



Analyse de la structure génétique des populations du mildiou de la vigne (*Plasmopara viticola*)

M. JERMINI, Station de recherche Agroscope Changins-Wädenswil ACW, Centro di Cadenazzo, 6594 Contone
D. GOBBIN, C. MATASCI et C. GESSLER, IBZ, Phytopathologie, Institut des sciences de la plante, EPFZ, Universitätstrasse 2, 8092 Zurich
I. PERTOT, Fondazione E. Mach, Via E. Mach 1, I-38010 San Michele a/A (TN, Italie)

@ E-mail: mauro.jermini@acw.admin.ch
Tél. (+41) 91 85 02 032.

Introduction

Le mildiou de la vigne est causé par l'oomycète diploïde hétérothallique *Plasmopara viticola*. Introduit accidentellement en Europe, il apparaît en France en 1878. L'année suivante, il est retrouvé dans tous les vignobles français et italiens, en 1880 en Allemagne et en 1881 en Grèce. Cette rapide extension de la maladie fut attribuée à la capacité de ses sporanges d'être diffusés à longue distance par le vent (Koopmann *et al.*, 2007). Sa biologie, étudiée depuis le début du XX^e siècle (Gregory, 1915), repose sur un cycle sexué (cycle primaire) qui lui permet d'hiverner sous forme d'oospores dans les débris foliaires reposant sur le sol. Les oospores mûrissent dans des conditions microclimatiques bien définies en libérant des macroconidies qui, véhiculées par la pluie, infectent les parties vertes de la vigne. Ces infections primaires produisent des sporulations (fig.1) qui déclenchent le cycle asexué, ou secondaire, de la maladie. Ces deux cycles nécessitent des conditions climatiques similaires (Lafon et Clerjeau, 1988). Durant plus d'un siècle, on a pensé que les oospores germaient durant une brève période au mois de mai et que leur capacité de germination cessait dès la mi-juin (Cortesi et Zerbetto, 1994). Ces infections primaires, après une période de latence, engendraient un nombre variable de cycles secondaires, dont le nombre et la gravité dépendaient des conditions météorologiques. On a toujours considéré les infections primaires comme responsables du déclenchement de l'épidémie, sans toutefois

Résumé

L'oomycète *Plasmopara viticola*, agent du mildiou de la vigne, est le pathogène plus dangereux des régions viticoles caractérisées par des printemps et des étés pluvieux. L'analyse génétique de populations de *Plasmopara viticola* récoltées en Europe (dont huit en Suisse) a permis de revoir de façon critique la conception traditionnelle de l'épidémiologie du mildiou. On observe que les infections issues des oospores ne jouent pas qu'un rôle au départ de l'épidémie au printemps, mais qu'elles se poursuivent durant tout le cycle épidémique du mildiou. En outre, on voit que les infections clonales interviennent surtout à l'échelle de la plante et rarement au niveau de la parcelle, contrairement à l'opinion précédemment établie où l'inoculum secondaire semblait jouer un rôle prédominant. Ce changement dans la conception de l'épidémiologie de *P. viticola* a eu des répercussions sur les stratégies de lutte.



Fig. 1. Sporulation du mildiou sur feuille (photo I. Pertot).

leur accorder de poids dans l'épidémie elle-même. Toutes les stratégies de lutte contre le mildiou reposent sur la nécessité d'appliquer des fongicides pendant toute la phase de végétation de la vigne, bien au-delà de la phase de germination présumée. Cette contradiction rend l'évaluation de l'importance des infections oosporiques nécessaire pour mieux comprendre le déroulement du modèle épidémiologique du mildiou.

Cet article résume les résultats suisses d'une étude réalisée à l'échelle mondiale (Europe, USA, Australie et Afrique du Sud) sur la structure génétique des populations de mildiou dans le but de répondre aux questions suivantes:

- Quelle est l'importance des infections primaires issues de la phase sexuée dans la gravité de l'épidémie?
- Durant quelle période les infections primaires sont-elles possibles ou probables?
- Combien d'infections secondaires une infection primaire peut-elle générer?
- A quelle distance un sporange peut-il migrer?

