



**HAL**  
open science

# Epidémies cycliques sur les cultures des agro-écosystèmes : adaptation des champignons aux résistances variétales

Lydia Bousset

► **To cite this version:**

Lydia Bousset. Epidémies cycliques sur les cultures des agro-écosystèmes : adaptation des champignons aux résistances variétales. Sciences du Vivant [q-bio]. Université Rennes 1, 2014. tel-00968651

**HAL Id: tel-00968651**

**<https://theses.hal.science/tel-00968651>**

Submitted on 1 Apr 2014

**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.

Copyright

**Université Rennes 1**

**Ecole Doctorale Vie-Agro-Santé**

**Rapport pour l'obtention du diplôme d'habilitation à diriger des recherches :**

**Epidémies cycliques sur les cultures des agro-écosystèmes :  
adaptation des champignons aux résistances variétales**

Lydia Bousset

Chargée de Recherche INRA, UMR1349 IGEPP

Soutenue le 27 mars 2014

Devant le jury composé de :

Marie-Laure Desprez-Loustau (DR, HDR)

Yannis Michalakis (DR, HDR)

Anna-Liisa Laine (Academy Research Fellow, Docent)

Philippe Leterme (PR, HDR)

Jean-Sébastien Pierre (PR, HDR)

Rapporteur

Rapporteur

Rapporteur

Examineur

Président



[...] *poursuivre et prolonger la voie du maître en critiquant le maître* [...]   
 [C. Rovelli, *Anaximandre de Milet ou la naissance de l'esprit scientifique*, 2009]

*La tête dans les théories... en conservant les mains dans le cambouis !*   
 [Devise d'épidémiologiste, 2014]

## Sommaire :

|   |                                                                                                                                  |             |
|---|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| - | <b>Résumé</b> .....                                                                                                              | <b>p 2</b>  |
| - | <b>Remerciements</b> .....                                                                                                       | <b>p 2</b>  |
| - | <b>Partie 1 : Coursus, productions et responsabilités</b> .....                                                                  | <b>p 3</b>  |
|   | 1. <i>Cursus</i> .....                                                                                                           | p 3         |
|   | 2. <i>Publications scientifiques</i> .....                                                                                       | p 4         |
|   | 3. <i>Activités d'encadrement</i> .....                                                                                          | p 6         |
|   | 4. <i>Activités d'animation de la recherche</i> .....                                                                            | p 7         |
| - | <b>Partie 2 : Synthèse des travaux de recherches</b> .....                                                                       | <b>p 8</b>  |
|   | 1. <i>Introduction et contexte</i> .....                                                                                         | p 9         |
|   | 2. <i>Formation doctorale et post-doctorale : épidémiologie sur les cultures ; métapopulations en écosystèmes naturels</i> ..... | p 13        |
|   | 3. <i>Programme de recherches : épidémiologie en métapopulations dans les agro-écosystèmes</i> .....                             | p 17        |
|   | 4. <i>Perspectives : écologie de la contagion à l'échelle des paysages</i> .....                                                 | p 25        |
|   | 5. <i>Pistes de réflexion : de l'écologie de la contagion au questionnement éthique</i> .....                                    | p 27        |
| - | <b>Partie 3 : Articulation entre recherches, animation et encadrement</b> .....                                                  | <b>p 31</b> |
|   | 1. <i>Animation de la recherche</i> .....                                                                                        | p 31        |
|   | 2. <i>Encadrement</i> .....                                                                                                      | p 33        |
| - | <b>Conclusion : pourquoi soutenir l'HDR ?</b> .....                                                                              | <b>p 35</b> |
| - | <b>Références bibliographiques</b> .....                                                                                         | <b>p 36</b> |
| - | <b>Annexe 1 : liste des communications dans des colloques</b> .....                                                              | <b>p 40</b> |

## Liste des encadrés et figures :

|   |                                                                                                 |      |
|---|-------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| - | <b>Encadré 1</b> Agro-écosystèmes, agronomie et sélection .....                                 | p 8  |
| - | <b>Encadré 2</b> Champignons.....                                                               | p 10 |
| - | <b>Encadré 3</b> Comment agissent les résistances des plantes ? .....                           | p 11 |
| - | <b>Encadré 4</b> La notion d'adaptation, déclinée aux différentes échelles .....                | p 14 |
| - | <b>Encadré 5</b> Qu'est-ce qu'une épidémie cyclique ? .....                                     | p 21 |
| - | <b>Encadré 6</b> Une manière de lier épidémiologie végétale, vétérinaire et humaine .....       | p 28 |
| - | <b>Encadré 7</b> Et si, en zone d'endémisme, la vaccination ne suffisait pas ?.....             | p 28 |
| - | <b>Figure 1</b> Dynamique pluriannuelle des populations sur hôtes résistants et sensibles ..... | p 12 |
| - | <b>Figure 2</b> Potentiel de production d'inoculum chez <i>L. maculans</i> .....                | p 16 |
| - | <b>Figure 3</b> Dissémination des spores et conséquences sur la structure des populations ..... | p 18 |
| - | <b>Figure 4</b> Développements méthodologiques : optimiser le rapport coût – précision.....     | p 20 |
| - | <b>Figure 5</b> Déterminants de l'efficacité de la maîtrise des épidémies cycliques .....       | p 22 |

## **Résumé**

La maîtrise des épidémies fongiques par l'utilisation de résistances génétiques occupe une place centrale dans mon parcours de recherches. En tant qu'épidémiologiste, j'étudie la biologie et la génétique des populations du champignon responsable du phoma (*Leptosphaeria maculans*) en relation avec la stabilité de l'efficacité des résistances du colza dans les agro-écosystèmes. Comme trame à mon rapport d'HDR, je propose de revenir sur ce parcours en montrant en quoi l'utilisation du concept d'"épidémie" verrouillait notre conception d'épidémiologistes en focalisant les travaux sur l'échelle de la parcelle pendant la saison culturale ; puis comment mes travaux sur les populations naturelles (d'escargots) m'ont permis d'enrichir ma vision d'agronome. Ces connaissances m'ont permis de travailler à renforcer la prise en compte conjointe de l'épidémiologie et de la génétique des populations en étudiant la transmission de descendants entre saisons culturales. J'ai en particulier produit des connaissances sur la production d'inoculum à l'issue de la saison culturale et sur la dissémination entre parcelles. En parallèle à la production de connaissances, mon investissement théorique m'a permis de proposer un cadre dans lequel l'épidémiologie – à condition de la penser en termes d'"épidémies cycliques" – peut permettre le dialogue entre génétique et agronomie, entre dynamique et évolution des populations. Ceci ouvre la perspective de travailler dans les agro-écosystèmes, sur la coévolution entre métapopulations pathogènes (les champignons) et métapopulations hôtes (les plantes), sous l'influence des actions humaines.

Au cours de ce parcours, mon implication dans l'animation de la recherche s'est concrétisée par la coordination de deux projets interdisciplinaires, entre disciplines biologiques (CTPS) et entre biologie et sciences sociales (ANR) ; et par l'animation scientifique de collectifs au sein de l'UMR et de l'équipe. Cette activité production de connaissances scientifiques s'est appuyée sur l'encadrement d'étudiants en épidémiologie [st1, st2], à l'interface entre épidémiologie et génétique des populations [doc1] et à l'interface entre épidémiologie et agronomie [doc2]. C'est parce qu'encadrer contribue à la fois à transmettre et à se confronter à la remise en question que je souhaite poursuivre cette activité. C'est la raison qui m'amène à soutenir cette HDR, pour pouvoir continuer à encadrer ou co-encadrer, ce qui enrichira mon projet de recherches.

## **Remerciements**

Choisir c'est renoncer. Je ne choisirai donc pas qui remercier. Il serait trop long de lister tous ceux qui par leur exemple ou leur attention ont contribué à me former à ce métier, m'inspirer, m'aider, me conseiller, et guider mon cheminement scientifique. Il serait trop malpoli de lister ceux dont l'exemple m'a fait comprendre les travers à éviter, pour ne pas aboutir là où je les voyais. Il serait trop contraire à mon caractère de lister des remerciements par convenance, sans que la sincérité y soit. Il n'y aura donc pas de liste de noms dans cette rubrique : j'espère avoir témoigné ma gratitude en temps et en heure à qui de droit.

Pour autant, ceci ne signifie pas que je ne dois rien. Ce que j'ai pu produire est la rencontre d'un parcours professionnel, ponctué de rencontres et d'occasions de curiosité, avec des contextes successifs – favorables ou défavorables – dans lesquels j'ai eu la chance de cheminer. Ce document en retrace quelques étapes. J'ai parfois appris plus de mes échecs que de succès, mais c'est pour ne pas que les mêmes échecs soient reproduits qu'il me semble important de contribuer à transmettre.

Ce document s'appuie sur des documents précédents, articles ou documents de travail. Il m'est parfois difficile d'exprimer clairement les idées dès la première version d'un texte. Je les ai donc remaniés avec les suggestions et commentaires de ceux qui m'ont relu, avec le recul du temps, avec l'apport de nouvelles connaissances et la modification de mon regard sur la thématique.

Pour les besoins de l'évaluation par le jury, j'ai produit une version traduite aussi fidèlement que possible en anglais. La responsabilité d'éventuelles erreurs de traduction m'incombe, et j'encourage – quand c'est possible – les lecteurs à se référer au texte en français.

## Partie 1 : Coursus, productions et responsabilités

### 1. CURSUS

Lydia Bousset

née en 1972 à Lodève (Hérault)

#### *Parcours académique et professionnel*

- Depuis 2002: **Chargée de Recherches INRA** (CR2 puis CR1) à l'UMR 1349 IGEPP Rennes, dans l'équipe Résistance et Adaptation dirigée par Régine Delourme
- 2001-2002: **Stage post-doctoral en génétique des populations** au CEFE - CNRS à Montpellier, France sous la direction de P. Jarne
- 2000-2001: **Stage post-doctoral en épidémiologie** à l'Université Justus Liebig de Giessen, Allemagne sous la direction de J. Pons
- 1996-2000: **Doctorat en épidémiologie** (INAPG AgroParisTech, France) à l'INRA Grignon sous la direction de C. de Vallavieille-Pope.  
**Diplôme d'ingénieur agronome** de l'INA-PG
- 1995-1996: **DEA en phytopathologie** (BDAPC, Université Paris XI Orsay, France).  
Stage à l'ETH de Zürich (Suisse) sous la direction de P. Blaise et C. Gessler  
**DAA Biologie Appliquée à l'Agronomie** (Pathologie végétale approfondie)
- 1994-1996: **Cursus d'ingénieur agronome** (INAPG AgroParisTech, France)
- 1990-1994: **DEUG, Licence et Maîtrise de biologie végétale** (Université Paris XI Orsay, France)

#### *Parcours thématique*

##### **Chargée de recherches**

Fonctionnement des populations et transmission de descendants chez le phoma *Leptosphaeria maculans* en relation avec la stabilité de l'efficacité des résistances variétales du colza

##### **Post-doctorat 2**

Adaptation locale, systèmes de reproduction et génétique des invasions chez le gastéropode des eaux douces *Physa acuta*.

##### **Post-doctorat 1**

Réponse adaptative de populations soumises à la pression de sélection de traitements chimiques, évaluation de la durabilité potentielle de l'efficacité d'un inducteur chimique de la résistance chez l'oïdium de l'orge (*Blumeria graminis* f.sp. *hordei*).

##### **Thèse de Doctorat**

Réponse adaptative de populations soumises à la pression de sélection de résistances variétales, conséquences de la reproduction sexuée, conséquences des variations saisonnières des pressions de sélection (modélisation incluant variétés d'hiver et de printemps) chez l'oïdium de l'orge (*Blumeria graminis* f.sp. *hordei*).

##### **DEA**

Stratégie de gestion des résistances (mélange variétal) et conséquences sur le développement épidémique chez la tavelure du pommier (*Venturia inaequalis*). Suivi épidémique et simulations.

#### *Compétences*

##### **Champs théoriques**

Epidémiologie (dynamique des pathotypes, diversité, transmission de descendants pendant l'interculture). Génétique des populations (structuration, adaptation locale, systèmes de reproduction, isolement par la distance, assignations), phylogéographie. Processus d'adaptation (évolution de virulences et résistances aux fongicides, durabilité, conséquences de la reproduction sexuée).

##### **Techniques de laboratoire**

Marqueurs génétiques (utilisation de microsatellites, AFLP, RAPD), séquençage. Tests de virulence et d'agressivité (relation gène à gène, quantification de symptômes). Quantification du potentiel de production d'inoculum (dénombrement de fructifications). Tests toxicologiques (fongicides et inducteur chimique de la résistance). Sélection récurrente en conditions contrôlées. Croisements d'isolats d'oïdium. Gestion d'une collection d'isolats.

## Expériences de terrain

Prospection et collecte d'échantillons (parcelles et piégeage aérien). Inoculations artificielles au champ.  
Quantification du potentiel de production d'inoculum (sévérité des épidémies résultant de l'inoculation).  
Suivi épidémique au champ et au verger.

## 2. PUBLICATIONS

*Les noms des étudiants dont j'ai été l'encadrante sont soulignés. Les numéros entre crochets servent de référence dans le texte.*

### 1. Liste chronologique des 21 publications de rang A, dont 16 comme auteur principal.

- [21] Delourme R, Bousset L, Ermel E, Duffé, Besnard AL, Marquer B, Fudal I, Linglin J, Chadœuf J, Brun H (2014). Quantitative resistance affects the speed of frequency increase but not the diversity of the virulent alleles overcoming a major resistance gene to *Leptosphaeria maculans* in oilseed rape. *Infection, Genetics and Evolution*, Sous presse. doi: 10.1016/j.meegid.2013.12.019
- [20] Bousset L, Pointier JP, David P, Jarne P (2014). Neither variation loss, nor change in selfing rate is associated to the worldwide invasion of *Physa acuta* from its native North America. *Biological Invasions*, Sous presse. doi: 10.1007/s10530-013-0626-5.
- [19] Bousset L, Chèvre AM (2013). Stable epidemic control in crops based on evolutionary principles: adjusting the metapopulation concept to agro-ecosystems. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 165:118-129. doi: 10.1016/j.agee.2012.12.005
- [18] Bousset L, Chèvre AM (2012). Controlling cyclic epidemics on the crops of the agro-ecosystems: articulate all the dimensions in the formalisation, but look for a local solution. *Journal of Botany* Article ID 938218, 9p. doi:10.1155/2012/938218
- [17] Xhaard C, Barrès B, Andrieux A, Bousset L, Halkett F, Frey P (2012). Disentangling the genetic origins of a plant pathogen during disease spread using an original molecular epidemiology approach. *Molecular Ecology* 21:2383-98. doi: 10.1111/j.1365-294X.2012.05556.x
- [16] Travadon R, Sache I, Dutech C, Stachowiak A, Marquer B, Bousset L (2011). Absence of isolation by distance patterns at the regional scale in the fungal plant pathogen *Leptosphaeria maculans*. *Fungal Biology* 115:649-659. doi 10.1016/j.funbio.2011.03.009.
- [15] Lô-Pelzer E, Aubertot JN, Bousset L, Salam MU, Jeuffroy MH (2010). SIPPOM-WOSR : A simulator for integrated pathogen population management of phoma stem canker on winter oilseed rape. II. Sensitivity analysis. *Field Crops Research* 118:82-93. doi:10.1016/j.fcr.2010.04.006
- [14] Lô-Pelzer E, Bousset L, Jeuffroy MH, Salam MU, Pinochet X, Boillot M, Aubertot JN (2010). SIPPOM-WOSR : A simulator for integrated pathogen population management of phoma stem canker on winter oilseed rape. I. Description of the model. *Field Crops Research* 118:73-81. doi:10.1016/j.fcr.2010.04.007
- [13] Lô-Pelzer E, Aubertot, JN, Bousset L, Pinochet X, Jeuffroy MH (2009). Phoma stem canker (*Leptosphaeria maculans*/*L. biglobosa*) of oilseed rape (*Brassica napus*): is the G2 Disease Index a good indicator of the distribution of the observed canker severities? *European Journal of Plant Pathology* 125:515-522. doi 10.1007/s10658-009-9499-y
- [12] Travadon R, Marquer B, Ribule A, Sache I, Masson JP, Brun H, Delourme R, Bousset L (2009). Systemic growth of *Leptosphaeria maculans* from cotyledons to hypocotyls in oilseed rape: influence of number of infection sites, competitive growth and host polygenic resistance. *Plant Pathology* 58:461-469. doi 10.1111/j.1365-3059.2008.02014.x
- [11] Lô-Pelzer E, Aubertot JN, David O, Jeuffroy MH, Bousset L (2009). Relationship between severity of blackleg (*Leptosphaeria maculans*/*L. biglobosa* species complex) and subsequent primary inoculum production on oilseed rape stubble *Plant Pathology* 58: 61-70. doi 10.1111/j.1365-3059.2008.01931.x
- [10] Travadon R, Bousset L, Saint-Jean S, Brun H, Sache I (2007). Splash dispersal of *Leptosphaeria maculans* pycnidiospores and the spread of blackleg on oilseed rape. *Plant Pathology* 56:595-603 doi 10.1111/j.1365-3059.2007.01572.x
- [9] Aubertot JN, West JS, Bousset-Vaslin L, Salam MU, Barbetti MJ, Diggle AJ (2006). Improved resistance management for durable disease control: a case study of phoma stem canker of oilseed rape (*Brassica napus*). *European Journal of Plant Pathology* 114:91-106. doi 10.1007/s10658-005-3628-z
- [8] Henry P-Y, Bousset L, Sourrouille P Jarne P (2005) Partial selfing, ecological disturbance and reproductive assurance in an invasive freshwater snail. *Heredity* 95:428-436. doi 10.1038/sj.hdy.6800731

- [7] Bousset L, Henry P-Y, Sourrouille P, Jarne P (2004) Population biology of the invasive freshwater snail *Physa acuta* approached through genetic markers, ecological characterization and demography. *Molecular Ecology* 13:2023-2036. doi 10.1111/j.1365-294X.2004.02200.x
- [6] Bousset L, Pons-Kühnemann J (2003) Effects of acibenzolar-S-methyl and ethirimol on the composition of a laboratory population of barley powdery mildew. *Phytopathology* 93:305-315. doi 10.1094/PHYTO.2003.93.3.305
- [5] Bousset L, de Vallavieille-Pope C (2003). Effect of sexual recombination on pathotype frequencies in barley powdery mildew populations of artificially inoculated field plots. *European Journal of Plant Pathology* 109:13-24. doi 10.1023/A:1022034829401
- [4] Bousset L, de Vallavieille-Pope C (2003) Barley powdery mildew populations on volunteers and changes in pathotype frequencies during summer on artificially inoculated field plots. *European Journal of Plant Pathology* 109:25-33. doi 10.1023/A:1022073224259
- [3] Bousset L, Hovmøller MS, Caffier V, de Vallavieille-Pope C, Østergård H (2002) Observed and predicted changes over eight years in frequency of barley powdery mildew avirulent to spring barley in France and Denmark. *Plant Pathology* 51:33-44. doi 10.1046/j.0032-0862.2001.00654.x
- [2] Bousset L, Schaeffer B, de Vallavieille-Pope C (2001) Effect of early infection on pathotype frequencies in barley powdery mildew (*Blumeria graminis f. sp. hordei*) populations in field plots. *Plant Pathology* 50: 17-324. doi 10.1046/j.1365-3059.2001.00532.x
- [1] Délye C, Bousset L, Corio-Costet MF (1998). PCR cloning and detection of point mutations in the eburicol 14 $\alpha$ -déméthylase (CYP51) gene from *Erysiphe graminis f. sp. hordei*, a "recalcitrant" fungus. *Current Genetics* 34:399-403. doi 10.1007/s002940050413

#### Manuscrits soumis

- [ms1] Bousset L, S. Jumel S, Picault H, Domin C, Lebreton L, Ribulé A, Delourme R [soumis]. An easy and quick but accurate method to quantify disease severity: application to phoma stem canker leaf spots. Soumis à *Plant Pathology*, octobre 2013. En révision (février 2014).

#### 2. Revues sans comité de lecture et articles destinés à un public large.

- [v9] Bousset L (2012). Travail d'ébauche interdisciplinaire : peut-on parler simplement d'un processus complexe ? *Nature, Sciences, Sociétés* 20:448-454. doi: 10.1051/nss/2013058
- [v8] Bousset L, Brun H, Chèvre AM, Delourme R (2011). Quel lien entre l'épidémiologie, la création variétale et le potentiel de durabilité des résistances ? Illustration chez le phoma du colza. *Innovations Agronomiques* 15:29-43. www.inra.fr/ciag/content/download/4230/34111
- [v7] Evans N, Fitt BDL, van den Bosch F, Eckert M, Huang YJ, Pietravalle S, Karolewski Z, Rouxel T, Balesdent MH, Ross S, Gout L, Brun H, Andrivon D, Bousset L, Gladders P, Pinochet X, Penaud A, Jedryczka M, Kachlicki P, Stachowiak A, Olechnowicz J, Podlesna A, Happstadus I, Renard M (2004). SECURE - possibilities for durable resistance to stem canker? *IOBC/WPRS Bulletin* 27:17-21.
- [v6] Pinochet X, Mestries E, Penaud A, Delourme R, Chevre A-M, Renard M, Brun H, Bousset L, Balesdent MH, Rouxel T, Aubertot JN (2003). Towards a durable management of genetic resistances to *Leptosphaeria maculans*. *Oléagineux, Corps Gras, Lipides* 10:208-211
- [v5] Kellerhals M, Mouron P, Graf B, Bousset L, Gessler C (2003). Mischpflanzung von Apfelsorten: Einfluss auf Krankheiten, Schädlinge und Wirtschaftlichkeit. *Schweiz. Z. Obst-weinbau* 13:10-13
- [v4] Bousset L, Østergård H, Hovmøller MS, Caffier V, de Vallavieille-Pope C (2000). Effectiveness of powdery mildew resistance genes in autumn-sown and spring-sown barley crops. *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica* 35:153-159.
- [v3] Bousset L, Schaeffer B, de Vallavieille-Pope C (2000). Evolution of barley powdery mildew pathotype frequencies in field populations between sowing and overwintering. *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica* 35:383-386.
- [v2] Caffier V, Bousset L, de Vallavieille-Pope C (1999). L'oïdium de l'orge. Evolution des virulences de ce pathogène vis-à-vis des résistances variétales en France. *Phytoma* 521:54-59
- [v1] Bousset L, Blaise P, Kellerhals M Gessler C (1997). Mixtures of apple cultivars in orchards: effect of the scab epidemics. *IOBC/WPRS Bulletin* 20:42-48.

#### 3. Communication dans des colloques. (listées en Annexe 1)

#### 4. Rapports diplômant

- [R1] Bousset L (1996). Influence de la stratégie de mélange variétal de pommiers sur une épidémie de tavelure (*Venturia inaequalis*). DEA, INA-PG, 25p.
- [R2] Bousset L (2000). Evolution saisonnière de populations d'oïdium de l'orge (*Blumeria graminis* f.sp. *hordei*) face aux résistances des variétés d'orges d'hiver et de printemps. Thèse, INA-PG, 122p.

#### 5. Documents de travail

- [D1] Bousset L (2011). Point de vue sur l'articulation de concepts disciplinaires : application à la gestion de la maîtrise des épidémies sur les cultures dans les agro-écosystèmes, INRA, Document de travail pp. 76p. – ProdiNRA B-1669.
- [D2] Bousset L (2012). Maitriser les épidémies dans les agro-écosystèmes : quelques concepts et liens pour la rencontre de disciplines scientifiques, INRA, Document de travail pp. 58p. – ProdiNRA 173531.

### 3. ACTIVITÉS D'ENCADREMENT

Encadrante principale de 2 stages de Master et co-encadrante de 2 thèses

#### Stages de Master 2

- [st1] Travadon Renaud (2005). Etude de la dispersion par la pluie des spores de *Leptosphaeria maculans* issues de multiplication asexuée ; conséquences potentielles sur la phase initiale du contournement des résistances du colza. Master 2, Agrocampus Rennes. Encadrants Bousset L, Sache I, Brun H.  
Publication : [10]  
Devenir : Thèse IGEPP (2005-2008)
- [st2] Colonges Thomas (2009). Initiation et caractérisation d'épidémies induites par les ascospores et les conidies de *Leptosphaeria maculans* sur le colza Master 2, Agrocampus Rennes. Encadrant Bousset L.  
Devenir : Thèse SupAgro Montpellier

#### Co-encadrement de thèses

- [doc1] Travadon Renaud (2005-2008). Facteurs épidémiologiques contribuant à l'adaptation des populations de *Leptosphaeria maculans* aux résistances spécifiques de *Brassica napus* : dispersion des pycnidiospores et des ascospores et progression systémique du champignon. Doctorat Agrocampus Rennes. Co-encadrants Bousset L, Sache I, Brun H (resp. HDR). <http://hal.archives-ouvertes.fr/docs/00/33/34/77/PDF/Final2.pdf>  
Publications : [10], [12], [16]  
Devenir : Post-doc (2009-présent) Department of Plant Pathology, University of California, Davis USA
- [doc2] Lô-Pelzer Elise (2005-2008). Modélisation des effets des systèmes de culture et de leur répartition spatiale sur le phoma du colza et l'adaptation des populations pathogènes responsables de la maladie (*Leptosphaeria maculans*) aux résistances variétales. Doctorat AgroParisTech. Co-encadrants Bousset L, Aubertot JN, Jeuffroy MH (resp. HDR). <http://pastel.paristech.org/3792/>  
Publications : [11], [13], [14], [15]  
Devenir : Post-doc (2008-2009) AgroParisTech Unité EcoInnov, puis recrutée (2009) CR2 à l'INRA UMR d'Agronomie, Grignon.

