 que le puceron du soya a été détecté dans trois provinces canadiennes (Manitoba, Ontario et Québec) (Ragsdale *et al.* 2011; Tilmon *et al.* 2011). Bien qu'à ce jour, la rouille du soya n'ait pas encore traversé la frontière canadienne, une étude menée sur les espèces invasives démontre que ce champignon pourrait atteindre le Canada prochainement en raison des CC (Ariatti 2014; Moiroux *et al.* 2014).

## Le nématode à kyste du soya

Le nématode à kyste du soya (NKS) est un endoparasite obligatoire des racines originaire d'Asie qui a été introduit dans la plupart des pays producteurs de soya (Wrather *et al.* 2010). Ce parasite peut réduire de 15 à 85 % le rendement des cultures (CAB International (CABI) 2013). À l'échelle mondiale, les pertes économiques associées à ce nématode sont estimées à 1,6 G\$ US annuellement (Wang *et al.* 2003). Au Canada, de 1994 à 2006, les pertes économiques ont augmenté de 4 M\$ US/an à 22 M\$ US/an (Wrather *et al.* 1997, 2001, 2010).

Tableau 1. Production mondiale de soya en 2013

Rang	Pays	Production (Million de tonnes)	Superficies cultivées (Million d'hectares)
1	États-Unis	89,5	30,7
2	Brésil	81,7	27,9
3	Argentine	49,3	19,4
4	Chine	12,5	6,6
5	Inde	11,9	12,2
6	Paraguay	9,1	3,1
7	Ukraine	3,2	1,4
8	Canada	5,2	1,8
9	Uruguay	2,8	1,2
10	Bolivie	2,3	1,2

Source : FAOSTAT 2014.

Plusieurs aspects de la biologie du NKS lui permettent d'être un parasite efficace et de causer de lourds dommages à son hôte. En effet, le NKS présente une large gamme d'hôtes, une diversité de formes de virulence, une survie élevée dans des conditions climatiques adverses et la capacité de persister longtemps dans l'environnement en absence d'hôtes (Wrather *et al.* 1997, 2010). Cette résilience du NKS réside dans sa capacité à entrer en quiescence ou en diapause et la protection conférée par la cuticule du kyste qui renferme des centaines d'œufs, qui sont eux-mêmes protégés par des couches externes formées de trois membranes (Perry et Moens 2011; Schmitt 2004). Le cycle de vie débute à l'intérieur de l'œuf, où le nématode subit une première mue pour atteindre le second stade juvénile (J2), qui est la forme infectieuse (Koenning 2004). Cette larve quitte l'œuf après l'éclosion puis, à l'aide d'un stylet, le NKS s'introduit dans la racine de l'hôte, choisit une cellule initiale des tissus vasculaires et crée un site d'alimentation appelé syncytium (Niblack 2005; Niblack *et al.* 2006). Cette structure produira les ressources essentielles à son développement au détriment de la croissance de la plante hôte (Noel 2004). Par la suite, le NKS subit trois autres mues à l'intérieur de la racine pour finalement atteindre la maturité sexuelle (Noel 2004). Le mâle sort ensuite de la racine pour féconder la femelle dont une partie du corps est maintenant exposée à la surface de la racine. La femelle fécondée expulse une partie des œufs à l'intérieur d'une masse gélatineuse, lesquels sont prêts à éclore, et garde les autres dans son corps (Noel 2004). Ce dernier formera un kyste contenant les œufs lors de la mort de la femelle (Niblack 2005).

C'est d'ailleurs sous forme de kyste que le NKS est dispersé par divers vecteurs biotiques (humains, animaux) ou abiotiques (vent, eau), et ce, autant à l'échelle régionale qu'à celle d'un champ (Dong et Opperman 1997; Koenning 2004; Niblack 2005). La première détection du NKS en Amérique a eu lieu en 1954 en Caroline du Nord et, par la suite, il a été retrouvé dans tous les États centraux (du sud au nord) des États-Unis (Niblack 2005). Au Canada, ce nématode a d'abord été observé en 1987 dans le comté de Kent en Ontario, puis au Québec durant l'été 2013

dans un champ de soya en Montérégie (Anderson et Welacky 1988; Mimee *et al.* 2014; Tylka et Maret 2014).

L'établissement du NKS dans pratiquement tous les pays producteurs de soya, peu importe leurs latitudes, démontre que cet organisme s'adapte à une large gamme d'environnements et de conditions climatiques. La température a un effet important sur le cycle de vie de cet organisme poikilotherme. Il peut compléter un cycle en trois semaines lorsque la température se situe entre 22 et 30 °C et en quatre semaines lorsqu'elle se situe entre 16 et 22 °C (Niblack 2005; Oyekanmi et Fawole 2010). Ainsi, les conditions climatiques influencent directement la dynamique des populations de NKS et, par conséquent, le rendement de la culture (Ahanger *et al.* 2013; Grulke 2011; Kakaire *et al.* 2012; Pautasso *et al.* 2012). Donc, il s'avère très pertinent de se questionner sur l'impact qu'auront les fluctuations de températures attendues en raison des changements climatiques (CC) sur la biologie du soya, celle du NKS et leur interaction. L'augmentation des températures et du nombre d'évènements météorologiques extrêmes (sécheresse, canicule, précipitations fortes) associées aux CC pourrait exacerber les dommages occasionnés par le NKS de plusieurs façons, par exemple en facilitant sa dispersion, en augmentant le nombre de générations par saison, en modifiant certaines caractéristiques physiologiques des racines du soya qui favoriseraient la reproduction du NKS, ou en changeant les conditions physicochimiques du milieu qui pourrait interférer dans la relation hôte-parasite en modulant leurs interactions moléculaires (Alston et Schmitt 1987).