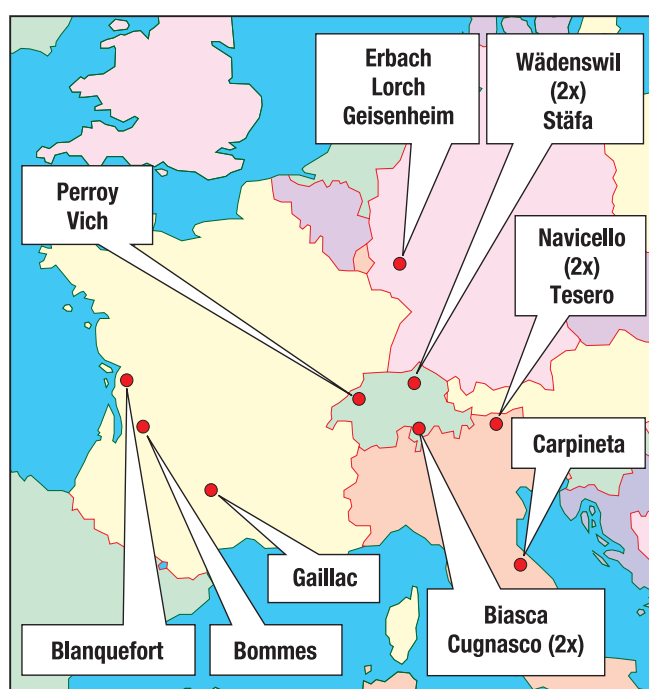
Matériel et méthodes

Parcelles et échantillonnage

Plus de 15 000 échantillons de mildiou (43 parcelles européennes, une des USA et cinq d'Australie) ont été analysés de 2000 à

Fig. 2. Répartition des sites d'échantillonnage des populations de mildiou (*Plasmopara viticola*) dans les régions viticoles européennes considérées pour l'étude:

- Allemagne trois parcelles (850 échantillons);
- France trois parcelles (900 échantillons);
- Italie quatre parcelles (800 échantillons);
- Suisse huit parcelles (2200 échantillons).



2008. En Suisse, huit parcelles sans traitements fongicides (tabl.1) ont été retenues dans six vignobles des différentes régions viticoles du pays. L'étude présentée ici considère aussi les analyses des dix autres parcelles d'Europe centrale (fig. 2), soit 4550 échantillons au total. L'échantillonnage a été réparti tout au long de l'épidémie, dès l'apparition des premières sporulations. Le prélèvement consistait à récolter un petit fragment de la tache sporulante, de manière à laisser la possibilité d'une reproduction asexuée, sans perdre de potentiel épidémiologique.

Analyse génétique

Les marqueurs ADN multi-alléliques codominants, comme les microsatellites, permettent d'obtenir des données susceptibles de répondre aux questions posées, en fournissant un profil génétique de chaque tache de mildiou récoltée. Chaque profil génétique constitue un génotype. Si ce dernier n'a pas muté lors des cycles ou infections secondaires (asexuels), on suppose que deux échantillons ou plus possédant le même profil proviennent de la même oospore et qu'ils se sont multipliés asexuellement. Dans le cas

Tableau 1. Dispositif expérimental. Parcelle, système de conduite (Sys), cépage (Cépg), nombre de lignes (Li), distance interligne (dl), nombre de ceps/ligne (Ncl), distance entre les plantes sur la ligne (dc), nombre de ceps de la parcelle non traitée (Nc), surface de la parcelle (Sur), nombre d'échantillonnages (Ne), nombre total d'échantillons récoltés (N_{obs}), de génotypes identifiés dans l'échantillon (N_{gen}), de génotypes uniques identifiés dans l'échantillon (N_{genu}) et de taches générées par le génotype dominant (N_{gend}).

Parcelle	Système Cépage	Li dl (m)	Ncl Dc (m)	Nc Sur (m ²)	Ne	N_{obs}	N_{gen}	N_{genu}	N_{gend}
Biasca (TI)	Guyot Merlot	2 1,75	21 1,25	42 92	4	314	190	144	20 (6%)
Cugnasco (TI) Témoin ¹	Guyot Merlot	2 2	6 1,2	6 14	3	178	69	50	44 (24%)
Cugnasco MFS ²	Guyot Merlot	4 2	61 1,2	244 586	4	484	193	127	55 (11%)
Perroy (VD)	Guyot Chasselas	4 2	26 0,8	88 166	3	325	108	66	62 (19%)
Stäfa (ZH)	Guyot Müller Thurgau	4 2,1	20 0,9	73 134	3	328	129	79	41 (12%)
Vich (VD)	Guyot simple Pinot noir	6 1,65	25 0,8	136 180	2	336	114	55	33 (10%)
Wädenswil (ZH) Vignoble ³	Guyot Müller Thurgau	5 1,9	3-15 1	47 89	2	127	43	27	54 (42%)
Wädenswil Single ⁴	Guyot Müller Thurgau	1 1,9	4 1	4 8	3	111	6	4	105 (95%)

¹Parcelle témoin essai produits. ²Parcelle essai *Minimal Fungicide Strategy* (MFS). ³Parcelle témoin. ⁴Une seule plante dans la parcelle témoin.

contraire, si le profil diffère, on considère qu'ils sont originaires de deux ou plusieurs infections primaires. Les microsatellites ont une spécificité élevée et il n'est pas nécessaire d'avoir de l'ADN de mildiou «propre» isolé exclusivement de l'hôte. L'ADN peut ainsi être extrait directement du morceau de feuille qui présente des sporulations ou contient simplement du mycélium du pathogène. Cette méthodologie (Gobbin *et al.*, 2003) permet ainsi de déterminer la proportion de génotypes issus des infections primaires et secondaires, de quantifier l'ampleur des infections secondaires et également la diffusion des génotypes dans l'espace lors des cycles secondaires et en fonction de la progression de l'épidémie.

