

## **PROJET « ARCHIDEMIO » : Modéliser les interactions entre développement de la plante, architecture du couvert et épidémies de maladies fongiques aériennes, pour une gestion durable des cultures**

**Calonnec A.<sup>1</sup>, Richard B.<sup>2</sup>, Andrivon D.<sup>2</sup>, Baranger A.<sup>2</sup>, Chauvin J.E.<sup>2</sup>, Faivre R.<sup>3</sup>, Casadebaig P.<sup>3</sup>, Guyader S.<sup>4</sup>, Bussière J.F.<sup>4</sup>, Langlais M.<sup>5</sup>, Tivoli B.<sup>2</sup>.**

<sup>1</sup>INRA, UMR SAVE, Santé et Agroécologie du vignoble, Villenave d'Ornon

<sup>2</sup>INRA, UMR IGEPP, Institut de Génétique Environnement et Protection des Plantes, Rennes

<sup>3</sup>INRA, UBIA, Unité de Recherches en Biométrie et Intelligence artificielle, Toulouse

<sup>4</sup>INRA, UR ASTRO, Agrosystèmes tropicaux, Petit-Bourg, Antilles, Guyane

<sup>5</sup>Université de Bordeaux, IMB, Institut de Mathématiques de Bordeaux, Equipe Mathématiques du vivant, Talence

Correspondance : calonnec@bordeaux.inra.fr

### **Résumé**

Dans le projet ANR « Archidemio » (2009 – 2012, appel d'offre SYSTERRA), nous avons exploré si les caractéristiques de la plante et du couvert végétal (architecture, développement, niveaux de résistance) pouvaient être des déterminants majeurs du développement épidémique des maladies aériennes, et de leur maîtrise dans des stratégies intégrées de phytoprotection. Le projet était structuré en trois grands volets : 1) La construction d'un modèle générique couplant le développement de la plante et le développement épidémique de maladies aériennes fongiques, 2) L'acquisition de connaissances sur 4 pathosystèmes (vigne/oïdium, igname/anthracnose, pois/ascochyrose, pomme de terre/mildiou) en fonction de leur caractéristiques (sensibilité au micro-climat et à la plante), et des leviers potentiels activables côté plante (génétique, conduite de la culture), 3) L'élaboration de scénarii de gestion au niveau de la plante (architecture/génotype - idéotypes variétaux) et/ou de la culture (densité, taille, tuteurage).

**Mots-clés** : Architecture des plantes, épidémies, microclimat, modèle hôte-pathogène, infection, dispersion

**Abstract:** The “Archidemio” project: Modelling interactions between the plant development, the canopy's architecture and the epidemic development of air-borne fungal diseases, for a crop management on the long term.

In the ANR project “Archidemio” (2009 - 2012, SYSTERRA), we explored whether the characteristics of the plant and of the canopy (architecture, development, resistance levels) could be major determinants of epidemic development of air-borne diseases and could be used as control strategies in integrated plant protection. The project was structured in three main parts: 1) The construction of a generic model coupling the plant growth and development of fungal epidemics, 2) the improvement of knowledge about four pathosystems (vine / powdery mildew, yam / anthracnose, peas / ascochyta blight, potato / downy mildew) depending on their characteristics (sensitivity to microclimate and susceptibility of the plant), and potential levers (genetic, or crop management), 3) the proposition of crop management scenarios at the plant level (architecture / genotype - ideotypes) and / or crop level (density, size, pruning).

**Keywords:** plant architecture, epidemics, microclimate, host-pathogen models, infection, dispersion

## Introduction

**Contexte économique et social.** L'augmentation de la productivité agricole des plantes durant les cinq dernières décennies a reposé sur l'amélioration du potentiel de rendement des variétés cultivées et sur l'utilisation massive de produits phytosanitaires. Ainsi, la France, premier producteur agricole européen, est le troisième consommateur mondial de pesticides (34% des consommations de l'Europe des 15) même si l'utilisation des pesticides varie considérablement d'une culture à l'autre (de 3.5 passages par saison pour le blé tendre, à une vingtaine pour la vigne). Inversement, certaines cultures vivrières telles que l'igname en Guadeloupe, ne font l'objet d'aucun traitement phytosanitaire du fait du cadre réglementaire. Parmi les pesticides, les fongicides sont de loin (44.6%) les produits les plus utilisés en Europe (33% pour les herbicides et 11% pour les insecticides) et ils représentent près de 54.3% du tonnage total des pesticides en France (rapport de l'expertise scientifique collective « Pesticides, agriculture et environnement » INRA-CEMAGREF 2006). L'utilisation de ces produits phytosanitaires n'est cependant pas sans inquiéter le citoyen pour sa santé, ainsi que le politique qui doit alors mettre en place une réglementation adaptée à la situation et aux conditions de culture.

Les pratiques actuelles de protection des cultures soulèvent des problèmes complexes :

- l'utilisation du « tout-chimique » ne suffit pas pour assurer une protection satisfaisante (émergence de populations parasitaires résistantes, difficultés de positionnement ou d'application des traitements),
- l'intégration des différentes méthodes de lutte disponibles (chimiques, génétiques, biologiques, préventives) est encore balbutiante,
- la gestion conjointe et coordonnée de complexes de bioagresseurs au niveau d'une parcelle, et plus encore au niveau d'un paysage agricole, reste à inventer.

**Quelle alternative innovante ?** Il s'avère donc nécessaire de trouver de nouveaux leviers actionnables pour réduire le développement épidémique des maladies aériennes des plantes. Une possibilité encore peu exploitée est d'intervenir non pas directement sur le bioagresseur, comme le font les biocides ou les mécanismes de défense induits chez la plante, mais via certaines caractéristiques des plantes et des couverts hôtes qui placeraient les parasites ou bioagresseurs dans des conditions moins favorables à leur multiplication et leur dispersion, voire en échappant à l'infection en désynchronisant le cycle de la plante et celui des bioagresseurs. Modifier l'environnement de la plante peut permettre d'agir sur la production et la dissémination de l'inoculum à travers des modifications du micro-climat, sur la dispersion de l'agent pathogène en affectant la distance entre les organes cibles et en accroissant le nombre de ces organes, ou encore sur la réussite de l'infection. Inversement l'agent pathogène peut avoir un effet sur l'architecture de la plante et du couvert végétal soit par destruction des organes, soit par action sur le métabolisme et les équilibres hormonaux de la plante.

**Croissance et architecture des plantes : le contexte.** L'architecture des plantes cultivées est influencée par des facteurs endogènes (signaux hormonaux, compétition trophique entre organes) et des facteurs exogènes (répartition de la lumière dans la canopée, contenu en eau du sol, nutrition des organes, température, vent...). Pour les plantes pérennes, la densité et la conduite sont définies à la plantation mais des modifications significatives de croissance et d'architecture peuvent être générées pendant la saison végétative par les pratiques culturales. Certaines de ces pratiques ont un effet sur les facteurs exogènes, c'est le cas de l'irrigation, la fertilisation, les porte-greffe et les faibles densités de plantations qui ont un effet positif sur la croissance primaire et les ramifications. A l'opposé, un enherbement, par exemple, aura un effet négatif par compétitions racinaires pour l'eau et les nutriments. L'eau et le type de sol, bien sûr peuvent moduler ces effets. Des pratiques comme l'écimage, le rognage, la taille et les systèmes de conduite auront un effet sur les facteurs endogènes en modifiant les ramifications et les réitérations, avec pour conséquence une modification de la proportion entre feuilles jeunes et feuilles âgées, mais vont aussi affecter les facteurs exogènes comme la distribution de lumière au sein de la plante. Pour les cultures annuelles, certaines pratiques culturales

comme la date et densité de semi, la fertilisation ou l'utilisation de régulateurs de croissance auront également un effet sur la croissance et l'architecture des plantes (Calonnec *et al.*, 2013; Costes *et al.*, 2013; Tivoli *et al.*, 2013). Cependant, une plus grande variation d'architecture peut être variété-dépendante, avec une variation endogène de l'architecture sous contrôle génétique (Reinhardt & Kuhlemeier, 2002).

La diversité variétale et les pratiques culturales peuvent donc modifier le niveau et la dynamique de croissance primaire et de ramifications, lesquelles agissent sur la porosité du couvert et la quantité de tissus sensibles. Chaque composante du cycle infectieux d'un champignon (infection, croissance mycélienne, sporulation, dispersion) peuvent être directement influencées par la croissance de la plante (quantité de tissus sensibles, densité), par le statut nutritif des organes et par des facteurs climatiques ou microclimatiques. De par leur définition même, le taux de transmission de la maladie  $r$  (produit entre la probabilité de contact entre les spores et les tissus hôte, l'efficacité d'infection et la quantité d'inoculum produit par tissu infecté) et le nombre de reproduction efficace de l'épidémie ( $R_{eff}(t)$  dépendant de  $r$  et de la proportion de tissus sensibles) peuvent être modifiés par les caractéristiques de la plante et faire que la maladie va avoir un caractère épidémique ou pas.

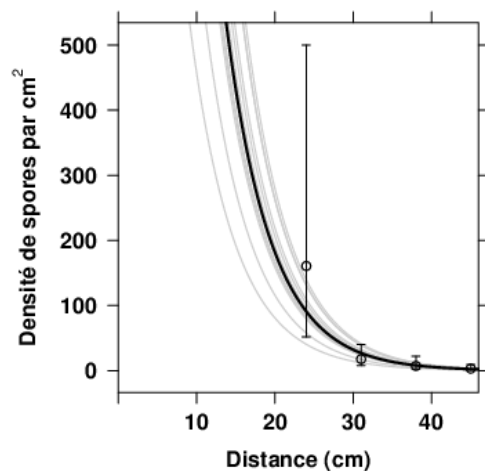
Le projet ANR « ARCHIDEMIO » (2009-2012) visait à acquérir, structurer et exploiter des connaissances nouvelles sur les interactions « plantes »/ « maladies » au sein d'un couvert végétal afin d'analyser comment les caractéristiques architecturales des plantes modifient l'expression et l'évolution des épidémies, et si on peut raisonnablement l'exploiter. Nous avons étudié 4 pathosystèmes : Vigne/Oidium, Igname/Anthracnose, Pois/Ascochytose, Pomme de terre/Mildiou. Ces pathosystèmes diffèrent par le type de plante hôte qui les constituent (structure pérenne vs annuelle, liane vs croissance finie, fortement anthropisée ou non), les climats qui les environnent (tempérés ou tropicaux), et sont confrontés à des agents pathogènes très différents de par leur mode de dispersion (anémophile ou par splashing, ou les deux) ou leur dépendance à l'eau. Ils fournissaient donc une large gamme d'environnements, de structures et de leviers d'action, gage de réussite à une approche générique des processus. Un modèle générique couplant le développement de la plante et le développement épidémique de maladies aériennes fongiques a été construit. Ce modèle et les données acquises devront nous permettre d'élaborer des scénarii de gestion au niveau de la plante (architecture / génotype - idéotypes variétaux) et/ou de la culture (densité, taille, tuteurage).

## 1. Interactions microclimat, architecture et épidémies

Des expérimentations ont été réalisées pour mesurer l'impact du développement de la plante sur les processus élémentaires **de dispersion et développement des agents pathogènes**, notamment 1) l'impact de l'architecture sur la **dispersion horizontale des spores et l'écoulement de l'eau**, et 2) l'impact de **variations d'architecture de couverts sur des variables climatiques pertinentes pour le développement des maladies**. Un **modèle simulant le potentiel infectieux d'un couvert** a également été développé.

### 1.1. *Le simulateur de pluie : un outil pour étudier la dispersion horizontale.*

Un simulateur de pluie (Deltalab EID 330) a été utilisé pour estimer le gradient de dispersion horizontale des spores de l'agent de l'anthracnose sur igname. Il permet l'aspersion, avec des gouttes ayant des caractéristiques proches de la pluie naturelle, de fragments de feuilles sporulantes. Des lames de microscope positionnées à des distances croissantes de cette source recueillent les gouttes chargées de spores. La densité de spores (nombre de spores par  $\text{cm}^2$ ) est évaluée à chaque simulation. Le gradient de dispersion est de type exponentiel (équation :  $y = a \exp(-bx)$ ) et le paramètre  $b$  indique que la densité de spores dispersées diminue de 50% tous les 4,4 cm, pour obtenir une dispersion quasi nulle à 40 cm de la source (Figure 1).



**Figure 1** : Gradient de spores de *C. gloeosporioides* dispersées par cm<sup>2</sup> en fonction de la distance (forme exponentielle). Les symboles correspondent à la moyenne globale avec écart-type, les courbes grises au modèle ajusté à chaque réalisation, et la courbe noire à la moyenne des réalisations.

