

Université de Bourgogne 6 Master STS mention Biologie des Organismes et des Populations
Mémoire de stage de Master première année, année universitaire 2005-2006

Réponse de la résistance aux herbicides dans des situations démographiques contrastées, soumises à diverses pressions de sélection.

Par : Audrey ALIGNIER

Réalisé sous la direction de Bertrand JACQUEMIN, doctorant



Institut National de la Recherche Agronomique UMR 1210 « Biologie et Gestion des Adventices » 17 rue Sully BP86150 21065 Dijon Cedex

Présentation de la structure

Créé en 1946, l'Institut National de la Recherche Agronomique est un organisme de recherche publique finalisée dont les 3 grands domaines d'application sont l'agriculture, l'alimentation et l'environnement. Il comprend 21 centres régionaux et plus de 200 sites en France.

Le centre INRA de Dijon, présidé par Jacques Brossier, comprend 420 titulaires dont 200 chercheurs et ingénieurs. Il est constitué de 18 Unités (13 de recherche dont 10 Unités Mixtes de Recherche ou UMR) dont les grandes thématiques de recherche sont :

- « qualité des aliments, perception sensorielle et préférence des consommateurs »,
- « plante, sol, microbe, environnement »,
- « territoires et développement ».

L'UMR Biologie et Gestion des Adventices de Dijon est l'unique pôle adventices et herbicides de l'INRA. Ses activités sont centrées autour de la connaissance des mauvaises herbes et de leur gestion, tant par les herbicides que les pratiques culturales. Cette UMR a été constituée en 2002 à partir de l'Unité Malherbologie et Agronomie de l'INRA, de l'Unité Composante Biologique de la Fertilité de l'ENESAD et du laboratoire de génétique végétale de l'Université de Bourgogne. Les 3 thèmes principaux développés sont :

- « adaptation des systèmes de culture pour la maîtrise des mauvaises herbes et la protection intégrée »,
- « gestion et conservation de la biodiversité et des communautés de plantes sauvages associés aux cultures »,
- « optimisation de l'usage des herbicides pour une réduction des apports et la prévention des résistances ».

C'est dans cette dernière thématique que s'inscrit mon stage.

Remerciements

Je remercie Jacques Gasquez, directeur de l'UMR « Biologie et Gestion des Adventices », de m'avoir accueillie au sein de son unité.

Je tiens ensuite à remercier Bertrand, mon maître de stage, pour tout le temps qu'il m'a consacré tant lors de l'expérimentation que lors de la rédaction du mémoire, pour son appui scientifique, son soutien mais aussi son optimisme.

Je remercie également Xavier Reboud, chargé de recherches, pour ses conseils avisés.

Merci à Annick de m'avoir si souvent laissé son bureau (ainsi que ses clés) pour que je puisse travailler. Merci aussi à Emilie, Arnaud, Daniel, et toutes les petites mains qui m'ont aidée à mettre en place cette expérience et qui se sont occupés de mes plantes en mon absence. Merci à l'ensemble du personnel de l'unité BGA pour son accueil.

Enfin, je remercie ma famille et mes amis qui m'ont soutenue tout au long de ce stage.

SOMMAIRE

<u>I. INTRODUCTION</u>	p1
<u>II. MATERIEL ET METHODES</u>	p5
1) Matériel biologique	p5
2) Protocole expérimental	p6
3) Analyses statistiques	p7
<u>III. RESULTATS</u>	p8
1) Analyse des corrélations entre paramètres mesurés	p8
2) Analyse de l'effet de la densité sur le cycle de vie des résistants, vis-à-vis des sensibles	p9
3) Analyse de l'effet de la fréquence initiale en individus résistants sur le cycle de vie des résistants, vis-à-vis des sensibles	p10
4) Analyse de l'effet du traitement herbicide sur les phases du cycle de vie des résistants, selon le contexte démographique.	p12
<u>IV. DISCUSSION</u>	p13
1) Détermination des paramètres représentatifs de la croissance et de la reproduction	p13
2) Effet de la densité sur la croissance et la reproduction des résistants, vis-à-vis des sensibles	p14
3) Effet de la fréquence initiale en individus résistants sur le cycle de vie des résistants, vis-à-vis des sensibles	p14
4) Effet du traitement herbicide sur le cycle de vie des résistants, selon le contexte démographique	p16
<u>CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES</u>	p17
<u>ANNEXES</u>	p19
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	p20

I. INTRODUCTION

L'impact écologique causé par l'homme a d'importantes conséquences évolutives (Palumbi 2001). Les innovations technologiques comme l'utilisation de pesticides ont révolutionné l'agriculture en intensifiant significativement le niveau de production (Baucom & Mauricio 2004). Assimilée à une pression de sélection, l'utilisation de pesticides a entraîné une réponse adaptative des espèces nuisibles. En quelques années, les mauvaises herbes, les pathogènes et autres nuisibles ont développé des résistances à certains des traitements chimiques utilisés en agriculture (Clarke *et al.* 1997) et dans le biomédical (Bruinsma *et al.* 2003). Ces résistances ne sont pas sans conséquence et touchent à la fois les secteurs économique, sanitaire et environnemental.

L'application répétée d'une classe ou famille d'herbicides sur une population de mauvaises herbes sélectionne les individus capables de survivre. Ces derniers contribuent de manière plus marquée à la génération suivante, augmentant la fréquence de la résistance dans la population (Devine & Shukla 2000; Hidayat *et al.* 2001). La résistance aux herbicides se définit alors comme la capacité héritée d'une plante à survivre et se reproduire malgré l'exposition à une dose d'herbicide normalement létale pour le type sauvage (Friesen *et al.* 2000 ; Prather *et al.* 2000).

Depuis la découverte de la résistance aux triazines chez le séneçon commun (*Senecio vulgaris* L.) en 1968, le problème de la résistance aux herbicides n'a cessé de s'étendre à travers le monde (Jasieniuk *et al.* 1996). On compte 171 espèces de mauvaises herbes résistantes (Vila-Aiub *et al.* 2005) et ces résistances concernent 15 familles chimiques d'herbicides (Jordan 1999).

La résistance aux herbicides peut être conférée par divers mécanismes comme la diminution de sensibilité du site-cible de l'herbicide (basée sur une mutation du site-cible), l'augmentation du taux de détoxification ou encore la diminution du taux d'activation de l'herbicide par translocation/séquestration (Devine & Shukla 2000). La plupart des cas de résistance étudiés sont causés par des mutations au niveau d'un simple gène (Friesen *et al.* 2000 ; Prather *et al.* 2000). En effet, les mutations sont la source majeure de variation génétique d'une population pour laquelle la résistance n'a pas été détectée (Jasieniuk *et al.* 1996). On ne s'intéressera ici qu'aux résistances conférées par des mutations sur le gène-cible. Le taux de mutation spontanée chez les organismes est souvent cité comme étant de l'ordre de 1.10^{-5} à 1.10^{-6} gamètes par locus par génération (Jasieniuk *et al.* 1996). Le taux de développement de la résistance est lié à l'intensité de la sélection en faveur de la résistance et

de la taille de population. La pression de sélection effectuée par un herbicide se définit comme l'efficacité avec laquelle un herbicide sélectionne les individus résistants vis-à-vis des sensibles dans une population. (Wrubel & Gressel 1994; Friesen *et al.* 2000). Ainsi, l'utilisation répétée à des doses suffisantes d'herbicides constitue une forte pression de sélection sur les mauvaises herbes (Baucom & Mauricio 2004) et, quand la variabilité dans la réponse aux herbicides existe dans les populations de mauvaises herbes, l'évolution de la résistance peut être très rapide (Diggle *et al.* 2003).

Etant donné le nombre et la diversité des facteurs influençant l'évolution de la résistance, il est nécessaire d'établir une typologie simplifiant le système. Georghiou & Taylor (1986) proposent une classification de ces facteurs influençant l'évolution de la résistance en 3 catégories (Tableau 1) :

Tableau 1 : Facteurs connus ou suggérés influençant l'évolution de la résistance, adapté de Georghiou & Taylor, 1986.

Facteurs génétiques	Mécanisme et nombre de gènes de résistance Fréquence en allèles résistants Mode de transmission de la résistance Facteurs de résistance Pattern de résistance croisée Dominance/récessivité de la résistance Interaction entre gènes de la résistance Coût à la résistance
Facteurs biologiques/écologiques	Temps de génération Taux d'accroissement Régime de reproduction Distance de migration Densité de population Compétition intra- et interspécifique Dormance des graines
Facteurs opérationnels	Pratique culturale Nombre de pesticides Nombre d'applications Stratégies (rotations, mélange, etc.)