### Impacts des changements climatiques sur la distribution et la biologie du NKS et du soya

L'analyse de la distribution du NKS entre 1971 et 1998 aux États-Unis a démontré une dispersion rapide et un taux d'établissement très élevé dans les régions productrices du centre et du nord des États-Unis (Chakraborty et Datta 2003). Ce phénomène a probablement été accentué par l'adoption de nouvelles zones de production en lien avec les fluctuations du climat (Somasekhar et Prasad 2012). De même, la modélisation de la phénologie du soya à l'intérieur de la zone de potentiel agricole du Québec à l'aide des paramètres climatiques du passé récent (1971-2000) et du futur proche (2041-2070) a démontré que des latitudes plus nordiques offrent de nouvelles zones de culture du soya (Gendron St-Marseille 2013). Également, la modélisation du cycle de vie du NKS en fonction de paramètres climatiques a démontré qu'il pouvait déjà s'établir à l'intérieur des régions agricoles où le soya se cultive actuellement (Dong et Opperman 1997; Koenning 2004; Niblack 2005) et qu'il possède la capacité de suivre le déplacement de son hôte vers le nord (Gendron St-Marseille 2013).

Également, la hausse prévue des températures favoriserait positivement le développement du NKS, ce qui se traduirait par l'addition d'une ou deux générations supplémentaires pour atteindre jusqu'à deux générations par saison de croissance dans la zone la plus septentrionale du Québec et jusqu'à six générations à l'extrême sud (Gendron St-Marseille 2013). Ce scénario aurait pour effet d'affaiblir davantage le

plant de soya, car un nombre de surinfection plus élevé augmente, d'une part, la sensibilité des racines aux autres pathogènes et limite, d'autre part, l'acheminement des nutriments et de l'eau vers les parties aériennes (Gendron St-Marseille 2013).

En contrepartie, des modèles prédisent que la hausse des températures jumelée à l'augmentation des taux de CO<sub>2</sub> atmosphérique auront un effet positif sur la croissance, la densité et la longueur des racines du soya (Lawn et Noel 1986; Niblack *et al.* 2006). Toutefois, le réchauffement des températures pourrait exacerber les impacts négatifs qu'ont les premières générations de NKS sur le rendement des cultures puisque l'augmentation des surfaces racinaires permettrait à un plus grand nombre d'individus de se développer (Rogers *et al.* 1992; Wang *et al.* 2003; Ziska 1998). Également, les évènements climatiques extrêmes, dont la sécheresse, semblent réduire les rendements du soya de manière plus prononcée dans les champs de soya infestés par le NKS (Tylka 2012). Ce stress entraîne le nématode à créer son site de nutrition plus profondément dans les tissus vasculaires de la stèle et non dans la zone du cortex des racines, ce qui lui permettrait de continuer d'exploiter les ressources de la plante (Bonner et Schmitt 1985; Tylka 2012). Par conséquent, des fréquences plus élevées de sécheresse pourraient avoir d'importantes répercussions sur la production de soya.

### Changements climatiques et mécanismes de défense de l'hôte

Les CC pourraient aussi modifier les interactions moléculaires entre l'hôte et l'endoparasite en interagissant avec les mécanismes de défense de la plante (Tylka 2012). L'action simultanée de stress abiotiques (hydriques, nutritionnels, thermiques, etc.) et biotiques (nématodes, pucerons, champignons, etc.) peut avoir un effet additif, synergique ou antagoniste sur les diverses voies métaboliques des phytohormones qui confèrent la résistance au stress chez les plantes (Atkinson et Urwin 2012; Somasekhar et Prasa 2012). La principale voie métabolique impliquée dans la défense contre les stress abiotiques est celle de l'acide abscissique (ABA) (Atkinson *et al.* 2013; Atkinson et Urwin 2012; Studham et MacIntosh 2012; Suzuki *et al.* 2014), laquelle altère la signalisation des principales phytohormones (acide jasmonique (JA), acide salicylique (AS), éthylène (ET)) associées aux stress biotiques causés par les nématodes phytoparasites (Rosso *et al.* 2012). Différents stress peuvent influencer les interactions plantes-organismes nuisible, comme la sécheresse (Atkinson et Urwin 2012; Atkinson *et al.* 2013; Nahar *et al.* 2012; Studham et MacIntosh 2012; Suzuki *et al.* 2014), la hausse de la salinité (Anderson *et al.* 2004; Atkinson *et al.* 2013; Prasad et Sonnewald 2013), les hausses de température (Mittler et Blumwald 2010; Syvertsen et Levy 2005), les carences en éléments nutritifs essentiels (potassium) (Dropkin 1969; Prasad et Sonnewald 2013; Verdejo-Lucas *et al.* 2013) et la hausse du taux de CO<sub>2</sub> atmosphérique (Amtmann *et al.* 2008). Précisément, il a été démontré que ces stress environnementaux, qui entraînent l'activation des signaux chimiques ABA, influencent négativement la résistance, la croissance et le rendement des cultures en raison des réactions antagonistes associées à l'activation des voies de

signalement des AJ et AS initiée par la présence du nématode (Sun *et al.* 2010, 2011). En revanche, il semblerait que des températures basses pourraient favoriser la résistance de certaines espèces de plantes, dont la pomme de terre (*Solanum* spp.), par l'entremise d'une adaptation croisée hôte-parasite (Suzuki *et al.* 2014; Thaler et Bostock 2004). Compte tenu de la hausse attendue de la prévalence et de l'ampleur de l'ensemble de ces stress en raison des CC, il importe de se questionner sur l'évolution de la résistance aux nématodes chez diverses plantes cultivées. Néanmoins, un nombre restreint de recherches portent sur l'impact des stress associés aux CC chez les gènes associés à la virulence des nématodes phytoparasites et à la résistance de l'hôte, respectivement (Sysoeva *et al.* 2011, 2012).