### 1.2. *La digitalisation : un outil pour étudier l'impact de l'architecture des plantes sur l'écoulement de l'eau.*

Pour mettre en évidence quelles étaient les composantes architecturales de la plante pouvant avoir une incidence sur le développement du mildiou, une technique de digitalisation permettant de décrire de façon précise l'architecture des plantes a été évaluée sur pomme de terre. La digitalisation consiste à recueillir les données permettant une représentation spatiale de la plante par pointage du contour des organes (tiges et feuilles) à l'aide d'un digitaliseur électromagnétique (Fastrack Polhémus) composé d'une antenne sphérique émettant un champ magnétique et d'un pointeur permettant d'enregistrer sa propre position dans un système de coordonnées 3D. Le nombre de pointages par organe est un compromis entre la précision attendue de la mesure et sa durée. Les feuilles étant fortement imbriquées, leur ablation est nécessaire au fur et à mesure, afin d'accéder aux feuilles situées en dessous en affectant le moins possible l'architecture. 2 variétés à 2 dates ont été mesurées. Le logiciel PyDROP utilisé pour traiter les données de digitalisation a permis de reconstituer les feuilles sous forme d'assemblages de triangles à partir des points digitalisés (Dufour-Kowalsky *et al.*, Oroc ; 5th Int W. FSPM, 2007). Les représentations en 3 dimensions ainsi obtenues permettent de distinguer nettement les types architecturaux en cohérence avec les données obtenues par ailleurs. Il permet aussi une première simulation de la circulation de l'eau de pluie sur le feuillage. Ainsi on montre pour la variété « Spunta » que la zone de développement des tubercules reste protégée sous le couvert. Cette protection varie évidemment avec la quantité d'eau tombée et le développement du feuillage (Figure 2).

### 1.3. *Architecture de couverts et microclimat.*




Nous avons étudié l'influence de l'architecture sur le microclimat du couvert par des voies différentes dans chaque pathosystème. Pour les couverts de pois et pomme de terre, la diversité variétale et/ou densité de plantation sont utilisées, alors que pour l'igname, c'est la conduite avec usage de tuteurs qui est utilisée pour modifier l'architecture du couvert.

#### 1.3.1 Architectures modifiées par la conduite : pathosystème Igname/anthracnose.

Des expérimentations ont permis d'évaluer l'effet des architectures de couverts d'igname conduits à plat ou tuteurés sur des variables climatiques pertinentes pour la maladie et d'en mesurer l'hétérogénéité au sein du couvert tuteuré.

Sur le site expérimental de Duclos (Guadeloupe), deux parcelles ont été plantées (2009 - 2012) avec une variété résistante à l'anthracnose. Une des deux parcelles était tuteurée (un tuteur de 2 m pour 3 plantes). Différentes variables microclimatiques ont été mesurées dont le **rayonnement**

**photosynthétiquement actif, le rayonnement net, la vitesse et direction du vent, les températures de feuilles et la durée d'humectation.** Plusieurs combinaisons de positionnement des capteurs ont été testées afin d'explorer l'hétérogénéité et la gamme de variation des conditions climatiques dans le couvert. Des mesures de surface foliaire ont été réalisées par des prélèvements destructifs sur des surfaces élémentaires. La technique de digitalisation 3D a été appliquée à plusieurs stades de croissance dans les deux parcelles.

		
<b>Spunta (04/06/2009)</b>		<b>Monalisa (04/06/2009)</b>
Surface foliaire Couverture du sol		
	7555,45 cm <sup>2</sup> 76,45 %	4511,86 cm <sup>2</sup> 47,56 %
		5154,62 cm <sup>2</sup> 54,94 %

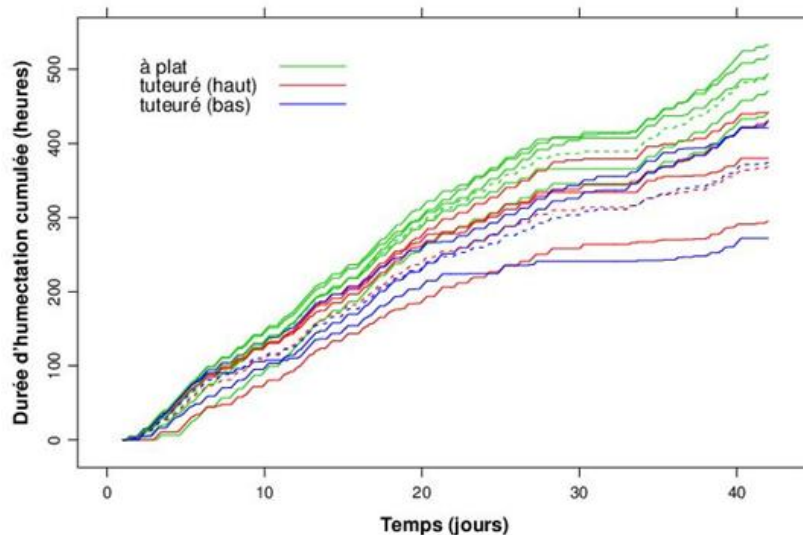
**Figure 2** : Schémas en 3 dimensions des surfaces foliaires totales des plantes reconstituées à partir des données de digitalisation.

En 2011 (période du 05 août au 14 septembre), certaines mesures ont été réalisées sur une parcelle plantée en variété sensible, pendant une épidémie. Alors qu'aucune différence significative de durée d'humectation (DH) n'a été détectée entre le haut et le bas du tuteur (test Kruskal-Wallis,  $P > 0.82$ ), les DH cumulées étaient significativement plus longues au sein du couvert à plat qu'au sein du couvert tuteuré ( $P < 0.03$ ) (Figure 3). Il y a ainsi eu en moyenne près de 492 heures d'humectation cumulées dans le couvert à plat contre 372 heures dans le couvert tuteuré, soit une différence de 120 heures cumulées en seulement 40 jours. Cette DH cumulée plus longue au sein du couvert à plat est cohérente avec le plus fort taux d'accroissement de la maladie enregistré. D'autre part, dans la parcelle tuteurée, la forme périodique donnée au couvert par les tuteurs provoque une **modification de la direction moyenne et de la vitesse du vent** susceptible d'affecter les processus de dispersion et d'évaporation de l'eau. **Le couvert tuteuré intercepte plus de rayonnement que le couvert à plat**, et cette interception est variable sur la hauteur du couvert. Ces hétérogénéités entre parcelles et au sein de la parcelle tuteurée se retrouvent dans la mesure des températures de couvert : **les plus fortes températures étant obtenues sur le couvert à plat qui offre plus de surface de feuilles ensoleillées que le couvert tuteuré.**

Si les durées d'humectation des feuilles sont peu différentes au sein du couvert à cause du régime pluviométrique tropical humide (2700 mm/an sur le site), **les cinétiques de condensation et séchage sont différentes, les parties supérieures des tuteurs étant exposées à la condensation nocturne.** Les paramètres microclimatiques mesurés permettent le calcul des bilans d'énergie et bilans d'eau stockée par interception de la pluie et par condensation/évaporation. Les bilans d'eau stockés pendant les mois de juillet à octobre avec une pluviométrie de 1100 mm diffèrent peu (614, 594 et 597 mm pour le haut du couvert tuteuré, le bas et le couvert non tuteuré). **L'avantage du tuteur et d'une meilleure aération des couverts reste donc limité en climat tropical humide.** Cependant, les mêmes calculs réalisés dans les conditions climatiques de saison sèche marquée (domaine de INRA de Godet en Grande Terre) conduisent à une réduction importante des périodes favorables aux épidémies avec près de 50 % de pluies en moins et 20 % de contrainte d'évaporation supplémentaire.

Dans les zones tropicales humides, la fréquence des pluies crée de nombreuses périodes favorables

au développement des agents pathogènes et les périodes de condensation restent aussi, contrairement à ce qui se passe en milieu tempéré, favorables à l'émergence des maladies (Guyader *et al.*, 2013). L'intérêt des tuteurs est alors réduit même si les dynamiques d'épidémies mesurées au champ semblent montrer certaines années une vitesse de développement plus faible en conduite tuteurée. En zones plus sèches, par contre, les conditions climatiques globalement plus contrastées entre périodes favorables et défavorables aux épidémies rendent la conduite tuteurée plus pertinente.



**Figure 3 :** Durées d'humectation cumulées sur la période du 5 août au 14 septembre 2011 sur couverts d'ignames à plat (courbes vertes) et tuteurés (courbes rouges et courbes bleues).

Un défaut de connaissance sur l'origine de l'inoculum primaire persiste cependant. Dans certaines conditions l'épidémie semble se développer de façon généralisée dans les parcelles où les plantes tuteurées semblent intercepter plus efficacement l'inoculum venant de l'extérieur de la parcelle.

### 1.3.2 Architecture modifiée par la conduite et la génétique : pathosystème Pois/ascochyose

Des expérimentations ont été réalisées sur pois de printemps (2009 - 2010, domaine expérimental INRA de Rennes) pour définir comment l'architecture des couverts liée au cultivar et à la densité de plantation influence le microclimat (Richard *et al.*, 2013). Un modèle simulant le potentiel infectieux d'un couvert a été adapté à partir d'un modèle générique d'infection (Magarey *et al.*, 2005).

Trois cultivars sensibles à la maladie (Athos, Antares, Gregor) ont été semés à des densités variables (30-80 graines.m<sup>2</sup>). Des cinétiques de hauteur, de LAI (Leaf Area Index) et de taux de couverture du sol sont réalisées sur les couverts.

La durée d'humectation a été mesurée à la base et à la mi-hauteur des couverts (sondes Decagon), avec un repositionnement des capteurs chaque semaine pour suivre l'évolution de la hauteur du couvert. La température de l'air (Ta) (thermocouples) et vitesse du vent (anémomètre Windsonic à 10 cm du sol) ont été mesurées à l'intérieur des couverts. Par ailleurs les valeurs des variables à l'extérieur des couverts ont été mesurées à proximité (DH et Ta) ou à la station météorologique située à 400 m des parcelles.

Pour chacune des modalités (cultivar x densités de semis), la cinétique des couverts est caractérisée par : i) **une augmentation de la hauteur des couverts jusqu'au début du mois de juin**, ii) **un plateau pendant une à deux semaines** puis iii) **un affaissement**, à l'exception des couverts du cultivar Athos en 2010 pour les parcelles avec traitements fongicides.

Le cultivar Gregor a fourni les couverts les plus grands, avec un LAI important et une vitesse de fermeture rapide ; Antares est caractérisé par une hauteur en début de saison proche de celle d'Athos avant de se rapprocher de celle des couverts de Gregor et une fermeture des couverts plus lente. De

part sa petite taille, Athos est celui dont les couverts ont eu les plus grandes valeurs de LAD (Leaf area density). En considérant les vitesses de fermeture des couverts et les valeurs de LAI, les scénarios les plus tranchés sont ceux combinant variété et densité de semis : en 2009, le couvert le plus dense obtenu est Gregor-80 et le moins dense Antares-40 et en 2010, les extrêmes sont Gregor-80 et Antares-30 respectivement.

Les enregistrements des DH mettent en évidence deux formes de signaux : en périodes pluvieuses lorsque la principale source d'humectation est la pluie et en périodes sèches lorsque la source principale d'humectation est la rosée. **Durant les périodes pluvieuses, la durée d'humectation est plus longue à l'intérieur des couverts qu'à l'extérieur** (entre 3 et 10h de plus selon la période), avec peu de variations entre les différents couverts et selon la position basse ou médiane du capteur. **En périodes sèches, la durée d'humectation au sein des couverts s'atténue avec leur développement**, d'abord à la base puis au milieu, jusqu'à atteindre une valeur nulle en bas de couvert pour les plus denses en fin de saison culturale. L'atténuation est d'autant plus importante que la densité de semis augmente. Un effet variétal est également observé avec des durées d'humectation plus courtes par exemple pour Gregor. **Généralement, la durée d'humectation est plus longue à l'extérieur du couvert qu'à l'intérieur pendant ces périodes.** Cette différence est due à un ralentissement de la formation de rosée liée à des surfaces foliaires plus importantes au-dessus du capteur. La vitesse du vent à l'intérieur du couvert est significativement réduite. En fonction de leur **architecture** (LAI et hauteur), **en périodes pluvieuses, les couverts retiennent ainsi plus ou moins d'humidité ce qui peut prolonger la période d'eau libre sur les stipules** (de la même façon à la base qu'au milieu du couvert). **Dans le cas de périodes sèches** (en l'absence de précipitations), lorsque la source d'humectation est la rosée, **les paramètres architecturaux des couverts modifient le dépôt de rosée sur les différents étages et ainsi, agissent inversement sur la durée d'humectation à l'intérieur.** L'humectation sera d'autant plus importante que la quantité de surface foliaire située au dessus sera faible.

