

Modélisation du développement spatio-temporel des maladies d'origine tellurique

Marie Gosme

▶ **To cite this version:**

Marie Gosme. Modélisation du développement spatio-temporel des maladies d'origine tellurique. Ecologie, Environnement. Agrocampus - Ecole nationale supérieure d'agronomie de rennes, 2007. Français. NNT : . tel-00130776

HAL Id: tel-00130776

https://theses.hal.science/tel-00130776

Submitted on 13 Feb 2007

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.

N° Ordre :
N° Série :

THESE

présentée devant

L'ECOLE NATIONALE SUPERIEURE AGRONOMIQUE DE RENNES

POUR OBTENIR LE TITRE DE DOCTEUR DE L'ENSAR

Mention :
Biologie et Agronomie

par

Marie GOSME

Modélisation du développement spatio-temporel des maladies d'origine tellurique

Unité Mixte de Recherche INRA/Agrocampus Rennes
Biologie des Organismes et des Populations appliquée à la Protection des Plantes, Le Rheu
Equipe 'Epidémiologie, Sol et Systèmes'

Ecole doctorale Université Rennes I / Agrocampus Rennes : Vie–Agro-Santé

Soutenue le 29 janvier 2007 devant le jury :

M. LANGLAIS	PR, Université Bordeaux 1	Rapporteur
C. LANNOU	CR, INRA Grignon	Rapporteur
B. MARÇAIS	CR, INRA Nancy	Examinateur
J.P. MASSON	PR, Agrocampus	Président
P. REIGNAULT	MC, Université du Littoral	Examinateur
P. LUCAS	DR, INRA Rennes	Directeur de Thèse

Remerciements

Je tiens en premier lieu à remercier Philippe LUCAS, mon directeur de thèse, pour m'avoir confié ce travail, pour avoir partagé avec moi son expérience de phytopathologiste et pour m'avoir apporté son soutien, ses conseils et son aide tout au long de ces années. Il illustre pour moi l'idée que la recherche scientifique est une activité non seulement passionnante (pour le chercheur) mais également primordiale (pour la société).

Je remercie également Laetitia WILLOCQUET, ma co-directrice de thèse, sans qui cette thèse n'aurait pas été ce qu'elle est. Malgré l'éloignement géographique, son oeil critique m'a été très précieux pour la rédaction de ce manuscrit et des trois articles qui l'accompagnent, et ses conseils continueront à me guider tout au long de ma carrière en m'obligeant à toujours plus de rigueur et d'efficacité.

Ma gratitude va également à Serge CARRILLO, qui a suivi avec soin mes essais au champ et a fait plus que sa part de travail lorsque nous allions prélever les plantes, que ce soit sous la neige ou un soleil de plomb. Je sais qu'il n'oubliera pas certaines de mes phrases (interprétées à sa façon, bien sûr), je n'oublierais pas non plus les journées passées au champ en sa compagnie (elles me manquent déjà après ces quelques mois de rédaction).

Le doctorat est une période d'apprentissage, de construction et d'échanges. Je remercie donc les sept bonnes fées (comme dans le conte) qui se sont penchées sur le berceau et ont apporté leurs dons : des idées ou des conseils qui ont contribué à l'élaboration de ce travail. Un grand merci à Jean-Noel AUBERTOT, Doug BAILEY, Nathalie COLBACH, Chris GILLIGAN, Jean-Pierre MASSON, Ivan SACHE et Serge SAVARY.

Cette thèse a aussi été une expérience à la fois agréable et enrichissante grâce à l'ambiance amicale et intellectuellement stimulante créée par l'ensemble des membres de l'équipe (et des équipes voisines, on n'est pas sectaire). Je remercie en particulier Lionel LEBRETON (mine inépuisable de bonnes idées), Frédéric SUFFERT (bon vent pour la suite), Françoise MONTFORT et les joyeux habitants du portakabine : Natacha, Renaud, Mathieu et Matthieu. Last but not least, je décerne le prix du meilleur collègue de bureau à Josselin MONTARRY, qui a parcouru le dur chemin du doctorat en même temps que moi. Il m'a aidée à surmonter mes doutes, m'a stimulée pour publier et soutenir cette thèse dans les temps et a entretenu ma motivation quotidiennement pendant trois ans.

Je tiens à remercier les patients relecteurs pour avoir (efficacement j'espère) réalisé la tâche ingrate de débusquer erreurs et coquilles. J'ai sans vergogne mis à contribution plusieurs personnes précédemment citées, ainsi que mon père ; merci à vous tous.

Enfin mes plus vifs remerciements vont aux membres du jury, qui m'ont fait l'honneur d'accepter de lire ce manuscrit et de participer à ma soutenance.

Table des matières

Introduction générale 7

Chapitre Un : Synthèse bibliographique 13
I L'analyse spatiale en phytopathologie 15
I-A Définitions et objectifs 15
I-B Les différents types d'outils 18
II La modélisation spatio-temporelle en phytopathologie 28
II-A Historique et objectifs 28
II-B Les différents types de modèles 28
III Le modèle biologique : le piétin-échaudage 35
III-A Agent pathogène 35
III-B Epidémiologie 36
III-C Importance économique 39
III-D Méthodes de lutte 41
III-E Structure spatiale 45
III-F Modélisation spatio-temporelle 45
IV Références bibliographiques 46

Chapitre Deux : Analyse spatiale d'épidémies de piétin-échaudage en conditions naturelles . 57
I Introduction 59
II Materials and methods 60
III Results 63
IV Discussion 69
V References 71
VI Conclusions et perspectives 73

Chapitre Trois : Effet de la structure spatiale de l'hôte et de l'inoculum sur le développement de la maladie 75
I Introduction 77
II Matériels et méthodes 78
II-A Dispositif expérimental 78
II-B Préparation de l'inoculum 78
II-C Infestation au champ 79
II-D Prélèvements 79
II-E Notations de maladie 80
II-F Mesure du rendement 80
II-G Analyses statistiques 80
III Résultats 83
III-A Développement de la culture et réussite des infections 83
III-B Evolution du niveau de maladie mesuré aux différentes échelles 84
III-C Relations incidence-sévérité et incidence-incidence 86
III-D Effet des traitements sur le niveau de maladie 88
III-E Gradients de maladie 89
III-F Rendements 91
IV Discussion 91
V Conclusions et perspectives 94
VI Références bibliographiques 94

Chapitre Quatre : Un modèle spatialement explicite du développement spatio-temporel du piétin-échaudage. 97
I Objectif 99
II Système modélisé 99
III Structure 100
III-A Cellules 101
III-B Sites 101
III-C Racines et plantes 102
IV Processus et équations 102
IV-A Déclin de l'inoculum primaire 102
IV-B Emission des racines 103
IV-C Croissance des racines 103
IV-D Infections 104
IV-E Programmation 106
V Paramétrisation 107
V-A Paramètres tirés de la littérature 107
V-B Paramètres obtenus par expérimentations en conditions contrôlées 108
V-C Récapitulatif des valeurs des paramètres 125
VI Vérification et analyse de sensibilité 125
VI-A Méthodes 126
VI-B Résultats 128
VI-C Discussion 142
VII Test du modèle 144
VII-A Méthodes 144
VII-B Résultats 144
VII-C Discussion 146
VIII Conclusions et perspectives 146
IX Références bibliographiques 148

Chapitre Cinq : Cascade : un modèle hiérarchique de développement épidémique à plusieurs échelles spatiales 151
I Cascade: an epidemiological model to describe disease spread across multiple scales in a spatial hierarchy 153
I-A Introduction 153
I-B Theory and approaches 154
I-C Results 160
I-D Discussion 166
I-E References 169
I-F Conclusions et perspectives 171
II Disease spread across multiple scales in a spatial hierarchy: effect of host spatial structure, and of inoculum quantity and repartition 172
II-A Introduction 172
II-B Material and methods 173
II-C Results 175
II-D Discussion 179
II-E References 181
II-F Conclusions et perspectives 182

Conclusion générale 183
Bibliographie générale 187

Introduction générale

"Where disease spreads and multiplies, there foci must arise. There can be no multiplication without gradients arising and no gradients without foci arising"[1]

Van der Plank, 1963

L'étude des maladies d'origine tellurique, c'est-à-dire dont l'agent causal effectue une partie au moins de son cycle dans le sol, est un domaine à part entière de l'épidémiologie végétale. En effet, les agents pathogènes du sol ont des caractéristiques écologiques différentes des agents pathogènes aériens. Ces différences se traduisent à la fois par des processus et des échelles spatio-temporelles différentes et par la nécessité de recourir à des techniques expérimentales adaptées à l'étude d'organismes vivant dans un milieu *a priori* inaccessible à l'observation. De plus, l'épidémiologie des maladies telluriques et l'épidémiologie des maladies aériennes ont historiquement subi des influences différentes (la première a beaucoup bénéficié de recherches menées en nématologie et en écologie microbienne, alors que la seconde a plus tiré son inspiration de l'épidémiologie animale et humaine).

L'étude des bio-agresseurs du sol se heurte à plusieurs obstacles : le sol est un milieu complexe dont les caractéristiques physico-chimiques et biologiques peuvent influencer le développement des agents pathogènes et/ou les interactions plante/pathogène. D'un point de vue expérimental, l'échantillonnage est la plupart du temps destructif, ce qui rend problématique le suivi épidémiologique au cours du temps. Pourtant, l'étude de ces agents pathogènes dans leur milieu est absolument nécessaire, pour des raisons scientifiques mais aussi pratiques : ces ravageurs sont difficilement contrôlables, car difficilement accessibles aux fongicides, sauf par fumigation (mais à des coûts économiques et environnementaux importants) ou par traitement de semences (mais les durées de vie dans le sol de ces produits sont mal connues de même que leur devenir dans les plantes) ; de plus les résistances variétales sont rares dans le cas des pathogènes telluriques. Il est donc particulièrement utile d'aborder le contrôle des agents pathogènes du sol par une approche de protection intégrée des cultures (intégrant en particulier l'ensemble des pratiques agronomiques), et donc de bien connaître leur biologie ainsi que les facteurs influençant le développement des maladies telluriques.

Ces maladies présentent deux caractéristiques particulièrement intéressantes dans une optique de gestion. D'une part, elles ont en général une dynamique polyétique (sur plusieurs années), avec conservation de l'inoculum dans le sol entre deux cultures hôtes. Cela pose problème lorsque la survie dans le sol permet un maintien de l'inoculum pendant de nombreuses années, mais le fait que la localisation de l'inoculum soit connue et que son expression soit locale offre des pistes pour lutter contre la maladie par réduction de l'inoculum, en particulier pendant les périodes d'interculture. D'autre part, la dispersion des agents pathogènes telluriques généralement sur de courtes distances permet l'apparition et le maintien d'une structure spatiale : les maladies telluriques sont souvent présentes sous forme de foyers dans un champ. Cette agrégation de la maladie pose problème pour la réalisation d'expérimentations (échantillonnage, localisation et taille des parcelles expérimentales) mais elle représente également une perspective d'amélioration des méthodes de lutte, via la manipulation de la répartition spatiale de la maladie et/ou de l'hôte pour limiter la dispersion

[1] Lorsqu'une maladie se propage et se multiplie, il est inévitable que des foyers apparaissent. Il ne peut pas y avoir de multiplication sans établissement de gradients de maladie, ni de gradients sans apparition de foyers.

du pathogène ou mettre à profit d'éventuels mécanismes de compensation (croissance accrue des plantes non infectées).

Jusqu'à présent, ces aspects ont été négligés dans la conception des stratégies de lutte mais des recherches sont développées pour tenter de tirer profit des caractéristiques spécifiques des bio-agresseurs telluriques. Nous nous proposons ici d'explorer les aspects spatiaux et temporels du développement des maladies telluriques.

Ce travail s'est construit à partir d'un constat –les maladies telluriques se développent souvent en foyers– et de plusieurs hypothèses :

H1: ces foyers seraient dus aux infections de plante à plante sur de courtes distances

H2: il serait possible de manipuler les facteurs responsables de la structuration spatiale

H3: la structure spatiale de la maladie influencerait le développement des épidémies ainsi que la relation dégâts-dommages

H4: il serait ainsi possible de réduire les pertes de rendement en modifiant les facteurs déterminant la structure spatiale

L'objectif général de cette thèse est donc de comprendre et de modéliser le développement spatio-temporel des épidémies d'origine tellurique afin d'identifier des stratégies de gestion qui devraient permettre de limiter les risques associés au parasitisme tellurique, en particulier via des modifications de la structure spatiale de ces maladies. Par stratégies de gestion, on entend combinaison de pratiques culturales et de méthodes de lutte disponibles pour les agriculteurs à l'échelle des décisions stratégiques, principalement la rotation, le travail du sol, le traitement de semences, la date et le mode de semis.

Le pas de temps correspondant aux épidémies d'origine tellurique étant long et le développement spatio-temporel d'une épidémie faisant intervenir des processus à l'échelle de la population, il n'est pas possible de parvenir aux objectifs que nous nous sommes fixés à l'aide de simples expérimentations en conditions contrôlées. Cependant l'expérimentation au champ se heurte à de nombreuses difficultés : l'hétérogénéité spatiale rend nécessaire l'utilisation de parcelles expérimentales de grande taille, l'échantillonnage est laborieux (et destructif) dans le cas des maladies des racines, l'inoculum naturel est difficilement contrôlable au champ et, surtout, le nombre de facteurs expérimentaux à étudier est trop important pour que l'on puisse espérer tester expérimentalement toutes les combinaisons.

Pour surmonter ces problèmes, nous avons décidé d'adopter la démarche suivante :

- construire un modèle de simulation qui intègre les connaissances existantes concernant le développement de la maladie; que l'on paramétrera en conditions contrôlées
- estimer ses paramètres en conditions contrôlées
- le tester sur un petit nombre de combinaisons de facteurs à l'aide d'une expérimentation au champ
- l'utiliser pour simuler d'autres scénarios de gestion afin d'identifier les pistes les plus prometteuses.

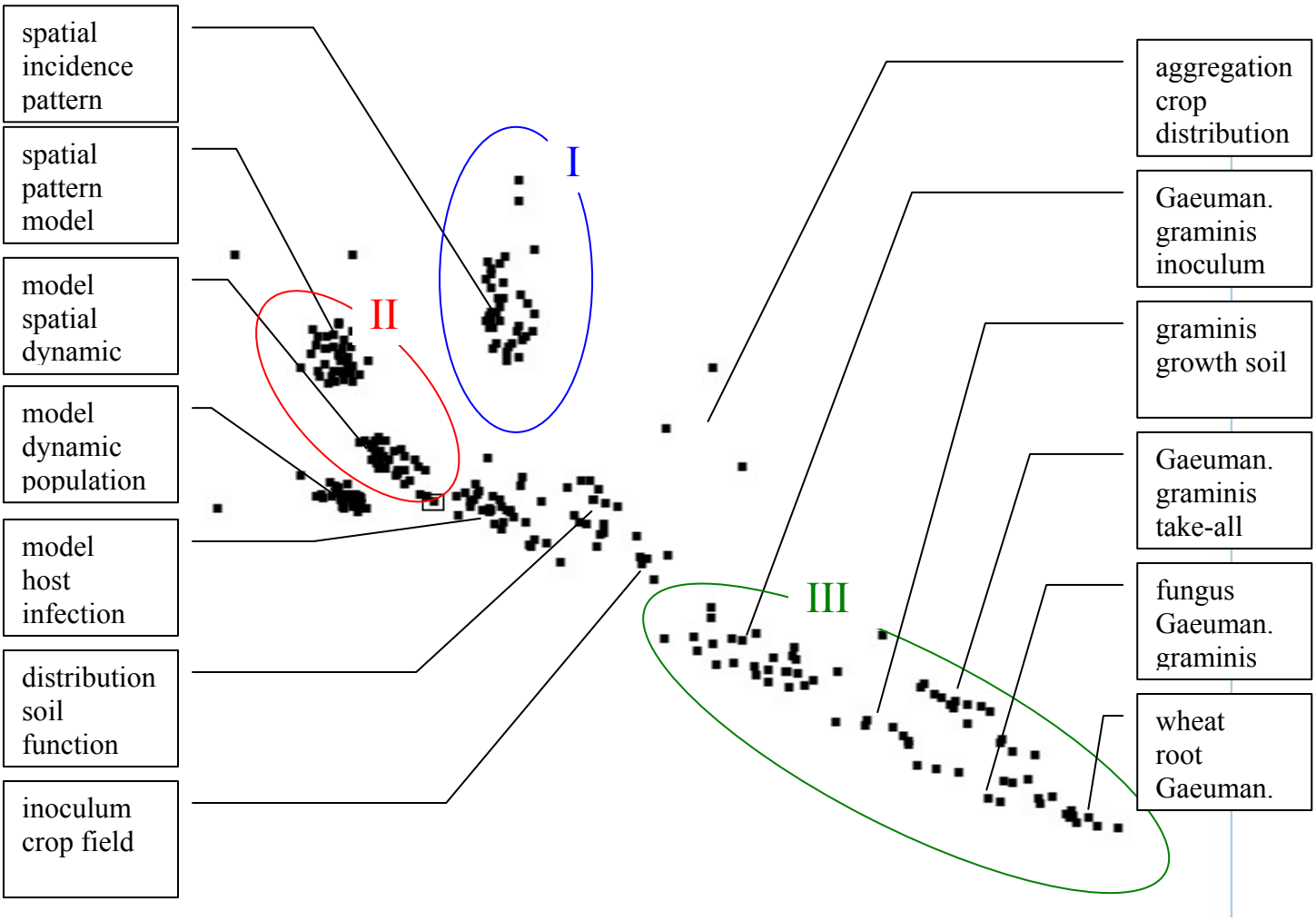
Le modèle biologique choisi pour la réalisation des expérimentations est le piétin-échaudage du blé, une maladie fongique qui s'attaque aux racines. Cette maladie est étudiée depuis longtemps et les caractéristiques de l'agent pathogène sont bien connues, sa gamme d'hôtes est restreinte, les symptômes sont aisément identifiables et surtout l'agent pathogène ne se disperse en phase épidémique que par croissance mycélienne, ce qui simplifie l'étude du

développement spatio-temporel de la maladie. De plus, cette maladie présente des enjeux économiques importants.

Ce manuscrit s'articule en cinq parties. Une synthèse bibliographique sur les techniques d'analyse spatiale et la modélisation spatio-temporelle nous permettra de présenter les différents outils pertinents dans le cadre de l'étude de la dynamique spatiale des épidémies ; cette partie présentera également le piétin-échaudage, en particulier l'effet des pratiques agronomiques sur le développement de la maladie. Le deuxième chapitre présentera une étude de la structure spatiale de cette maladie en conditions naturelles. L'expérimentation au champ continuera dans le chapitre trois, dans lequel l'effet de deux facteurs (répartition spatiale de l'hôte et de l'inoculum) sur le développement spatio-temporel du piétin-échaudage a été étudié. Nous aborderons ensuite la modélisation, dans un premier temps (chapitre quatre) par l'intermédiaire d'un modèle explicitement spatial qui a été paramétré en conditions contrôlées et testé à l'aide des données obtenues au champ. Dans un deuxième temps (chapitre cinq), nous présenterons un modèle plus générique qui, sans être explicitement spatial, permet de simuler le développement d'épidémies à plusieurs échelles spatiales.

Chapitre Un : Synthèse bibliographique

La figure ci-dessous, qui représente les articles scientifiques utilisés dans cette thèse, montre bien les deux pôles qui définissent l'axe de ce travail : la modélisation (en haut à gauche) et la phytopathologie (représentée par le pathosystème blé-Ggt, en bas à droite), et la dimension supplémentaire apportée par la dimension spatiale (en haut). Dans le chapitre qui suit, nous allons présenter les trois "extrémités" de ces axes : l'analyse spatiale, la modélisation spatio-temporelle et enfin le modèle biologique utilisé.



Visualisation des références utilisées dans cette thèse groupées par mots-clef (pour chaque groupe, les trois mots-clefs les plus cités dans le titre ou le résumé sont indiqués). Gaeuman. est l'abréviation de Gaeumannomyces. Cette analyse a été réalisée avec le logiciel RefViz™.

I L'analyse spatiale en phytopathologie

I-A Définitions et objectifs

Au sein d'un peuplement de plantes hôtes, les individus malades (plantes, feuilles, racines) peuvent se répartir dans l'espace de diverses façons (figure I-1) :

- s'ils sont placés à intervalles réguliers, on dit que leur répartition est régulière.
- s'ils sont répartis de façon aléatoire, c'est-à-dire si chaque point de l'espace a la même probabilité d'accueillir un individu malade, on dit que la répartition est aléatoire
- enfin s'ils sont groupés, on dit qu'il y a agrégation ou sur-dispersion (ce dernier terme se réfère à la sur-dispersion de la distribution de fréquences).

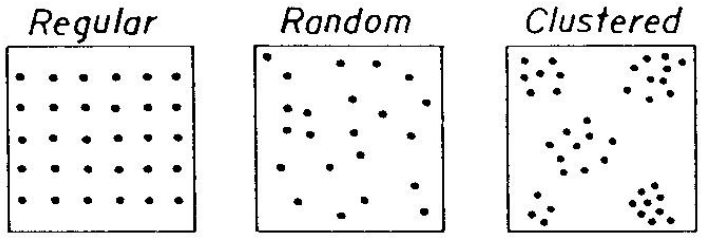


Figure I-1 : différents types de répartition spatiale (Campbell & Madden, 1990)

Le terme de "**foyer**" est souvent utilisé en phytopathologie pour désigner un site de concentration locale de plantes malades ou de lésions, qui correspond soit à une source d'infection primaire, soit à une zone initialement favorable à l'établissement de la maladie, et qui tend à influencer la dispersion de la maladie qui s'ensuit (Anonyme, 1953).

L'analyse de la structure spatiale d'une maladie est la description de la répartition des individus malades dans l'espace, et éventuellement de son évolution au cours du temps. Pour ce faire, on définit une zone d'observation (dont la surface s'appelle "**étendue**") et on observe la répartition des individus (ici des plantes ou des racines malades) sur cette surface, soit en dénombrant les individus présents dans chaque unité de surface, soit en repérant chacun d'entre eux par ses coordonnées. La surface de la plus petite unité de surface ou le carré de la plus petite distance possible entre individus est appelé "**grain**" ; la **résolution** de l'analyse spatiale correspond au rapport étendue/grain (Noda, 2004). Lorsque les données sont récoltées sous forme de nombre d'individus malades dans chaque unité de surface, l'unité de surface est appelée "**quadrat**".