Résultats et discussion

Infections primaires

La formation des oospores est possible tout au long de la saison végétative dès l'apparition des premières taches de mildiou (Gehmann, 1987). Cela implique que, dans le sol, une population d'oospores se caractérise par des cohortes d'âge physiologique différent, pouvant influencer la durée de la période de germination lors de la saison suivante (Rossi *et al.*, 2008). Pertot et Zulini (2003) et Jermini *et al.* (2003a) ont montré que les oospores produites lors d'une saison végétative présentent l'année suivante une forte variabilité dans leur temps de germination, probablement liée à une perte de leur pouvoir de germination pendant l'été. La germination semble aussi fortement hétérogène, non seulement l'année de la formation des oospores, mais durant plusieurs années (Hill, comm. pers.). L'infection résulte ainsi probablement de la germination de diverses populations d'oospores produites pendant différentes années. Les résultats de l'étude ne permettent pas de confirmer cette hypothèse, mais ils montrent que de nouveaux génotypes issus d'infections primaires apparaissent tout au long de l'épidémie, même en été (Matasci, 2008). Ainsi, le processus de germination des oospores ne suit pas un modèle unique et semble plutôt lié aux conditions microclimatiques des parcelles. Quatre modèles différents ont ainsi été caractérisés, après le pic du début de l'épidémie, avec différents degrés de stabilisation (fig. 3). Le premier modèle montre une stabilisation des infections primaires pendant l'été autour de 10-20% du total des lésions présentes dans la parcelle. Ce modèle se retrouve en Suisse à Wädenswil Single (en Europe à Bommès, France, Geisenheim, Allemagne, et Tesero, Italie); le

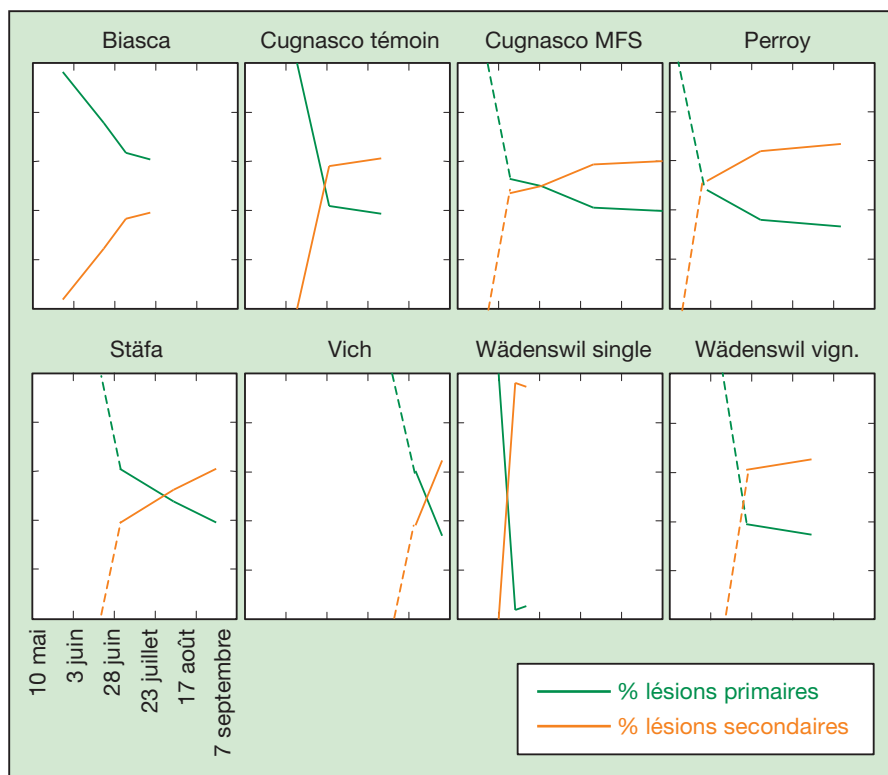


Fig. 3. Rôle des infections primaires et secondaires dans les divers types d'épidémie observés dans les parcelles suisses considérées dans l'échantillonnage.