De nombreuses stratégies de gestion des mauvaises herbes ont été proposées comme moyen de prévenir ou retarder l'évolution de la résistance. Prévenir et gérer la résistance consiste avant tout à rendre l'environnement imprévisible pour les mauvaises herbes (Roux 2004). Cette imprévisibilité se caractérise par une hétérogénéité spatiale et/ou temporelle du milieu. Parmi les différentes stratégies, on trouve les rotations de culture, les rotations et mélanges d'herbicides à mode d'action différent (Wrubel & Gressel 1994; Clarke *et al.* 1997; Diggle *et al.* 2003).

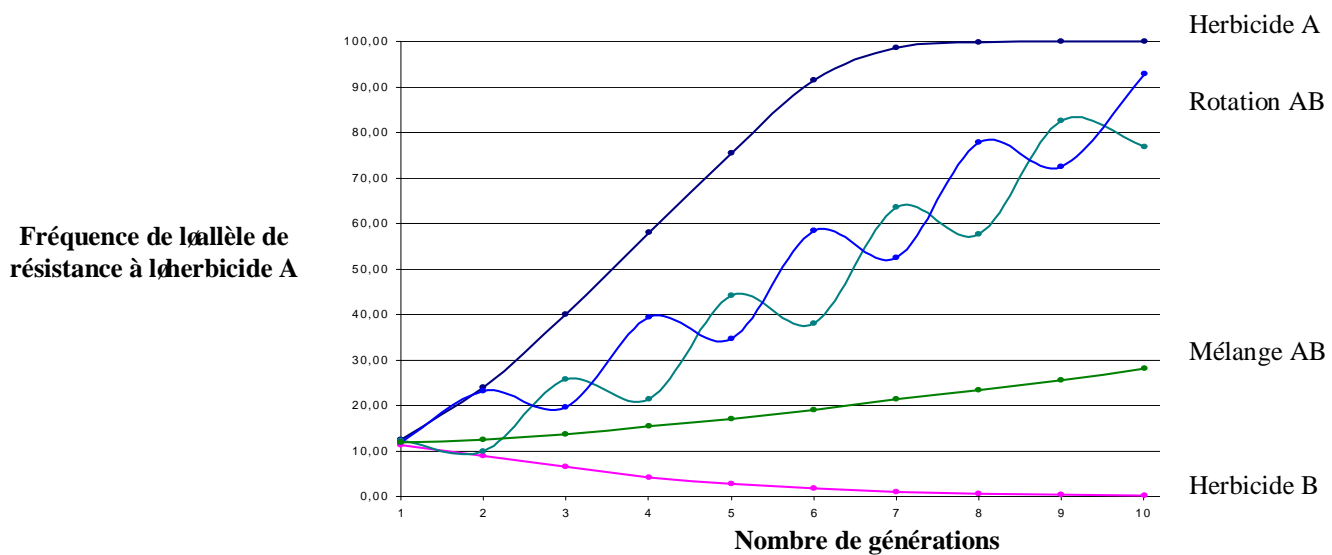


Figure 1 : Evolution de la fréquence de l'allèle de résistance à l'herbicide A en fonction de 4 stratégies de gestion et prévention, d'après Roux 2004.

Les mélanges d'herbicides constituent l'une des meilleures stratégies pour retarder l'évolution de la résistance, et dans certains cas plus efficace que la rotation d'herbicide (Diggle *et al.* 2003 ; Roux 2004). Toutefois, il faut remarquer que cette stratégie mène à des coûts environnementaux (pollution) et économiques considérables dus à l'utilisation simultanée de 2 doses herbicides (Roux 2004) et n'exclut pas le développement de résistances multiples (Friesen *et al.* 2000). Néanmoins, la probabilité qu'un tel événement se produise est relativement faible (Wrubel & Gressel 1994; Diggle *et al.* 2003) : la probabilité de développer une double-résistance est le produit mathématique du taux de mutation de chaque gène ciblé par l'un des composants du mélange (Wrubel & Gressel 1994 ; Roux 2004).

De nombreuses études théoriques sur l'utilisation des herbicides vis-à-vis de l'évolution de la résistance ont été développées. L'approche par la modélisation permet de couvrir de nombreuses situations en faisant varier les paramètres d'entrée du modèle et de faire des prédictions quant à l'évolution de la résistance (Roux 2004). Néanmoins, les modèles sont généralement simplistes et sans validation expérimentale. La plupart d'entre eux ne prennent en compte que les facteurs biologiques/écologiques des plantes comme le modèle développé par Diggle *et al.* (2003) qui intègre la dynamique et la démographie de la population simulée à l'usage des mélanges herbicides. Rares sont les modèles qui incluent les facteurs génétiques et opérationnels, plus particulièrement les interactions de molécules et les faibles doses. De plus, ils considèrent un mélange efficace comme devant être constitué d'herbicides affectant différents sites-cible, n'étant pas dégradés par la même voie métabolique, ayant une efficacité et une persistance similaire et contrôler le même spectre d'espèces de mauvaises herbes ; chaque herbicide étant appliqué à la dose normale au champ (Wrubel & Gressel 1994 ; Friesen *et al.* 2000). Or, toutes ces conditions ne sont pas

nécessaires et/ou suffisantes pour caractériser un bon mélange et sont difficiles à remplir en pratique.

Même si les modèles permettent de s'affranchir de trop lourdes contraintes expérimentales, compte tenu de l'échelle spatiale et temporelle, ils n'en demeurent pas moins limités dans la comparaison de scénarii contrastés et ne permettent pas de dégager l'importance relative de chacun des paramètres influençant l'évolution de la résistance. Dans le cas du couple évolution de la résistance et mélange d'herbicides, les études expérimentales sont rares ou incomplètes. Il est donc justifié que des expérimentations visant à valider le réalisme des modèles soient mises en place.

Suite au développement, dans le laboratoire BGA de l'INRA Dijon, d'un modèle théorique tenant compte de la plupart des catégories de facteurs influençant l'évolution de la résistance, on souhaite mettre en place une approche expérimentale en vue de répondre à la question suivante : quels sont les caractères relatifs à la croissance et à la reproduction des individus résistants qui sont les plus sensibles aux variations des conditions démographiques et des pressions de sélection ? L'étude consiste en un suivi, tout au long du cycle de vie, de populations composites pour lesquelles la majeure partie des facteurs génétiques sont fixes et connus, à savoir la dominance/récessivité de la résistance, l'absence de coût à la résistance et l'hérédité de la résistance ainsi que les paramètres environnementaux (température et lumière, type de substrat) pour ne s'intéresser qu'à l'influence des conditions démographiques (taille de population et fréquence initiale en individus résistants) et des variations tant quantitatives que qualitatives des pressions de sélection, c'est à dire du type de traitement herbicide. Les paramètres démographiques constituent des facteurs importants dans le taux d'évolution de la résistance aux herbicides. La densité détermine la compétition pour l'espace et la lumière (Xiao *et al.* 2006) et peut influencer à la fois la taille, la morphologie ainsi que la reproduction de la plante (Arenas *et al.* 2002). Or, la hauteur d'une plante peut devenir le facteur déterminant du succès d'un individu en condition de forte densité (Arenas *et al.* 2002). La densité peut augmenter les coûts liés à la résistance et, de ce fait, en retarder l'évolution (Jordan *et al.* 1999). La fréquence initiale, quant à elle, détermine le nombre de générations nécessaire pour fixer la résistance (Jasieniuk *et al.* 1996). Le risque d'adaptation rapide des nuisibles à un pesticide est hautement dépendant de la fréquence initiale en résistants (Gould *et al.* 1997) : plus la fréquence initiale du gène de résistance augmente dans une population, plus la résistance se fixera tôt si la population est soumise à sélection par un herbicide favorisant les résistants (Jasieniuk *et al.* 1996 ; Gould *et al.* 1997 ; Preston & Powles 2002 ; Neve & Powles 2005). Dès lors, on s'intéressera à des populations composites à faible ($N=8$)

et forte densité (N=24), mêlant 5 fréquences initiales en individus résistants : 100, 75, 50, 25 et 0%. Le suivi de populations de 2 résistances sur 2 fonds génétiques différents et non traitées nous permettra de généraliser ou non les résultats quant à l'influence des conditions démographiques sur les caractères relatifs à la croissance et à la reproduction. L'application de diverses pressions de sélection nous permettra de déterminer dans quelle mesure le traitement herbicide renforce ou annihile les effets des conditions démographiques constatés en absence de traitement.

Ainsi, nous avons pu constater que les conditions démographiques ont un impact sur le cycle de vie des individus résistants et que cet effet semble renforcé par l'application d'un mélange d'herbicides.