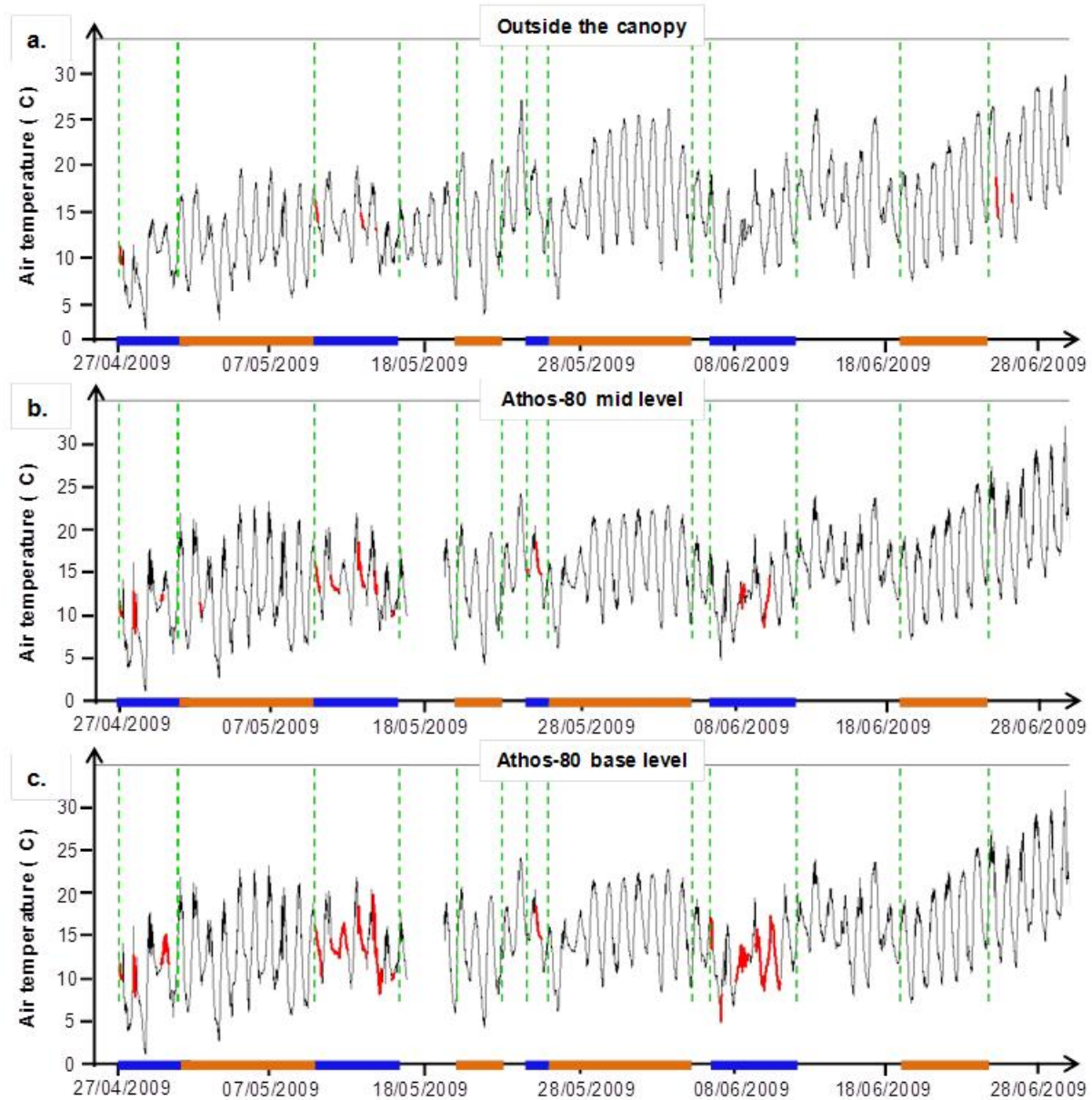
Le modèle de prédiction de Magarey *et al.* (2005) présente des résultats similaires lors des deux années d'expérimentation. **Pendant les périodes sèches, les DH apparaissent dans des conditions de Ta peu favorables au développement du champignon : les conditions ne sont donc pas toutes réunies pour que l'infection ait lieu** (Figure 4). Dans nos conditions climatiques, c'est-à-dire alors que la rosée se dépose à des températures inférieures à 10°C, **seules les périodes pluvieuses étaient identifiées comme pouvant être favorables à l'infection de la plante par le pathogène.**

Ces résultats montrent la **nécessité de prendre en compte des variables microclimatiques internes au couvert. L'utilisation des données météorologiques tendant à sous estimer les périodes favorables.** En 2009 par exemple, à partir des données météorologiques seulement, c'est-à-dire les données mesurées à l'extérieur du couvert, 94 h étaient favorables à l'infection contre 125 h (milieu Antares-40) et 265 h (base Gregor-80) à l'intérieur des couverts. En 2010, pour 29 h déclarées favorables avec les données météorologiques, on en calcule entre 75 h (milieu Gregor-30) et 213 h (base Antares-80) à l'intérieur des couverts.

D'après le modèle, **seules les périodes pluvieuses sont favorables à l'infection**, la température de l'air en périodes sèches étant trop faible lorsque les conditions de condensation sont réunies.

### **1.3.3 Architecture modifiée par la génétique : pathosystème Pomme de terre/mildiou**

Deux expérimentations étaient réalisées sur pomme de terre (2011 et 2012) sur le site du Rheu. Deux cultivars sensibles à la maladie (Bintje et Monalisa), mais différant sensiblement par leur architecture foliaire étaient comparés : Bintje variété compacte et à port étalé et Monalisa variété plus haute (41 cm contre 35 au 30 Juin 2011) avec un port élané, un feuillage plus ouvert et un plus grand nombre d'étages foliaires. La surface foliaire maximale est plus élevée chez Monalisa (930 cm<sup>2</sup>/plante) que chez Bintje (830 cm<sup>2</sup>/plante).



**Figure 4.** : Potentiels infectieux (en rouge) représentés sur la courbe de température de l'air (en noir) selon la présence d'eau libre sur des capteurs d'humectations placés à l'extérieur du couvert (a.) et à l'intérieur du couvert du cv. Athos semé à la densité de 80 graines par mètre carré au milieu (b.) et à la base (c.) du couvert pour l'ensemble de l'année d'étude 2009. Chaque point rouge représente une date d'arrivée favorable à l'infection pour une spore selon notre modèle. Les tirets verticaux verts représentent les limites des périodes climatiques étudiées en détails avec sur l'axe des abscisses en bleu les périodes pluvieuses et en orange les périodes sèches

La cinétique de fermeture du couvert est identique pour Bintje et Monalisa. Toutefois, la sénescence de cette dernière variété est beaucoup plus soudaine que celle de Bintje, d'où une réouverture des couverts âgés sensiblement plus rapide.

Durée d'humectation et température de l'air au sein des couverts sont mesurées comme pour les autres pathosystèmes. Ces données sont comparées à des données mesurées au dessus du couvert (DH et  $T_a$ ) ou à la station météorologique située à 400 m des parcelles. Quatre périodes pluvieuses et 5 périodes sèches ont été observées en 2011. **Aucun effet net de l'architecture sur la durée d'humectation n'a été observé durant les périodes pluvieuses, quel que soit le niveau dans le**



**couvert.** Les durées d'humectation au sein du couvert sont alors, comme dans le cas du pois, significativement plus longues que celles mesurées par la station météorologique. **Par contre, durant les périodes sèches, des différences nettes étaient observées entre couverts d'architectures contrastées.** L'humectation provenant alors uniquement de la condensation (dépôt de rosée) est plus longue au milieu qu'à la base des couverts, sauf dans un cas : celui de la parcelle non protégée de Bintje, une fois l'épidémie établie. Cette exception s'explique aisément par la défoliation due à la maladie, qui en supprimant la couverture foliaire, permet un dépôt de rosée homogène sur l'ensemble de la hauteur du couvert.

Les résultats obtenus sur pomme de terre confirment des effets de l'architecture sur une variable clé pour l'épidémie, la durée d'humectation, en particulier en périodes sèches. **En période sèche, une modification de l'architecture peut dans certains couverts générer des durées d'humectation suffisantes (6 à 8h) pour permettre une infection si la température est proche de l'optimum (15 à 18°C).** Par ailleurs, les résultats montrent un effet majeur de la maladie elle-même, fortement défoliante, sur l'architecture des couverts malades. Cet effet devrait être pris en compte lors des phases précoces et intermédiaires de l'épidémie, car il pourrait favoriser l'accélération de l'épidémie en augmentant la présence d'eau libre sur l'ensemble du couvert.

Les résultats obtenus ont permis de démontrer que le microclimat peut agir différemment sur la maladie selon les pathosystèmes considérés dans leurs environnements respectifs. Sur pois, la composante « précipitations » est déterminante dans nos conditions environnementales, tandis que la rosée agit beaucoup plus efficacement sur le développement du mildiou de la pomme de terre, sans doute en raison de la période estivale de culture. Sur igname, le mode de conduite à plat entraîne une durée d'humectation homogène au sein du couvert plus importante que le mode de conduite tuteuré (avec pour les ignames tuteurés une durée d'humectation plus longue en bas du couvert). L'importance de la température de surface, plus importante dans le cas d'ignames à plat par rapport à ceux tuteurés, pourrait jouer un rôle déterminant dans cette différence de sévérité.

## 2. Sensibilité de la plante et architecture

Les effets de la dynamique de développement de la plante et de la réceptivité des tissus sur les épidémies, ont été abordés par la double approche phytopathologie et génétique. Les expérimentations mises en place visaient à apprécier, sur des gammes génotypiques restreintes **les effets sur les épidémies de certaines pratiques culturales modifiant la vigueur** (pathosystème oïdium / vigne), **la sénescence / réceptivité des tissus** (pathosystème ascochyte / pois) ou **le positionnement des organes** (pathosystème mildiou / pomme de terre). Le lien entre architecture et résistance partielle (pathosystèmes mildiou / pomme de terre et ascochyte / pois) a été abordé par l'analyse de gammes génotypiques plus larges (populations en ségrégation) ou de mutants.

### 2.1. *Effets de l'architecture de la plante ou du couvert sur la détermination d'une vigueur ou d'une réceptivité des tissus plus ou moins favorables au développement épidémique*

**La sensibilité du végétal** constitue un élément clé dans la multiplication d'un agent pathogène au cours d'une épidémie. Le taux de transmission de la maladie est dépendant de : 1) la probabilité de contact entre les spores et les tissus hôtes sensibles, 2) l'efficacité de l'infection, 3) la quantité globale d'inoculum produit. Il est donc sous le contrôle des conditions environnementales, qui pilotent simultanément la croissance de la plante et le développement du parasite (Calonnec *et al.*, 2013). **La résistance ontogénique** (acquisition intrinsèque de résistance en fonction de l'âge des organes), pilote la quantité de tissu sensible à l'échelle de la plante donc la multiplication de l'agent pathogène au cours d'une épidémie. De même un **gradient vertical de sénescence** dans un couvert (pathosystème

ascochytose / pois) peut en partie expliquer un gradient concomitant d'intensité de maladie. Enfin, **l'état physiologique des feuilles et leur position** sur la tige sont susceptibles d'influencer le développement de la maladie (pathosystème mildiou / pomme de terre).

Dans ces trois cas, la colonisation de la plante par l'agent pathogène repose sur **l'exploitation des feuilles les plus sensibles** (plus jeunes dans le cas de la vigne, plus anciennes et sénescents dans le cas du pois), dont le taux d'apparition est lié à la croissance végétative de l'hôte et/ou à la structure du couvert végétal. Ce taux d'apparition peut donc évoluer au cours du temps en fonction de l'état de développement ou de croissance de l'hôte. Mais quelle est la part de ces processus dans le fonctionnement des épidémies et peut-on les modifier ?

### **2.1.1 Développement de la plante, sensibilité des tissus et dynamiques épidémiques : pathosystème vigne/oïdium**

Dans le cadre du pathosystème vigne-oïdium, peu sensible au microclimat, l'épidémie résulte de la dynamique de mise en place de tissus sensibles et du taux de transmission de l'agent pathogène. Tous les tissus ne présentent pas la même réceptivité à l'agent pathogène. Des travaux antérieurs réalisés sur un cépage partiellement résistant ont montré qu'une variabilité de vigueur (essentiellement variabilité dans la production de feuilles secondaires), générée par des modes de conduites différents, pouvait modifier la propagation de la maladie (Valdes-Gomez *et al.*, 2011). Les facteurs responsables envisagés étaient une **modification de la production de feuilles sensibles et/ou une modification de la sensibilité intrinsèque des organes**. Dans le cadre de ce projet, nous avons vérifié si l'on pouvait agir sur la dynamique épidémique en modifiant la croissance de la plante sur deux cépages sensibles et si l'on pouvait quantifier la part des deux mécanismes : dynamique de production d'organes sensibles et modification de réceptivité des tissus à l'infection.

La quantification de la dynamique de croissance de la plante sur les épidémies a été réalisée en 2009 et 2010 et la quantification de modification de réceptivité des tissus en 2009, 2010 et 2011. Les expérimentations étaient réalisées sur le vignoble expérimental de Latresne (33). La parcelle était constituée de deux cépages sensibles (Merlot et Cabernet Sauvignon), et de trois porte-greffes (Riparia, So4 et 110R), deux zones désherbées et enherbées étaient supposées conférer des niveaux de vigueur variables.

Cette parcelle a été suivie dans le temps pour caractériser le développement des plantes et le développement épidémique (2009-2010) et des rameaux y ont été prélevés pour quantifier *in vitro* la sensibilité intrinsèque des tissus.

