



HAL
open science

Diversifier les paysages cultivés : état des connaissances et perspectives de recherche

Frédéric Fabre, Florence F. Carpentier, Julien Papaïx, Anne-Lise Boixel,
Karine Berthier

► To cite this version:

Frédéric Fabre, Florence F. Carpentier, Julien Papaïx, Anne-Lise Boixel, Karine Berthier. Diversifier les paysages cultivés : état des connaissances et perspectives de recherche. L'immunité des plantes. Pour des cultures résistantes aux maladies, Editions Quae, 2021, 9782759232338. hal-03130984v2

HAL Id: hal-03130984

<https://hal.inrae.fr/hal-03130984v2>

Submitted on 1 May 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Diversifier les paysages cultivés : état des connaissances et perspectives de recherche

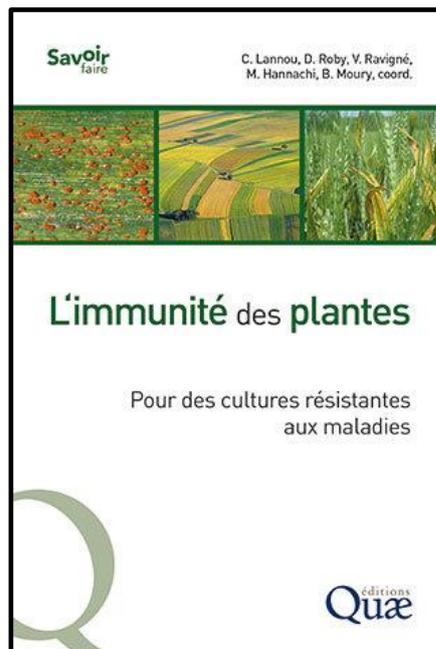
Frédéric Fabre¹, Florence Carpentier², Julien Papaïx³, Anne-Lise Boixel² et Karine Berthier⁴

¹INRAE, SAVE, Bordeaux Sciences Agro, 33882 Villenave d'Ornon, France

²INRAE, BIOGER, 78850 Thiverval Grignon, France

³INRAE, BioSP, 84914 Avignon, France

⁴INRAE, Pathologie Végétale, 84140 Montfavet, France



[Lien vers l'éditeur QUÆ](#)

Version « auteur » diffusée sous licence



Introduction

La diversification des cultures comprend un vaste ensemble de pratiques modulant l'assolement et la rotation des espèces et variétés cultivées dans l'espace et dans le temps, tant au niveau des parcelles (chapitre 18) qu'au niveau des territoires. A cette échelle, l'effet des pratiques de diversification sur la dynamique des bioagresseurs et leurs conséquences sur le rendement demeure très peu étudié, singulièrement concernant les maladies. Dans ce chapitre, nous allons tout d'abord voir comment nos connaissances sur la dispersion des agents pathogènes suggèrent que le paysage constitue une échelle spatiale pertinente pour mieux gérer les épidémies. Nous illustrerons ensuite comment la diversification des cultures dans les paysages, et notamment la diversité variétale (chapitre 13), impacte un ensemble de déterminants des processus épidémiques allant de la structure des populations d'agents pathogènes jusqu'à la sévérité des maladies. Pour finir, nous ferons le point sur les méthodes disponibles et les jeux de données que l'on doit recueillir pour étudier plus finement les processus à l'œuvre et leurs effets.

Partie 1 : Les bioagresseurs se dispersent fréquemment à des échelles supra-parcellaires.

Le mouvement des propagules infectieuses (qu'il implique des spores, ou des vecteurs biologiques tels que les insectes) peut être décrit mathématiquement par une fonction représentant la distribution statistique de l'emplacement de l'inoculum après un événement de dispersion à partir d'une source ponctuelle. Cette fonction, nommée noyau de dispersion (chapitre 15), décrit les flux de dispersion reliant fonctionnellement, du point de vue de l'épidémiologie, les parcelles d'un paysage. Leurs caractérisations pour les agents pathogènes des plantes restent rares. Les méthodes directes, comme les techniques de capture-marquage-recapture, sont difficiles voire impossibles à mettre en œuvre sur des organismes de petite taille et inopérantes sur de grandes distances. Les paramètres de la dispersion peuvent par contre être inclus dans des modèles d'épidémiologie mécanistes puis estimés à l'aide d'analyses statistiques sophistiquées lorsque l'on dispose d'observations de la dynamique d'une maladie dans l'espace et dans le temps (Soubeyrand *et al.*, 2009).

Une revue récente n'a identifié que huit études impliquant des dispositifs expérimentaux de suivis des maladies d'une surface supérieure à 1 km² (Fabre *et al.*, 2020). Ces études, conduites principalement sur des champignons, mais aussi sur des virus, des bactéries et des oomycètes, ont tout d'abord caractérisé les distances moyennes de dispersion, c'est-à-dire la distance moyenne à laquelle se retrouvent les propagules infectieuses d'un agent pathogène après leur émission par une plante infectée. Ces distances varient de quelques mètres à 1 kilomètre, avec plusieurs estimations autour de 100 m (Figure 17.1). Afin de mieux appréhender ces valeurs, nous pouvons simuler la dispersion de propagules infectieuses émises par des plantes infectées réparties aléatoirement dans une parcelle de forme carrée. Supposons que ces propagules se dispersent selon un noyau exponentiel dont l'unique paramètre fixe la distance moyenne de dispersion. Il est alors possible d'estimer, pour des distances moyennes de dispersion croissantes, la surface de la parcelle émettrice pour laquelle 50% des propagules produites sortent de cette parcelle. Ces valeurs sont reportées en abscisse secondaire de la figure 17.1. Une distance moyenne de dispersion de 100 m implique que 50% des propagules

infectieuses produites atterriront en dehors d'une parcelle de 4,2 hectares (205 × 205 m). Cette surface est supérieure à la taille médiane des champs cultivés en France (qui est de 2,7 ha hors maraîchage, arboriculture, viticulture ; C. Barbu, communication personnelle, données pour 2014). Cette petite « expérience de pensée » suggère l'importance de considérer en épidémiologie végétale non pas, une parcelle unique, mais un réseau de parcelles échangeant des propagules infectieuses.