L'analyse spatiale peut servir plusieurs objectifs. Elle permet de **déterminer les échelles d'études pertinentes** pour une maladie donnée, par exemple la taille des parcelles à utiliser dans une expérimentation ou les limites du système à modéliser. La définition de l'étendue et du grain des études expérimentales devrait être déterminée par les échelles (spatiale et temporelle) des processus démographiques et de dispersion de l'agent pathogène (et de l'hôte) plutôt que par les échelles de temps et d'espace liées aux travaux agronomiques et/ou les contraintes de main d'œuvre (Campbell & Benson, 1994). En effet, lorsque la maladie est hétérogène, la taille et la répartition spatiale des parcelles expérimentales peut influencer le résultat de l'expérience, la pire situation étant lorsque la taille des parcelles expérimentales coïncide avec la taille des foyers (Pearce, 1983, *in* Hornby *et al.*, 1989). Le

choix de la forme et de la disposition des parcelles peut donc bénéficier largement de connaissances *a priori* sur la structure spatiale de l'inoculum et de la maladie (Noe & Campbell, 1985; Campbell & Benson, 1994).

La connaissance du degré d'agrégation permet également d'**optimiser la stratégie d'échantillonnage** (Hughes & Madden, 1994; Parker *et al.*, 1997; Madden & Hughes, 1999; Turechek & Mahaffee, 2004). Lorsque la maladie est agrégée, l'autocorrélation entre les valeurs de la variable mesurée réduit la quantité d'information contenue dans un échantillon de taille donnée. Afin d'estimer l'incidence moyenne(p) avec un degré de précision donné (par exemple un certain coefficient de variation C), il faudra donc augmenter le nombre d'échantillons (N), par rapport au cas où la répartition serait aléatoire (Madden *et al.*, 1995) :

$$N = \frac{a \times p^{b-2} \times (1-p)^{b}}{C^{2}} \qquad \text{equ. I-1}$$

où C est le coefficient de variation de l'incidence moyenne que l'on veut atteindre et $a=An^{-b}$, (A et b sont les coefficients estimés à partir de l'analyse power-law : equ. I-5).

Il est parfois nécessaire de prendre en compte la structure spatiale des épidémies pour **guider l'analyse des résultats expérimentaux**. En effet, la structure spatiale peut influencer aussi bien la vitesse de développement de l'épidémie (McRoberts *et al.*, 1996) que l'impact de la maladie sur le rendement (la non prise en compte de l'hétérogénéité spatiale peut conduire à une surestimation des pertes (Campbell & Noe, 1985)). Une analyse spatiale préliminaire peut également être nécessaire lorsque les variables mesurées présentent une structure spatiale non aléatoire afin de corriger les tests statistiques utilisés ultérieurement (Legendre *et al.*, 2002).

L'étude de la structure spatiale, et en particulier de son évolution au cours du temps, peut fournir des indications pour **proposer des hypothèses** concernant les mécanismes biologiques ayant conduit à l'apparition de cette structure spatiale (Campbell & Noe, 1985; Campbell & Madden, 1990). Campbell & Benson (1994) proposent un tableau reliant les principales caractéristiques biologiques des agents pathogènes telluriques (nombre de cycles infectieux durant la période de culture, mode de dispersion) à la répartition spatiale de l'inoculum et de la maladie observées à différentes étapes du cycle épidémiologique (Tableau I-1). De même, l'effet de cinq modes de dispersion des agents pathogènes du genre *Phytophthora* (dans le sol, par les eaux de surface, par splashing, par dispersion aérienne de spores et par transport de matériel contaminé par l'homme ou les invertébrés) sur la dynamique spatio-temporelle des épidémies a été prédit (Ristaino & Gumpertz, 2000). L'analyse spatiale a permis de démontrer l'existence de processus épidémiologiques (par exemple l'existence de cycles d'infection secondaires par croissance du mycélium le long des racines dans le cas de la pourriture basale des tomates (Rekah *et al.*, 1999)) ou même d'orienter la recherche des causes et/ou des vecteurs dans le cas de maladies à l'étiologie inconnue (par exemple dans le cas de la mort subite des citrus (Bassanezi *et al.*, 2003)). Il faut cependant demeurer prudent en interprétant les résultats d'une analyse spatiale : une même structure spatiale peut résulter de plusieurs phénomènes (Real & McElhany, 1996). Souvent, l'agrégation reflète l'effet de la propagation de la maladie sur de courtes distances (Van der Plank, 1963) mais des effets indirects peuvent également causer une agrégation apparente, par exemple l'hétérogénéité de l'environnement (Noe & Barker, 1985). Une répartition aléatoire peut résulter du dépôt d'une spore provenant d'une source lointaine –par rapport à l'échelle d'observation– (Pethybridge *et al.*, 2005), la plantation d'une semence infectée (Roumagnac *et al.*, 2004), ou la présence d'un débris infectieux –lorsqu'on suppose que suffisamment de temps a passé pour qu'une éventuelle structuration de la maladie les années précédentes ne

Tableau I-1 : structures spatiales attendues en fonction des caractéristiques de l'agent pathogène, dans le cas des agents pathogènes telluriques. Les conclusions sont basées sur les hypothèses suivantes : (1) l'environnement physico-chimique du sol est homogène ; (2) la population hôte est répartie régulièrement et présente le même niveau de sensibilité en tous points de l'espace ; (3) la micro-flore antagoniste est répartie aléatoirement dans le sol ; (4) les propagules d'inoculum meurent aléatoirement ; (5) il n'y a pas d'influx d'inoculum à partir de l'extérieur de la parcelle pendant la période considérée. D'après Campbell & Benson, 1994.

type de pathogène	répartition initiale des propagules d'inoculum primaire (après travail du sol)	répartition de la maladie au début de la saison	répartition de la maladie à la fin de la saison	répartition finale des propagules d'inoculum primaire (avant travail du sol)
monocyclique avec infections directes[a]	agrégée	agrégée	agrégée: l'intégrité des foyers initiaux est maintenue	agrégée au même endroit que les foyers initiaux
polycyclique avec infections directes				
A. par croissance mycélienne	agrégée	agrégée	agrégée; foyers légèrement plus larges que les foyers initiaux; le nombre de foyers est constant	agrégée, dans des zones légèrement plus larges que les foyers initiaux
B. dispersion locale par mouvement du pathogène (par exemple dans l'eau du sol)	agrégée	agrégée	agrégée; foyers plus larges qu'au début; de nouveaux foyers peuvent apparaître	agrégée, mais une plus grande zone est infestée
C. dispersion à longue distance hors du sol	agrégée	agrégée	agrégée à aléatoire; les foyers initiaux peuvent ne plus être distinguables; de nouveaux foyers apparaissent à des distances variables des foyers initiaux	agrégée à aléatoire; la zone infestée est bien plus grande que la surface des foyers initiaux
polycyclique avec infection initialement indirecte puis infections directes (par mécanismes A, B ou C)	agrégée	aléatoire puis faiblement agrégée	aléatoire à agrégée; les foyers peuvent être plus larges et/ou plus nombreux que les foyers initiaux, en fonction des mécanismes A, B ou C	aléatoire à agrégée; la zone infestée est plus grande que la surface des foyers initiaux

[a] : L'infection directe passe principalement par une croissance mycélienne à partir d'une forme de conservation/survie. L'infection indirecte passe par un type de spore intermédiaire entre la forme de conservation/survie et l'infection (par exemple les ascospores produites à partir des sclérotes)

soit plus visible–. Les structures régulières sont rares. Elles apparaissent si la présence d'un individu à un endroit donné diminue la probabilité de présence d'un autre individu à proximité, comme c'est le cas pour les animaux à comportement territorial ou les végétaux à effet allélopathique par exemple. En agronomie, une structure régulière peut également refléter une hétérogénéité régulière du milieu ; c'est typiquement le cas des travaux agronomiques qui introduisent des perturbations du milieu se répétant à intervalles de la largeur du passage de la machine, ou de la distance entre conduites de drainage (photo 3 dans Yarham, 1981).

Lorsque les mécanismes d'infection et de dispersion de l'agent pathogène ont été élucidés, il est possible d'**améliorer les méthodes de lutte**, soit en ciblant spécifiquement les mécanismes de dispersion (Ristaino *et al.*, 1994), soit en ciblant les organes et/ou les périodes où la structure spatiale de l' agent pathogène est corrélée avec la structure spatiale des dégâts (Pethybridge *et al.*, 2005).

Enfin, la structure spatiale étant l'une des caractéristiques épidémiologiques importantes d'un pathosystème, il est nécessaire de connaître la structure spatiale d'épidémies naturelles afin de pouvoir **tester les modèles** de développement spatio-temporels (Gibson & Austin, 1996).

I-B Les différents types d'outils

En réalité, il existe un *continuum* entre les répartitions uniforme, aléatoire et agrégée, rendant difficile la définition des limites entre les différents états. Il y a parfois plusieurs échelles d'agrégation (agrégats d'agrégats ou agrégats répartis régulièrement par exemple). La taille de l'unité d'observation (quadrat) est donc très importante. La figure I-2 donne un exemple où, en augmentant progressivement la taille du quadrat, on passe d'une distribution aléatoire (taille A) à une distribution agrégée (taille B), aléatoire (taille C) et enfin régulière (taille D).

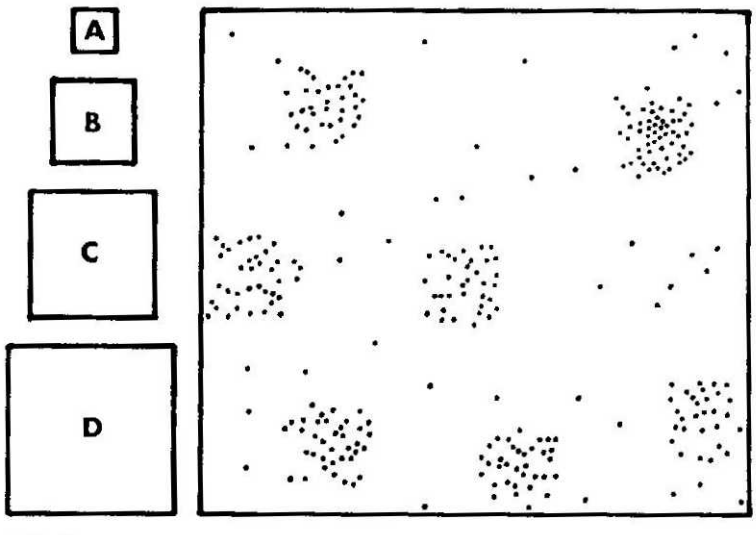


Figure I-2 : exemple de répartition spatiale avec des agrégats régulièrement espacés. La structure spatiale apparaît comme aléatoire à l'échelle des quadrats A, agrégée à l'échelle des quadrats B (chaque quadrat contient soit très peu soit beaucoup de points), aléatoire à l'échelle des quadrats C et régulière à l'échelle des quadrats D. (Campbell & Madden, 1990)

La structure spatiale d'une épidémie nécessite donc de recourir à des analyses statistiques afin de déterminer s'il y a agrégation et si oui, à quel degré et à quelle échelle.

L'attention des phytopathologistes ne s'est portée sur la dimension spatiale des épidémies que depuis les années 80 mais de nombreux outils ont déjà été développés pour analyser la répartition spatiale des individus malades ou des propagules infectieuses. Plusieurs revues présentent ces différents outils (Campbell & Noe, 1985; Campbell & Madden, 1990; Madden & Hughes, 1995; Dale *et al.*, 2002; Van Maanen & Xu, 2003) Nous rappellerons ici les principales techniques. Les méthodes statistiques seront classées en fonction du type de variables qu'elles traitent, en particulier si les données sont géo-référencées ou non.

Cartographie. C'est le moyen le plus simple de représenter la répartition des plantes malades (ou du niveau de maladie) dans une parcelle. Les cartes peuvent être en couleurs, en relief, sous forme de points de taille croissante ou sous forme d'isoclines. Elles peuvent représenter le niveau de maladie par classes de pourcentage d'organes atteints (0< <20, 20< <40, 40< <60, >60% par exemple) ou par classes contenant un nombre égal d'individus (<1er quartile, 1er quartile< < médiane, médiane < < 3ème quartile, >3ème quartile par exemple).

Les cartes permettent d'avoir une vision globale de l'épidémie et peuvent parfois être suffisantes pour identifier des structures spatiales, en exploitant la capacité innée de l'œil et du cerveau humain à repérer des motifs. Cependant la répartition spatiale est souvent telle qu'aucune structure n'est identifiable à l'œil nu. En outre, la cartographie n'apporte pas de résultat quantifiable.

Calcul d'indices. Afin de pouvoir comparer plusieurs épidémies, il est utile de calculer un indice caractérisant l'agrégation (dans le sens d'écart à la répartition aléatoire). Plusieurs indices ont été proposés : indice de Morisita (1962 *in* Madden & Hughes, 1995), indice d'agrégation de Lloyd (1967 *in* Campbell & Madden, 1990), indice d'Iwao (1968 *in* Campbell & Madden, 1990). Leur nombre est surprenant mais "heureusement, malgré la quantité impressionnante d'articles développant, défendant et critiquant les différentes approches, les résultats obtenus avec des données réelles sont souvent similaires, voire même identiques, lorsque différents indices sont utilisés" (Campbell & Madden, 1990).

Un indice couramment utilisé pour mesurer l'agrégation dans le cas d'une variable de comptage (nombre de propagules par unité de sol par exemple) est le rapport V/M (où V est la variance et M la moyenne) : un rapport <1 indique une répartition régulière, V/M = 1 indique une répartition aléatoire et V/M>1 une agrégation. Dans le cas d'une variable binaire (incidence par exemple), l'indice est adapté sous la forme $D=s^2/np(1-p)$ avec _s_ l'écart-type observé, _n_ le nombre d'individus et _p_ l'incidence moyenne. Sous l'hypothèse d'une répartition aléatoire, D suit une loi de χ^2, ce qui permet de tester la non-égalité de D avec 1 (Madden & Hughes, 1995).

Ajustement de lois de distribution. En réalité, les indices précédents sont basés sur la comparaison de la variance observée avec une variance théorique correspondant à la loi de distribution de la variable dans le cas d'une répartition aléatoire. Ainsi, pour une variable de comptage, la distribution de fréquences dans le cas d'une répartition aléatoire suit une loi de Poisson, pour laquelle V = M. L'indice V/M n'est donc autre que le rapport entre variance observée et variance théorique, qui permet de mettre en évidence une sur-dispersion (au sens statistique) des données (variance observée > variance théorique) et donc une agrégation. L'incidence au niveau d'une plante est une variable aléatoire de Bernouilli (une plante est malade ou ne l'est pas avec des probabilités respectives de p et 1-p). Dans le cas où toutes les

plantes sont indépendantes et ont la même probabilité _p_ d'être malades (cas d'une répartition aléatoire), le nombre de plantes malades par quadrat suit donc une loi binomiale de paramètres _n_ (=nombre de plantes par quadrat) et _p_, de moyenne np et de variance np(1-p) (l'indice D indique donc encore une sur-dispersion par rapport à la distribution correspondant à une répartition aléatoire).

Si au contraire la probabilité qu'une plante soit malade n'est pas constante (du fait d'une variabilité de l'hôte, de l'agent pathogène ou de l'environnement), la loi binomiale ne s'ajuste pas. Dans ce cas, on peut supposer que cette probabilité est elle-même une variable aléatoire π suivant une loi de probabilité beta (α ,β). L'incidence suit alors une loi beta-binomiale (BBD) (Hughes & Madden, 1993; Madden & Hughes, 1995) :

$$\mathrm{Prob}(X = x) = \binom{x}{n} \frac{\Gamma(\alpha+\beta)\times\Gamma(\alpha+x)\Gamma(\beta+n)}{\Gamma(\alpha)\times\Gamma(\beta)\Gamma(\alpha+\beta+n)} \qquad \text{equ. I- 2}$$

où _n_ est le nombre de plantes dans le quadrat ; P(X=x) est la probabilité d'avoir _x_ plantes malades sur les _n_ ; _α_ et _β_ sont des paramètres positifs et Γ la fonction gamma.

En posant $p=\alpha/(\alpha+\beta)$ et $\theta=1/(\alpha+\beta)$, on peut réécrire l'équation sous la forme :

$$\mathrm{Prob}(X = x) = \binom{x}{n} \frac{\prod_{i=0}^{x-1}(p+i\theta)\times\prod_{i=0}^{n-x-1}(1-p+i\theta)}{\prod_{i=0}^{x-1}(1+i\theta)} \qquad \text{equ. I-3}$$

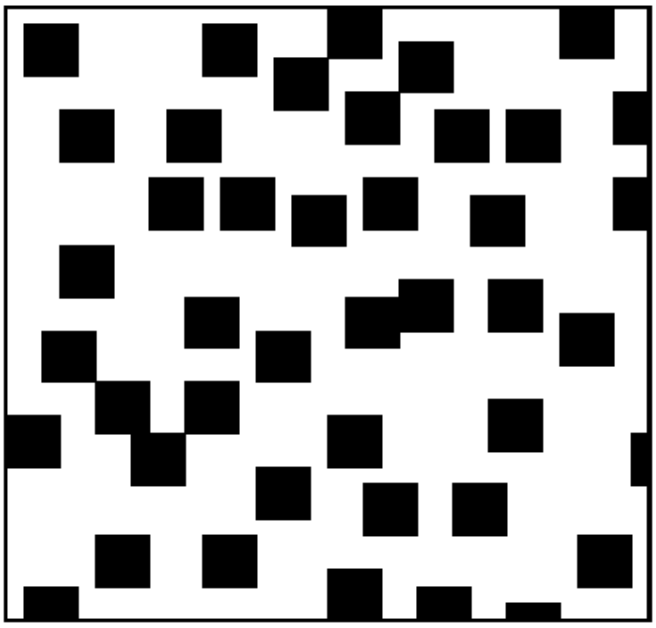
où _p_ est l'espérance mathématique de π et θ est un paramètre reflétant l'agrégation : lorsque $\theta=0$, on retrouve une loi binomiale ; en théorie, θ peut aller jusqu'à l'infini mais en pratique, les valeurs couramment rencontrées en phytopathologie restent modestes, de 0 à 0,17 pour la jaunisse de l'aster de la laitue (Madden *et al.*, 1995), de 0 à 0,113 pour deux virus du tabac, de 0,0051 à 0,0191 pour un virus du maïs (Hughes & Madden, 1993), de 0,2 à 3,1 pour le flétrissement de la gaine du riz (Savary *et al.*, 2001), de 0 à 0,56 pour le mildiou de la vigne (Madden *et al.*, 1995), de 0 à 0,37 pour la brûlure des feuilles du fraisier (Turechek & Madden, 1999) et de 0,004 à 0,145 pour la verticilliose du chou-fleur (Xiao *et al.*, 1997).

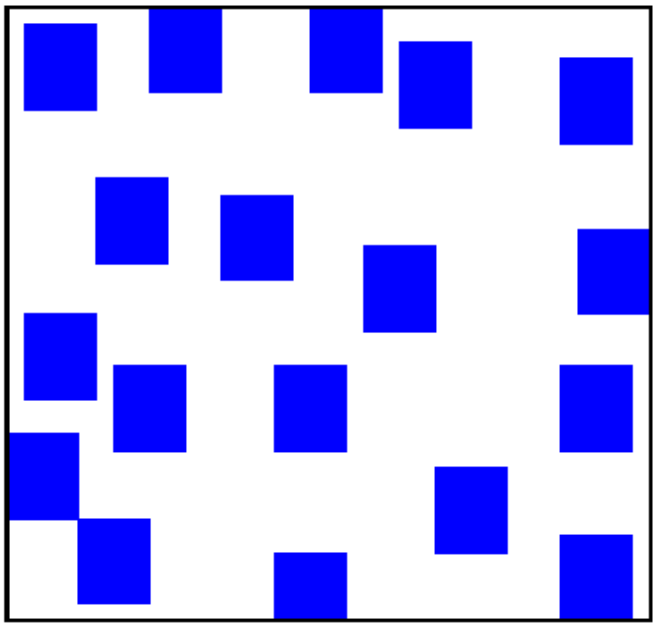
La loi beta-binomiale a une moyenne égale à np et une variance égale à $np(1-p)(1+n\theta)$ (ce qui est supérieur à la variance de la loi binomiale lorsque θ est positif).

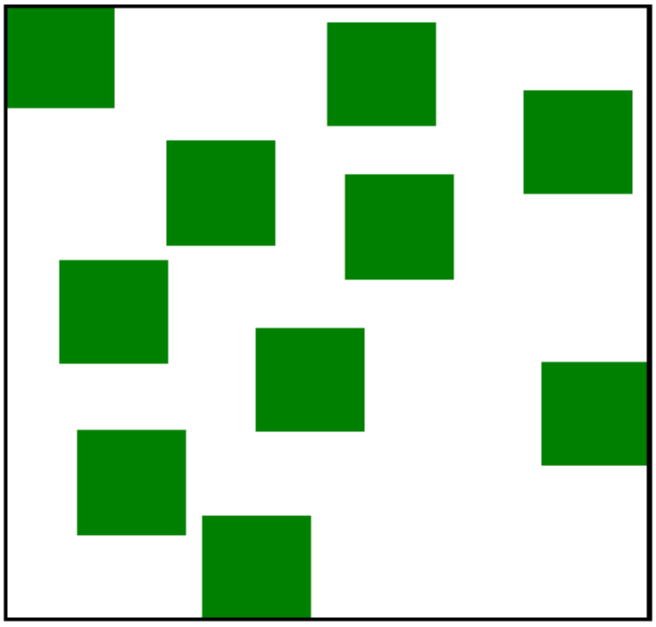
Plusieurs tests permettent de déterminer si la loi beta-binomiale s'ajuste bien aux données. Ainsi le test c(α) de Neyman (1959 *in* Madden & Hughes, 1995) teste l'hypothèse H_0 d'une répartition aléatoire, l'hypothèse alternative étant l'ajustement d'une loi beta-binomiale. Ce test est plus puissant que le test χ^2 sur D. On peut également tester directement l'égalité des fréquences observées, binomiale et beta-binomiale par un test χ^2 mais bien souvent, la faible puissance du test permet d'accepter aussi bien la loi binomiale que la beta-binomiale.