### Impacts des changements climatiques sur les gènes de résistance du soya et les gènes de virulence du NKS

Actuellement, les sources de résistance chez le soya ne sont efficaces que contre certaines populations de NKS (Elad et Pertot 2014). La capacité relative de différentes populations de NKS à se reproduire sur sept lignées de soya de référence a mené à l'identification de types HG (*Heterodera glycines*), quantifiant la virulence (Niblack *et al.* 2002). Cette variabilité phénotypique du caractère de résistance s'expliquerait à la fois par la présence de différents gènes de parasitisme produisant des protéines associées à la virulence, ou effecteurs, chez le nématode et de gènes de résistance chez la plante (Hogenhout *et al.* 2009). Depuis les années 1960, près de 70 loci de caractères quantitatifs (QTL) associés à la résistance ont été identifiés chez le soya, les plus étudiés étant *Rhg1*, *Rhg2* et *Rhg3*, dont le gène majeur est récessif, ainsi que *Rhg4* et *Rhg5*, dont le gène majeur a un comportement dominant (Caldwell *et al.* 1960; Klink *et al.* 2009; Matson et Williams 1965; Rao-Arelli 1994). Deux de ces QTL seraient plus importants dans la réaction de résistance, soit *Rhg1* (chromosome 18), qui compte environ neuf gènes, et *Rhg4* (chromosome 8), qui compte au moins sept gènes (Klink *et al.* 2013). On les retrouve chez les cultivars PI 88788 (*Rhg1*) et Peking (*Rhg1* et *Rhg4*), qui ont des réponses cytologiques divergentes et qui forment deux groupes de liaison génétique (*linkage group*) (Klink *et al.* 2013). Le type de résistance appelé « PI 88788 » repose principalement sur les gènes situés sur l'allèle *rhg1-b* du QTL *Rhg1*, qui a un comportement dominant chez les cultivars de ce groupe (PI 88788, PI 209332 et PI 549316) (Cook *et al.* 2012 ; Kim *et al.* 2010; Liu *et al.* 2012; Yuan *et al.* 2012). La réponse cytologique du groupe PI 88788 (regroupant le cultivar du même nom) se caractérise par une nécrose assez lente (entre 8 à 10 j) du syncytium et par l'absence d'accroissement de la paroi cellulaire (*cell wall apposition*) (Klink *et al.* 2013; Liu *et al.* 2012). La résistance de type Peking requiert la présence simultanée de gènes codominants situés sur les QTL *Rhg1* et *Rhg4* (Kim *et al.* 2010; Liu *et al.* 2012, Yuan *et al.* 2012). Typiquement, la réponse cytologique associée au groupe Peking (Peking, cv. "Forrest", PI 437654, PI 89772, PI 90763) se caractérise par une nécrose rapide (environ 48 h) de la cellule initiale et par l'accroissement de la paroi cellulaire (Cook *et al.* 2012, 2014). Il a été suggéré que la résistance des plantes était conférée par le nombre

de copies de l'allèle *rhg1-b* associé au QTL *Rhg1*. En effet, les lignées et cultivars associés au type PI 88788 posséderaient de sept à dix copies des gènes situés sur le QTL *Rhg1*, alors que ceux situés sur le même QTL au sein du groupe de type Peking en posséderaient moins de trois copies (Brucker *et al.* 2005; Liu *et al.* 2012).

Une très grande variabilité génétique se rencontre à l'intérieur des différentes populations de NKS et plusieurs individus seraient porteurs d'allèles « *ror* » (*reproduction on a resistant host*) favorisant le contournement de la résistance de l'hôte et la capacité à se reproduire du parasite (Cook *et al.* 2012; Wang *et al.* 2014; Zheng *et al.* 2006). Les mécanismes qui mènent au contournement de la résistance demeurent inconnus. Cependant, grâce aux multiples recherches menées sur les effecteurs produits et sécrétés par le NKS à l'intérieur de l'hôte, nous comprenons mieux son succès parasitaire et l'origine de sa virulence (Liu *et al.* 2012). À ce jour, on a identifié différentes protéines (effecteurs), sécrétées par les glandes œsophagiennes (deux sous-ventrales et une dorsale) et injectées à l'aide du stylet, qui permettent au NKS d'altérer la structure et les fonctions de la cellule hôte (Bekal *et al.* 2008; Haegeman *et al.* 2012; Klink *et al.* 2009; Li *et al.* 1996; Wang *et al.* 2014). Ces altérations diffèrent selon le stade de développement du nématode. Durant la phase migratoire, le stade infectieux (juvénile de stade deux; J2) sécrète des protéines visant à dissoudre les cellules de la racine et à esquiver sa détection par l'hôte en inhibant ou en supprimant les phytohormones associées aux voies métaboliques et aux voies de signalisation propres aux différents mécanismes de défense de la plante (Haegeman *et al.* 2012). À la suite de la sélection par le stade J2 d'une cellule initiale servant au développement du syncytium, le NKS produit et injecte d'autres effecteurs qui lui permettent de compléter son cycle de vie. Ces effecteurs servent à (i) dissoudre les parois des cellules adjacentes afin d'optimiser le détournement des ressources nutritives de la plante et (ii) favoriser l'ubiquitination (dégradation) de certaines protéines produites par la plante afin d'interférer avec les diverses voies métaboliques et d'ainsi affaiblir le système de défense de l'hôte (Gao *et al.* 2003, 2004; Haegeman *et al.* 2010, 2012; Ithal *et al.* 2007; Wang *et al.* 2010).