deuxième montre cette stabilisation autour de 40-50%, comme dans les vignobles suisses de Cugnasco témoin, Cugnasco MFS, Perroy, Stäfa, Wädenswil vignoble et Vich (en Europe à Gailiac, France); dans le troisième, la stabilisation se fixe autour de 60%, comme dans la parcelle de Biasca (en Europe à Blanquefort, France, Carpineta, Italie et à Erbach et Lorch, Allemagne); le quatrième, caractérisé par une stabilisation autour de 80%, a été retrouvé seulement dans deux parcelles à Navicello, en Italie. Ces modèles ne permettent peut-être pas de caractériser les parcelles considérées dans cette étude. Il est plus probable que le mildiou «choisit», selon les conditions microclimatiques de l'année, la stratégie épidémique qui garantit le mieux sa survie et sa multiplication sexuelle, déterminante pour garantir sa variabilité génétique. Des études ultérieures devraient permettre de clarifier cet élément important puisque le type de modèle suivi par le pathogène influence à son tour la stratégie de lutte. Les oospores jouent de fait un rôle beaucoup plus important que celui qui leur avait été attribué jusqu'à maintenant. Une épidémie de mildiou se constitue donc en bonne partie d'une multitude d'infections primaires issues de la germination continue des oospores pendant la saison, même si elles cèdent le pas aux infections secondaires avec le temps (fig. 3).

Infections secondaires

Les analyses génétiques ont mis en évidence une situation totalement inattendue: 71% des génotypes récoltés paraissent ne pas se multiplier asexuellement (Delmotte *et al.*, 2006; Gobbin *et al.*, 2005). Seize à dix-sept pour cent des génotypes rémanents semblent, dans la plupart des cas, être capables de se multiplier seulement une fois et 13 à 15% seulement deux fois. Seul 0,7% peut se multiplier abondamment par cycles secondaires (fig. 4). A Cugnasco

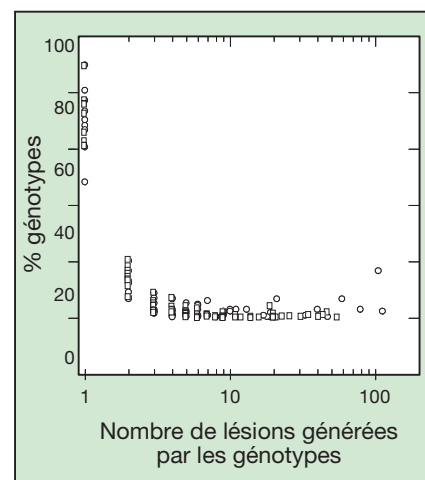


Fig. 4. Fréquence des génotypes observés, exprimée en pourcentage du total, par rapport au nombre de lésions générées par chaque génotype.

par exemple, deux génotypes sur les 222 récoltés semblent être dominants dans l'épidémie, constituant 10% des échantillons récoltés (tabl.1). En règle générale, un génotype dominant a été mis en évidence dans chaque épidémie, même s'il peut parfois être absent (Biasca) ou y en avoir deux (Cugnasco). Son apparition est généralement précoce, dès les premières infections primaires. Dans des régions viticoles à climat sec, comme les îles grecques (Rumbou et Gessler, 2006) ou le sud de l'Australie (Hug *et al.*, 2006), ces génotypes dominants ont un rôle épidémiologique très important, puisqu'ils provoquent jusqu'à 90% des symptômes observés. On ne sait pas encore si leur apparition précoce est due à un avantage génétique (*fitness*) ou s'ils se multiplient plus que les autres seulement parce qu'ils se trouvent dans des conditions microclimatiques particulièrement favorables aux infections secondaires.

Dispersion spatiale des clones

Quand un génotype se multiplie asexuellement, ses clones sont souvent regroupés sur une seule feuille, sur une plante unique ou sur les plantes adjacentes. Avec l'augmentation du nombre d'infections secondaires, l'agrégation des clones diminue selon leur expansion dans des parties toujours plus distantes du vignoble (Delmotte *et al.*, 2006; Gobbin *et al.*, 2005). Ce comportement est particulièrement évident avec les génotypes dominants, comme le montre une analyse effectuée dans des petits vignobles traités avec des fongicides du groupe des strobilurines. Les génotypes porteurs de la résistance à l'azoxystrobine ont été capables de se multiplier par cycles secondaires en causant les deux tiers des lésions totales observées (Matasci *et al.*, 2008). Le phénomène d'agrégation peut aussi être observé au niveau des feuilles isolées ou des ceps d'une même parcelle. A Wädenswil par exemple, un seul des quatre ceps considérés présentait des infections de mildiou et, des six génotypes trouvés, un seul était responsable de 95% des lésions. Dans la parcelle de Biasca, sur trente-neuf couples de taches de mildiou récoltées sur feuilles diverses, dix-huit (46%) étaient génétiquement identiques. Sur les feuilles uniques, la phase asexuelle (infections secondaires) prédomine, tandis qu'à plus large échelle, une multitude de génotypes sont présents, dont chacun peut causer un dégât limité. La progression de la maladie sur des vignes isolées suit

en gros la dynamique observée dans le vignoble. La seule différence est la part importante de la forme clonale (issue des infections secondaires) par rapport à l'infection primaire, comme c'est le cas dans les vignobles de Biasca et de Wädenswil (fig. 3). L'analyse de l'évolution de l'épidémie sur une plante unique au milieu d'un témoin sans traitement montre que 37% des lésions proviennent d'oospores (infection primaire) sans reproduction secondaire (asexuelle). 16% sont liées à une multiplication secondaire d'infections primaires trouvées sur la plante et 47% résultent de l'immigration de sporanges depuis des plantes avoisinantes. Pour simplifier, on peut dire que, sur la saison, la moitié des infections de mildiou

sur une plante provient de génotypes issus de l'infection primaire et le reste de sporanges immigrés depuis des plantes du même vignoble (Matasci, 2008).

