



**HAL**  
open science

## Essai de conception d'un modèle de prévision contre la cloque du pêcher

E Safran, Y Levy

► **To cite this version:**

E Safran, Y Levy. Essai de conception d'un modèle de prévision contre la cloque du pêcher. *Agronomie*, 1995, 15 (1), pp.49-57. hal-00885671

**HAL Id: hal-00885671**

**<https://hal.science/hal-00885671>**

Submitted on 11 May 2020

**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.

## Essai de conception d'un modèle de prévision contre la cloque du pêcher

E Safran \*, Y Levy

Bar-Ilan University, Department of Life Science, 52900 Ramat-Gan, Israël

(Reçu le 23 décembre 1993 ; accepté le 24 mars 1995)

**Résumé** — La cloque du pêcher est une des principales maladies de l'espèce. Elle est causée par le champignon *Taphrina deformans*, et elle sévit dans de nombreuses régions tempérées du monde. La maladie est monocyclique et une infection des tissus foliaires en développement est nécessaire à son initiation au printemps. Une première tentative de prévision du niveau de risque quotidien est présentée. Le modèle réunit des données publiées antérieurement, ainsi que des données expérimentales obtenues dans notre laboratoire complétées par des observations récoltées dans les vergers d'une ferme expérimentale. Le modèle a été calibré jusqu'à l'obtention d'une corrélation modérée mais significative :  $R^2 \approx 0,62$ ,  $p < 0,0001$ ,  $n = 372$  arbres, à l'aide d'observations effectuées pendant les printemps 1990 et 1991. Il a ensuite été vérifié face aux observations du printemps 1992, avec des résultats semblables :  $R^2 \approx 0,58$ ,  $p < 0,0001$ ,  $n = 339$  arbres. Certains aspects du modèle se sont révélés satisfaisants à l'analyse : la durée de la période de sensibilité des arbres, les précipitations requises et l'influence de la température. D'autres aspects exigent une étude supplémentaire : la sensibilité variétale et l'influence de la répartition antérieure de la maladie. L'amélioration du modèle et son application dans des exploitations commerciales dépendent de la possibilité d'infection sous conditions climatiques entièrement contrôlées.

***Taphrina deformans* = cloque du pêcher / *Prunus persica* = pêcher**

**Summary** — Tentative development of a predictive model for peach leaf curl (*Taphrina deformans*). Peach leaf curl is one of the most prevalent peach diseases. It is caused by the ascomycete *Taphrina deformans* and it affects orchards around the temperate regions of the world. The disease is monocyclic and a new infection is needed every year for its initiation. The model proposed integrates published data, laboratory experiments and field observations from an experimental station. The model has been calibrated over the spring seasons of 1990 and 1991, until a moderate but significant correlation was obtained between field observations and the model's prediction ( $R^2 \approx 0.62$ ;  $p < 0.0001$ ;  $n = 372$  trees). The model was then verified over the spring season of 1992, with a correlation very close to the former ( $R^2 \approx 0.58$ ;  $p < 0.0001$ ;  $n = 339$  trees). Sensitivity analysis of the model verified the correctness of some factors, eg, the length of the sensitivity period and the dependency upon rainfall and temperature. Some other factors should be reevaluated, eg, cultivar sensitivity and the former dispersion of the disease. The improvement of the model, and the prospect of its application by growers, require the possibility of initiating the disease under totally controlled conditions.

***Taphrina deformans* = peach leaf curl / *Prunus persica* = peach**

\* Correspondance et tirés à part

## INTRODUCTION

La cloque du pêcher est une des principales maladies végétatives des pêchers. Elle met en cause le champignon *Taphrina deformans* (Berk) Tul, de la sous-classe des *Hemiascomycetes*, ordre des *Taphrinales*, famille des *Taphrinaceae*. C'est un parasite facultatif des pêchers, mais aussi des amandiers et des abricotiers, bien que la maladie y ait moins d'importance. Les symptômes caractéristiques de la maladie sont la déformation et l'altération des couleurs du feuillage, et finalement sa chute au début de l'été (Mix, 1935 ; Caporali, 1964 ; Lorenz, 1976c ; Bouchet, 1979 ; Montero et Esposito, 1983 ; Gautier, 1986 ; Jeay, 1986 ; Agrios, 1988 ; D'ercole *et al*, 1990).

De nombreuses recherches ont été effectuées depuis l'identification du champignon à la fin du siècle dernier, sur l'épidémiologie (Mix, 1935), l'anatomie (Martin, 1940), la morphologie et la biochimie (Caporali, 1964), ainsi que la physiologie du pathogène (Lorenz, 1973, 1976a, b, c). Pourtant, les conditions climatiques nécessaires à l'inoculation et au développement du mycélium dans les feuilles ne sont pas encore connues précisément : on cite généralement des températures comprises entre 6 et 26°C, avec un optimum entre 18 et 20°C ou sans optimum évident, accompagnées d'humidité élevée (Agarwala *et al*, 1966 ; Lorenz, 1976c) ou de pluies abondantes (Mix, 1935 ; Montero et Esposito, 1983).