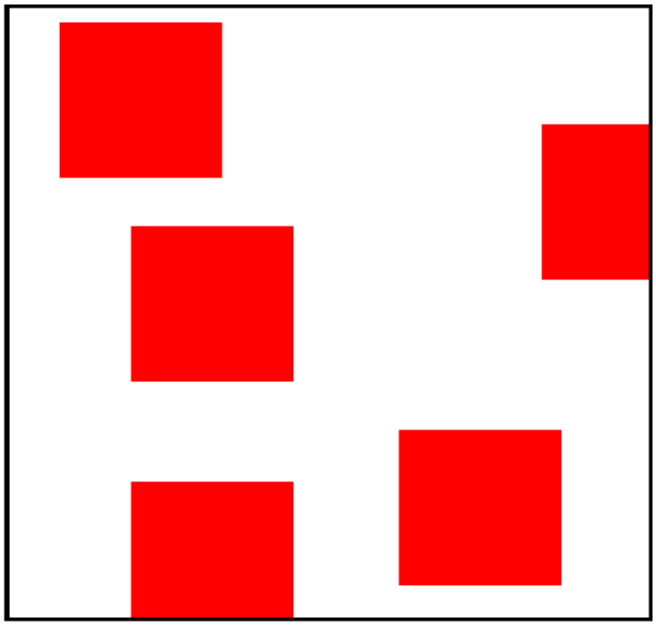
[1] Figure I-3 (ci-contre): cinq répartitions simulées des plantes malades (noir : petits foyers de neuf plantes, bleu : foyers de taille moyenne (20 plantes), vert : gros foyers (36 plantes) et rouge : très gros foyers (81 plantes), gris : répartition aléatoire des plantes malades. Dans tous les cas, l'incidence moyenne est de 30%. Les deux graphiques en bas à droite montrent l'évolution des indices theta et D en fonction de la taille du quadrat utilisé dans l'analyse, le point de couleur indique, pour chaque répartition de plante, la taille réelle des foyers.

répartitions simulées. Un quadrat = 9 plantes (3*3)

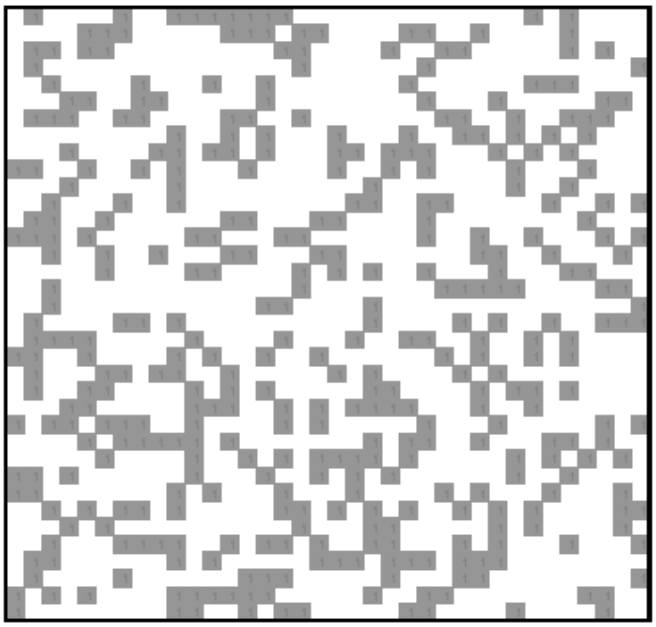


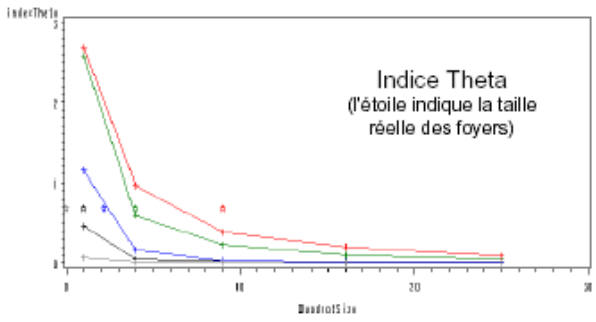


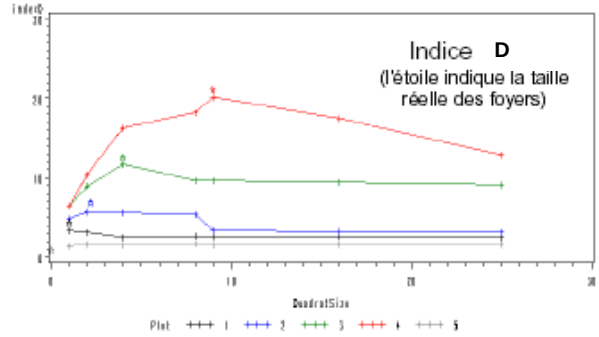




Un quadrat







Le paramètre θ a parfois été utilisé comme indice d'agrégation (par exemple Madden *et al.*, 1995; Savary *et al.*, 2001). Cependant, il est très dépendant de la taille des quadrats (Madden & Hughes, 1995; Madden *et al.*, 1995; Xu & Ridout, 2000) et ne devrait donc pas être utilisé pour déterminer la taille des foyers en utilisant des quadrats de taille croissante. Une équation a été proposée afin de calculer un indice dépendant uniquement de la distance caractéristique de dispersion de l'agent pathogène (Ferrandino, 2005). Alternativement, il est possible d'utiliser l'indice D dans ce type d'analyse : lorsque l'on augmente progressivement la taille des quadrats, D augmente puis diminue ; le pic de D indique la taille caractéristique à laquelle l'agrégation a lieu (figure I-3 et Madden, communication personnelle).

Analyse "power-law". Une autre façon d'évaluer l'agrégation, l'analyse power-law, est intimement liée aux lois de probabilité sous-tendant les distributions de fréquence. La "loi de puissance" a été mise en évidence par Taylor (1961). C'est une loi empirique, vérifiée pour de nombreuses espèces, qui relie la moyenne et la variance du nombre d'individus par quadrat. Cette expression s'écrit en général sous la forme :

$$\ln(\text{variance}) = \ln(a) + b\ln(\text{moyenne}) \qquad \text{equ. I-4}$$

L'agrégation des individus est indiquée par des pentes (coefficient _b_) supérieures à 1.

Hughes & Madden (1992) ont proposé de modifier cette relation pour l'appliquer aux données binaires, en l'écrivant sous la forme :

$$\ln(V_{obs}) = A + b\ln(V_{théorique}) \qquad \text{equ. I-5}$$

où V_{obs} = variance observée et $V_{théorique}$ = variance théorique = np(1-p)

En effet dans l'équation initiale et pour des données de comptage, on peut remplacer la moyenne par $V_{théorique}$ car dans ce cas la distribution suit une loi de Poisson et donc moyenne = variance. Dans le cas de variables binaires, la variance théorique (cas d'une distribution aléatoire) est celle d'une loi binomiale. Hughes & Madden (1993) et Madden *et al.* (1995) montrent que leur power-law modifiée s'ajuste bien aux données d'incidence et qu'il existe une relation entre les coefficients de l'analyse power-law (_a_ et _b_) et les paramètres θ et _p_ de la loi beta-binomiale :

$$\theta = \frac{a}{[p(1-p)]^{1-b}} - a \qquad \text{equ. I-6}$$

L'analyse power-law permet de déterminer le lien entre agrégation et niveau de maladie : lorsque _A_ est supérieur à zéro et _b_ est égal à un, l'agrégation est indépendante de l'incidence, lorsque _b_ est supérieur à un, l'agrégation augmente systématiquement avec l'incidence (Turechek & Madden, 1999).

Relation entre incidences à deux échelles spatiales successives. Lorsque l'incidence est mesurée à plusieurs niveaux dans une hiérarchie –qu'elle soit basée sur des critères biologiques (par exemple racines, plantes, lignes) ou sur l'échantillonnage (cas d'un échantillonnage stratifié par exemple)–, il est possible d'étudier la relation entre les incidences observées à deux niveaux successifs. Cette relation apporte des informations sur la répartition des individus malades au sein des unités de l'échelle supérieure. Si les individus sont répartis aléatoirement, leur distribution de fréquence au sein des unités de l'échelle supérieure suit une

Tableau I-2 : quelques exemples d'analyses de la structure spatiale de maladies (début)

	caractéristiques biologiques			matériel et méthodes							objectifs				
référence	plante	pathogène	mode de dispersion	étendue (m^2)	grain (m^2)	indices	BBD	power-law	auto-correlation	semi-variogramme	autre	methodologique	descriptif	échantillonnage	processus	lutte
Noe & Campbell, 1985	tabac	nématode	sol	1	64 à 900				x		TTLQV analyse spectrale	x	x	x		
Madden *et al.*, 1987	tabac	virus	vecteur	1470	0,47	x		x	x		runs	x	x		x	
Chellemi *et al.*, 1988	ananas	champignon	sol	13	0,09	x				x		x	x			
Reynolds *et al.*, 1988	fraisier	champignon	splash	9	0,15	x			x				x			
Cotterill & Sivasithamparam, 1989	blé	champignon	sol	100	0,01						carte		x			
Lannou & Savary, 1991	arachide	champignon	vent	144	0,16					x			x			
Gottwald *et al.*, 1992	citrus	bactérie	splash	37; 79 ou 3025	0,48 ou 25				x				x			
Stein *et al.*, 1994	choux	champignon	wind	484	0,25					x				x		
Madden *et al.*, 1995	laitue	phytoplasme	vecteur	83	0,1		x	x	x		distance-class		x			
Madden *et al.*, 1995	vigne	champignon	vent	18,9	1,26		x	x						x		
Larkin *et al.*, 1995	poivron	champignon	sol	400	1					x	distance-class	x			x	
Yang, 1995	blé	champignon	vent	300	1						V=f(m)	x				
Gilligan *et al.*, 1996	patate	champignon	sol	24	0,28	x			x				x			
Subbarao *et al.*, 1996	laitue	champignon	sol	960	16	x										x
Xiao *et al.*, 1997	choux-fleur	champignon	sol	256	4	x	x			x			x			
Parker *et al.*, 1997	blé	champignon	vent	?	?				x					x	x	
Kocks *et al.*, 1998	choux	bactérie	splash	100	0,25	x				x	join-count					

Tableau I-2 (suite) : quelques exemples d'analyses de la structure spatiale de maladies. Pour l'intitulé exact des colonnes, voir page précédente

	caractéristiques biologiques			matériel et méthodes								objectifs				
référence	plante	pathogène	dispersion	étendue (m^2)	grain (m^2)	indic	BBD	pwr law	autocor	variogram	autre	methodo	descri	échantillon	proces	lutte
Turechek & Madden, 1999	fraisier	champignon	splash	2500	0,3		x	x	x		runs, SADIE	x	x	x		
Rekah *et al.*, 1999	tomate	champignon	sol	128	0,965					x			x		x	
Gottwald *et al.*, 1999	citrus	virus	vecteur	?	?						modèle				x	
Kocks *et al.*, 1999	choux	bactérie	splash	49	0,25	x					gradients, cartes				x	
Pethybridge *et al.*, 2000	houblon	virus	vecteur	2200 ou 4800	4,41				x		runs		x			
Savary *et al.*, 2001	riz	champignon	sol	238	0,04		x	x	x	x					x	
Gavassoni *et al.*, 2001	soja	nématode	sol	450	5,29	x				x			x			
Bassanezi *et al.*, 2003	citrus	?	?	?	?		x	x	x		runs		x		x	
Pethybridge & Turechek, 2003	houblon	virus	vecteur	2037	3,78						jacquard, SADIE	x			x	
Johnson *et al.*, 2003	patate	champignon	vent	110000 510000	1					x	runs	x	x			
Dallot *et al.*, 2003	pêcher	virus	vecteur	10245	15		x	x			runs, SADIE		x		x	+/-
Lung-Escarment & Guyon, 2004	pin	champignon	sol	31008	8						GLM		x			
Oliver *et al.*, 2003	blé	champignon	sol	60000	0,042 ou 4					x						x
Roumagnac *et al.*, 2004	oignon	bactérie	splash	102,5	0,013		x	x	x	x			x		+/-	
Turechek & Mahaffee, 2004	houblon	champignon	vent	80000 à 320000	?		x	x	x					x		
Tubajika *et al.*, 2004	vigne	bactérie	vecteur	7E+05	7,03					x	gradients, runs				x	
Aukema, 2004	prosopis	plante parasite	vecteur	7E+06	1257					x			x			
Pethybridge *et al.*, 2005	pyrèthre	champignon		70	0,35		x				runs, SADIE				x	x
Gosme *et al.*, 2006	blé	champignon	sol	25	0,25		x	x					x		x	

loi binomiale et donc la probabilité de n'avoir aucun individu malade dans une unité de l'échelle supérieure vaut :

$$P(X=0) = \binom{0}{n} \times (I_{inf})^0 \times (1-I_{inf})^{n-0} = (1-I_{inf})^n \qquad \text{equ. I-7}$$

$$\text{donc } I_{sup} = 1-(1-I_{inf})^n \qquad \text{equ. I-8}$$

où I_{inf} est l'incidence à l'échelle inférieure, I_{sup} est l'incidence à l'échelle supérieure et _n_ est le nombre d'individus par unité de l'échelle supérieure.

Selon que I_{sup} est l'incidence réelle ou l'incidence mesurée, _n_ ne désigne pas la même chose : par exemple, _n_ sera le nombre de plantes par ligne si l'incidence à l'échelle des lignes est mesurée en observant toutes les plantes de la ligne ; alternativement, _n_ sera le nombre de plantes échantillonnées dans chaque ligne si l'incidence à l'échelle des lignes est estimée à partir d'un échantillon de plantes prélevé dans chaque ligne (l'incidence sera alors sous-estimée par rapport à l'incidence réelle, car il est possible qu'aucune plante malade ne soit échantillonnée).

Si l'incidence à l'échelle supérieure est plus faible que l'incidence attendue sous une loi binomiale (à I_{inf} donnée), alors on peut dire que les individus malades sont agrégés au sein des unités de l'échelle supérieure. La relation incidence-incidence peut alors souvent être modélisée par la relation suivante (Hughes & Gottwald, 1999; Madden & Hughes, 1999; McRoberts *et al.*, 2003) :

$$I_{sup} = 1-(1-I_{inf})^c \qquad \text{equ. I-9}$$

où _c_ correspond à la "taille effective de l'échantillon" ; lorsque la maladie est agrégée, c<n : à taille donnée, un échantillon dans le cas d'une maladie agrégée apporte moins d'information que si la répartition était aléatoire. L'agrégation est maximale lorsque c = 1 (c'est-à-dire lorsque la courbe $I_{sup} = f(I_{inf})$ se rapproche de la première bissectrice).

L'analyse spatiale des données d'incidence a fait l'objet de travaux théoriques importants. De nombreuses applications à des cas réels en ont montré la validité et ont permis de caractériser la structure spatiale des épidémies pour un certain nombre de pathosystèmes (tableau I-2). Cependant les analyses que nous venons de présenter ne s'appliquent qu'aux données d'incidence ou de comptage. Or bien souvent, les épidémies sont évaluées en terme de sévérité (surface de feuilles atteinte par exemple) car cette variable peut être agronomiquement plus pertinente. De plus, ces analyses n'exploitent pas toute l'information spatiale : elles ne prennent pas en compte la localisation des quadrats dans la parcelle. Pour déterminer l'échelle de l'agrégation éventuelle, il faudra réaliser plusieurs fois l'analyse avec des tailles de quadrats croissantes. Il existe cependant d'autres méthodes qui n'ont pas ces contraintes et qui utilisent des données géo-référencées.

Géostatistiques. Contrairement aux méthodes précédentes, les outils géostatistiques exploitent l'information sur la localisation spatiale des observations ; ils sont applicables à tout type de variable (par exemple incidence ou sévérité), à condition que les données soient géo-référencées. Les géostatistiques sont basées soit sur le calcul de la variance entre des paires de mesures séparées par une distance donnée (variogrammes) (Chellemi *et al.*, 1988; Stein *et al.*, 1994), soit sur le calcul de l'autocorrélation entre ces mesures (autocorrélogrammes). Les autocorrélogrammes peuvent également inclure la dimension temporelle du développement de la maladie (autocorrélation spatio-temporelle) (Reynolds & Madden, 1988). Si la maladie est agrégée, l'autocorrélation diminuera avec la distance séparant les mesures tandis que la semi-variance augmentera. En théorie, on doit pouvoir définir plusieurs paramètres à partir du variogramme : l'effet de "pépite", qui représente la

variance due à une structure spatiale inférieure au grain de l'étude, est représenté par l'ordonnée à l'origine ; le "seuil", qui représente la variance intrinsèque de la variable dans la population, est le niveau asymptotique de la courbe ; enfin la "portée", qui représente la distance maximale à laquelle les individus sont corrélés, est l'abscisse correspondant à la distance pour laquelle la courbe atteint le seuil.

Ceci correspond à une situation idéale et bien souvent les corrélogrammes ne présentent pas ces évolutions marquées (Reynolds & Madden, 1988; Reynolds *et al.*, 1988; Gottwald *et al.*, 1992). On pourra néanmoins obtenir des informations intéressantes sur la structure spatiale (Campbell & Madden, 1990) : une autocorrélation positive qui diminue vers 0 (ou une variance qui augmente) lorsque la distance augmente signale la présence d'agrégats généralement plus larges que la taille d'un quadrat. Si les corrélations sont alternativement positives et négatives, cela indique que la maladie présente des foyers régulièrement espacés, la distance moyenne entre ces foyers étant indiquée par les pics de corrélation. De même, un gradient de maladie autour d'un foyer se traduira par des autocorrélations allant de valeurs positives élevées pour de faibles distances jusqu'à des valeurs négatives lorsque la distance augmente.

Analyse spatiale par indices de distance. Un autre type d'analyse prenant en compte la localisation spatiale des individus est l'Analyse Spatiale par IndicEs de Distances (SADIE) (Perry, 1995; Perry *et al.*, 1996). Cette méthode est basée sur le calcul d'une "distance à la régularité" (d_{obs}), calculée comme la somme des normes des vecteurs de déplacements d'individus nécessaires à l'obtention d'une répartition régulière ; une distance théorique (d_{th}) est également calculée à partir des distances à la régularité obtenues en redistribuant aléatoirement les quadrats un grand nombre de fois. Le rapport entre la distance à la régularité observée et la distance théorique (I_a) est un indice d'agrégation ($I_a = 1$ indique une répartition aléatoire, $I_a > 1$ indique une répartition agrégée). Il est possible de tester la significativité de cet indice en utilisant la distribution des distances simulées par redistribution aléatoire des quadrats. La méthode permet également de produire des cartes de "patchs" et de "gaps", c'est-à-dire de zones contenant plus ou moins d'individus.

Comparaison des méthodes. L'une des différences majeures entre les approches basées sur les ajustements de distributions de fréquence (distribution beta-binomiale, indice d'agrégation), celles basées sur les autocorrélations spatiales (semi-variogrammes, autocorrélation spatio-temporelle) et l'analyse spatiale par indices de distance (SADIE) est l'échelle à laquelle elles sont capables de détecter l'agrégation. Les distributions de fréquence permettent de mettre en évidence une éventuelle sur-dispersion du nombre d'organes atteints par quadrat, ce qui correspond à une agrégation intra-quadrat, alors que les autocorrélations mettent en évidence les similarités entre quadrats proches, c'est-à-dire une agrégation inter-quadrats. L'analyse par SADIE permet quant à elle de détecter une structure spatiale à une échelle supérieure au quadrat, tout en prenant en compte les dissimilitudes entre quadrats. La figure I-4 illustre ces différences.

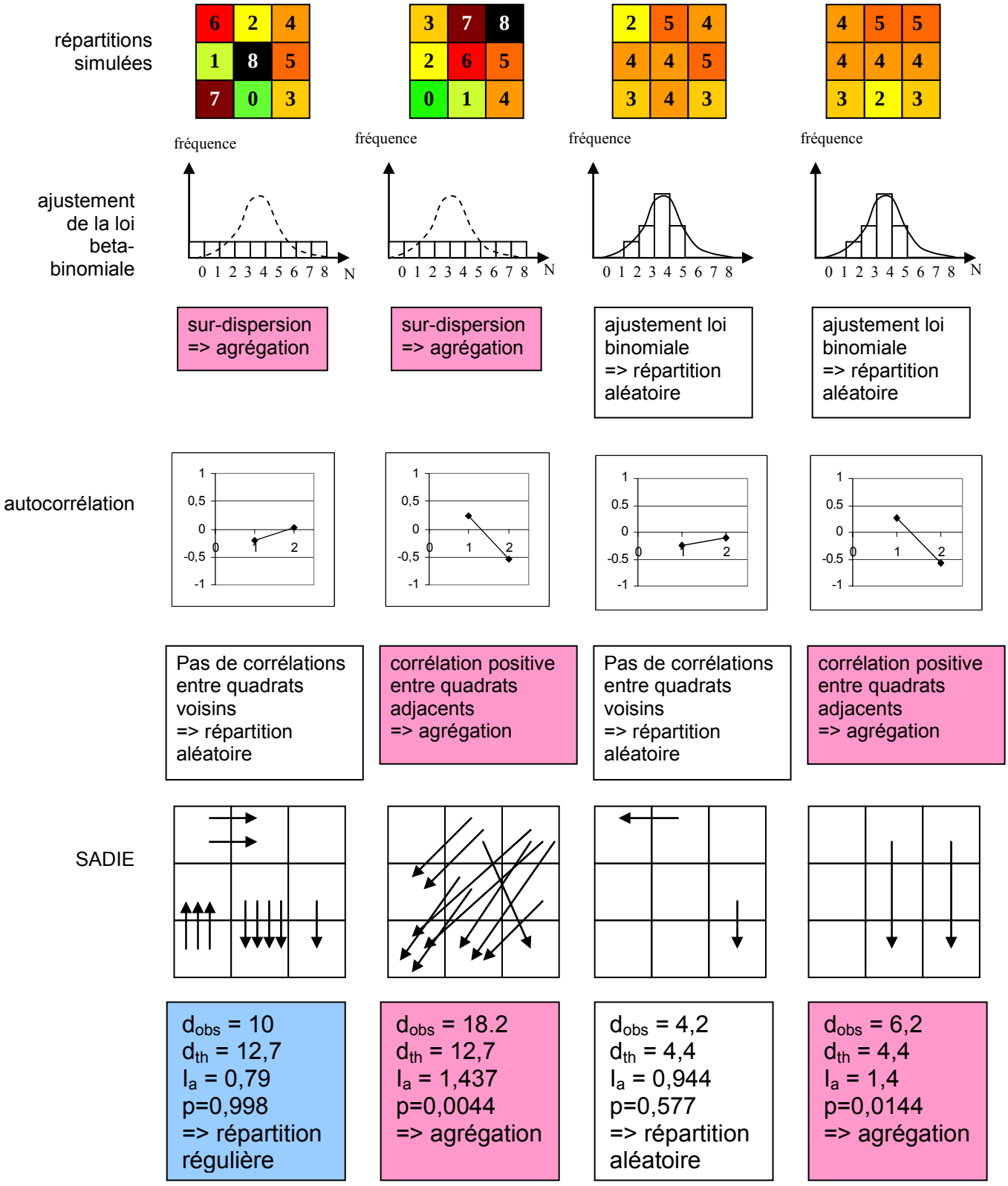


Figure I-4 : analyse par ajustement de la loi beta-binomiale, autocorrélation et SADIE de quatre parcelles présentant des répartitions spatiales des plantes malades différentes.