**Impact de la croissance de l'hôte sur l'épidémie d'oïdium.** Au sein de chaque bloc de 5 ceps, un cep a été sélectionné et un rameau sur ce cep a été inoculé au stade « 4-5 feuilles ». Plusieurs mesures ont été régulièrement effectuées sur les ceps inoculés et différentes variables ont été calculées afin de caractériser la croissance, la structure des plantes et la dynamique de développement de la maladie (Tableau 1). Pour les deux variétés, l'enherbement a permis de générer, en 2010, une différence significative du développement des ceps pour toutes les variables liées à la production et à la vitesse d'apparition de feuilles secondaires dès le stade floraison (NLFlo, NLps, RLE, AUNLCs) ainsi que pour les variables liées à la longueur des rameaux (ShLFlo, ShLend). Les stades de développement au moment de la contamination ne sont pas significativement différents entre zone mais ils le sont entre cépages. Les porte-greffes n'ont pas générés de différence significative de vigueur à l'échelle de la parcelle. **L'impact sur la maladie a été le plus marqué entre les deux zones enherbées vs désherbées, en 2010, année où les différences de vigueur étaient les plus importantes.** Pour les deux années, on retrouve, tôt en saison, des différences significatives dans le nombre de feuilles malades et leur vitesse d'apparition ceci étant lié au nombre de feuilles présentes à la floraison. A l'échelle du cep, il n'y a pas d'effet barrière lié à la densité de feuilles : **plus la production de feuilles est importante, plus il y a de maladie donc d'inoculum.** Plus tard en saison, on observe une corrélation forte entre l'état physiologique des ceps (azote et chlorophylle) et la

maladie : dans les zones de forte vigueur, associées à un taux de feuilles malades plus important, les feuilles ont en moyenne plus d'azote et de chlorophylle. L'oïdium n'est cependant pas sensible à la modification d'azote des feuilles comme l'indiquent les expérimentations en condition contrôlées. Les deux cépages diffèrent dans leur comportement avec pour le Merlot, une augmentation significative de la sévérité moyenne pour les feuilles et les grappes dans les zones de forte vigueur, alors que pour le Cabernet-Sauvignon, on ne retrouve pas d'effet pour les grappes. Il est à noter qu'à l'échelle de l'étude (cep inoculé) toutes les grappes sont de toute façon fortement attaquées (Figure 5).

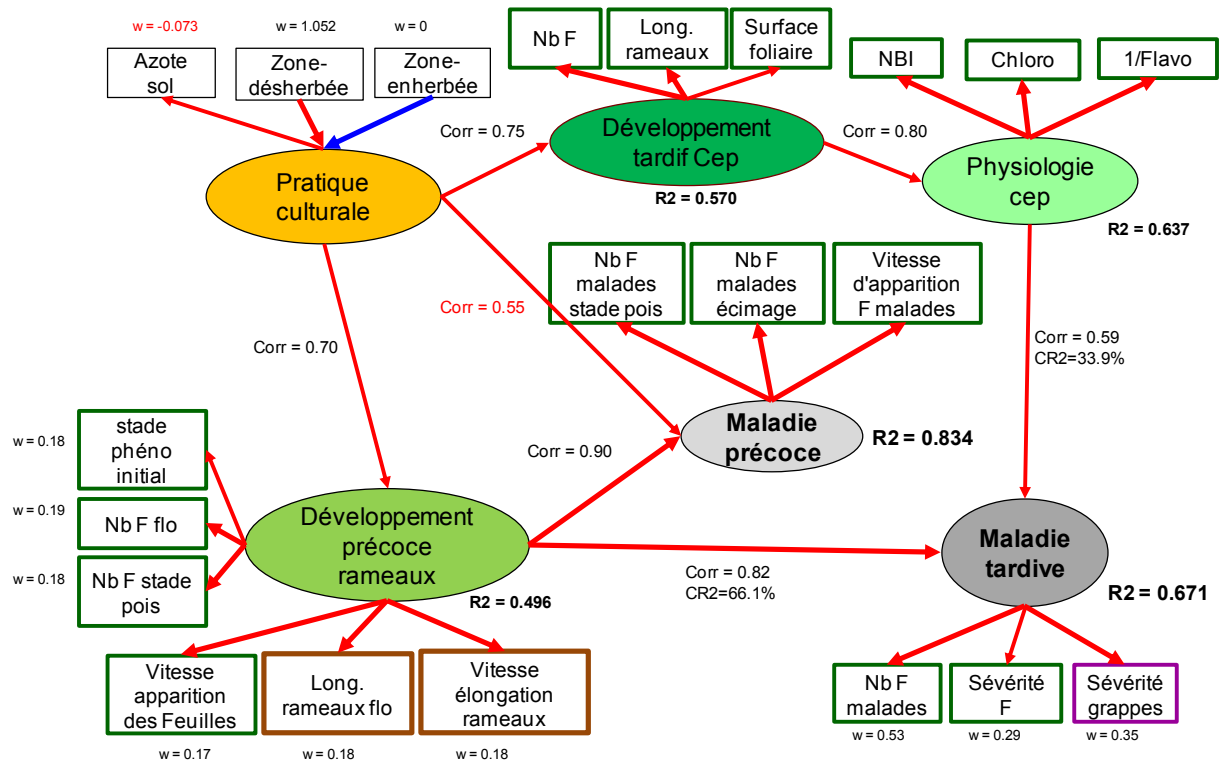
**Sensibilité des rameaux en fonction du développement de la plante.** Des rameaux ont été prélevés dans des zones de vigueur différentes et caractérisés pour leur développement. Pour chaque feuille, nous avons réalisé des mesures de traits de vie du champignon : 1) efficacité d'infection; 2) croissance de la colonie 3) sporulation. Sur ces mêmes feuilles, la détermination des concentrations en glucose a été réalisée par microdosage enzymatique. Les variables mesurées sont présentées en Tableau 2.

Les rameaux issus de la zone désherbée ont une croissance significativement plus forte, caractérisée par un nombre et une surface de feuilles primaires et secondaires plus importants, une vitesse d'apparition des feuilles, même primaires, supérieure et des longueurs de rameaux plus importantes. **Ces différences de développement se traduisent par des différences de physiologie** (plus d'azote, de chlorophylle et de flavonol pour les rameaux en forte croissance), cependant, **les feuilles pour lesquelles ces différences de physiologie apparaissent ne sont déjà plus sensibles à l'oïdium du fait de la résistance ontogénique** (Figure 6). Les différences mesurées sur la maladie, à l'échelle du rameau sont donc directement liées **au taux de production de feuilles jeunes et donc à la présence d'un plus grand nombre de feuilles jeunes à un moment donné sur les rameaux issus de ceps vigoureux**. Plus le rameau est vigoureux, plus ses variables physiologiques augmentent et plus l'aire sous la courbe des feuilles malades en fonction du niveau foliaire augmente (Figure 7).

En conclusion pour ce pathosystème, **un niveau élevé de vigueur génère une plus grande quantité de biomasse, traduite par une croissance intensive des rameaux secondaires**, mais également **une vitesse d'élongation des rameaux primaires visible dès le stade floraison. La production de ces nouvelles feuilles sensibles explique le niveau plus élevé de maladie sur les ceps les plus vigoureux**. A l'inverse, les ceps faiblement vigoureux présentent une croissance apicale limitée et un développement réduit des rameaux secondaires.

**Une faible vigueur, générée par de l'enherbement, n'a pas d'impact direct sur la sensibilité des tissus mais réduit la production d'organes sensibles présents à un pas de temps donné.** La mesure de sucre constitue un marqueur indirect de résistance ontogénique, indicateur de transition des feuilles de l'état « puits » à l'état « source » qui correspond à leur perte de sensibilité. Les mesures de taux d'azote par sensor optique portable donnent une bonne appréciation de l'état de vigueur des rameaux c'est-à-dire de la production potentielle de feuilles sensibles à la maladie. Il reste maintenant à tester l'impact sur une épidémie de systèmes de gestion de la plante qui modifient les flux « source-puits » entre les feuilles ou la répartition et/ou proportion de feuilles jeunes. Ces systèmes devraient pouvoir être explorables en modélisation.

### Merlot



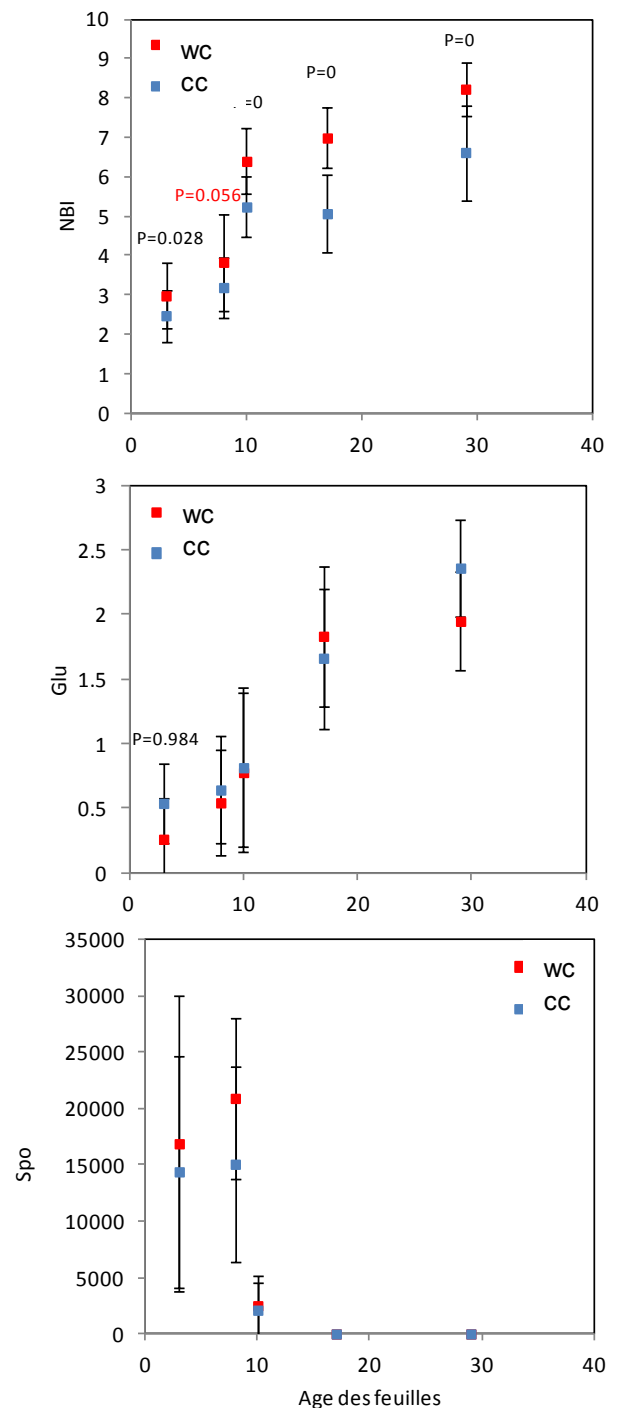
**Figure 5.** Schéma de PLS-path least square pour la variété Merlot décrivant les relations entre l'environnement « Crop management », la croissance des ceps « Shoot growth early » et « Vine growth late », leur caractérisation physiologiques « Vine Physiology » et la maladie en début de saison « Disease early » et en fin de saison « Disease late ».

		PCA on vine growth	PCA on disease	Mixed model	PLS-Path modelling
<b>Variables characterizing vine growth</b>					
NLflo	number of leaves at flowering/3 sampled shoots	x		x	x
NLps	number of leaves at pea size/3 sampled shoots	x		x	x
NLEnd	number of leaves at the end/3 sampled shoots	x		x	x
NLCep	number of leaves at the end/vine				x
RLE	rate of leaves emergence between first measurement and shoot topping /3 sampled shoots	x		x	x
ShLgflo	average shoot length at flowering/3 sampled shoots	x		x	x
ShLgend	average shoot length at the end/3 sampled shoots	x		x	x
RSD	rate of shoot development between first measurement and shoot topping/3 sampled shoots	x		x	x
ShLgCep	total shoot length/vine				x
Surfend	vertical leaves area index assessed from photographs				x
AULNCp	area under the primary leaves number curve/3 sampled shoots			x	
AULNCs	area under the secondary leaves number curve/3 sampled shoots			x	
Svconta	vine phenological stage at contamination	x		x	x
<b>Qualitative measurement of soil and foliage</b>					
N	Amount of nitrogen in the soil in Nov. 2009				x
NBI3R	NBI index/3 sampled shoots			x	
NBICep	Average NBI index/vine				x
ChloroCep	Amount of chlorophyll/vine				x
1/FlavoCep	Inverse of the amount of total flavanol/vine				x
<b>Variables characterizing disease</b>					
NDLflo	number of diseased leaves at flowering/3 sampled shoots			x	
NDLps	number of disased leaves at pea size/3 sampled shoots		x	x	x
NDLst	number of disased leaves at shoot topping/3 sampled shoots		x	x	x
NLEnd	number of disased leaves at the end/3 sampled shoots		x	x	x
AUDPCp	area under the disased curve for primary leaves			x	
AUDPCs	area under the disased curve for secondary leaves			x	
RDLE	rate of disased leaves emergence		x	x	x
SevL	average severity on leaves at the end/3 sampled shoots		x	x	x
SevG07	severity on bunches in July/vine		x	x	x
PmoyG	average weigth of a bunch			x	
Data analysed		2009-2010	2009-2010	2010	2010