Les CC auront probablement des impacts significatifs sur l'intensité de la maladie en lien avec les interactions entre l'environnement (microclimat), le NKS (biologie, virulence) et le soya (phénologie, résistance) qui influencent les diverses interactions moléculaires (Boland *et al.* 2004; Elad et Pertot 2014; Gregory *et al.* 2009; Parmesan 2006). En effet, il a été démontré que les CC modifiaient les interactions parasitaires chez d'autres espèces de nématodes phytoparasites (Atkinson et Urwin 2012; Boland *et al.* 2004; Elad et Pertot 2014; Gregory *et al.* 2009; Newton *et al.* 2012). Les hausses de concentration de CO<sub>2</sub> atmosphérique et de température ont un effet sur les gènes de résistance de plusieurs plantes cultivées. Par exemple, l'élévation des températures limite, voire annihile, l'efficacité des gènes de résistance de type « R » de différents cultivars de tomate (*Solanum* spp.), poivre (*Piper* spp.), luzerne (*Medicago* spp.), patate douce (*Ipomoea* spp.), coton (*Gossypium* spp.)

et raisin (*Vitis* spp.) connus pour être résistants à différentes espèces de nématodes à galles du genre *Meloidogyne* (Ferris *et al.* 2013; Jablonska *et al.* 2007; Newton *et al.* 2012). De plus, chez la tomate, la hausse du CO<sub>2</sub> atmosphérique aurait également un effet inhibiteur sur les taux de production des phytohormones (AJ et AS) qui lui confèrent une résistance à différents nématodes à galles (Cooper *et al.* 2005; Sun *et al.* 2010, 2011). Pour le soya, les températures élevées ont un effet négatif sur plusieurs gènes de défense contre différents champignons pathogènes (Upchurch et Ramirez 2011).

### Perspectives

À l'heure actuelle, les effets des CC sur la production d'effecteurs par les nématodes phytoparasites, dont le NKS, sont inconnus. Il s'avère également impossible de déterminer si la perte de la résistance chez la plante est liée à une réaction hypersensible ou à la disparition de la réponse immune à la suite de la construction d'un syncytium ou d'une cellule géante (nématode à galle) (Ferris *et al.* 2013). Ainsi, les effets des CC sur le pathosystème soya-NKS devraient être étudiés à l'aide de différentes approches méthodologiques afin d'approfondir les connaissances actuelles et de mieux comprendre ou d'anticiper les effets de la hausse des températures et de la concentration de CO<sub>2</sub>. Dans un premier temps, il serait pertinent d'étudier la phénologie du soya et le cycle de vie du NKS à la lumière des différents scénarios climatiques prévus à l'horizon 2050 (2041-2070) dans les zones cultivables du Québec afin de valider si le climat est propice au développement du nématode et d'identifier les zones à haut risque phytosanitaire. Ensuite, comme l'utilisation de cultivars résistants de soya est le principal moyen de lutte utilisé, il serait primordial de mesurer la performance de cultivars ayant des groupes de maturité adaptés au Québec et qui sont résistants au NKS en les exposant à différentes températures et concentrations de CO<sub>2</sub> afin d'anticiper leur performance face aux CC. En outre, comme certaines populations pourraient inclure des individus capables de contourner la résistance, il serait utile d'identifier des marqueurs moléculaires, par exemple des polymorphismes nucléotidiques simples (SNP), qui soient associés aux géotypes des différentes populations de NKS. La découverte de marqueurs capables de différencier les populations de NKS et de prédire leur capacité à se reproduire sur des cultivars résistants permettrait le développement d'outils de diagnostic rapides afin d'optimiser les méthodes de lutte en permettant de choisir des cultivars adaptés. Enfin, une étude des gènes impliqués dans le contrôle des mécanismes biologiques (par exemple, le cycle cellulaire) de l'hôte par le parasite pourrait être réalisée grâce aux nouvelles méthodes d'analyse du transcriptome (RNA-Seq). Cela pourrait éventuellement permettre d'identifier de nouveaux effecteurs chez le NKS qui sont impliqués dans le parasitisme et aussi de mettre en évidence les gènes de défense de la plante qui répriment l'expression de gènes de virulence chez le nématode.