Les outils de description de la structure spatiale des maladies sont nombreux et ont été largement utilisés pour analyser la répartition spatiale d'agents pathogènes très différents, tant par leur nature (bactérie, champignon, nématode) que par leur mode de dispersion (transport

par le vent, par splashing ou par les eaux de surface, dispersion par vecteur ou par croissance mycélienne dans le sol) (tableau I-2). Cependant même si ces études ont permis de proposer des hypothèses biologiques, elles ne font pas directement le lien entre processus épidémiologiques et structure spatiale. Des outils ont été développés pour tenter d'estimer des paramètres épidémiologiques à partir de données spatiales (Keeling, 2004; Thébaud *et al.*, 2005) mais la façon la plus directe de relier processus et observations est le recours à des modèles spatio-temporels.

II La modélisation spatio-temporelle en phytopathologie

II-A Historique et objectifs

Traditionnellement, l'épidémiologie s'est principalement intéressée au développement temporel des maladies, non seulement parce que les pertes de récoltes sont d'abord et avant tout perçues comme liées au niveau moyen de maladie dans une parcelle et que la parcelle est l'unité de gestion pour un agriculteur, mais aussi parce que l'introduction de l'aspect spatial complique beaucoup les équations qui ne sont souvent plus solubles analytiquement. Le développement d'ordinateurs de plus en plus puissants a ouvert le champ à l'intégration numérique des modèles et même à la simulation individu-centrée, ce qui a permis une explosion du nombre de modèles spatialisés. L'incorporation de la structure spatiale des maladies dans les modèles épidémiques a d'ailleurs été identifiée comme l'une des tendances marquantes de l'épidémiologie de ces cinq dernières années (Scherm *et al.*, 2006).

Les objectifs de la modélisation spatio-temporelle ne diffèrent pas de ceux de la modélisation en général, qui permettent de classer les modèles en trois catégories : descriptifs, explicatifs et prédictifs. Dans la partie précédente, nous avons évoqué les modèles d'autocorrélation spatio-temporelle, qui sont des modèles descriptifs dans le sens où ils ne prennent pas en compte le fonctionnement biologique du pathosystème. Ici, nous allons donc passer en revue les différents types de modèles explicatifs et prédictifs. La modélisation spatio-temporelle a une forte puissance explicative : elle permet de faire le lien entre la structure spatiale observée et les processus qui l'ont engendrée, généralement la dispersion de spores dans l'atmosphère ou la croissance du mycélium dans le sol. Des modèles de développement spatio-temporels peuvent également être utilisés pour prédire l'efficacité de méthodes de lutte mettant en jeu des phénomènes spatiaux : limitation de la capacité de dispersion de l'agent pathogène (par exemple via le contrôle du vecteur ou, pour des agents pathogènes telluriques, à l'aide de produits chimiques ou d'agents biologiques réduisant la capacité de croissance de l'agent pathogène dans le sol), arrachage sanitaire autour des foyers de maladie ou modification de la structure spatiale du peuplement hôte.

II-B Les différents types de modèles

Il existe une grande diversité d'approches permettant d'intégrer la dimension spatiale dans les modèles épidémiologiques. On peut distinguer les modèles spatialement explicites, dans lesquels la localisation géographique des individus est incluse dans le modèle ou pour lesquels la(es) variable(s) modélisée(s) est quantifiée en tout point de l'espace, et les modèles implicitement spatiaux, qui ne considèrent que la dynamique temporelle du système, mais en incluant l'effet des phénomènes spatiaux.

Au sein même de ces deux ensembles, il est possible d'identifier plusieurs types de modèles, selon la façon dont ils traitent l'espace (continu ou discret) et selon la variable de maladie qu'ils considèrent (variable continue ou discrète). Le tableau I-3 présente cette

Tableau I-4 : exemples de modèles spatio-temporels utilisés en épidémiologie botanique

référence	stochastique /déterministe	espace	état de l'hôte	analytique / simulation	inf° primaires /secondaires	forme du gradient	type de modèle [a]	application
Kampmeijer & Zadoks, 1977	déterministe	discret	continu	simulation	II	Gauss	Quad	théorique
Yang, 1995	déterministe	discret	continu	simulation	II	exponentielle	Quad	théorique
Gilligan, 1995	déterministe	continu	continu	analytique	II	Gauss	EDP	théorique
Xu & Ridout, 1996	stochastique	discret	continu (presque)	simulation	II	Cauchy	Quad	théorique
Gibson & Austin, 1996; Gibson, 1997; Gottwald *et al.*, 1999	stochastique	discret	discret	simulation	I+II	puissance	ACG	citrus tristeza virus dans un verger
Kleczkowski & Gilligan, 1997	stochastique	discret	discret	simulation	I+II	uniforme (voisinage immédiat	AC	rhizoctonia solani dans quelques cm^2
van den Bosch *et al.*, 1999	déterministe	continu	continu	analytique	II	Bessel ou exponentielle	EDP	théorique
Stacey *et al.*, 2001	déterministe	continu	continu	simulation	I	Gauss (dépend des paramètres de croissance mycélienne)	EDP	rhizoctonia solani dans quelques cm^2
Park *et al.*, 2001	l'un ou l'autre	discret	continu	simulation	II	uniforme dans un voisinage	Quad	théorique
Caraco *et al.*, 2001	stochastique	discret	discret	simulation	II	uniforme dans un voisinage	ACG	théorique (maladie avec vecteur)
Filipe & Maule, 2004	stochastique	discret	discret	simulation	II	puissance	ACG	théorique
Stacey *et al.*, 2004	stochastique	hôte discret dans un espace continu	continu	simulation	I+II	réseau (nombre de contacts distribué selon une loi de Poisson, sous contrainte de distance <R)	réseau	rhizomanie de la betterave en Angleterre
Jane White & Gilligan, 2006	déterministe	continu (une dimension)	continu	analytique	I	Gauss	EDP	théorique

[a] AC : automate cellulaire, ACG : automate cellulaire généralisé, EDP : équations aux dérivées partielles, Quad : modèle sur un quadrillage (lattice model)

classification, et le tableau I-4 regroupe un certain nombre d'exemples de modèles spatio-temporels en épidémiologie botanique.

Tableau I-3 : différents types de modèles spatio-temporels utilisés en épidémiologie botanique (entre parenthèse : modèles implicitement spatiaux)

		espace		
		continu	continu mais hôte ponctuel	discret
état de l'hôte	discret	équations aux dérivées partielles-variable = probabilité d'infection	modèle individu-centré (modèle basé sur les moments)	automate cellulaire (percolation)
	continu	équations aux dérivées partielles (corrections pour l'agrégation)	modèle individu-centré (percolation sur un réseau)	lattice model

Nous allons passer en revue ces différents modèles.

1) Les modèles spatialement explicites

Modèles analytiques d'expansion des foyers. Les modèles analytiques sont basés sur des équations (équations aux dérivées partielles) solubles analytiquement –ou du moins pour lesquelles un traitement mathématique est possible, par exemple pour calculer des seuils d'invasion ou des vitesses d'expansion des foyers–. Ces modèles considèrent l'espace comme une variable continue, de même que la variable de maladie (densité ou biomasse d'agent pathogène, sévérité de la maladie, ou, dans le cas d'une maladie systémique, probabilité d'être malade). Ils prennent en compte deux phénomènes : l'intensification locale de la maladie ou de l'agent pathogène ("réaction") et sa dispersion dans l'espace ("diffusion"). Un exemple simple de modèle de ce type a été développé pour prédire l'effet de la taille et de la forme des champs sur le développement des rouilles des céréales (Fleming *et al.*, 1982) :

$$\frac{\partial N}{\partial t} = \underbrace{RN + D\left(\frac{\partial^2}{\partial x^2} + \frac{\partial^2}{\partial y^2}\right)N}_{\text{réaction}\qquad\text{diffusion}} \qquad \text{equ I-10}$$

La partie réaction est soit une croissance exponentielle, soit une croissance logistique, et la partie diffusion est soit une simple diffusion Fickienne (comme dans l'équation I-10, qui conduit à un gradient de maladie de type courbe de Gauss), soit une fonction dérivée à partir du gradient (théorique) de dispersion des spores (fonction de Bessel, exponentielle décroissante, distribution de Cauchy…). Ces modèles peuvent être adaptés pour inclure l'existence d'une période de latence, la possibilité de guérison (ou de mort) des individus malades et/ou l'effet d'antagonistes (Gilligan, 1995).

Automates cellulaires. Dans un automate cellulaire, l'espace est représenté sous forme de cellules (carrées ou hexagonales). L'évolution des cellules est conditionnée par leur état et celui de leurs voisines. L'automate cellulaire le plus célèbre est le "jeu de la vie", inventé par le mathématicien John Conway à la fin des années 1960 (Gardner, 1970). Ce jeu simule l'évolution d'une population de cellules carrées dans un espace à deux dimensions. Les cellules sont soit "vides" soit "occupées" et leur évolution dépend de l'état des huit cellules voisines, selon quatre règles très simples :

- si une cellule "occupée" n'a qu'une ou deux cellules voisines "occupées" elle meurt d'isolement (elle devient "vide")
- si une cellule "occupée" a deux ou trois voisines "occupées", elle reste en vie

- si une cellule "occupée" a plus de trois voisines "occupées", elle meurt de surpopulation
- si une cellule "vide" a exactement trois voisines "occupées", elle devient occupée

Cet automate cellulaire illustre bien comment des règles simples permettent de simuler des comportements complexes : le jeu est encore étudié actuellement, d'un point de vue mathématique et informatique (Geller & Misiurewicz, 2005). Les automates cellulaires sont très employés, pour simuler des réactions chimiques avec de la diffusion spatiale, le développement des galaxies spirales, la croissance des cristaux, l'apparition des taches et zébrures sur le pelage des animaux ou la dynamique des communautés de plantes (Baltzer *et al.*, 1998). En phytopathologie, les automates cellulaires ont également été utilisés avec succès (par exemple pour décrire la croissance de *Rhizoctonia solani* dans un système de quelques dizaines de cm^2 (Kleczkowski & Gilligan, 1997)).

Dans certains cas, le voisinage peut être plus étendu que les seules cellules adjacentes, avec un effet égal de toutes les cellules situées dans le voisinage (ce qui équivaut à un gradient uniforme dans un certain rayon) ou même décroître en fonction de la distance (selon le gradient de dispersion de la maladie). Dans ces cas, on n'est plus dans le cadre strict des automates cellulaires. Ces modèles sont parfois appelés "lattice models" mais ils sont désignés comme "automates cellulaires généralisés" dans le tableau I-4 afin d'éviter la confusion avec les modèles sur quadrillage présentés ci-dessous.

Modèles sur un quadrillage. Lorsque l'état des cellules n'est pas discret mais continu, avec une dynamique intra-cellule, on parle de quadrillage (lattice model en anglais). Dans cette catégorie de modèles, on peut également classer les modèles de méta-population ("patch models" ou "gap models"), lorsque les populations ou les patchs sont répartis sur une grille régulière. La caractéristique commune de ces modèles est qu'ils considèrent l'évolution intra-cellule et les échanges entre cellules. Ainsi le modèle EPIMUL (Kampmeijer & Zadoks, 1977) simule le développement épidémique au sein des cellules ainsi que le transport de spores d'une cellule à l'autre, selon un gradient Gaussien.

Modèles en réseaux. Si les interactions entre populations ne sont plus gouvernées par la localisation des populations mais par des interconnections d'un autre type (échanges commerciaux, liens sociaux ou voies de transport par exemple), on parle alors de "réseau" et non plus de quadrillage. Ce type de modèle est utilisé en particulier lorsque la dispersion de l'agent pathogène est le fait de l'action de l'homme, car alors ce n'est plus la distance géographique qui est l'élément le plus pertinent pour caractériser la proximité de deux populations mais l'intensité des échanges humains, comme c'est le cas par exemple des échanges de matériel agricole entre exploitations qui permet la dispersion de la rhizomanie de la betterave (Stacey *et al.*, 2004).

Modèles individu-centrés. Les modèles individu-centrés simulent le comportement de chaque individu (en interaction avec les autres individus) : les individus sont pourvus d'attributs (par exemple leur état et leur localisation) et de tâches (par exemple observer leur environnement (y compris les autres individus) et modifier leurs attributs en fonction de ce qu'ils observent). Le modèle, en simulant simultanément plusieurs individus, fait apparaître des comportements émergeants à l'échelle de la population, c'est-à-dire des phénomènes qui (i) n'existent pas à l'échelle des individus pris séparément, (ii) apparaissent à l'échelle de la population du fait des interactions entre individus et (iii) ne sont pas déductibles d'une simple observation à l'échelle de l'individu (Nielsen et Müller, 2000 *in* Breckling *et al.*, 2005). Les

modèles individu-centrés (ou multi-agents, lorsque différents types d'individus sont considérés) sont très flexibles : ils permettent de représenter virtuellement tous les phénomènes biologiques ; il appartient alors au modélisateur de rester parcimonieux et de n'inclure que les processus pertinents. Les modèles d'automates cellulaires, ainsi que les modèles sur des quadrillages et en réseaux peuvent d'ailleurs être considérés comme des modèles individu-centrés, l'individu étant cette fois non plus un individu au sens biologique du terme mais une cellule de l'automate cellulaire, une population de la méta-population ou un nœud du réseau. Ces modèles n'ont été développés que récemment, car ils dépendent énormément de la capacité de calcul des ordinateurs et sont basés sur le concept de programmation orientée objet (un paradigme de programmation qui consiste en la définition et l'assemblage de briques appelées objets ; un objet représente une chose du monde réel ou un concept, y compris un programme informatique). Il existe des logiciels permettant à des non-informaticiens de développer de tels modèles (Ginot *et al.*, 2002; Muetzelfeldt & Massheder, 2003). Les exemples d'utilisation de ces modèles en épidémiologie botanique sont encore relativement rares (on peut citer le cas de l'étude de la pourriture brune de la pomme de terre (Breukers *et al.*, 2006) ou de limaces dans des parcelles de blé (Choi *et al.*, 2005)).

L'avantage et l'inconvénient des modèles spatialement explicites, est qu'ils permettent une simulation fine de l'évolution du système, une fois les conditions initiales (en particulier la localisation de l'hôte et de l'inoculum) connues. C'est un avantage lorsque le modèle est prédictif à l'échelle des décisions tactiques (au cours de la saison culturale) ou dans le cadre de l'agriculture de précision. Cependant, lorsque l'on veut prendre des décisions stratégiques (à l'échelle de la succession culturale), ou même évaluer l'effet de politiques, on est intéressé non pas par l'évolution d'un système particulier mais par le comportement général attendu en fonction des caractéristiques globales des conditions initiales (par exemple le niveau d'agrégation de l'inoculum ou de l'hôte et non plus leur localisation exacte). Il n'est alors plus nécessaire de représenter l'espace de façon explicite. Des approches théoriques ont donc été développées afin de prendre en compte les aspects spatiaux du développement des épidémies de façon implicite.

2) Les modèles spatialement implicites

Introduction d'un facteur de correction. Lorsque l'agent pathogène a une répartition agrégée et qu'il ne peut se transmettre que sur des distances réduites, le développement de la maladie est ralenti par deux phénomènes : (i) un certain nombre d'individus sains se trouve dans le "rayon d'action" de plusieurs sources d'inoculum, réduisant ainsi le nombre d'individus infectés par unité d'inoculum, du fait des infections multiples et (ii) le nombre d'individus sains autour de chaque individu malade est diminué, du fait de la saturation locale de la maladie. Il est possible de prendre en compte ces phénomènes, en introduisant des corrections pour l'agrégation dans les équations classiques d'infection, en général sous la forme d'un exposant (Waggoner & Rich, 1981; Yang & TeBeest, 1992; McRoberts *et al.*, 1996; Gubbins & Gilligan, 1997; Pascual *et al.*, 2002). Cette approche a l'avantage d'être facilement mise en œuvre mais la valeur de l'exposant correctif étant empirique, le lien entre structure spatiale et processus (en particulier la dispersion des spores, caractérisée par son gradient) est perdu.

Approximations basées sur les moments successifs. Il est possible de prendre en compte l'agrégation par une approche probabiliste, en modélisant conjointement l'évolution de l'incidence moyenne (moment d'ordre un en statistiques), la covariance spatiale (moment d'ordre deux) et leur effet réciproque via le gradient de dispersion de la maladie. En effet, l'existence d'une covariance non nulle (c'est-à-dire d'une corrélation entre l'état des individus situés à proximité l'un de l'autre) diminue la vitesse de développement de la maladie, en

diminuant le nombre de paires d'individus sain-malade situés à proximité l'un de l'autre. A son tour, le développement de la maladie influence la covariance en augmentant le nombre de paires d'individus malade-malade situés à proximité l'un de l'autre. Malheureusement, le calcul de la covariance fait intervenir les moments d'ordre trois (c'est-à-dire la covariance entre deux individus, sachant qu'ils sont dans le voisinage d'un troisième qui est dans un certain état). A son tour, le calcul des moments d'ordre trois fait intervenir les moments d'ordre quatre etc... Le système d'équations est donc infini et il faut, pour pouvoir le résoudre, faire des approximations afin de fermer les équations des moments. Il existe pour cela plusieurs méthodes :

- ne considérer que les voisins immédiats ("nearest neighbours pair approximation" (Filipe & Maule, 2003))
- négliger les moments d'ordre trois ou supérieurs ("moment closure" (Bolker, 1999))
- appliquer d'autres approximations telles que l'approximation de Kirkwood modifiée (Filipe et al., 2004), ou des approximations par paires (c'est-à-dire exprimant –de manière approximative– les moments d'ordre trois en fonction des moments d'ordre deux) adaptées à des cas particuliers, comme l'existence de plusieurs processus spatiaux ayant lieu à différentes échelles (Ellner, 2001) ou lorsque la maladie est restreinte à quelques foyers isolés dans la parcelle (Bauch, 2005).

Théorie de la percolation. Lorsque la transmission de la maladie a lieu de proche en proche sur un quadrillage, il a été démontré qu'il existe un seuil pour la probabilité d'infection d'une cellule à l'autre en deçà duquel la maladie n'envahit pas la population, de même qu'il existe une quantité critique de sites qui doivent être protégés de la maladie afin d'éviter l'invasion de l'ensemble de la population (Grassberger & Scheunert, 1980 *in* Bailey *et al.*, 2000). Cette propriété permet d'étudier analytiquement l'effet de l'interaction entre gradient de dispersion de l'agent pathogène et distance entre plantes sur la probabilité d'invasion de la population par la maladie. Cette théorie a été testée expérimentalement, dans le cas de l'invasion de sites nutritifs par le mycélium de *Rhizoctonia solani* (Bailey *et al.*, 2000; Otten *et al.*, 2004) . La théorie de la percolation peut également être appliquée à l'invasion d'un réseau, sans application en épidémiologie botanique pour le moment.

Les modèles spatialement implicites présentés ci-dessus sont intéressants d'un point de vue théorique et appliqué : ils apportent des pistes d'explication concernant les relations entre structure spatiale et mécanismes de dispersion et ouvrent de nouvelles perspectives pour les méthodes de lutte. Cependant, ils ne prennent tous en compte qu'une seule échelle spatiale (bien qu'ils soient applicables à plusieurs échelles, considérées séparément). L'intégration de plusieurs échelles spatio-temporelles dans les modèles a pourtant été identifiée comme étant le nouveau défi de la modélisation spatio-temporelle (Gratzer *et al.*, 2004) : la notion d'échelle et surtout la reconnaissance du fait que les phénomènes biologiques se déroulent à plusieurs échelles spatiales sont devenus des thèmes centraux en épidémiologie (Turechek, 2006). Une approche a été proposée récemment modélisant le développement épidémique à différents niveaux de hiérarchie de la population hôte, et utilisant les processus d'allo-déposition de spores pour modéliser le lien entre développement épidémique aux différentes échelles de hiérarchie (Willocquet & Savary, 2004). Il a été suggéré de combiner des modèles de méta-population avec la théorie de la percolation pour modéliser la dispersion d'agents pathogènes à deux échelles spatiales (Drenth, 2004), ou d'utiliser la théorie de la hiérarchie pour combiner plus de deux échelles (Gratzer *et al.*, 2004).

3) La théorie de la hiérarchie

La complexité prend souvent la forme d'une hiérarchie et les systèmes hiérarchiques ont des propriétés communes, indépendantes de leurs contenus spécifiques (Simon, 1962). La théorie de la hiérarchie repose sur l'identification de ces propriétés communes et les met à profit pour décomposer les systèmes complexes et les rendre intelligibles. Cette théorie a émergé dans les années 1960 et 70, à partir d'études provenant de divers domaines (gestion, économie, psychologie, biologie, écologie, cybernétique, analyse des systèmes (Wu & David, 2002)). Selon cette théorie, les systèmes complexes ont à la fois une structure verticale, composée de niveaux, et une structure horizontale, composée de "holons" (Koestler, 1967), c'est à dire d'éléments qui sont à la fois des unités (à leur niveau hiérarchique) et des structures composées de plusieurs éléments (les holons du niveau inférieur) (figure I-5).

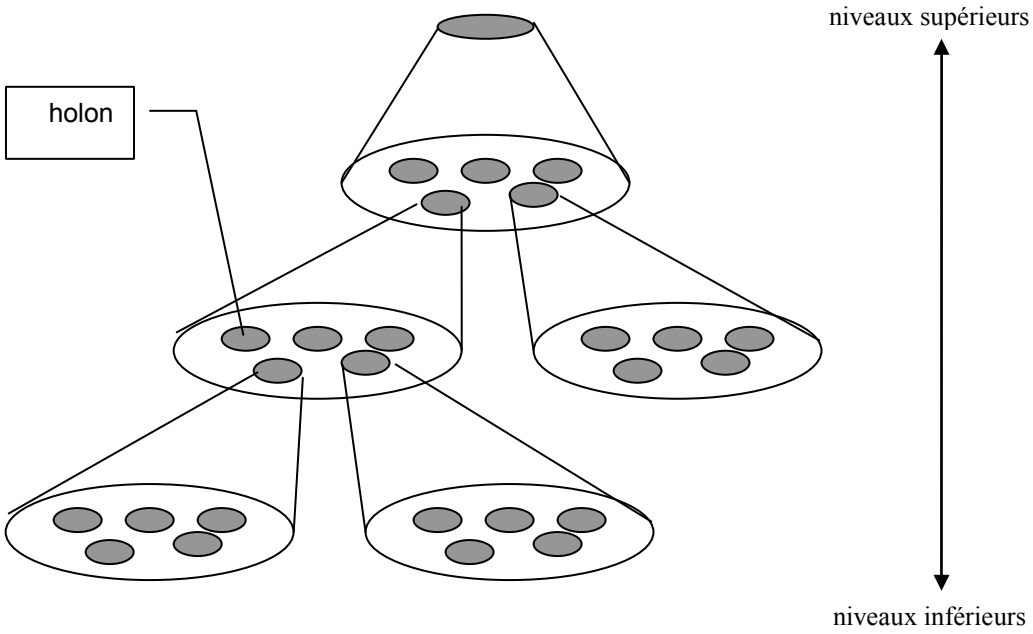


Figure I-5 : schéma d'une hiérarchie spatiale emboîtée.