Sept des huit études identifiées ont également recherché la signature d'évènements de dispersion longue distance. Comme souligné au chapitre 15, ces évènements ne désignent pas des localisations lointaines de l'inoculum après dispersion mais un excès d'évènements de dispersion longue distance par rapport à leurs fréquences avec un noyau de dispersion exponentiel. Quatre études sur sept ont identifié de tels noyaux, toujours pour des agents pathogènes à dispersion éolienne dont leurs propagules infectieuses se retrouvent fréquemment emportées dans les turbulences atmosphériques.

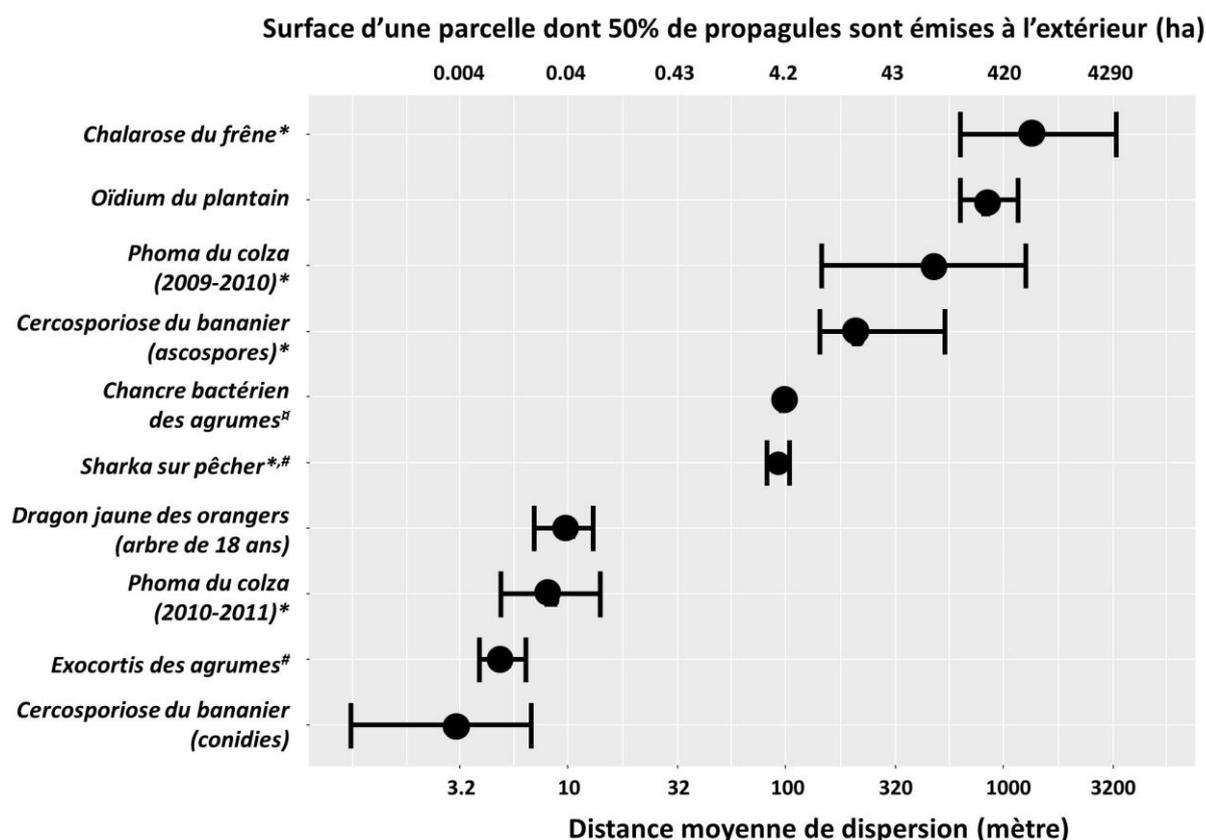


Figure 17.1. Distance moyenne de dispersion pour huit agents pathogènes estimée à partir de suivis de maladies dans des dispositifs expérimentaux d'une surface supérieure à 1 km². Pour chaque pathosystème, le point indique la moyenne (ou parfois la médiane ou le mode pour les études annotées avec un # et un # respectivement) et la ligne horizontale l'étendue d'un intervalle de confiance à 95 %. Les pathosystèmes suivis d'un astérisque sont ceux pour lesquels une dispersion longue distance a été mise en évidence. L'abscisse secondaire indique la surface d'une parcelle qui émettrait à l'extérieur 50% des propagules infectieuses qu'elle produit. Pour le phoma du colza, les estimations réalisées pour deux campagnes successives illustrent l'effet de régimes de vent et de quantités d'inoculum primaire très contrastés. L'oïdium du plantain est ici le seul agent phytopathogène étudié dans un écosystème naturel. Adapté d'après Fabre *et al.*, 2020.

Partie 2 : La diversification intra-spécifique des cultures dans les paysages, un levier de gestion des épidémies ?

L'idée des mélanges variétaux est de tirer parti d'un ensemble de mécanismes, dont l'effet de dilution (chapitres 15 et 18), à l'échelle de la parcelle qui demeure l'unité de gestion agricole par excellence. Mais si, comme nous venons de le voir, les échanges de propagules infectieuses entre parcelles sont monnaie courante, il est séduisant d'imaginer que ces mécanismes n'en seraient que plus efficaces en généralisant les mélanges variétaux à l'ensemble d'un territoire, voire d'un pays.