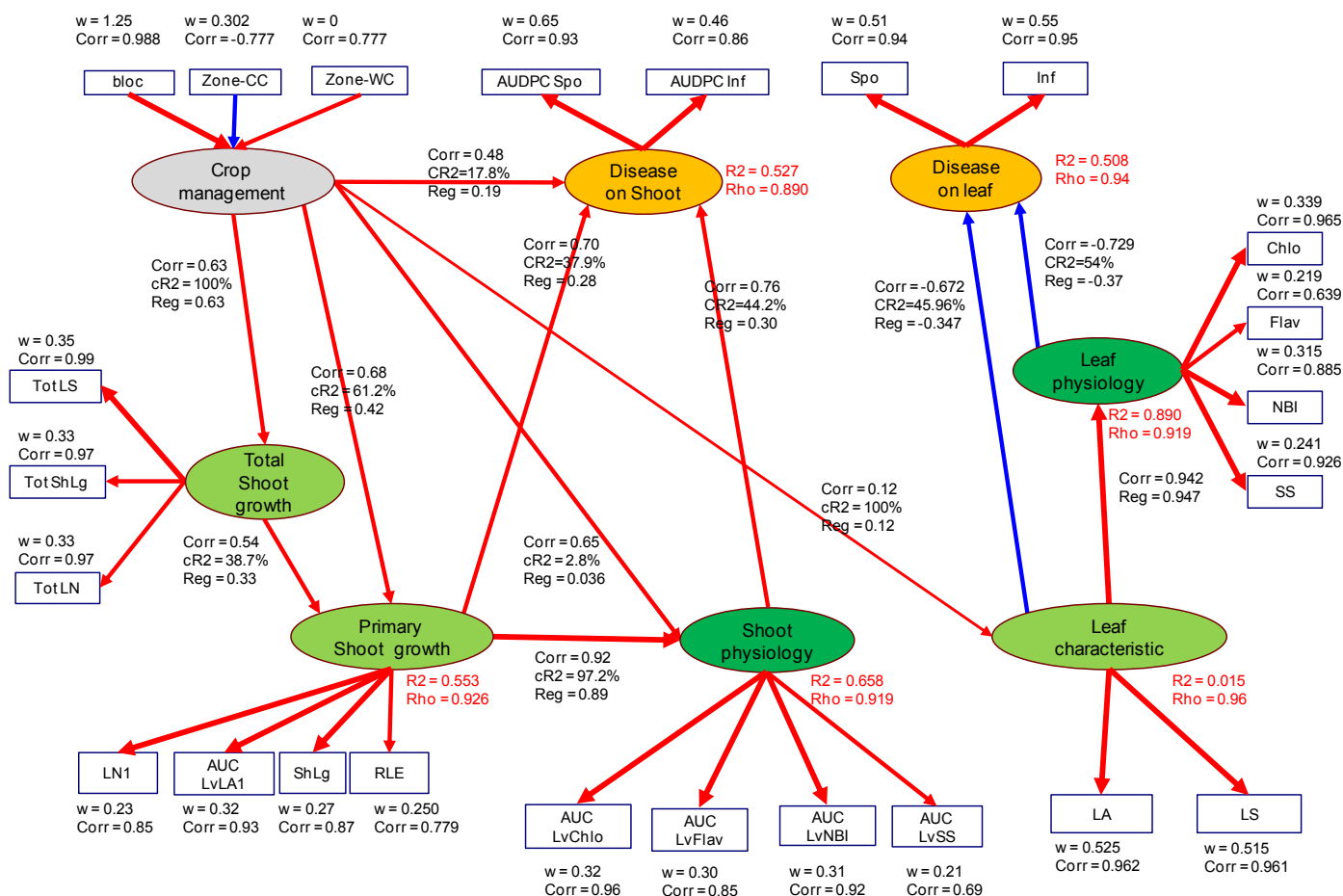
Tableau 1: Variables mesurées.

Variables	Abbr.
<b>Plant variables at leaf level</b>	
Leaf age	LA
Leaf surface	LS
Soluble sugars	SS
Water content	LWC
Nitrogen balance index	NBI
Chlorophyll content	Chlo
Flavonol content	Flav
<b>Plant variables at shoot level</b>	
Total leaf surface (cm <sup>2</sup> )	Tot LS
Total shoot length (primary and secondary) (cm)	Tot ShLg
Total leaf numbers (primary and secondary)	Tot LN
Area under the curve, leaves level -leaf surface	AUC LvLS
Shoot length (cm)	ShLg
Rate of leaves emergence (nb.day <sup>-1</sup> )	RLE
Area under the curve, leaf level -chlorophyll	AUC LvChlo
Area under the curve, leaf level -Flavonol	AUC LvFlav
Area under the curve, leaf level -Nitrogen	AUC LvNBI
Area under the curve, leaf level -Simple Sugar	AUC LvSS
<b>Disease</b>	
Leaf Infection efficiency (%)	Inf
Number of spores per cm <sup>2</sup> of leaf disc	Spo
Area under the curve, leaf level-sporulation	AUDPC Spo
Area under the curve, leaf level-Infection efficiency	AUDPC Inf

**Tableau 2:** Variables mesurées pour tester l'effet de la vigueur sur la sensibilité des feuilles à l'oïdium.



**Figure 6 :** Mesures de taux d'azote (NBI), de glucose (Glu) et de taux de sporulation (Spo) en fonction de l'âge des feuilles et de la zone de prélèvement des rameaux désherbé (WC) ou enherbé (CC).



**Figure 7:** Schéma de PLS-path least square pour la variété Merlot décrivant les relations entre l'environnement « Crop management », la croissance des rameaux « Total Shoot growth » et « Primary shoot growth », leur physiologie « Shoot physiology », la maladie sur le rameau « Disease on shoot » et les variables à l'échelle de la feuille « Leaf characteristic », « Leaf physiology » et « Disease on leaf ».

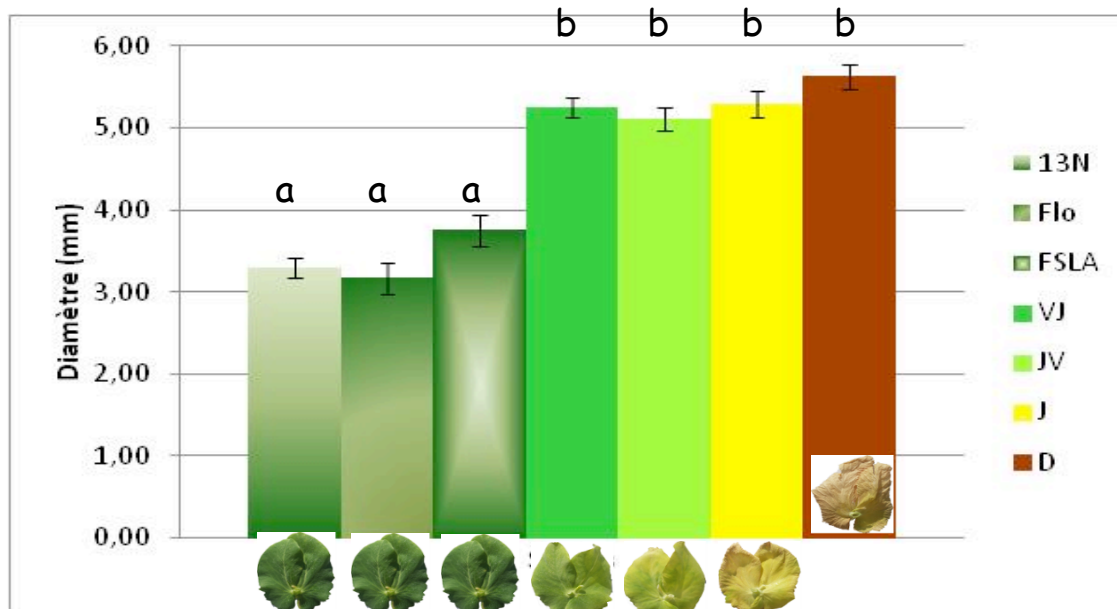
## 2.1.2 Dynamique de sénescence des couverts et sensibilité des tissus : pathosystème Pois/ascochyte

Des expérimentations ont été réalisées en conditions contrôlées et au champ afin de mesurer l'augmentation de la réceptivité du pois à l'ascochyte en fonction du stade de développement du pois et/ou de l'âge des organes, et de démontrer au champ le rôle de l'entrée en sénescence des organes sur l'accélération de la maladie.

En conditions contrôlées, des expérimentations étaient conduites sur plantes entières et sur stipules et gousses détachées maintenues en survie, de la variété Baccara, sensible à la maladie (Richard *et al.*, 2012). Cinq stades d'âges physiologiques différents ont été sélectionnés en fonction de leur date de semis et de la sénescence globale de la plante ou de l'organe (vert, vert-jaune, jaune-vert, et jaune). Les plantes entières ou stipules détachés étaient inoculés.

On a montré ainsi que (i) la sénescence de l'organe, plus que le stade de la plante lui-même, avait un effet prépondérant sur la réceptivité à la maladie. Pour les stades où la sénescence visuelle a débuté, un effet position du nœud était mis en évidence, avec une réceptivité plus importante à la base des plantes, (ii) sur stipules détachées, une réceptivité plus importante est observée dès qu'apparaît le début du jaunissement (Figure 8), (iii) sur gousses détachées, les gousses en cours de remplissage montrent un niveau de réceptivité à la maladie plus faible que les gousses en cours de maturation, (iv) il existe au champ un gradient croissant de réceptivité de la base vers le haut du couvert

lié à l'influence de la sénescence naturelle des plantes sur la maladie. Le même comportement au champ est observé pour tous les couverts : des plus faibles niveaux de sévérité de maladie pour les stipules entièrement vertes, une augmentation avec le début du jaunissement et un développement plus important de la maladie quand le jaunissement commence à être généralisé (Figure 9). Ces observations confirment donc bien le fait que la sénescence naturelle du pois de printemps au champ contribue significativement au développement de l'ascochytose. Des cultivars ou mode de conduite retardant la sénescence pourraient donc avoir un impact sur la réduction des épidémies.



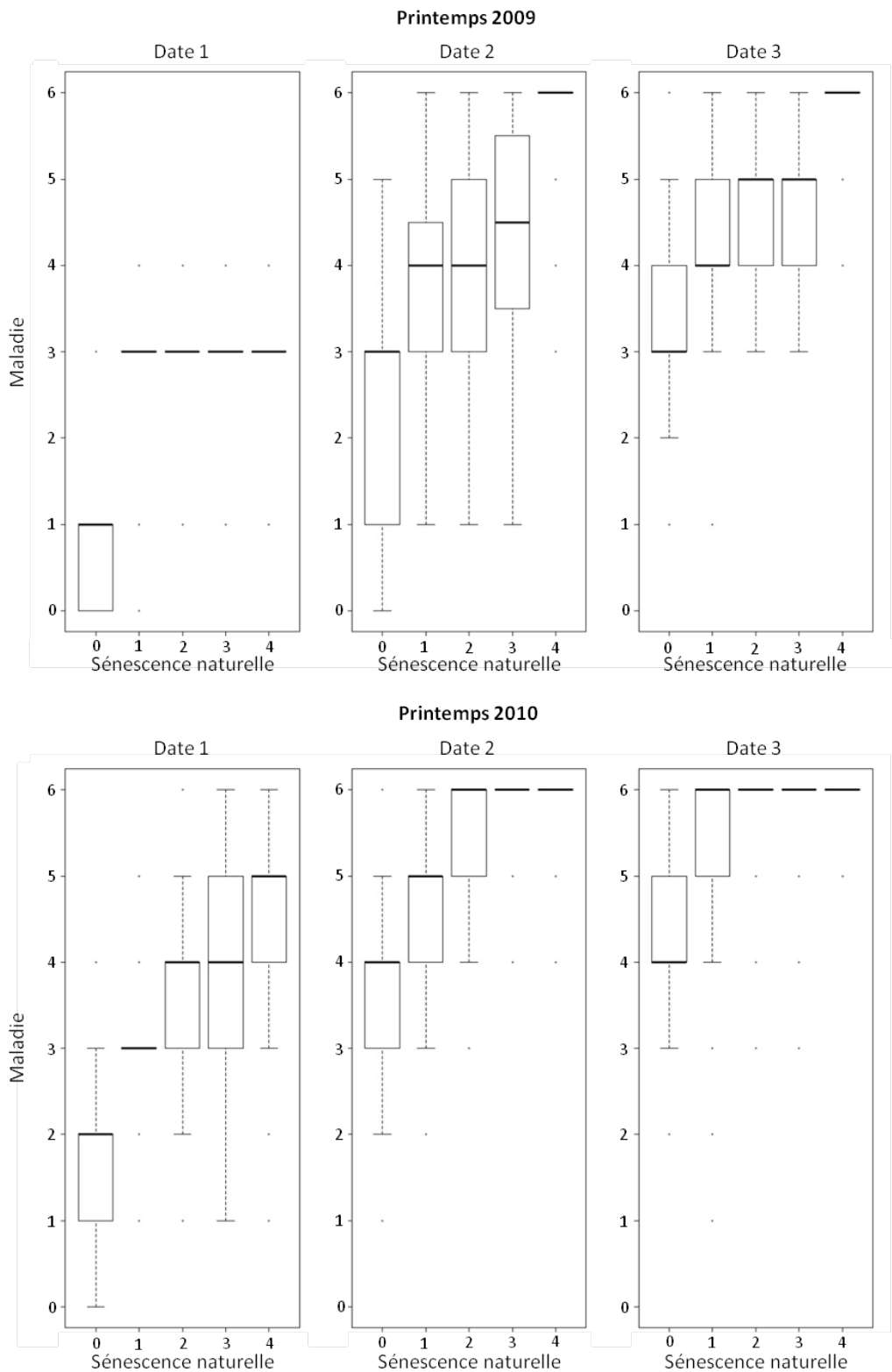
**Figure 8** : Diamètre des lésions sur des stipules d'âges différents: 13 nœuds (13N), Floraison (Flo), fin SLA (FSLA), début jaunissement (JV), fin jaunissement (VJ), totalement jaunes (J) et déshydratés (D). Méthode des gouttes de suspension de spores.