Les niveaux hiérarchiques sont séparés, fondamentalement, par des différences dans les échelles spatiales et temporelles auxquelles les processus se déroulent : les niveaux supérieurs sont caractérisés par des entités de grande taille, dont le comportement est régi par des processus lents (ou des événements rares) alors que les échelles inférieures sont constituées d'entités plus petites, qui évoluent plus vite ou à une fréquence plus élevée. En général, les relations entre deux niveaux adjacents sont asymétriques : les niveaux supérieurs exercent des contraintes sur les niveaux inférieurs, sous forme de conditions limites ou de fonctions directrices alors que les niveaux inférieurs peuvent déterminer les conditions initiales ou modifier les paramètres de l'évolution des niveaux supérieurs.

Les holons d'un niveau donné interagissent de manière symétrique. Ils sont définis par l'intensité et la fréquence de leurs interactions : les interactions entre éléments d'un holon sont plus importantes et plus fréquentes que les interactions entre éléments de deux holons différents.

La théorie de la hiérarchie a été utilisée en écologie, en général pour intégrer dans un même cadre plusieurs études ayant été réalisées à des échelles différentes (Müller, 1992;

Bragg *et al.*, 2004; Noda, 2004) ou pour pouvoir extrapoler des résultats obtenus à une échelle relativement fine afin de prédire l'évolution d'un paysage entier (Wu & David, 2002). Il est probable que cette théorie sera de plus en plus utilisée en épidémiologie. En effet, elle est très séduisante, à la fois parce qu'elle correspond à notre besoin de décomposer les phénomènes et les systèmes pour les comprendre et parce qu'elle repose sur une caractéristique apparemment intrinsèque des systèmes biologiques complexes. Comme le dit Morrison (1966, *in* Wu & David, 2002) : « The world is both richly strange and deeply simple. That is the truth spelled out in the graininess of reality; that is the consequence of modularity. Neither gods nor men mold clay freely; rather they form bricks »[1].

On le voit, les solutions sont multiples pour analyser la structure spatiale des maladies et inclure la dimension spatiale dans les modèles épidémiologiques. Cependant, dans le cas des maladies d'origine tellurique, peu de modèles spatio-temporels ont été développés, alors que l'aspect spatial est particulièrement important pour ces maladies. L'objectif de cette thèse est donc de (commencer à) combler cette lacune. Pour cela, nous avons décidé de diriger nos efforts sur la modélisation du développement en foyers du piétin-échaudage. C'est un bon modèle biologique pour servir de support à un travail de modélisation, car les processus épidémiologiques sont déjà bien connus et la maladie a une importance économique non négligeable dans de nombreuses régions du monde, comme nous allons le voir maintenant.

III Le modèle biologique : le piétin-échaudage

Cette maladie d'origine tellurique a été décrite pour la première fois en 1852 en Australie et y fut nommée "take-all" en 1870 car elle entraînait parfois des pertes de récoltes entières (Butler, 1961). En France, la maladie fut décrite en 1890 par Prillieux et Delacroix suite à une épidémie importante survenue en 1889 (Prillieux & Delacroix, 1890). Le nom français, "piétin-échaudage", fait référence aux symptômes aériens de la maladie : noircissement de la base de la tige et blanchiment des épis. Depuis sa découverte, la maladie a été abondamment étudiée : ne serait-ce qu'entre 1973 et 2006, 1700 publications référencées dans la base de données CAB abstracts lui ont été consacrées. Nous allons brièvement rappeler ses principales caractéristiques.

III-A Agent pathogène

Le piétin-échaudage du blé est causé par un champignon ascomycète, *Gaeumannomyces graminis* (Sacc.) Arx & Olivier var. *tritici* Walker (Walker, 1972) ; il sera désigné sous le terme Ggt dans le reste du manuscrit. Cet agent pathogène peut également attaquer l'orge, le seigle et de nombreuses graminées adventices (Scott, 1981).

Le cycle de Ggt est présenté dans la figure I-6. En l'absence de plante hôte, le champignon survit en phase saprophyte sur les résidus de culture, dans la couche superficielle du sol aérée (5-10 cm) (Hornby, 1981). Sa capacité de survie est faible du fait de la compétition microbienne dans le sol et l'agent pathogène ne se maintient pas plus d'un ou deux ans sans sa plante hôte (Shipton, 1981) et en l'absence de graminées adventices qui permettent le maintien de l'inoculum (Gutteridge *et al.*, 2005). Pour la même raison, la croissance mycélienne à travers le sol a longtemps été considérée comme inexistante (Garrett, 1936 *in* Shipton, 1981) ; on sait maintenant qu'elle peut avoir lieu, mais sur de courtes distances (différentes selon les auteurs : 9 à 14 mm (Pope & Jackson, 1973), 3 cm (Grose *et*

[1] Le monde est à la fois fabuleusement étrange et profondément simple. C'est ce que révèle l'atomicité de la réalité ; c'est la conséquence de la modularité. Ni les Dieux ni les hommes ne modèlent l'argile directement; ils préfèrent créer des briques.

al., 1984) ou 6 cm (Glenn & Parker, 1988)). La contamination n'a donc lieu que lorsqu'un résidu infecté se trouve à proximité d'une racine de plante hôte. La pathozone, c'est-à-dire le volume entourant une racine dans lequel l'inoculum doit se trouver pour pouvoir initier une lésion (Gilligan, 1985) varie de 1,7 à 4 mm selon la taille des particules d'inoculum (Wilkinson *et al.*, 1985) et peut atteindre 6,25 mm (Gilligan *et al.*, 1994), voire 11,6 mm (Gilligan, 1980). L'agent pathogène se développe ensuite en phase parasitaire pendant la saison culturale. La reproduction sexuée semble jouer un rôle mineur dans le déroulement de la maladie au cours du cycle cultural. Ainsi les ascospores ne participent pas à la dispersion de la maladie au sein d'une parcelle (mais leur rôle est primordial dans la colonisation de nouveaux milieux, par exemple les polders récemment gagnés sur la mer (Gerlagh, 1968 *in* Garrett, 1981)). Ggt étant un champignon homothallique, la reproduction sexuée, lorsqu'elle a lieu, n'entraîne pas de brassage génétique.

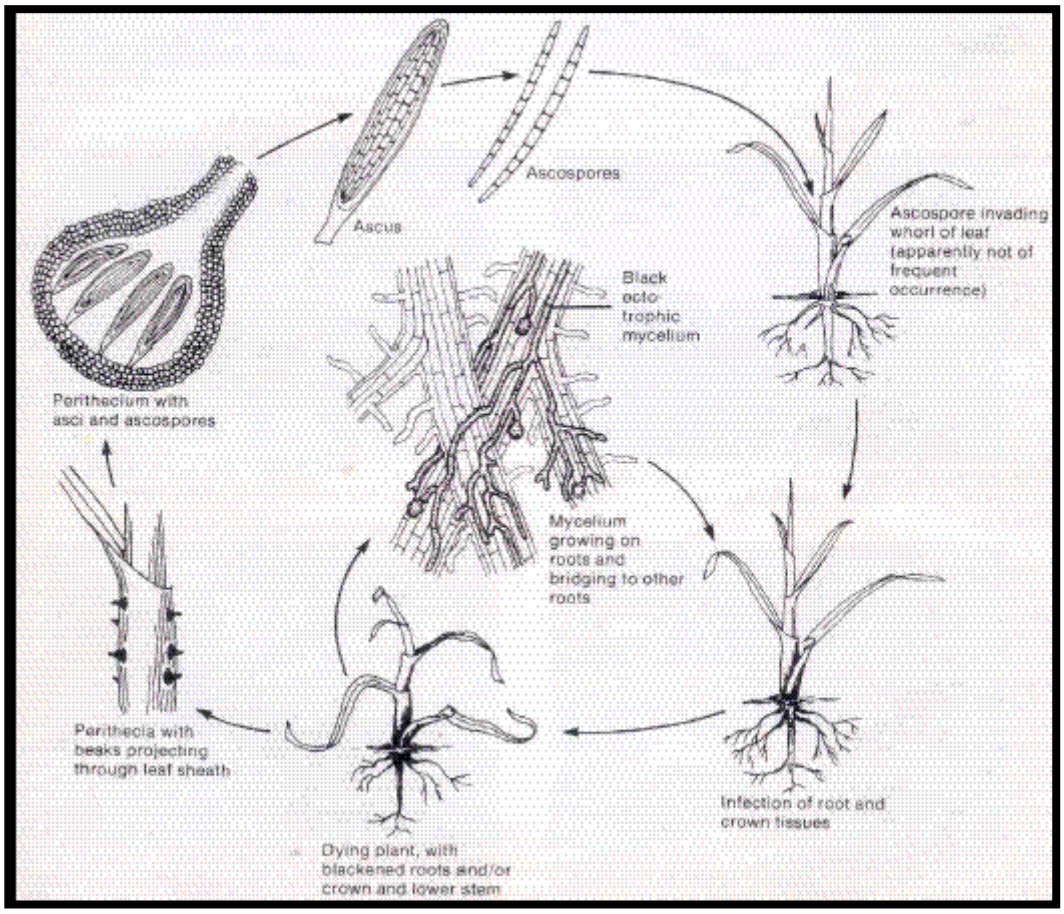


Figure I-6 : cycle de développement de *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici (d'après* Asher & Shipton, 1981

III-B Epidémiologie

Infection primaire. Lorsqu'une plante hôte se développe à proximité d'une source d'inoculum, ses exsudats racinaires stimulent la croissance du champignon (Pope & Jackson, 1973) qui colonise la surface des racines sous forme de macrohyphes (hyphes rampantes). Puis les macrohyphes se ramifient en microhyphes infectieux qui pénètrent dans l'épiderme et envahissent le cortex jusqu'à la stèle. Lorsqu'elles atteignent la stèle, les hyphes provoquent la colonisation et l'obstruction des vaisseaux conducteurs (phloème et xylème) (Skou, 1981).

Extension des lésions et réinfections sur une même racine. Le mycélium progresse le long des racines sous forme d'hyphes rampantes par croissance ectotrophique et peut croître jusqu'à 0,34 cm.j^{-1} (Gilligan *et al.*, 1994), ce qui permet la présence de lésions entre 7,5 et 15 cm de distance à l'inoculum sur une racine en contact avec l'inoculum (Golldack *et al.*, 2004). C'est le principal moyen de dispersion de la maladie dans le peuplement hôte (Davis, 1925; Fellows, 1928).

Infections secondaires. A partir des racines infectées, des infections secondaires peuvent se développer : contamination de racine à racine au sein d'une même plante (auto-infection) ou contamination de plante à plante (allo-infection). Les auto-infections proviennent du passage du mycélium soit via le sol, soit par le collet, tandis que les allo-infections proviennent du passage du mycélium par le sol uniquement. Les infections par le sol n'interviennent que sur de courtes distances, de l'ordre de 6 mm (Gilligan *et al.*, 1994)) mais la progression du mycélium le long des racines et les auto-infections permettent la présence de lésions à plus de 15 cm de distance de l'inoculum, sur les racines d'une plante dont l'une des racines est en contact avec l'inoculum (Golldack *et al.*, 2004). Le schéma de la figure I-7 retrace les étapes de la progression de la maladie dans un peuplement de blé.

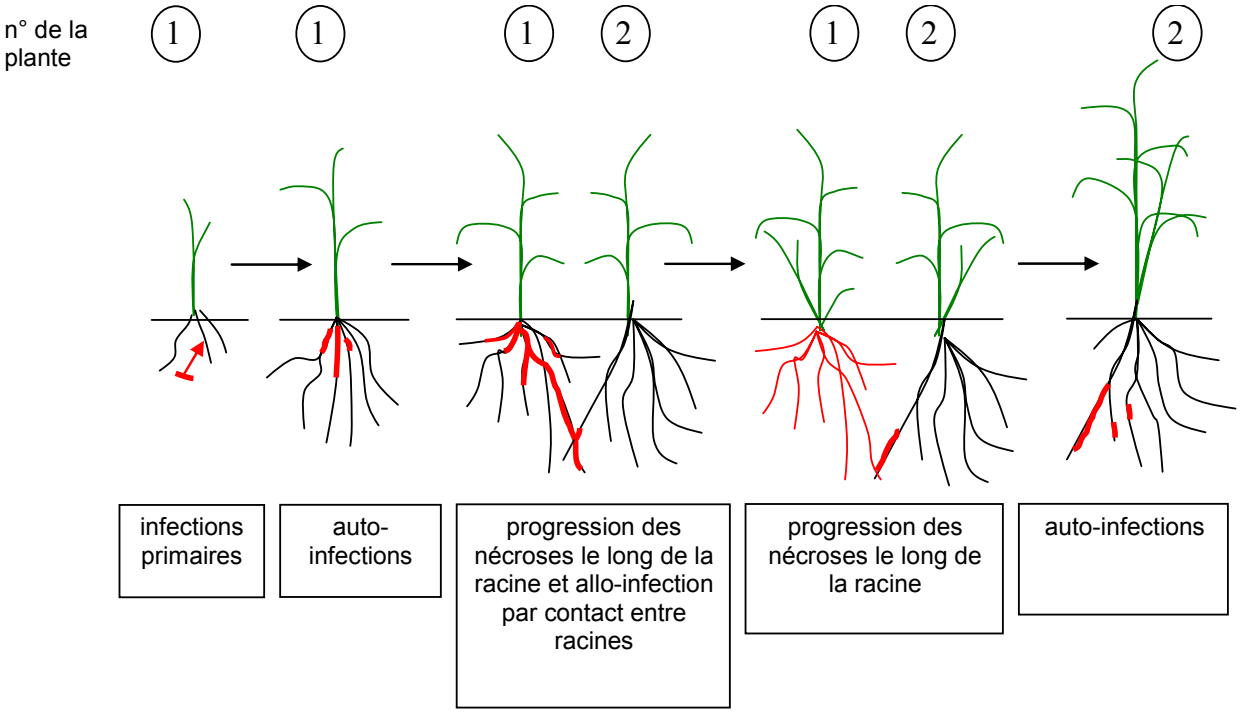


Figure I-7 : les différentes étapes de la progression de la maladie dans un peuplement de blé.

Symptômes. Les symptômes s'expriment d'abord au niveau des racines, la colonisation et la destruction des tissus par les hyphes mycéliens se traduisent par l'apparition de nécroses noires, visibles après arrachage des plantes et lavage minutieux des racines (figure I-8). Au champ, la maladie se caractérise typiquement par des foyers de plantes faiblement développées et de coloration plus pâle que le reste de la culture (figure I-9). L'hypothèse couramment admise pour expliquer le développement focal de la maladie est que les foyers se développent du fait des infections de plante à plante entre plantes voisines. Un modèle de simulation du développement des foyers basé sur cette hypothèse a été proposé (Hornby, 1994).



Figure I-8 : trois poquets (prélevés 21/06/2005 dans une parcelle de premier blé en infestations naturelles) présentant des niveaux d'infestations différents. A (gauche) et B : poquet sévèrement attaqué : toutes les plantes présentent une sévérité proche de 100%, la taille des plantes est réduite, tous les épis sont échaudés. A (milieu) et C : poquet moyennement attaqué : toutes les plantes sont atteintes, mais la sévérité est proche de 60%, la taille des plantes est normale, certains épis présentent des symptômes d'échaudage. A (droite) et D : poquet sain, la taille des plantes est normale et tous les épis sont encore verts.



Figure I-9 : foyers de piétin-échaudage au champ (dans un second blé, prise de vue le 17/06/2004). Le contraste rouge-vert a été accentué pour rendre les foyers plus visibles.

Dégâts. Lorsque les plantules sont attaquées au début de leur développement, alors qu'elles sont encore entièrement dépendantes du système racinaire séminal (le premier système racinaire mis en place par la plantule), elles présentent des symptômes de carences et produisent peu de talles. Plus tardivement, les dégâts s'expriment par un échaudage des grains. Quels que soient le stade de développement et le système racinaire atteint (séminal ou nodal – mis en place à partir du plateau de tallage), l'attaque peut conduire à la mort prématurée de la plante si l'agent pathogène progresse jusqu'à la base de la tige (Cook, 2003).

III-C Importance économique

Le blé est l'une des trois céréales les plus cultivées dans le monde, avec plus 626 millions de tonnes produites en 2004 (il arrive en 2ème place derrière le maïs, 724 MT et précède le riz, 606 MT). Les principaux pays producteurs sont la Chine (92 MT), l'Inde (72 MT), les USA (59 MT), la Fédération de Russie (45 MT), et la France (40 MT) (source : FAOdatabase). Les surfaces cultivées en blé dans le monde représentent 213 571 000 Ha. Les surfaces de blé des pays ayant les plus grandes surfaces de blé sont présentées dans le tableau I-5.

Tableau I-5 : surfaces cultivées en blé (en milliers d'hectares) des grands producteurs de blé en 2004.

pays	surface (x1000 HA)
Inde	26619
Fédération de Russie	22920
Chine	21626
Etats-Unis	20233
Australie	13766
Kazakhstan	11786
Canada	9863
Turquie	9300
Pakistan	8216
Iran	6800
Argentine	5735
Ukraine	5534
France	5239
Allemagne	3112
Maroc	3064
Brésil	2808
Italie	2354
Pologne	2311
Roumanie	2292
Espagne	2218
Royaume-Uni	1990

Le piétin-échaudage est présent dans toutes les zones de culture du blé (figure I-10), où il cause des pertes de récolte importantes : il cause à lui seul 14,3% des pertes observées sur cette culture en Angleterre (Hornby, 1998) où les pertes maximales attribuables à la maladie ont été estimées à 32 % (Gutteridge & Hornby, 2003). Dans l'ouest de l'Australie, il peut causer de 36 à 40% de pertes dans les zones à risque (Hornby, 1998). Aux Etats-Unis, le piétin-échaudage cause de 20 à 50% de pertes de rendement, en particulier dans la zone Nord-Ouest (Hornby, 1998). Dans ce même pays, une estimation pour 1995 des pertes de récoltes causées par le piétin-échaudage et les autres maladies racinaires était de 15% (Anonyme, 2005). Dans la Beauce, environ 25 % des surfaces de blé sont menacées par le piétin-échaudage, qui entraîne des pertes moyennes de 10 q/ha. (Anonyme, 2006).

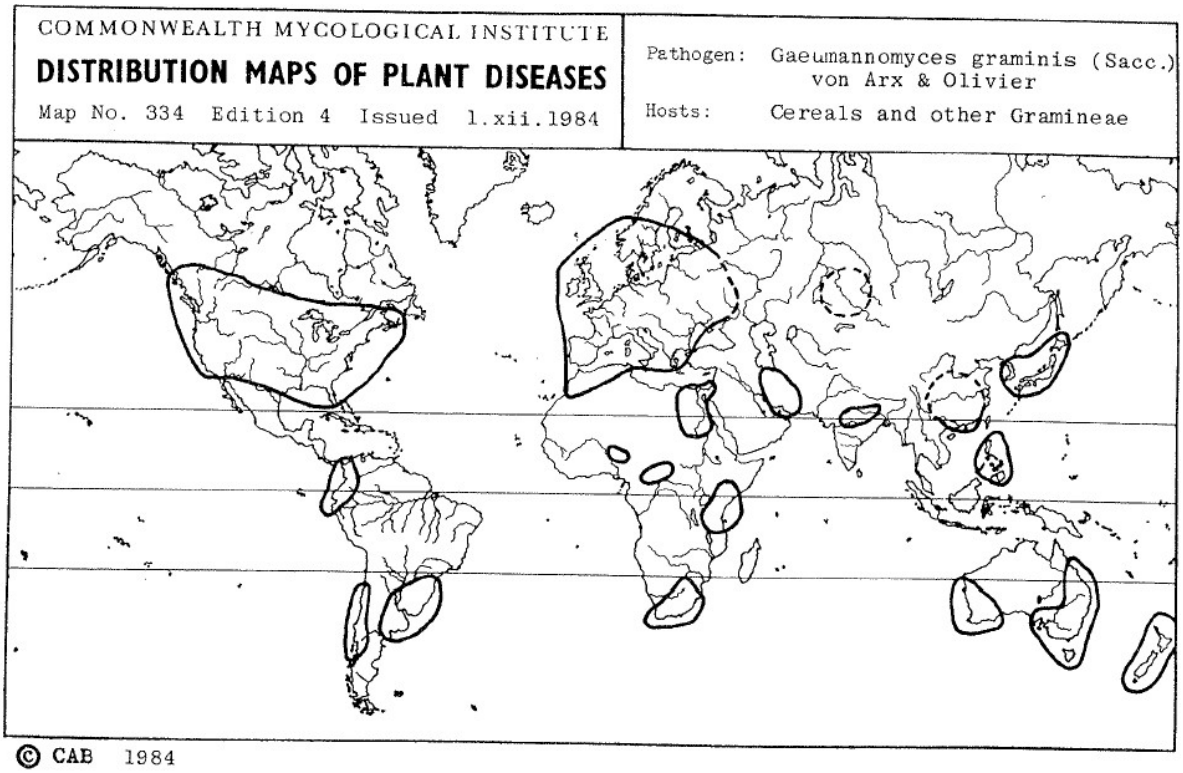


Figure I-10 : aire de répartition du piétin-échaudage (Hornby, 1998).