Tester cette idée expérimentalement est une gageure du fait de la taille des dispositifs impliqués. Cela devient même impossible si on se cantonne à réfléchir dans le cadre classique des plans d'expériences. Pour autant, les contingences historiques du XX^{ème} siècle nous ont offert quelques exemples emblématiques où la diversité variétale a été déployée à très grande échelle. Faute de pouvoir en tirer des conclusions rigoureuses (en l'absence de témoin *stricto sensu*), l'analyse de ces données observationnelles n'en demeure pas moins éclairante sur le potentiel de la diversification à grande échelle et stimulante pour la recherche en épidémiologie du paysage. Dans cette partie, nous allons voir comment le déploiement à grande échelle de la diversité variétale affecte potentiellement (2.1) la structuration génétique des populations d'agents pathogènes et (2.2) les dynamiques épidémiques. Si ces liens sont avérés, le déploiement à grande échelle de la diversité variétale devient non seulement une méthode de contrôle des dégâts causés par les maladies et les insectes des cultures mais aussi un levier de gestion de la durabilité des gènes de résistances (voir chapitres 10 et 11).

2.1 Diversification à grande échelle et structuration des populations d'agents pathogènes.

A la suite du développement de la théorie gène-pour-gène dans les années 1940 (chapitres 1, 7 et 16), de nombreux travaux conduits notamment en grandes cultures (blé, colza) aussi bien en Amérique du nord, en Australie qu'en Europe ont observé un lien entre la fréquence d'utilisation des variétés dans le paysage (au sens de paysage variétal) et la structure génétique ou phénotypique des populations de bioagresseurs (e.g. Browning et Frey, 1969 ; de Vallavieille-Pope *et al.*, 2012 ; Phan *et al.*, 2020). Ces études ont rapidement permis de théoriser le célèbre modèle des cycles de « boom and bust » (« explosion et extinction » ; chapitres 11 et 12). Un cycle débute par le déploiement massif par les agriculteurs d'une nouvelle variété résistante. Les bioagresseurs s'adaptent, généralement en quelques mois ou années (chapitres 10, 11, 15) ; s'en suit une perte d'efficacité de la résistance, et la conquête de la sole par une nouvelle variété populaire dont la résistance sera, à son tour, contournée. Loin de cycles typiques, les observations de la littérature donnent à voir des manifestations indirectes bruitées par la diversité des contextes de production. Ces travaux se sont d'abord focalisés sur des résistances qualitatives (interactions entre gènes majeurs de résistance et gènes d'avirulence ; chapitres 2 et 3) qui permettaient de définir des pathotypes. Mais, dès les années 1970, des auteurs ont suggéré la nécessité d'intégrer des mesures plus quantitatives de l'agressivité (chapitre 4) pour mieux comprendre la structure des populations d'agents pathogènes. En effet, si les interactions qualitatives sont cruciales car elles définissent les variétés hôtes d'un pathotype donné, elles ne sont

pas toujours suffisantes pour comprendre la sévérité de la maladie au champ. Un exemple flagrant est celui de la variété Soissons, variété emblématique de blé en France. Bien que restant sensible à 95% des pathotypes présents dans la population française de rouille brune, cette variété a vu son niveau de résistance augmenter avec sa raréfaction dans le paysage. Lorsqu'elle était largement cultivée, la variété Soissons a en effet sélectionné un pathotype fortement agressif, principal responsable des épidémies sur cette variété. Puis, lorsque cette variété a été moins cultivée, ce pathotype spécialiste s'est raréfié au profit d'autres pathotypes mieux adaptés aux nouvelles variétés de blé mais moins agressifs sur Soissons, ce qui a limité les épidémies sur cette variété (Papaïx *et al.*, 2011).

Pris dans leur ensemble, ces résultats suggèrent que l'organisation de la mosaïque variétale d'une culture à l'échelle d'un territoire constitue un levier de gestion de la durabilité des gènes de résistance. Bien que difficiles à mettre en place, de telles mosaïques ont été utilisées pour gérer la durabilité des résistances prodiguées par les variétés Bt. Ces variétés transgéniques produisent des toxines insecticides (issues de la bactérie *Bacillus thuringiensis*) ciblant des lépidoptères et des coléoptères. Plusieurs pays, notamment les Etats-Unis et l'Australie, ont promu à partir des années 2000 des stratégies « haute dose / refuge » pour freiner le développement de résistance aux toxines Bt chez les insectes. Ces stratégies associent dans le paysage des parcelles de variétés Bt produisant une grande quantité de toxines (« haute dose ») à proximité de parcelles de variétés non-Bt qui constituent un réservoir de ravageurs sensibles à la toxine (« refuge »). Pour être efficaces, les zones refuges doivent occuper entre 5 et 70% des surfaces cultivées selon les situations (e.g. assolement local, caractéristiques des variétés Bt et des insectes cibles). Ces politiques volontaristes d'aménagement du paysage agricole ont démontré leurs efficacités pour ralentir la sélection d'insectes résistants et pour accroître la durabilité des variétés en question.

2.2 Diversification à grande échelle et sévérité des épidémies.

A l'est du rideau de fer. La République Démocratique Allemande (RDA) a conduit durant les années 1980 une des plus vastes tentatives de déploiement d'un mélange variétal d'orge de printemps à l'échelle d'un pays (Finckh et Wolfe, 2017). Un mélange variétal, composé de 3 résistances à l'oïdium des céréales (les gènes *mlo*, *Mla12*, *Mla13*), a été introduit à partir de 1984. En 1989, il occupait les 300 000 ha de la sole d'orge de brasserie, dans un paysage majoritairement composé de grandes parcelles, entre 50 et 100 ha. Ce déploiement massif a permis de réduire l'incidence de l'oïdium des céréales (causé par *Blumeria graminis*) de 80% tout en réduisant de plus de 50% l'usage des fongicides. Si aucun isolat virulent sur *mlo* n'est apparu (le gène restant efficace depuis son introduction en 1976), des doubles virulents *Mla12* et *Mla13* ont fait leur apparition dans les années 1990. Le scénario toutefois le plus probable est qu'il s'agisse d'introductions en provenance de Pologne ou d'ex-Tchécoslovaquie (où la perte d'efficacité de ces deux gènes a été beaucoup plus rapide en culture pure) et non le résultat d'une sélection locale sur les mélanges cultivés. La progression de génotypes multi-virulents (voir chapitre 18) a été très lente en ex-RDA malgré le déploiement massif de seulement trois résistances.