#### Participation à des jury et comités de pilotage de thèse:

- 2008 Renaud Travadon "Facteurs épidémiologiques contribuant à l'adaptation des populations de *Leptosphaeria maculans* aux résistances spécifiques de *Brassica napus* : dispersion des pycnidiospores et des ascospores et progression systémique du champignon" Participation au jury (Encadrante).
- 2011 Amandine Lê Van "Potentiel évolutif du pouvoir pathogène de *Venturia inaequalis* en lien avec la domestication du pommier et l'utilisation de résistances quantitatives en amélioration variétale" Participation au jury (Examinatrice).
- 2011 Constance Xhaard "Influence des processus démographiques sur la structure et les caractéristiques génétiques des champignons phytopathogènes, cas de l'agent de la rouille du peuplier *Melampsora larici-populina*" Participation au jury (Examinatrice).
- 2009-2012 Laure Hossard "Co-construction et co-évaluation de scénarios d'organisation spatiale des systèmes de culture pour accroître la durabilité des résistances au phoma chez le colza" Participation au comité de pilotage.

## **4. ACTIVITÉS D'ANIMATION DE LA RECHERCHE**

Coordinatrice de 2 projets nationaux (ANR et CTPS), responsable de l'animation d'un chantier collectif dans l'Unité, responsable de l'animation scientifique d'un des trois objectifs de l'équipe.

### **Coordination de projets de recherches**

2005-2009 ANR ADD Projet Cèdre "Comment exploiter durablement les résistances variétales". J'ai assuré le montage avec Anne-Marie Chèvre, puis la co-coordination de ce projet interdisciplinaire entre sciences biotechniques et sciences sociales. Il rassemblait 16 équipes de recherches, plus 10 partenariats avec des ICTA, services régionaux, groupements de producteurs.

2005-2008 "Adaptation des populations de phoma aux résistances du colza : caractérisation de la résistance partielle, fonctionnement des populations lors du contournement de la résistance et production d'inoculum à l'issue de la saison culturale". J'ai assuré le montage puis la coordination de ce projet associant pathologie et génétique végétales, agronomie et CETIOM (4 équipes) financé par le CTPS.

2012-2015 Coordination de la Tâche 6 : "Production de scénarios candidats pour la gestion durable des résistances chez le blé et le colza" dans le projet ANR Agrobiosphère GESTER. "Gestion territoriale des résistances aux maladies en réponse aux nouvelles contraintes d'utilisation des pesticides en grande culture". Projet interdisciplinaire entre sciences biotechniques et sciences sociales (9 équipes) coordonné par C. Lannou (BIOGER, INRA Grignon)/ F. Coléno (SADAPT, INRA Grignon).

### **Responsabilités d'animation au sein de mon unité et de mon équipe**

Juin 2011-juin 2012. Animation du "Chantier Protection Intégrée" de l'UMR IGEPP. Construction collective de la problématique scientifique.

2012-présent. Responsable d'animation de l'objectif "Développement des épidémies cycliques" au sein de l'équipe Résistance et Adaptation

### **Participation à des projets :**

2012-2015 INRA SMaCH Action PRESUME. Projet K-masstec : Knowledge-driven design of management strategies for stem canker specific resistance genes. Projet interdisciplinaire entre sciences biotechniques et sciences sociales (6 équipes) coordonné par MH Balesdent (BIOGER, INRA Grignon).

2008-2011 INRA SPE Projet "Polyétisme des maladies aériennes et mobilisation de l'inoculum". Projet d'épidémiologie (2 équipes) coordonné par I Sache (BIOGER, INRA Grignon).

2007-2010 Réseau d'excellence européen ENDURE "the European Network for the Durable Exploitation of Crop Protection Strategies". (NoE) 18 organisations dans 10 pays. (Coord. P Ricci, INRA Antibes).

2005-2008 : Projet innovant INRA SPE "Inférence de la taille effective et des capacités de dispersion des champignons pathogènes à partir des outils et méthodes récentes de génétique des populations". Projet de génétique des populations, coordonné par C. Dutech (INRA Bordeaux).

2002-2006 : Projet Européen SECURE "Stem canker of oilseed rape: molecular tools and mathematical modelling to deploy durable resistance"

2002-2004 : INRA Action transversale "Impact et gestion des innovations variétales", Projet "Gestion durable des résistances du colza oléagineux à deux maladies (phoma et hernie) coordonné par S Lemarié (INRA Grenoble) et M Renard (INRA Rennes)

Janvier à décembre 2009 Participation à l'atelier de réflexion prospective ANR ADAGE "ADaptation au changement climatique de l'AGriculture et des Ecosystèmes anthropisés" coordonné par JF Soussana

### **Activités d'enseignement**

Enseignement 2012 AgroCampus Ouest. Master Pro BioVigPa. Cours (3h) intitulé "Epidémies dans l'agro-écosystème : l'éternel retour ? »

Intervention invitée dans une école-chercheur 2012 "Co-construire et organiser une école-chercheurs INRA. Une démarche, des savoir-faire" Construire l'interdisciplinarité (2 sessions)

### **Relecture d'articles :**

Crop Pasture and Soil Science (2009), Journal of Phytopathology (2011), Microbial Ecology (2011), Agriculture, Ecosystems and Environment (2012), Plant Pathology (2004; 2012), European Journal of Plant Pathology (2013)

## **Encadré 1 : Agro-écosystèmes, agronomie et sélection**

### ***L'agriculture a la finalité de produire***

Un écosystème est défini comme "un complexe dynamique de communautés végétales, animales et de microorganismes et leur environnement abiotique, interagissant en une unité fonctionnelle" (Millenium Ecosystem Assessment 2005). Dans le sens le plus large, un "agro-écosystème" comprend tous les environnements anthropisés et non anthropisés, les communautés naturelles et domestiquées, incluant les communautés humaines (Loucks 1977). Dans les agro-écosystèmes, les peuplements végétaux sont organisés en cultures, implantées et gérées à des fins de production. Ceci a deux implications.

La première implication est l'ancrage de la parcelle cultivée dans la société humaine. A l'agriculture s'ancrent l'alimentation humaine, le commerce (aliments, textiles, matières premières), le déplacement (traction animale puis carburants). Ceci différencie les agro-écosystèmes par rapport aux écosystèmes naturels. Les écosystèmes naturels peuvent atteindre des équilibres basés sur des cycles fermés, avec restitution des éléments nutritifs issus de la décomposition des plantes sur le lieu de leur croissance. Au contraire, l'agriculture comporte aussi des cycles ouverts : des produits sont exportés de la parcelle et n'y sont pas tous restitués, selon le devenir ultime de la part prélevée par l'homme.

La seconde implication est la modification par l'homme de la structure et de la dynamique des peuplements végétaux. La mise en culture à des fins de production implique un "itinéraire technique" – ensemble d'actions interdépendantes à l'échelle de la parcelle – que l'on peut résumer par quatre objectifs. Le premier est de constituer un couvert végétal productif (par la modification de la structure du sol, le semis à densité maîtrisée, la taille, le désherbage). Le second est de maintenir le couvert et de lui fournir les éléments nécessaires à la croissance et si besoin la floraison (apports d'eau, de fertilisants y compris cultures intermédiaires pièges à nitrates). Le troisième est de récolter les produits et co-produits (racines, feuilles, tiges, fruits ou graines). Le quatrième est d'assurer la décomposition des parties non exportées de la parcelle.

Un agro-écosystème n'est donc pas simplement un endroit où des plantes poussent, c'est un endroit où l'homme optimise l'exploitation de la production de ressources par les plantes, qu'il prélève pour ses usages et restitue partiellement.

### ***Pourquoi protège-t-on les cultures ?***

C'est parce que les agents pathogènes abiment les organes et/ou détournent à leur profit une partie des ressources de la plante qu'en retour la plante est affectée dans sa croissance et/ou son développement. Dans le contexte de cultures destinées à produire, c'est lorsque la maladie a un effet négatif sur la qualité et / ou la quantité de produits qu'on va chercher à agir contre ce facteur limitant. C'est donc rarement un individu qu'on soigne, mais le plus souvent une population de plantes. Sur ce peuplement, on cherche à limiter le développement d'épidémies, qui dépend de l'interaction dans le temps et l'espace entre les plantes hôtes, les agents pathogènes, l'environnement et les actions humaines (Agrios, 2005).

### ***Continuités et discontinuités : l'homme modifie les populations de plantes par sélection***

Les choix humains exacerbent les homogénéités et les hétérogénéités dans les populations de plantes hôtes. Les agro-écosystèmes sont caractérisés par la conjonction de discontinuités dans l'espace (parcelles) dans le temps (saisonnalité) et du point de vue génétique (compatibilité ou non en fonction de l'interaction hôte – agent pathogène ; voir Encadré 3). Dans les écosystèmes naturels, seules les plantes ayant réussi à produire des semences (j'emploie ce terme de manière générique : graines, tubercules, boutures...) peuvent participer à la génération suivante. Il y a donc adaptation des plantes aux milieux dans lesquels elles poussent, et sélection pour le fait d'échapper à la destruction par les autres espèces avec lesquelles elles coexistent (ravageurs, parasites).

Depuis que l'homme cultive les plantes, ses choix s'ajoutent à la sélection naturelle pour composer la génération suivante de plantes. A l'origine, c'est chaque agriculteur qui d'abord inconsciemment puis consciemment a sélectionné les plantes. Si à l'origine c'était juste une partie de la récolte qui était ressemée, dès que l'homme a conservé les "plus beaux épis" (subjectif et local) pour les ressemer, il est devenu sélectionneur. La diversité actuelle des plantes cultivées et leur diversification entre régions de culture porte la trace de ce processus récurrent au cours de nombreuses générations, ainsi que l'empreinte de la diversité des milieux naturels et des sociétés humaines.

Pour l'agriculteur, l'objectif de la sélection est d'orienter la production vers les critères désirés. Ces critères peuvent par exemple concerner la qualité (couleur, forme, goût, aptitude à la conservation), la quantité, ou bien des critères rendant les plantes plus appropriées à l'objectif humain de les récolter (par exemple le fait que les graines ne tombent pas immédiatement des épis, qu'elles ne germent pas immédiatement pendant leur stockage). Ces critères sont aussi ceux qui contribuent à la stabilité de la production (éviter les années de disette). Qu'elle ait été sélectionnée de manière indirecte ou de manière ciblée, la résistance des plantes aux agents pathogènes a contribué à façonner les choix.

En cours de route [l'histoire peut probablement dater ce moment] le sélectionneur est passé de "choisir parmi les descendants produits" à "choisir les parents à associer pour favoriser la production de descendants plus proches de l'objectif désiré". Grâce aux travaux de Mendel sur le déterminisme de la ségrégation des caractères en croisement, les choix des parents et ceux des descendants sont adossés aux connaissances en génétique. A chaque cycle de sélection il y a : choix des parents ; croisement pour maximiser la diversité des associations de caractères ou bien favoriser la combinaison de caractères désirés ; choix des descendants porteurs des caractères désirés, donc utilisés comme parents à la génération suivante. Ceci repose sur l'existence de critères observables pour effectuer ces choix. En plus de la génétique, la sélection pour la résistance s'appuie aussi sur la disponibilité de connaissances en agronomie, pathologie végétale et épidémiologie.

*Source : Adapté d'après Bousset L, 2012. INRA, Document de travail.*

## **Partie 2 : Synthèse des travaux de recherches**

### **Epidémies cycliques sur les cultures des agro-écosystèmes : adaptation des champignons aux résistances variétales.**

#### *1. Introduction et contexte*

#### **Introduction : des connaissances pour "protéger" les cultures dans les agro-écosystèmes**

En tant qu'épidémiologiste, j'étudie la biologie et la génétique des populations du champignon causant le phoma (*Leptosphaeria maculans*) en relation avec la stabilité de l'efficacité des résistances du colza dans les agro-écosystèmes. Le terme même d'agro-écosystème pose le contexte : "agro" rappelle que l'homme y cultive des plantes pour satisfaire ses besoins ; "écosystème" indique que les espèces interagissent entre-elles (Encadré 1). Dans ce contexte, c'est parce que les épidémies réduisent la production et / ou la qualité des plantes que l'homme désire les maîtriser en "protégeant ses cultures" de manière efficace<sup>1</sup> et stable<sup>2</sup> contre les épidémies. La maîtrise des épidémies fongiques par l'utilisation de résistances génétiques occupe une place centrale dans mon parcours de recherches.

Comme trame à mon rapport d'HDR, je propose de revenir sur ce parcours en montrant en quoi l'utilisation du concept d'"épidémie" verrouillait notre conception d'épidémiologistes en focalisant les travaux sur l'échelle de la parcelle pendant la saison culturale, puis comment mes travaux sur les populations naturelles (d'escargots) m'ont permis d'enrichir ma vision d'agronome. Ces connaissances m'ont permis de travailler à renforcer la prise en compte conjointe de l'épidémiologie et de la génétique des populations en travaillant sur la transmission de descendants entre saisons culturales. En parallèle à la production de connaissances, mon investissement théorique m'a permis de proposer un cadre dans lequel l'épidémiologie – à condition de la penser en termes d'"épidémies cycliques" – peut permettre le dialogue entre génétique et agronomie, entre dynamique et évolution des populations. Ceci ouvre la perspective de travailler dans les agro-écosystèmes, sur la coévolution entre métapopulations<sup>3</sup> pathogènes (les champignons) et métapopulations hôtes (les plantes), sous l'influence des actions humaines.

#### **Contexte : adaptation<sup>4</sup> des populations pathogènes aux variétés résistantes**

C'est à partir de ma production de connaissances en épidémiologie, essentiellement sur les champignons (Encadré 2), que j'en suis venue à des considérations plus générales et plus théoriques. La biologie des champignons permet les études de génétique, même si la génétique des populations est compliquée par l'alternance de reproduction sexuée et de multiplication asexuée. On peut également être confronté à l'alternance de phases biotrophes avec des phases saprophytes, ou à l'alternance entre phases de survie et phases d'accroissement des populations jusqu'à atteindre des grande taille des populations au cours des phases épidémiques.

Chez la plante hôte comme chez l'agent pathogène, il existe de la variabilité entre individus au sein des populations, ce qui influence la compatibilité entre ces deux partenaires. La compatibilité est une propriété de l'interaction entre un individu de l'agent pathogène et un individu plante hôte (Encadré 3). Dans l'exemple d'un champignon, à partir d'une spore qui germe, il croît hors de l'hôte, infecte, croît au dépend de l'hôte puis sporule (c'est-à-dire produit et libère les spores qui constituent la génération suivante). Ces étapes vont se succéder, de manière plus ou moins efficace et plus ou moins rapide selon la compatibilité de l'interaction avec la plante. Pour la plante, moins l'interaction est compatible, moins l'agent pathogène est capable de détourner les ressources de la plante et / ou d'endommager les organes de la plante.

<sup>1</sup> L'efficacité est la capacité à produire un effet à un point du temps et de l'espace ; elle dépend de la biologie des agents pathogènes et de la taille de leur population.

<sup>2</sup> La stabilité est le maintien de cette efficacité dans le temps et dans l'espace ; elle dépend de la dynamique d'adaptation dans les populations.

<sup>3</sup> A la différence d'une population (pool unique), une métapopulation est constituée de demeures disjointes, connectés par des flux d'individus. Des événements d'extinction et de recolonisation peuvent se produire localement.

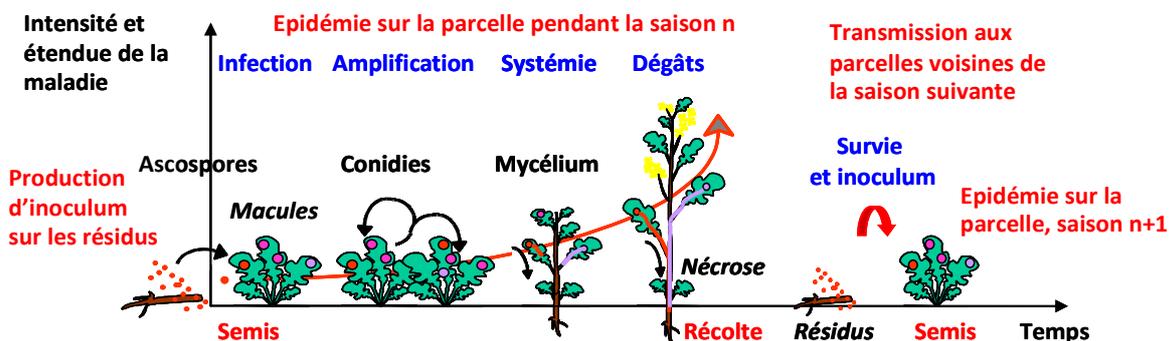
<sup>4</sup> A l'échelle d'une population, je parlerai d'adaptation de la population à son milieu lorsque sa composition change de manière directionnelle et dépendante du milieu au cours des générations.

## Encadré 2 : Champignons

### Une taxonomie obsolète

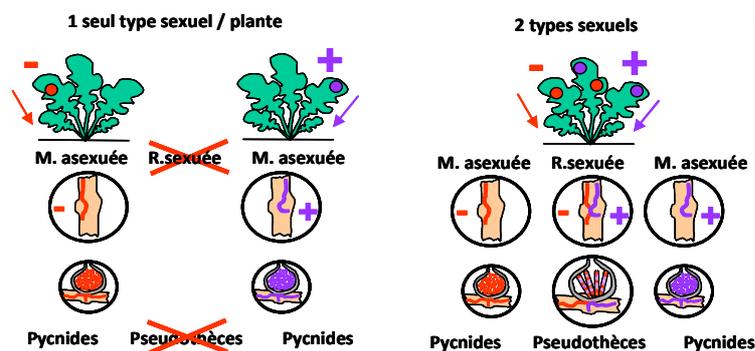
Le terme champignon est devenu ambigu car il désigne un taxon obsolète. Ce terme englobe à la fois les *Fungi* (ou *Mycota*), les *Oomycota*, les *Chytridiomycota* et les *Mycetozoa*. Les champignons ont longtemps été considérés comme des végétaux, en raison de leur immobilité et de la présence d'une paroi cellulaire épaissie, végétaux dits « cryptogames » car ne produisant pas de fleurs. Mais les champignons constituent un règne à part car ils se différencient des plantes et des algues par plusieurs caractères. Les champignons sont des organismes eucaryotes (organismes possédant des cellules et dont les chromosomes sont enfermés dans un noyau) pluricellulaires ou unicellulaires. Leurs cellules, pourvues d'une paroi chitineuse ou cellulosique, sont immobiles et se nourrissent par l'absorption des molécules organiques directement dans le milieu. La cellule ou les cellules sont dépourvues de chlorophylles et/ou de plastides et ces organismes sont hétérotrophes vis-à-vis du carbone. Dépourvus de racines, tiges et feuilles, leur appareil végétatif est un thalle, appelé mycélium, qui est diffus, ramifié et tubulaire, constitué de filaments fins enchevêtrés, les hyphes, à croissance apicale. (Source : Wikipédia, article "champignons", décembre 2013)

### Cycle de vie de *Leptosphaeria maculans*, champignon ascomycète responsable du phoma du colza



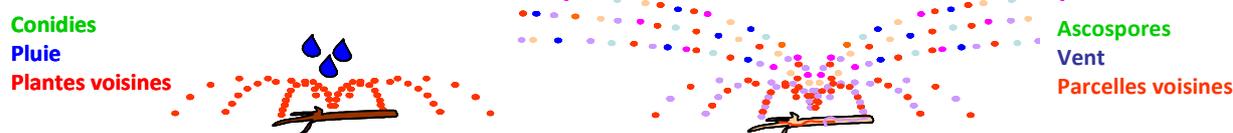
Le phoma du colza est causé par un complexe d'espèces de champignons ascomycètes dont *Leptosphaeria maculans* (Mendes-Pereira et al., 2003). L'initiation des épidémies en automne se produit sur les feuilles. Sur les symptômes occasionnés, appelés macules, le champignon peut produire des conidies (aussi appelées pycnidiospores) dispersées à courte distance par la pluie [10]. De l'automne au début de l'été suivant, à partir des macules, le champignon rejoint les nervures et progresse de manière systémique vers la tige puis le collet de la plante où il dégrade les tissus occasionnant une nécrose (Hammond et Lewis, 1986). La nécrose perturbe l'alimentation hydrique de la plante – pouvant aller jusqu'à la verse de la plante – occasionnant des pertes de rendement. Le champignon survit l'été – et plusieurs années tant que les résidus ne sont pas totalement décomposés – sous forme de mycélium sur les résidus restant sur la parcelle à l'issue de la culture. La survie sur les graines a été montrée, la survie sur d'autres crucifères que le colza a été postulée mais leur contribution effective aux épidémies n'a pas été démontrée en Europe (West et al. 2001). C'est à partir du mycélium sur les résidus que le champignon fructifie à l'automne.

### Sur les résidus, l'inoculum de *L. maculans* est produit par reproduction sexuée hétérothallique, ou par multiplication asexuée



La multiplication asexuée est possible dans tous les cas, y compris pour des individus isolés (un seul type sexuel par plante); les fructifications produites nommées pycnides contiennent des conidies dispersées par la pluie. La reproduction sexuée de ce champignon hétérothallique n'est possible qu'en présence simultanée de deux individus compatibles sur la même plante (deux types sexuels); les fructifications produites nommées pseudothèces contiennent des ascospores dispersées par le vent

### Les spores de *L. maculans* sont dispersées selon deux modes de dissémination aérienne, par la pluie et le vent

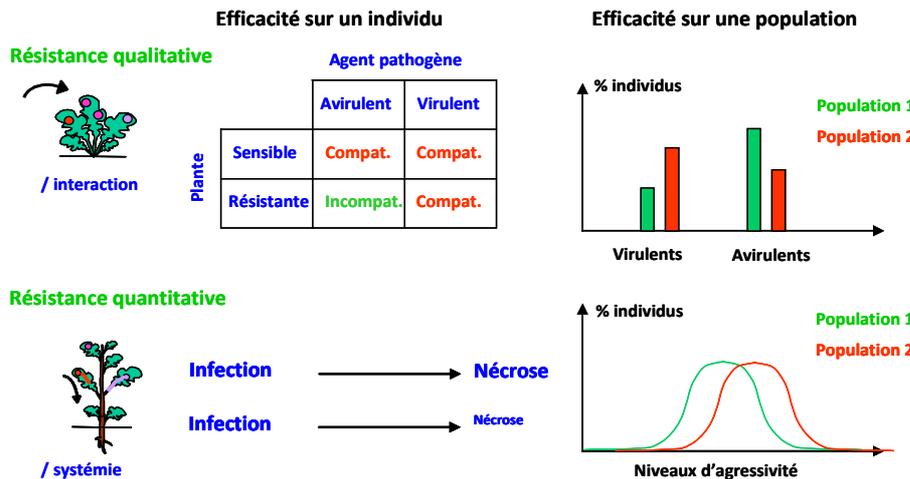


Source : Adapté d'après Bousset et al. 2011 Innov. Agronomiques.

### Encadré 3 : Comment agissent les résistances des plantes ?

#### Résistance qualitative et quantitative agissent différemment sur la compatibilité des individus et des populations

Chez la plante, on nomme résistance les caractéristiques génétiques qui réduisent la compatibilité de l'interaction avec l'agent pathogène. Pour la résistance qualitative, la confrontation avec un individu pathogène, dit "avirulent", discrimine les individus plantes en seulement deux catégories : ceux dits "sensibles", pour lesquels l'interaction est totalement compatible ; ceux dits "résistants", pour lesquels l'interaction est totalement incompatible. La compatibilité de l'interaction varie en tout ou rien selon les couples individus plante – individu pathogène. Pour la résistance quantitative, la confrontation avec un individu pathogène quel qu'il soit discrimine les individus plantes en de nombreuses catégories, ou niveaux de résistance quantitative. De ce fait, la compatibilité de l'interaction varie de manière graduelle selon les couples individus plante – individu pathogène.