Les surfaces menacées sont les parcelles recevant une culture de blé plusieurs années de suite (cf. "effet de la rotation", dans la partie suivante). En Angleterre, où le choix restreint de cultures alternatives oblige les agriculteurs à cultiver souvent du blé (1er blé : 60%, 2ème blé ou plus : 40%), les rendements des deuxièmes blés sont inférieurs de 3 à 16% à ceux des 1ers blés, principalement du fait du piétin-échaudage (Hornby, 1998). En France, le plus grand choix de cultures alternatives permet aux agriculteurs français d'éviter de cultiver blé sur blé afin de limiter les risques phytosanitaires ; ainsi en 1993, 84% de la surface cultivée en blé recevait un 1er blé (c'est-à-dire un blé venant après une autre culture dans la rotation : betterave, colza, maïs…) et seulement 14,4% des blés étaient des 2èmes blés (deuxième culture successive de blé). Une parcelle dédiée aux cultures annuelles reçoit en moyenne une à deux cultures de blé tous les trois ans. Cependant la tendance actuelle à réduire la durée des rotations (rotation blé-betterave par exemple, où le blé revient tous les deux ans) nécessite de mettre en œuvre des techniques permettant de réduire le risque de maladie.

III-D Méthodes de lutte

La principale méthode de lutte, qui assure des niveaux faibles de maladie et de dégâts, est la rotation. Aucune source de résistance contre cette maladie n'a pu être identifiée jusqu'à présent chez le blé et les espèces voisines (Cook, 2003). La lutte chimique a longtemps fait défaut et le fongicide Latitude®, récemment homologué, ne présente qu'une efficacité partielle (Schoeny & Lucas, 1999). Cependant plusieurs facteurs influencent la gravité des épidémies.

La gravité des épidémies dépend en grande partie des conditions pédoclimatiques : une étude menée de 1930 à 1976 dans l'est de l'Angleterre a permis de déterminer les conditions climatiques favorables au développement de la maladie (figure I-11) (Hornby, 1998). En particulier, une pluviosité importante (ou l'irrigation) favorise le piétin-échaudage. La maladie peut néanmoins causer des dommages importants dans les régions très sèches de l'Australie ou des Etats-Unis mais il n'y a alors pas de foyers : sous ces conditions, le mycélium ne peut progresser de plante à plante et les épidémies résultent uniquement des infections primaires (Cook, 2003).

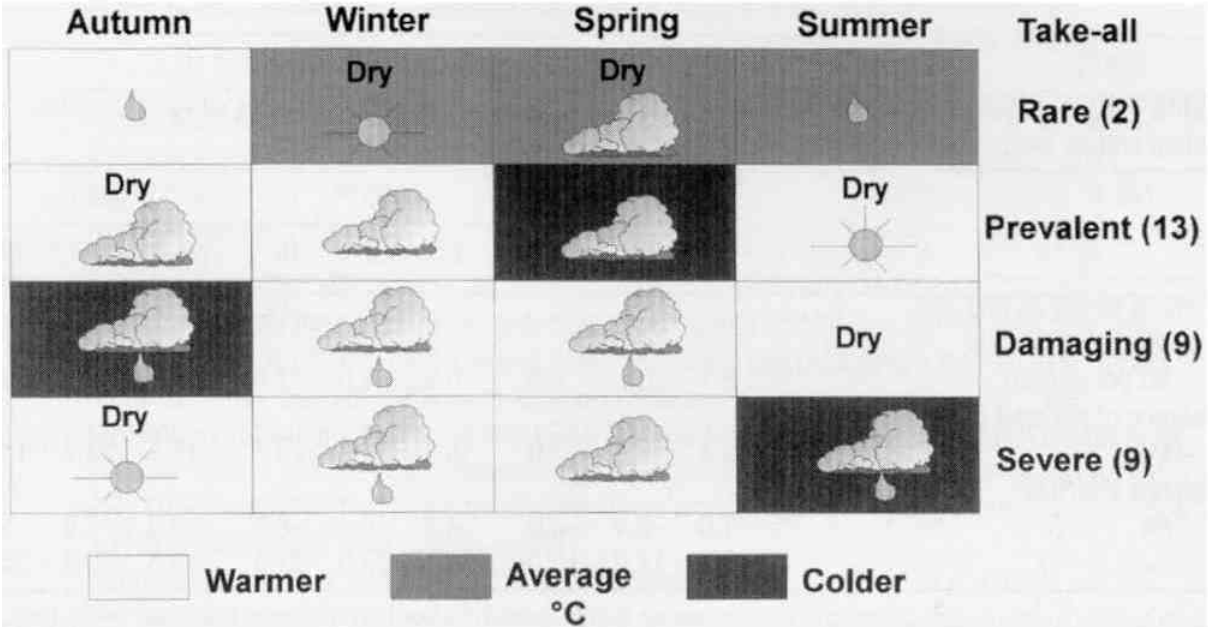


Figure I-11 : association entre le climat et le piétin-échaudage, principalement sur blé d'hiver à Rothamsted (Est de l'Angleterre) entre 1930 et 1976. Les quatre classes d'incidence de la maladie (rare, fréquente, dommageable, grave) ont été obtenues à partir des observations portant sur 23 saisons culturales. Le climat associé est caractérisé par comparaison avec une moyenne sur 83 ans. Les symboles indiquent des valeures inférieures, égales ou supérieures à la moyenne pour la température (noir, gris, blanc), les précipitations ("dry", pas de symbole, goutte de pluie) et l'ensoleillement (nuage, pas de symbole, soleil) (Hornby, 1998).

D'autres facteurs, sur lesquels l'agriculteur peut agir, influencent également le niveau de maladie. Le tableau I-6 regroupe quelques références dans lesquelles l'effet des facteurs agronomiques a été étudié. Les mécanismes impliqués sont développés ci-dessous.

Tableau I-6 : effet de quelques facteurs agronomiques sur la quantité d'inoculum (inoc), le niveau de maladie (PE) ou le rendement (rdt). Les modalités comparées sont pour la rotation : présence ou précédent Hôte/Non hôte, gestion des pailles : Laissées ou Enlevées, travail du sol : Travail Simplifié/Labour, date de semis : Précoce/Tardif, répartition des plantes : Haute Densité/Faible Densité, fongicide : Traité/NonTraité, fertilisation : forte Dose/faible dose. > signifie que la première modalité augmente la maladie, = signifie qu'il n'y a pas d'effet et <> que l'effet est variable selon les conditions.

	facteurs agronomiques							effet supposé via...						effet sur...		
	rotation	paille	Travail sol	date semis	répart. plantes	fongi cide	fert°	t°	H2O	µ-flore	taille inoc	répart. inoc	hôte	inoc	PE	rdt
	H vs NH	L vs E	TS vs L	P vs T	HD vs FD	T vs NT	D vs d									
Brooks & Dawson, 1968			<												X	
MacNish, 1976	>									X				X		
Moore & Cook, 1984			>				<				X	X	X		X	X
Kollmorgen & Walsgott, 1984			> (hyp)						X					X		
Wilkinson *et al.*, 1985	=									X		X			X	
Rothrock, 1987	=		< (rdt<)									X			X	X
Cotterill & Sivasithamparam, 1988			<							X		X		X	X	
Werker & Gilligan, 1990				>,<>		<	<						X		X	
Maas & Kotzé, 1990	>									X					X	
Werker *et al.*, 1991	TAD									X					X	X
De Boer *et al.*, 1993	>	=ou<	<						X	X		X			X	
Colbach *et al.*, 1997a		=		>	> puis <		> puis <	X		X		X	X		X	
Colbach *et al.*, 1997b	>			>	=		<								X	
Cook *et al.*, 2000		>			=ou>			X	X						X	X
Gutteridge & Hornby, 2003				>										X	X	X
Ennaïfar *et al.*, 2005	>		<>			<									X	
Gosme *et al.*, 2006	>		>									X			X	

La succession culturale, par exemple, détermine la quantité d'inoculum primaire présent au début du cycle cultural dans une parcelle. Colbach (1994) propose un classement des cultures en trois groupes : hôtes (céréales à paille d'hiver et de printemps), non-hôtes (luzerne, pois, sorgho, tournesol) et amplificatrices (maïs, ray-grass) en fonction de leur influence sur la maladie. Ainsi, les cultures hôtes ont tendance à augmenter le risque piétin-échaudage en augmentant la quantité d'inoculum et les cultures non-hôtes à le diminuer. Les cultures amplificatrices augmentent le risque dû aux cultures hôtes présentes dans la succession culturale, en augmentant la réceptivité des sols. Le risque de maladie augmente donc lorsqu'on implante successivement plusieurs cultures hôtes. Cependant on observe après quelques années de monoculture un déclin de la maladie, dû à une modification de la microflore antagoniste, ce phénomène est désigné sous le nom de "Take-All Decline" (Slope & Cox, 1964).

Le travail du sol influence également le développement de la maladie. Le piétin-échaudage est cité comme exemple de maladie favorisée par les techniques culturales simplifiées (Bockus & Shroyer, 1998) mais au champ, des résultats contradictoires ont été obtenus par différents chercheurs : le travail simplifié du sol diminue parfois le risque de piétin-échaudage (Brooks & Dawson, 1968; Lockhart *et al.*, 1975; Rothrock, 1987; Cotterill & Sivasithamparam, 1988; De Boer *et al.*, 1993) parfois l'augmente (Moore & Cook, 1984; Colbach, 1994; Ennaïfar *et al.*, 2005; Gosme *et al.*, 2006), parfois enfin, la simplification du travail du sol n'a pas d'effet (Bodker *et al.*, 1990). Ces contradictions sont sans doutes dues à des effets opposés de plusieurs facteurs, dont voici les principaux :

- la profondeur de l'inoculum (en interaction avec la rotation du fait de l'inversion ou de la non-inversion de la couche contenant les débris de culture infestés (Colbach, 1994)). Ce facteur influence la maladie via deux paramètres :
    - la vitesse de déclin de l'inoculum : plus l'inoculum est profond, plus son déclin est rapide, vraisemblablement à cause des différences d'humidité du sol d'un horizon à l'autre (Kollmorgen & Walsgott, 1984; Wong & Southwell, 1987)
    - la distance verticale entre les racines et l'inoculum : il a été démontré que plus les résidus sont proches de la graine, plus l'intensité de la maladie (matérialisée par les pertes de rendement causées par la maladie) est élevée (Kabbage & Bockus, 2002)

- la structure du sol : au champ, un sol tassé limite en général le développement de la maladie (Griffiths, 1933; Garrett, 1981), éventuellement uniquement en début d'épidémie (Colbach, 1995). Les paramètres potentiellement impliqués sont les suivants :
    - le potentiel matriciel, qui favorise la croissance mycélienne, directement (Cook, 1981) et indirectement en favorisant la solubilité de l'azote et des autres nutriments (Huber, 1981)
    - la taille et la connectivité des pores remplis d'air, nécessaires à la croissance mycélienne. Ce facteur a été étudié en détail dans le cas de *Rhizoctonia* (Otten & Gilligan, 1998; Otten *et al.*, 1999; Harris *et al.*, 2003; Otten *et al.*, 2004), il semble que les mêmes mécanismes soient impliqués dans le cas de Ggt (Glenn *et al.*, 1987 ; Heritage *et al.*, 1989)
    - l'aération du sol qui, en augmentant l'activité microbienne, accélère le déclin de l'inoculum (Reicosky & Lindstrom, 1993). Cependant l'aération pourrait également favoriser la croissance du mycélium

(Cook, 1981; Garrett, 1981) bien qu'il ait été démontré que l'oxygène n'était pas un facteur limitant (Glenn *et al.*, 1987)

- la taille des débris infectieux, qui joue sur :
  - leur infectivité : plus les débris sont gros, plus ils sont infectieux (Wilkinson *et al.*, 1985)
  - leur vitesse de déclin : les petits débris perdent leur pouvoir infectieux plus rapidement que les gros (Hornby, 1975)

La gestion des résidus de culture a également un effet controversé. Selon certains auteurs, les pailles laissées sur le sol pendant l'été augmentent le risque de piétin-échaudage (Cook & Haglund, 1991; Bockus *et al.*, 1994) tandis que pour d'autres, la gestion des pailles n'a pas d'effet (Bodker *et al.*, 1990, Colbach *et al.*, 1997). Le paillage peut avoir un effet sur :

- la présence d'une grande quantité de résidus potentiellement infectés (Colbach et al., 1997)
- l'ombrage du sol et donc la température ; or les hautes températures en été accélèrent le déclin de l'inoculum (Bockus et al., 1994)
- la rétention d'eau et la diminution de l'évaporation, qui peuvent avoir des effets contradictoires en favorisant la croissance du champignon (Cook & Haglund, 1991), mais en favorisant également la dégradation de l'inoculum

La date de semis est citée comme le facteur sous contrôle de l'agriculteur ayant le plus d'effet sur le piétin-échaudage (Hornby, 1998). Un semis précoce augmente en général les risques de maladie (Olsen, 1984; Colbach *et al.*, 1997) mais d'autres travaux ont montré que cette augmentation n'est sensible qu'en début de saison (Werker & Gilligan, 1990) ou même que la date de semis n'a pas d'effet (Bodker *et al.*, 1990). La réduction des attaques dans le cas d'un semis tardif s'explique par :

- la réduction de la période propice aux infections, du fait de la sensibilité de Ggt aux baisses de température en début d'hiver (Cook, 1981; Grose et al., 1984)
- le rallongement de la période de jachère estivale, qui allonge la période de déclin de l'inoculum

La répartition spatiale des plantes (densité et/ou localisation des plantes) a un effet sur :

- la distance horizontale entre la plante et l'inoculum (soit en moyenne, lorsque la densité de plantes est réduite, soit systématiquement lorsque les plantes sont semées exactement entre deux rangs du blé précédent (Garrett et al., 2004)). Or une augmentation de la distance horizontale entre l'inoculum et la graine augmente le rendement (Kabbage & Bockus, 2002)
- le nombre de racines par plante, qui a un effet sur le développement de maladie en augmentant la probabilité de rencontre entre l'inoculum et les racines (Gilligan, 2002)
- les caractéristiques du sol : l'agrégation des plantes crée des zones à découvert, au niveau desquelles la couche superficielle peut se réchauffer et sécher plus vite, ce qui réduit la capacité de croissance du mycélium (Cook et al., 2000)

Enfin, **la fertilisation** est également importante car toute carence nutritionnelle de la plante exacerbe les effets de la maladie. La fertilisation azotée a de plus des effets directs sur l'agent pathogène (l'azote disponible favorise la croissance de l'agent pathogène (Shipton, 1981)) et indirects sur la microflore antagoniste : une forte dose d'azote augmente les

infections primaires et réduit les infections secondaires (Colbach *et al.*, 1997), l'azote sous forme ammoniacale réduisant plus la maladie que l'azote sous forme nitrique (Sarniguet *et al.*, 1992).

Le piétin-échaudage est donc une maladie très étudiée depuis plus d'un siècle. En particulier, les mécanismes biologiques impliqués dans les processus de survie, de dispersion et d'infection sont bien connus, ainsi que l'effet des pratiques agronomiques sur ces mécanismes. Néanmoins, la plupart des études épidémiologiques menées jusqu'à présent étaient basées sur une évaluation globale de la maladie à l'échelle de la parcelle. Une telle approche peut se justifier si l'infestation est homogène comme c'est plus ou moins le cas pour les agents pathogènes à dispersion aérienne. Cependant le piétin-échaudage, comme de nombreuses maladies d'origine tellurique, présente une forte hétérogénéité spatiale, avec en particulier un développement en foyers (Clarkson & Polley, 1981). C'est peut-être l'une des raisons pour lesquelles les résultats concernant l'impact des facteurs agronomiques sont souvent contradictoires. Il est donc nécessaire d'étudier la structure spatiale du piétin-échaudage.

III-E Structure spatiale

Peu d'études se sont penchées sur la structure spatiale du piétin-échaudage. Les deux premières ne s'intéressaient qu'à la structure spatiale de l'inoculum (MacNish & Dodman, 1973; Cotterill & Sivasithamparam, 1989) ; elles concluent à une agrégation de l'inoculum, mais n'ont pas permis d'estimer la taille des foyers. Plus récemment, une étude à large échelle de la maladie a montré l'existence d'une dépendance spatiale d'une portée de 70 m, peut-être liée aux propriétés du sol (Oliver *et al.*, 2003). Cependant la résolution de cette étude était faible : les échantillons n'étaient prélevés que tous les 24 m, soit beaucoup plus que la taille habituellement rapportée pour les foyers de piétin-échaudage. Il est donc utile de décrire plus finement la structure spatiale de cette maladie, afin de déterminer le "grain" des épidémies et mieux comprendre les mécanismes déterminant la dispersion de l'agent pathogène. Cela permettra de pouvoir passer à l'étape suivante : modéliser le développement spatio-temporel de la maladie pour pouvoir faire le lien entre processus biologiques et répartition observée, et pouvoir ensuite simuler différentes options de gestion pour identifier celles qui permettraient de réduire le risque de maladie.

III-F Modélisation spatio-temporelle

Les maladies d'origine tellurique ont peu été modélisées, par rapport aux maladies aériennes. Le piétin-échaudage échappe en partie à ce constat car c'est peut-être la maladie d'origine tellurique sur laquelle les modélisateurs se sont le plus penchés (par exemple Gilligan & Brassett, 1990; Werker *et al.*, 1991; Colbach *et al.*, 1997; Schoeny & Lucas, 1999; Roget, 2001; Bailey & Gilligan, 2004 et les références dans le chapitre 2.6 dans Hornby, 1998). Cependant, ces modèles n'incluent pas la dimension spatiale.

Un modèle très détaillé de l'infection des racines séminales a été développé et testé en microcosme (Gilligan, 1994; Gilligan *et al.*, 1994) ; il comporte 23 paramètres décrivant la position géométrique (en trois dimensions) et la croissance des racines, ainsi que la capacité de croissance du mycélium dans le sol. Cependant ce modèle n'est pas adapté à la simulation du développement spatio-temporel de la maladie à l'échelle d'un champ : il est beaucoup trop détaillé, à la fois en termes de paramètres et en termes de résolution spatiale.

Un modèle de simulation du développement des foyers a été proposé (Hornby, 1994). Il s'agit d'un automate cellulaire, où chaque cellule représente une plante, qui peut infecter les

quatre plantes voisines. Ce modèle permet de simuler l'apparition, le développement et l'évolution des foyers sur plusieurs années (le modèle inclut le phénomène de "Take-All Decline"). Cependant il ne permet de considérer qu'un type de répartition des plantes (une répartition régulière sur une grille carrée) et les règles de dispersion de la maladie de plante à plante sont trop grossières pour pouvoir leur donner un sens biologique très précis, ce qui interdit de mesurer expérimentalement les paramètres du modèle ou de prévoir l'effet des pratiques culturales sur ces paramètres.

Afin de répondre à nos objectifs, il faudra donc développer un modèle présentant un niveau de détail intermédiaire : suffisamment simple pour pouvoir être appliqué à une situation au champ mais suffisamment réaliste pour pouvoir donner une définition opérationnelle aux paramètres et les mesurer en conditions contrôlées, et pouvoir tester différents scénarios de gestion. Mais dans un premier temps, nous allons présenter l'analyse de la structure spatiale du piétin-échaudage en épidémies naturelles, qui nous permettra d'identifier le grain des épidémies et d'émettre des hypothèses biologiques concernant les mécanismes de développement des foyers.

IV Références bibliographiques

Anonyme, 1953. Some further definitions of terms used in plant pathology. *Transactions of the British Mycological Society* **36**, 267.

Anonyme, 2005. Crop Protection Compendium. Wallingford, UK, CAB International.

Anonyme, 2006. La protection des semences: une réalité économique. Dossiers de la protection des semences, UIPP**:** 5.

Asher MJC, Shipton PJ, 1981. Biology and control of Take-all. London, Academic Press.

Aukema JE, 2004. Distribution and dispersal of desert mistletoe is scale-dependent, hierarchically nested. *Ecography* **27**, 137-144.

Bailey DJ, Gilligan CA, 2004. Modeling and analysis of disease-induced host growth in the epidemiology of Take-all. *Phytopathology* **94**, 535-540.

Bailey DJ, Otten W, Gilligan CA, 2000. Saprotrophic invasion by the soil-borne fungal plant pathogen *Rhizoctonia solani* and percolation thresholds. *New Phytologist* **146**, 535-544.

Baltzer H, Braun PW, Köhler W, 1998. Cellular automata models for vegetation dynamics. *Ecological Modelling* **107**, 113-125.

Bassanezi RB, Bergamin Filho A, Amorim L, Gimenes-Fernandes N, Gottwald TR, Bové JM, 2003. Spatial and temporal analyses of Citrus Sudden Death as a tool to generate hypotheses concerning its etiology. *Phytopathology* **93**, 502-512.

Bauch CT, 2005. The spread of infectious diseases in spatially structured populations: An invasory pair approximation. *Mathematical bioscience* **198**, 217-237.

Bockus WW, Davis MA, Norman BL, 1994. Effect of soil shading by surface residues during summer fallow on take-all of winter wheat. *Plant Disease* **78**, 50-54.

Bockus WW, Shroyer JP, 1998. The impact of reduced tillage on soilborne plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology* **36**, 485-500.

Bodker L, Schulz H, Kristensen K, 1990. Influence of cultural practices on incidence of take-all (*Gaeumannomyces graminis var. tritici*) in winter wheat and winter rye. *Tidsskrift for Planteavl* **94**, 201-209.

Bolker BM, 1999. Analytic models for the patchy spread of disease. *Bulletin of Mathematical Biology* **61**, 849-874.

Bragg DC, Roberts DW, Crow TR, 2004. A hierarchical approach for simulating northern forest dynamics. *Ecological Modelling* **173**, 31-94.

Breckling B, Muller F, Reuter H, Holker F, Franzle O, 2005. Emergent properties in individual-based ecological models - introducing case studies in an ecosystem research context. *Ecological Modelling* **186**, 376-388.

Breukers A, Kettenis DL, Mourits M, Werf Wvd, Lansink AO, 2006. Individual-based models in the analysis of disease transmission in plant production chains: an application to potato brown rot. *Agricultural systems* **90**, 112-131.

Brooks DH, Dawson MG, 1968. Influence of direct-drilling of winter wheat on incidence of take-all and eyespot. *Annals of Applied Biology* **61**, 57-64.

Butler FC, 1961. Root and foot rot diseases of wheat, Department of Agriculture N.S.W. Science Bulletin 77**:** 98 pp.

Campbell CL, Madden LV, 1990. Spatial aspects of plant disease epidemics: analysis of spatial pattern. in Introduction to plant disease epidemiology. New York, Wiley-Intersci.**:** 289-328.

Campbell CL, Noe JP, 1985. The spatial analysis of soilborne pathogens and root diseases. *Annual Review of Phytopathology* **23**, 129-148.