L'exemple emblématique des rizières du Yunnan. La Chine a aussi mis en pratique les mélanges variétaux à grande échelle au tournant du millénaire pour contrôler la pyriculariose du riz, une

maladie fongique causée par *Magnaporthe grisea*. Des mélanges associant des variétés de riz sensible et résistante à la pyriculariose ont été déployées sur 5 cantons (812 ha) en 1998 puis sur 10 cantons (3342 ha) l'année suivante (Zhu *et al.*, 2000). S'en est suivi une diminution de la sévérité de la pyriculariose de 94% et une augmentation des rendements de 89% par rapport aux cultures pures de la variété sensible. Ces mélanges se sont ensuite généralisés à plus d'un million d'hectares à partir de 2004. Il faut noter que ce mélange est presque un mélange inter-spécifique associant des hybrides de type Indien, très résistants à la pyriculariose, et des variétés traditionnelles de type Japonais sensibles à la maladie.

Regard d'outre-Atlantique. Ce ne sont pas des mélanges de variétés, mais des multilignées (chapitre 18) qui ont été promues par l'interprofession caféière en Colombie pour contrôler la rouille du café. Cette maladie, arrivée en Amérique du Sud dans les années 1980, s'est installée dans le pays en 1983. Dans une filière où la qualité du produit fini est primordiale (d'où le choix des multilignées, qui sont isogéniques), l'interprofession avait anticipé ce problème en croisant dès 1968 une variété locale populaire (Caturra) avec une variété population Indonésienne résistante (Hibrido de Timor). La variété multilignée Colombia a ainsi été distribuée dès 1982, la sélection s'est poursuivie et, 20 ans plus tard, les multilignées couvrent 260 000 ha, soit 28% de la surface de caféier du pays (Finckh et Wolfe, 2017). Leurs déploiements auraient permis d'économiser l'équivalent de 100 millions de dollars de fongicide.

Et les mosaïques parcellaires ? Les exemples précédents accèdent l'idée que la généralisation de la culture des multilignées ou des mélanges variétaux à de grandes surfaces peut constituer un levier important de protection des plantes. Très peu d'exemples sont disponibles dans le cas des mosaïques variétales, où les variétés portant différents gènes de résistance sont distribuées entre les parcelles et non plus au sein de la même parcelle. Une initiative avait été menée en ce sens à l'échelle du Royaume-Uni dans les années 1980 pour gérer le déploiement des facteurs de résistance à l'oïdium de l'orge et à la rouille jaune du blé (Priestley et Bayles, 1980). Les mosaïques peuvent également émerger sans coordination entre acteurs dès lors que le portefeuille variétal à la disposition des agriculteurs est diversifié. La coordination nécessaire pour optimiser leurs efficacités (chapitre 16) reste envisageable entre quelques exploitations voisines, voire dans un bassin de production. Au-delà, fût-elle pertinente comme dans l'exemple du contrôle de la vague annuelle d'invasion de l'Amérique du Nord par la rouille noire du blé, elle nécessite une profonde restructuration des filières, voir la mobilisation d'outils législatifs.

Partie 3 : Nouvelles données, nouveaux outils, nouvelles perspectives.

L'étude des systèmes de culture existants génère des données dites observationnelles. Ces données constituent une source d'information importante pour caractériser, plus ou moins précisément, le système agricole en place. Souvent de nature et d'origine variées, elles peuvent être enrichies à l'ère du « big data » par des bases de données hautes résolutions recueillies à l'échelle de la France (**Encadré 1**). Faire parler ces données nécessite d'utiliser des méthodes statistiques récentes. C'est ce que nous allons voir dans la partie suivante sur un cas d'étude qui revisite les liens entre diversité de l'assolement variétal et dynamique épidémique en grandes cultures.

Encadré 1 : Intérêt des données observationnelles et difficultés liées à leurs analyses

L'essor de jeux de données massifs (le « big data ») concerne aussi l'épidémiologie. Des bases de données à grande échelle, souvent rassemblées dans des systèmes d'informations géographiques, peuvent désormais être mobilisées pour traiter des questions d'épidémiologie du paysage. Citons à titre d'exemple les cartes nationales d'occupation du sol produites annuellement avec une résolution de 10m par le Centre d'Etudes Spatiales de la Biosphère, unité de recherche du CNRS à Toulouse (<https://www.cesbio.cnrs.fr/>) et les données d'épidémio-surveillance alimentées par les bulletins hebdomadaires de santé du végétal.

L'analyse de ces données observationnelles se heurte cependant à des difficultés de plusieurs ordres. Des questions de propriétés juridiques et de confidentialité se posent tout d'abord. Un travail important de nettoyage des données est ensuite nécessaire pour en assurer la qualité. Par ailleurs, les difficultés méthodologiques d'analyse des données ne sont pas à négliger. Evoquons deux d'entre elles. La première concerne l'existence possible de nombreux facteurs non maîtrisables pouvant covarier avec les variables d'intérêt. Le statisticien doit les identifier au mieux avec le biologiste et les traiter en tant que covariables de l'analyse. Non identifiés, ces facteurs peuvent par malchance conduire à des conclusions erronées. La seconde concerne l'existence d'auto-corrélations spatiales ou temporelles dans les données. Elles traduisent que des observations proches dans le temps ou dans l'espace tendent à se ressembler. Ignorer ces dépendances peut là aussi conduire à des conclusions erronées : estimation biaisée des effets des variables d'intérêt, effet faussement significatif, etc. Le statisticien dispose désormais de plusieurs outils pour traiter correctement ces situations, notamment les modèles linéaires généralisés mixtes (GLMM) dont les effets aléatoires prennent en compte la structuration spatiale et/ou temporelle sous-jacentes aux observations. Le lecteur est renvoyé vers Barbu *et al.* (2019) pour un traitement plus approfondi de ce thème.