#### Efficacité et stabilité : deux notions distinctes

La maîtrise des épidémies inclut deux composantes : efficacité et stabilité des stratégies. Leur efficacité – c.à.d. la capacité à produire un effet à un point du temps et de l'espace – dépend de la biologie des agents pathogènes et de la taille de leurs populations. Leur stabilité – c.à.d. le maintien de leur efficacité dans le temps et dans l'espace – dépend de la dynamique de l'adaptation dans les populations pathogènes.

#### Potentiel de durabilité

Au cours des dernières décennies, les efforts concertés ont été dédiés à l'accroissement de l'efficacité des résistances, mais maximiser l'efficacité a échoué à assurer la stabilité. Dans les agro-écosystèmes, le déploiement d'un petit nombre de variétés hôtes résistantes entraîne l'invasion des populations pathogènes par des individus compatibles, causant en retour leur perte d'efficacité. La perte d'efficacité (aussi appelée "contournement") des gènes de résistance dans les variétés lors de leur utilisation à large échelle en culture, est liée à l'invasion de la population régionale par les individus virulents correspondants pour les résistances qualitatives ou agressifs pour les résistances quantitatives. L'agent pathogène s'adapte continuellement à la mosaïque des parcelles d'hôtes déployée à l'échelle du paysage. Ceci implique (i) l'apparition d'individus virulents ou agressifs, (ii) la production de descendants par ces individus et (iii) la contribution de ces descendants à l'inoculum de la saison suivante. Les "stratégies de gestion durable" se proposent de ralentir l'adaptation de la population pathogène régionale en agissant sur ces trois mécanismes, en réduisant la quantité de maladie sur la parcelle, la production d'inoculum sur la parcelle et la transmission de descendants entre parcelles de deux années successives. Ceci peut passer à la fois par la création variétale [v8] et par le déploiement spatio-temporel des variétés et des itinéraires techniques ([14], Hossard et al., 2010).

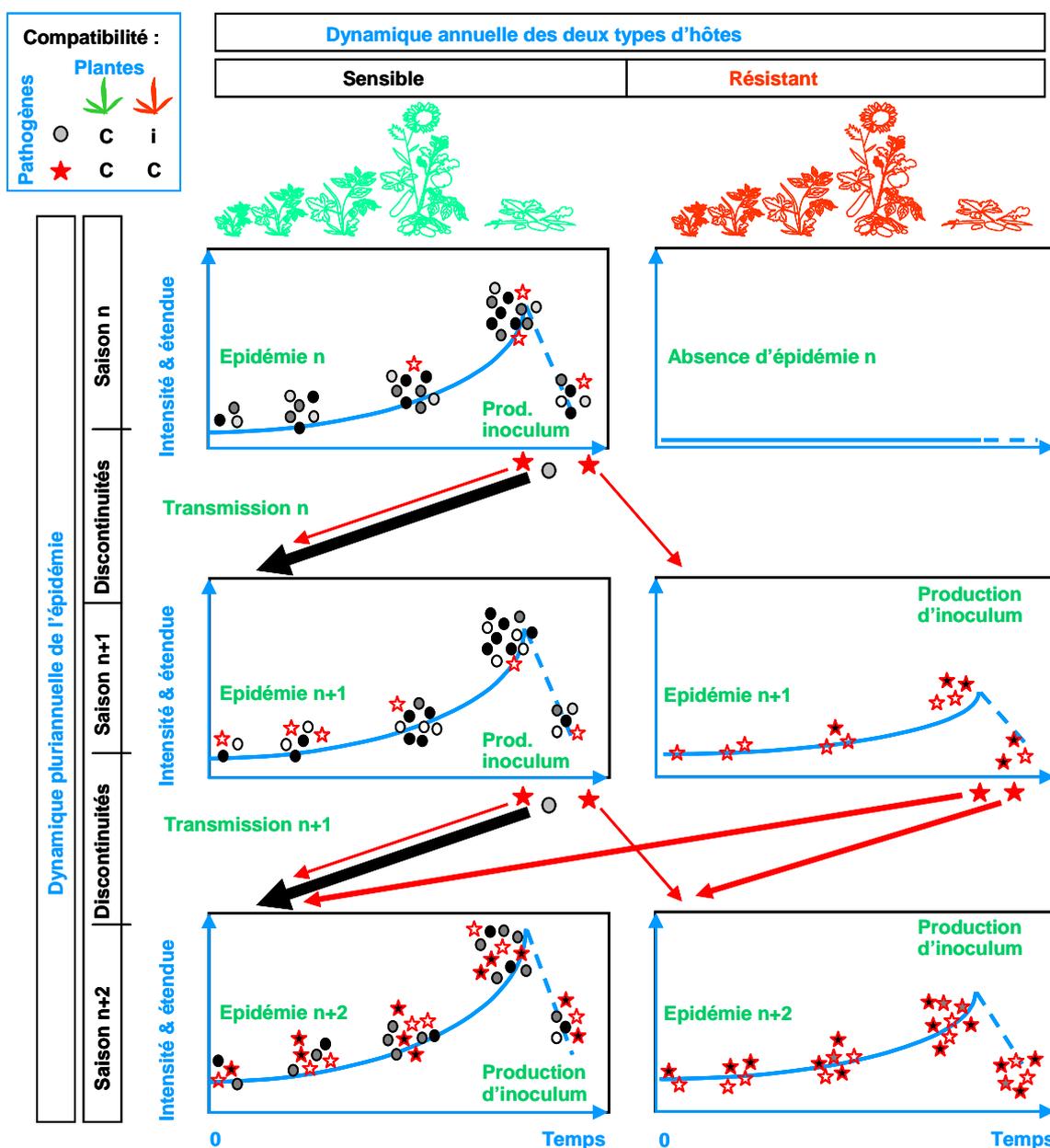
Clarifiant la terminologie en complétant les définitions antérieures, Johnson (1984) a écrit en insistant sur la nature descriptive du terme "Durable resistance to a disease is resistance that remains effective during its prolonged and widespread use in an environment favourable to disease" que je traduis par "La résistance durable à une maladie est une résistance qui reste efficace pendant son utilisation prolongée et à large échelle dans un environnement favorable à la maladie". Au cœur même de cette définition est gravé le fait que la durabilité est le résultat de l'interaction dans le temps et dans l'espace entre la plante, l'agent pathogène, l'environnement et l'homme. Une résistance n'est pas "durable" en soi, mais relativement à un contexte. Bien qu'elle soit attirante pour des raisons pratiques et malgré les tentatives répétées, la délimitation et l'évaluation d'une propriété de "durabilité" intrinsèque à la résistance se sont avérées vaines car il est impossible de s'abstraire simultanément de toutes les interactions.

En remplacement du concept de résistance durable, devenu actuellement confus, il nous semble important pour la sélection variétale de réintroduire par le langage l'existence de ces interactions. Nous proposons de parler *a priori* non pas de "résistance durable" (chiffre unique) mais de "potentiel de durabilité" (espérance du phénomène, dont la réalisation est conditionnelle à un agro-écosystème donné) [v8]. Il est effectivement possible d'augmenter le potentiel de durabilité d'une variété mais la durabilité observée dépendra aussi des caractéristiques (agent pathogène, environnement, homme, temps et espace) de l'agro-écosystème dans lequel elle sera déployée.

Sources : Adapté d'après Bousset L, 2012. INRA, Document de travail et Bousset et al. 2011 Innov. Agronomiques

**Figure 1 : Dynamique pluriannuelle des populations sur hôtes résistants et sensibles**

Le processus d'adaptation lorsque deux types d'hôtes sont présents peut être formalisé. Le cas le plus simple est le cas discret de la résistance qualitative qui établit une distinction nette entre hôtes "sensibles" et "résistants". Lorsqu'une résistance qualitative est efficace, la proportion d'individus compatibles virulents est faible dans l'inoculum parvenant sur la parcelle, ce qui engendre une taille de population initiale faible, voire nulle. Ceci se traduit lors de la première saison de culture par une limitation des épidémies, des dégâts et des dommages occasionnés sur la variété résistante. Les individus virulents apparaissent par mutation dans les populations de l'agent pathogène là où elles sont présentes, c'est à dire sur la variété sensible. Déployer des variétés sensibles et résistantes dans l'agro-écosystème donne un avantage sélectif automatique aux individus virulents, seuls compatibles sur l'ensemble des surfaces de l'hôte alors que les isolats avirulents restent cantonnés aux variétés sensibles. Il est à noter que si les individus virulents supportent un "coût de fitness" sur leur multiplication ou leur survie, celui-ci ne s'exprimera en compétition que sur la variété sensible, car sur la variété résistante il n'y a pas coexistence avec les individus avirulents. Dès que la variété résistante contribue à transmettre des descendants pour l'épidémie de la saison suivante, la fréquence des individus virulents va alors augmenter dans la population régionale. En conséquence, ce changement de composition de la population entraînera la perte d'efficacité de la résistance utilisée vis à vis de la population modifiée. Il est à noter que la résistance reste toujours pleinement efficace vis à vis des individus avirulents, mais est inefficace vis à vis des individus virulents. (Adapté de [19])



Sources : Adapté d'après Bousset L, 2012. INRA, Document de travail et Bousset et Chèvre 2013 AEE

Ainsi, les plantes les moins affectées par les agents pathogènes disposent de plus de ressources pour se multiplier et produire les semences de la génération suivante. Chez la plante on nomme résistance les caractéristiques génétiques qui réduisent la compatibilité de l'interaction avec l'agent pathogène.

On oppose deux types de résistances (Encadré 3). La résistance qualitative discrimine les individus pathogènes en deux catégories "avirulent" et "virulent", et les individus plantes en deux catégories "sensible" et "résistant". La compatibilité de l'interaction varie en tout ou rien selon les couples individus plante – individu pathogène. Au contraire, pour la résistance quantitative la confrontation avec un individu pathogène quel qu'il soit discrimine les individus plantes en de nombreuses catégories, ou "niveaux de résistance quantitative" et les individus champignons en "niveaux d'agresivité". De ce fait, la compatibilité de l'interaction varie de manière graduelle selon les couples individus plante – individu pathogène. Tous les individus pathogènes sont capables d'infecter la plante à résistance quantitative, mais leur cycle de vie est limité par rapport à celui réalisé sur une plante sensible.

A l'échelle des populations, le niveau de résistance de la population de plantes dépend du nombre d'interactions compatibles. Ce nombre est lié à la composition (fréquence des pathotypes<sup>5</sup>) et à la taille (effectif) des populations d'agents pathogènes. Déployer des variétés sensibles et résistantes dans l'agro-écosystème donne un avantage sélectif automatique aux individus virulents (Figure 1). En effet, les individus virulents sont les seuls compatibles sur l'ensemble des surfaces de l'hôte alors que les isolats avirulents restent cantonnés aux variétés sensibles. Dès que la variété résistante contribue à transmettre des descendants pour l'épidémie de la saison suivante, la fréquence des individus virulents va alors augmenter dans la population régionale. En conséquence, ce changement de composition de la population pathogène entraînera la perte d'efficacité de la résistance utilisée, vis à vis de la population modifiée. Dans les agro-écosystèmes actuels, où la protection des cultures est pensée seulement comme une action tactique concernant une parcelle une saison donnée, la métapopulation pathogène s'adapte continuellement à ses hôtes, mais la réciproque n'est pas vraie. Il était nécessaire de développer un cadre théorique pour penser les stratégies de protection des cultures comme le moyen de maintenir la métapopulation pathogène localement non adaptée aux cultures hôtes.

Pour traiter cette thématique j'ai été amenée à combiner des connaissances et des recherches à l'interface entre épidémiologie, pathologie végétale, génétique des populations, et agronomie. L'objectif de mes recherches est de formaliser, mettre en lien et quantifier les processus intervenant dans la réponse adaptative d'une métapopulation du champignon sur un ensemble de parcelles sur lesquelles les pressions de sélection ne sont pas homogènes. Pour ceci, je m'intéresse à la dissémination, la survie, la transmission et à l'intégration de ces éléments dans des modèles permettant de simuler des stratégies (combinaison de tactiques de lutte) à l'échelle d'un réseau de parcelles. J'associe travail de conceptualisation, participation au développement de modèles, réalisation d'expérimentations au champ ou par suivi en parcelles agricoles, et étude de processus en conditions contrôlées.

## *2. Formation doctorale et post-doctorale : épidémiologie sur les cultures ; métapopulations en écosystèmes naturels*

### **Sur les cultures, le formalisme d'"épidémie" atteint ses limites face aux discontinuités du temps et de l'espace**

Dans les années 90, la dynamique des individus compatibles (virulents) et incompatibles (avirulents) sur les plantes résistantes cultivées était pensée analysée et modélisée principalement en termes de valeur adaptative (fitness) différentielle en compétition (Johnson 1984 ; Pedersen

---

<sup>5</sup> Lors de la confrontation d'un isolat de champignon à une gamme différentielle composée de variétés ou de lignées dont les gènes exprimés sont connus pour chacune, on appelle pathotype la résultante des interactions de virulence / avirulence pour les gènes inclus dans la gamme différentielle.

#### **Encadré 4 : La notion d'adaptation, déclinée aux différentes échelles**

"Adaptation" sous entend deux notions : celle de changement et celle d'adéquation. Ces notions se déclinent différemment à l'échelle d'un individu, d'une population et d'un ensemble de populations.

**A l'échelle d'un individu vivant**, on parlera d'adaptation de l'individu lorsque l'expression de ses caractères est modifiée en réponse aux caractéristiques du milieu. Ceci est possible si le métabolisme (ensemble des réactions chimiques en son sein) de l'individu peut changer en fonction du milieu dans lequel il se trouve. L'expression des caractères d'un individu est en grande partie déterminée par l'information (génétique et épigénétique) que l'individu a hérité de ses parents et par la stabilisation partielle de l'expression de cette information génétique. Mais il existe une part de variation dans l'expression des caractères. On parlera de "plasticité" environnementale pour décrire l'amplitude de la variation (réversible et non héritable) possible du phénotype à partir de l'expression d'une l'information génétique donnée (stable et héritable). Pour faire court, le point majeur est qu'on considèrera que cette variabilité n'est pas transmissible à la descendance de l'individu, même si la réalité peut être plus complexe (modification des empreintes épigénétiques en fonction de l'environnement).

**A l'échelle d'une population**, on parlera d'adaptation de la population à son milieu lorsque sa composition change de manière directionnelle et dépendante du milieu au cours des générations. On définira ici une population comme un ensemble d'individus d'une même espèce coexistant dans un même lieu et s'y reproduisant ensemble au cours des générations. Directionnelle fait référence à un changement qui n'est pas seulement le résultat de fluctuations aléatoires de sa composition : on constate au cours des générations l'augmentation de la performance de la population (définie comme le produit des fréquences d'individus par leurs performances individuelles) dans ce milieu. Ceci implique trois conditions. Premièrement, le changement de la population n'est possible que s'il existe de la variabilité entre individus (ils ne sont pas tous identiques). Deuxièmement, le changement directionnel n'est possible que si cette variabilité est héritable (au moins en partie) au cours des générations. Troisièmement, la réponse à l'environnement n'est possible que si l'interaction entre les caractéristiques des individus et celles du milieu impactent la composition et / ou la transmission héréditaire (certains individus contribuent plus que d'autres à la composition future de la population). Il est important de retenir que la population peut aussi contribuer à modifier le milieu dans lequel elle se développe (prélèvement de certaines ressources, production d'autres).

**A l'échelle d'un ensemble de populations**, on parlera d'adaptation de l'ensemble de populations à l'ensemble des milieux lorsque sa composition change de manière directionnelle et dépendante de l'ensemble des milieux au cours des générations. De par la définition de "population", on ne peut pas étendre indéfiniment les échelles d'espace. En effet, une population est basée sur l'unicité de lieu (coexistence) de reproduction (la reproduction se fait "ensemble") et du milieu (exerçant la même influence). Sur des échelles larges, surtout si le milieu n'est pas propice en continu (on le dit "fragmenté") il n'est plus vrai que chaque individu a une probabilité équivalente de se reproduire avec chacun des autres en tout point de l'espace. Si le milieu se différencie entre les différents lieux, alors il n'est plus vrai qu'il exerce la même influence en tout point. Cependant il n'est pas nécessairement vrai non plus que les populations de chacun des milieux soient indépendantes les unes des autres : si des individus se dispersent de l'une à l'autre, cela influence leur devenir respectifs. Pour raisonner sur ces "ensembles de populations en interaction", le formalisme de "métapopulation" a été proposé. Ce formalisme permet également de prendre en compte les ruptures que la saisonnalité du climat impose sur l'échelle de temps. Dans le formalisme des métapopulations (Gilpin et Hanski 1991; Hanski 1999), l'ensemble des individus est fragmenté en sous-ensembles appelés "dèmes". En raison de la taille finie des dèmes, chacun ne contient pas nécessairement l'ensemble des types d'individus existants. L'interaction se fait à l'échelle locale entre un dème de l'espèce considérée et le milieu dans lequel il se trouve, mais les dèmes discrets (par opposition à la notion de continuité) exposés à la sélection locale sont interconnectés par la migration d'individus. Le processus d'adaptation se déroule sur plusieurs saisons, au cours desquelles le niveau moyen de compatibilité de la métapopulation sur l'ensemble des milieux hôte résulte des interactions locales – entre un dème local de l'espèce et son milieu local de la plante hôte – et des flux migratoires entre dèmes. La survie des types d'individus n'est pas nécessairement locale, il peut y avoir localement des événements d'extinction et de recolonisation. Il est important de garder en mémoire que le changement directionnel de composition ne peut avoir lieu que s'il y a homogénéité et / ou récurrence des pressions de sélection.

Parler d'« adaptation des agent pathogènes aux résistances de la plante » fait donc intervenir des processus différents à différentes échelles : l'individu, la population, l'ensemble de populations.

Source : Adapté d'après Bousset L, 2012. INRA, Document de travail

et Leath 1988 ; Wolfe 1985 ; 1993 ; Leonard 1993 ; Garrett et Mundt 1999). Le cadre de cette compétition était un pool homogène (population) dans lequel les individus se transmettent entre générations sans contraintes. Avec de telles hypothèses, simuler des situations d'équilibre dans lesquelles déployer les résistances n'entraînait pas l'augmentation en fréquence des individus compatibles, impliquait d'ajouter dans les modèles un "coût de fitness", subi sur les variétés sensibles par les individus compatibles-sur-les-variétés-résistantes (Lannou et Mundt 1997 ; Shaw et Østergård 1998 ; Vera Cruz et al. 2000 ; Leach et al. 2001). Ceci focalisait une partie des travaux sur la mise en évidence expérimentale de ce coût de fitness et de son impact sur les changements de fréquences de pathotypes au cours de l'épidémie pendant la saison culturale.

Mes travaux sur la dynamique des pathotypes chez l'oïdium de l'orge m'ont permis de confirmer que lorsque des individus coexistent dans une même population, l'application d'une pression de sélection différentielle (en l'occurrence celle d'un fongicide ou d'un inducteur de résistance systémique dans une expérimentation de sélection récurrente) peut entraîner un changement de fréquence des pathotypes au cours des générations [6]. Cependant, dans le cas de l'adaptation aux résistances qualitatives, les résistances agissent comme un filtre lors de l'infection [R2]. Les individus incompatibles sont exclus, il n'y a donc plus coexistence, une fois les populations installées sur les parcelles résistantes. L'hypothèse de sélection différentielle en compétition dans un pool homogène ne suffit donc pas à expliquer la dynamique des pathotypes en réponse au déploiement de variétés résistantes : il est nécessaire de prendre en considération les flux entre parcelles résistantes et parcelles sensibles, donc également de différencier les dynamiques sur chacune. Ces dynamiques ne peuvent pas se limiter à la phase épidémique pendant la saison sur la parcelle.

Mes travaux sur la dynamique des pathotypes chez l'oïdium de l'orge m'ont également permis de remettre en question la pertinence de focaliser la production de connaissances sur la phase d'amplification de la population pendant l'épidémie annuelle – certes la plus accessible expérimentalement. Pour penser la dynamique de changement de composition des populations pathogènes sur les plantes cultivées, c'est le terme d'épidémie qui était principalement utilisé. Partant de cette conceptualisation là, j'ai eu l'occasion de mettre en évidence que les fréquences des pathotypes dépendent de la date d'arrivée des individus [2] puis restent stables pendant la saison culturale [2, 5]. Les changements sont principalement dus à la reproduction sexuée en fin d'épidémie [5] et à la variabilité lors du passage sur les repousses [4] puis de la contribution des populations parcellaires au pool régional d'inoculum aérien [3]. Ces constats m'ont permis de réaliser que le concept d'épidémie, qui fait référence à un accroissement de l'intensité et de l'étendue de la maladie (Zadoks et Schein 1979), est adapté au temps et à l'espace continu. Il ne suffit pas à rendre compte de la dynamique sur un réseau de parcelles sur lesquelles les pressions ne sont pas homogènes, en présence de discontinuités. Il devenait nécessaire de disposer d'un formalisme qui relie les épidémies d'une saison à celles de la saison suivante, sachant l'existence de discontinuités du temps (saisonnalité, reproduction sexuée, survie) et de l'espace (changement de parcelle dans laquelle l'espèce hôte est mise en culture).

### **En écosystème naturel : génétique des populations en milieu fragmenté**

Travailler en séjour post-doctoral sur les populations naturelles de physes (*Physa acuta*), gastéropode des eaux douces, m'a permis d'acquérir des compétences complémentaires en génétique des populations. *P. acuta* est hermaphrodite<sup>6</sup> et vit dans un milieu fragmenté constitué de mares (fermées) et de rivières (ouvertes), plus ou moins connectées par des flux, et plus ou moins affectés par des événements d'extinction et de recolonisation lors des assèchements saisonniers et des crues. Ceci m'a permis d'analyser l'interaction entre adaptation locale, migration et système de reproduction [7, 8]. Par ailleurs, *P. acuta* est une espèce qui a récemment étendu son aire de distribution. Ceci nous a permis, par une approche de

---

<sup>6</sup> Un individu hermaphrodite est capable d'assurer les fonctions mâle et femelle, de manière concomitante ou successive.

**Figure 2 : Potentiel de production d'inoculum chez *L. maculans***

**2a. Quantification directe, par comptage**

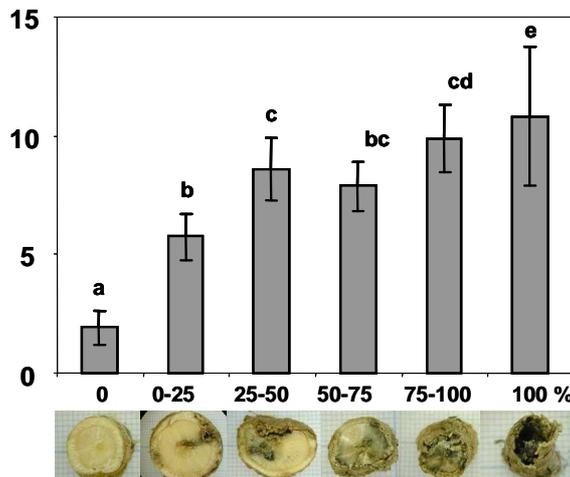
Chez *L. maculans*, la production d'inoculum pour la saison n+1 se fait sur les résidus de culture de la saison n. La relation croissante entre sévérité des nécroses et production d'inoculum a été quantifiée par dénombrement des pseudothèces obtenus après incubation, en conditions naturelles, de résidus [11].

**Pseudothèces**



**Ascospore**

**Nombre de pseudothèces comptés / cm<sup>2</sup>**



**Classes de sévérité de nécrose**

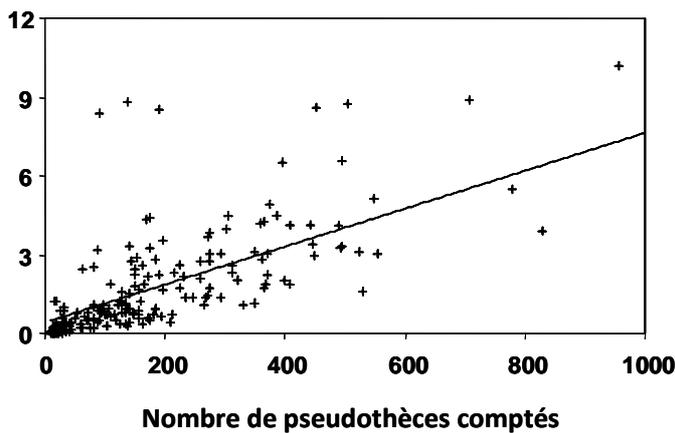
Nombre de pseudothèces de *L. maculans* par cm<sup>2</sup> de résidu de colza d'hiver, en fonction de la sévérité des nécroses à la récolte (surface nécrosée en section transversale). Les barres d'erreur représentent l'intervalle de confiance à 95%. Les histogrammes surmontés de lettres différentes sont significativement différents.