Campbell CM, Benson DM, 1994. Spatial aspects of the development of root disease epidemics. in Epidemiology and Management of root Diseases. C. M. Campbell and D. M. Benson. Berlin, Springer-Verlag**:** 195-235.

Caraco T, Duryea MC, Glavanakov S, Maniatty W, Szymanski BK, 2001. Host spatial heterogeneity and the spread of vector-borne infection. *Theoretical Population Biology* **59**, 185-206.

Chellemi DO, Rohrbach KG, Yost RS, Sonoda RM, 1988. Analysis of plant pathogens and diseased plants using geostatistics. *Phytopathology* **78**, 221-226.

Choi YH, Bohan DA, Potting RPJ, Semenov MA, Glen DM, 2005. Individual based model of slug population and spatial dynamics. *Ecological Modelling* **190**, 336-350.

Clarkson JDS, Polley RW, 1981. Diagnosis, assessment, crop-loss appraisal and forecasting. in Biology and Control of Take-all. M. J. C. Asher and P. J. Shipton. London, Academic press**:** 251-269.

Colbach N, 1994. Influence of crop succession and soil tillage on wheat take-all (*Gaeumannomyces graminis var. tritici*). third congress of the European Society for Agronomy, Padova University, Abano-Padova, Italy, 672-673.

Colbach N, 1995. Modélisation de l'influence des systèmes de culture sur les maladies du pied et des racines du blé tendre d'hiver. Paris-Grignon, Institut National Agronomique. Ph.D**.** 258pp.

Colbach N, Duby C, Cavelier A, Meynard JM, 1997. Influence of cropping systems on foot and root diseases of winter wheat: fitting of a statistical model. *European Journal of Agronomy* **6**, 61-77.

Colbach N, Lucas P, Meynard JM, 1997. Influence of crop management on take-all developpement and disease cycles on winter wheat. *Phytopathology* **87**, 26-32.

Cook RJ, 1981. The effect of soil reaction and physical conditions. in Biology and Control of Take-all. M. J. C. Asher and P. J. Shipton. London, Academic press**:** 343-352.

Cook RJ, 2003. Take-all of wheat. *Physiological and Molecular Plant Pathology* **62**, 73-86.

Cook RJ, Haglund WA, 1991. Wheat yield depression associated with conservation tillage caused by root pathogens in the soil not phytotoxins from the straw. *Soil Biology and Biochemistry* **23**, 1125-1132.

Cook RJ, Ownley BH, Hao Z, Vakoch D, 2000. Influence of paired-row spacing and fertilizer placement on yield and root diseases of direct-seeded wheat. *Crop Science* **40**, 1079-1087.

Cotterill PJ, Sivasithamparam K, 1988. The effect of tillage practices on distribution, size, infectivity and propagule number of the take-all fungus (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*). *Soil and Tillage Research* **11**, 183-195.

Cotterill PJ, Sivasithamparam K, 1989. Inoculum of the take-all fungus (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) in a mediterranean-type climate: spatial distribution at a field site in Western Australia. *Phytophylactica* **21**, 45-48.

Dale MRT, Dixon P, Fortin M-J, Legendre P, Myers DE, Rosenberg MS, 2002. Conceptual and mathematical relationships among methods for spatial analysis. *Ecography* **25**, 558-577.

Dallot S, Gottwald T, Labonne G, Quiot J-B, 2003. Spatial pattern of sharka disease (Plum Pox Virus strain M) in peach orchards in southern France. *Phytopathology* **93**, 1543-1551.

Davis RJ, 1925. Studies on *Ophiobolus graminis* Sacc. and the take-all disease of wheat. *Journal of Agricultural Research* **31**, 801-825.

De Boer RF, Steed GR, Kollmorgen JF, Macauley BJ, 1993. Effects of rotation, stubble retention and cultivation on take-all and eyespot of wheat in northeastern Victoria, Australia. *Soil and Tillage Research* **25**, 263-280.

Drenth A, 2004. Fungal epidemics - does spatial structure matter? *New Phytologist* **163**, 4-7.

Ellner SP, 2001. Pair Approximation for Lattice Models with Multiple Interaction Scales. *Journal of Theoretical Biology* **210**, 435-447.

Ennaïfar S, Lucas P, Meynard JM, Makowski D, 2005. Effects of summer fallow management on take-all of winter wheat caused by *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*. *European Journal of Plant Pathology* **112**, 167-181.

Fellows H, 1928. Some chemical and morphological phenomena attending infection of he wheat plant by *Ophiobolus graminis*. *Journal of Agricultural Research* **37**, 647-664.

Ferrandino FJ, 2005. The explicit dependance of quadrat variance on the ratio of clump size to quadrat size. *Phytopathology* **95**, 452-462.

Filipe JAN, Maule MM, 2003. Analytical methods for predicting the behaviour of population models with general spatial interactions. *Mathematical bioscience* **183**, 15-35.

Filipe JAN, Maule MM, 2004. Effects of dispersal mechanisms on spatio-temporal development of epidemics. *Journal of Theoretical Biology* **226**, 125-141.

Filipe JAN, Maule MM, Gilligan CA, 2004. On "analytical models for the patchy spread of plant disease". *Bulletin of Mathematical Biology* **66**, 1027-1037.

Fleming RA, Marsh LM, Tuckwell HC, 1982. Effetc of field geometry on the spread of crop disease. *Protection Ecology* **4**, 81-108.

Gardner M, 1970. The fantastic combinations of John Conway's new solitaire game "life". Scientific American. **223:** 120-123.

Garrett KA, Kabbage M, Bockus WW, 2004. Managing for fine-scale differences in inoculum load: seeding patterns to minimize wheat yield loss to take-all. *Precision Agriculture* **5**, 291-301.

Garrett SD, 1981. Introduction. in Biology and Control of Take-all. M. J. C. Asher and P. J. Shipton. London, Academic press**:** 1-11.

Gavassoni WL, Tylka GL, Munkvold GP, 2001. Relationships between tillage and spatial patterns of *Heterodera glycines*. *Phytopathology* **91**, 534-545.

Geller W, Misiurewicz M, 2005. Irrational life. *Experimental Mathematics* **14**, 271-275.

Gibson GJ, 1997. Investigating mechanisms of spatiotemporal epidemic spread using stochastic models. *Phytopathology* **87**, 139-146.

Gibson GJ, Austin EJ, 1996. Fitting and testing spatio-temporal stochastic models with application in plant epidemiology. *Plant Pathology* **45**, 172-184.

Gilligan CA, 1980. Zone of potential infection between host roots and inoculum units of the Take-all fungus, *Gaeumannomyces graminis*. *Soil Biology and Biochemistry* **12**, 513-514.

Gilligan CA, 1985. Probability models for host infection by soilborne fungi. *Phytopathology* **75**, 61-67.

Gilligan CA, 1994. The dynamics of infection by the take-all fungus on seminal roots of wheat: sensitivity analysis of a stochastic simulation model. *New Phytologist* **128**, 539-553.

Gilligan CA, 1995. Modelling soil-borne plant pathogens: reaction-diffusion models. *Canadian Journal of Plant Pathology* **17**, 96-108.

Gilligan CA, 2002. An epidemiological framework for disease management. *Advances in Botanical Research* **38**, 1-64.

Gilligan CA, Brassett PR, 1990. Modelling and estimation of the relative potential for infection of winter wheat by inoculum of *Gaeumannomyces graminis* derived from propagules and infected roots. *Journal of Phytopathology* **129**, 58-68.

Gilligan CA, Brassett PR, Campbell A, 1994. Modelling of early infection of cereal roots by the Take-all fungus: a detailed mechanistic simulator. *New Phytologist* **128**, 515-537.

Gilligan CA, Simons SA, Hide GA, 1996. Inoculum density and spatial pattern of *Rhizoctonia solani* in field plots of *Solanum tuberosum*: effects of cropping frequency. *Plant Pathology* **45**, 232-244.

Ginot V, Le Page C, Souissi S, 2002. A multi-agents architecture to enhance end-user individual-based modelling. *Ecological Modelling* **157**, 23-41.

Glenn OF, Hainsworth JM, Parker CA, Sivasithamparam K, 1987. Influence of matric potential and soil compaction on growth of the take-all fungus through soil. *Transactions of the British Mycological Society* **88**, 83-89.

Glenn OF, Parker CA, 1988. Growth and infectivity of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* in soil. *Soil Biology and Biochemistry* **20**, 575-576.

Golldack J, Augustin C, Lentzsch P, Werner A, 2004. Pathozones of genetic subtypes of *Gaeumannomyces graminis* in cereals. *Soil Biology and Biochemistry* **36**, 145-154.

Gosme M, Willocquet L, Lucas P, 2006. Size, Shape and Intensity of Aggregation of Take-all Disease during Natural Epidemics in Second Wheat Crops. *Plant Pathology*.

Gottwald TR, Gibson GJ, Garnsey SM, Irey M, 1999. Examination of the effect of aphid vector population composition on the spatial dynamics of Citrus Tristeza Virus spread by stochastic modeling. *Phytopathology* **89**, 603-608.

Gottwald TR, Reynolds KM, Campbell CL, Timmer LW, 1992. Spatial and spatio-temporal autocorrelation analysis of citrus canker epidemics in citrus nurseries and groves in Argentina. *Phytopathology* **82**, 843-851.

Gratzer G, Canham C, Dieckmann U, Fischer A, Iwasa Y, Law R, Lexer MJ, Sandmann H, Spies TA, Splechtna BE, Szwagrzyk J, 2004. Spatio-temporal development of forests - current trends in field methods and models. *OIKOS* **107**, 3-15.

Griffiths RL, 1933. "Take-all". Incidence and control on the lighter soils of the mallee. *J. Agric. S; Aust.* **36**, 774-778.

Grose MJ, Parker CA, Sivasithamparam K, 1984. Growth of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* in soil: effects of temperature and water potential. *Soil Biology and Biochemistry* **16**, 211-216.

Gubbins S, Gilligan CA, 1997. A test of heterogeneous mixing as a mechanism for ecological persistence in a disturbed environment. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B - Biological Sciences* **264**, 227-232.

Gutteridge RJ, Hornby D, 2003. Effects of sowing date and volunteers on the infectivity of soil infested with *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* and on take-all disease in successive crops of winter wheat. *Annals of Applied Biology* **143**, 275-282.

Gutteridge RJ, Zhang J-P, Jenkyn JF, Bateman GL, 2005. Survival and multiplication of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* (the wheat take-all fungus) and related fungi on different wild and cultivated grasses. *Applied Soil Ecology* **29**, 143.

Harris K, Young IM, Gilligan CA, Otten W, Ritz K, 2003. Effect of bulk density on the spatial organisation of the fungus *Rhizoctonia solani* in soil. *FEMS Microbiology Ecology* **44**, 45-56.

Heritage AD, Rovira AD, Bowen GD, Correll RL, 1989. Influence of soil water on the growth of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* in soil: use of a mathematical model. *Soil Biology & Biochemistry* **21**, 729-732.

Hornby D, 1975. Inoculum of the take-all fungus: nature, measurement, distribution and survival. *EPPO Bulletin* **5**, 319-333.

Hornby D, 1981. Inoculum. in Biology and Control of Take-All. M. J. C. Asher and P. J. Shipton. London, Academic Press**:** 271-293.

Hornby D, 1994. Aspects of the autecology of the take-all fungus. 1992 Meeting of the British-Society-for-Plant-Pathology: Ecology of Plant Pathogens, Walsall, England, 209-226.

Hornby D, 1998. Modelling. in Take-all disease of cereals: a regional perspective. Cambridge, CAB international**:** 82-102.

Hornby D, 1998. Take-all disease of cereals: a regional perspective. Oxon, CAB International.

Hornby D, Bateman GL, Payne RW, Brown ME, Henden DR, 1989. An experimental design and procedures for testing putative controls against naturally-occurring take-all in the field. *Annals of Applied Biology* **115**, 195-208.

Huber DM, 1981. The role of nutrients and chemicals. in Biology and Control of Take-all. M. J. C. Asher and P. J. Shipton. London, Academic press**:** 317-341.

Hughes G, Gottwald TR, 1999. Survey methods for assessment of citrus tristeza virus incidence when *Toxoptera citricida* is the predominant vector. *Phytopathology* **89**, 487-494.

Hughes G, Madden LV, 1992. Aggregation and incidence of disease. *Plant Pathology* **41**, 657-660.

Hughes G, Madden LV, 1993. Using the beta-binomial distribution to describe aggregated patterns of disease incidence. *Phytopathology* **83**, 759-763.

Hughes G, Madden LV, 1994. Aggregation and incidence of disease: some implications for sampling. *Aspects of Applied Biology* **37**, 25-31.

Jane White KA, Gilligan CA, 2006. The role of initial inoculum on epidemic dynamics. *Journal of Theoretical Biology* **242**, 670-82.

Johnson DA, Alldredge JR, Hamm PB, Frazier BE, 2003. Aerial photography used for spatial pattern analysis of late blight infection in irrigated potato circles. *Phytopathology* **93**, 805-812.

Kabbage M, Bockus W, W., 2002. Effect of placement of inoculum of *Gaeumannomyces graminis* var *tritici* on severity of Take-all in Winter Wheat. *Plant Disease* **86**, 298-303.

Kampmeijer P, Zadoks JC, 1977. EPIMUL, a simulator of foci and epidemics in mixtures of resistant and susceptible plants, mosaics and multilines. Wageningen, centre for agricultural publishing and documentation.

Keeling MJ, 2004. Using conservation of pattern to estimate spatial parameters from a single snapshot. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**, 9155-9160.

Kleczkowski A, Gilligan CA, 1997. Scaling and spatial dynamics in plant-pathogen systems: from individuals to populations. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B - Biological Sciences* **264**, 979-984.

Kocks CG, Zadoks J-C, Ruissen TA, 1998. Response of black rot in cabbage to spatial distribution of inoculum. *European Journal of Plant Pathology* **104**, 713-723.

Kocks CG, Zadoks JC, Ruissen MA, 1999. Spatio-temporal development of black rot (*X. campestris* pv. *campestris*) in cabbage in relation to initial inoculum levels in field plots in the Netherlands. *Plant Pathology* **48**, 176-188.

Koestler A, 1967. The ghost in the machine. London, Hutchinson & Co.

Kollmorgen JF, Walsgott DN, 1984. Saprophytic survival of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* at various depths in soil. *Transactions of the British Mycological Society* **82**, 346-348.

Lannou C, Savary S, 1991. The spatial structure of spontaneous epidemics of different diseases in a groundnut plot. *Netherland Journal of Plant Pathology* **97**, 355-368.

Larkin RP, Gumpertz ML, Ristaino JB, 1995. Geostatistical analysis of *Phytophthora* epidemics development in commercial bell pepper fields. *Phytopathology* **85**, 191-202.

Legendre P, Dale MRT, Fortin M-J, Gurevitch J, Hohn M, Myers D, 2002. The consequences of spatial structure for the design and analysis of ecological field surveys. *Ecography* **25**, 601-615.

Lockhart DAS, Heppel VAF, Holmes JC, 1975. Take-all (*Gaeumannomyces graminis* (Sacc.) Arx & Olivier) incidence in continuous barley growing and effect of tillage method. *EPPO Bulletin* **5**, 375-383.

Lung-Escarment B, Guyon D, 2004. Temporal and spatial dynamics of primary and secondary infection by *Armilla ostoyae* in a *Pinus pinaster* plantation. *Phytopathology* **94**, 125-131.

Maas EMC, Kotzé JM, 1990. Crop rotation and take-all of wheat in South Africa. *Soil Biology and Biochemistry* **22**, 484-494.

MacNish GC, 1976. Survival of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* in artificially colonized straw buried in naturally infested soil. *Australian Journal of Biological Sciences* **29**, 163-174.

MacNish GC, Dodman RL, 1973. Survival of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* in the field. *Australian Journal of Biological Sciences* **26**, 1309-1317.

Madden LV, Hughes G, 1995. Plant disease incidence: distributions, heterogeneity and temporal analysis. *Annual Review of Phytopathology* **33**, 529-564.

Madden LV, Hughes G, 1999. An effective sample size for predicting plant disease incidence in a spatial hierarchy. *Phytopathology* **89**, 770-781.

Madden LV, Hughes G, Ellis MA, 1995. Spatial heterogeneity of grape downy mildew. *Phytopathology* **85**, 269-275.

Madden LV, Nault LR, Murral DJ, Apelt MR, 1995. Spatial pattern analysis of incidence of Aster Yellows Disease in lettuce. *Research on Population Ecology* **37**, 279-289.

Madden LV, Pirone TP, Raccah B, 1987. Analysis of spatial patterns of virus-diseased tobacco plants. *Phytopathology* **77**, 1409-1417.

McRoberts N, Hughes G, Madden LV, 1996. Incorporating spatial variability into simple disease progress models for crop pathogens. *Aspects of Applied Biology* **46**, 1-8.

McRoberts N, Hughes G, Madden LV, 2003. The theoretical and practical application of relationships between different disease intensity measurements in plants. *Annals of Applied Biology* **142**, 191-211.

Moore KJ, Cook RJ, 1984. Increased take-all of wheat with direct drilling in the Pacific Northwest. *Phytopathology* **74**, 1044-1049.

Muetzelfeldt R, Massheder J, 2003. The Simile visual modelling environment. *European Journal of Agronomy* **18**, 345-358.

Müller F, 1992. Hierarchical approaches to ecosystem theory. *Ecological Modelling* **63**, 215-242.

Noda T, 2004. Spatial hierarchical approach in community ecology: a way beyond high context-dependency and low predictability in local phenomena. *Population Ecology* **46**, 105-117.

Noe JP, Barker KR, 1985. Relation of within-field spatial variation of plant-parasitic nematode population densities and edaphic factors. *Phytopathology* **75**, 247-252.

Noe JP, Campbell CL, 1985. Spatial pattern analysis of plant-parasitic nematodes. *Journal of Nematology* **17**, 86-93.

Oliver MA, Heming SD, Gibson G, Adams N, 2003. Exploring the spatial variation of take-all (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) for site-specific management. 4th European Conference on Precision Agriculture, Berlin, Germany, 481-486.

Olsen CC, 1984. Sowing time and sowing rate in winter wheat and winter barley. *Tidsskrift for Planteavl* **88**, 557-569.

Otten W, Bailey DJ, Gilligan CA, 2004. Empirical evidence of spatial thresholds to control invasion of fungal parasites and saprotrophs. *New Phytologist* **163**, 125-132.

Otten W, Gilligan CA, 1998. Effect of physical conditions on the spatial and temporal dynamics of the soil-borne fungal pathogen *Rhizoctonia solani*. *New Phytologist* **138**, 629-637.

Otten W, Gilligan CA, Watts CW, Dexter AR, Hall D, 1999. Continuity of air-filled pores and invasion thresholds for a soil-borne fungal plant pathogen, *Rhizoctonia solani*. *Soil Biology and Biochemistry* **31**, 1803-1810.

Otten W, Harris K, Young IM, Ritz K, Gilligan CA, 2004. Preferential spread of the pathogenic fungus *Rhizoctonia solani* through structured soil. *Soil Biology and Biochemistry* **36**, 203-210.

Park AW, Gubbins S, Gilligan CA, 2001. Invasion and persistance of plant parasites in spatially structured host population. *OIKOS* **94**, 162-174.

Parker SR, Shaw MW, Royle DJ, 1997. Measurements of spatial patterns of disease in winter wheat crops and the implications for sampling. *Plant Pathology* **46**, 470-480.

Pascual M, Roy M, Franc A, 2002. Simple temporal models for ecological systems with complex spatial patterns. *Ecology Letters* **5**, 412-419.

Perry JN, 1995. Spatial Analysis by Distance IndicEs. *Journal of Animal Ecology* **64**, 303-314.

Perry JN, Bell ED, Smith RH, Woiwod IP, 1996. SADIE: software to measure and model spatial pattern. *Aspects of Applied Biology* **46**, 95 - 102.

Pethybridge SJ, Esker P, Hay F, Wilson C, Nutter FW, 2005. Spatiotemporal description of epidemics caused by *Phoma ligulicola* in Tasmanian pyrethrum fields. *Phytopathology* **95**, 648-658.

Pethybridge SJ, Turechek WW, 2003. Analysis of the association among three viruses infecting hop in Australia. *Plant Pathology* **52**, 158-167.

Pethybridge SJ, Wilson CR, Ferrandino FJ, Leggett GW, 2000. Spatial analyses of viral epidemics in Australian hop gardens: implications for mechanisms of spread. *Plant Disease* **84**, 513-515.

Pope AMS, Jackson RM, 1973. Effects of wheatfield soil on inocula of *Gaeumannomyces graminis* (Sacc.) Arx & Olivier var. *tritici* J. Walker in relation to take-all decline. *Soil Biology & Biochemistry* **5**, 881-890.

Prillieux EE, Delacroix G, 1890. La maladie du pied du blé, causée par l'*Ophiobolus graminis*, sacc. *Bulletin de la société mycologique de France* **6**, 110-113.

Real LA, McElhany P, 1996. Spatial pattern and process in plant-pathogen interactions. *Ecology* **77**, 1011-1025.

Reicosky DC, Lindstrom MJ, 1993. Fall tillage method: effect on short-term carbon dioxide flux from soil. *Agronomy Journal* **85**, 1237-1243.

Rekah Y, Shtienberg D, Katan J, 1999. Spatial distribution and temporal development of fusarium crown and root rot of tomato and pathogen dissemination in field soil. *Phytopathology* **89**, 831-839.

Reynolds KM, Madden LV, 1988. Analysis of epidemics using spatio-temporal autocorrelation. *Phytopathology* **78**, 240-245.

Reynolds KM, Madden LV, Ellis MA, 1988. Spatio-temporal analysis of epidemic development of leather rot of strawberry. *Phytopathology* **78**, 246-252.

Ristaino JB, Gumpertz ML, 2000. New frontiers in the study of dispersal and spatial analysis of epidemics caused by species in the genus *Phytophthora*. *Annual Review of Phytopathology* **38**, 541-576.

Ristaino JB, Larkin RP, Campbell CL, 1994. Spatial dynamics of disease symptom expression during Phytophthora epidemics in bell pepper. *Phytopathology* **84**, 1015-1024.

Roget DK, 2001. Prediction modelling of soilborne plant diseases. *Australasian Plant Pathology* **30**, 85-89.

Rothrock CS, 1987. Take-all of wheat as affected by tillage and wheat-soybean doublecropping. *Soil Biology and Biochemistry* **19**, 307-311.

Roumagnac P, Pruvost O, Chiroleu F, Hughes G, 2004. Spatial and temporal analysis of bacterial blight of onion caused by *Xanthomonas axonopodis* pv. *alii*. *Phytopathology* **94**, 138-146.