3.1 Diversité variétale à grande échelle et rouille brune du blé.

Nous présentons ici une analyse récente conduite par INRAE et Arvalis. L'objectif est d'établir un lien entre la diversité des variétés de blé tendre cultivées dans un département et l'incidence de la rouille brune, une des maladies majeures du blé. Les données acquises sur près de 20 ans (de 1999 à 2016) sur l'ensemble du territoire français sont agrégées à l'échelle départementale. L'analyse est conduite en deux temps : on étudie d'abord le lien entre diversité variétale et incidence de la maladie puis le lien entre la diversité variétale et la structure de la population de rouille. Ce second volet permet de formuler des hypothèses pour expliciter les mécanismes sous-jacents aux liens identifiés par la première analyse.

Diversité variétale et incidence de la rouille brune. L'incidence de la maladie (présence/absence) a été observée une fois par an (en mai ou juin) sur 346 parcelles non traitées dans

lesquelles plusieurs variétés sont semées en blocs (données Arvalis). La diversité variétale a été calculée à partir des proportions des variétés dans les surfaces cultivées en blé de chaque département et ceci chaque année (données FranceAgriMer). Deux indices de diversité ont été utilisés : l'indice de Shannon (indicateur sensible aux variétés relativement rares) et l'indice de Simpson (indicateur sensible à l'équilibre des proportions entre variétés). L'effet de la diversité des variétés de blé sur l'incidence de la maladie a été estimé à l'aide d'un modèle statistique spatio-temporel prenant en compte la diversité des variétés dans chaque département et la fréquence des parcelles malades pour chaque variété, mais aussi des covariables liées au climat ou au nombre d'années durant lesquelles une variété a été cultivée. Des effets sont aussi ajoutés pour traiter les corrélations temporelles, d'une année sur l'autre, et spatiales, entre départements voisins, pouvant exister dans les observations (**Encadré 1**).

Cette analyse montre tout d'abord que l'incidence de la maladie diminue quand la diversité variétale augmente. De façon intéressante, l'effet est bien plus marqué pour l'indice de Simpson que pour celui de Shannon. C'est donc la diversité au sein de l'ensemble des variétés les plus communes, et non la diversité de l'ensemble des variétés, qui influe le plus sur la maladie. Les effets des autres variables explicatives confirment la cohérence globale de l'estimation. Le risque de maladie augmente avec l'indice climatique modélisant sa sévérité potentielle. Il augmente aussi avec le temps depuis la mise sur le marché d'une variété donnée, reflétant l'érosion des résistances génétiques qu'elle porte (voir chapitre 11). La surface en blé n'influe pas sur la maladie. On retrouve également dans cette analyse la classification connue des variétés selon leur note de sensibilité à la rouille établie par Arvalis. Enfin, l'existence d'une corrélation spatiale et temporelle des observations démontre la nécessité de prendre en compte ces dépendances dans les modèles statistiques.

Diversité variétale et structure génétique de la rouille brune. L'analyse du lien entre la diversité des variétés cultivées et la structure génétique de la population pathogène porte sur la période 1999 à 2010. Deux cent cinq isolats ont été collectés sur 68 parcelles non traitées sur les principales variétés du paysage agricole français. Le pathotype de chacun des isolats a été déterminé vis-à-vis de 18 gènes majeurs de résistance. Il définit le profil de virulence d'un isolat vis-à-vis des gènes de résistance à la rouille brune. On parlera par simplicité d'un "nombre de virulences". Pour caractériser la structure de la population pathogène selon ces virulences, deux indices synthétiques ont été calculés. A l'échelle du pathotype, le nombre de virulences reflète son *degré de spécialisation* : un pathotype portant un grand nombre de virulences est dit généraliste alors qu'un pathotype portant peu de virulences sera qualifié de spécialiste. De plus, à l'échelle du département, la diversité pathotypique intra-départementale a été calculée pour caractériser le *niveau de différenciation* entre pathotypes d'un même département. Ce dernier indice quantifie à quel point les pathotypes d'un même département portent les mêmes virulences. L'étude montre qu'à l'échelle du département la sélection exercée par les variétés de blé favorise les pathotypes spécialistes infectant un spectre réduit de variétés aux dépens des pathotypes généralistes capables d'infecter la majorité des variétés. De plus, au sein d'un département, les pathotypes spécialistes sélectionnés diffèrent fortement entre eux. Ces résultats semblent donc indiquer que la diversification de la pression de sélection exercée par les résistances variétales déployées se traduit par une sélection disruptive (chapitres 10 et 15) et une évolution divergente des pathotypes composant la population de rouille. Ainsi, l'effet de la diversité variétale sur

l'incidence de la rouille, présenté plus haut, peut être au moins en partie interprété comme le résultat de cette sélection disruptive, qui favorise les effets de dilution.

Cette étude, basée sur des données observationnelle, est l'une des rares conduite à l'échelle du paysage et avec un tel niveau de précision. Elle dépasse le stade de la simple observation en établissant un lien statistique entre la diversité variétale et l'incidence d'une maladie à l'échelle des paysages. L'ensemble des facteurs de confusion pris en compte et la robustesse des estimations nous permet d'être confiants quant à la validité de nos conclusions. Cette approche prometteuse pourrait être généralisée à d'autres pathosystèmes. Elle pourrait aussi être adaptée pour intégrer des mesures de différenciation entre variétés ou pathotypes en exploitant des informations moléculaires ou fonctionnelles. Elle ouvre la voie pour mieux comprendre les pressions de sélection exercées à grandes échelles par les pratiques culturales et pour estimer, en conditions réelles, l'effet de ces pratiques sur l'évolution des populations d'agents pathogènes.

3.2 Vers l'étude des effets du paysage dans son ensemble.

Elargissons maintenant notre propos en présentant quelques effets de l'organisation du paysage dans son ensemble. Cette question de recherche actuelle pourrait à terme identifier de nouveaux leviers agro-écologiques de protection des plantes.