### 2.1.3 Position des feuilles sur la tige : pathosystème pomme de terre/ mildiou

Une expérimentation a été mise en place sous serre, pour préciser l'importance relative du facteur «position de la feuille sur la tige» pour la sensibilité au mildiou sur pomme de terre (variété Bintje). Des folioles terminales de feuilles ont été prélevées sur des plantes en cours de croissance, identifiées pour leur position sur la tige en distinguant 3 étages, puis elles ont été mises en survie en boîte de Pétri et inoculées sur la face inférieure à l'aide d'une suspension de sporanges d'un isolat de *Phytophthora infestans* moyennement agressif (Bmt2). Après incubation, la longueur et la largeur de chaque foliole étaient notées ainsi que le diamètre de la nécrose. Chaque foliole a ensuite été rincée pour détacher les sporanges produits, qui ont été comptés puis ont servi à inoculer des plantes entières en serre. Après incubation, les plantes brumisées ont été maintenues pendant 3 à 4 semaines pour observation du développement des symptômes individuellement et foliole par foliole 7, 14 et 21 jours après inoculation.

Les résultats montrent que : (i) les folioles de la variété Bintje sont très rapidement attaquées par le pathogène et sont nécrosées sur plus de 50% de leur surface au bout de 7 jours; (ii) **il existe un effet de la position de la feuille sur sa capacité à limiter le développement du parasite** (diamètre des nécroses sur des jeunes feuilles significativement plus faible que le diamètre des nécroses observées sur des feuilles prélevées plus bas sur la plante). **Toutefois cet effet positionnel reste modéré si on considère le ratio surface nécrosée/surface totale**; (iii) la capacité de sporulation des surfaces nécrosées sur jeunes feuilles est largement inférieure à celle observée sur des feuilles des étages du bas si bien que l'inoculation de plantes en serre avec les solutions de sporanges en provenance des différents étages conduisent à des résultats significativement différents.





**Figure 9.** Sévérité de maladie (0-6) en fonction du niveau de sénescence naturelle (0-4) des stipules de trois cultivars de pois à trois dates de notation en 2009 (2, 15, 22 juin 2009) et 2010 (7, 18, 30 juin 2010). Pour chacune des dates, le niveau de sévérité le plus faible est observé pour les stipules entièrement vertes (note 0) et le plus fort pour les stipules déshydratées (note 4).

**Certains caractères d'architecture sont susceptibles d'être impliqués dans la cinétique de vieillissement des organes.**

**Certaines caractéristiques architecturales** identifiées de la plante ou du couvert (nombre de feuilles par rameau et longueur moyenne des rameaux pour le cep de vigne, hauteur et LAI pour le couvert de pois) **sont susceptibles de jouer sur la vitesse d'apparition et le nombre d'organes sensibles, ou sur la vitesse de vieillissement des organes, et constituent donc des leviers potentiels pour le contrôle du développement des épidémies.** Ces caractéristiques architecturales peuvent être en partie contrôlées par des génotypes (vigne et pois), par des pratiques culturales ou par des interventions humaines permettant de contrôler les dynamiques d'apparition d'organes sensibles ou leur vieillissement (taille pour la vigne).

L'effet de l'âge des tissus sur le développement des épidémies a également une importance dans la réalisation de tests de phénotypage dont la qualité des résultats peut se trouver fortement affectée (i) par le niveau de prélèvement de l'organe dans les tests sur organes détachés (ii) par la prise en compte d'organes de sensibilités variées dans l'appréciation d'un comportement variétal à l'échelle d'une plante entière ou d'un couvert. La prise en compte, dans les tests de phénotypage, d'éléments tels que le stade de la plante, le nombre et l'âge des organes observés, les processus susceptibles d'influencer la réceptivité (vigueur, sénescence) et enfin les caractéristiques architecturales de la plante ou du couvert susceptibles d'influer sur ces processus (hauteurs, surfaces foliaires) paraît donc souhaitable, que ces tests soient destinés à identifier des caractéristiques d'architecture favorables au contrôle des maladies, ou à identifier des comportements de résistance intrinsèque complémentaires à la résistance ontogénique.

### **3. Résistance partielle et architecture.**

L'aptitude génotypique à freiner les épidémies peut provenir de fonctionnements indépendants relevant soit de la résistance partielle soit de phénomènes d'échappement liés à l'état architectural ou au stade de développement de la plante ou du couvert végétal. Nous avons étudié 1) s'il y avait une variabilité structurale entre les facteurs génétiques contrôlant la résistance partielle et l'architecture (colocalisations entre ces facteurs), 2) si l'on pouvait identifier des caractères d'architecture susceptibles de ralentir les épidémies à différentes échelles.

#### **3.1. Contrôle génétique des caractères de résistance et d'architecture**

Plusieurs populations ségrégeant pour les caractères d'architecture et de résistance partielle ont été produites, génotypées et phénotypées : 1) **trois populations de lignées recombinantes de pois** (croisements JI296 x FP (144 F8), JI296 x DP (135 F8), Champagne x Tèrese (164 F9)) ; 2) **trois populations de pomme de terre** ségrégeant pour la résistance à *P. infestans* (populations 96D.31 et 96D.32, croisements de *Solanum tuberosum* x *S. sparsipilum* et *S. spagazzinii*; une population de 250 individus de dihaploïde DH92T.118.5 obtenue par parthénogenèse induite à partir du génotype tétraploïde résistant 92T.118.5.)

Ces populations ont été incluses dans des dispositifs expérimentaux afin d'observer différents caractères architecturaux et/ou de résistance aux maladies.

D'autre part, une collection de 77 lignées mutantes et sauvages ou isogéniques pour des caractères d'architecture ou de développement (floraison, ramification, cirres végétales) a été constituée, multipliée et testée pour le contrôle des épidémies d'ascochytose chez le pois.

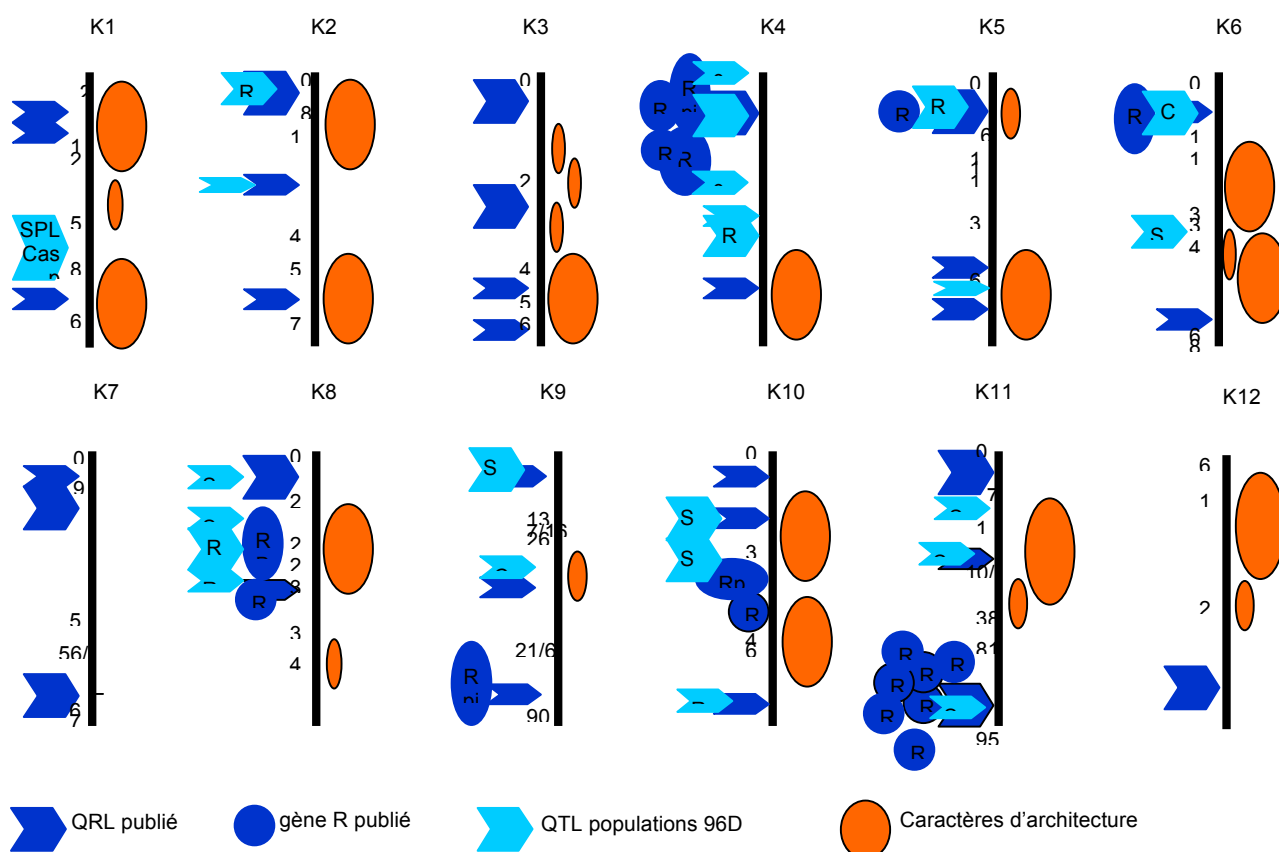
#### **3.1.1 Analyses QTL des ressources de cartographie génétique : pois, pomme de terre**

A la suite de mises au point méthodologiques de marqueurs moléculaires, plusieurs populations ont donné lieu soit à la création de cartes de novo, soit à des compléments de génotypage ayant permis ou

permettant d'envisager des analyses QTL détaillées. Les trois populations de lignées recombinantes de pois et les trois populations de pomme de terre ont été phénotypées pour des caractères d'architecture et de résistance partielle. Les données phénotypiques ont ensuite été introduites pour l'analyse du contrôle génétique de la résistance partielle et des traits d'architecture. Les résultats montrent que (i) la **résistance partielle à *M. pinodes* du pois et à *P. infestans* de la pomme de terre appréciée en conditions contrôlées et au champ, est en grande partie quantitative et à déterminisme polygénique** ; (ii) **les variables d'architecture suivies sont essentiellement quantitatives et contrôlées par des QTL**.

Plusieurs zones génomiques montrent des **colocalisations entre QTL contrôlant la résistance partielle et QTL contrôlant des traits d'architecture** (i) **chez le pois** colocalisation de QTL contrôlant la **résistance partielle** avec le gène *Hr* de **sensibilité à la photopériode pour l'initiation de la floraison**, ou avec des QTL contrôlant la **taille des stipules** ; (ii) **chez la pomme de terre** sur plusieurs des groupes de liaison **colocalisations avec le port de la plante, l'ouverture du feuillage, la hauteur de la plante, les longueurs d'entre-nœuds, le LAI, le nombre de feuilles, la vitesse d'élongation de la tige et la maturité**.

Des lignées quasi-isogéniques recombinantes dans les zones de colocalisation ont été produites. **La plupart des gènes de floraison (*Hr*, *lfa*) et de ramification (gènes *rms*) ne semblent pas avoir d'effet significatif sur le développement de la maladie**. D'autres gènes semblent par contre montrer un effet **significatif sur l'extension des lésions, comme le gène *Dne*, contrôlant la régulation de l'horloge circadienne, et donc intervenant dans la voie de la photopériode pour l'initiation de la floraison** (Figure 10).



**Figure 10** : Représentation schématique des 12 chromosomes de la pomme de terre et localisation approximative des principaux QTL détectés pour la résistance au mildiou et pour les caractères d'architecture dans les populations 96D.31 et 96D.32. La position approximative des QTL impliqués dans la résistance partielle au mildiou chez la pomme de terre et des gènes R est également indiquée.

L'appréciation dans les populations de variables synthétiques du couvert (LAI, LAD, porosité,...) a été engagée mais reste un des grands défis en termes de (i) méthodologie d'appréciation à affiner ; (ii) d'analyse de grands nombres adaptés aux analyses génétiques.