Ces résultats indiquent que le niveau de maladie de l'année précédente peut être utilisé pour prédire l'inoculum disponible pour l'initiation du cycle épidémique suivant.

**2b. Quantification approchée, par mesure des surfaces**

Le temps nécessaire au dénombrement exhaustif des fructifications sous loupe binoculaire peut constituer un frein à l'évaluation des variétés sur ce critère. Néanmoins, il a été montré qu'une estimation peut être obtenue en quantifiant la surface occupée par les fructifications, techniquement plus simple et moins coûteux en temps [11] ce qui ouvre la possibilité de caractériser les variétés pour ce critère.

**Surface occupée par les pseudothèces (cm<sup>2</sup>)**



Relation entre le nombre de pseudothèces comptés et l'évaluation de la surface occupée par les pseudothèces (coefficient de corrélation R<sup>2</sup>=71%). Quantification réalisée sur 180 résidus représentant une gamme de sévérité de nécroses, incubés en conditions naturelles.

Sources : Adapté d'après Lô-Pelzer et al. 2009 Plant Pathology et Bousset et al. 2011 Innov. Agronomiques

phylogéographie, d'aborder la génétique des invasions et en particulier la possibilité de détecter la trace des événements passés dans la structure des populations actuelles [20].

Travailler sur un tel organisme, dont la dynamique aux échelles larges peut être pensée en termes de métapopulation plus qu'en termes de pool homogène, m'a permis d'acquérir des compétences qui me manquaient pour relier la problématique d'adaptation aux résistances à celle de la coévolution en métapopulation (Gilpin et Hanski 1991 ; Thompson et Burdon 1992 ; Burdon 1993 ; Hanski 1999). Il faut noter que cette conceptualisation là était déjà largement utilisée et développée pour penser, analyser et modéliser la dynamique d'adaptation des agents pathogènes à leurs plantes hôtes dans les populations naturelles (Burdon et al. 1995 ; Thrall et Burdon 1997) ou pour les parasites (Gandon et al. 1996), simplement peu utilisée pour les plantes cultivées (Damgaard 1999). De plus, la notion d'adaptation renvoie à des significations différentes selon les échelles considérées, de l'individu aux ensembles de populations (Encadré 4).

### *3. Programme de recherches : épidémiologie en métapopulations dans les agro-écosystèmes*

Ces connaissances antérieures ont déterminé l'orientation de mon programme de recherches. L'objectif que je me fixais était de formaliser, mettre en lien et quantifier les processus intervenant dans la réponse adaptative d'une métapopulation du champignon sur un ensemble de parcelles sur lesquelles les pressions de sélection ne sont pas homogènes. Je souhaitais en particulier travailler sur les phases où la génétique des populations influence leur dynamique, en particulier la production de descendants puis leur transmission entre saisons culturales. Deux verrous principaux se présentaient à moi. Le premier était le manque de connaissances en épidémiologie pour les phases du cycle de vie autres que l'amplification sur la parcelle pendant la saison culturale. J'ai donc focalisé mes travaux et ceux des étudiants encadrés sur la production d'inoculum à l'issue de l'épidémie et la dissémination entre parcelles. Le second était le manque de mise en lien de connaissances dispersées. Ce qui paraissait initialement une simple question de compilation de modules s'est finalement avéré nécessiter un investissement théorique, en particulier pour ajuster réciproquement les concepts afin de pouvoir transposer les théories existantes pour les écosystèmes naturels aux spécificités des agro-écosystèmes.

### **Transmission de descendants entre deux saisons culturales : production de connaissances en épidémiologie**

Concernant la production d'inoculum chez *L. maculans*, il était connu que le champignon survit puis fructifie sur les résidus de colza, à partir desquels il se dissémine à l'automne et contamine les plantes (Hall 1992 ; Encadré 2). Les spores infectent les feuilles à l'automne, causant des symptômes appelés macules. Pendant l'hiver puis le printemps, à partir des macules, le mycélium du champignon rejoint les nervures puis chemine de manière systémique dans le pétiole puis la tige, jusqu'au collet de la plante. Au collet, il occasionne un symptôme de nécrose. Le rôle des ascospores, produites par reproduction sexuée hétérothallique<sup>7</sup> à l'issue de la saison culturale était connu, mais l'intensité de leur production n'avait pas été quantifiée. Elise Lô-Pelzer [doc2] a établi, pour la première fois chez un champignon phytopathogène, la relation entre sévérité de la maladie à l'issue d'une saison culturale et potentiel de production d'inoculum pour la saison suivante, mesuré par la quantité de fructifications [11 ; Figure 2a]. Ce résultat a ouvert la perspective de modélisation pluriannuelle des épidémies, et de caractérisation des variétés pour ce critère (Figure 2b).

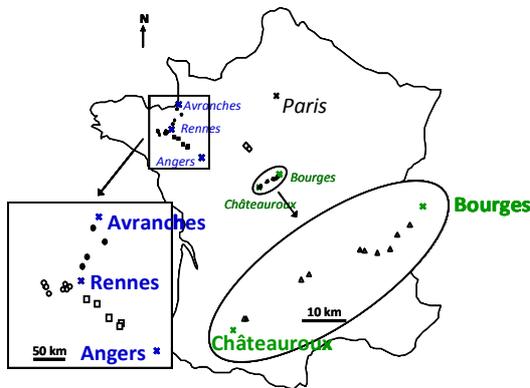
Concernant l'impact des résistances du colza sur la production d'inoculum, il était connu que la taille des nécroses au collet était réduite sur les variétés à résistance quantitative, comparativement aux variétés sensibles (Pilet et al. 1998 ; Delourme et al. 2006). L'impact sur le

---

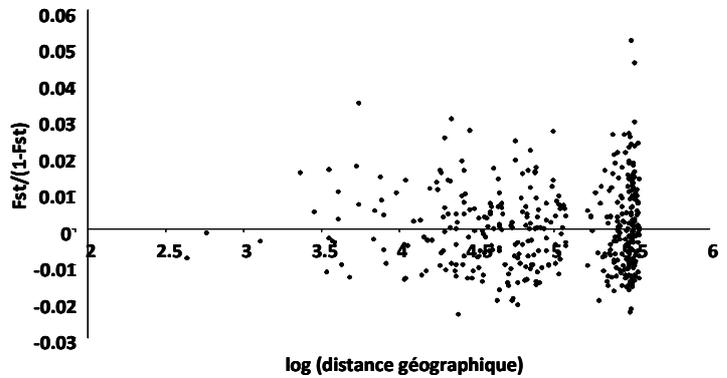
<sup>7</sup> Reproduction sexuée possible uniquement entre deux individus de types sexuels différents ; il existe deux types sexuels chez *L. maculans*.

**Figure 3 : Dissémination des spores et conséquences sur la structure des populations**

**Approche indirecte : isolement par la distance**

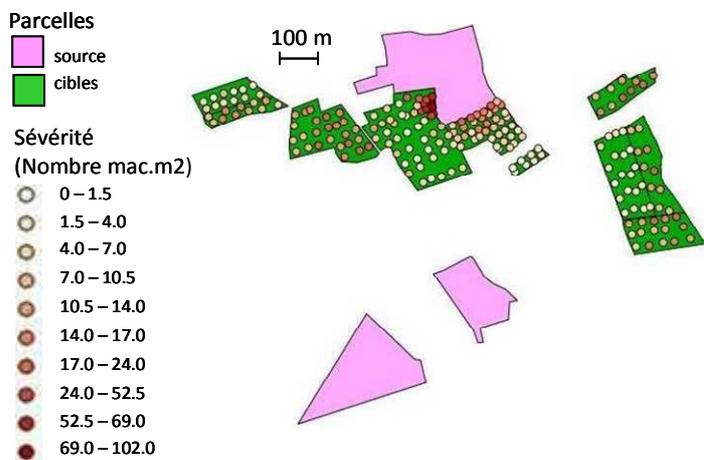


3a. Localisation des 29 populations échantillonnées (o) dans les régions Bretagne et Centre.

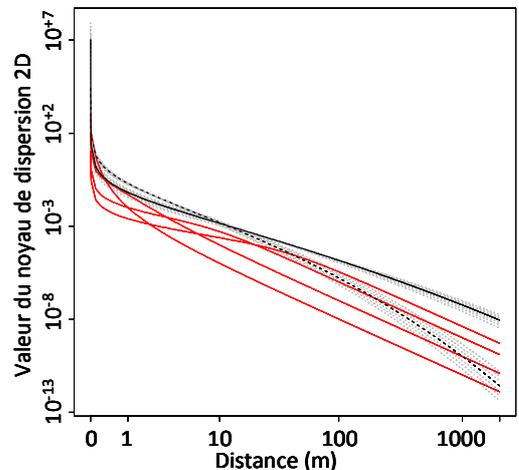


3b. Différenciation génétique entre les populations de *Leptosphaeria maculans*. Les estimations multilocus ( $\theta$ ) de différenciation génétique  $F_{ST}$  exprimées par  $F_{ST} / (1 - F_{ST})$  sont représentées en fonction du logarithme de la distance géographique (km) pour chaque paire de populations (la distance maximale entre deux populations est 364.2 km; la régression est  $y = 1.13 \cdot 10^{-4} x + 0.0015$ ;  $r^2 = 1.7 \times 10^{-4}$ ;  $P = 0.35$ ),  $F_{ST}$  est estimé selon Weir et Cockerham (1984).

**Approche directe : estimation bayésienne du noyau de dispersion**



3c. Carte des sévérités de phoma observées en automne 2012 sur des parcelles agricoles proches du Rheu (représentation anonymisée).



3d. Médiane postérieure de la valeur du noyau de dispersion en deux dimensions, selon la distance pour les jeux de données 2009-2010 (ligne noire continue) et 2011-2012 (ligne noire pointillée). Les courbes rouges sont des exemples de noyaux utilisés dans le simulateur de Lô-Pelzer et al. (2010) avec des vitesses de vent égales à 0.01, 0.10, 1.00 et 4.00 mètres par seconde.

Sources : Adapté d'après Travadon et al. 2011 Fungal Biology

potentiel de production d'inoculum n'était pas connu. En montrant que le succès de la phase systémique du champignon dans la tige dépend du nombre de points d'infection et de la résistance quantitative de la variété [12] Renaud Travadon [st1 ; doc1] a ouvert la perspective d'étudier les contraintes sur la rencontre entre partenaires pour la reproduction sexuée. Parce que nous avons mis en évidence la possibilité d'initier des épidémies par des résidus porteurs seulement de conidies [st1 ; st2 ; 10], il est nécessaire de prendre en compte non seulement la survie par reproduction sexuée, mais également celle sans recours à cette dernière.

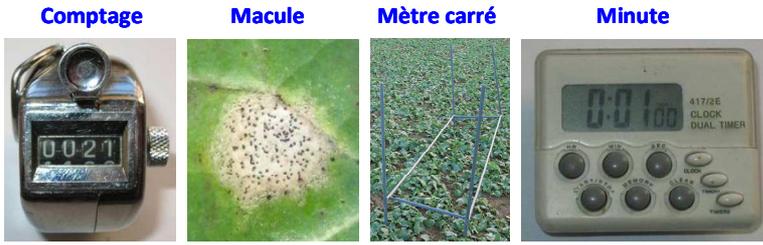
Concernant la transmission d'inoculum, il était connu que les ascospores pouvaient être dispersées par le vent à grande distance, pouvant aller jusqu'à 8 km en Australie (Bokor et al 1975 ; Petrie 1978 ; Gladders et Musa 1980). Ces données n'étaient cependant pas suffisantes pour modéliser la transmission à partir de nombreuses sources dans un paysage agricole hétérogène. En l'absence de données précises sur le gradient de dispersion (Marcroft et al. 2004), il était postulé possible d'utiliser la fonction paramétrée sur l'antracnose du lupin, extrapolée à partir de données acquises à courte distance (Diggle et al. 2002). Pour acquérir des données de dispersion, nous avons utilisé deux approches successives.

La première approche a été de s'appuyer sur la structure actuelle des populations pour inférer l'intensité des flux, à l'aide d'une approche indirecte de génétique des populations. Si la dispersion locale est prédominante, il est attendu que le patron de différenciation génétique neutre entre populations suive le modèle d'"isolement par la distance" ou IBD (Rousset 1997, Slatkin, 1987, Wright, 1943). En supposant (i) que la structure génétique neutre est principalement due à la dérive génétique ; (ii) qu'elle est contrebalancée par la dispersion d'allèles (dans un environnement en deux dimensions) ; (iii) qu'elle reflète les capacités de dispersion de l'espèce étudiée, une corrélation linéaire est attendue entre le logarithme de la distance géographique et le rapport  $F_{ST} / (1 - F_{ST})$  estimé entre paires de populations ( $F_{ST}$  étant un indice de différenciation génétique entre populations; Wright, 1943). La détection d'un patron d'IBD requiert un cadre précis, sous l'hypothèse d'équilibre entre mutation et dérive, et considérant des distances géographiques comprises entre  $\sigma$  et  $20\sigma$ , où  $\sigma^2$  est le second moment de la distance de dispersion entre parents et descendants (Rousset, 1997). L'analyse menée par R. Travadon [doc1] à l'aide de marqueurs moléculaires n'a pas permis de détecter de patron d'isolement par la distance à l'échelle régionale [16 ; Figure 3ab] ce qui ne permet donc pas d'en obtenir des données sur les distances de dispersion.

La seconde approche, que je mène actuellement, en collaboration avec Samuel Soubeyrand (BioSP, INRA Avignon) pour l'analyse statistique spatiale, est une approche directe de caractérisation de gradients de symptômes en parcelles agricoles [en cours ; n19]. La modélisation de la dispersion à longue distance repose sur l'extrapolation de données acquises à des distances faibles, en présence de sources ponctuelles. Pour consolider ces connaissances, notre objectif était d'acquérir des données en parcelles agricoles et de développer les méthodes pour leur analyse. A l'automne, les ascospores de *L. maculans* issues des débris de culture sur les parcelles récoltées l'été précédent (sources) sont disséminées vers les parcelles nouvellement semées en colza (cibles) (Encadré 2). Nous avons quantifié la sévérité du phoma sur les sources en 2009 puis 2011 ; et sur les cibles en 2010 puis 2012 (Figure 3c). Pour estimer la fonction de dispersion de *L. maculans* entre deux saisons consécutives (Figure 3d), nous avons construit un modèle de dispersion dans lequel 1/ les sources sont décrites de manière continue dans l'espace formé par les parcelles sources, par un processus lognormal spatial ; 2/ les niveaux d'infection la saison suivante sont décrits de manière continue dans l'espace formé par les parcelles cibles, par une convolution des sources et de la fonction de dispersion. Dans ce modèle, les descriptions des sources et des niveaux d'infection sur les cibles sont continues spatialement alors que les données sont ponctuelles. A l'aide d'un algorithme d'inférence bayésien, neuf versions différentes du modèle ont été ajustées aux données. La version la plus adaptée (au sens du facteur de Bayes) à chacun des deux jeux de données contient une fonction de dispersion à queue lourde

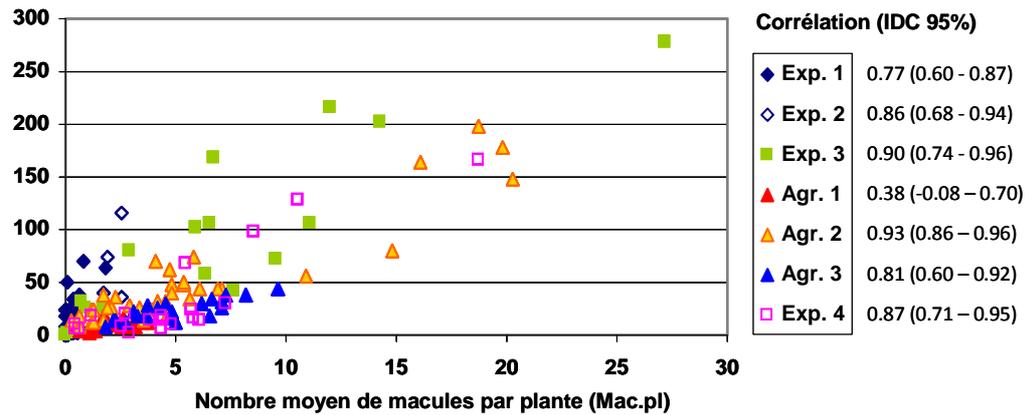
**Figure 4 : Développements méthodologiques : optimiser le rapport coût - précision**

**Estimation de la sévérité (effectif des individus)**



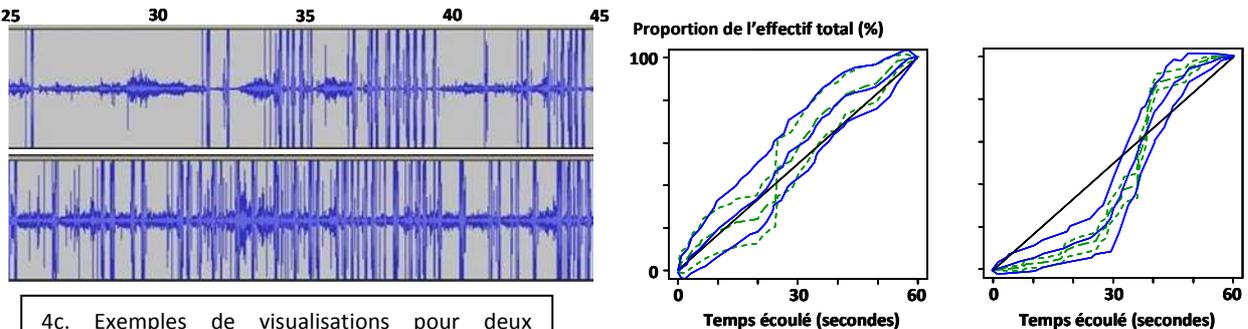
4a. Une zone d'observation d'une surface d'un mètre carré (0.57 x 1.75 m) est délimitée en posant une structure en tuyaux PVC, à la hauteur du couvert végétal. Pendant une minute, l'observateur chemine à vitesse constante le long de cette zone, son regard balayant l'ensemble de la zone, sans recompter les mêmes macules.

**Nombre moyen de macules vues sur un mètre carré en une minute ( Mac.m2)**



4b. Relation entre le nombre moyen de macules par plante (Mac.pl) et le nombre moyen de macules vues sur un mètre carré en une minute (Mac.m2) pour 179 points issus de placettes de quatre expérimentations (Exp. 1 à 4) et de zones délimitées en parcelles agricoles (Agr.1 à 3). Les coefficients de corrélation de Pearson et leurs intervalles de confiance à 95% sont indiqués.

**Estimation de la répartition spatiale (position des individus)**



4c. Exemples de visualisations pour deux enregistrements sonores correspondant à des situations contrastées. Chaque bande verticale large et d'intensité saturante correspond à un bip généré lors de l'observation d'une macule. Les bips sont répartis de manière hétérogène dans le temps pour l'enregistrement du haut, et plus homogène pour l'enregistrement du bas.

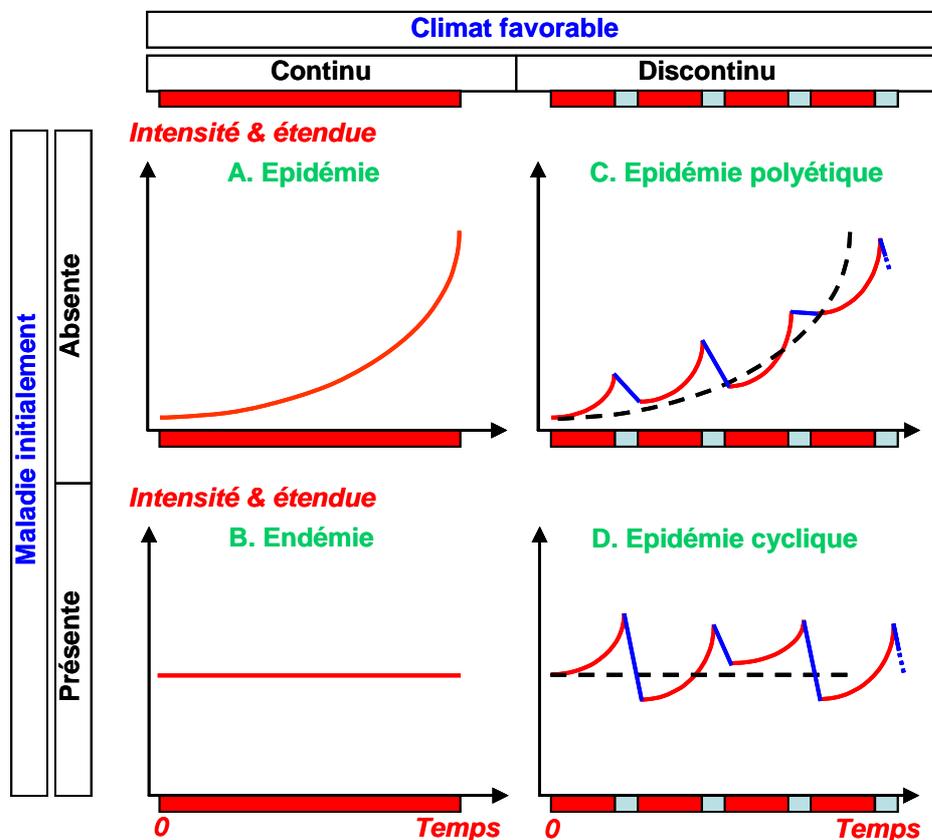
4d. Exemples de répartition des individus observés sur deux parcelles expérimentales dont l'agrégation des symptômes est contrastée. La diagonale correspond à la répartition uniforme des individus observés par unité de temps. Les comptages sur plantes géo-localisées (trait continu bleu) et le moment de détection lors de l'échantillonnage sonore des symptômes (ligne verte pointillée) sont représentés avec les intervalles de confiance calculés. Dans le graphique de gauche, la répartition des symptômes est uniforme, comme indiqué par la diagonale incluse dans l'intervalle de confiance. Dans le graphique de droite, la répartition des symptômes est significativement différente de la répartition uniforme. La congruence des deux méthodes est observable par le recouvrement des intervalles de confiance.

Sources : Adapté d'après Bousset et al. Manuscrit Soumis à Plant Pathology

### Encadré 5 : Qu'est-ce qu'une épidémie cyclique ?

#### Quatre types distincts d'épidémies, illustrés d'après leur description par Zadoks et Schein (1979)

En fonction de la présence initiale de la maladie et de la continuité du caractère favorable du climat, on peut contraster quatre types d'épidémies : A. Lorsque la maladie est initialement absente, qu'elle est initiée par mobilisation d'inoculum exogène (arrivant d'ailleurs), puis que son intensité et son étendue s'accroissent au cours du temps, on parle d'épidémie "Le nom épidémie fait référence à un accroissement de l'intensité et de l'étendue de la maladie". B. Lorsque la maladie est déjà présente au temps initial, que son intensité et son étendue sont stables au cours du temps, on parle d'endémie. En cas d'alternance de périodes favorables et défavorables à la maladie – par exemple en cas de saisonnalité du climat – l'accroissement de la maladie peut présenter des discontinuités sur les échelles de temps courtes, avec alternance de phases épidémiques et de phases de survie. En fonction de la dynamique épidémique ou endémique sur les échelles de temps longues, on parle alors soit C. d'épidémie polyétique "L'appellation plus récente d'épidémie polyétique [...] est limitée aux épidémies dont l'accroissement de l'intensité prend de nombreuses années" ; soit D. d'épidémie cyclique "Si une épidémie éclate puis s'éteint périodiquement, par exemple annuellement, elle est dénommée *épidémie cyclique*". Ce cas concerne de nombreuses maladies qui augmentent en étendue et en intensité dans la parcelle pendant la saison culturale mais dont ni l'étendue ni l'intensité ne s'accroissent au fil des ans à l'échelle du paysage. La dynamique des épidémies cycliques peut être formalisée pour les agents pathogènes sur les cultures des agro-écosystèmes [18 ; Figure 5].