Rôle de la composition du paysage. Qu'en est-il par exemple de l'effet de la composition du paysage sur l'incidence intra-parcelle des bioagresseurs ? Cette question, porte d'entrée vers l'épidémiologie du paysage, a reçu des réponses très anciennes. L'observation au XVII^{ème} siècle en France d'épidémie de rouille noire à proximité d'arbustes d'épine-vinette a conduit à l'édiction en 1660 à Rouen d'une loi bannissant la plantation de cet hôte, indispensable à la phase sexuée de *Puccinia graminis*, à proximité des parcelles de blé (et ceux bien avant que l'origine microbiologique du symptôme fût établie !). Le « Barberry Act », promulguée lui dans les années 1920 en Amérique du Nord, conduisit à l'éradication de l'épine-vinette dans les années 1950. Cette décennie marqua également un tournant dans la structure des populations de rouille en passant de 71 pathotypes recensés entre 1919 et 1955 à une dizaine identifiés à partir de 1958 (Brar *et al.*, 2019). Des effets de la composition du paysage ont depuis été observés pour de nombreux agents pathogènes, tels certains virus dont la prévalence intra-parcelle augmente avec la proportion de parcelles de cultures hôtes, y compris à la saison précédente, dans des rayons de quelques km (e.g. Clafin *et al.*, 2017). Les effets observés localement peuvent dépendre de la composition du paysage à des échelles bien supérieures, voire d'interactions entre échelles. O'Rourke *et al.* (2011) ont observé les effets de la proportion de maïs dans des voisinages de 1 km et 20 km sur l'abondance intra-parcellaire de chrysomèles (*Diabrotica virgifera* et *D. barberis*) et de pyrales (*Ostrinia nubilalis*). Ces effets s'ordonnent en fonction de la distance de dispersion des ravageurs : effets locaux (1 km) pour la chrysomèle la moins mobile (*D. barberis*), subtiles interactions entre échelles locale et paysagère (20 km) pour *D. virgifera*, plus mobile, et absence d'effet pour la pyrale, insecte bon volier. Cette étude illustre la limite des approches par « buffer » dans lesquelles la taille maximum de voisinage est déterminée *a priori*, parfois sans connaissance de l'écologie des espèces étudiées. Des méthodes statistiques récentes (e.g. SILand) permettent aujourd'hui de mieux

appréhender ces emboîtements d'échelles en estimant sans *a priori* la distance à laquelle chaque variable paysagère agit.

Rôle de la configuration du paysage. Au-delà de ces effets « simples » de composition du paysage, l'hétérogénéité spatio-temporelle des pratiques culturales, la présence d'habitats semi-naturels (HSN) et la connectivité entre habitats sont autant de facteurs agissant sur les dynamiques des bioagresseurs (Plantegenest *et al.*, 2007 ; Meentemeyer *et al.*, 2012) (Figure 17.2). Ainsi, des relations de voisinage entre parcelles de blé conduites en agriculture conventionnelle (AC) ou biologique (AB) existent pour l'abondance de pucerons et l'incidence de la septoriose. Infestation et incidence, supérieures dans les parcelles en AC, tendent à diminuer lorsque les parcelles AC jouxtent au moins une culture AB. Pour arriver à ce résultat, Gosme *et al.* (2012) ont échantillonné 216 champs répartis sur 62 km². Saussure *et al.* (2015) montre quant à eux que les dégâts de taupins sur maïs augmentent avec la proximité de prairies, habitat naturel du taupin, mais diminuent avec le labour et la présence de haies.

Rôle des avancées méthodologiques. Les études précédentes nous guident pour proposer des aménagements du paysage, notamment à l'échelle des exploitations agricoles (e.g. optimiser la distance inter-parcelles, introduction d'HSN). Aller au-delà nécessite d'identifier les facteurs favorisant, ou limitant, les flux d'agents pathogènes à des échelles supérieures. Les approches basées sur des données moléculaires et l'analyse de la structuration des populations permettent parfois d'évaluer les interactions entre l'intensité des flux de gènes et la structure du paysage. Ces approches de génétique du paysage restent toutefois rares, en particulier sur les agents phytopathogènes (Kozakiewicz *et al.*, 2018). Plusieurs raisons peuvent être avancées : (i) l'effort d'échantillonnage nécessaire pour atteindre une couverture spatiale suffisante pour analyser l'effet des arrangements paysagers (en particulier en l'absence d'hypothèses fortes sur les attendus !), (ii) les connaissances fragmentaires sur les variables paysagères (e.g. localisation des cultures, variétés déployées, pratiques culturales), (iii) le bruit généré par les marqueurs moléculaires usuels (microsatellites, séquençage Sanger) en cas d'infections multiples d'une plante (différents variants génétiques, voire espèces) et (iv) l'inadéquation entre les hypothèses des modèles de génétique des populations et les cycles de vie complexes des agents pathogènes (chapitre 15).