II. MATERIEL ET METHODES

1) Matériel biologique

Le millet, *Setaria italica* (L. Beauvois) est une graminée estivale essentiellement autogame. Bien que la diversité génétique existe chez le millet, de nombreuses caractéristiques telles que la résistance aux herbicides ne sont pas présentes dans le pool de gène du cultivar (Naciri *et al.* 1992) contrairement à l'espèce sauvage. L'hybridation interspécifique a donc été utilisée pour transférer certaines résistances de *Setaria viridis* vers *Setaria italica* (Picard 1997). On dispose ainsi de 2 lignées différentes : la lignée Amende 4 (avec des résistants et sensibles à la trifluraline) et la lignée Shda1 (avec des résistants et sensibles au séthoxydime).

La trifluraline, herbicide de la famille des dinitroanilines, bloque la synthèse du fuseau achromatique : l'incorporation de dimères d'herbicide dans les protofilaments de tubuline interrompt la synthèse des microtubules. La résistance à la trifluraline est récessive et contrôlée par un gène nucléaire ; à l'origine de cette résistance, une transition de C en T au niveau de la 2^e position du codon 239 du gène le α -tubuline changeant Thr en Ile (Délye *et al.* 2004). Le séthoxydime, herbicide de la famille des cyclohexanediones, bloque la biosynthèse des acides gras par inhibition de l'acétyl co-enzyme A carboxylase (ACCase) (Délye *et al.* 2002, Volenberg & Stoltenberg 2002). La résistance au séthoxydime est la 3^e résistance transférée avec succès au millet à partir de la sétaires verte (Wang & Darmency 1997) après la résistance aux atrazines et aux dinitroanilines. Celle-ci est dominante et due à une substitution de Ile en Leu au niveau de l'acide aminé 1780 dans le gène codant pour l'ACCase chloroplastique (Délye *et al.* 2002).

2) Protocole expérimental

a) *Mise en place*

On travaille à 2 densités $N=8$ et $N=24$. Pour chaque densité, on établit 5 séries (1 série Amende 4 et 4 séries Shda 1) de 5 populations variant en fréquence initiale en individus résistants : $f(R) = 100, 75, 50, 25$ ou 0% . Une série de chaque lignée et pour chaque densité n'est pas traitée. Les 3 séries restantes (lignée Shda 1) pour chaque densité subissent chacune un traitement herbicide différent. On obtient alors 50 situations contrastées variant en densité, fréquence initiale en individus résistants et traitement herbicide (Annexe 1). Avant le semis, la position des individus résistants pour chaque population, est tirée au hasard de manière à constituer des populations proches de celles du milieu naturel et pour éviter tout biais lié au choix subjectif des positions. Pour chaque situation, on effectue 2 réplicats dont la seule différence réside en la position des individus résistants, on a alors 100 populations.

On remplit 100 pots en plastique d'une hauteur de 21cm et d'un diamètre de 20cm d'un mélange de terreau et de sable (4 :1). Les graines sont semées à raison de 3 graines par puits pour s'assurer la germination d'au moins l'une d'entre elles, en respectant la position prédéterminée des résistants et sensibles. Les puits, profonds de 1cm, sont disposés de manière à former un cercle de diamètre 15 cm, pour que l'environnement soit homogène pour chaque plante. Pour les populations à forte densité $N=24$, les plantes sont équidistantes de 2cm alors que pour les populations à faible densité $N=8$, elles sont espacées d'environ 6cm (Annexe 2). Les graines sont ensuite recouvertes par une fine couche de substrat. Les populations, disposées en quinconce, sont maintenues dans une serre à 25°C en moyenne (23°C la nuit) avec 16h de photopériode assuré par 8 lampes à sodium.

Les plantes d'un même puits sont démarrées 7 jours après le semis. On ne garde que les plantes se trouvant au même stade morphologique pour diminuer l'hétérogénéité entre plantes (Picard 1997).

b) *Traitement herbicide*

Au stade 3-4 feuilles, les 3 séries (lignée Shda 1) concernées de chaque densité sont traitées à la dose efficace 50% (DL50), c'est-à-dire, laissant 50% des individus sensibles vivants. Elles sont traitées selon les populations soit par un produit lié à la résistance : le séthoxydime (400mg.L^{-1}), soit par un produit neutre : l'isoproturon (1500mg.L^{-1}), soit par un mélange séthoxydime-isoproturon. On souhaite que chaque composant du mélange ait la même dose efficace tout en assurant la DL50 au mélange. On appliquera alors un mélange de chacun des produits ayant une dose efficace propre de 30% (DL30), soit 240mg.L^{-1} de séthoxydime et 1275mg.L^{-1} d'isoproturon. On utilise des solutions commerciales

herbicides : le Fervinal (192g.L⁻¹) pour le séthoxydime et l'Augur (500g.L⁻¹) pour l'isoproturon. Les pulvérisations s'effectuent sur un banc de traitement automatique délivrant 300L.ha⁻¹, sous une pression de 4 bars. Les populations sont disposées aléatoirement dans la serre et leur position est changée toutes les semaines au hasard, de manière à s'affranchir des effets micro-environnementaux associés à la lumière ou encore la bordure des tablars (Snow *et al.* 1999 ; Al-Ahmad *et al.* 2005).

c) *Suivi de la croissance et de la reproduction*

Dans chaque population, on décide de ne suivre que 6 individus. Ceux-ci sont choisis de telle sorte qu'on ait environ le même nombre de résistants R et de sensibles S suivis. Afin de rendre compte au mieux de la croissance de la plante, on décide de mesurer la hauteur de la plante (en l'étirant), le diamètre de la talle principale mesuré en dessous du premier nœud ainsi que le nombre de talles. Ces paramètres sont suivis chaque semaine jusqu'au plateau de croissance. En ce qui concerne les paramètres liés à la reproduction, on décide de mesurer la hauteur de l'épi de la talle principale, c'est-à-dire la hauteur du sol jusqu'à la première inflorescence de l'épi, la longueur de l'épi (de la première inflorescence jusqu'à l'apex de l'épi) et son diamètre (mesuré au plus gros de l'épi). Ces paramètres étant fixes dans le temps, leur mesure dépend de la date de floraison. L'ensemble des données est regroupé dans un fichier Excel.

3) Analyses statistiques

Tout d'abord, on cherche à établir des corrélations entre les paramètres de croissance et entre les paramètres liés à la reproduction afin de discriminer le ou les caractères les plus représentatifs de chaque phase du cycle de vie des plantes. Ensuite, on s'intéresse à l'effet de la densité puis de la fréquence initiale en individus résistants sur ces caractères. Enfin, on teste l'effet du traitement herbicide, par comparaison avec les populations non traitées pour déterminer dans quelle mesure le type de traitement interagit avec les conditions démographiques.

L'ensemble des données acquises n'ayant pas une distribution normale et/ou des variances homogènes, on n'effectue que des tests statistiques non paramétriques. Afin de rendre compte du lien entre les divers caractères mesurés pour chaque phase du cycle de vie, on établit des corrélations non paramétriques de Spearman. Le reste des données sera analysé au moyen de tests de comparaison de moyennes non paramétriques. L'ensemble des analyses est réalisé à l'aide du logiciel JMP 5.0.1.

III. RESULTATS

1) Analyse des corrélations entre paramètres mesurés

Les caractères mesurés pour rendre compte de la croissance des plantes, à savoir la hauteur de la plante, le diamètre de la talle principale et le nombre de talles, sont tous corrélés positivement et de manière significative entre eux. Il en va de même pour les caractères liés à la reproduction (Tableau 2).

Tableau 2 : Coefficients de corrélations entre les caractères liés à la croissance et entre les caractères liés à la reproduction, pour les 2 fonds génétiques du millet .

Pour les populations "Séthoxydime"			Pour les populations "Trifluraline"		
Corrélation	Valeur de Spearman	Valeur de p	Corrélation	Valeur de Spearman	Valeur de p
<i>Paramètres de croissance</i>			<i>Paramètres de croissance</i>		
hauteur-diamètre	0,5591*	<0,0001	hauteur-diamètre	0,5305*	<0,0001
hauteur-nombre de talles	0,4803*	<0,0001	hauteur-nombre de talles	0,4252*	<0,0001
diamètre-nombres de talles	0,4607*	<0,0001	diamètre-nombres de talles	0,2844*	<0,0001
<i>Paramètres liés à la reproduction</i>			<i>Paramètres liés à la reproduction</i>		
hauteur de l'épi-diamètre de l'épi	0,6236*	<0,0001	hauteur de l'épi-diamètre de l'épi	0,7932*	<0,0001
hauteur de l'épi-longueur de l'épi	0,6898*	<0,0001	hauteur de l'épi-longueur de l'épi	0,7785*	<0,0001
longueur de l'épi-diamètre de l'épi	0,8221*	<0,0001	longueur de l'épi-diamètre de l'épi	0,8161*	<0,0001

* indique les valeurs significatives au seuil de 5%

a) Paramètres liés à la croissance

Parmi les caractères liés à la croissance, seuls la hauteur et le diamètre sont significativement différents entre les individus sensibles et résistants de chaque fond génétique (Tableau 3). Une erreur de mesure sur le diamètre porte davantage à conséquence étant donné la précision que cette mesure nécessite, aussi seule la hauteur sera considérée comme représentative de la croissance.