### RÉFÉRENCES

- Ahanger, R.A., H.A. Bhat, T.A. Bhat, S.A. Ganie, A.A. Lone, I.A. Wani, S.A. Ganai, S. Haq, O.A. Khan, J.M. Junaid et T.A. Bhat. 2013. Impact of climate change on plant diseases. *Int. J. Modern Plant Anim. Sci.* 1 : 105-115.
- Ali, N. 2010. Soybean processing and utilization. Pages 345-374 in G. Singh (éd.), *The soybean: botany, production and uses*, 1st ed. CAB International, Wallingford, UK.
- Alston, D.G. et D.P. Schmitt. 1987. Population density and spatial pattern of *Heterodera glycines* in relation to soybean phenology. *J. Nematol.* 19 : 336-345.
- Amtmann, A., S. Troufflard et P. Armengaud. 2008. The effect of potassium nutrition on pest and disease resistance in plants. *Physiol. Plant.* 133 : 682-691.
- Anderson, J.P., E. Badruzaufari, P.M. Schenk, J.M. Manners, O.J. Desmond, C. Ehlert, D.J. Maclean, P.R. Ebert et K. Kazan. 2004. Antagonistic interaction between abscisic acid and jasmonate-ethylene signaling pathways modulates defense gene expression and disease resistance in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 16 : 3460-3479.
- Anderson, T.R. et T.W. Welacky. 1988. First report of *Heterodera glycines* on soybeans in Ontario, Canada. *Plant Dis.* 72 : 453.
- Ariatti, A. 2014. Comparison of SBR spread in the US 2008-2011. Penn State College of Agricultural Sciences, University Park, PA, USA. [En ligne], [http://plantpath.psu.edu/research/centers-and-institutes/ceal/research/soybean-rust/historical-risk-assessment/comparison-of-sbr-spread-in-the-us-2008-2011] (consulté le 8 juillet 2015).
- Atkinson, N.J. et P.E. Urwin. 2012. The interaction of plant biotic and abiotic stresses: from genes to the field. *J. Exp. Bot.* 63 : 3523-3543.
- Atkinson, N.J., C.J. Lilley et P.E. Urwin. 2013. Identification of genes involved in the response of *Arabidopsis* to simultaneous biotic and abiotic stresses. *Plant Physiol.* 162 : 2028-2041.
- Bekal, S., J.P. Craig, M.E. Hudson, T.L. Niblack, L.L. Domier et K.N. Lambert. 2008. Genomic DNA sequence comparison between two inbred soybean cyst nematode biotypes facilitated by massively parallel 454 micro-bead sequencing. *Mol. Genet. Genom.* 279 : 535-543.
- Boland, G.J., M.S. Melzer, A. Hopkin, V. Higgins et A. Nassuth. 2004. Climate change and plant diseases in Ontario. *Can. J. Plant Pathol.* 26 : 335-350.
- Bonner, M.J. et D.P. Schmitt. 1985. Population dynamics of *Heterodera glycines* life stages on soybean. *J. Nematol.* 17 : 153-158.
- Brucker, E., S. Carlson, E. Wright, T. Niblack et B. Diers. 2005. Rhg1 alleles from soybean PI 437654 and PI 88788 respond differentially to isolates of *Heterodera glycines* in the greenhouse. *Theor. Appl. Genet.* 111 : 44-49.
- CAB International (CABI). 2013. *Heterodera glycines* (soybean cyst nematode). [En ligne], [http://www.cabi.org/isc/?compid=5&dsid=27027&loadmodule=datasheet&page=481&site=144] (consulté le 8 juillet 2015).
- Caldwell, B.E., C.A. Brim et J.P. Ross. 1960. Inheritance of resistance of soybeans to the cyst nematode, *Heterodera glycines*. *Agron. J.* 52 : 635-636.
- Chakraborty, S. et S. Datta. 2003. How will plant pathogens adapt to host plant resistance at elevated CO<sub>2</sub> under a changing climate? *New Phytol.* 159 : 733-742.
- Cook, D.E., T.G. Lee, X. Guo, S. Melito, K. Wang, A.M. Bayless, J. Wang, T.J. Hughes, D.K. Willis, T.E. Clemente, B.W. Diers, J. Jiang, M.E. Hudson et A.F. Bent. 2012. Copy number variation of multiple genes at *Rhg1* mediates nematode resistance in soybean. *Science* 338 : 1206-1209.
- Cook, D.E., A.M. Bayless, K. Wang, X. Guo, Q. Song, J. Jiang et A.F. Bent. 2014. Distinct copy number, coding sequence, and locus methylation patterns underlie *Rhg1*-mediated soybean resistance to soybean cyst nematode. *Plant Physiol.* 165 : 630-647.
- Cooper, W.R., L. Jia et L. Goggin. 2005. Effects of jasmonate-induced defenses on root-knot nematode infection of resistant and susceptible tomato cultivars. *J. Chem. Ecol.* 31 : 1953-1967.