Migration des sporanges

Cette étude a montré que, contrairement à ce qu'on pensait jusqu'ici, la migration des sporanges est limitée dans l'espace. L'analyse d'agrégation indique que tous les clones d'un génotype sont des descendants d'une infection primaire autochtone de la parcelle et qu'ils ne sont pas le fruit d'une migration à longue distance: premièrement, les clones d'un même génotype sont souvent hautement agrégés, deuxième-

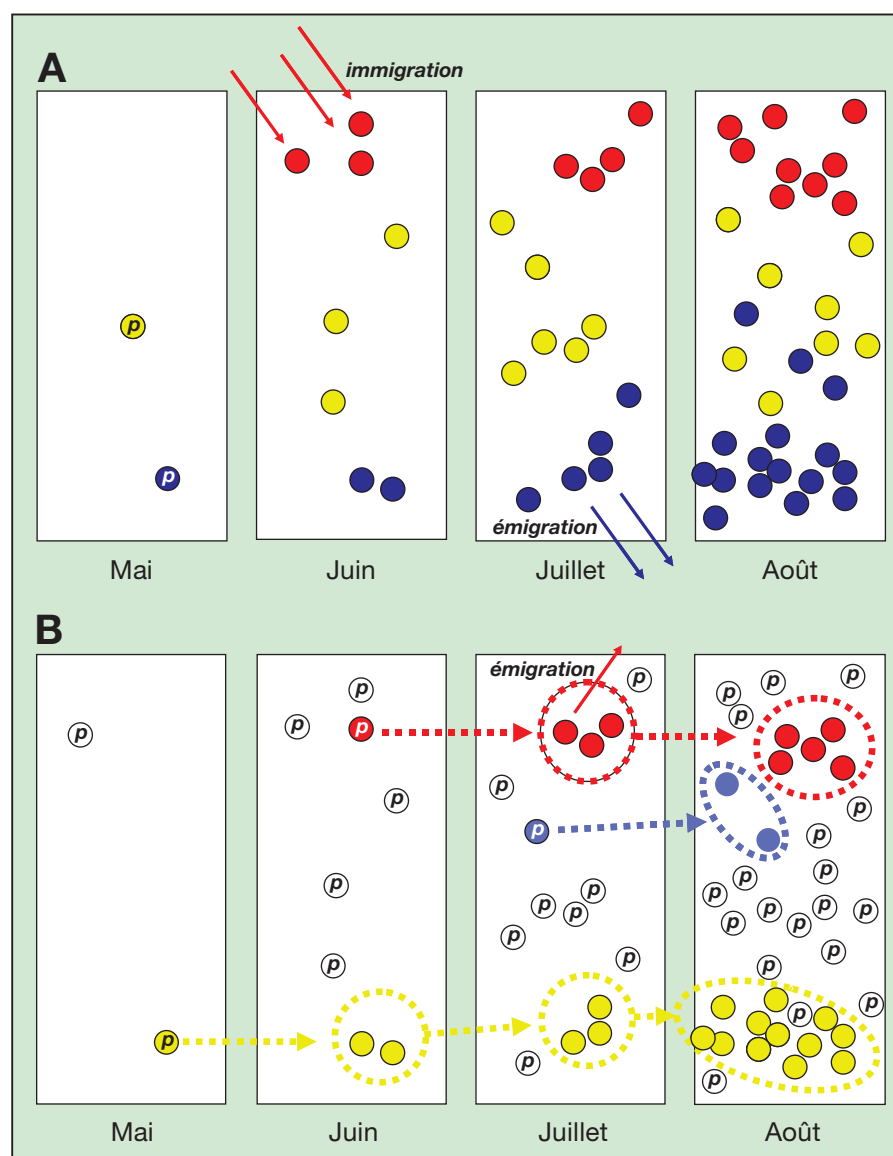


Fig. 5. Dynamique spatio-temporelle d'une épidémie de mildiou basée sur la conception traditionnelle (A) et la nouvelle (B). Le vignoble est représenté par les rectangles. Chaque cercle correspond à un génotype de mildiou. Les infections primaires, issues des oospores, sont indiquées par la lettre «P». Les cercles de même couleur indiquent une reproduction secondaire (asexuelle) d'un génotype; les diverses couleurs correspondent à un génotype différent. Un cercle blanc indique que le génotype ne se reproduit pas.