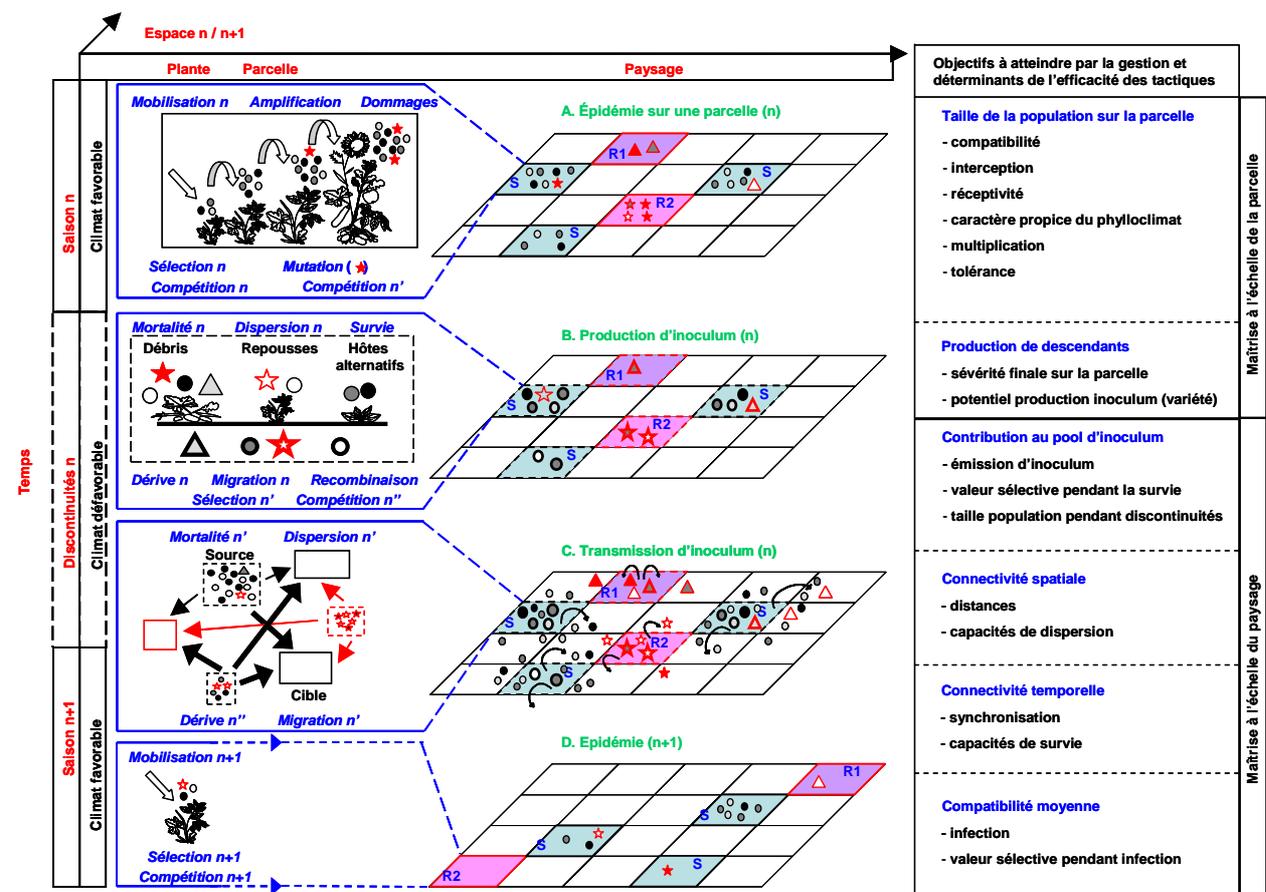


#### Quelles sont les phases d'une épidémie cyclique ?

L'alternance des continuités et ruptures sur les échelles de temps et d'espace permet de synthétiser la dynamique pluriannuelle par trois phases : l'épidémie sur la parcelle, la production d'inoculum sur la parcelle, et la transmission d'inoculum entre parcelles. Au sein de chacune des trois phases on peut résumer les processus affectant la taille ou la structure des populations aux échelles inférieures d'espace (la parcelle, la plante et l'organe végétal) et de temps (la saison et la durée d'une génération de l'agent pathogène) (Figure 5). Dans l'écosystème agricole, la perspective est offerte de maximiser l'efficacité de la maîtrise des maladies en utilisant les actions humaines pour interférer avec l'épidémie cyclique à la fois pendant les phases épidémiques et les phases de survie.

Sources : Adapté d'après Bousset L, 2012. INRA, Document de travail et Bousset et Chèvre 2012 Journal of Botany

Figure 5 : Déterminants de l'efficacité de la maîtrise des épidémies cycliques



Déterminants de l'efficacité de la maîtrise des épidémies dans une parcelle et à l'échelle du paysage, basée sur une représentation schématique de la dynamique pluriannuelle des épidémies cycliques sur les cultures des agro-écosystèmes. L'agro-écosystème est défini sur les échelles de temps et d'espace, par l'alternance d'homogénéités et d'hétérogénéités induites par les pratiques agricoles. L'"épidémie pluriannuelle" – représentée pour les saisons (n) et (n+1) – est définie comme la succession de A. épidémie sur la parcelle, B. production d'inoculum sur la parcelle, C. transmission d'inoculum depuis les sources vers les parcelles cibles, D. épidémie sur la parcelle, la saison suivante. Les processus définis par le cycle de vie et la génétique affectent la taille et la structure des populations pathogènes (listés au dessus et en dessous des encarts colonne de gauche, respectivement). Différentes lettres (n, n', n'') indiquent que les réalisations successives des processus peuvent être indépendantes. Pour chaque composant de l'épidémie pluriannuelle, un nombre limité d'objectifs à atteindre (listés colonne de droite) déterminent l'efficacité des stratégies de maîtrise des épidémies. La diversité des individus au sein des populations est représentée par les différents symboles, illustrant le cas de la résistance des plantes. L'efficacité de la réduction sur les variétés sensibles (S) et résistantes (R1, R2) dépend des propriétés des populations hôtes et pathogène (listées dans la colonne de droite) dans le paysage qu'il est possible de gérer.

Sources : Adapté d'après Bousset L, 2012. INRA, Document de travail et Bousset et Chèvre 2012 Journal of Botany

(exponentielle-puissance de paramètre de forme inférieur à 0.25). Ces données sont les premières acquises sur des distances de 0 à 1000m, à partir d'un ensemble de sources non ponctuelles. Elles ouvrent la perspective d'améliorer les simulateurs existants ou de produire des cartes de risque.

Pour se lancer dans de telles études, il m'a fallu mettre au point une méthode alternative de quantification de sévérité, basée sur le comptage des macules vues en observant pendant une minute une zone de 1 mètre carré (Mac.m2) [ms1]. Parmi les méthodes actuelles, il existe un compromis entre la précision et le coût : les méthodes précises sont coûteuses en temps, alors que les méthodes rapides produisent des catégories trop imprécises pour la hiérarchisation fine de nombreuses observations. La nouvelle méthode a été testée sur le phoma, dans des placettes expérimentales et des parcelles agricoles. La précision a été évaluée en testant la corrélation avec un indicateur usuel, le nombre de lésions par plante (Mac.pl), et nous avons pu confirmer que les valeurs de Mac.m2 étaient corrélées aux valeurs de Mac.pl (Figure 4ab). La reproductibilité a été évaluée en testant la corrélation entre observations répétées, et nous avons confirmé la corrélation entre mesures successives sur les mêmes zones, ou par deux observateurs différents, pour Mac.m2 et Mac.pl. Nous avons testé la facilité de mise en œuvre en comparant les classements de multiples observateurs, et confirmé que le classement de placettes de niveaux de maladie contrastés était cohérent entre observateurs. Nous avons également identifié les limites de cette méthode. Utilisée avec précaution, elle ouvre la perspective de réaliser les études que le temps de réalisation restreignait.

En collaboration avec Joël Chadœuf (GAFL, INRA Avignon) nous explorons la capacité d'une méthode dérivée à donner des informations non seulement sur les effectifs totaux, mais aussi sur la répartition spatiale des individus. Le principe est d'utiliser le moment de détection comme estimateur de la position spatiale des individus (Figure 4cd). Nous avons inoculé artificiellement des placettes expérimentales avec *L. maculans* pour créer des situations contrastées en termes d'agrégation spatiale des symptômes. L'objectif de notre étude était de comparer deux méthodes pour leur capacité à discriminer ces situations contrastées. La première méthode consiste à localiser les symptômes de manière exhaustive (nombre de macules par plante géo-localisée). La seconde méthode consiste à échantillonner les symptômes, en utilisant le moment de détection comme un estimateur de leur localisation dans l'espace. Comme décrit précédemment, l'observateur chemine le long de la zone d'un mètre carré, à vitesse constante. Mais au lieu de compter les macules, il génère un signal sonore (bip) pour chaque macule vue. Les bips sont enregistrés avec un dictaphone. La procédure est répétée 4 fois par parcelle, et des intervalles de confiance sont calculés (Figure 4cd). Les répartitions observées soit par les comptages géo-localisés, soit par la méthode d'échantillonnage des symptômes sont comparées. Cette méthode complète celle du "transect sampling" pratiqué en écologie, et donne accès aux études de l'agrégation spatiale des symptômes.

### **Ajustement réciproque et mise en lien des concepts : dynamique des épidémies cycliques**

Pour optimiser la combinaison de tactiques de lutte, nous nous sommes tournés vers la modélisation. Il existait préalablement des modèles prenant en compte soit l'aspect spatial pour des épidémies très polycycliques<sup>8</sup> pendant la saison de culture (Zadoks 1989 ; Shi-Mai 1991 ; Holt et Chancellor 1999), soit l'aspect temporel pour des épidémies polyétiques<sup>9</sup> (Jeger 1986 ; Bailey et Gilligan 1997 ; Filipe et Gibson 2001 ; Gilligan 2002 ; Bailey et al. 2004) mais pas de modèles prenant en compte conjointement ces deux discontinuités et différentes tactiques de lutte. La thématique de l'adaptation aux résistances, focalisée sur l'adaptation, était faiblement liée aux modèles traitant de l'impact des pratiques agronomiques sur la nuisibilité (Savary et al. 2006). Dans sa thèse co-encadrée à l'interface entre épidémiologie et agronomie, Elise Lô-Pelzer [doc2] a produit un simulateur permettant de hiérarchiser les stratégies de gestion des résistances

<sup>8</sup> Epidémies dans lesquelles plusieurs cycles (générations) de multiplication asexuées ou de reproduction sexuées se succèdent.

<sup>9</sup> Epidémies dont l'augmentation de l'intensité et/ou de l'étendue se déroule sur plusieurs années.

par rapport à leur coût économique, leur coût en perte d'efficacité des résistances et leur coût environnemental [14, 15]. Ce travail est le premier à prendre en compte à la fois la dynamique et la génétique des populations à des échelles pluriannuelles et pluri-parcellaires, en permettant de combiner des tactiques de lutte agronomiques, génétiques, chimique et par la structure du paysage. Il a en particulier ouvert la perspective de prendre en compte conjointement la biologie et les stratégies des acteurs à l'échelle d'un territoire (Hossard et al. 2013).

Les travaux d'épidémiologie, la perspective de développer ce simulateur et mes connaissances antérieures de la thématique et des recherches en cours sur l'adaptation aux résistances ont rapidement fait émerger le besoin d'une mise en lien des disciplines, ce que nous avons concrétisé par le projet ANR-ADD Cèdre (2005-2009) associant biologie et sciences sociales. Il est apparu qu'un travail de conceptualisation de l'efficacité de la maîtrise des épidémies sur les cultures des agro-écosystèmes et de sa stabilité était nécessaire pour enfin parvenir à appréhender de manière conjointe génétique et dynamique des populations, en explicitant les échelles de temps et d'espace et en prenant en compte les tactiques de lutte relevant des différentes disciplines. Ce travail a débuté lors de la coordination du projet ANR-ADD Cèdre et en collaboration avec plusieurs collègues puis surtout avec Anne-Marie Chèvre. Ce travail a abouti à proposer une formalisation de la dynamique des épidémies cycliques pour les agents pathogènes sur les cultures des agro-écosystèmes.

Ce travail théorique m'a demandé de rechercher les concepts des différentes disciplines pour les mettre en lien, mais il a aussi été l'occasion de m'apercevoir qu'en épidémiologie, le concept d'épidémie cyclique<sup>10</sup> – ignoré bien que publié en 1979 par Zadoks et Schein – était bien plus approprié que celui d'épidémie pour rendre compte de la dynamique des nombreuses maladies qui augmentent en étendue et en intensité dans la parcelle pendant la saison culturale mais dont ni l'étendue ni l'intensité ne s'accroissent au fil des ans à l'échelle du paysage (Encadré 5). On peut synthétiser cette dynamique cyclique par trois phases : l'épidémie sur la parcelle, la production d'inoculum sur la parcelle, et la transmission d'inoculum entre parcelles [18]. Ceci permet de connecter l'épidémie d'une saison avec celle de la saison suivante, et ouvre la perspective d'étudier la coévolution entre hôtes et agents pathogènes à l'échelle d'un réseau de parcelles. Pour pouvoir aborder la coévolution entre plantes hôtes et agents pathogènes en métapopulation, la théorie de la mosaïque géographique de la coévolution (Thompson 2005) a été formulée pour les écosystèmes naturels. Il m'a été nécessaire d'explicitier les spécificités des agro-écosystèmes – discontinuités et actions humaines – pour pouvoir ajuster cette théorie à l'adaptation des agents pathogènes aux plantes cultivées. Le cadre que nous avons développé permet de relier l'efficacité des tactiques à l'épidémiologie [18 ; Figure 5] et la stabilité à la dynamique d'adaptation [19]. Ceci offre une base conceptuelle pour combiner plusieurs tactiques et pour aborder conjointement la dynamique et la génétique des populations, avec des formalismes ajustés aux spécificités des agro-écosystèmes. Le temps long pour parvenir à valoriser ce travail ([18] était la 8<sup>ème</sup> soumission du manuscrit) s'explique par la conjonction de plusieurs limites à dépasser : se former une représentation claire, s'autoriser à l'exprimer et parvenir à la rédiger clairement, la relier à la littérature existante pour qu'elle devienne acceptable aux relecteurs malgré le fait qu'elle s'oppose à la pratique des théoriciens actuellement reconnus en épidémiologie. Je tiens à souligner l'aspect crucial de la collaboration avec Anne-Marie Chèvre, car sans regard extérieur il est encore plus difficile de parcourir ce chemin. Sortir de la parcelle pour aborder l'échelle du paysage, on en parlait depuis longtemps. Derrière l'argument de la difficulté technique se cachait en fait un problème théorique. Ce travail conceptuel a été pour moi l'occasion de réfléchir plus largement sur l'interdisciplinarité et les moyens de la faire vivre [v9].

---

<sup>10</sup> " If an epidemic flares up and dies down periodically, annually for instance, it is termed a *cyclic epidemic*" (Zadoks et Schein 1979), que je traduis par "Si une épidémie éclate puis s'éteint périodiquement, par exemple annuellement, elle est dénommée une *épidémie cyclique*".

#### *4. Perspectives : écologie de la contagion à l'échelle des paysages*

Dans les agro-écosystèmes actuels la métapopulation pathogène s'adapte continuellement à ses hôtes, mais la réciproque n'est pas vraie. Alors que le raisonnement des infestations par les adventices est pensé sur une succession d'années, la protection des cultures contre les épidémies est pensée essentiellement comme une action tactique, concernant une parcelle une saison donnée. Disposer du cadre théorique de la mosaïque géographique de la coévolution entre métapopulations, ajusté aux agro-écosystèmes, ouvre une perspective différente. La protection des cultures peut devenir la combinaison d'actions sur la métapopulation de plantes hôtes et d'actions directes sur la métapopulation pathogène, dans l'objectif de maintenir cette dernière localement non adaptée sur les cultures. Les perspectives que je souhaite développer concernent l'écologie de la contagion et l'articulation entre immunisation et réduction de la contagion à l'échelle des paysages.

Thématiquement, je souhaite explorer ces questionnements sous l'angle de la contagion entre parcelles dans les agro-écosystèmes. Traditionnellement, et peut être parce que le rétablissement de la santé des individus animaux et humains répond à une injonction d'ordre éthique, la santé collective est envisagée comme le rétablissement de la santé chez les individus malades. C'est donc les individus infectés que l'on considère, en focalisant sur le cycle des maladies allant de l'infection à l'infectiosité, par des processus spécifiques de chaque couple hôte – agent pathogène. Au vu de la nature cyclique des épidémies, je fais le choix d'un point de vue différent : focaliser sur les processus qui permettent (ou non) la transmission de la maladie d'individus infectieux à individus infectés. J'emploie le terme de "contagion" en référence à la transmission de maladie à partir d'un hôte infecté, vers un nouvel hôte. Il ne peut donc y avoir contagion qu'en présence d'un hôte infectieux, de processus de contact (cas de la contagion directe) ou de vection (contagion indirecte), et d'un hôte réceptif.

##### **Perspective 1 : Ecologie de la contagion pour explorer de nouveaux leviers**

Le cadre théorique que nous avons proposé [18 ; 19] permet de replacer la parcelle pendant la saison culturale au sein de la dynamique cyclique des épidémies, et ainsi de rechercher des leviers hors de la phase épidémique. Dans les agro-écosystèmes, la mobilité des hôtes végétaux pendant leur "vie" peut être maîtrisée. Ceci ouvre la perspective d'agir sur la contagion, en visant les trois déterminants possibles : l'infectiosité des produits issus de la parcelle ; la mobilité des semences entre saisons ; la vection par les facteurs abiotiques (vent, eau) et humains. Dans la continuité de mes travaux précédents, je souhaite explorer ceux liés au caractère infectieux de l'hôte, et à la transmission directe et indirecte.

##### *Réduire le caractère infectieux des hôtes chez *L. maculans*.*

Nous avons montré qu'il existe une relation positive entre sévérité de la maladie à l'issue de la saison culturale, et production de fructifications. Contrairement aux pratiques culturales parfois délicates à mettre en œuvre, agir sur l'infectiosité des hôtes par la génétique offre une simplicité de mise en œuvre pour l'utilisateur final. Je souhaite par conséquent explorer la possibilité de sélectionner les variétés pour leur faible potentiel de production d'inoculum, en recherchant les génotypes de l'hôte qui, pour une sévérité donnée en fin de saison, produiraient moins de fructifications du champignon que d'autres. Ceci suppose comme préalable de montrer l'existence d'une variabilité pour ce caractère, au sein des collections de génotypes. En collaboration avec Régine Delourme, nous avons mis en place des expérimentations pour explorer la variabilité génétique qui existe pour le potentiel infectieux des variétés, et proposé un projet d'encadrement.

##### *Réduire la contagion directe chez *L. maculans*.*

Nous avons estimé la fonction de dispersion des ascospores à partir de la sévérité observée en automne. Ceci en quantifiant les macules à la fois sur les sources (automne n-1) et sur les cibles (automne n). Or il a été montré, pour la dissémination des adventices, qu'il est

possible de développer des modèles d'inférence spatiale à partir, simultanément, de plusieurs types de données (Bourgeois et al. 2012). En collaboration avec Samuel Soubeyrand, je souhaite poursuivre en explorant si ajouter de l'information sur les sévérités de nécroses sur les sources (c'est à dire après la phase de migration systémique du champignon depuis les macules foliaires vers la tige ; Encadré 2), sur les pratiques culturales estivales, et sur la réceptivité différentielle des cibles en fonction des variétés, permettrait d'obtenir de meilleurs ajustements du modèle aux données. D'ores et déjà, la fonction de dispersion telle que nous l'avons estimée ouvre la perspective de calculer la contagion par contact entre parcelles voisines à l'échelle d'un paysage, de développer des cartes de risque (Haran et al. 2010 ; Magarey et al. 2011 ; Rivas et al. 2012) d'améliorer les simulateurs existants ou de réaliser des simulations de dynamiques à l'échelle du paysage (11 ; Hossard et al. 2013 ; Papaïx et al. 2013).

### *Quantifier la contagion indirecte à l'échelle des agro-écosystèmes*

Au cours de mes travaux antérieurs, j'ai surtout abordé la contagion directe (par contact entre hôtes, via la dissémination aérienne). Penser les épidémies cycliques en termes de contagion entre hôtes permet d'aborder la question de la contagion indirecte. L'impact des activités anthropiques comme support à la vexion est attesté en biologie des invasions. Par exemple, on constate des fréquences d'invasion croissantes avec l'intensité des flux d'échanges humains le long des routes ou des voies maritimes (Hulme 2009) et un impact des pratiques culturales sur la dissémination des adventices (Hodkinson et Thompson 1997). Puisque de nombreux outils circulent de parcelle à parcelle, sont-ils vecteurs d'agents pathogènes des cultures ? Les organismes telluriques sous leur forme de repos peuvent montrer une grande résistance. Il a par exemple été montré que des kystes de nématodes survivent à la digestion par les bovins (Kontaxis et al. 1976), ou au traitement des eaux en stations d'épuration (Spaull et al. 1988). En collaboration avec Eric Grenier et Sylvain Fournet (UMR IGEPP), nous avons déposé des projets (ANR, INRA métaprogramme SMACh) afin de décrire l'écologie de la vexion anthropique des nématodes à kyste de la betterave, et ses conséquences sur la structure des populations. Pour moi, ce travail est un support pour une réflexion plus large sur la connectivité à l'échelle du paysage, et sur les relations entre la production des connaissances et leur mobilisation par les acteurs.

### **Perspective 2 : Immuniser versus réduire la contagion : connectivité à l'échelle du paysage**

Les approches d'interaction entre métapopulations en écosystèmes naturels indiquent une interaction entre processus écologiques et évolutifs (Nemri et al. 2012 ; Tack et al. 2012 ; Thrall et al. 2012 ; Tack et Laine 2013a) avec un impact fort de la phase inter-épidémique sur la dynamique des épidémies (Tack et Laine 2013b) et une interaction qui est dynamique dans le temps (Burdon et Thrall 2013). Pour l'interaction entre métapopulations dans les agro-écosystèmes, ces faits pèsent en faveur de la prise en compte de l'ensemble des processus, à la fois naturels et anthropiques [18 ; 19] en particulier pour la dissémination. L'interaction entre structure du paysage et stabilité de l'efficacité des résistances (Papaïx et al. 2013) est le reflet des actions synergiques de l'immunisation des parcelles par le déploiement des résistances, avec la réduction de la contagion entre parcelles. Viser à réduire la contagion suppose de se former une représentation de ce qui la détermine, entre parcelles du paysage.

Maîtriser les épidémies cycliques par la structure de l'agro-écosystème à l'échelle du paysage repose sur l'hypothèse que l'intensité de la contagion est variable. Un des descripteurs utilisés est la connectivité. La notion de connectivité en écologie est précisée dans le cas de dispersion active des individus et de choix ou de préférences de milieu. Elle a été appropriée par l'épidémiologie végétale que ce soit sur des données simulées à l'échelle d'un ensemble de parcelles (Papaïx et al. 2013) ou sur des données agrégées à l'échelle d'un ensemble de districts administratifs (Margosian et al. 2009). La notion de connectivité a-t-elle un sens dans le cas de dissémination passive ? Comment prendre en compte simultanément la dissémination naturelle et la dissémination anthropique ? Pour les écosystèmes agricoles, plusieurs approches sont

actuellement développées en métapopulations, focalisées sur les processus de diffusion par contact (Parnell et al. 2010 ; Ndeffo-Mbah et Gilligan 2013 ; Papaix et al. 2013) ou par échanges au sein de réseaux (Moslonka-Lefebvre et al. 2011 ; Kleczkowski et al. 2012).

Ceci correspond à deux manières distinctes de concevoir la connectivité, soit comme un processus de contact écologique permis par la contiguïté physique de milieux favorables, soit comme un processus de contact au sein de réseaux de relations. Le premier amène à la proposition d'indices de description du paysage en écologie (Burel et Baudry 2005). Le second amène à la prise en compte des réseaux sociaux (Keeling et Eames 2005 ; Martínez-Lopez et al. 2012). La problématique des épidémies sur les cultures relève de ces deux notions. Optimiser l'impact des systèmes de culture à l'échelle du paysage n'a de sens que vis à vis de l'ensemble des types de maladies, quel que soit leur mode de dissémination naturel ou anthropique. Il est par conséquent nécessaire de faire converger ces deux composantes afin de représenter l'ensemble des processus. Les parcelles sont connectées à la fois par leur emplacement physique dans le paysage (proximité géographique des parcelles, dissémination aérienne) et par leur appartenance à des exploitations agricoles communes (vection anthropique par le matériel agricole). La localisation des parcelles (Thénail et al. 2009) ainsi que le choix des variétés et des systèmes de culture (Fargue-Lelièvre et al. 2009) dépendent de l'organisation au sein de l'exploitation agricole. Il est donc important de faire le lien entre paysage « physique » (emplacement des parcelles) et paysage « humain » (appartenance des parcelles aux exploitations agricoles). Pour cela, je souhaite utiliser et le concept de connectivité à l'échelle du paysage des agro-écosystèmes, et si besoin l'ajuster pour représenter ses composantes spatiale, temporelle et génétique. Même si les projets soumis (ANR, INRA métaprogramme SMaCH) n'ont pas encore trouvé d'accueil favorable, je continuerai à monter des projets de recherches vers cet objectif.