Tableau 3 : Valeurs des tests de comparaison de moyennes des caractères associés aux 2 phases du cycle de vie des plantes, entre les résistants et les sensibles, et selon le fond génétique.

	Croissance				Reproduction		
	Hauteur moyenne (en cm)	Diamètre moyen (en cm)	Nombre de talles		Hauteur moyenne de l'épi (en cm)	Longueur moyenne de l'épi (en cm)	Diamètre moyen de l'épi (en cm)
R-Sétho	165,16 ±32,68	0,58 ±0,10	1,66 ±1,04		155 ±26,19	15,18 ±6,82	1,46 ±0,47
S-Sétho	151,66 ±43,84	0,52 ±0,11	1,77 ±0,95		149,12 ±39,17	9,87 ±4,38	1,15 ±0,29
Valeur du Wilcoxon test	2= 6,8188*	2= 21,6408*	2=1,9575		2=0,9761	2= 50,3226*	2=29,9623*
p	0,009	<0,0001	0,1618		0,3232	<0,0001	<0,0001
R-Triflu	97,64 ±16,5	0,49 ±0,06	1,16 ±0,37		60,98 ±13,99	13,56 ±4,21	2,32 ±0,78
S-Triflu	85,18 ±23,39	0,44 ±0,09	1 ±0		61,86 ±223,59	10,56 ±4,64	2,13 ±0,83
Valeur du Wilcoxon test	2= 9,7310*	2= 8,4208*	2= 11, 0270*		2=0,0811	2= 10,9505*	2= 2,2385
p	0,0018	0,0037	0,008		0,7758	0,0009	0,1346

* indique les valeurs significatives au seuil de 5%

b) Paramètres liés à la reproduction

En ce qui concerne les caractères liés à la reproduction, seule la longueur moyenne de l'épi est significativement différente entre les résistants et les sensibles pour chacun des 2 fonds génétiques (Tableau 3). C'est donc ce paramètre que l'on considèrera comme représentatif de la reproduction.

2) Analyse de l'effet de la densité sur le cycle de vie des résistants, vis-à-vis des sensibles

Pour ne tester que l'effet de la densité, on s'intéresse aux populations non traitées. En effet, suite au traitement herbicide, la densité et la fréquence initiale en résistants des populations ont été modifiées de telle sorte qu'on a une gamme de densité et de fréquence en résistants et non plus des catégories distinctes.

a) Paramètres liés à la croissance

On constate que la densité a un effet significatif sur l'ensemble des phénotypes considérés (Tableau 4).

Tableau 4 : Effet de la densité sur les caractères associés à la croissance et à la reproduction des différents phénotypes en absence de traitement, pour chacun des phénotypes.

Phénotype	Densité	Hauteur moyenne (en cm)	Croissance		Longueur moyenne de l'épi (en cm)	Reproduction	
			Valeur Wilcoxon test	du p		Valeur Wilcoxon test	du p
R-Sétho	N=8	180,31 ±22,99	2=88,035*	<0,0001	18,37 ±3,76	2=101,25*	<0,0001
	N=24	144,02 ±17,09			8,57 ±1,91		
S-Sétho	N=8	182,68 ±17,38	2=62,810*	<0,0001	13,76 ±4,01	2=58,569*	<0,0001
	N=24	132,49 ±23,63			6,72 ±2,04		
R-Triflu	N=8	110,53 ±10,99	2=34,306*	<0,0001	16,28 ±3,8	2=32,137*	<0,0001
	N=24	82,77 ±5,41			10,43 ±1,80		
S-Triflu	N=8	103,27 ±17,85	2=33,033*	<0,0001	14,03 ±3,60	2=40,086*	<0,0001
	N=24	69,21 ±14,3			7,12 ±2,97		

* indique les valeurs significatives au seuil de 5%

De manière générale, sur l'ensemble des individus non traités, la hauteur moyenne à faible densité est supérieure à la hauteur moyenne à forte densité et ce, quelque soit le phénotype.

Pour les « séthoxydime », l'effet de la forte densité est du même ordre entre sensibles et résistants. En revanche, la hauteur moyenne des individus sensibles trifluralines semble

davantage diminuée par l'effet « haute densité » par rapport à la hauteur moyenne des résistants (Fig 2).

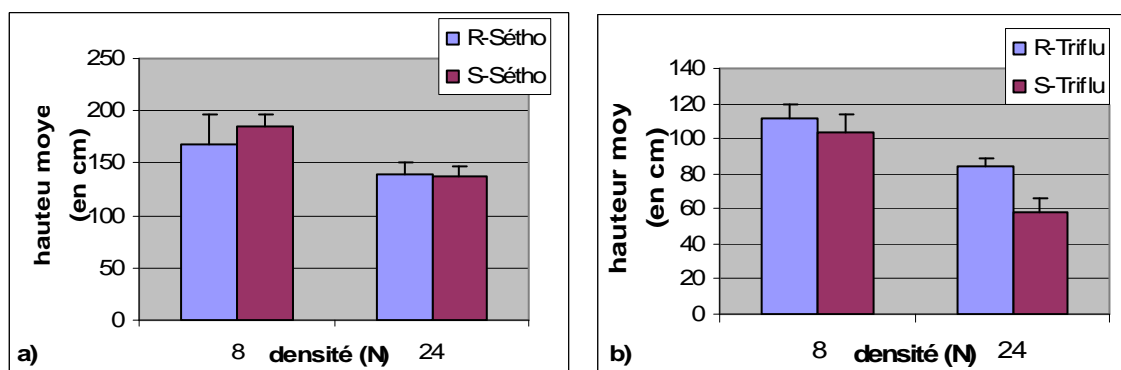


Figure 2 : Hauteur moyenne des populations 100% résistantes et 100% sensibles a) au séthoxydime b) à la trifluraline en fonction de la densité et en absence de traitement herbicide.

b) Paramètres liés à la reproduction

La longueur moyenne de l'épi varie de manière significative en fonction de la densité pour chacun des phénotypes (Tableau 4).

De manière générale, la longueur de l'épi est réduite à forte densité et ce, quelque soit le phénotype. Néanmoins, si la diminution de la longueur de l'épi entre les R- et les S-Sétho à forte densité est du même ordre de grandeur, il n'en va pas de même pour les populations trifluraline. En effet, la forte densité affecte davantage les individus S-Triflu (Fig 3).

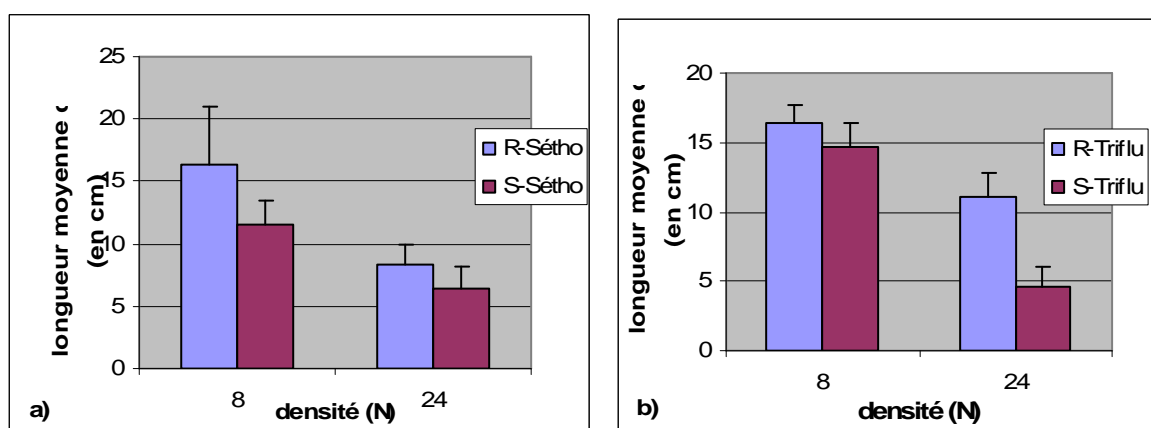


Figure 3 : Longueur moyenne de l'épi pour les populations 100% résistantes et 100% sensibles a) au séthoxydime b) à la trifluraline en fonction de la densité et en absence de traitement herbicide.