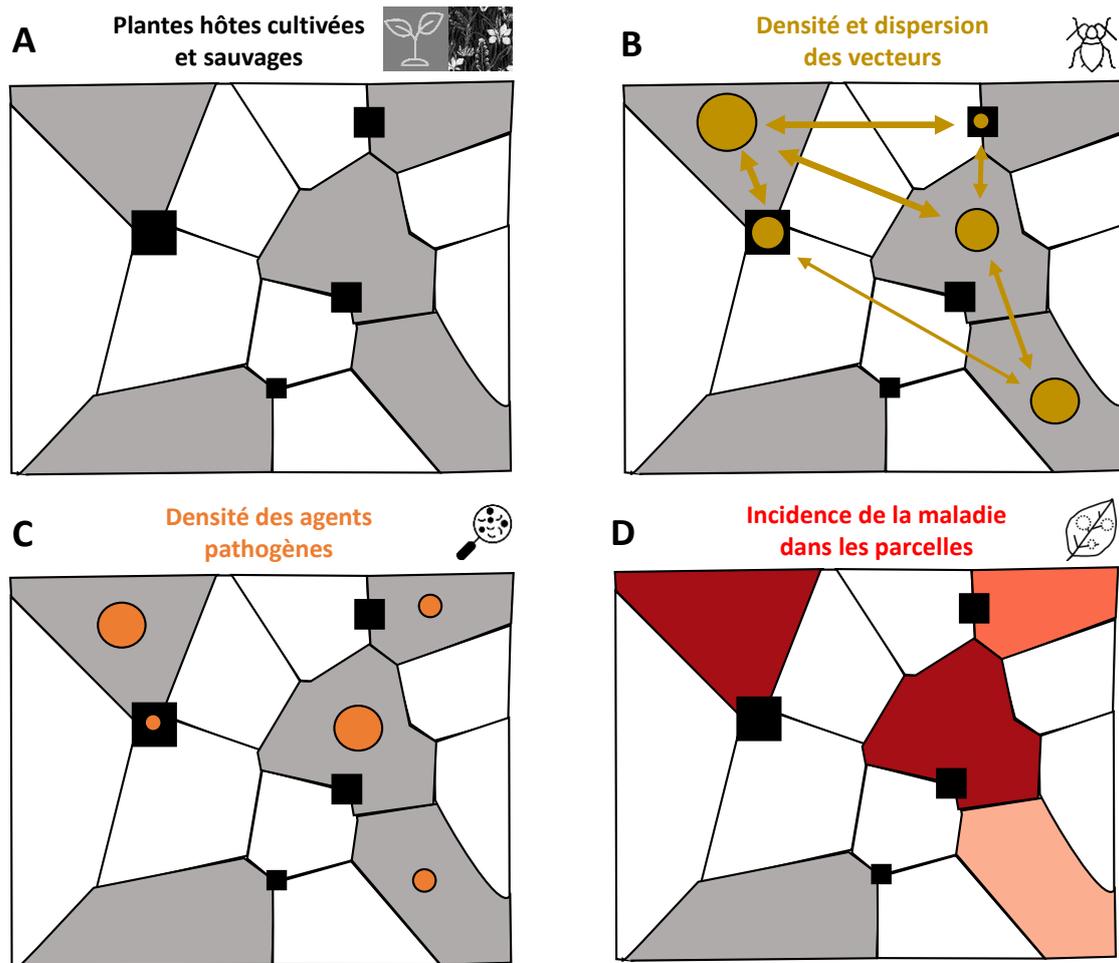


Figure 17.2. Emboîtement des interactions biologiques dans les paysages agricoles et de leurs conséquences sur l'incidence locale des maladies. **A.** Le paysage est constitué de parcelles cultivées (polygones) et d'habitats semi-naturels tels que des prairies ou des bosquets (HSN ; carrés noirs). Pour un ou des agents pathogènes donnés, les plantes cultivées sont hôtes (en gris) ou non hôtes (en blanc) et les HSN hébergent des plantes hôtes sauvages. **B.** Les différents habitats peuvent être occupés par des populations de vecteurs de taille variable et plus ou moins connectées entre elles. La connectivité entre les habitats, symbolisée par la longueur et l'épaisseur des flèches, dépend notamment de la fonction de dispersion des vecteurs. **C.** La variabilité spatio-temporelle de la disponibilité en plantes hôtes et la présence des vecteurs ainsi que leur capacité de dispersion dans le paysage vont conditionner la structure spatiale des populations d'agents pathogènes. **D.** L'incidence locale des maladies dans les cultures hôtes sera plus ou moins forte (rouge clair à rouge foncé) en fonction de la densité locale d'inoculum et de la dynamique démographique (densité et dispersion) de leurs vecteurs, l'ensemble étant initialement contraint par la composition et la configuration du paysage.

Les avancées méthodologiques récentes résolvent en partie ces difficultés. Le séquençage haut-débit (NGS) permet désormais de caractériser finement la diversité génétique intra et inter-spécifique des agents pathogènes au niveau intra- et inter-hôtes et de revisiter des questionnements anciens tels que les flux entre compartiments cultivé et sauvage. Ainsi la diversité et la prévalence de certains virus s'avèrent plus importantes dans les plantes cultivées situées à proximité d'hôtes sauvages. Les progrès concernent également les méthodes statistiques. Désormais des méthodes spatiales exploratoires non ou peu contraintes par les modèles génétiques (e.g. MAPI, Piry et al., 2016) facilitent l'analyse de la structure génétique des populations d'agents pathogènes à l'échelle du paysage

(Kozakiewicz *et al.*, 2018) (chapitre 15 – Figure 2). De même, le développement récent d'une méthode d'apprentissage statistique, basée sur un modèle pseudo-évolutif applicable sur des données NGS, permet d'inférer les liens épidémiologiques au sein des métapopulations d'agents pathogènes en l'absence d'hypothèses fortes sur les mécanismes sous-jacents (Alamil *et al.*, 2019). L'intégration explicite de la dimension spatiale dans les analyses phylogéographiques permet elle aussi d'analyser les relations entre paysage et propagation des agents pathogènes, tel que le rôle de l'intensification et de la connectivité des zones de production de riz sur la diffusion du virus RYMV en Afrique (Trovão *et al.*, 2015).

Conclusions.

Mentionnons tout d'abord que les bénéfices attendus de la diversification sur le contrôle des maladies sont avérés au-delà des seules interactions plante-pathogène. Elles concernent également l'abondance des parasites humains et animaux qui décroît, elle aussi, avec la diversité des communautés hôtes (Civitello *et al.*, 2015). Point d'angélisme toutefois, des exceptions existent par exemple sur certains champignons phytopathogènes des communautés prairiales. Mentionnons ensuite que la question de l'effet de l'échelle spatiale à laquelle se distribue la diversité des hôtes reste largement ouverte. La méta-analyse de Halliday et Rohr (2019) suggère que les effets locaux sont prédominants : plus la diversité des hôtes est structurée à large échelle spatiale, moins les bénéfices attendus sont importants. Pour autant, la comparaison entre le potentiel de dispersion de nombreux agents pathogènes et la structure du parcellaire agricole français (partie 1), les liens avérés entre structuration du paysage et dynamiques épidémiques – preuves tant historiques (partie 2) que nouvellement acquises grâce aux progrès des méthodes d'analyse (partie 3) – sont autant d'éléments qui doivent nous inciter à considérer le paysage comme un levier essentiel pour repenser les stratégies de protection des plantes. Désormais, le front de science consiste à notre avis à éprouver la généralité de certains leviers d'action (généricité entendue au sens où l'efficacité de ces leviers n'est pas liée aux caractéristiques particulières d'un territoire) tout en reconnaissant la valeur locale d'autres leviers, plus spécifiques d'un territoire particulier. Dans cette quête, nous aurons plus que jamais besoin d'une synergie forte entre observation, expérimentation et modélisation qui permet de débusquer, grâce aux algorithmes de simulation de paysage, les confusions d'effets inhérentes aux études observationnelles conduites sur un petit nombre, voire sur seul et unique paysage.