En guise de synthèse, je choisis trois mots clé pour décrire le cap de mes perspectives : épidémiologie, interdisciplinarité, théorie. Le chemin exact dépendra aussi du contexte, des opportunités, succès et échecs. Ces éléments interviendront donc également pour pondérer les investissements relatifs entre les multiples voies qu'il serait possible d'explorer, tout en veillant à préserver une cohérence et éviter l'éparpillement.

##### *5. Pistes de réflexion : de l'écologie de la contagion au questionnement éthique*

Les paragraphes qui suivent ne peuvent pas avoir le statut de perspectives immédiates. Leur portée est trop vaste, leur développement demande encore une part importante de maturation, y compris dans l'élaboration d'interfaces entre disciplines. Cependant, puisque soutenir l'HDR est l'occasion de prendre le temps d'envisager sa problématique de recherches avec un peu de recul, j'ai plaisir dans cette partie à évoquer des questionnements sur mon travail de chercheur en épidémiologie végétale. Ils concernent en particulier des pistes pour affiner la théorie de la maîtrise des épidémies, et pour développer le questionnement éthique autour de la production de connaissances et de leur utilisation au service des sociétés humaines.

##### **Piste 1 : Immuniser versus réduire la contagion : convergences théoriques ?**

La maîtrise des épidémies s'applique à de nombreux organismes pathogènes et parasites à la fois chez humains, les animaux et les plantes cultivées. Pourtant, et alors même que les questions posées présentent des similarités sur le plan théorique, les communautés scientifiques qui les étudient restent disjointes (REX consortium 2007) et ne modélisent pas les processus de manière similaire (REX consortium 2010). Etablir une réflexion commune suppose d'abord de rendre les objets commensurables. Ceci permettrait ensuite de développer une approche commune de la pondération entre vaccination et réduction de la contagion.

##### *Le choix d'une échelle*

Végétaux, animaux et humains seront-ils éternellement incommensurables en tant qu'individus ? Je ne le pense pas, et considère au contraire que les épidémies qui les affectent peuvent être étudiées de la même manière malgré la multiplicité des processus de nature

### **Encadré 6 : Une manière de lier épidémiologie végétale, vétérinaire et humaine**

Plutôt que d'établir, l'équivalence entre un individu animal et un individu végétal, pour les cultures des agro-écosystèmes, je propose d'établir l'équivalence entre un individu animal et la végétation d'une parcelle cultivée. Les "parcelles" des agro-écosystèmes ne sont pas mobiles par elles-mêmes ni "mortelles" – en tant que surfaces de sol – mais l'"individu hôte" est représenté par l'ensemble des plantes d'une espèce qui poussent à cet endroit, semées une saison donnée. Je m'appuie sur la considération que les plantes d'une même parcelle ont un devenir aussi lié que celui des cellules d'un individu (semis et pratiques culturales synchronisées, contribution collective à la génération suivante). En transposant mentalement les plantes en "cellules" et la végétation de la parcelle en "individu", la "vie" de cet "individu" s'étend de la germination des graines semées à la récolte des produits et co-produits.

Cet individu peut devenir infectieux après l'établissement et la propagation de la maladie en son sein (la transmission de plante à plante est alors l'équivalent de la propagation de cellule à cellule). La production d'inoculum sur la parcelle devient "multiplication au sein de l'hôte infecté". La transmission entre hôtes peut se faire de manière verticale (de parent à descendant, via les semences infectées) ou bien de manière horizontale (entre hôtes, par "contagion" entre individus). La formalisation de la dynamique de la métapopulation des plantes hôtes permet de remonter (i) aux parents de la semence pour "tracer" la transmission verticale (de parents à descendants) d'inoculum et (ii) aux parcelles voisines la saison précédentes ou la saison en cours pour "tracer" la transmission horizontale (entre individus mais due à la contagion par contact et non par descendance) [19]. Passée la destruction complète des résidus de culture, le caractère infectieux devient nul pour l'hôte, mais il peut persister des unités infectieuses de l'agent pathogène soit libres dans le milieu abiotique, soit dans les semences ou produits issus de cette parcelle. Les actions anthropiques peuvent être incluses dans la représentation.

Cet individu peut se reproduire, et ses descendants sont alors les lots de semences issus de la parcelle. Ceci permet de retrouver la filiation entre les cultures hôtes au cours des générations. Dans cette filiation, il est possible de représenter la sélection des plantes, la production des semences et leur commercialisation [19].

La santé de cet individu peut être modulée par les actions humaines. L'utilisation de la résistance génétique des plantes trouve son parallèle dans la "vaccination" des individus. Chez les humains, on distingue des vaccins empêchant l'infection, d'autres limitant la multiplication à l'intérieur des hôtes infectés. Peut-on poursuivre le parallèle avec la résistance qualitative empêchant l'infection des "cellules" et la résistance quantitative limitant la multiplication dans l'hôte en ralentissant l'extension "de cellule à cellule" et la progression vers l'état infectieux ? Peut-on étayer le parallèle entre l'application de fongicides sur une parcelle et l'administration d'un antibiotique à un humain ? Les pratiques culturales de destruction des débris de culture sont-elles analogues à la prophylaxie dont elles portent déjà le nom dans la littérature phytopathologique ?

En réalisant le lien de cette manière, les "individus hôtes" végétaux et animaux ne sont plus si incompatibles. Il conviendra d'explorer la légitimité de ces transpositions, en regardant dans le détail chacun des formalismes retenus dans les théories développées en épidémiologie médicale, et si nécessaire de les ajuster. L'avantage de ce parallèle est de proposer une base conceptuelle commune pour la réflexion théorique en épidémiologie végétale, animale et humaine.

Source : Adapté d'après Bousset L, 2011. INRA, Document de travail et Bousset et Chèvre 2013

### **Encadré 7 : Et si, en zone d'endémisme, la vaccination ne suffisait pas ?**

**Un cas documenté, l'éradication de la variole.** Contre la variole, une stratégie de gestion collective centralisée a été décidée. Les modalités ont été élaborées sur la base de la modélisation des épidémies, ce qui a permis de déterminer le taux de vaccination nécessaire. La vaccination à ce taux a permis d'obtenir l'éradication dans les zones où la maladie se comportait de manière épidémique. En revanche, dans les zones endémiques, la vaccination seule a échoué, malgré que les taux de vaccination choisis (de manière centralisée d'après les modèles épidémiologiques) aient été obtenus (Foege et al. 1975). Dans les zones endémiques, c'est en associant des actions décentralisées et locales – techniques de surveillance et de maîtrise des foyers de maladie – que l'éradication a été obtenue, parfois à une date antérieure aux prédictions des modèles, voire pour certains foyers avant même la livraison des vaccins (Foege et al. 1975).

**Des spécificités.** La variole est une maladie humaine contagieuse, due à un poxvirus. Elle comporte une phase de latence, une première phase avec fièvre, puis une seconde phase avec éruption de pustules cutanées. Ceci rend possible la réduction de la contagion, dans le cas où les individus sont détectés précocement avant de devenir fortement contagieux. Une communication efficace a été mise en place pour favoriser le repérage des personnes atteintes par leurs proches, et enseigner les mesures permettant de prévenir la contagion.

**Des leçons à en tirer ?** L'objectif d'éradication n'est pas transposable à toutes les maladies. Cependant, ces faits soulèvent deux points de réflexion. Le premier est l'illustration du potentiel des méthodes réduisant la contagion. Réduire la contagion a dans ce cas un effet synergique à celui de la vaccination, permettant d'atteindre l'objectif. Ceci incite à explorer (pour les maladies des cultures pour lesquelles les hôtes symptomatiques peuvent être détectés avant de devenir infectieux) dans quels cas les pratiques culturales réduisant la contagion ont un tel effet synergique avec l'utilisation de la résistance génétique des plantes. Le second point est que les stratégies optimales ne sont peut être pas identiques pour les zones épidémiques et pour les zones endémiques, dans lesquelles la gestion basée uniquement sur la vaccination n'est peut être pas suffisante.

Source : Adapté d'après Bousset L, 2011 ; 2012. INRA, Document de travail

différente et agissant à des échelles différentes (Burdon et Thrall 2013 ; Nemri et al. 2012). Plutôt que d'établir l'équivalence entre un individu animal et un individu végétal, pour les cultures des agro-écosystèmes, je propose de l'établir entre un individu animal et la végétation d'une parcelle cultivée, dont les plantes seraient les "cellules" (Encadré 6). L'individu hôte serait donc constitué par l'ensemble des plantes de la parcelle, avec une "vie" allant du semis à la décomposition de l'ensemble des produits qui en sont issus. Pour l'hôte végétal, ceci offre l'avantage de tenir compte des homogénéités de destin et de génération entre plantes d'une même parcelle, issues d'un pool commun mais ne s'engendrant pas l'une l'autre. Les discontinuités spatiales (parcelles) temporelle (saison culturale allant du semis à la récolte) et génétique (parcelles monovariétales) caractérisent les individus. Ceci permet de tracer les processus intra et inter-hôte, affectés par les actions humaines [19] ; Par exemple la métapopulation des hôtes peut inclure le mouvement anthropique de lots de semences. Pour les agents pathogènes, ceci permet de clarifier les types de reproduction et de dissémination intra et inter-hôte. On retrouve alors les transmissions horizontale (entre hôtes d'une même génération) et verticale (entre hôtes de générations successives). La coévolution autour de la compatibilité entre hôtes et agents pathogènes est travaillée à la fois pour les maladies et parasites des humains et animaux (Shim et Glavani 2009), le déploiement de la résistance génétique chez les plantes (Damgaard 1999 ; Papaïx et al. 2013) et des traitements xénobiotiques sur les plantes, humains et animaux (Koella et al. 2009 ; REX Consortium 2013). Pour tester la validité du parallèle conceptuel (Encadré 6), je souhaite participer au dialogue entre ces communautés scientifiques, par exemple en participant en tant que biologiste à la formalisation mathématique de modèles.

#### *Pondérer vaccination et réduction de la contagion*

J'ai jusqu'à présent travaillé sur l'adaptation des champignons à la résistance génétique des plantes. Il n'existe pour le moment pas de base théorique pour étayer la manière de combiner des leviers intervenant sur les différentes phases de l'épidémie cyclique [18 ; 19]. En parallèle, des travaux théoriques sur les conséquences épidémiologiques et évolutives de la vaccination mettent en avant l'impact des processus de multiplication intra-hôte (André et Gandon 2006) et de transmission (Litvak-Hinenzon et Stone 2009) sur les dynamiques. Explorer cette problématique de manière générique par des études théoriques, pour comprendre les déterminants du succès et les clés de l'optimisation, apparaît un préalable aux études spécifiques de cas. Prendre en compte la nature cyclique des épidémies est déjà abordé chez les humains et les animaux (Boerlijst et van Ballegooijen 2010) ainsi que les pullulations de ravageurs (Jepsen et al. 2009). Mais existe-t-il des études introduisant un terme de biais anthropique dans les interactions entre métapopulations ? Des modèles centrés sur la phase épidémique ont permis de proposer des seuils basés sur le taux de multiplication de base  $R_0$  (Gilligan et van den Bosch 2008). D'autres centrés sur la proximité entre hôtes ont permis de proposer des seuils basés sur la théorie de la percolation (Poggi et al. 2013). A quand des seuils basés sur l'objet "épidémies cycliques" dans sa totalité ? Si l'objectif est d'utiliser de manière ciblée les actions humaines pour interférer avec l'épidémie cyclique à la fois pendant les phases épidémiques (saison culturale sur l'espace continu d'une parcelle), pendant les phases de survie (devenir de l'inoculum produit à l'issue de la saison culturale) et en réduisant la transmission (réduire la connectivité spatiale, temporelle et la compatibilité) : quand et comment combiner les actions ? Contrôle optimal (Forster et Gilligan 2007; Ndeffo-Mbah et Gilligan 2010 ; 2013) et optimisation multicritère (Sadok et al. 2009) pourraient inspirer de tels travaux. Développer des modèles de simulation multi-agents (Roche et al. 2008 ; An 2012) pourrait constituer une piste pour modéliser l'interaction entre métapopulations.

## **Piste 2 : de l'écologie de la contagion au questionnement éthique**

Réfléchir à l'optimisation de stratégies questionne plus profondément la place de la modélisation dans le raisonnement de la protection des plantes.

### *Contagion et éducation à la santé*

Dans la pratique, on peut observer deux grands types de stratégies visant à maîtriser les épidémies et les expansions d'espèces végétales ou animales. L'un est basé sur le déploiement à large échelle de stratégies planifiées de manière centralisée, visant à enrayer la dynamique épidémique, soit par vaccination massive obligatoire (humains et animaux), soit par éradication des individus atteints (végétaux et animaux). Il est appliqué principalement aux maladies létales, à fort impact sanitaire ou à fort impact économique ainsi qu'aux espèces dont l'expansion est jugée préjudiciable. Dans ces stratégies, les acteurs sont enjoins d'agir, sans choisir les modalités de mise en œuvre. L'autre est basé sur le conseil et l'éducation collective à la prophylaxie. Il est appliqué principalement aux maladies et espèces dont l'impact est jugé moindre, souvent endémiques. Dans ces stratégies, les acteurs sont éduqués ou incités à l'action, en laissant à leur appréciation le choix des modalités.

La protection des cultures relève de ces deux types de stratégies : certaines maladies sont à détection, déclaration et éradication obligatoire (quarantaines, arrachages, certification sanitaire des plants) ; d'autres font appel à des pratiques enseignées ou conseillées (Labarthe 2009 ; Labarthe et Laurent 2013). Parmi ces pratiques, on trouve notamment le recours à des substances xénobiotiques en accès libre (contrairement aux antibiotiques), même si l'application en est règlementée. Dans des paysages agricoles très homogènes, le recours aux pesticides présente le triple avantage de pouvoir assurer la protection phytosanitaire d'une parcelle sans se soucier ni de méthodes de lutte complémentaire, ni de son environnement spatial (parcelles voisines), ni de son environnement temporel (cultures suivantes de la rotation). Aucune méthode alternative ne cumule ces trois avantages. Réduire l'usage des pesticides suppose de se réappropriier le temps, l'espace et la combinaison des méthodes. La majorité des pesticides sont épanchés pour maîtriser des épidémies cycliques, non létales, et déjà présentes localement (Aubertot et al. 2005). Pourtant, l'hypothèse implicite des travaux théoriques actuels sur l'optimisation des stratégies est celle d'une action choisie de manière centralisée, adossée à la modélisation. Par delà leur coût, associé parfois à une contestation de leur valeur éthique (Wood 2004), ces approches présentent une forte dépendance aux données sur lesquelles repose la modélisation mathématique (Charleston et al. 2011 ; Ndeffo-Mbah et Gilligan 2011).

Modéliser implique de simplifier la réalité. L'équilibre entre simplification / généralité et ajustement aux spécificités locales méritera d'être exploré. Faut-il que les chercheurs simplifient la réalité en amont, pour modéliser et rechercher une stratégie unique, qui sera ensuite transmise de manière centralisée pour que les acteurs la mettent en œuvre ? Faut-il simplifier en aval, en transmettant aux acteurs non pas une stratégie, mais des lignes de conduite pour la prise de décision décentralisée selon les contraintes locales, permettant la différenciation des stratégies par les acteurs ? Comme je l'ai déjà exposé par ailleurs [D1, D2] admettre la nature cyclique des épidémies amène à se demander si une gestion spécifique à ces maladies, en zone d'endémisme, ne devrait pas être recherchée (Encadré 7). A l'heure où on constate une privatisation du conseil en santé végétale (Labarthe 2009 ; Labarthe et Laurent 2013), des dynamiques inverses ont lieu en santé humaine (avec en France l'INPES<sup>11</sup> qui est un institut public dédié) et en écologie par exemple avec l'éducation à la gestion décentralisée (Braun et al. 2006). Mon opinion est qu'un investissement théorique sur ces stratégies là est nécessaire. De plus, puisque l'absence d'injonction éthique à soigner les végétaux le permettrait, on peut (contrairement aux animaux) envisager de comparer expérimentalement l'efficacité des deux types de stratégies. Je n'ai pas les compétences pour réaliser seule de telles études, en revanche, je peux apporter ma contribution à la constitution de collectifs interdisciplinaires ou à la rédaction de documents

---

<sup>11</sup> Institut national de prévention et d'éducation pour la santé

permettant aux acteurs de s'approprier la problématique de la dynamique des épidémies cycliques.

*Agir à l'échelle des agro-écosystèmes : quel cadrage éthique ?*

La discipline scientifique "agronomie" se construit sur l'utilisation des connaissances biologiques au service des sociétés humaines. L'extension des échelles et des possibles m'amène à souhaiter prendre le temps de développer le questionnement éthique en parallèle à la production de connaissances. Du point de vue biologique, il devient possible de modifier de manière intentionnelle et ciblée les agro-écosystèmes. Cependant, qui dit agriculture dit agriculteurs et plus largement collectifs humains. Modifier les agro-écosystèmes ne peut donc se faire sans impacter les collectifs humains qui y vivent et qui en vivent (Mazoyer et Roudart 2002). Peut-on viser l'optimisation d'un écosystème au même titre qu'on optimisait une parcelle ? Doit-on permettre d'optimiser l'agir sur l'humain ? Les modalités de décision collective et le droit sont-ils à même d'accompagner de tels changements ?

La définition d'objectifs tels que "Initier, stimuler, orienter et accompagner le changement" est cohérente avec la visée finalisée de l'agronomie, mais le cadrage éthique correspondant existe-t-il ? Pour l'agir sur les collectifs humains, les possibles s'étendent, par le développement des connaissances permettant de lever les réticences à l'adoption des techniques en s'appuyant par exemple sur l'analyse des attitudes des acteurs (Breukers et al. 2012) ou des jeux de pouvoir entre eux (Vanloqueren et Baret 2008 ; 2009 ; Fares et al. 2012). Qu'en est-il des souhaitables ? L'agir sur le vivant non humain peut se référer aux théories éthiques de la nature. L'agir sur les collectifs humains peut se référer aux théories éthiques économiques et sociales. Mais à quoi se référer lorsque les deux se confrontent ? Sur quels choix entrent t'elles en conflit ? L'objectif institutionnel d'optimiser à l'échelle des agro-écosystèmes fait surgir ces questionnements.

Notre responsabilité de chercheur est engagée dans le choix des connaissances produites, l'équité de leur diffusion auprès des acteurs, et les modalités collectives de décision par rapport aux risques, connus ou inconnus au moment de l'action (Baudoin 2009). Si l'éthique de la production de connaissances a déjà été envisagée en lien avec la production d'artefacts (par exemple l'armement ou le bioterrorisme ; Ehni 2008) le questionnement n'a pas encore été épuisé lorsqu'il s'agit de dimensions morales (Baudoin 2009 ; Bourg et Papaux 2007) ni d'applications organisationnelles (cas de notre problématique). Je souhaite m'investir dans ce questionnement pour ce qui concerne la maîtrise des épidémies sur les cultures.

### **Partie 3 : Articulation entre recherches, animation et encadrement**

#### *1. Animation de la recherche*

Au cours de mon parcours, mon implication dans l'animation de la recherche s'est concrétisée par la coordination de deux projets interdisciplinaires de 2005 à 2008 et se poursuit par la responsabilité d'une tâche de projet (ANR 2012-2015). Au niveau local, j'ai eu la responsabilité d'animer un collectif (juin 2011-juin 2012) lors de la structuration de notre unité, et je suis actuellement responsable de l'animation scientifique de l'un des trois objectifs de notre équipe. Ces activités ont clairement enrichi ma manière d'aborder mon métier de chercheur, ont alimenté ma réflexion théorique et m'ont permis de réfléchir sur l'interdisciplinarité [v9].

#### **Coordination de projets de recherches**

Mon parcours antérieur m'a permis de m'impliquer dans la coordination de projets rapidement après mon recrutement. Le manque principal était la mise en lien des connaissances dispersées autour de la thématique de protection des cultures par la résistance variétale. Les projets que j'ai coordonnés ont participé à construire collectivement et enrichir la problématique. Nous avons produit des connaissances (publications scientifiques) et participé à la formation d'étudiants par la recherche (stages de Master et Doctorats). Nous avons contribué à diffuser les

connaissances entre collègues, vers nos tutelles et financeurs, et vers les acteurs. Ces productions là font partie du cahier des charges de tout projet. S'agissant de projets interdisciplinaires, nous avons également contribué à élaborer les interfaces entre disciplines scientifiques.

De 2005 à 2008, j'ai assuré le montage puis la coordination du projet "Adaptation des populations de phoma aux résistances du colza : caractérisation de la résistance partielle, fonctionnement des populations lors du contournement de la résistance et production d'inoculum à l'issue de la saison culturale" financé par le CTPS<sup>12</sup>. Ce projet associait pathologie et génétique végétales, agronomie et CETIOM<sup>13</sup> (4 équipes). Il a permis de produire des connaissances mobilisables pour la sélection variétale, mais également de participer à leur diffusion en rédigeant une publication pour un public plus large [v8].

De 2005-2009, j'ai assuré le montage avec Anne-Marie Chèvre, puis la co-coordination du projet ANR ADD<sup>14</sup> Cèdre "Comment exploiter durablement les résistances variétales". Au cours de cette période, Anne-Marie Chèvre m'a formée à la coordination de projets, ce pour quoi je la remercie. Ce projet interdisciplinaire entre sciences biotechniques et sciences sociales rassemblait 16 équipes de recherches, plus 10 partenariats avec des instituts techniques, services régionaux, groupements de producteurs. Ce projet reposait sur une approche pluridisciplinaire afin d'associer des analyses humaines, sociales et économiques aux travaux biotechniques. Il avait pour objectif de faire se rejoindre des approches de modélisation, d'expérimentations, de suivi de sites pilotes et d'enquêtes sur un ensemble de pathosystèmes représentatifs (concernant des hôtes différents - grandes cultures, arboriculture, cultures maraîchères; et portant sur des agents pathogènes présentant des caractéristiques biologiques différentes). Au-delà des avancées dans chacune des disciplines, le résultat principal de ce projet se situe au niveau des interfaces disciplinaires créées. Ceci se traduit par des publications qui renouvellent la thématique : formalisation d'un cadre conceptuel [18; 19], production d'un simulateur [14, 15], appropriation de la thématique par les sciences de gestion (Fargue-Lelièvre et al. 2011) et l'économie (Ambec et Desquilbet 2012). Ces collaborations ont donné naissance à des suites entre partenaires au-delà de la durée du projet. Le projet a produit de nombreuses communications et publications, scientifiques ou à destination des acteurs. Il a permis la formation d'étudiants (21 stages) et la production d'outils de simulation de dynamiques spatio-temporelles. Suite à ce projet, j'ai coordonné la constitution du collectif interdisciplinaire pour le projet "Modélisation de l'Allocation spatiale des Résistances variétales et Transmission des Epidémies à l'échelle du Paysage (MARTEP)" soumis en septembre 2009 à l'Appel à Propositions de Recherche du Ministère (MEEDAT<sup>15</sup>). Ce projet n'a pas été retenu pour financement, mais il a posé plusieurs des bases du projet GESTER auquel je participe actuellement.

De 2012 à 2015, j'ai la responsabilité de la Tâche 6 : "Production de scénarios candidats pour la gestion durable des résistances chez le blé et le colza" dans le projet ANR Agrobiosphère GESTER. "Gestion territoriale des résistances aux maladies en réponse aux nouvelles contraintes d'utilisation des pesticides en grande culture". Ce projet interdisciplinaire entre sciences biotechniques et sciences sociales (9 équipes) est coordonné par C. Lannou (BIOGER, INRA Grignon) et F. Coléno (SADAPT, INRA Grignon). J'y réalise également des expérimentations en épidémiologie.

### **Animation scientifique au sein de mon unité**

Dans le cadre de la politique de l'INRA de rassembler les unités, mon unité de rattachement (département INRA SPE<sup>16</sup>) a fusionné avec une unité avec laquelle nous collaborions en génétique de la résistance des plantes aux champignons (département INRA

---

<sup>12</sup> Comité Technique Permanent pour la Sélection Végétale

<sup>13</sup> Centre Technique Interprofessionnel des Oléagineux Métropolitains

<sup>14</sup> Programme "Agriculture et Développement Durable" de l'Agence Nationale pour la Recherche

<sup>15</sup> Ministère de l'Ecologie, de l'Energie, du Développement durable et de l'Aménagement dur Territoire

<sup>16</sup> Santé des Plantes et Environnement

GAP<sup>17</sup>) pour devenir l'UMR IGEPP<sup>18</sup>. A cette occasion, j'ai animé un chantier visant à construire collectivement la problématique scientifique autour de la protection intégrée des cultures. Depuis, j'ai la responsabilité de l'animation scientifique de l'un des trois objectifs de mon équipe de rattachement.