La pénétration du tissu végétal par le champignon s'effectue principalement dans les feuilles jeunes, aux premiers stades de leur développement. Les feuilles adultes résistent à l'infection, sans doute grâce à l'apparition de la cuticule (Mix, 1935 ; Jeay, 1986), ou à l'achèvement de la différenciation tissulaire (Lorenz, 1976c). La période de grande sensibilité se termine avec le déploiement de la jeune feuille (Gautier, 1986 ; Lorenz, 1976a, b). Des infections secondaires peuvent être observées durant le printemps, mais leurs lésions restent limitées et la déformation ne s'étend pas à toute la surface des feuilles atteintes (Mix, 1935).

À la sporulation, la dispersion des spores est favorisée par les précipitations, l'irrigation, la rosée ou le vent (Gautier, 1986 ; Jeay, 1986). Les spores formées peuvent se reproduire par scission et rester à l'état saprophyte sur les parties pérennes de l'arbre, voire sur le sol. Leur résistance à la sécheresse, ainsi qu'aux variations de température, leur permet de survivre

pendant l'été et l'hiver, jusqu'à la réapparition des conditions favorables à la pénétration des tissus en développement, au printemps suivant. Les conidies sont alors introduites dans les bourgeons débouissants, sans doute par l'intermédiaire des précipitations (Mix, 1935 ; Lorenz, 1973, 1976a, b, c ; Jeay, 1986). Les symptômes de la maladie apparaissent 2 à 3 sem après l'infection.

Aucune estimation précise des dommages économiques dus à la maladie n'a été publiée jusqu'à présent. Les dommages évoqués sont liés au besoin de l'arbre de renouveler son feuillage à l'époque du développement des fruits, créant ainsi une compétition défavorable. Les infections sévères touchent directement les fruits.

En principe, la prévention de la maladie est à la fois aisée et peu onéreuse : une simple application de fongicide courant assure 97 à 98% de protection, si elle est effectuée au moment optimal. En revanche, une application à tout autre moment n'a presque aucun effet (Mix, 1935 ; Schwack et Flossermuller, 1989). La diversité des variétés de pêchers se côtoyant dans les parcelles des vergers commerciaux oblige les arboriculteurs à des traitements répétés, augmentant les coûts de production, ainsi que la quantité de produits chimiques répandus.

Une simulation du passage du champignon de la phase saprophytique à la phase parasitaire sur chaque variété permettrait de prévoir l'infection, et d'optimiser le traitement prophylactique en groupant la date d'application pour plusieurs variétés.

## MÉTHODES

L'élaboration première du modèle s'est faite d'après les recherches de Lorenz (Lorenz, 1973a, b, c), celles-ci constituant les principales études physiologiques publiées. L'influence de la température (Lorenz, 1976a) et de l'humidité (Lorenz, 1976c) sur la reproduction *in vitro* des conidies, ainsi que leurs besoins nutritifs (Lorenz, 1973, 1976a) ont été définies, bien que les conditions climatiques et nutritionnelles exactes du passage de la phase saprophytique à la phase parasitaire restent inconnues.

La construction du modèle s'est faite à partir d'hypothèses publiées ou constituées de conclusions logiques de publications. Elle a pour base les faits suivants :

- i) Les conidies «hibernent» sur l'écorce des arbres, ou dans la couche supérieure du sol ; le mycélium du champignon ne survit pas dans les parties pérennes de la plante (Mix, 1935 ; Caporali, 1964 ; Lorenz, 1973 ; 1976b), et il n'y a donc pas de continuité dans

le déroulement de la maladie, l'infection devant se produire de nouveau chaque année.

– ii) Les conidies adhèrent sur un support, tel par exemple que le verre (Mix, 1935), et leur dispersion est donc lente. L'inoculum est inégalement réparti au début du printemps, suivant la répartition des arbres infestés l'année précédente.

– iii) L'inoculum envahit les bourgeons grâce aux éclaboussures des gouttes de pluie ; l'apparition des symptômes dépend de la date des précipitations, de leur intensité, de leur durée (Lorenz, 1976c), et est surtout fonction des stades phénologiques des arbres.

– iv) La pénétration des tissus foliaires par le champignon est influencée par la température, dont les conditions extrêmes inhibent le déclenchement de la maladie. L'écart des températures permettant la scission des conidies semble être limité de 5 à 25°C (Lorenz, 1976c).

– v) La pénétration des tissus foliaires par le champignon n'est pas influencée par l'humidité relative de l'atmosphère, mais surtout par le micro-climat régnant à l'intérieur des bourgeons (Lorenz, 1976b).

– vi) L'infection est possible durant plusieurs semaines, tant que les arbres portent des feuilles n'ayant pas atteint leur plein développement (Lorenz, 1976c).

– vii) La cloque du pêcher est essentiellement une maladie monocyclique (Mix, 1935 ; Lorenz, 1976c), comprenant une seule période annuelle d'infection. La raison d'être du modèle recherché disparaît avec l'apparition des symptômes ou à la fin de la période de sensibilité des feuilles.

– viii) Il est possible que la transformation du champignon de saprophyte en parasite soit causée par des exsudats de feuilles juvéniles. Ces exsudats pourraient changer le comportement des conidies et causer l'apparition de tubes de pénétration (Lorenz, 1976c).