- Dong, K. et C.H. Opperman. 1997.** Genetic analysis of parasitism in the soybean cyst nematode *Heterodera glycines*. *Genetics* 146 : 1311-1318.
- Dropkin, V.H. 1969.** Necrotic reaction of tomatoes and other hosts resistant to *Meloidogyne*: reversal by temperature. *Phytopathology* 59 : 1632-1637.
- Elad, Y. et I. Pertot. 2014.** Climate change impacts on plant pathogens and plant diseases. *J. Crop Improv.* 28 : 99-139.
- FAOSTAT. 2014.** Commodities by country – 2012. [En ligne], [http://faostat.fao.org/site/339/default.aspx] (consulté le 8 juillet 2015).
- Ferris, H., L. Zheng et M.A. Walker. 2013.** Soil temperature effects on the interaction of grape rootstocks and plant-parasitic nematodes. *J. Nematol.* 45 : 49-57.
- Food and Agriculture Organization (FAO). 2013.** Food outlook – Oilseeds market summary. [En ligne], [http://www.fao.org/fileadmin/templates/est/COMM\_MARKETS\_MONITORING/Oilcrops/Documents/Food\_outlook\_oilseeds/Food\_Outlook\_June\_13.pdf] (consulté le 8 juillet 2015).
- Gao, B., E. Allen, E.L. Davis, T.J. Baum et R.S. Hussey. 2004.** Molecular characterisation and developmental expression of cellulose-binding protein gene in soybean cyst nematode *Heterodera glycines*. *Int. J. Parasitol.* 34 : 1377-1383.
- Gao, B., R. Allen, T. Maier, E.L. Davis, T.J. Baum et R.S. Hussey. 2003.** The parasitome of the phytonematode *Heterodera glycines*. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 16 : 720-726.
- Gendron St-Marseille, A.-F. 2013.** Le nématode à kyste du soja (*Heterodera glycines*) : enjeux des changements climatiques sur sa distribution, sa reproduction et sur les probabilités de synchronisme avec le soja (*Glycine max*) au Québec. Université de Sherbrooke, Sherbrooke, Qc, Canada.
- Gregory, P.J., S.N. Johnson, A.C. Newton et J.S. Ingram. 2009.** Integrating pests and pathogens into the climate change/food security debate. *J. Exp. Bot.* 60 : 2827-2838.
- Grulke, N.E. 2011.** The nexus of host and pathogen phenology: understanding the disease triangle with climate change. *New Phytol.* 189 : 8-11.
- Haegeman, A., T. Kyndt et G. Gheysen. 2010.** The role of pseudo-endoglucanases in the evolution of nematode cell wall-modifying proteins. *J. Mol. Evol.* 70 : 441-452.
- Haegeman, A., S. Mantelin, J.T. Jones et G. Gheysen. 2012.** Functional roles of effectors of plant-parasitic nematodes. *Gene* 492 : 19-31.
- Hartman, G.L., E.D. West et T.K. Herman. 2011.** Crops that feed the world 2. Soybean – worldwide production, use, and constraints caused by pathogens and pests. *Food Security* 3 : 5-17.
- Hogenhout, S.A., R.A. Van der Hoorn, R. Terauchi et S. Kamoun. 2009.** Emerging concepts in effector biology of plant-associated organisms. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 22 : 115-122.
- Hulme, P.E. 2009.** Trade, transport and trouble: managing invasive species pathways in an era of globalization. *J. Appl. Ecol.* 46 : 10-18.
- Ithal, N., J. Recknor, D. Nettleton, L. Hearne, T. Maier, T.J. Baum et M.G. Mitchum. 2007.** Parallel genome-wide expression profiling of host and pathogen during soybean cyst nematode infection of soybean. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 20 : 293-305.
- Jablonska, B., J.S.S. Ammiraju, K.K. Bhattarai, S. Mantelin, O. Martinez de Ilarduya, P.A. Roberts et I. Kaloshian. 2007.** The Mi-9 gene from *Solanum arcanum* conferring heat-stable resistance to root-knot nematodes is a homolog of Mi-1. *Plant Physiol.* 143 : 1044-1054.
- Kakaire, S., I.G. Grove et P.P.J. Haydock. 2012.** Effect of temperature on the life cycle of *Heterodera schachtii* infecting oilseed rape (*Brassica napus* L.). *Nematology* 14 : 855-867.