De juin 2011 à juin 2012, j'ai assuré l'animation du "Chantier Protection Intégrée" de l'UMR IGEPP. Suite aux bouleversements provoqués par l'évaluation AERES<sup>19</sup> du projet autour de la protection intégrée des cultures, ce chantier a permis la construction collective de la problématique scientifique. Pour parvenir à la connaissance réciproque entre participants, concrétisée par l'élaboration collective d'un cadre partagé au sein duquel décrire nos actions, j'ai associé des temps d'échange collectifs, des échanges individuels avec les participants du projet, des échanges avec les membres de la direction IGEPP et participé aux temps d'échanges avec nos tutelles INRA, départements SPE et GAP. Cette réflexion a eu pour sortie une prise en compte collective de la structuration des recherches en protection intégrée dans l'unité. Le cadre collectif produit a été utilisé par plusieurs collègues lors du choix d'inflexion de leurs projets de recherches. Il a alimenté les demandes de renforcement, soumises à nos tutelles.

Depuis la création de mon équipe actuelle (Résistance et Adaptation, dirigée par Régine Delourme), j'ai la responsabilité de l'animation scientifique de l'un des trois objectifs : "Développement des épidémies cycliques".

Le portage de projets m'a permis de prendre le recul nécessaire pour inscrire mon activité de recherches dans un cadre interdisciplinaire plus large ; l'animation scientifique de collectifs locaux m'a permis de contribuer la structuration collective des projets de recherches.

## *2. Encadrement*

Mon activité production de connaissances scientifiques s'est appuyée sur l'encadrement d'étudiants en épidémiologie [st1, st2], à l'interface entre épidémiologie et génétique des populations [doc1] et à l'interface entre épidémiologie et agronomie [doc2].

### **Quels objectifs à l'encadrement ?**

L'objectif que je fixe à mon activité d'encadrement est de préparer l'étudiant, en confiance, à la formulation de questions de recherches, à l'exploration de voies nouvelles et à la diffusion des connaissances produites. C'est lui permettre de travailler dans un cadre suffisamment sécurisant pour construire la confiance, mais suffisamment ouvert pour laisser place à la curiosité, au questionnement et à la remise en question des bases théoriques.

Transmettre aux étudiants, en les formant à la recherche par la recherche, suppose pour moi que quatre conditions soient réunies. La première est l'identification d'un verrou de connaissances. La seconde est l'existence d'un objectif de recherches clair pour lever ce verrou. La troisième est donc l'existence d'un cadre théorique suffisamment solide auquel adosser le questionnement. La quatrième est l'existence de connaissances et méthodes préalables, pour assurer la faisabilité du projet. Il y a donc un équilibre à trouver, pour qu'il existe des pistes à explorer par les étudiants, suffisamment débroussaillées (conceptuellement et méthodologiquement) pour permettre un certain degré d'assurance ; suffisamment ouvertes et nouvelles pour laisser place à l'expression de leur créativité pour la prise en charge du sujet.

### **Quelle cohérence dans les encadrements réalisés ?**

Ces conditions étant réunies, j'ai pu proposer ou contribuer à élaborer des sujets, puis encadrer ou co-encadrer des étudiants de 2005 à 2009 [st1 ; st2 ; doc1 ; doc2] sur les deux verrous que j'avais identifiés : d'une part acquérir des connaissances en épidémiologie sur la

---

<sup>17</sup> Génétique et Amélioration des Plantes, devenu Biologie et Amélioration des Plantes depuis

<sup>18</sup> Institut de Génétique, Environnement et Protection des Plantes

<sup>19</sup> Agence pour l'Evaluation de la Recherche et de l'Enseignement Supérieur

production d'inoculum et sa dispersion entre parcelles ; d'autre part mettre en lien des connaissances pour l'étude de stratégies à l'échelle d'un réseau de parcelles. Au cours des co-encadrements [st1 ; doc1] mon collègue épidémiologiste Ivan Sache m'a appris la rigueur et m'a formée à l'encadrement d'étudiants, ce pour quoi je le remercie.

La capacité du champignon *L. maculans* à produire des conidies par multiplication asexuée était connue, mais leur contribution à la dynamique des épidémies et au fonctionnement des populations ne l'était pas. Lors de son stage de Master 2, Renaud Travadon a permis de confirmer la dispersion des conidies produites et de caractériser le gradient de dispersion en conditions contrôlées [st1 ; 10]. Ceci m'a permis de proposer à Renaud Travadon [doc1] de poursuivre en thèse, à l'interface entre épidémiologie et génétique des populations, co-encadré avec Ivan Sache et en interaction avec Hortense Brun. D'une part il a utilisé une approche de génétique des populations pour quantifier la dispersion des ascospores [16] ; d'autre part il étudié la phase de cheminement systémique du champignon sous l'angle d'une possible limitation de la rencontre de partenaires pour la reproduction sexuée [12]. Renaud a poursuivi son parcours (séjour post-doctoral, 2009-présent) en rejoignant une équipe d'épidémiologistes (UC Davis, USA) dans laquelle il a apporté ses compétences pour aborder l'épidémiologie au moyen d'approches de génétique des populations. Le sujet a été prolongé à l'occasion du stage de Master 2 de Thomas Colonges, qui a poursuivi la caractérisation du gradient de dispersion des conidies par la pluie au champ, en le comparant à celui des ascospores [st2]. Dans le même temps, Elise Lô-Pelzer [doc2] a établi la relation entre la sévérité de la maladie à l'issue d'une saison culturale et le potentiel de production d'inoculum pour la saison suivante, mesuré par la quantité de fructifications [11]

En collaboration avec deux collègues agronomes (JN Aubertot et MH Jeuffroy), j'ai co-encadré la thèse d'Elise Lô-Pelzer à l'interface entre épidémiologie et agronomie. Sur la base des connaissances disponibles et de celles qu'elle a produites [11; 13] Elise Lô-Pelzer a programmé le simulateur informatique SIPPOM [14] et réalisé son analyse de sensibilité [15]. Elise a poursuivi son parcours (séjour post-doctoral 2008-2009 à l'INRA EcoInnov) et est maintenant chercheur en agronomie. L'utilisation du simulateur SIPPOM est prise en charge par les équipes d'agronomes. Je continue à suivre le développement de ces projets, en participant au comité de pilotage (thèse L. Hossard 2009-2012) et à la réflexion sur les stratégies à simuler (ANR Gester 2012-2015).

### **Quelles perspectives d'encadrements ?**

Les connaissances produites par ces étudiants que j'ai encadrés de 2005 à 2009 ont fait vaciller les bases théoriques, remis en question la manière d'observer, ou orienté mes travaux vers des méthodes nécessitant une phase d'exploration et de mise au point. J'ai donc fait le choix de ne pas proposer de sujets immédiatement après cette période, le temps pour moi de retrouver une cohérence théorique [18 ; 19] et de développer les moyens nécessaires [ms1].

Maintenant que je dispose de nouveau d'un cadre théorique clair, que les méthodes et connaissances produites rendent des projets faisables, j'ai recommencé à identifier des objectifs que je pourrai confier à des étudiants. En particulier, la variabilité pour la production d'inoculum. Je ne doute pas que ces collaborations futures amènent de nouveau à remettre en question l'équilibre actuel. Encadrer m'obligera à la fois à formuler de manière claire, à argumenter, à accepter la remise en question. Co-encadrer sera l'occasion d'enrichir mon questionnement à partir de points de vue différents, y compris ceux de collègues en début de carrière (non HDR). C'est ce qui enrichira mon projet de recherches et c'est la raison qui m'amène à soutenir cette HDR. Pouvoir encadrer en collaboration avec des collègues, mais sans en dépendre totalement, me permettra une dose raisonnable d'éloignement des certitudes actuelles.

### **Conclusion : pourquoi soutenir l'HDR ?**

Former à la recherche par la recherche suppose de proposer aux étudiants de travailler dans un cadre suffisamment sécurisant pour construire la confiance, mais suffisamment ouvert pour laisser place à la curiosité, au questionnement et à la remise en question des bases théoriques. Si les succès passés sont agréables, c'est surtout de ses échecs qu'on apprend. En m'éloignant des sentiers battus ou des conventions du moment, j'ai rencontré de nombreux échecs (échecs expérimentaux, refus successifs de projets et de publications) tout en veillant à ce qu'ils n'impactent que mon programme de recherches, et pas les projets confiés aux étudiants. J'espère modestement avoir maintenant un recul suffisant pour doser au mieux le mélange entre d'une part prise de risque et créativité ; d'autre part, faisabilité des projets, passant si besoin par le réajustement.

Je suis loin d'avoir fait le tour de ma thématique de recherches et les pistes à explorer sont multiples, ce qui laisse un ample espace pour des projets portés par des étudiants, en complémentarité avec les travaux que je porterai. Je souhaite donc pouvoir proposer à des étudiants de faire un bout de chemin ensemble sur ma thématique de recherches, pour y apprendre à identifier les verrous de connaissances ou les désaccords entre théories et observation, à formuler des questions de recherches, à les explorer et à diffuser les connaissances produites.

Je dois beaucoup aux collègues m'ayant formée par la pratique au rôle d'encadrant. J'ai également retiré beaucoup des co-encadrements en termes de confrontation constructive entre points de vue différents. Passer l'HDR me permettra d'explorer d'autres co-encadrements, y compris avec des collègues en début de carrière (non HDR).

Au sein de mon équipe et de mon unité, passer l'HDR permet d'étendre nos capacités d'encadrement, en particulier de diversifier les thématiques sur lesquelles nous pourrions proposer des sujets de doctorat. Former les chercheurs de demain à remettre en question nos certitudes d'aujourd'hui, c'est assurer le renouvellement des cadres de pensée, leur permettre d'aller explorer différemment les thématiques actuelles, ou d'aller explorer des voies différentes.

Je conclurai en citant simplement le physicien Carlo Rovelli :

"Au cœur de la force de la pensée scientifique est la remise en question continuelle des hypothèses et des résultats antérieurs ; remise en question qui, néanmoins, repose avant tout sur la reconnaissance profonde de la valeur de connaissance contenue dans ces mêmes résultats. " (Rovelli 2009. Anaximandre de Milet ou la naissance de l'esprit scientifique p83)

Ce qui l'amène un peu plus loin à écrire

"[...] poursuivre et prolonger la voie du maître en critiquant le maître [...]."

J'apprécie cette phrase à plusieurs titres. D'une part elle trace la voie à notre production scientifique : repousser plus loin les limites de la connaissance, dans la continuité de nos prédécesseurs. D'autre part elle précise ce que nous avons à transmettre et apprendre à nos étudiants : oser demain remettre en question ce que nous-mêmes tenons aujourd'hui pour une certitude la plus solidement fondée, pour une méthode la plus appropriée, pour une conceptualisation la plus adéquate. A nous de former nos successeurs pour que toujours cette remise en question se poursuive.

Le seul complément que j'apporterai à cette phrase est que suivre et métisser plusieurs manières de voir enrichit grandement la réflexion. Ce sont donc de multiples maîtres qu'on gagne à écouter !

**Références bibliographiques** (en complément des références listées dans le CV p.4 et dans l'Annexe 1 p40)

- Agrios G (2005). *Plant Pathology* (5th edition). Elsevier-Academic Press, San Diego, USA.
- Ambec S, Desquilbet M (2012). Regulation of a spatial externality: refuges versus tax for managing pest resistance. *Environmental and Resource Economics* 51:79-104.
- An L (2012). Modeling human decisions in coupled human and natural systems: Review of agent-based models. *Ecological Modelling* 229:25–36
- André JB, Gandon S (2006). Vaccination, within-host dynamics and virulence evolution. *Evolution* 60:13-23.
- Aubertot JN, Barbier LM, Carpentier A, Gril JJ, Guichard L, Lucas P, Savary S, Savini I, Voltz M (éditeurs) (2005). Pesticides, agriculture et environnement. Réduire l'utilisation des pesticides et limiter leurs impacts environnementaux. Expertise scientifique collective, synthèse du rapport, INRA et Cemagref (France), 64 p.
- Bailey DJ, Gilligan CA (1997). Biological control of pathogen behaviour and disease dynamics of *Rhizoctonia solani* by *Trichoderma viride*. *New Phytologist* 136:359-367.
- Bailey DJ, Kleczkowski A, Gilligan CA (2004). Epidemiological dynamics and the efficiency of biological control of soil-borne disease during consecutive epidemics in a controlled environment. *New Phytologist* 161:569-57.
- Baudoin C, 2009. *Pratique de l'éthique appliquée dans les comités d'éthique en Europe et au Canada : le cas des plantes transgéniques*. Thèse de doctorat, Université Paris I Panthéon-Sorbonne.
- Boerlijst MC, W. M. van Ballegooijen WM (2010). Spatial pattern switching enables cyclic evolution in spatial epidemics. *PLoS Computational Biology* 6:e1001030.
- Bokor A, Barbeti MJ, Brown AGP, MacNish GC, Wood PM (1975). Blackleg of rapeseed. *Journal of Agriculture, Western Australia* 16:7-10.
- Bourg D, Papaux A, 2007. Des limites du principe de précaution : OGM, transhumanisme et détermination collective des fins. *Economie Publique* 21:95–123.
- Braun A, Jiggins J, Röling N, van den Berg H, Snijders P (2006). A Global Survey and Review of Farmer Field School Experiences. *Report prepared for the International Livestock Research Institute (ILRI). Global Farmer Field School Network and Research Centre, accessed on March 14th, 2008, [http://www.infobridge.org/ffsnet/output\\_view.asp?outputID=1880](http://www.infobridge.org/ffsnet/output_view.asp?outputID=1880)*
- Breukers A, van Asseldonk M, Bremmer J, Beekman V (2012). Understanding growers' decisions to manage invasive pathogens at the farm level. *Phytopathology* 102:609-19.
- Burdon JJ (1993). The structure of pathogen populations in natural plant communities. *Annual Review of Phytopathology* 31:305-323.
- Burdon JJ, Ericson L, Müller WJ (1995). Temporal and spatial changes in a metapopulation of the rust pathogen *Triphragmium ulmariae* and its host, *Filipendula ulmaria*. *Journal of Ecology* 83:979-989.
- Burdon JJ, Thrall PH (2013). What have we learned from studies of wild plant-pathogen associations?—the dynamic interplay of time, space and life-history. *European Journal of Plant Pathology* doi:10.1007/s10658-013-0265-9
- Burel F, Baudry J, 2005. Habitat quality and connectivity in agricultural landscapes: The role of land use systems at various scales in time. *Ecological Indicators* 5:305–313.
- Charleston B, Bankowski BM, Gubbins S, Chase-Topping ME, Barnett PV, Gibson D, Juleff ND, Woolhouse ME (2011). Relationship between clinical signs and transmission of an infectious disease and the implications for control. *Science* 332:726-729
- Damgaard C (1999). Coevolution of the gene-for-gene system in a metapopulation model of a plant host and a pathogen without a cost of virulence and resistance. *Journal of Theoretical Biology* 201:1–12.
- Delourme R, Chevre AM, Brun H, Rouxel T, Balesdent MH, Dias JS, Salisbury P, Renard M, Rimmer SR (2006). Major gene and polygenic resistance to *Leptosphaeria maculans* in oilseed rape (*Brassica napus*). *European Journal of Plant Pathology* 114:41-52.
- Diggle AJ, Salam MU, Thomas GJ, Yang HA, O'Connell MO, Swetingham MW (2002). Anthracnose tracer: a spatio-temporal model for simulating the spread of anthracnose in a lupin field. *Phytopathology* 92:1110-1121.
- Ehni HJ, 2008. Dual use and the ethical responsibility of scientists. *Archivum Immunologiae et Therapia Experimentalis*, 56:147–152.
- Fares M, Magrini MB, Triboulet P (2012). Transition agroécologique, innovation et effets de verrouillage : le rôle de la structure organisationnelle des filières. *Cahiers Agricultures* 21:34–45.
- Fargue-Lelièvre A, Moraine M, Coléno FC (2011). Farm typology to manage sustainable blackleg resistance in oilseed rape. *Agronomy for Sustainable Development* 31:733-743.

- Filipe JAN, Gibson GJ (2001). Comparing Approximations to Spatio-temporal Models for Epidemics with Local Spread. *Bulletin of Mathematical Biology* 63:603–624.
- Foege WH, Millar JD, Henderson DA (1975). Smallpox eradication in West and Central Africa. *Bulletin of World Health Organization* 52:209–222.
- Forster G, Gilligan CA (2007). Optimizing the control of disease infestation at the landscape scale. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 104:4984–4989.
- Gandon S, Capowiez Y, Dubois Y, Michalakis Y, Olivieri I (1996). Local adaptation and gene-for-gene coevolution in a metapopulation model. *Proceedings of the Royal Society of London B* 263:1003-1009.
- Garett KA, Mundt CC (1999). Epidemiology in mixed host populations. *Phytopathology* 89:984-990.
- Gilligan CA (2002). An epidemiological framework for disease management. *Advances in Botanical Research* 38:1-64.
- Gilligan CA, van den Bosch F (2008). Epidemiological models for invasion and persistence of pathogens. *Annual Review of Phytopathology* 46:385-418
- Gilpin M, Hanski I (1991). *Metapopulation dynamics: empirical and theoretical investigations*. Harcourt Brace Jovanovich, London, UK.
- Gladders P, Musa TM (1980). Observations on the epidemiology of *Leptosphaeria maculans* stem canker in winter oilseed rape. *Plant Pathology* 29:28-37.
- Hall R (1992). Epidemiology of blackleg of oilseed rape. *Canadian Journal of Plant Pathology* 14:46-55.
- Hammond KE, Lewis BG (1986). The timing and sequence of events leading to stem canker disease in populations of *Brassica napus* var. *oleifera* in the field. *Plant Pathology* 35:551-564.
- Hanski I (1999). *Metapopulation ecology*. Oxford University Press, Oxford, UK.
- Haran M, Bhat KS, Molineros J, De Wolf E (2010). Estimating the Risk of a Crop Epidemic From Coincident Spatio-temporal Processes. *Journal of Agricultural, Biological, and Environmental Statistics* 15:158-175
- Hodkinson DJ, Thompson K (1997). Plant Dispersal: The Role of Man. *Journal of Applied Ecology* 34:1484-1496.
- Holt J, Chancellor TCB (1999). Modelling the spatio-temporal deployment of resistant varieties to reduce the incidence of rice tungro disease in a dynamic cropping system. *Plant Pathology* 48:453-461.
- Hossard L, Jeuffroy MH, Pelzer E, Pinochet X, Souchère V (2013). A participatory approach to design spatial scenarios of cropping systems and assess their effects on phoma stem canker management at a regional scale. *Environmental Modelling and Software* 48:17–26.
- Hossard L, Lannou C, Papaix J, Monod H, Lô-Pezler E, Souchère V, Jeuffroy MH (2010). Quel déploiement spatio-temporel des variétés et des itinéraires techniques pour accroître la durabilité des résistances variétales ? *Innovations Agronomiques* 8:15–33.
- Hulme PE (2009) Trade, transport and trouble: managing invasive species pathways in an era of globalisation. *Journal of Applied Ecology* 46:10-18.
- Jeger MJ (1986). Asymptotic behaviour and threshold criteria in model plant disease epidemics. *Plant Pathology* 35:355–361
- Jepsen JU, Hagen SB, Karlsen SR, Ims RA (2009). Phase-dependent outbreak dynamics of geometrid moth linked to host plant phenology. *Proceedings of the Royal Society of London B* 276:4119–4128.
- Johnson R (1984). A critical analysis of durable resistance. *Annual Review of Phytopathology* 22:309–330.
- Keeling MJ, Eames TD (2005). Networks and epidemic models. *Journal of The Royal Society Interface* 2:295-307
- Kleczkowski A, Oleś K, Gudowska-Nowak E, Gilligan CA (2012). Searching for the most cost-effective strategy for controlling epidemics spreading on regular and small-world networks. *Journal of The Royal Society Interface* 9:158-169
- Kontaxis DG, Lofgreen GP, Thomason IJ, McKinney HE (1976). Survival of the sugarbeet cyst nematode in the alimentary canal of cattle. *California Agriculture* 30:15.
- Labarthe P (2009). Extension services and multifunctional agriculture. Lessons learnt from the French and Dutch contexts and approaches. *Journal of Environmental Management* 90:193–202.
- Labarthe P, Laurent C (2013). The importance of the back-office for farm advisory services. *EuroChoices* 12:21-26.
- Lannou C, Mundt CC (1997). Evolution of a pathogen population in host mixtures: rate of emergence of complex races. *Theoretical Applied Genetic* 94:991-999.
- Lannou C, Papaix J, Monod H, Raboin LM, Goyeau H (2013). Gestion de la résistance aux maladies à l'échelle des territoires cultivés. *Innovations Agronomiques* 29:33-44
- Leach JE, Vera Cruz CM, Bai J, Leung H (2001). Pathogen fitness penalty as a predictor of durability of disease resistance genes. *Annual Review of Phytopathology* 39:187-224.
- Leonard KJ (1993). Stability of equilibria in a gene-for-gene coevolution model of host-parasite interactions. *Phytopathology* 84:70–77.
- Litvak-Hinenzon A, Stone L (2009). Spatio-temporal waves and targeted Vaccination in recurrent epidemic network models. *Journal of The Royal Society Interface* 6: 749-760. 2009.