ment, la vitesse de dispersion d'un génotype à travers des infections secondaires successives a été estimée à environ 1-2 m²/jour, troisièmement, les génotypes se multiplient rarement beaucoup et, quatrièmement, les vignobles voisins étaient exempts de mildiou pendant le déroulement des essais, grâce aux traitements fongicides. La migration des sporanges produits par les infections foliaires est donc faible d'un vignoble à l'autre (Gobbin *et al.*, 2005). Cette hypothèse a été confirmée par Kennelly *et al.* (2007) aux USA. A une seule occasion, une migration très importante de sporanges issus d'infections secondaires a pu être vérifiée, en Allemagne du 10 au 13 juin 2004; l'incidence de la maladie est passée en quatre jours de 0 à 99% avec un total de 220 000 lésions/ha. Deux génotypes présents dans un vignoble avoisinant étaient responsables de 95% des infections. Cet étude a démontré que la capacité de migration des sporanges secondaires pouvait atteindre 130 m lors d'un seul cycle asexuel et avec quelle extrême agressivité la maladie peut se manifester dans des conditions particulières.

Cycles primaire et secondaire

Sur la base de ces résultats, le déroulement du cycle épidémique du mildiou a dû être revu (fig. 5; Viret *et al.*, 2009). Si on admet que les premières infections au printemps sont exclusivement dues à des infections oosporiques et non à une immigration de sporanges secondaires, il n'y a donc au début de l'épidémie que des infections primaires. Dès l'apparition des premiers symptômes, la proportion de lésions primaires diminue de façon drastique. La durée de ce laps de temps varie d'épidémie à épidémie de sept jours au minimum à plus d'un mois. A Cugnasco, cette période était de dix-huit jours contre trente-cinq jours à Biasca. Après cette diminution, les infections primaires se stabilisent au moins jusqu'au mois d'août. Cette stabilisation varie beaucoup selon l'épidémie: 20% à Navicello (I) et 90% à Bommès (F) (Gobbin *et al.*, 2005). En règle générale, le

rôle épidémiologique des infections primaires est élevé au niveau parcellaire et celui des infections secondaires important au niveau foliaire en causant, entre autres, l'effet «grillage» (tabl. 2).

Implications pour la lutte contre le mildiou

Pour la gestion de l'épidémie de mildiou, le premier facteur déterminant est le rôle critique joué par la phase initiale de l'épidémie, puisque c'est à ce moment qu'apparaît généralement le (ou les) génotype dominant responsable d'une grande partie des dégâts finaux. Le deuxième est la découverte qu'une certaine part de l'épidémie est causée par des infections primaires issues de la germination continue des oospores tout au long de la saison. La lutte contre les premières infections joue ainsi un rôle fondamental pour éviter la multiplication des génotypes dominants et limiter leur multiplication continue dans le temps. Une lutte indirecte basée sur la récolte des feuilles à la fin de la saison pour diminuer l'inoculum des oospores dans le sol pourrait constituer une stratégie complémentaire. Un programme de simulation pour évaluer les possibles stratégies de lutte a été développé (Gobbin *et al.*, 2007). Les hypothèses qui en découlent doivent être considérées avec prudence puisqu'il s'agit de simulations, même si elles sont basées sur des données biologiques décrites en partie dans cet article et récoltées dans diverses situations de terrain. Le modèle montre qu'un traitement réalisé tout de suite après l'apparition de la première tache de mildiou réduit d'environ 25% la gravité de la maladie puisqu'il élimine pratiquement le génotype dominant. Un traitement effectué après trois cycles secondaires depuis l'apparition de la première tache réduit de 30% la gravité de l'attaque, en éliminant la multitude de génotypes responsables d'une petite partie des dégâts chacun, mais il n'élimine en aucun cas le génotype dominant. La combinaison des deux traitements semble donc constituer la meilleure stratégie, capable de réduire de 50% la gravité de la maladie. Ce résultat de la simulation a été con-

firmé dans nos essais menés en 1999-2002 avec une stratégie minimale de traitement (*Minimal Fongicide Strategy*) (Jermini *et al.*, 2003b). Concernant la lutte indirecte basée sur la récolte des feuilles en fin de saison, le modèle indique que l'élimination de 80% des résidus foliaires en octobre pourrait réduire de 50% environ la gravité de l'épidémie l'année suivante. Cette stratégie, déjà pratiquée dans la lutte contre la tavelure du pommier (*Venturia inaequalis*), reste difficile à appliquer en viticulture et son efficacité devrait pouvoir être évaluée après plusieurs années, car ce modèle ne considère pas le rôle épidémiologique des oospores germant après deux années ou plus, comme l'a montré Hill (comm. pers.). L'application combinée de ces stratégies est faisable dans des parcelles expérimentales, mais à grande échelle nécessite de changer le concept de l'avertissement, centré sur les infections primaires issues des oospores. Les premiers pas sont faits (Rossi *et al.*, 2008), mais il faut encore mieux étudier la dynamique de maturation des oospores et les facteurs qui permettent la réalisation des infections primaires.