Il existe une hypothèse supplémentaire, non vérifiée à cause du manque de succès des tentatives d'infection sous conditions entièrement contrôlées, dans notre laboratoire (résultats non publiés). Des tentatives semblables ont jusqu'à présent toujours échoué, comme le prouve la littérature (Scorza, 1992). Cette hypothèse porte sur l'influence des conditions atmosphériques sur la reproduction *in vitro* qui servirait à prévoir leur influence sur la pénétration des tissus foliaires et leur infection par le champignon *in vivo*, grâce à la similarité possible des processus de biosynthèse impliqués dans les 2 cas.

L'algorithme du modèle se base sur les publications citées, ainsi que sur nos recherches expérimentales (résultats non publiés). Les paramètres du modèle sont fixés de manière à rendre maximale la corrélation obtenue entre les prévisions du modèle et nos observations des printemps 1990 et 1991 (années 1989-1990 et 1990-1991 respectivement) dans une parcelle de la ferme expérimentale Havat Matatiah, en Haute-Galilée, Israël. Cette parcelle, dont le but est l'essai d'introduction de variétés nouvelles dans les conditions caractéristiques de la Haute-Galilée, comprend

plus de 70 variétés différentes ; l'application d'un traitement prophylactique adapté à chaque variété n'est donc pas réalisable, et la cloque touche chaque printemps une partie des arbres : 8,3% en 1990, 8,9% en 1991, et 27,5% en 1992. Une partie des arbres de la ferme expérimentale servant chaque année à l'introduction de nouveaux greffons, seuls les arbres n'ayant pas été greffés après 1989 ont été introduits dans nos observations – environ 350 arbres sur les 500 composant la parcelle.

Le modèle réalisé a servi à la prédiction de l'apparition de la maladie dans des conditions variées, et vérifié face aux observations réalisées au printemps 1992 (année 1991-1992) dans la même parcelle de la ferme expérimentale. La vérification, comme le calibrage du modèle, a été effectuée par le calcul de la corrélation entre les prévisions du modèle et les observations sur le terrain.

Afin de calibrer et de vérifier le modèle, des simulations ont été réalisées sur ordinateur – sur la base des données météorologiques locales des printemps 1990 et 1991 pour le calibrage, et du printemps 1992 pour la vérification. Les probabilités d'infection ont été calculées pour chaque jour, à partir des conditions météorologiques : précipitations et température ; de la sensibilité des variétés et du stade phénologique des arbres observés et de la gravité de la maladie l'année précédente. Les prévisions des jours écoulés entre 2 observations successives ont été additionnées et la corrélation linéaire calculée entre les prévisions du modèle et les observations. Cette dernière est présentée sous forme du coefficient de détermination ( $R^2$ ), accompagnée du degré de signification ( $p$ ) quand celui-ci est supérieur à 0,000 1.

## CONCEPTION DU MODÈLE

### *Influence du développement phénologique*

Afin de déterminer l'apparition et la durée de la période réceptive des plantes, le développement phénologique s'est révélé insuffisant (avec un coefficient  $R^2 = 0,11$  et  $0,09$  respectivement pour les printemps 1990 et 1991). Le développement a été caractérisé ici par le nombre de jours entre le débourrement des bourgeons et l'apparition des symptômes, mais nos tentatives différentes n'ont pas procuré de meilleurs résultats. L'introduction d'une période de sensibilité étendue après le débourrement permet d'améliorer la corrélation –  $R^2 = 0,62$  pour une période de 6 sem, vs  $0,52$  et  $0,60$  respectivement pour 5 et 7 sem – entre les prévisions du modèle et les observations au printemps des années 1990 et 1991. La date du débourrement ayant été fixée pour l'arbre entier, il est possible que cette pério-

de 6 sem corresponde au temps nécessaire au développement de tout le feuillage.

### **Influence des précipitations**

Dans nos observations, des précipitations importantes – au moins 20 mm dans la même journée – précèdent toujours l'apparition des symptômes de 3 à 6 sem. Les travaux de Mix (1935) sur l'adhérence des conidies nous permettent de faire les suppositions suivantes à propos de la probabilité d'infection lors de précipitations faibles :

- L'infection est un processus discontinu.
- La pénétration du bourgeon sensible par une conidie est un événement rare.
- Une pluie faible ne causera aucune infection. La quantité de pluie minimale permettant une infection a été fixée à 10 mm en 24 h, cette limite donnant les meilleures prévisions avec 25 mm fixés comme assurant l'infection (*cf* formule ci-dessous).

Au vu de ces suppositions, une loi de Poisson a été choisie pour déterminer la probabilité d'infection :

$$P_{(h)} = \frac{\eta^h \times e^{-\eta}}{a \times (h-1)!} \quad [a]$$

dans laquelle  $h$  : pluie (mm),  $a = 2,08$ ,  $\eta = 25$  mm, cette valeur maximisant la corrélation entre les prévisions du modèle et les observations ( $R^2 = 0,62$  contre 0,61 et 0,60 respectivement pour  $\eta = 20$  mm et  $\eta = 30$  mm).