- Loucks OL (1977). Emergence of research on agro-ecosystems. *Annual Review of Ecology, Evolution and Systematics* 8:173-192.
- Magarey RD, Borchert DM, Engie JS, Colunga-Garcia M, Koch FH, Yemshanov D (2011). Risk maps for targeting exotic plant pest detection programs in the United States. *Bulletin OEPP / EPPO Bulletin* 41: 46-56.
- Marcroft SJ, Sprague SJ, Pymmer SJ, Salisbury PA, Howlett BJ (2004). Crop isolation, not extended rotation length, reduces blackleg (*Leptosphaeria maculans*) severity of canola (*Brassica napus*) in south-eastern Australia. *Australian Journal of Experimental Agriculture* 44:601-606.
- Margosian ML, Garrett KA, Hutchinson JMS, With KA, 2009. Connectivity of the American agricultural landscape: assessing the national risk of crop pest and disease spread. *BioScience* 59:141–151.
- Martinez-Lopez, B., A. M. Perez, and J. M. Sanchez-Vizcaino, 2009: Social network analysis. Review of general concepts and use in preventive veterinary medicine. *Transboundary and Emerging Diseases* 56:109–120.
- Mazoyer M, Roudart L (2002). *Histoire des agricultures du monde : du néolithique à la crise contemporaine*. Le Seuil, Paris.
- Mendes-Pereira E, Balesdent MH, Brun H, Rouxel T, 2003 Molecular phylogeny of the *Leptosphaeria maculans*-*L. biglobosa* species complex. *Mycological Research* 107:1287–1304.
- Millenium Ecosystem Assessment, (MEA) (2005). Appendix D – Glossary. In: Vol. 1. Current State and Trends Assessment. Island Press, Washington DC, USA.
- Moslonka-Lefebvre M, Finley A, Dorigatti I, Dehnen-Schmutz K, Harwood T, Jeger MJ, Xu X, Holdenrieder O, Pautasso M (2011). Networks in plant epidemiology: from genes to landscapes, countries, and continents. *Phytopathology* 101:392-403
- Ndeffo Mbah ML, Gilligan CA (2011) Resource Allocation for Epidemic Control in Metapopulations. *PLoS ONE* 6:e24577.
- Ndeffo-Mbah ML, Gilligan CA (2010). Optimization of control strategies for epidemics in heterogeneous populations with symmetric and asymmetric transmission. *Journal of Theoretical Biology* 262:757–763.
- Ndeffo-Mbah ML, Gilligan CA (2013). Optimal control of disease infestations on a lattice. *Mathematical Medicine and Biology*. doi:10.1093/imammb/dqt012
- Nemri A, Barrett LG, Laine AL, Burdon JJ, Thrall PH (2012). Population processes at multiple spatial scales maintain diversity and adaptation in the *Linum marginale*-*Melampsora lini* association *PLoS One* 7:e41366.
- Papaix J, David O, Lannou C, Monod H (2013). Dynamics of adaptation in spatially heterogeneous metapopulations. *Plos ONE* 8:e54697
- Parnell S, Gottwald TR, Gilligan CA, Cunniffe NJ, Van Den Bosch F (2010). The effect of landscape pattern on the optimal eradication zone of an invading epidemic. *Phytopathology* 100:638-644
- Pedersen WL, Leath S (1988). Pyramiding major genes for resistance to maintain residual effects. *Annual Review of Phytopathology* 26:369-378.
- Petrie GA (1978). Occurrence of a highly virulent strain of blackleg (*Leptosphaeria maculans*) on rape in Saskatchewan (1975-1977). *Canadian Plant Disease Survey* 58:21-25.
- Pilet ML, Delourme R, Foisset N, Renard M (1998). Identification of loci contributing to quantitative field resistance to blackleg disease, causal agent *Leptosphaeria maculans* (Desm.) Ces. et de Not., in winter rapeseed (*Brassica napus* L.). *Theoretical and Applied Genetics* 96:23–30.
- Poggi S, Neri FM, Deytieux V, Bates A, Otten W, Gilligan CA, Bailey DJ (2013). Percolation-based risk index for pathogen invasion: Application to soilborne disease in propagation systems. *Phytopathology* 103:1012-1019.
- REX Consortium (2007) Structure of the scientific community modelling the evolution of resistance. *PLoS ONE* 2:e1275
- REX Consortium (2010) The skill and style to model the evolution of resistance to pesticides and drugs. *Evolutionary Applications* 3:375–390
- REX Consortium (2013). Heterogeneity of selection and the evolution of resistance. *Trends in Ecology and Evolution* 28:110-118
- Rivas AL, Fasina FO, Hammond JM, Smith SD, Hoogesteijn AL, Febles JL, Hittner JB, Perkins DJ (2012). Epidemic Protection Zones: Centred on Cases or Based on Connectivity? *Transboundary and Emerging Diseases* 59:464–469.
- Roche B, Guégan JF, Bousquet F (2008). Multi-agent systems in epidemiology: a first step for computational biology in the study of vector-borne disease transmission. *BMC Bioinformatics* 9:435
- Rousset F (1997). Genetic differentiation and estimation of gene flow from F-statistics under isolation by distance. *Genetics* 145 :1219-1228.
- Rovelli C (2009). *Anaximandre de Milet ou la naissance de l'esprit scientifique*. Dunod, 192 p
- Sadok W, Angevin F, Bergez JE, Bockstaller C, Colomb B, Guichard L, Reau R, Messéan A, Doré T (2009). MASC: a qualitative multi-attribute decision model for ex ante assessment of the sustainability of cropping

- systems. *Agronomy for Sustainable Development* 29:447-461.
- Savary S, Teng PS, Willocquet L, Nutter FWJ (2006). Quantification and modelling of crop losses: a review of purposes. *Annual Review of Phytopathology* 44:89–112.
- Shaw MW Østergård H (1998). Further comments on models of pathogen evolution in cultivar mixtures and the definition of pathogen fitness. *Phytopathology* 88:492-493.
- Shim E, Galvani AP (2009). Evolutionary repercussions of avian culling on host resistance and influenza virulence. *PLoS One* 4:e5503
- Shi-Mai Z (1991). PANCRIN, a prototype model of the pandemic cultivar-race interaction of yellow rust on wheat in China. *Plant Pathology* 40:287-295.
- Slatkin M (1987). Gene flow and the geographical structure of natural populations. *Science* 236:87-792.
- Spaull AM, McCormack DM Pike EB (1988). Effects of various sewage sludge treatments on the survival of potato-cyst nematodes (*Globodera* spp.) and the implications for disposal. *Water Science and Technology* 21:909-916.
- Tack AJ, Thrall PH, Barrett LG, Burdon JJ, Laine AL (2012). Variation in infectivity and aggressiveness in space and time in wild host-pathogen systems: causes and consequences. *Journal of Evolutionary Biology* 25:1918-1936.
- Tack AJM Laine AL (2013a). Spatial eco-evolutionary feedback in plant-pathogen interaction *European Journal of Plant Pathology*. doi:10.1007/s10658-013-0353-x
- Tack AJM Laine AL (2013b). Ecological and evolutionary implications of spatial heterogeneity during the off-season for a wild plant pathogen. *New Phytologist* doi: 10.1111/nph.12646
- Thenail C, Joannon A, Capitaine M, Souchere V, Mignolet C, Schermann N, Di Pietro F, Pons Y, Gaucherel C, Viaud V, Baudry J, 2009. The contribution of crop-rotation organization in farms to crop-mosaic patterning at local landscape scales. *Agriculture Ecosystems and Environment* 131: 207–219.
- Thompson JN (2005). The geographic mosaic of coevolution. Chicago University Press, Chicago, USA.
- Thompson JN Burdon JJ (1992). Gene-for-gene coevolution between plants and parasites. *Nature* 360:121-125.
- Thrall PH Burdon JJ (1997). Host-pathogen dynamics in a metapopulation concept: the ecological and evolutionary consequences of being spatial. *Journal of Ecology* 85:743-753.
- Thrall PH, Laine AL, Ravensdale M, Nemri A, Dodds PN, Barrett LG, Burdon JJ (2012). Rapid genetic change underpins antagonistic coevolution in a natural host-pathogen metapopulation. *Ecology Letters* 15:425-35.
- Vanloqueren G, Baret PV (2008). Why are ecological, low-input, multi-resistant wheat cultivars slow to develop commercially? A Belgian agricultural 'lock-in' case study. *Ecological Economics* 66:436–446.
- Vanloqueren G, Baret PV (2009). How agricultural research system shape a technological regime that develops genetic engineering but locks out agroecological innovations. *Research Policy* 38:971–983.
- Vera Cruz CM, Bai JF, Ona I, Leung H, Nelson RJ, Mew TW, Leach JE (2000). Predicting durability of a disease resistance gene based on an assessment of the fitness loss and epidemiological consequences of avirulence gene mutation. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 97:13500-13505.
- Weir B S Cockerham CC (1984). Estimating F-statistics for the analysis of population structure. *Evolution* 38:1358-1370.
- Wolfe MS (1985). The current status and prospects of multiline cultivars and variety mixtures for disease resistance. *Annual Review of Phytopathology* 23:251-273.
- Wolfe MS (1993). Can the strategic use of disease resistant hosts protect their inherent durability? In: *Durability of disease resistance*. Jacobs T, Parlevliet JE (Eds). Dordrecht, Kluwer Academic Publishers: 83-96.
- Wood A (2004). Why slaughter? The cultural dimensions of Britain's foot and mouth disease control policy, 1892–2001. *Journal of Agricultural and Environmental Ethics* 17:341–362, 2004
- Wright S (1943). Isolation by distance. *Genetics* 2:114-38.
- Zadoks JC (1989). EPIPPE, a computer-based decision support system for pest and disease control in wheat: its development and implementation in Europe. In Leonard KJ and Fry WE (Eds), *Plant disease epidemiology. Vol. 2: Genetics, resistance, and management*. Mc Graw-Hill, New York, pp 3-29.
- Zadoks JC, Schein RD (1979). *Epidemiology and plant disease management*. Oxford University Press, New York. 427 pp.

## ANNEXE 1 : liste des communications dans des colloques

(Les noms des étudiants dont j'ai été encadrante sont soulignés. Le nom de l'orateur figure en gras et en italique. Les numéros entre crochets servent de référence dans le texte.)

### Colloques internationaux :

- [i29] ***Bousset L***, Jeuffroy MH, Aubertot JN, Lô-Pelzer E (2011) Adaptation to plant resistance genes in agricultural ecosystems: a model system to study disease emergence. *Conférence Jacques Monod "New and Emerging Fungal Diseases of Animals and Plants: evolutionary aspects in the context of global changes"*. June 25-29, 2011, Roscoff (Brittany), France (Poster).
- [i28] ***Hossard L***, Lô-Pelzer E, Bousset L, Delourme R, Souchere V, Jeuffroy MH (2011). Assessment of quantitative resistance level impact on durability of associated qualitative resistance using model simulations. Example of phoma stem canker. *13th International Rapeseed Congress June 5-9 (Prague, République Tchèque)*. (Poster).
- [i27] ***Brun H***, Chèvre AM, Ermel M, Bousset L, Besnard AL, Huteau V, Marquer B, Eber F, Renard M, Delourme R (2011). Durability assessment of oilseed rape resistance to blackleg: eight years of recurrent selection of *Leptosphaeria maculans* populations in field experiments. *13th International Rapeseed Congress June 5-9 (Prague, République Tchèque)*. (Poster).
- [i26] Lô-Pelzer E, Aubertot JN, Bousset L, Pinochet X, Jeuffroy MH (2009). SIPPOM, a Simulator for Integrated Pathogen POPulation Management: A model to help design innovative cropping systems for integrated crop management strategies at the regional scale. *Farming System Design August 23-26 2009, Monterey, USA* (Communication orale).
- [i25] Lô-Pelzer E, Boillot M, Aubertot JN, Bousset L, Jeuffroy MH, ***Pinochet X*** (2009). SIPPOM-WORS, Simulator for integrated pathogen population management : un outil d'aide à la conception et à l'évaluation de stratégies durables de contrôle du phoma sur colza d'hiver à l'échelle régionale. *9ème conférence internationale sur les maladies des plantes (AFPP), Tours*. (Poster)
- [i24] ***Boillot M***, Sauzet G, Pelzer E, Penaud A, Pic E, Carpezat J, Pinochet X, Aubertot JN, Bousset L, Jeuffroy MH (2008). Sustainable management of rapeseed blackleg by modelling and monitoring of a pilot production area. *Diversifying Crop Protection - Endure La Grande-Motte, France* (Communication orale).
- [i23] ***Bousset L***, Chèvre AM, Desquilbet M, Chauvin JE, Sache I (2008). The CEDRE project: a multidisciplinary evaluation of durable management of plant resistance. *Diversifying Crop Protection - Endure La Grande-Motte, France* (Communication orale).
- [i22] ***Brun H***, Besnard AL, Huteau V, Ermel M, Marquer B, Bousset L, Eber F, Renard M, Delourme R, Chèvre AM (2008). Combination of resistance factors increases the resistance durability of oilseed rape to blackleg. *Diversifying Crop Protection - Endure La Grande-Motte, France* (Communication orale).
- [i21] Lô-Pelzer E, Aubertot JN, Bousset L, Salam MU, Jeuffroy MH (2008). SIPPOM-WOSR: simulator for integrated pathogen population management for blackleg on canola. *Diversifying Crop Protection - Endure La Grande-Motte, France* (Communication orale).
- [i20] ***Travadon R***, Sache I, Marquer B, Ribulé A, Delourme R, Brun H, Masson JP, Dutech C, Bousset L (2008). Preserving durable resistance to Phoma stem canker in oilseed rape : epidemiological key factors. *Diversifying Crop Protection - Endure La Grande-Motte, France* (Communication orale).
- [i19] ***Chèvre AM***, Eber F, Vallée P, Letanneur JC, Domin C, Bousset L, Brun H, Delourme R (2008). Are varietal associations of *Brassica napus* a way to manage efficiently specific resistance genes to *Leptosphaeria maculans*? *IOBC oilseed rape meeting OILB Colza, Paris, France* (Communication orale).
- [i18] Lô-Pelzer E, Boillot M., Aubertot JN, Bousset L, Jeuffroy MH, Pinochet X (2008). SIPPOM-WOSR, Simulator for Integrated Pathogen POPulation Management: a tool to help design and evaluate sustainable strategies to control phoma stem canker on Winter OilSeed Rape at the regional scale. *IOBC oilseed rape meeting OILB Colza, Paris, France* (Communication orale).
- [i17] ***Travadon R***, Sache I, Marquer B, Ribulé A, Delourme R, Brun H, Masson JP, Dutech C, Bousset L (2008). Facteurs épidémiologiques contribuant à l'adaptation des populations de *Leptosphaeria maculans* aux gènes de résistance spécifiques de *Brassica napus* : dispersion des pycniospores et des ascospores et progression systémique du champignon. *11e Journées du réseau biotechnologies végétales et améliorations des plantes de l'agence Universitaire de la Francophonie - Biotech2008 "Biotechnologies végétales et gestion durable des résistances face à des stress biotiques et abiotiques"*. Rennes, France. (Communication orale).
- [i16] ***Travadon R***, Sache I, Marquer B, Ribulé A, Delourme R, Dutech C, Bousset L (2008). Epidemiological factors contributing to the adaptation of *Leptosphaeria maculans* populations to specific resistance genes in *Brassica napus*: Access to the site of sexual reproduction and ascospore dispersal. *5th ISHS International*

- Symposium on Brassicas and 16th Crucifer Genetics Workshop Lillehammer, Norvège.* (Communication orale).
- [i15] **Lô-Pelzer E**, Boillot M, Aubertot JN, Pinochet X, Jeuffroy MH, Salam MU, **Bousset L** (2008). SIPPOM-WOSR, a Simulator for Integrated Pathogen POPulation Management, to Help Design Sustainable Strategies to Control Phoma Stem Canker on Winter OilSeed Rape. *5th ISHS International Symposium on Brassicas and 16th Crucifer Genetics Workshop Lillehammer, Norvège.* (Poster).
- [i14] **Boillot M**, Sauzet G, Pic E, Carpezat J, **Pelzer E**, **Bousset L**, Aubertot JN, Pinochet (2008). Méthodologie de gestion durable du phoma du colza. *11e Journées du réseau biotechnologies végétales et améliorations des plantes de l'agence Universitaire de la Francophonie - Biotech2008 "Biotechnologies végétales et gestion durable des résistances face à des stress biotiques et abiotiques". Rennes, France.* (Poster).
- [i13] **Bousset L**, Chèvre AM, Desquilbet M, Aubertot JN, Sache I, Chauvin JE (2008). Comment exploiter durablement les résistances variétales ? *11e Journées du réseau biotechnologies végétales et améliorations des plantes de l'agence Universitaire de la Francophonie - Biotech2008 "Biotechnologies végétales et gestion durable des résistances face à des stress biotiques et abiotiques". Rennes, France.* (Poster).
- [i12] **Lô-Pelzer E**, Aubertot JN, **Bousset L**, Salam MU, Jeuffroy MH (2008). Mise au point de stratégies de gestion durable des résistances du colza au phoma : SIPPOM-WOSR, un modèle pour hiérarchiser des systèmes de culture combinant lutte génétique, culturale et chimique à l'échelle régionale et pluriannuelle. *11e Journées du réseau biotechnologies végétales et améliorations des plantes de l'agence Universitaire de la Francophonie - Biotech2008 "Biotechnologies végétales et gestion durable des résistances face à des stress biotiques et abiotiques". Rennes, France.* (Poster).
- [i11] **Lô-Pelzer E**, Aubertot JN, **Bousset L**, Salam MU, Jeuffroy MH (2008). SIPPOM-WOSR: a Simulator for Integrated Pathogen Population Management to Design Control Strategies against Phoma Stem Canker on Winter Oilseed Rape, Maintaining the Efficiency of Specific Resistances. *10th congress of the European Society of Agronomy. Bologne, Italie.* (Poster).
- [i10] **Travadon R**, Marquer B, Ribulé A, **Sache I**, Brun H, Delourme R, **Bousset L** (2008). Systemic progress of *Leptosphaeria maculans* from cotyledons to the stem of Brassica napus. *9th International Congress of Plant Pathology, Torino, Italie.* (Poster).
- [i9] **Evans N**, Fitt BDL, van den Bosch F, Eckert M, Huang Y-J, Eckert M, Pietravalle S, Demon I, Papastamati K, Karolewski Z, Rouxel T, Balesdent M-H, Ross S, Fudal I, Gout L, Brun H, Andrivon D, **Bousset L**, Besnard AL, Gladders P, Pinochet X, Penaud A, Jedryczka M, Kachlicki P, Irzykowski W, Stachowiak A, Olechnowicz J, Podlesna A, Happstadius I, Renard M, (2007). The SECURE project - Stem canker of oilseed rape: molecular tools and mathematical modelling to deploy durable resistance. *12th International Rapeseed Congress, 26-30 March 2007, Wuhan, Chine. p187* (Poster)
- [i8] **Lô-Pelzer E**, Aubertot JN, **Bousset L**, Jeuffroy MH, Salam MU (2007). Modelling for durable resistance of canola to blackleg: combining management strategies for a collective disease control at a regional scale. *APS-SON joint meeting. San Diego, USA Phytopathology 97 p S91* (Communication orale).
- [i7] **Travadon R**, **Bousset L**, Saint-Jean S, Brun H, Sache I, (2007) Rain-splash is an effective mechanism of dispersal of blackleg (*Leptosphaeria maculans*) pycnidiospores. *12th International Rapeseed Congress, 26-30 March 2007, Wuhan, Chine. p154* (Poster)
- [i6] **Evans N**, Fitt BDL, van den Bosch F, Eckert M, Huang Y-J, Pietravalle S, Rouxel T, Balesdent M-H, Ross S, Gout L, Brun H, Andrivon D, **Bousset L**, Galdders P, Pinochet X, Penaud A, Jedryczka M, Kachlicki P, Stachowiak A, Olechnowicz J, Happstadius I. (2004). Stem canker of oilseed rape: molecular tools and mathematical modelling to deploy durable resistance. *Proceedings of the BCPC "Crop Science and Technology 2004" Seminar series, SECC, Glasgow, 1-3 November 2004*
- [i5] **Evans N**, Fitt BDL, van den Bosch F, Eckert M, Huang Y-J, Pietravalle S, Karolewski Z, Rouxel T, Balesdent M-H, Ross S, Gout L, Brun H, Andrivon D, **Bousset L**, Galdders P, Pinochet X, Penaud A, Jedryczka M, Kachlicki P, Stachowiak A, Olechnowicz J, Podlesna A, Happstadius I, Meyer J, Renard M (2004). Stem canker of oilseed rape: molecular tools and mathematical modelling to deploy durable resistance. *Proceedings of the 7th Conference of the European Foundation for Plant Pathology & British Society for Plant Pathology Presidential meeting Meeting 2004, 5-10 September 2004.*
- [i4] **Evans N**, Fitt BDL, van den Bosch F, Eckert M, Huang Y-J, Pietravalle S, Karolewski Z, Rouxel T, Balesdent M-H, Ross S, Gout L, Brun H, Andrivon D, **Bousset L**, Galdders P, Pinochet X, Penaud A, Jedryczka M, Kachlicki P, Stachowiak A, Olechnowicz J, Podlesna A, Happstadius I, Meyer J, Renard M (2003). Stem canker of oilseed rape: molecular tools and mathematical modelling to deploy durable resistance. *Proceedings of British Society for Plant Pathology Presidential Meeting 2003, 15-18 December 2003.*

- [i3] **Bousset L**, Østergård H, Hovmøller MS, Caffier V (1999). Population dynamics in barley powdery mildew. *Workshop on disease resistance and cereal leaf pathogens beyond the year 2000. Martina Franca (Italie), 11-12 Novembre 1999.* (Communication orale).
- [i2] **Bousset L**, de Vallavieille-Pope C (1999). Founder effect and selective advantage of a barley powdery mildew genotype in a field. *The first international powdery mildew conference. Avignon, 29 août-2 septembre 1999.* (Communication orale).
- [i1] **Bousset L**, Blaise, Ph, Kellerhals, M., Gessler, C. (1996). Mixtures of apple cultivars in orchards: effect on the scab epidemics and comparison to computer simulations. *4<sup>th</sup> Workshop on Integrated Control of Pome Fruit Disease. Croydon, England, August 19-23 1996.* (Communication orale).

**Colloques nationaux :**

- [n19] **Bousset L**, Stéphane Jumel, Vincent Garreta, Hervé Picault, Samuel Soubeyrand (2014). Transmission de *Leptosphaeria maculans* entre parcelles de saisons culturales successives. *Journées Jean Chevaugnon, Aussois, 27-31 janvier 2014.* (Communication orale).
- [n18] **Bousset L**, Chèvre AM (2012). Adaptation des agents pathogènes aux résistances des plantes : un cadre conceptuel interdisciplinaire pour stabiliser la maîtrise des épidémies sur les cultures à partir des principes évolutifs. *Rencontre annuelle du REID, Rennes, 6-8 février 2012.* (Communication orale).
- [n17] **Bousset L**, Chèvre AM (2012). Maîtriser les épidémies cycliques sur les cultures des agro-écosystèmes : un cadre conceptuel interdisciplinaire. *Journées Jean Chevaugnon, Aussois, 16-20 janvier 2012* (Poster).
- [n16] **Bousset L**, Jumel S, Picault H, Domin C, Ribulé A, Delourme R (2012). Une méthode simple et rapide mais précise pour la quantification de la sévérité de maladie : application aux macules de phoma du colza. *Journées Jean Chevaugnon, Aussois, 16-20 janvier 2012* (Poster).
- [n15] **Bousset L**, Chèvre AM (2012). Stabiliser la maîtrise des épidémies sur les cultures en s'appuyant sur les principes évolutifs : un cadre conceptuel interdisciplinaire. *Journées Jean Chevaugnon, Aussois, 16-20 janvier 2012* (Poster).
- [n14] **Bousset L**, Brun H, Aubertot JN, Delourme R (2011). Adaptation des populations de phoma aux résistances du colza : Quel lien entre l'épidémiologie, la création variétale et le potentiel de durabilité des résistances ? *Séminaire "résistances variétales durables aux bioagresseurs" du CTPS, 11 mars 2011.* (Communication orale).
- [n13] **Bousset L**, Chèvre AM (2010). Adaptation of pathogens to plants at the agricultural ecosystem scale: a network of complementary disciplines taking into account agricultural ecosystem specificities. *Colloque Ecologie 2010, Montpellier, 2-4 septembre 2010* (Poster).
- [n12] **Bousset L** (2010). Regard sur l'interdisciplinarité à l'issue du programme ADD : mieux la comprendre pour mieux la faire vivre *Colloque de clôture ADD, édition 2006. Paris, 2-3 décembre 2010.* (Communication orale).
- [n11] **Bousset L**, Chèvre AM, Fabre F, Lannou C, Lô-Pelzer E, Sapoukhina N, Sache I (2009). Un cadre conceptuel pluridisciplinaire pour la gestion durable des résistances variétales dans un écosystème agricole. *Conférence de la SFP, 8-11 juin 2009, Lyon, France* (Communication orale).
- [n10] **Bousset L**, Chèvre AM, Fabre F, Lannou C, Lô-Pelzer E, Sapoukhina N, Sache I (2009). Une vision étendue de l'épidémiologie pour la gestion des résistances variétales dans un écosystème agricole. *Séminaire gestion durable des résistances Paris 3-4 novembre 2009.* (Communication orale).
- [n9] **Bousset L**, Ribulé A, Domin C, Picault H, Rouault F (2008). Transmission de descendants entre saisons culturales chez *Leptosphaeria maculans* selon la taille des populations. *Journées Jean Chevaugnon, Aussois* (Communication orale)
- [n8] **Lô-Pelzer E**, Aubertot JN, Jeuffroy MH, **Bousset L** (2008). La quantité d'inoculum primaire produite sur les résidus de colza augmente avec la sévérité de la nécrose du collet (*Leptosphaeria maculans/L biglobosa*). *Journées Jean Chevaugnon, Aussois.* (Poster).
- [n7] **Travadon R**, Marquer B, Ribulé A, Sache I, Brun H, **Bousset L** (2008). Progression systémique de *Leptosphaeria maculans* des cotylédons vers le collet des plantes de colza. *Journées Jean Chevaugnon, Aussois.* (Poster).
- [n6] **Travadon R**, Sache I, Brun H, Dutech C, **Bousset L** (2008). Analyse de la structure génétique spatiale de populations françaises de *L. maculans*, agent du Phoma du colza. *Journées Jean Chevaugnon, Aussois.* (Poster).
- [n5] **Travadon R**, Sache I, Dutech C, **Bousset L** (2008). Estimation des flux de gènes entre les populations françaises de *Leptosphaeria maculans*. *30e réunion du Groupe de génétique et biologie des populations (Le petit pois déridé) Rennes, France.* (Poster).
- [n4] **Travadon R**, Sache I, Brun H, **Bousset L** (2006) La pluie disperse efficacement les conidies de *Leptosphaeria maculans*, agent du phoma du colza *Journées Jean Chevaugnon. 4emes Rencontres de mycologie-*

phytopathologie de la Société Française de Phytopathologie. Aussois 15-19 janvier 2006. p33  
(Communication orale)

- [n3] **Bousset L**, Pons-Kühnemann J. (2002). Analyse de la durabilité potentielle d'un inducteur chimique de la résistance et d'un fongicide chez l'oïdium de l'orge. *Journées Jean Chevaugeon. 4èmes Rencontres de mycologie-phytopathologie. Aussois 13-17 mars 2002.* (Communication orale)
- [n2] **Bousset L**, Pons-Kühnemann J. (2001). Un inducteur de la résistance systémique acquise (Bion®) exerce t'il une pression de sélection comparable à celle d'un fongicide (Ethirimol) sur une population d'oïdium de l'orge ? Apports d'une expérience en conditions contrôlées. *5ème Congrès de la Société Française de Phytopathologie, Angers 26-29 mars 2001.* (Poster).
- [n1] **Bousset L**, de Vallavieille-Pope C (1998). Evolution des populations d'oïdium de l'orge à l'échelle de la parcelle. *Journées Jean Chevaugeon. 2ndes Rencontres de mycologie-phytopathologie. Aussois 27 septembre-1er octobre 1998.* (Communication orale).