Conclusions

- ❑ L'utilisation des techniques moléculaires a permis de mieux comprendre le déroulement de l'épidémiologie du mildiou et de le reconsidérer.
- ❑ Le rôle des infections primaires apparaît plus important que par le passé. L'idée traditionnelle d'une évolution de l'épidémie basée essentiellement sur l'infection secondaire sera progressivement remplacée par cette nouvelle vision. Le modèle précédent reste toutefois valable lorsqu'un génotype dominant est responsable de la majeure partie des dégâts, comme en Grèce ou en Australie, mais plus rarement dans les régions à climat tempéré.
- ❑ Le mildiou doit être considéré comme un pathogène doué d'une grande adaptabilité aux microclimats et surtout capable d'utiliser ses deux cycles, sexuel et asexuel, de façon très dynamique et malheureusement encore très imprévisible.
- ❑ Les recherches doivent maintenant se concentrer sur des secteurs encore peu connus de la dynamique de maturation des oospores.

Tableau 2. Estimation de la contribution quantitative des infections primaires et secondaires à trois échelles de grandeur.

	Infections primaires	Infections secondaires
Vignoble	Haute	Faible
Cep	Moyenne/haute	Moyenne/haute
Feuille	Faible	Haute

Remerciements

Nous remercions tous les viticulteurs qui nous ont mis à disposition leurs parcelles.

Bibliographie

- Cortesi P. & Zerbetto F., 1994. Dynamics of oospore maturation of *Plasmopara viticola* in northern Italy. In: Proceedings 1st Int. Workshop on Grapevine Downy Mildew Modeling, Geneva, NY, USA, 26-30 August 1991, Gadoury D. M., Seem R. C. (eds). *NY Agric. Exp. Stn. Special Rep.* **68**, 55-73.
- Delmotte F., Martinez F., Nemorin A., Chen W., Richard-Cervera S. & Corio-Costet M. F., 2006. Spatial genetic structure of grapevine downy mildew epidemic. In: Proceedings of the 5th International Workshop on Grapevine Downy and Powdery Mildew, Pertot I., Gessler C., Gadoury D., Gubler W., Kassemeyer H. H. and Magarey P. (eds). Litotipografia Alcionepp Italy, 63.
- Gehmann K., 1987. Untersuchungen zur Epidemiologie des Falschen Mehltaus an Weinreben *Plasmopara viticola* (Berk. & Curt, ex de Bary) Berl. & de Toni. Dissertation, Universität Hohenheim.
- Gobbin D., Pertot I. & Gessler C., 2003. Identification of microsatellite markers for *Plasmopara viticola* and establishment of high throughput method for SSR analysis. *European Journal of Plant Pathology* **109**, 153-164.
- Gobbin D., Jermini M., Loskill B., Pertot I., Raynal M. & Gessler C., 2005. The importance of *Plasmopara viticola* secondary inoculum to epidemics of grapevine downy mildew. *Plant Pathology* **54**, 522-534.
- Gobbin D., Jermini M., Frizzi A. & Gessler C., 2007. Strategic factors for *P. viticola* disease control. Working Group «Integrated Protection in Viticulture», Book of abstracts of the Working Group meeting at Marsala (Sicily, Italy), 25-27 October, 2007. Lozzia G. C., Lucchi A., Ragusa Di Chiara S. & Tsolakis H. (eds), 34.
- Hug F., Gobbin D., Gessler C. & Magarey P. A., 2006. Genetic structure and epidemiology of *Plasmopara viticola* populations from Australian grape growing regions. In: Proceedings of the 5th International Workshop on Grapevine Downy Mildew and Powdery Mildew, Pertot I., Gessler C., Gadoury D., Gubler W., Kassemeyer H. H. and Magarey P. (eds). Litotipografia Alcionepp Italy, 64-65.
- Jermini M., Gobbin D., Blaise Ph. & Gessler C., 2003a. Influence of the Overwintering methods on the germination dynamic of downy mildew (*Plasmopara viticola*) oospores. *IOBC/WPRS Bulletin* **26** (8), 37-42.
- Jermini M., Gobbin D., Blaise Ph. & Gessler C., 2003b. Application of the minimal fungicide strategy for the control of the downy mildew (*Plasmopara viticola*): Effect on epidemics and yield quantity and quality. *Bulletin OILB srop* **26** (8), 31-36.
- Kennelly M. M., Gadoury D. M., Wilcox W. F., Magarey P. A. & Seem R. C., 2007. Primary infection, lesion productivity and survival of sporangia in the grapevine downy mildew pathogen *Plasmopara viticola*. *Phytopathology* **97** (4), 512-522.
- Koopman T., Linde C. C., Fourie P. H. & McLeod A., 2007. Population genetic structure of *Plasmopara viticola* in the Western Cape Province of South Africa. *Molecular Plant Pathology* **8** (6), 723-736.
- Lafon R. & Clerjeau M., 1988. Downy mildew. In: Compendium of Grape Diseases (ed. Pearson R. C. and Goheen A. C.), APS Press, St. Paul, Minnesota, USA, 11-13.