3) Analyse de l'effet de la fréquence initiale en individus résistants sur le cycle de vie des résistants, vis-à-vis des sensibles

a) Paramètres liés à la croissance

Quelque soit la fréquence en individus résistants pour un phénotype donné, on note un effet significatif de la densité sur la hauteur moyenne. Quelque soit la densité et le phénotype

considérés, la hauteur moyenne ne varie pas en fonction de la fréquence initiale si ce n'est pour les R-Sétho : l'écart observé entre les densités forte et faible semble plus important à $f(R)=25\%$. Dans l'ensemble, l'effet de la densité est du même ordre de grandeur entre sensibles et résistants de chaque phénotype (Fig 4).

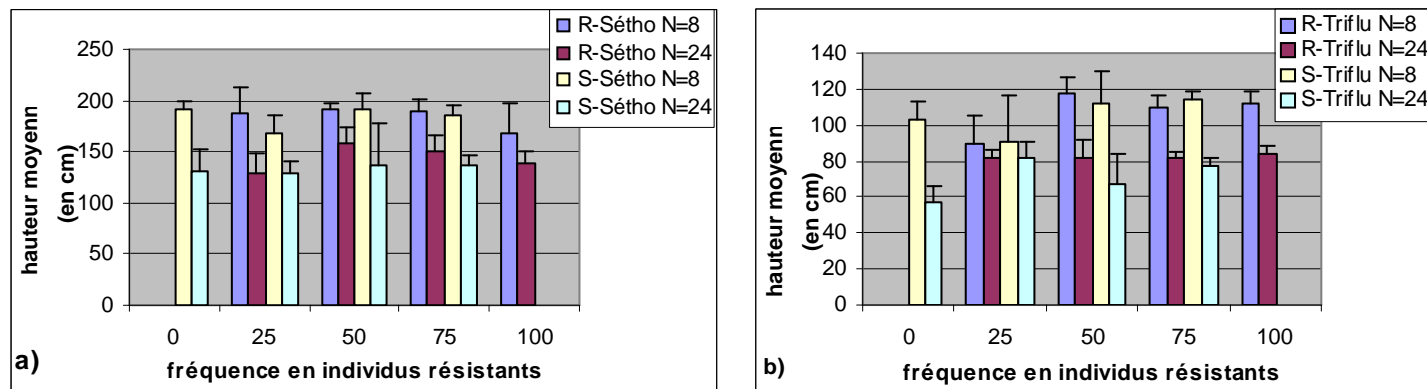


Figure 4 : Hauteur moyenne des populations non traitées résistants et sensibles a) au séthoxydime b) à la trifluraline en fonction de la densité et de la fréquence initiale en individus résistants.

b) Paramètres liés à la reproduction

Comme pour la croissance, quelque soit la fréquence en individus résistants pour un phénotype donné, on note un effet significatif de la densité sur la longueur moyenne de l'épi. Quelque soit le phénotype à une densité donnée, la longueur moyenne de l'épi ne varie pas en fonction de la fréquence initiale. L'écart entre faible et forte densité est conservé quelque soit le fond génétique si ce n'est pour les S-Triflu : l'écart de longueur de l'épi selon la densité des S-Triflu à $f(R) = 100\%$ tend à s'amincir en présence de résistants. L'effet de la densité initiale est du même ordre de grandeur entre les individus R- et S-Triflu. En revanche, pour les R-Sétho, l'effet de la densité est accentué par comparaison aux sensibles.

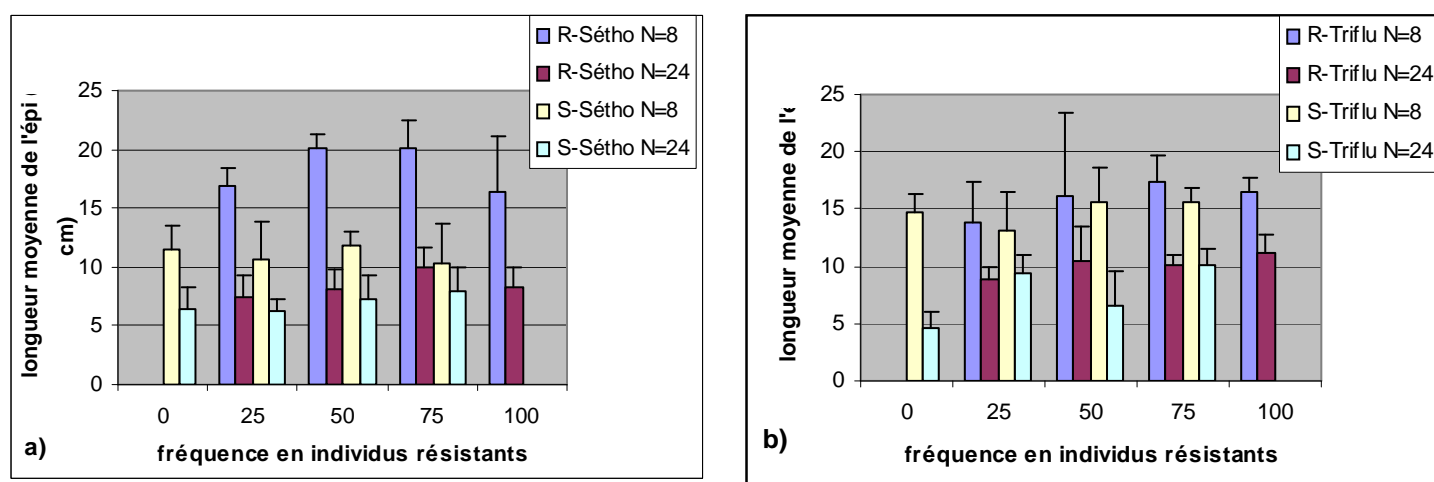


Figure 5 : Longueur moyenne de l'épi des populations non traitées résistants et sensibles a) au séthoxydime b) à la trifluraline en fonction de la densité et de la fréquence initiale en individus résistants.

4) Analyse de l'effet du traitement herbicide sur les phases du cycle de vie des résistants, selon le contexte démographique

On constate un effet significatif du traitement herbicide sur la survie moyenne des individus (Wilcoxon test, $\chi^2 = 14,022$, $p=0,0028$)(Fig 6).

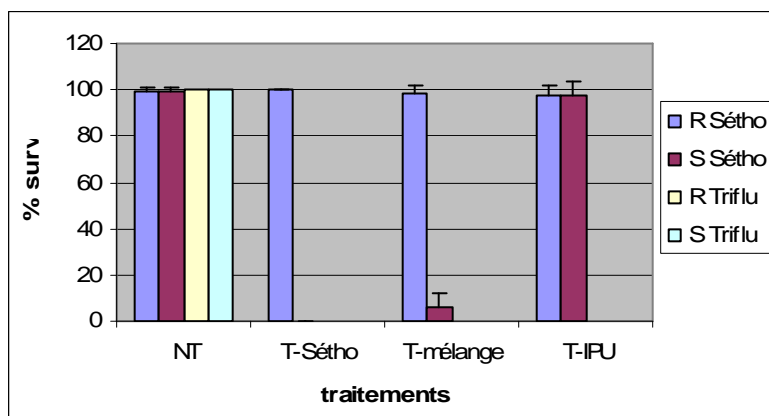


Figure 6 : Pourcentage de survie des différents phénotypes en fonction des traitements herbicides appliqués.

Etant donné la forte mortalité des sensibles, on ne teste l'effet du traitement en fonction de la densité que sur les individus résistants présentant 100% de survie soit, sur les individus R-Sétho à $f(R)=100\%$. En effet, avec le traitement, les densités et les fréquences en résistants ont été modifiées.

a) Paramètres liés à la croissance

Quel que soit le traitement appliqué, on observe une différence significative au seuil de 5% de la hauteur moyenne des individus R-Sétho, $f(R)=100\%$ entre densité forte et densité faible (Fig 7).