- Kim, M., D.L. Hyten, A.F. Bent et B.W. Diers. 2010.** Fine mapping of the SCN resistance locus *rhg1-b* from PI 88788. *Plant Genome* 3 : 81-89.
- Klink, V.P., P.D. Matsye, K.S. Lawrence et G.W. Lawrence. 2013.** Engineered soybean cyst nematode resistance. Pages 139-172 in H. El-Shemy (éd.), *Soybean - pest resistance*. InTech, Rijeka, Croatia.
- Klink, V.P., P. Hosseini, M.H. MacDonald, N.W. Alkharouf et B.F. Matthews. 2009.** Population-specific gene expression in the plant pathogenic nematode *Heterodera glycines* exists prior to infection and during the onset of a resistant or susceptible reaction in the roots of the *Glycine max* genotype Peking. *BMC Genomics* 10 : 111.
- Koenning, S.R. 2004.** Population biology. Pages 73-88 in D.P. Schmitt, J.A. Wrather et R.D. Riggs (éds.), *Biology and management of the soybean cyst nematode*, 2nd ed. Schmitt and Associates of Marceline, Marceline, MI, USA.
- Lawn, D.A. et G.R. Noel. 1986.** Field interrelationships among *Heterodera glycines*, *Pratylenchus scribneri*, and three other nematode species associated with soybean. *J. Nematol.* 18 : 98-105.
- Lee, D.J., C.S. Kim et G. Schaible. 2006.** Estimating the cost of invasive species on U.S. agriculture: The U.S. soybean market. USDA-ARS / UNL Faculty, Lincoln, NE, USA.
- Li, J., J. Faghihi, J.M. Ferris et V.R. Ferris. 1996.** The use of RAPD amplified DNA as markers for virulence characteristics in soybean cyst nematode. *Fundam. Appl. Nematol.* 19 : 143-150.
- Liu, S., P.K. Kandoth, S.D. Warren, G. Yeckel, R. Heinz, J. Alden, C. Yang, A. Jamai, T. El-Mellouki, P.S. Juvale, J. Hill, T.J. Baum, S. Cianzio, S.A. Whitham, D. Korkin, M.G. Mitchum et K. Meksem. 2012.** A soybean cyst nematode resistance gene points to a new mechanism of plant resistance to pathogens. *Nature* 492 : 256-260.
- Matson, A.L. et L.F. Williams. 1965.** Evidence of a fourth gene for resistance to soybean cyst nematode. *Crop Sci.* 5 : 477.
- Mimee, B., H. Peng, V. Popovic, Q. Yu, M.-O. Duceppe, M.-P. Tetreault et G. Belair. 2014.** First report of soybean cyst nematode (*Heterodera glycines* Ichinohe) on soybean in the Province of Quebec, Canada. *Plant Dis.* 98 : 429.
- Mittler, R. et E. Blumwald. 2010.** Genetic engineering for modern agriculture: challenges and perspectives. *Annu. Rev. Plant Biol.* 61 : 443-462.
- Moiroux, J., G. Bourgeois, J. Brodeur, A.-E. Gagnon, A.-F. Gendron St-Marseille et B. Mimee. 2014.** Quels enjeux représentent les changements climatiques en lien avec les espèces exotiques envahissantes pour la culture du soja au Québec? Feuillet technique Ouranos, Projet 550012-103, Québec, Qc, Canada.
- Nahar, K., T. Kyndt, Y.B. Nzogela et G. Gheysen. 2012.** Abscisic acid interacts antagonistically with classical defense pathways in rice-migratory nematode interaction. *New Phytol.* 196 : 901-913.
- Newton, A.C., L. Torrance, N. Holden, I.K. Toth, D.E. Cooke, V. Blok et E.M. Gilroy. 2012.** Climate change and defense against pathogens in plants. *Adv. Appl. Microbiol.* 81 : 89-132.
- Niblack, T.L. 2005.** Soybean cyst nematode management reconsidered. *Plant Dis.* 89 : 1020-1026.
- Niblack, T.L., P.R. Arelli, G.R. Noel, C.H. Opperman, J.H. Orf, D.P. Schmitt, J.G. Shannon et G.L. Tylka. 2002.** A revised classification scheme for genetically diverse populations of *Heterodera glycines*. *J. Nematol.* 34 : 279-288.
- Niblack, T.L., K.N. Lambert et G.L. Tylka. 2006.** A model plant pathogen from the kingdom animalia : *Heterodera glycines*, the soybean cyst nematode. *Annu. Rev. Phytopathol.* 44 : 283-303.
- Noel, G.R. 2004.** Soybean response to infection. Pages 131-151 in D.P. Schmitt, J.A. Wrather et R.D. Riggs (éds.), *Biology and management of soybean cyst nematode*, 2nd ed. Schmitt and Associates of Marceline, Marceline, MI, USA.