L'humidité relative a été négligée dans la détermination des possibilités d'infection, à cause du micro-climat régnant à l'intérieur des bourgeons (supposition 5, voir *Méthodes*), et ce malgré l'influence prépondérante de l'humidité relative *in vitro* sur les champignons en général (Rapilly, 1991) dans le cas de *T deformans* en particulier (Lorenz, 1976c).

### **Influence de la température**

Différentes manipulations ont été réalisées afin de quantifier l'influence de la température sur la reproduction asexuée des conidies *in vitro*, par bourgeonnement : sans additif nutritionnels, ou sous couvert de feuilles de pêcher, stérilisées ou non (les besoins nutritionnels des conidies

n'étant pas parfaitement connus, malgré les résultats obtenus par Lorenz (Lorenz, 1973) sur les besoins en vitamines).

Cette influence semble décrite de la manière la plus satisfaisante par un double modèle linéaire (*cf* les équations du modèle données ci-après). Ce modèle a été adopté pour refléter l'influence de la température sur les capacités infectieuses du pathogène, l'infection semblant commencer par une scission des conidies (Mix, 1935 ; Lorenz, 1973). La température considérée est la température maximale quotidienne, celle-ci produisant une meilleure corrélation des prédictions avec les observations que la température moyenne calculée suivant différents modèles – moyenne arithmétique quotidienne, moyenne horaire, modèle sinusoïdal/exponentiel (Rojas-Martinez *et al*, 1990) – même si la différence ne porte que sur la troisième décimale du coefficient :  $R^2 = 0,624$  vs 0,621 ou moins.

### **Influence de la variété**

La détermination de la sensibilité variétale à la cloque reste très imprécise, en grande partie à cause du manque de connaissance des conditions précises d'infection et de l'insuccès répété à propager la maladie dans des conditions entièrement contrôlées (Scorza, 1992). En dépit du manque de critère basé sur l'expérience, il semble indispensable d'en définir un – l'attribution de notes différentes de sensibilité des arbres, degrés estimés pour chaque variété d'après le pourcentage d'arbres touchés pendant les printemps 1990 et 1991. Cette note permet l'amélioration de corrélation entre les prévisions du modèle et les observations :  $R^2 = 0,62$  vs 0,21. Bien que cette méthode semble tautologique, l'utilisation des mêmes notes pour la vérification du modèle (*cf* ci-dessous) permet de juger son adéquation.

### **Influence de l'année précédente**

La maladie étant essentiellement monocyclique, l'influence de la sporulation n'est ressentie que l'année suivante. L'influence du niveau d'inoculum a donc été estimée en comparant la répartition des arbres touchés pendant les 2 printemps d'observations, 1990 et 1991.

Aucune corrélation significative n'a été trouvée entre la gravité de la maladie et la proximité

d'arbres ayant souffert de la cloque l'année précédente, quel que soit le niveau de proximité envisagé : arbres voisins dans les mêmes rangées ou dans des rangées voisines, ainsi que des distances différentes. En revanche, la prise en compte de l'état du même arbre l'année précédente (multiplication par 4 du risque d'infection par les arbres touchés) a augmenté la corrélation de  $R^2 = 0,53$  à  $0,62$ .

### Effet horizon

L'effet horizon, en informatique, décrit de manière imagée les limites imposées par le programme à l'ordinateur – les définitions du programme créant un «horizon» qui risque de «cacher» des phénomènes importants.

La durée de la période réceptive des feuilles ayant été estimée à 6 sem, il s'est avéré utile d'introduire dans le modèle les précipitations survenues après cette période traditionnelle d'infection. Négliger les pluies d'avril 1991, par exemple, abaissait la corrélation des prévisions du modèle avec les observations de  $R^2 = 0,62$  à  $0,52$ , et laissait les symptômes tardifs sans explication.

### Influence des traitements prophylactiques

Les traitements prophylactiques n'ont pas été introduits dans le modèle, à cause du but principal : estimer la nécessité d'un traitement prophylactique en calculant quotidiennement les risques d'infection. Pour vérifier l'influence des traitements, différentes corrections ont été introduites dans les simulations :

- i) un risque nul pendant la semaine suivant l'application du fongicide,
- ii) un risque nul pendant les 2 sem suivant l'application,
- iii) l'introduction d'un facteur de baisse d'efficacité hebdomadaire, imposé par le mode d'action du fongicide utilisé (Schwack et Flossermuller, 1989) et sur la supposition d'une croissance régulière des feuilles. Les facteurs envisagés considèrent un risque nul d'infection pendant la semaine suivant l'application, puis une augmentation exponentielle du risque d'après la formule :

$$P = e^{ax(1-s)} \quad [b]$$

dans laquelle  $P$  : protection fournie par le fongicide,  $s$  : nombre de semaines après l'application,  $a$  : paramètre.

Les valeurs iii)a)  $a = \ln 2$  et iii)b)  $a = \ln \sqrt{2}$  ont été utilisées.

Toutes les corrections envisagées ont amélioré la corrélation des prévisions du modèle avec les observations, de  $R^2 = 0,62$  à  $0,625$ ,  $0,630$ ,  $0,638$  et  $0,643$  respectivement pour i), ii), iii)a) et iii)b).