Références

- Alamil M, Hughes J, Berthier K, Desbiez C, Thébaud G, Soubeyrand S. 2019.** Inferring epidemiological links from deep sequencing data: a statistical learning approach for human, animal and plant diseases. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* **374**: 20180258.
- Barbu C, Papaïx J, Fabre F, Aviron S, Lavigne C, Alignier A, Ernout A, Poggi S. 2019.** Analyses statistiques des relations entre mosaïque paysagère et processus écologiques. Paysage, biodiversité fonctionnelle et santé des plantes, Edition Quae, 240 pages.
- Brar GS, Fetch T, McCallum BD, Hucl PJ, Kutcher HR. 2019.** Virulence dynamics and breeding for resistance to stripe, stem, and leaf rust in Canada since 2000. *Plant Disease* **103**: 2981–2995.
- Browning JA, Frey KJ. 1969.** Multiline cultivars as a means of disease control. *Annual Review of Phytopathology* **7**: 355–382.
- Civitello DJ, Cohen J, Fatima H, Halstead NT, Liriano J, McMahon TA, Ortega CN, Sauer EL, Sehgal T, Young S, et al. 2015.** Biodiversity inhibits parasites: broad evidence for the dilution effect. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **112**: 8667–8671.
- Claflin SB, Jones LE, Thaler JS, Power AG. 2017.** Crop-dominated landscapes have higher vector-borne plant virus prevalence. *Journal of Applied Ecology* **54**: 1190–1198.
- Fabre F, Coville J, Cunniffe NJ. 2020.** Optimising reactive disease management using spatially explicit models at the landscape scale. In *Plant Diseases and Food Security in the 21st Century*, Eds Scott P, Strange RN, Korsten L, Gullino ML, Springer International Publishing, ISBN 978-3-030-57898-5.
- Finckh MR, Wolfe MS. 2017.** Biodiversity Enhancement. In: *IPM. Plant Diseases and Their Management in Organic Agriculture. The American Phytopathological Society*, 153–174.
- Gosme M, de Villemandy M, Bazot M, Jeuffroy M-H. 2012.** Local and neighbourhood effects of organic and conventional wheat management on aphids, weeds, and foliar diseases. *Agriculture, Ecosystems & Environment* **161**: 121–129.
- Halliday FW, Rohr JR. 2019.** Measuring the shape of the biodiversity-disease relationship across systems reveals new findings and key gaps. *Nature Communications* **10**: 1–10.
- Kozakiewicz CP, Burrige CP, Funk WC, VandeWoude S, Craft ME, Crooks KR, Ernest HB, Fountain-Jones NM, Carver S. 2018.** Pathogens in space: advancing understanding of pathogen dynamics and disease ecology through landscape genetics. *Evolutionary Applications* **11**: 1763–1778.
- Meentemeyer RK, Haas SE, Václavík T. 2012.** Landscape epidemiology of emerging infectious diseases in natural and human-altered ecosystems. *Annual Review of Phytopathology* **50**: 379–402.
- O'Rourke ME, Rienzo-Stack K, Power AG. 2011.** A multi-scale, landscape approach to predicting insect populations in agroecosystems. *Ecological Applications* **21**: 1782–1791.
- Papaïx J, Goyeau H, Du Cheyron P, Monod H, Lannou C. 2011.** Influence of cultivated landscape composition on variety resistance: an assessment based on wheat leaf rust epidemics. *New Phytologist* **191**: 1095–1107.
- Phan HTT, Jones DAB, Rybak K, Dodhia KN, Lopez-Ruiz FJ, Valade R, Gout L, Lebrun M-H, Brunner PC, Oliver RP, et al. 2020.** Low amplitude boom-and-bust cycles define the Septoria nodorum blotch interaction. *Frontiers in Plant Science* **10**.
- Piry S, Chapuis M-P, Gauffre B, Papaïx J, Cruaud A, Berthier K. 2016.** Mapping Averaged Pairwise Information (MAPI): a new exploratory tool to uncover spatial structure. *Methods in Ecology and Evolution* **7**: 1463–1475.
- Plantegenest M, Le May C, Fabre F. 2007.** Landscape epidemiology of plant diseases. *Journal of The Royal Society Interface* **4**: 963–972.
- Priestley RH, Bayles RA. 1980.** Varietal diversification as a means of reducing the spread of cereal diseases in the United Kingdom. *Journal of the National Institute of Agricultural Botany* **15**: 205-214.
- Saussure S, Plantegenest M, Thibord JB, Larroudé P, Poggi, S. 2015.** Management of wireworm damage in maize fields using new, landscape-scale strategies. *Agronomy for Sustainable Development* **35**: 793-802.

Soubeyrand S, Laine AL, Hanski I, Penttinen A. 2009. Spatiotemporal structure of host-pathogen interactions in a metapopulation. *American Naturalist* **174**: 308–320.

Trovão NS, Baele G, Vrancken B, Bielejec F, Suchard MA, Fargette D, Lemey P. 2015. Host ecology determines the dispersal patterns of a plant virus. *Virus Evolution* **1**: vev016.

de Vallavieille-Pope C, Ali S, Leconte M, Delos M. 2012. Virulence dynamics and regional structuring of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in France between 1984 and 2009. *Plant Disease*, 96(1), 131-140.

Zhu YY, Chen HR, Fan JH, Wang YY, Li Y, Chen JB, Fan JX, Yang SS, Hu LP, Leung H, et al. 2000. Genetic diversity and disease control in rice. *Nature* **406**: 718–722.