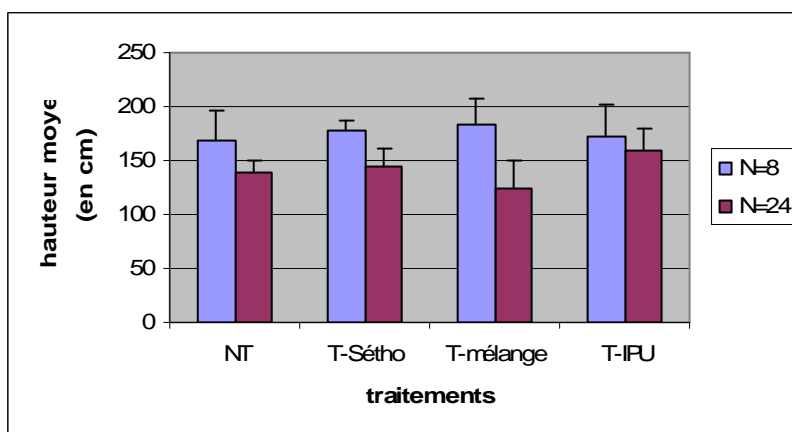


Figure 7 : Hauteur moyenne des R-Sétho à $f(R)=100\%$ en fonction de la densité et du traitement.

En ce qui concerne le traitement par le mélange, il semble renforcer l'écart de hauteur moyenne lié à la densité. Les autres traitements, au contraire amoindrissent cet écart.

b) Paramètres liés à la reproduction

Comme pour la croissance, l'effet « forte densité » observé chez les populations non traitées semble renforcé par l'application du mélange d'herbicides (Fig 8). En revanche, l'écart entre faible et forte densité n'est pas modifié par l'application des produits seuls.

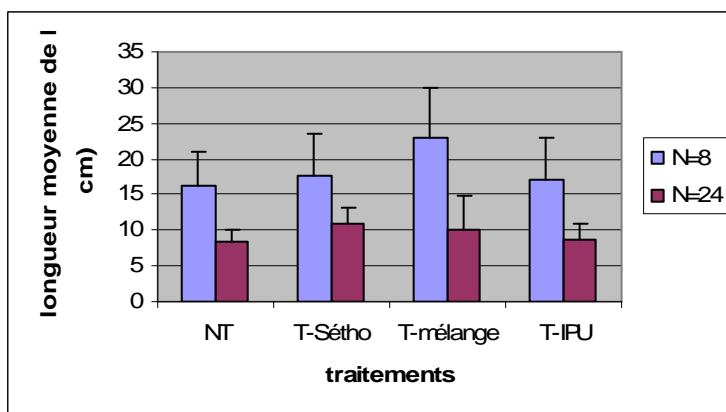


Figure 8 : Longueur moyenne de l'épi des R-Sétho à $f(R)=100\%$ en fonction de la densité et du traitement.

IV. DISCUSSION

1) Détermination des paramètres représentatifs de la croissance et de la reproduction

Afin de tester l'effet des variations des conditions démographiques et des pressions de sélection sur le cycle de vie des individus résistants, on s'est intéressé à des populations composites présentant 2 fonds génétiques différents. En considérant les paramètres liés à la croissance, on constate qu'ils sont tous corrélés positivement et de manière significative. Toutefois, le nombre de tiges ne diffère pas significativement entre résistants et sensibles. Ce caractère n'est donc pas pris en compte pour estimer la croissance des plantes. La hauteur de la plante et le diamètre de la tige principale sont les caractères les plus fortement corrélés. La hauteur semble le caractère le plus fiable comparé au diamètre. Elle est fréquemment utilisée pour estimer l'aptitude phénotypique en phase végétative (Naciri *et al.* 1992 ; Wang & Darmency 1997 ; Al-Ahmad *et al.* 2005).

De même, pour les caractères associés à la reproduction, ils sont tous corrélés positivement et de manière significative. Seule la longueur de l'épi varie significativement entre résistants et sensibles des 2 fonds génétiques. C'est donc ce caractère que l'on choisit

d'analyser comme indicateur de la reproduction. Parmi les caractères associés à la reproduction mesurés par Naciri *et al.* (1992), on retrouve la longueur de l'épi.

Notre choix des caractères indicateurs de la croissance et de la reproduction est d'autant plus justifié qu'il est validé par des études antérieures.

2) Effet de la densité sur la croissance et la reproduction des résistants, vis-à-vis des sensibles

La différence significative de la hauteur moyenne entre forte et faible densité pour l'ensemble des phénotypes, témoigne de l'effet de celle-ci. De plus, ceci montre bien l'absence de coût à la résistance. Les travaux expérimentaux, réalisés au laboratoire par J-C Picard (1997), démontrant ces résultats sont donc confirmés. De plus, l'effet de la densité est un résultat fréquent dans la littérature (Jordan *et al.* 1999 ; Mortensen *et al.* 1999 ; Arenas *et al.* 2002 ; Reed 2005 ; Xiao *et al.* 2006). Les fortes densités augmentent la compétition entre les individus en réduisant non seulement l'accès à la lumière mais également l'espace disponible pour la plante et par là même, réduisent l'aptitude phénotypique végétative de la plante (Al-Ahmad *et al.* 2005). Ceci témoigne de la validité de notre expérience et nous permet d'affiner notre étude des effets de la démographie en intégrant la fréquence initiale en individus résistants. A noter toutefois que l'effet de la forte densité sur la hauteur moyenne semble plus important chez les individus sensibles à la trifluraline que chez les individus résistants. Ainsi, le fait d'être résistant semble diminuer l'effet de la compétition entre individus.

Les mêmes observations peuvent être faites en ce qui concerne l'effet de la densité sur la longueur moyenne. Néanmoins, le différentiel de longueur moyenne de l'épi entre sensibles et résistants ne varie pas. Si les sensibles sont davantage affectés, vis-à-vis des résistants, par la forte densité lors de leur croissance, cet effet est moindre lors de la phase reproductive.

3) Effet de la fréquence initiale en individus résistants sur le cycle de vie des résistants, vis-à-vis des sensibles

En intégrant la fréquence initiale en individus résistants, on souhaite déterminer quel contexte démographique est le plus défavorable au développement et à la reproduction des résistants. Or, on sait que la fréquence initiale en résistants est un facteur déterminant le temps de fixation de la résistance dans la population (Jasieniuk *et al.* 1996, Gould *et al.* 1997, Preston & Powles, 2002, Neve & Powles, 2005).

D'après nos résultats, en absence de traitement, l'écart entre les densités N=8 et N=24 ne varie guère en fonction de la fréquence initiale en résistants. Il semblerait néanmoins que les faibles fréquences accentuent l'écart entre les densités forte et faible de la hauteur moyenne de la talle principale mais ceci n'est observable que pour le phénotype R-Sétho. Dès lors, la présence de l'autre phénotype influencerait les résistants mais pas les sensibles. Les résistants seraient ainsi moins compétitifs en présence de sensibles. De plus, pour la fréquence $f(R)=25\%$ des génotypes trifluraline, il n'y a pas de différence significative de la hauteur moyenne entre faible et forte densité. Il existe donc des fréquences pour lesquelles l'effet occasionné par une forte densité se trouve annihilé. Il y a donc une certaine variabilité des effets de la fréquence initiale en relation avec la densité.

De même, si l'on considère les variations de la longueur de l'épi en fonction de la densité et la fréquence initiale en résistants, on retrouve ces observations. La fréquence initiale ne semble pas avoir d'influence sur les effets de la densité si ce n'est pour les sensibles à la trifluraline : la compétition est plus intense (et donc l'écart de la hauteur moyenne entre N=8 et N=24 plus grand) quand ils sont entre eux. La présence d'individus résistants semble diminuer la compétition entre sensibles. La fréquence initiale en résistants bien que déterminant le temps nécessaire à la fixation de la résistance (Jasieniuk *et al.* 1996), ne semble pas véritablement influencer la compétition entre résistants et sensibles. La composition de la population n'apparaît pas comme un paramètre à prendre en compte dans les études sur l'évolution de la résistance. Toutefois, on ne peut conclure de manière catégorique étant donné le faible nombre d'individus considérés dans chaque situation. L'augmentation de la densité nous permettrait d'avoir davantage d'individus pour les fréquences initiales faibles et donc de faire des comparaisons de moyennes plus fiables.

Si l'on s'intéresse à l'ordre de grandeur de l'effet de la densité et de la fréquence initiale en individus résistants, on constate qu'il est identique entre résistants et sensibles de chaque fond génétique, quelque soit la phase du cycle de vie considéré, si ce n'est pour les résistants au séthoxydime. Ces derniers semblent davantage affectés dans leur phase reproductive que les autres phénotypes par l'effet conjugué de la densité et de la fréquence initiale.