Le modèle, résultant de toutes les considérations développées dans les paragraphes précédents, est décrit dans le diagramme suivant, dans lequel les flèches grisées représentent les transformations des plantes ou du pathogène, et les flèches blanches, les influences d'éléments extérieurs (fig 1).

### Équations du modèle

Les prévisions du modèle sont présentées dans une variable nommée *RISK*, qui constitue la probabilité d'infection pour l'arbre considéré, pendant la journée considérée.

#### Influence du développement phénologique

$$RISK(1) = 0 \quad [D < d]$$

$$RISK(1) = 1 \quad [d \leq D \leq d + 42]$$

$$RISK(1) = 0 \quad [D > d + 42]$$

avec  $D$  : jour considéré,  $d$  : date de débourrement.

#### Influence des précipitations

$$RISK(2) = 0 \quad [h < 10]$$

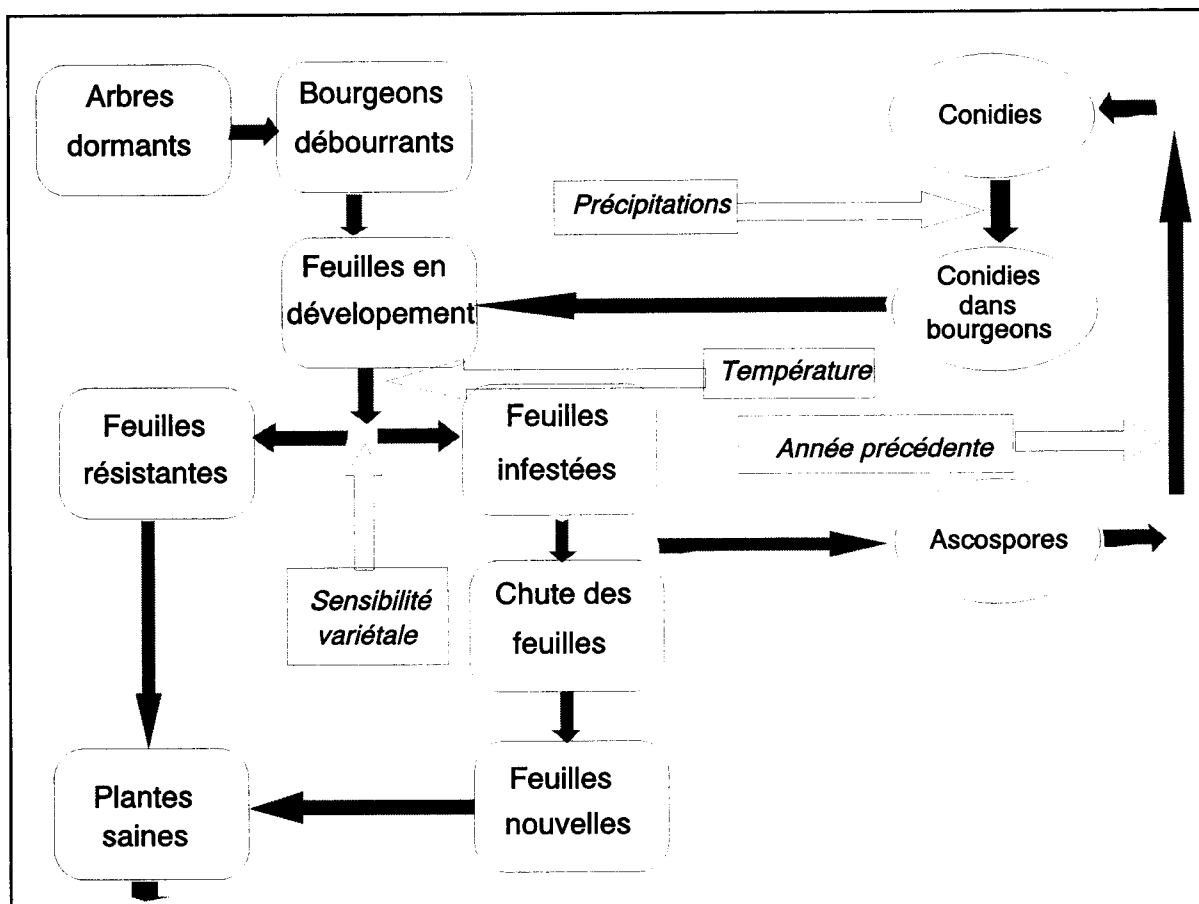
$$RISK(2) = RISK(1) \times \frac{25^h \times e^{-25}}{2,08 \times (h-1)!} \quad [10 \leq h \leq 25]$$

$$RISK(2) = RISK(1) \quad [h > 25]$$

avec  $h$  : précipitations du jour considéré (mm).