- Oyekanmi, E.O. et B. Fawole. 2010.** Nematodes of soybean and their management. Pages 325-344 in G. Singh (éd.), *The soybean: botany, production and uses*. CAB International, Wallingford, UK.
- Parmesan, C. 2006.** Ecological and evolutionary responses to recent climate change. *Ann. Rev. Ecol. Evol. Syst.* 37 : 637-669.
- Pautasso, M., T.F. Döring, M. Garbelotto, L. Pellis et M.J. Jeger. 2012.** Impacts of climate change on plant diseases—opinions and trends. *Eur. J. Plant Pathol.* 133 : 295-313.
- Perry, R.N. et M. Moens. 2011.** Survival of parasitic nematode outside the host. Pages 1-27 in R.N. Perry et D.A. Wharton (éds.), *Molecular and physiological basis of nematode survival*. CAB Publishing, Wallingford, UK.
- Prasch, C.M. et U. Sonnewald. 2013.** Simultaneous application of heat, drought, and virus to *Arabidopsis* plants reveals significant shifts in signaling networks. *Plant Physiol.* 162 : 1849-1866.
- Ragsdale, D.W., D.A. Landis, J. Brodeur, G.E. Heimpel et N. Desneux. 2011.** Ecology and management of the soybean aphid in North America. *Annu. Rev. Entomol.* 56 : 375-399.
- Rao-Arelli, A.P. 1994.** Inheritance of resistance to *Heterodera glycines* race 3 in soybean accessions. *Plant Dis.* 78 : 898-900.
- Rogers, H.H., C.M. Peterson, J.N. McCrimmon et J.D. Cure. 1992.** Response of plant roots to elevated atmospheric carbon dioxide. *Plant Cell Environ.* 15 : 749-752.
- Rosso, M.-N., R.S. Hussey, E.L. Davis, G. Smant, T.J. Baum, P. Abad et M.G. Mitchum. 2012.** Nematode effector proteins: targets and functions in plant parasitism. Pages 327-354 in F. Martin et S. Kamoun (éds.), *Effectors in plant-microbe interactions*. John Wiley & Sons, Inc., New York, NY, USA.
- Schmitt, D.P. 2004.** Introduction. Pages 1-18. in D.P. Schmitt, J.A. Wrather et R.D. Riggs (éds.), *Biology and management of soybean cyst nematode*, 2nd ed. Schmitt and Associates of Marceline, Marceline, MI, USA.
- Singh, G. et B.G. Shivakumar. 2010.** The role of soybean in agriculture. Pages 24-47 in G. Singh (éd.), *The soybean : botany, production and use*, 1st ed. CAB International, Wallingford, UK.
- Somasekhar, N. et J.S. Prasad. 2012.** Plant-nematode interactions: consequences of climate change. Pages 547-564 in B. Venkateswarlu, A.K. Shanker, C. Shanker et M. Maheswari (éds.), *Crop stress and its management: perspectives and strategies*. Springer, Houten, The Netherlands.
- Statistics Canada. 2014.** Table 001-0010 - Estimated areas, yield, production and average farm price of principal field crops, in metric units, annual. [En ligne], [http://www5.statcan.gc.ca/cansim/a26?id=10010&retrLang=eng&lang=eng] (consulté le 14 juillet 2015).
- Studham, M.E. et G.C. MacIntosh. 2012.** Phytohormone signaling pathway analysis method for comparing hormone responses in plant-pest interactions. *BMC Res. Notes* 5 : 392.
- Sun, Y., H. Cao, J. Yin, L. Kang et F. Ge. 2010.** Elevated CO<sub>2</sub> changes the interactions between nematode and tomato genotypes differing in the JA pathway. *Plant Cell Environ.* 33 : 729-739.
- Sun, Y., J. Yin, H. Cao, C. Li, L. Kang et F. Ge. 2011.** Elevated CO<sub>2</sub> influences nematode-induced defense responses of tomato genotypes differing in the JA pathway. *PLoS ONE* 6 : e19751.
- Suzuki, N., R.M. Rivero, V. Shulaev, E. Blumwald et R. Mittler. 2014.** Abiotic and biotic stress combinations. *New Phytol.* 203 : 32-43.
- Sysoeva, M.I., V.V. Lavrova, E.M. Matveeva, E.G. Sherudilo et L.V. Topchieva. 2011.** Cross adaptation of potato plants to low temperatures and potato cyst nematode infestation. *Russ. J. Plant Physiol.* 58 : 999-1004.
- Sysoeva, M.I., E.M. Matveeva, V.V. Lavrova et E.G. Sherudilo. 2012.** Potato plant responses to temperature drop and phytonematode infestation under continuous lighting. *Acta Hort.* 956 : 621-625.
- Syvetsen, J. et Y. Levy. 2005.** Salinity interactions with other abiotic and biotic stresses in citrus. *HortTechnology* 15 : 100-103.
- Thaler, J.S. et R.M. Bostock. 2004.** Interactions between abscisic-acid-mediated responses and plant resistance to pathogens and insects. *Ecology* 85 : 48-58.
- Tilmon, K.J., E.W. Hodgson, M.E. O'Neal et D.W. Ragsdale. 2011.** Biology of the soybean aphid, *Aphis glycines* (Hemiptera: Aphididae) in the United States. *J. Integr. Pest Manag.* 2 : 1-7.
- Tylka, G.L. 2012.** Soybean cyst nematode field guide – A reference for identifying, scouting for and managing soybean cyst nematode. [En ligne], [https://store.extension.iastate.edu/Product/Soybean-Cyst-Nematode-Field-Guide] (consulté le 15 juillet 2015).
- Tylka, G.L. et C.C. Marett. 2014.** Distribution of the soybean cyst nematode, *Heterodera glycines*, in the United States and Canada: 1954 to 2014. *Plant Health Prog.* 15 : 85-87.
- Upchurch, R.G. et M.E. Ramirez. 2011.** Effects of temperature during soybean seed development on defense-related gene expression and fungal pathogen accumulation. *Biotechnol. Lett.* 33 : 2397-2404.
- Verdejo-Lucas, S., M. Blanco, L. Cortada et F.J. Sorribas. 2013.** Resistance of tomato rootstocks to *Meloidogyne arenaria* and *Meloidogyne javanica* under intermittent elevated soil temperatures above 28°C. *Crop Prot.* 46 : 57-62.
- Wang, G., D. Peng, B. Gao, W. Huang, L. Kong, H. Long, P. Peng et H. Jian. 2014.** Comparative transcriptome analysis of two races of *Heterodera glycines* at different developmental stages. *PLoS ONE* 9 [En ligne], doi: 10.1371/journal.pone.0091634.
- Wang, J., C. Lee, A. Replogle, S. Joshi, D. Korkin, R.S. Hussey, T.J. Baum, E.L. Davis, X.H. Wang et M.G. Mitchum. 2010.** Dual roles for the variable domain in protein trafficking and host-specific recognition of *Heterodera glycines* CLE effector proteins. *New Phytol.* 187 : 1003-1017.
- Wang, J., T.L. Niblack, J.A. Tremain, W.J. Wiebold, G.L. Tylka, C.C. Marett, G.R. Noel, O. Myers et M.E. Schmidt. 2003.** Soybean cyst nematode reduces soybean yield without causing obvious aboveground symptoms. *Plant Dis.* 87 : 623-628.
- Wrather, J.A., T.R. Anderson, D.M. Arsyad, J. Gai, L.D. Ploper, A. Porta-Puglia, H.H. Ram et J.T. Yorinori. 1997.** Soybean disease loss estimates for the top 10 soybean producing countries in 1994. *Plant Dis.* 81 : 107-110.
- Wrather, J.A., T.R. Anderson, D.M. Arsyad, Y. Tan, L.D. Ploper, A. Porta-Puglia, H.H. Ram et J.T. Yorinori. 2001.** Soybean disease loss estimates for the top ten soybean-producing countries in 1998. *Can. J. Plant Pathol.* 23 : 115-121.
- Wrather, J.A., G. Shannon, R. Balardin, L. Carregal, R. Escobar, G.K. Gupta, Z. Ma, W. Morel, T. Ploper et A. Tenuta. 2010.** Effect of diseases on soybean yield in the top eight producing countries in 2006. *Plant Health Prog.* [En ligne], doi: 10.1094/PHP-2010-0125-01-RS.
- Yuan, C.P., Y.H. Li, Z.X. Liu, R.X. Guan, R.Z. Chang et L.J. Qiu. 2012.** DNA sequence polymorphism of the Rhg4 candidate gene conferring resistance to soybean cyst nematode in Chinese domesticated and wild soybeans. *Mol. Breed.* 30 : 1155-1162.
- Zheng, J.W., Y.H. Li et S.Y. Chen. 2006.** Characterization of the virulence phenotypes of *Heterodera glycines* in Minnesota. *J. Nematol.* 38 : 383-390.
- Ziska, L.H. 1998.** The influence of root zone temperature on photosynthetic acclimation to elevated carbon dioxide concentrations. *Ann. Bot.* 81 : 717-721.