Parmi les conditions démographiques, seule la densité semble influencer le cycle de vie des résistants et par là même l'évolution de la résistance au sein des populations lorsqu'un différentiel existe entre sensibles et résistants. Néanmoins, si l'on tient pour avérées les observations faites sur le phénotype résistant au séthoxydime, on peut dégager quelle situation est la plus pénalisante pour la croissance et la reproduction des individus résistants : une forte

densité associée à une faible fréquence initiale en résistants représente le contexte le plus défavorable aux résistants.

4) Effet du traitement herbicide sur le cycle de vie des résistants, selon le contexte démographique

Afin de savoir si les variations de pressions de sélection renforcent ou au contraire diminuent les effets liés aux conditions démographiques, on a comparé les populations non traitées aux populations traitées.

Dans un premier temps, on constate une mortalité accrue des sensibles liée au traitement herbicide. La mortalité des plantes étant un indicateur de l'intensité de la sélection (Jasieniuk *et al.* 1996), on met donc en évidence la variabilité de l'intensité de sélection. En effet, tous les individus sensibles au séthoxydime (S-Sétho)(Fig 7) sont morts suite au traitement séthoxydime alors que la dose appliquée devait laisser 50% de survivants. Aussi, suite au traitement herbicide, la densité et la fréquence en résistants des populations ont été modifiées.

Wang & Darmency (1998) ont mis en évidence l'absence d'incidence du traitement séthoxydime sur la croissance des résistants, néanmoins ils n'ont pas tenu compte des facteurs démographiques. La hauteur moyenne des individus résistants varie en fonction de la densité quelque soit le traitement appliqué. L'écart de hauteur moyenne entre faible et forte densité est renforcé par le traitement avec le mélange. Au contraire, le traitement séthoxydime et le traitement par l'isoproturon amoindrissent cet écart. Il semble donc que le traitement par les 2 produits seuls diminue les effets liés à la démographie. En accord avec les modèles théoriques (Diggle *et al.* 2003 ; Roux 2004), la stratégie des mélanges semble la meilleure stratégie, du moins plus efficace que le traitement par un herbicide seul.

De même, la longueur moyenne de l'épi varie en fonction de la densité quel que soit le traitement appliqué. L'écart de la longueur moyenne de l'épi entre faible et forte densité semble augmenté par l'application du mélange. Mais si le traitement par le mélange pénalise davantage la hauteur moyenne des individus à forte densité, il semblerait qu'il favorise les résistants à faible densité en ce qui concerne la reproduction. Les produits utilisés seuls, quant à eux, n'interagissent pas avec les effets démographiques constatés en absence de traitement. Il y a donc un impact du traitement appliqué tout au long du cycle de vie de la plante, sur l'effet des conditions démographiques observé en absence de traitement.

Toutefois, cette approche demeure limitée. En effet, il aurait fallu considérer l'ensemble des fréquences initiales pour pouvoir conclure quant à l'impact réel du traitement herbicide. Etant donné le haut taux de mortalité des individus sensibles, cela n'a pas pu être réalisé ici. Il serait donc intéressant de réitérer cette expérience mais en appliquant cette fois des doses plus faibles d'herbicides, par exemple un traitement à la dose efficace de 20%.

Etant donné les corrélations positives entre les différents caractères, on peut considérer que les effets constatés se ressentent sur l'ensemble des paramètres associés à la croissance et à la reproduction. Dès lors, il apparaît que les fortes densités modifient de manière significative la compétition entre individus et affectent davantage la reproduction du moins pour les résistants au séthoxydime. La fréquence initiale a un effet plus discutable. Le traitement par le mélange renforce les effets des conditions démographiques sur les caractères associés à la croissance et la reproduction, alors que le traitement par les produits seuls diminue ces effets tout du moins pour la croissance. Aussi, si on généralise les résultats obtenus avec les résistants au séthoxydime, une population à faible fréquence initiale associée à une forte densité et traitée par un mélange herbicide constitue vraisemblablement la situation la plus défavorable à la croissance des individus résistants.

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Afin de déterminer quels étaient les caractères relatifs à la croissance et à la reproduction des individus résistants les plus sensibles aux variations des conditions démographiques et des pressions de sélection, on s'est tout d'abord intéressé aux corrélations entre les paramètres de chaque phase du cycle de vie. Ceci nous a permis de dégager les caractères les plus représentatifs de chacune de ces phases. Toutefois, nous n'avons pris en compte qu'une partie des caractères mesurables. Il aurait été intéressant de considérer également le nombre de feuilles pour avoir une estimation de la biomasse aérienne. De même, en raison de la durée du stage, il n'a pas été possible de prendre en considération la production de graines, or ce paramètre est essentiel puisqu'il contribue à former la génération suivante.

On a ensuite cherché à déterminer l'impact des fortes densités sur la croissance et la reproduction des individus résistants, vis-à-vis des sensibles ainsi que l'impact de la fréquence initiale en résistants. Les résultats montrent un effet significatif des fortes densités sur la réduction des caractères associés à la croissance et ou à la reproduction. Les fréquences initiales, en revanche, ne semblent pas avoir de réel effet. Pour affiner ces résultats, il serait

judicieux de considérer un gradient de fréquences initiales ainsi que des effectifs supérieurs, pour s'affranchir des biais liés à la taille réduite des échantillons.

Enfin, en ce qui concerne l'effet du traitement herbicide, il s'est révélé que la dose appliquée était trop forte et que de nombreux individus sensibles sont morts, modifiant ainsi considérablement les densités et fréquences initiales. L'application d'une plus faible dose garantissant la survie d'une partie des individus sensibles permettrait de mieux évaluer dans quelle mesure le traitement herbicide renforce ou annihile les effets des conditions démographiques.

Même si les résultats obtenus nous permettent de dégager une situation qui semble néfaste à la croissance et à la reproduction des individus résistants, des études restent à faire pour valider et affiner ces résultats. Notamment, il serait intéressant de considérer la génération suivante et voir si les effets des conditions démographiques et des pressions de sélection sur les parents ont des répercussions sur la germination ou encore la viabilité de la descendance.

ANNEXES

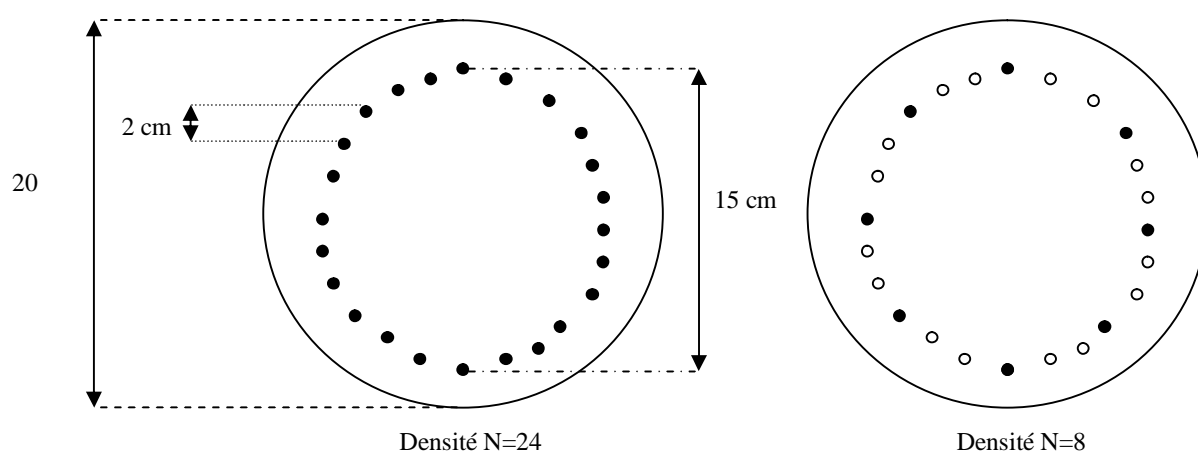
	Densité faible; N=8			Densité forte; N=24		
	Non traitées		Traitées	Non traitées		Traitées
	R-Sétho	R-Triflu	R-Sétho	R-Sétho	R-Triflu	R-Sétho
100% S						
75% S 25% R						
50% S 50% R						
25% S 75% R						
100% R						

Séthoxydime à DL50

Mélange: 50% Sétho-50% IPU;
50% efficacité (DL30 de

Isoproturon à DL50

Annexe 1 : Schéma récapitulant l'ensemble des 50 situations contrastées testées sur le millet (*Setaria italica* (L.) Beauv.).



Annexe 2 : Schéma de la disposition des plantes selon la densité. ● indique les puits occupés par une plante.