#### Influence de la température

$$RISK(3) = 0 \quad [T < 5^\circ\text{C}]$$



**Fig 1.** Modèle graphique du développement annuel de la cloque du pêcher. Les flèches grisées représentent le développement des plantes ou du pathogène ; les flèches blanches représentent les influences d'éléments extérieurs ; les équations représentant l'influence des facteurs pris en ligne de compte par le modèle sont présentées et discutées dans le texte.

$$RISK(3) = 0,06 + 0,04 \times T \quad [5^{\circ}\text{C} \leq T \leq 24^{\circ}\text{C}]$$

$$RISK(3) = 2,6 - 0,067 \times T \quad [T > 24^{\circ}\text{C}]$$

avec  $T$  : température maximale du jour considéré ( $^{\circ}\text{C}$ ).

#### Influence de la sensibilité variétale

$$RISK(4) = RISK(3) \times RISK(2) \times VAR$$

avec  $VAR$  : note de sensibilité de la variété considérée.

#### Influence de l'année précédente

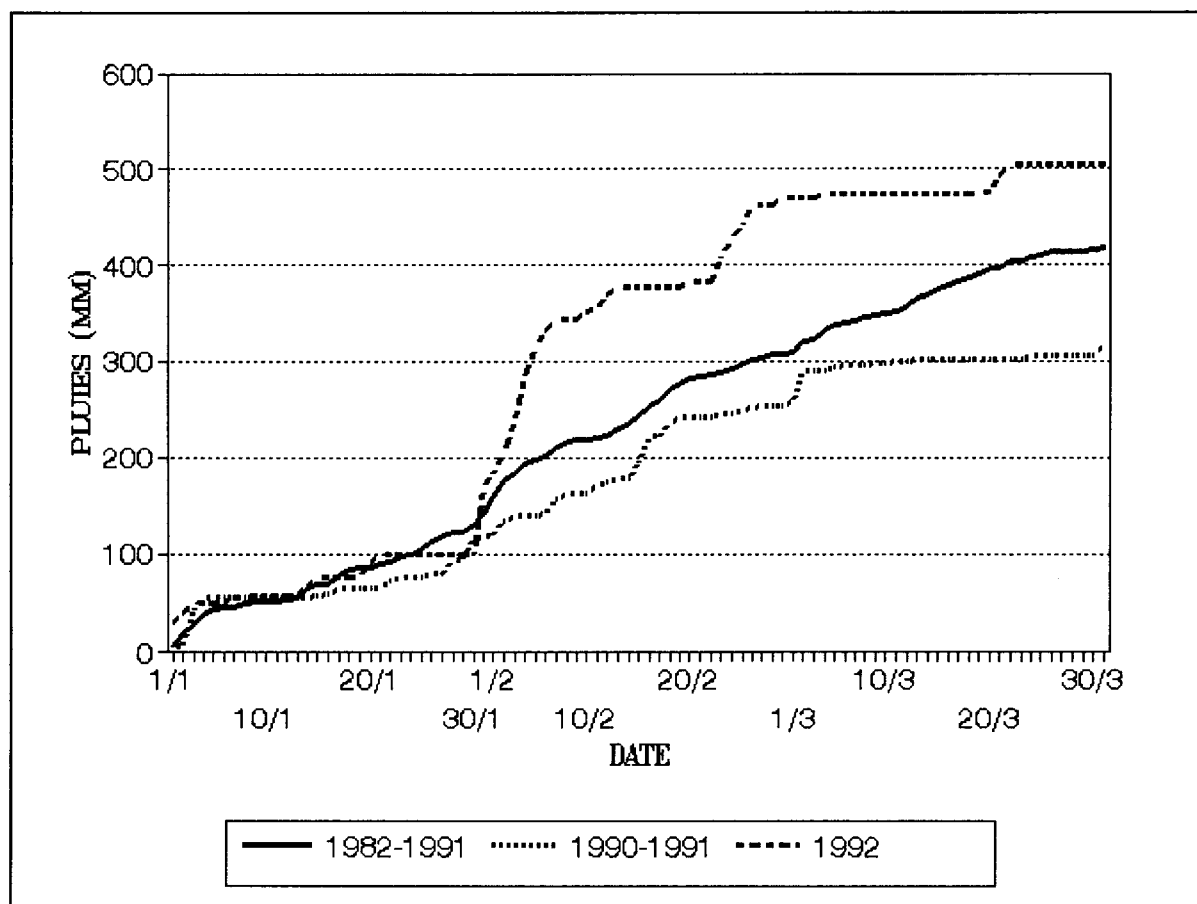
$$RISK = RISK(4) \quad [\text{arbres sains}]$$

$$RISK = RISK(4) \times 4 \quad [\text{arbres touchés}]$$

#### VÉRIFICATION DU MODÈLE ET DISCUSSION

La vérification du modèle a été effectuée face aux observations du printemps 1992, celui-ci n'ayant pas servi à l'élaboration du modèle. Les conditions climatiques de l'hiver 1991-1992 ont été entièrement différentes de celles de hivers 1989-1990 et 1990-1991 : les précipitations ont dépassé le double de leur valeur moyenne (plus de 1 500 mm), après 2 années de sécheresse relative (moins de 650 mm). Le début du mois de février, qui correspond habituellement à la période de sensibilité du plus grand nombre d'espèces dans la région de la ferme expérimentale, a été particulièrement pluvieux (fig 2).