Une approche de la variabilité génétique disponible au sein de collections de ressources génétiques ou de collections de variétés pourra être engagée sur les principales variables candidates pour le contrôle des épidémies, en prenant en compte les contraintes de marges d'utilisation en termes notamment de maintien du potentiel de rendement.

#### **4. Expérimentation *in silico* de scénario de gestion.**

Nous avons exploré par la modélisation l'impact de la croissance d'un cep de vigne sur les épidémies d'oïdium en fonction des scénarii climatiques et modes de conduites.

Pour cela, nous avons utilisé un modèle épidémiologique de simulation précédemment développé (Calonnec et al., 2008). Ce **modèle couple, à l'échelle de la plante, la croissance d'un cep de vigne à celle de la dynamique de développement de l'oïdium**. Il intègre explicitement la dynamique de la plante (fonction de la température et des conditions de gestion de la plante) et le développement et la dispersion de l'agent pathogène (fonction du climat et de la sensibilité des organes). En particulier, **le modèle prend en compte les opérations d'écimage qui ont pour effet de favoriser le développement des rameaux secondaires et par conséquent l'apparition de nouvelles feuilles sensibles au cours du processus épidémique**. Ces processus sont fortement non linéaires, dépendants du climat, avec des effets potentiellement antagonistes comme par exemple l'augmentation de densité d'organes qui freine la dispersion, mais également favorise la multiplication de l'inoculum. La synchronisation entre les stades phénologiques et le développement de l'épidémie est également un facteur clé puisque la quantité de maladie à la floraison sur feuilles est corrélée aux dommages sur grappes chez un cultivar sensible comme le Cabernet-Sauvignon (Calonnec et al., 2006). **Ce modèle permet de simuler la dynamique spatio-temporelle d'une épidémie en fonction de différentes conditions climatiques, de systèmes de production et de conditions initiales de contamination**. Afin d'évaluer si la plante peut être considérée comme un élément clé du système de protection et quelles sont les conditions qui peuvent être favorables ou défavorables à son action, nous avons réalisé une analyse de sensibilité du modèle en faisant varier des paramètres de l'agent pathogène et des paramètres liés à la gestion de la culture, nous avons ensuite examiné **les relations entre des variables hôte et des variables de maladie à des périodes clés du processus épidémique, pour différentes conditions de vigueur de la vigne et de scénarii climatiques**.

##### *4.1. Simulations pour explorer les effets de croissance de la plante sur la maladie.*

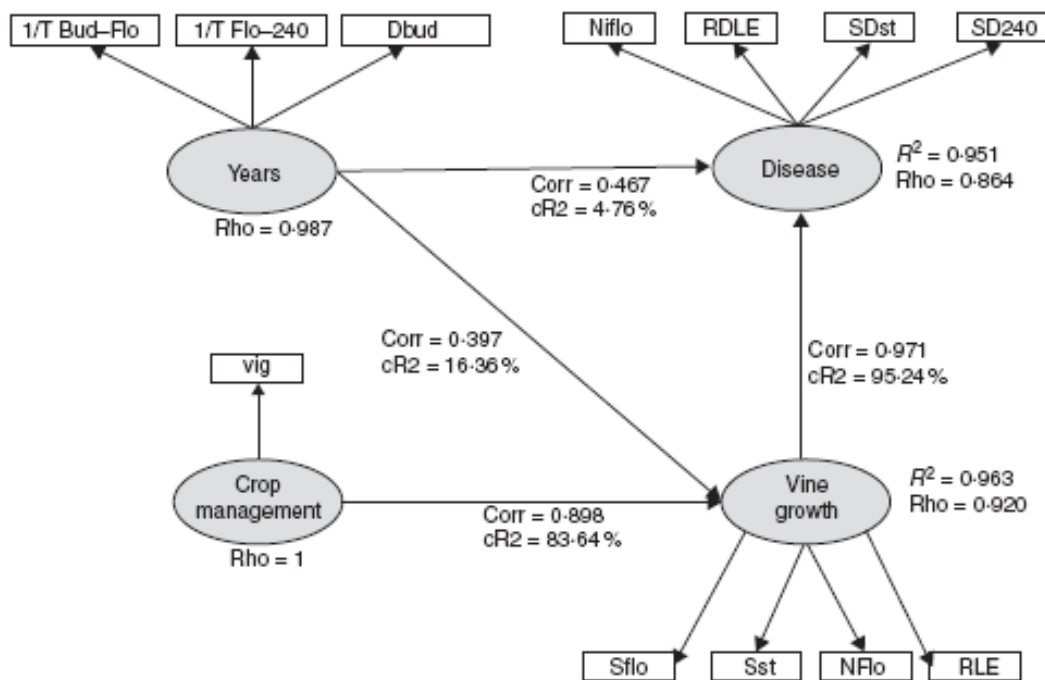
Afin d'identifier les effets favorables et défavorables de croissance de la plante sur la dynamique de l'agent pathogène nous avons simulé des épidémies à partir de différents scénarii climatiques et niveaux de vigueur de la plante :

- 3 scénarii climatiques : 1998, caractérisée par un débourrement et floraison normal, 2003 par un débourrement et floraison précoces et 2004, un débourrement et une floraison tardive.
- 7 niveaux de vigueurs : correspondant à un développement variable des rameaux secondaires avec une stimulation après écimage.

Les variables les plus pertinentes pour caractériser la croissance de la plante sont : i) la vitesse d'apparition des feuilles (RLE) entre le premier événement de sporulation et la floraison, ii) le nombre de feuilles à la floraison (Nflo), iii) la surface foliaire à la floraison (Sflo), iv) la surface foliaire à l'écimage (Sst). Les variables conservées pour caractériser au mieux l'épidémie sont : 1) La vitesse d'apparition

des feuilles malades (RDLE), 2) le nombre de feuilles malades à la floraison (Niflo), 3) la surface de feuille malade à l'écimage (SDst) et 4) à la fin de l'épidémie (SD240). La floraison et l'écimage sont des périodes clefs du processus épidémique car la quantité de maladie à la floraison est corrélée aux dégâts les plus forts sur grappes sur un cultivar sensible comme le Cabernet-Sauvignon, et, à l'écimage, la stimulation de développement des rameaux secondaires a pour effet d'augmenter la quantité de tissus jeunes et sensibles à la maladie. Il est donc important de retrouver avec le modèle que des variations de croissance précoces ont un impact sur le niveau de maladie.

Lorsque les paramètres de l'agent pathogène sont fixés à des valeurs précédemment évaluées *in vitro*, la maladie est très dépendante de la croissance de la plante (Figure 11). Les scénarii climatiques n'ont pas d'effets directs sur la maladie mais ont une action indirecte au travers de modifications de développement de la plante (Burie *et al.*, 2011).



**Figure 11** : Schéma de PLS path modèle décrivant les relations entre la variable latente "endogène" et les variables latentes "exogènes" croissance de la plante (vine growth), scénarii climatique (years), gestion de la plante (crop. Management). Corr, indique le coefficient de corrélation, CR2 la contribution relative des variables exogènes sur la variable endogène, R², le coefficient de régression entre deux variables latentes et Rho, le coefficient de Dillon-Goldstein.

#### 4.2. Exploration de la sensibilité du modèle par simulations numériques

La sensibilité d'une épidémie à des variations de fitness de l'agent pathogène, de la croissance de la plante ou de sa gestion a été étudiée en réalisant une analyse de sensibilité du modèle. Pour cela, 972 simulations ont été réalisées en combinant des variations de 7 paramètres liés au niveau de sporulation de l'agent pathogène, à la distance de dispersion des spores, à la sensibilité des feuilles au cours du temps, à la vigueur des ceps, à la distance entre les bourgeons, au stade phénologique lors de la contamination (1 feuille vs 4 feuilles). L'ensemble de ces simulations a été réalisé pour trois scénarii climatiques 1998-2003-2004.

En cas d'inoculation précoce, la maladie est très sensible aux variations de croissance de la plante générées par différents niveaux de vigueur (part relative de variation CR=42%) et peu à la structure du cep résumée ici à la distance entre les bourgeons (CR=4.65%). Les paramètres de

**sporulation et de dispersion peuvent également générer des variations importantes de maladie** (CR=28% et 14% respectivement). Les scénarii climatiques ont un effet non significatif (Figure 12). **Dans le cas d'inoculation tardive, les paramètres de sporulation de l'agent pathogène et de dispersion des spores ont toujours un effet majeur** (CR=25 et 27%), mais **la résistance ontogénique devient cruciale** (CR=26.4%) : plus les feuilles sont résistantes tôt et plus le niveau de maladie est faible. **La croissance de la plante n'a plus d'effet sur la maladie** (7.6%), mais les scénarii climatiques ont alors un impact plus fort (CR=11.8%).

#### 4.3. Développement d'un modèle mathématique

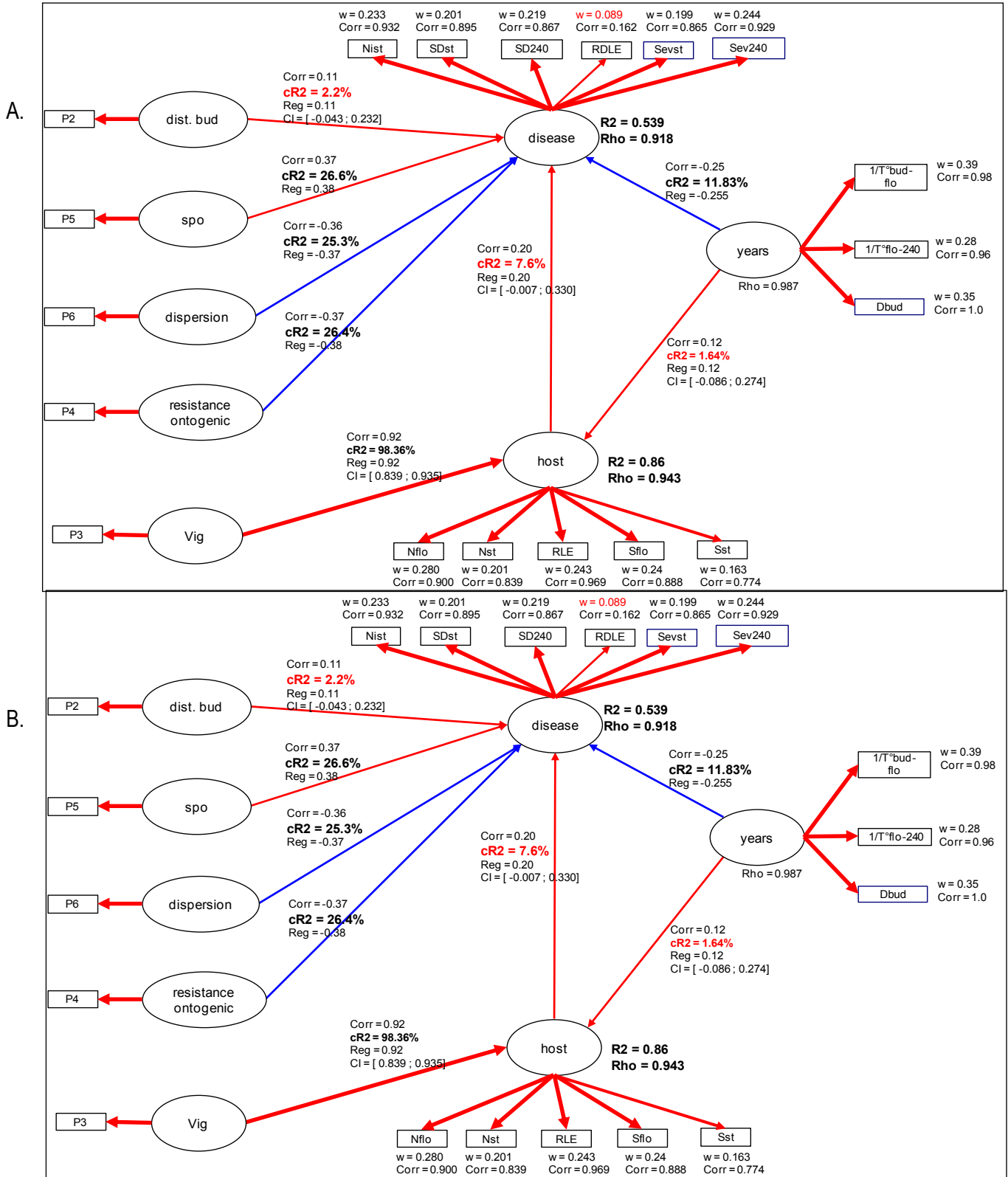
Le modèle 3D vigne-oïdium reste complexe et difficilement transférable à l'échelle de la parcelle. Nous avons donc développé un modèle mathématique sous forme d'EDP et EDO prenant en compte la complexité du système vigne-oïdium au mieux. Le modèle type SEIR utilise des sorties du modèle 3D pour calibrer l'évolution de la plante. Une première version a été développée à l'échelle du cep (Burie *et al.*, 2011) et est en cours de développement à l'échelle de la parcelle (Burie *et al.*, 2012). Un paramètre clef des épidémies le  $R_{eff}$  a été défini et permet d'analyser le comportement des épidémies en fonction des variations de développement de la plante induites. Des hétérogénéités à l'échelle de la parcelle et entre parcelles (rangs, cépages, vigueur, traitements, phénologie) seront simulées pour déterminer l'impact d'hétérogénéités spatio-temporelles de la plante sur les épidémies.