BIBLIOGRAPHIE

- Al-Ahmad, H., Galili, S. & Gressel, J.** 2005. Poor competitive fitness of transgenically mitigated tobacco in competition with the wild type in replacement series. *Planta*, **222**, 372-385.
- Arenas, F., Vielo, R. M. & Fernandez, C.** 2002. Density-dependent regulation in an invasive seaweed: responses at plant and modular levels. *Journal of Ecology*, **90**, 820-829.
- Baucom, R. S. & Mauricio, R.** 2004. Fitness costs and benefits of novel herbicide in a noxious weed. *Proceeding of the National Academy of Sciences USA*, **101**, 13386-13390.
- Bruinsma, N., Hutchinson, J. M., van den Bogaard, A.E., Giamarellou, H., Degener, J. & Stobberingh, E. E.** 2003. Influence of population density on antibiotic resistance. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, **51**, 385-390.
- Clarke, J. H., Clark, W.S. & Hancock, M.** 1997. Strategies for the prevention of development of pesticide resistance in the UK-Lessons for and from the use of herbicides, fungicides and insecticides. *Pesticide Science*, **51**, 391-397.
- Délye, C., Wang, T. & Darmency, H.** 2002. An isoleucine-leucine substitution in chloroplastic acetyl-CoA carboxylase from green foxtail (*Setaria viridis* L. Beauv.) is responsible for resistance to the cyclohexanedione herbicide sethoxydim. *Planta*, **214**, 421-427.
- Délye, C., Menchari, Y., Michel, S. & Darmency, H.** 2004. Molecular bases for sensitivity to tubulin-binding herbicides in green foxtail. *Plant Physiology*, **136**, 1-13.
- Devine, M. D. & Shukla, A.** 2000. Altered target sites as a mechanism of herbicide resistance. *Crop protection*, **19**, 881-889.
- Diggle A. J, Neve, P. & Smith, F. P.** 2003. Herbicides used in combination can reduce the probability of herbicide resistance in finite weed populations. *Weed Research*, **73**, 371-382.
- Friesen, L. J. S., Ferguson, G. M & Hall, C.** 2000. Management strategies for attenuating herbicide resistance: untoward consequences of their promotion. *Crop protection*, **19**, 891-895.
- Georghiou, G. P. & Taylor, E. C.** 1986. Factors influencing the evolution of resistance. In : Metcalf R.L, Luckmann W.H.(eds) Pesticide resistance : strategies and tactics for management. *National Academy Press*, Washington D.C., 157-169.
- Gould, F., Anderson, A., Jones, A., Sumerford, D., Heckel, D. G., Lopez, J., Micinski, S., Leonard R. & Laster M.** 1997. Initial frequency of alleles for resistance to *Bacillus thuringiensis* toxins in field populations of *Heliothis virescens*. *Proceeding of the National Academy of Sciences USA*, **94**, 3519-3523.
- Hidayat I. & Preston, C.** 2001. Cross-Resistance to Imazethapyr in a Flurozifop-*P*-butyl-Resistant Population of *Digitaria sanguinalis*. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, **71**, 190-195.

Jasieniuk, M., Brulé-Babel, A. L. & Morrison, I. N. 1996. The Evolution and Genetics of Herbicide Resistance in Weeds. *Weed Science*, **44**, 176-193.

Jordan, N. 1999. Fitness effects of the triazine resistance mutation in *Amaranthus hybridus* : relative fitness in maize and soyabean crops. *Weed Research*, **39**, 493-505.

Jordan, N., Kelrick, M., Brooks, J. & Kinerk, W. 1999. Biorational management tactics to select against triazine-resistant *Amaranthus hybridus*: a field trial. *Journal of Applied Ecology*, **36**, 123-132.

Mortensen, D. A., Bastiaans, L., Sattin, M. 1999. The role of ecology in the development of weed management systems: an outlook. *Weed Research*, **40**, 49-62.

Naciri, Y., Darmency, H., Belliard, J., Dessaint, F. & Pernès, J. 1992. Breeding strategy in foxtail millet, *Setaria italica* (L.P. Beauv.), following interspecific hybridization. *Euphytica*, **60**, 97-103.

Neve, P. & Powles, S. 2005. High survival frequencies at low herbicide use rates in populations of *Lolium rigidum* result in rapid evolution of herbicide resistance. *Heredity*, **95**, 485-492.

Palumbi, S. R. 2001. Humans as the world's greatest evolutionary force. *Science*, **293**, 1786-1790.

Picard, J. C. 1997. Coût de la résistance à la trifluraline et au séthoxydime chez deux variétés de millet cultivé (*Setaria italica* (L.) Beauv.). Rapport de stage en vue de l'obtention du diplôme d'études approfondies en sciences agronomiques, INRA Dijon.

Prather, T. S., Ditomaso, J. M. & Holt, J. S. 2000. Herbicide resistance : Definition and Management Strategies. Available <http://anrcatalog.ucdavis.edu/pdf/8012.pdf>

Preston, C. & Powles, S. B. 2002. Evolution of herbicide resistance in weeds : initial frequency of target site-based resistance to acetolactate synthase-inhibiting herbicides in *Lolium rigidum*. *Heredity*, **88**, 8-13.

Reed, D. H. 2005. Relationship between population size and fitness. *Conservation Biology*, **19**, 563-568.

Roux, F. 2004. Gestion et prévention de la résistance aux herbicides : utilisation d'*Arabidopsis thaliana* comme modèle expérimental. Thèse de doctorat, Université de Bourgogne.

Snow, A. A., Andersen, B. & Jørgensen, R. K. 1999. Costs of transgenic herbicide resistance introgressed from *Brassica napus* into weedy *B. rapa*. *Molecular Ecology*, **8**, 605-615.

Vila-Aiub, M. M., Neve, P., Steadman, J. & Powles, S. B. 2005. Ecological fitness of a multiple herbicide-resistant *Lolium rigidum* population : dynamics of seed germination and seedling emergence of resistant and susceptible phenotypes. *Journal of Applied Ecology*, **42**, 288-298.

Volenberg, D. & Soltenberg, D. 2002. Altered acetyl-coenzyme A carboxylase confers resistance to clethodim, fluazifop and sethoxydim in *Setaria faberi* and *Digitaria sanguinalis*. *Weed Research*, **42**,342-350.

Wang, T. & Darmency, H.1997. Inheritance of sethoxydim resistance in foxtail millet, *Setaria italica* (L.)Beauv. *Euphytica*, **94**, 69-73.

Wang, T. & Darmency, H.1998. Cross-Resistance to Aryloxyphenoxypropionate and Cyclohexanedione Herbicides in Foxtail Millet (*Setaria italica*). *Pesticide Biochemistry and Physiology*, **59**, 81-88.

Wrubel, R.P. & Gressel, J. 1994. Are Herbicide Mixtures Useful For Delaying the Rapid Evolution of Resistance ? A Case Study. *Weed Technology*, **8**, 635-648.

Xiao, S., Chen, S., Zhao, L., Wang, G. 2006. Density effects on plant height growth and inequality in sunflower populations. *Journal of Integrative Plant Biology*, **48**, 513-519.

RESUME

Contrairement aux modèles théoriques, les études expérimentales portant sur le cas du couple évolution de la résistance-mélange herbicides sont rares voire inexistantes. On a donc mis en place une étude en vue de déterminer quels sont les caractères relatifs à la croissance et à la reproduction des individus résistants qui sont les plus sensibles aux variations des conditions démographiques et des pressions de sélection.

Pour cela, on a suivi, tout au long de leur cycle de vie, des populations composites de millet (*Setaria italica* (L.) Beauv.) pour lesquelles les facteurs génétiques sont fixes et connus, alors que les facteurs démographiques associant la densité et la fréquence initiale en individus résistants et les facteurs opérationnels, à savoir le traitement herbicide ou non, varient. On souhaite ainsi mettre en évidence l'impact des conditions démographiques sur le cycle de vie des résistants vis-à-vis des sensibles et déterminer dans quelle mesure les variations tant qualitatives que quantitatives des pressions de sélection font varier ces effets.

Il apparaît que les fortes densités modifient de manière significative la compétition entre individus en limitant la croissance et en réduisant les caractères associés à la reproduction. La fréquence initiale, en revanche, ne semble pas avoir d'effet, si ce n'est pour les résistants au séthoxydime. Le traitement herbicide par le mélange renforce l'effet de la forte densité sur les caractères associés à la croissance alors que le traitement par les produits seuls diminue ces effets.

Dès lors, le contexte le plus défavorable à la croissance et à la reproduction des individus résistants semble être un contexte de forte densité, associé à de faibles fréquences initiales en individus résistants pour les résistants au séthoxydime. De manière à exagérer ces effets sur le cycle de vie des plantes, un traitement herbicide avec un mélange peut être appliqué.

Mots clés : résistance aux herbicides, densité, fréquence initiale en individus résistants