De plus, 3 tempêtes de neige, dont la dernière a stoppé le développement phénologique des variétés précoces pendant plus de 2 sem, accompagnées de températures nettement infé-



**Fig 2.** Précipitations quotidiennes pendant la période de sensibilité des arbres dans la parcelle d'observation. Les précipitations sont présentées en quantités de pluies accumulées. L'année de vérification du modèle, 1992, est comparée aux 2 années de conception, 1990 et 1991, ainsi qu'à la moyenne des années 1982 à 1991.

rieures à la moyenne annuelle, ont créé des conditions défavorables à la végétation du pêcher et inconnues dans la région de la ferme expérimentale (fig 3).

Par suite de ces conditions, la cloque du pêcher a touché beaucoup plus d'arbres que d'habitude (27,5% vs 8,3 et 8,9% les années précédentes).

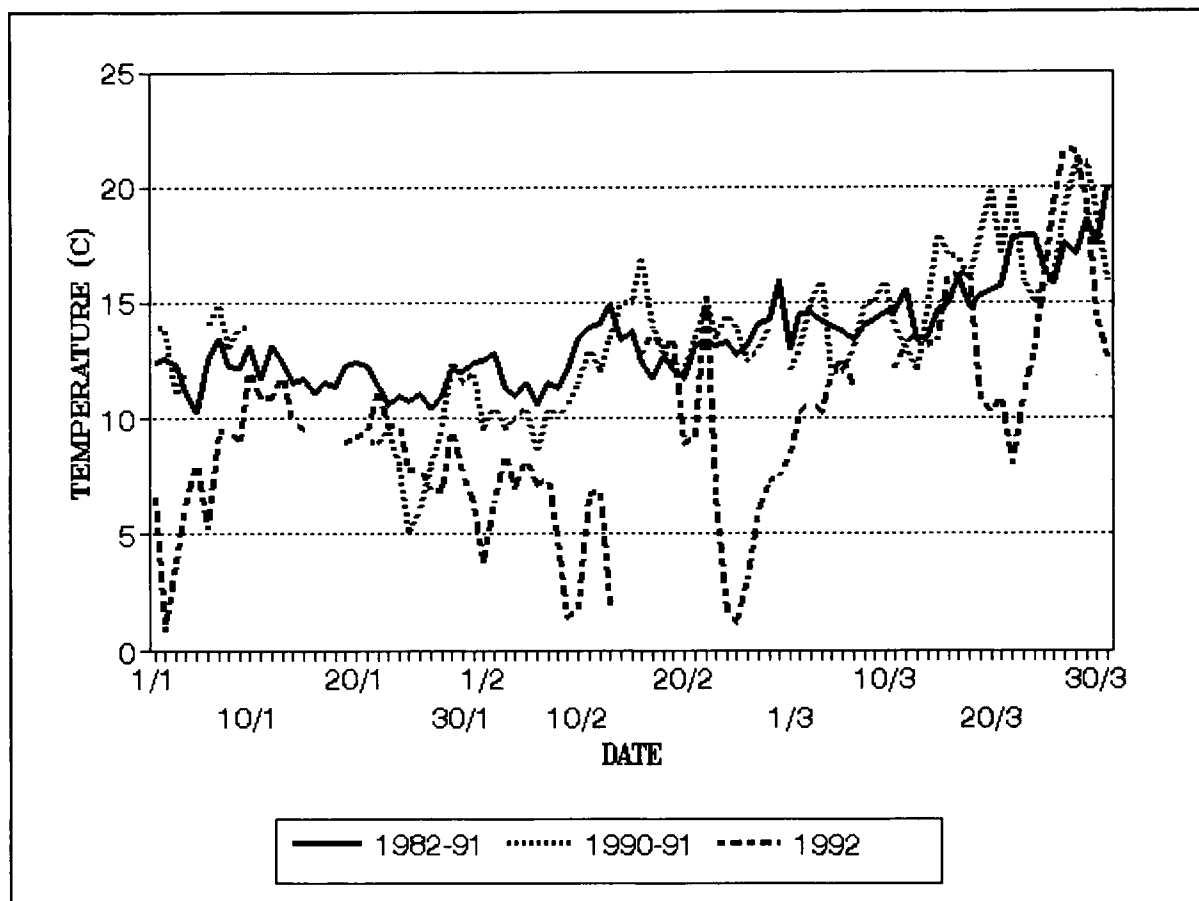
Malgré ces conditions exceptionnelles, la corrélation des prévisions du modèle avec les observations est restée très proche de la précédente :  $R^2 = 0,58$  vs  $0,62$  pour les données ayant servi à l'élaboration du modèle. Son analyse détaillée a montré une corrélation maximale pour certains paramètres : tout changement dans la définition de l'influence de la température, ou du développement phénologique des arbres, par exemple, fait baisser le coefficient de détermination.