### 5. Retombées pratiques : étude de modalités d'intervention

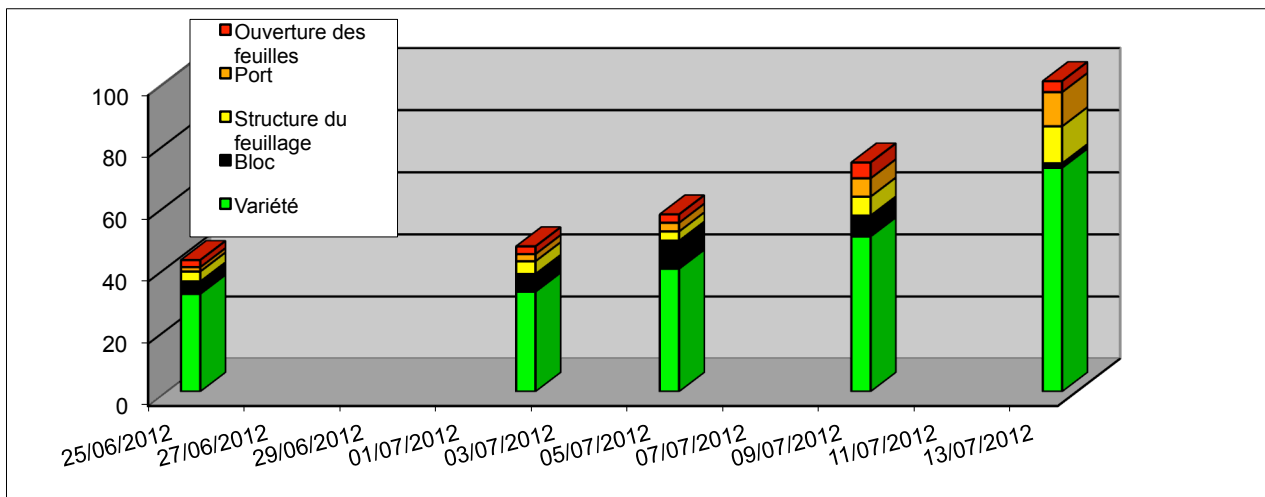
Une action conceptuelle et prospective a été menée pour définir quels étaient les **idéotypes architecturaux susceptibles de réduire le développement épidémique**. Il s'agissait tout d'abord de préciser la notion d'idéotypes et leurs modes de conception, et ensuite d'analyser les combinaisons de traits architecturaux favorables à la réduction des épidémies dans les différents pathosystèmes étudiés afin de tester leur caractère générique ou spécifique. Les partenaires professionnels du projet ont également mis en place des essais dédiés à valider des architectures de cultivars favorables (Pois/Ascochytose et Pomme de terre/Mildiou).

L'essai réalisé dans des conditions de pression de maladie assez sévères, a montré que les **caractéristiques d'architecture ont peu d'effet sur des variables intégratives** permettant d'analyser la dynamique épidémique sur une saison complète (AUDPC) **mais contribuent de manière notable, et souvent significative, à l'explication des notes de destruction du feuillage à une date donnée**. La part de variation sur les notes de destruction du feuillage expliquée par les caractères d'architecture est faible devant celle expliquée par le génotype, mais significative et atteint jusqu'à 30% (Figure 13). Globalement, une structure du feuillage dense favorise les démarrages de l'épidémie de mildiou, alors que les types rameux sont initialement moins affectés.

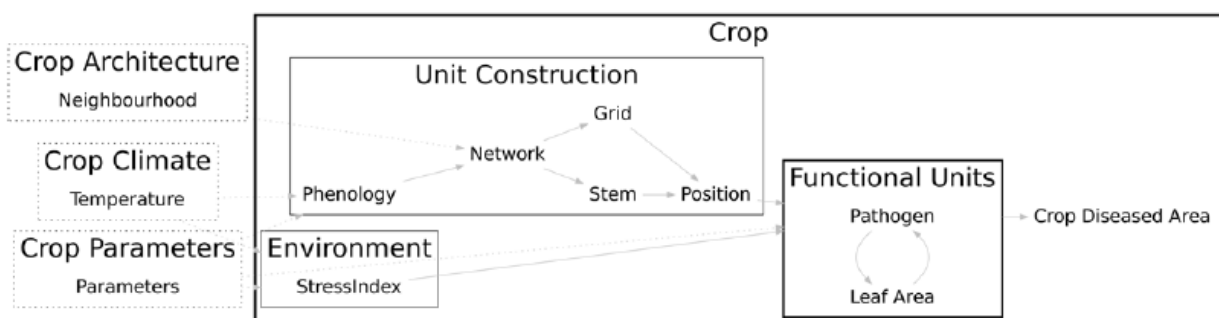
Concernant les idéotypes, nous avons prévu initialement de tester directement au champ des idéotypes architecturaux. Nous nous sommes rendu compte que nous ne disposions pas d'une définition suffisamment précise de ces idéotypes ; un travail portant sur l'identification et les méthodes de conception de tels idéotypes a permis de fournir une note de concept (Andrивon *et al.*, 2013). Les partenaires professionnels associés au projet ont directement alimenté cette réflexion théorique et méthodologique, et se sont approprié une partie de celle-ci. Il restera toutefois à finaliser ce travail en validant au champ certains des idéotypes dessinés ou esquissés.



**Figure 12 :** Schéma de PLS path modèle issu de l'analyse de sensibilité et décrivant les relations entre la variable latente "endogène" et les variables latentes "exogènes" : croissance de la plante (host growth), scénarii climatiques (years), résistance ontogénique (Ontogenic R), dispersion, sporulation (pathogen spo), distance entre les bourgeons (dist buds), vigueur (Vigour). Corr, indique le coefficient de corrélation, CR2 la contribution relative des variables exogènes sur la variable endogène, R<sup>2</sup>, le coefficient de régression entre deux variables latentes et Rho, le coefficient de Dillon–Goldstein. A. Contamination précoce au stade 1 feuille, B. Contamination tardive au stade 4 feuilles.



**Figure 13 :** Contribution (% variance expliquée) des caractères architecturaux et des autres variables dans la sensibilité au mildiou de la pomme de terre (*Phytophthora infestans*) des 30 variétés de pomme de terre étudiées à Villers St Christophe 2012



**Figure 14 :** Structure générale du modèle. Organisation hiérarchique des sous-modèles qui décrivent les objets et les processus des systèmes. Les entrées du modèle sont entourées en pointillé. Les échelles (couvert et unité) sont entourées en gras. Le sous-modèle « Unit Construct » contrôle les sous-modèle « Functional Units ». (d'après Casadebaig *et al.*, 2012).

## 6. Conception et Validation d'un modèle générique.

Là où l'observation est délicate, la modélisation puis la simulation sont des moyens qui permettent d'analyser le comportement de systèmes complexes tels les systèmes hôtes – pathogènes. La conception d'un modèle hôtes-pathogènes nécessite le rapprochement de concepts d'écophysiologie (organes, croissance, développement phénologique...) et d'épidémiologie (développement, dispersion, modèles dynamiques...) afin de définir les structures et les fonctions suffisamment génériques pour représenter l'importante variabilité des dynamiques épidémiques sur des systèmes cultivés.

Nous avons développé un modèle générique destiné à devenir un outil de recherche et de raisonnement sur la gestion des épidémies végétales (Casadebaig *et al.*, 2012) (Figure 14). Le modèle est de complexité limitée afin de minimiser les temps de simulation et optimiser son développement logiciel. Le modèle est générique dans le sens où la majeure partie des équations sont identiques pour tous les pathosystèmes ; seul le paramétrage permet des comportements adaptés aux systèmes. Il prend en compte l'architecture avec une approximation de la géométrie suffisante pour générer des dynamiques épidémiques contrastées. La croissance (plante et pathogène) est décrite à l'échelle d'unités fonctionnelles (entre organe et plante) ; l'agencement et les interactions entre ces unités



représentent l'architecture du couvert. Le processus épidémique est représenté par un modèle SEIR (Sain, Exposé-Infecté, Infectieux, Retiré) établi sur chaque unité fonctionnelle ; les interactions entre ces unités fonctionnelles sont le support de l'épidémie et sont modélisées par un graphe de connexion. S'il sera nécessaire de continuer le développement du modèle par l'ajout de nouvelles fonctionnalités (humectation) et de faire une évaluation grandeur nature du modèle sur au moins un des pathosystèmes représentés dans le projet, ce travail de conception générique est prometteur (Casadebaig *et al.*, 2012).

Le modèle Archidémio, a été traduit en code informatique qui est utilisable avec la plateforme de modélisation RECORD de l'INRA.

## Conclusion

Des résultats substantiels ont été obtenus sur chacun des pathosystèmes étudiés et montrent le rôle de l'architecture dans les développements épidémiques (via le microclimat), le rôle, pour certains pathosystèmes, de la résistance ontogénique dans la modification de la résistance globale de la plante et enfin celui des caractéristiques génétiques en interactions avec les caractéristiques architecturales. Ces résultats démontrent que l'architecture et la croissance des plantes peuvent être un levier exploitable pour limiter le développement des épidémies et donc l'utilisation de pesticides, dans la ligne du plan Ecophyto. Une réflexion collective approfondie a été conduite autour du concept d'idéotype défavorable au développement épidémique. Une conférence internationale ECA (Rennes, 1-5 juillet 2012) ([https://colloque4.inra.fr/epidemiology\\_canopy\\_architecture](https://colloque4.inra.fr/epidemiology_canopy_architecture)) a donné lieu à un numéro spécial de la revue *European Journal of Plant Pathology* en 2013 "Plant and Canopy Architecture Impact on Disease Epidemiology and Pest Development", vol 135(3).

## Références bibliographiques

- Andrivon D., Giorgetti C., Baranger A. *et al.*, 2013. Defining and designing plant architectural ideotypes to control epidemics? *European Journal of Plant Pathology* **135**, 453-4.
- Burie JB., Calonnec A., Langlais M., Mammeri Y., 2012. Modeling the spread of a pathogen over a spatially heterogeneous growing crop. In. *2012 IEEE 4th International Symposium on Plant Growth Modeling, Simulation, Visualization and Applications (PMA)*. Shanghai, oct 2012.
- Burie JB., Langlais M., Calonnec A., 2011. Switching from a mechanistic model to a continuous model to study at different scales the effect of vine growth on the dynamic of a powdery mildew epidemic. *Annals of Botany* **107**, 885-95.
- Calonnec A., Burie JB., Langlais M. *et al.*, 2013. Impacts of plant growth and architecture on pathogen processes and their consequences for epidemic behaviour. *European Journal of Plant Pathology* **135**, 479-97.
- Calonnec A., Cartolaro P., Deliere L., Chadoeuf J., 2006. Powdery mildew on grapevine: the date of primary contamination affects disease development on leaves and damage on grape. *Bulletin OILB/SROP* **29**, 67-73.
- Calonnec A., Cartolaro P., Naulin JM., Bailey D., Langlais M., 2008. A host-pathogen simulation model: powdery mildew of grapevine. *Plant Pathology* **57**, 493-508.
- Casadebaig P., Quesnel G., Langlais M., Faivre R., 2012. A generic model to simulate air-borne diseases as a function of crop architecture. *PLoS ONE* **10.1371/journal.pone.0049406**.
- Costes E., Lauri PE., Simon S., Andrieu B., 2013. Plant architecture, its diversity and manipulation in agronomic conditions, in relation with pest and pathogen attacks. *European Journal of Plant Pathology* **135**, 471-8.
- Guyader S., Crombez J., Salles M., Bussièrre F., Bajazet T., 2013. Modelling the effects of temperature and leaf wetness on monocyclic infection in a tropical fungal pathosystem. *European Journal of Plant Pathology* DOI: **10.1007/s10658-013-0185-8**.

Reinhardt D., Kuhlemeier C., 2002. Plant architecture. *EMBO reports* **3**, 846-51.

Richard B., Bussi re F., Langrume C. et al., 2013. Effect of pea canopy architecture on microclimate and consequences on ascochyta blight infection under field conditions. *European Journal of Plant Pathology* **135**, 509-24.

Richard B., Jumel S., Rouault F., Tivoli B., 2012. Influence of plant stage and organ age on the receptivity of *Pisum sativum* to *Mycosphaerella pinodes*. *European Journal of Plant Pathology* **132**, 367-79.

Tivoli B., Calonnec A., Richard B., Ney B., Andrivon D., 2013. Current knowledge on plant/canopy architectural traits that reduce the expression and development of epidemics. *European Journal of Plant Pathology* **135**, 471-8.

Valdes-Gomez H., Gary C., Cartolaro P., Lolas-Caneo M., Calonnec A., 2011. Powdery mildew development is positively influenced by grapevine vegetative growth induced by different soil management strategies. *Crop Protection* **30**, 1168-77.