Summary

Genetic analysis of the downy mildew of grapevine (*Plasmopara viticola*) populations

The oomycete *Plasmopara viticola*, causal agent of grapevine downy mildew disease, constitutes the most destructive pathogen in regions with rainy springs/summers. Genetic analysis on *P. viticola* populations collected in Europe (eight of them in Switzerland) allowed reviewing the classical assumption of its epidemiology. In fact oosporic infections do not only start the disease at springtime, as speculated in the past, but continue to occur throughout the grape growing season. Clonal infections were shown to play a relevant role mainly at vine scale and seldom at vineyard scale, in sharp contrast to previous beliefs about the major importance of asexual inoculum. The importance of those findings consists in a change of the traditional concept of the *P. viticola* epidemiology and its effect on control strategies.

Key words: downy mildew, *Vitis vinifera*, population genetics, epidemiology, SSR.

Zusammenfassung

Genetische Strukturanalyse der Population des Falschen Mehltaus der Rebe (*Plasmopara viticola*)

Der Oomycet *Plasmopara viticola*, Verursacher des Falschen Mehltaus der Rebe, stellt in Regionen mit regnerischem Frühling und Sommer den bedeutendsten Krankheits-erregere im Weinbau dar. Die in Europa zusammengetragenen genetischen Analysen über die Populationen des *Plasmopara viticola* (acht derer in der Schweiz), erlauben eine kritische Einschätzung der traditionellen epidemiologischen Erhebungen. Daraus geht hervor, dass die von den Sporen hervorgehenden Infektionen nicht nur im Frühling, am Anfang der Epidemie eine Rolle spielen, wie es in der Vergangenheit häufig bekräftigt wurde, sondern während der gesamten epidemischen Entwicklung des Mehltaus stattfinden. Es wurde auch aufgezeigt, dass die klonalen Infektionen vor allem im Bereich der Einzelpflanze und seltener im Bezug auf die Parzelle eine Rolle spielen. Dies steht in starkem Widerspruch zu früheren Beobachtungen, die der sekundären Inokulation eine prädominante Rolle zugewiesen haben.

Die Bedeutung dieser Beobachtung besteht im Wechsel des traditionellen Konzepts der Epidemiologie des *P. viticola* und der Bekämpfungsstrategien.

Riassunto

Analisi della struttura genetica delle popolazioni di peronospora (*Plasmopara viticola*)

L'oomicete *Plasmopara viticola*, agente casuale della peronospora della vite, costituisce il patogeno più distruttivo nelle regioni viticole caratterizzate da primavera e estati piovose. L'analisi genetica delle popolazioni di *P. viticola* raccolte in Europa (delle quali otto in Svizzera) ha permesso una revisione degli assunti comunemente accettati in passato relativamente alla sua epidemiologia. Infatti, le infezioni oosporiche non hanno solo il ruolo di dare inizio all'epidemia in primavera, ma hanno luogo durante l'intero sviluppo epidemico della peronospora. È stato inoltre dimostrato che le infezioni clonali hanno soprattutto un ruolo importante a livello di pianta e raramente a livello di vigneto, aspetto che è in contraddizione con le osservazioni del passato, che assegnano alle infezioni secondarie un ruolo predominante nella rapida diffusione. L'importanza di queste scoperte consiste nel cambiamento del concetto tradizionale dell'epidemiologia di *P. viticola* e delle strategie di lotta.

Matasci C., Gobbin D., Schäfer H. J., Tamm L. & Gessler C., 2008. Selection for fungicide resistance throughout a growing season in populations of *Plasmopara viticola*. *European Journal of Plant Pathology* **120** (1), 79-83.

Matasci C., 2008. An examination of the effects of grapevine cultivar mixtures and organic fungicide treatments on the epidemiology and population structure of the grapevine downy mildew *Plasmopara viticola*. Dissertation ETH.

Pertot I. & Zulini L., 2003. Studies on *Plasmopara viticola* oospores germination in Trentino, Italy. *IOBC/WPRS Bulletin* **26** (8), 43-47.

Rossi V., Caffi T., Giosuè S. & Bugiani R., 2008. A mechanistic model simulating primary infections of downy mildew in grapevine. *Ecological Modelling* **212** (3-4), 480-491.

Rumbou A. & Gessler C., 2006. Particular structure of *Plasmopara viticola* populations evolved under Greek island conditions. *Phytopathology* **96** (5), 501-509.

Viret O., Gindro K., Dubuis P.-H., Bloesch B. & Fabre A.-L., 2009. Situation du mildiou en 2008 et prévision des risques. *Revue suisse Vitic., Arboric., Hortic.* **41** (1), 71-74.