La compréhension des autres paramètres semble peu satisfaisante : la période réceptive donnant la meilleure corrélation entre les observations et les prévisions du modèle est de 7 sem

en 1992 contre 6 en 1990 et 1991, sans doute parce que les basses températures ont ralenti le développement phénologique des arbres. De même, la quantité de pluie nécessaire pour assurer une infection maximale ( $\eta$  de la loi de Poisson) est de 20 mm en 1992 vs 25 mm en 1990 et 1991, probablement à cause des tempêtes de l'hiver 1991-1992 qui, accompagnées de vents violents, ont augmenté le pouvoir dispersif des gouttes. Il est vraisemblable que le passage de la mesure quotidienne à la mesure horaire des précipitations permettrait une précision supplémentaire grâce à la prise en compte de l'intensité des précipitations et non seulement de leur quantité. Ces mesures horaires informatisées ont été introduites à la ferme expérimentale dans le cours de l'année 1992, mais n'ont pas été utilisés dans la vérification du modèle, à cause du manque de données semblables pour les années précédentes.

En revanche, 2 paramètres supplémentaires se sont avérés mal définis : l'élimination du facteur de correction représentant la répartition de





**Fig 3.** Températures maximales quotidiennes pendant la période de sensibilité des arbres dans la parcelle d'observation. L'année de vérification du modèle, 1992, est comparée aux 2 années de conception, 1990 et 1991, ainsi qu'à la moyenne des années 1982 et 1991.

la maladie l'année précédente qui, par exemple, a augmenté  $R^2$  de 0,62 à 0,63, et l'élimination du facteur de sensibilité des variétés qui l'a fait monter jusqu'à 0,67. Ceci confirme les réserves émises lors de l'évaluation de ces 2 paramètres (*cf* la conception du modèle), et souligne le besoin de contrôler les conditions nécessaires à l'infection des plantes, afin de déterminer la sensibilité des différentes variétés de manière fiable (Scorza, 1992) ; il en est de même de l'influence de la sporulation sur la répartition de la maladie l'année suivante – condition nécessaire à une étude épidémiologique approfondie.

Il est évident qu'une corrélation aussi faible que  $R^2 \approx 0,6$ , tout en étant significative pour  $p < 0,0001$ , est tout à fait insuffisante pour les besoins des agriculteurs. Cependant, la stabilité de cette corrélation, même pour des années aussi exceptionnelles que 1992, prouve le bien-fondé de cette première ébauche de modèle, et la possibilité réelle d'amélioration – bien que théorique, jusqu'à la détermination des condi-

tions exactes d'infection – en vue de le rendre commercialement applicable.

## RÉFÉRENCES

- Agarwala RK, Arora KN, Singh A (1966) Effects of temperature and humidity variation on the development of peach leaf curl in Mid Hills and its control. *Indian Phytopathol* 19, 308-309
- Agrios GN (1988) *Plant Pathology*. Academic Press, Londres, 170, 333-337
- Bouchet P (1979) *Abrégé de cryptogamie*. Masson, Paris, 67-68
- Caporali L (1964) Nouvelles observations sur la biologie du *Taphrina deformans* (Berk) Tul. *Ann Inst Nat Agron Paris*, 2, 37-245
- D'Ercole N, D'Auro M, Gennati S (1990) Le micopatio del pesco, mezzi d'intervento, *Terra e sole* 45, 239-243
- Gautier M (1986) La cloque du pêcher. PHM, *Rev Hortic* 264, 31-32
- Jey M (1986) La cloque du pêcher. *Phytoma* 374, 31-32

- Lorenz DH (1973) *Beiträge zur Physiologie, Ökologie und Pathogenität von Taphrina deformans* (Berk) Tul [Diss]. TU, Hannover
- Lorenz DH (1967a) Beiträge zur Kenntnis der natürlichen Variabilität und der Physiologie von *Taphrina deformans* (Berk) Tul. *Phytopathol Z* 85, 117-131
- Lorenz DH (1976b) Untersuchungen über das Pathogenitätsverhalten von *Taphrina deformans* (Berk) Tul. *Phytopathol Z* 85, 333-344
- Lorenz DH (1976c) Beiträge zur weiteren Kenntnis des Lebenszyklus von *Taphrina deformans* (Berk) Tul unter besonderer Berücksichtigung der Saprophase. *Phytopathol Z* 86, 1-15
- Martin E (1940) The morphology and cytology of *Taphrina deformans*. *Am J Bot* 27, 743-751
- Mix AJ (1935) The life history of *Taphrina deformans*. *Phytopathology* 24, 41-66
- Montero JC, Esposito SM (1983) Torque del duraznero. Ministerio de Asuntos Agrarios, Provincia de Buenos Aires, Estacion experimental de Mercedes, *Boletin Tecn* N. 6, Año II, 1-11
- Rapilly R (1991) *L'épidémiologie en pathologie végétale. Mycoses aériennes*. INRA Éd, Paris, 317
- Rojas-Martinez R, Hernandez-Herrera A, Garza-Gutierrez R (1990) A model for the diurnal course of air temperature: pomological applications. *Acta Horti (Wageningen)* 276, 209-213
- Scorza R (1992) Evaluation of foreign peach and nectarine introduction in the US for resistance of leaf curl [*Taphrina deformans* (Ber) Tul]. *Fruit Var J* 46, 141-145
- Schwack W, Flosser Müller H (1989) Fungicides and photochemistry – photodehalogenation of captan. *Chemosphere* 21, 906-912