Sarniguet A, Lucas P, Lucas M, Samson R, 1992. Soil conduciveness to take-all of wheat: influence of the nitrogen fertilizers on the structure of populations of fluorescent pseudomonads. *Plant and Soil* **145**, 29-36.

Savary S, Castilla NP, Willocquet L, 2001. Analysis of spatiotemporal structure of rice sheath blight epidemics in a farmer's field. *Plant Pathology* **50**, 53-68.

Scherm H, Ngugi HK, Ojiambo PS, 2006. Trends in theoretical plant epidemiology. *European Journal of Plant Pathology* **115**, 61-73.

Schoeny A, Lucas P, 1999. Modelling of take-all epidemics to evaluate the efficacy of a new seed-treatment fungicide on wheat. *Phytopathology* **89**, 954-961.

Scott PR, 1981. Variation in host susceptibility. in Biology and control of take-all. M. J. C. Asher and P. J. Shipton. London, Academic Press**:** 219-236.

Shipton PJ, 1981. Saprophytic survival between susceptible crops. in Biology and Control of Take-all. M. J. C. Asher and P. J. Shipton. London, Academic press**:** 295-316.

Simon HA, 1962. the architecture of complexity. *Proceedings of the American Philosophical Society* **106**, 467-482.

Skou JP, 1981. Morphology and cytology of the infection process. in Biology and Control of Take-all. M. J. C. Asher and P. J. Shipton. London, Academic press**:** 175-197.

Slope DB, Cox J, 1964. Continuous wheat growing and the decline of take-all. Reports of the Rothamsted experimental station. Rothamsted**:** 108.

Stacey A, J., Truscott JE, Asher MJC, Gilligan CA, 2004. A model for the invasion and spread of rhizomania in the United Kingdom: implications for disease control strategies. *Phytopathology* **94**, 209-215.

Stacey AJ, Truscott JE, Gilligan CA, 2001. Soil-borne fungal pathogens: scaling-up from hyphal to colony behavior and the probability of disease transmission. *New Phytologist* **150**, 169-177.

Stein A, Kocks CG, Zadoks JC, Frinking HD, Ruissen MA, Myers DE, 1994. A geostatistical analysis of the spatio-temporal development of downy mildew in cabbage. *Phytopathology* **84**, 1227-1239.

Subbarao KV, Koike ST, Hubbard JC, 1996. Effects of deep plowing on the distribution and density of *Sclerotinia minor* sclerotia and lettuce drop incidence. *Plant Disease* **80**, 28-33.

Taylor LR, 1961. Aggregation, variance and the mean. *Nature* **189**, 732-735.

Thébaud G, Peyrard N, Dallot S, Calonnec A, Labonne G, 2005. Investigating disease spread between two assessment dates with permutation tests on a lattice. *Phytopathology* **95**, 1453-1461.

Tubajika KM, Civerolo EL, Ciomperlik MA, Luvisi DA, Hashim JM, 2004. Analysis of the spatial patterns of Pierce's disease incidence in the lower San Joaquin Valley in California. *Phytopathology* **94**, 1136-1144.

Turechek WW, 2006. The practical considerations of scale in plant pathology. *European Journal of Plant Pathology* **115**, 53-59.

Turechek WW, Madden LV, 1999. Spatial pattern analysis of strawberry leaf blight in perennial production systems. *Phytopathology* **89**, 421-433.

Turechek WW, Mahaffee WF, 2004. Spatial pattern analysis of hop powdery mildew in the Pacific northwest: implications for sampling. *Phytopathology* **94**, 1116-1128.

van den Bosch F, Metz JAJ, Zadoks JC, 1999. Pandemics of focal plant disease, a model. *Phytopathology* **89**, 495-505.

Van der Plank JE, 1963. Plant diseases: epidemics and control. New York, Academic Press.

Van Maanen A, Xu X-M, 2003. Modelling plant disease epidemics. *European Journal of Plant Pathology* **109**, 669-682.

Waggoner PE, Rich S, 1981. Lesion distribution, multiple infection and the logistic increase of plant disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **78**, 3292-3295.

Walker J, 1972. Type studies on *Gaeumannomyces graminis* and related fungi. *Transactions of the British Mycological Society* **58**, 427-457.

Werker AR, Gilligan CA, 1990. Analysis of the effects of selected agronomic factors on the dynamics of the Take-all disease of wheat in field plots. *Plant Pathology* **39**, 161-177.

Werker AR, Gilligan CA, Hornby D, 1991. Analysis of disease-progress curves for take-all in consecutive crops of winter wheat. *Plant Pathology* **40**, 8-24.

Wilkinson HT, Alldredge JR, Cook RJ, 1985. Estimated distances for infection of wheat roots by *Gaeumannomyces graminis* var. *tritic* in soils suppressive and conducive to Take-all. *Phytopathology* **75**, 557-559.

Wilkinson HT, Cook RJ, Alldredge JR, 1985. Relation of inoculum size and concentration to infection of wheat roots by *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*. *Phytopathology* **75**, 98-103.

Willocquet L, Savary S, 2004. An epidemiological simulation model with three scales of spatial hierarchy. *Phytopathology* **94**, 883-891.

Wong PTW, Southwell RJ, 1987. Saprophytic survival of the take-all fungus and its antagonist, *Gaeumannomyces graminis* var. *graminis* under conventional and no-tillage. *Soil and Tillage Research* **9**, 355-362.

Wu JG, David JL, 2002. A spatially explicit hierarchical approach to modeling complex ecological systems: theory and applications. *Ecological Modelling* **153**, 7-26.

Xiao CL, Hao JJ, Subbarao KV, 1997. Spatial patterns of microsclerotia of *Verticillium dahliae* in soil and verticillium wilt of cauliflower. *Phytopathology* **87**, 325-331.

Xu X-M, Ridout MS, 1996. Analysis of disease incidence data using a stochastic spatio-temporal simulation model. *Aspects of Applied Biology* **46**, 155-158.

Xu X-M, Ridout MS, 2000. Effects of quadrat size and shape, initial epidemic conditions and spore dispersal gradient on spatial statistics of plant disease epidemics. *Phytopathology* **90**, 738-750.

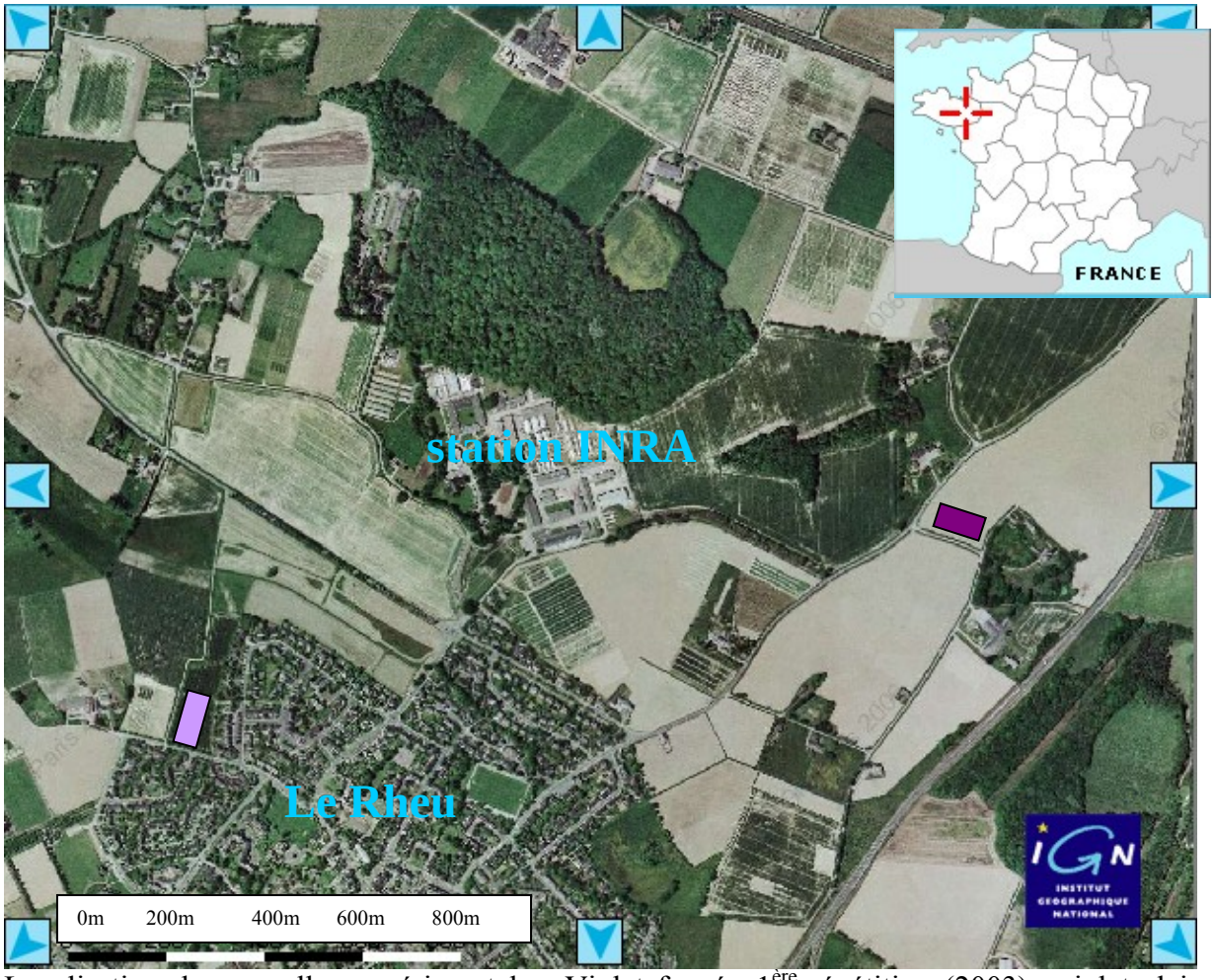
Yang XB, TeBeest DO, 1992. Dynamic pathogen distribution and logistic increase of plant disease. *Phytopathology* **82**, 380-383.

Yang YB, 1995. Analysis of variance-mean relationships of plant diseases. *Journal of Phytopathology* **143**, 513-518.

Yarham DJ, 1981. Practical aspects of epidemiology and control. in Biology and Control of Take-all. M. J. C. Asher and P. J. Shipton. London, Academic press**:** 353-384.

Chapitre Deux : Analyse spatiale d'épidémies de piétin-échaudage en conditions naturelles

Ce chapitre est publié dans la revue Plant Pathology (*Gosme et al.*, 2007, **56**: 87-96). Il s'agit d'une analyse spatiale d'une épidémie naturelle de piétin-échaudage au cours d'une deuxième culture consécutive de blé, et en particulier d'une étude de l'évolution de la taille, de la forme et de l'intensité des foyers de maladie observables au niveau des racines. Nous avons analysé l'effet du travail du sol, du mode d'implantation de la culture et de la culture intermédiaire (entre le premier et le second blé).



Localisation des parcelles expérimentales, Violet foncé : 1ère répétition (2003) ; violet clair : 2ème répétition (2004)

Size, Shape and Intensity of Aggregation of Take-all Disease during Natural Epidemics in Second Wheat Crops

M. Gosme*, L. Willocquet+ and P. Lucas
Plant Pathology, 2007, **56**: 87-96

INRA-Agrocampus, UMR BiO3P, Centre INRA de Rennes, Domaine de la Motte, BP 29, 35653 Le Rheu cedex, France
*To whom correspondence should be addressed.
*E-mail: marie.gosme@rennes.inra.fr
+current address : UMR SV, Centre INRA de Bordeaux, 71 avenue E. Bourleaux, BP 81, 33883 Villenave d'Ornon cedex, France

Take-all disease of wheat is known to occur in patches but its spatial structure is not well documented. In this study, we used point pattern analysis (fitting of the beta-binomial distribution and binary form of power law) to describe the spatial pattern of natural take-all epidemics on a second consecutive crop of winter wheat in plots under different cropping practices that could have an impact on the quantity and spatial distribution of primary inoculum, and on the spread of the disease. The spatial pattern of take-all was aggregated in 48% of the data sets when disease incidence was assessed at the plant level and 83% at the root level. Clusters of diseased roots were in general less than 1 m in diameter for crown roots and 1 to 1.5 m for seminal roots; when present, clusters of diseased plants were 2 to 2.5 m in diameter. Anisotropy of the spatial pattern was detected and could be linked to soil cultivation. Clusters did not increase in size over the cropping season but we observed an increased spatial heterogeneity of the disease level, corresponding to local disease amplification within clusters. The relative roles of autonomous spread and inoculum dispersal on the size and shape of clusters are discussed.

Keywords: spatial pattern, soil-borne pathogen, *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*, T*riticum aestivum*

I Introduction

The analysis of plant disease spatial pattern provides insight into the spatial characteristics of epidemics and allows forwarding biological and environmental hypotheses to account for the associations among pathogen propagules or diseased plants (Campbell & Madden, 1990). Spatial analysis of plant diseases has been used to describe spatial pattern (Chellemi et al., 1988), improve sampling strategy (Turechek & Mahaffee, 2004), suggest hypotheses concerning the underlying biological processes responsible for the disease spread (Larkin et al., 1995, Rekah et al., 1999, Roumagnac et al., 2004) or propose improvements of control methods (Pethybridge et al., 2005). Analysis of spatial patterns of plant diseases has addressed different types of pathogens: phytoplasmas (Madden et al., 1995), viruses (Pethybridge & Turechek, 2003), bacteria (Roumagnac et al., 2004), fungi (Savary et al., 2001), parasite plants (Aukema, 2004) and nematodes (Gavassoni et al., 2001). It has encompassed a wide range of dispersal mechanisms: vector-spread (Dallot et al., 2003), splash-dispersed (Reynolds et al., 1988), wind-dispersed (Pethybridge et al., 2005) or dispersed within soil (Xiao et al., 1997). For soil-borne diseases, spatial pattern is typically found to be aggregated, with a spatial dependence ranging from one metre to several dozen metres (e.g. 1 to 4 m (Rekah et al., 1999), 2 m (Chellemi et al., 1988), 3 m (Savary et al.,

2001), more than 15 m (Larkin et al., 1995), 23 m (Gavassoni et al., 2001) or 70 m (Oliver et al., 2003)).

Take-all disease of wheat, caused by Gaeumannomyces graminis var. tritici (Ggt) is one of the most common diseases of wheat worldwide. It is quite efficiently controlled by introducing break crops into the rotation. However, the trends to increase the intensity of cereal cropping and to shorten the rotations in wheat-based cropping systems kindle the need for alternative control methods and there has been a renewed interest in this disease over the last decade (Cook, 2003). Most of the epidemiological studies so far considered means over entire plots (Schoeny et al., 2001), thus ignoring the spatial heterogeneity of the disease. However, take-all is known to occur in patches (Clarkson & Polley, 1981) but few studies have attempted to characterise the spatial pattern of take-all. The first two studies (MacNish & Dodman, 1973, Cotterill & Sivasithamparam, 1989) dealt with inoculum survival and/or spatial pattern ; they both concluded that the disease was aggregated but gave no estimate of patch size. More recently, a large-scale analysis of take-all index showed a spatial dependence over a range of 70 m, which may be linked with soil properties (Oliver et al., 2003) but the large extent of the study (a 6 ha plot) came at the expense of resolution (the samples were taken at the vertices of a 24-m grid). A better knowledge of the disease spatial pattern at a finer scale would be useful to better understand the mechanisms by which the disease spreads.

Our aim here was to characterise the spatial structure of take-all at a fine scale (5 x 5 m with a 0.5-m grid), in order to (i) determine if the disease is aggregated and if so (ii) estimate the characteristic size of patches, (iii) study the relationship between disease incidence and aggregation and (iv) investigate the effect of cultivation practices on the size and shape of disease aggregation. The analysis was based on data collected in second wheat field plots during two years.

II Materials and methods

Natural epidemics of take-all on second wheat crops were monitored over one cropping season at the INRA experimental station near Rennes (48°01'N,1°43'W) in western France. The experiment was carried out in 2003 and then repeated in a different field in 2004. Both fields had a silty soil (15% loam, 65-70% silt and 15-20% sand).

Experimental treatments.

Second winter wheat crops (second consecutive year of wheat culture) were sown with cultivar "Cap Horn" at a density of 300 seeds.m-2 on 10/29/2002 and 10/13/2003. The seeds were treated with silthiofam 25 g a.i.100 kg-1 seed (Latitude®) because an early assessment of the disease at the beginning of 2003 showed that in the untreated plots, disease incidence was already nearing 100%, which would have precluded any spatial analysis. Nitrogen fertilizer was applied twice, as ammonium solution (34% N) at a total rate of 120 kg.ha-1. Weeds, foliar and stem diseases and aphid populations were maintained below economic threshold levels, as recommended in ‘‘les Avertissements Agricoles du Service de la Protection des Végétaux’’ (Anon., 2003).

In order to generate different initial disease levels in the same field, three different management practices were performed during the fallow period between the harvest of the first wheat crop and the sowing of the second (studied) wheat crop (Ennaïfar et al., 2005): host (wheat) or non-host (mustard) cover crops were sown, or the soil was kept bare. These treatments will be designated as W (wheat), M (mustard) and BS (bare soil). After a stubble break and a crosskill roller passage to firm the land at depth, the cover crops were direct-

seeded. The cover crops were sown after harvesting of the first wheat and ploughed into the soil 77 and 46 days after sowing in 2003 and 2004, respectively. Bare soil plots were maintained by glyphosate (Roundup_; 5.5 l ha-1; Monsanto Agriculture SAS) application to control weeds. In order to test the effect of cultural practices on the dynamics and spatial structure of the disease, two cultivation methods were used when sowing the second wheat: ploughing and circular spike-harrowing followed by line sowing with a shoe drill (thereafter referred to as P or ploughed plots) and conservation tillage accompanied by a broadcast sowing with a direct drill (referred to as CT or tilled plots).

Each year, the experimental field consisted of six plots (two soil cultivation methods times three cover crops). A 5 x 5 m observation grid was delimited in each plot and divided into one hundred 50 x 50 cm quadrats. This large number of quadrats enabled exploring the geometry of epidemics at successive scales (Campbell & Madden, 1990).

Disease assessment

Three assessments were performed each year at mid stem elongation, booting and grain milk stage (Table 1). For each assessment, three plants were randomly chosen in each quadrat and removed from the field with particular care not to trample the surrounding plants. It was decided to sample only three plants per quadrat as a compromise between the number of plants that could be removed from the field without disrupting the epidemic too much and the number of units needed to fit frequency distributions (this is why the smallest quadrat size for spatial analysis of plant disease incidence (see below) is two quadrats, i.e. six plants). The roots were water-washed, the numbers of diseased and healthy roots were counted on each plant and the percentage of the root system showing black stelar discoloration (Clarkson & Polley, 1981) was evaluated for each plant on a 0, 10, 20,…100 scale. This allowed calculating observed values for three variables: plant disease incidence (ratio of the number of diseased plants to the number of observed plants), root disease incidence (ratio of the number of diseased roots to the total number of roots) and disease severity (proportion of diseased root system). These variables were considered separately on the seminal and crown root systems (which can be combined to obtain results on the whole root system).

Table 1 Sampling dates for measurement of wheat take-all intensity

Year	Date	Growth stage[a]	Degree days[b]
2003	April 8th	32	1207
	May 5th	43	1531
	June 2nd	75	1914
2004	April 5th	33	1254
	May 4th	39	1533
	June 1st	75	1923

[a]Wheat growth stage according to Zadoks' scale (Zadoks *et al*., 1974).
[b]Sum of growing degree days (base 0°C) from sowing.

Analysis of mean disease level.

Plant disease incidence, root disease incidence and severity were transformed using the logit function. Normality of the transformed variables was verified using procedure UNIVARIATE of SAS (SAS Institute, Cary, NC). The effects of assessment date, soil cultivation, cover crop and two-way interactions were analysed in each year separately with

an analysis of variance using the procedure GLM of SAS; Student-Newman-Keuls multiple range test was used to compare soil cultivation methods and cover crops.

Distribution fitting.

The beta-binomial (Hughes & Madden, 1993, Madden & Hughes, 1995) and the binomial distribution were fitted to the data (root or plant disease incidence) using the computer program BBD (Madden & Hughes, 1994). The binomial distribution has a single parameter π representing the probability for each plant or plant part to be diseased, independently of the other plants or plant parts. The beta-binomial distribution has two parameters, p, which is the expected probability of disease, and θ, a measure of variation in disease incidence among quadrats. A good fit to the binomial distribution is suggestive of a random spatial pattern of disease incidence, while a good fit to the beta-binomial is suggestive of an aggregated spatial pattern of disease incidence (the greater θ, the more aggregated the disease) (Hughes & Madden, 1993, Madden & Hughes, 1995). Neyman's C(α) test was used to determine if the beta-binomial provided a better fit to the data than the binomial (Hughes & Madden, 1993).

Anisotropy of the disease spatial pattern was detected by comparing θ values calculated with rectangular quadrats obtained by combining elementary sampling units so that the quadrats had either their long side (l) or their short side (s) parallel to the cultivation passes; quadrats are labelled "2l" and "2s" if they were obtained by adding two elementary sampling units and "8l" and "8s" if they were obtained by adding eight (2x4 or 4x2) elementary units. Wilcoxon's signed rank test was used to test if θ computed with quadrats oriented differently were significantly different, using procedure UNIVARIATE of SAS.

Comparison of the aggregation between quadrats of different sizes was done using the index of dispersion D(Hughes & Madden, 1993) :

$$D = \frac{1 + n \times \theta}{1 + \theta} \qquad \text{eq. 1}$$

where n is the number of units in a quadrat and θ is the dispersion parameter of the beta-binomial distribution.

We used several sizes of quadrats in order to determine the average size of clusters, as defined by Campbell & Madden, 1990) : one plant (i.e. n roots of one plant; for root disease incidence analysis only), one elementary quadrat (50 x 50 cm), 4, 9 or 16 elementary quadrats. The peak in D indicates the scale at which most of the aggregation takes place and is an estimate of the characteristic cluster size. In order to avoid a bias introduced by the choice of the point of origin on the grid, all possible quadrats were taken into account in the computation, that is, quadrats of sizes more than one were not adjacent but were defined with a moving window. The distributions were fitted for seminal-, crown- and the whole root system.

Power law analysis.

The binary form of Taylor's power law (Hughes & Madden, 1992) was used to relate heterogeneity to disease incidence. By taking the natural logarithm of the observed and theoretical (under the hypothesis of random distribution) variances, the power function was transformed into a linear function and adjusted to the data.

$$\ln(V_{obs}) = a + b\ln\left[\frac{p(1-p)}{n_h}\right] \quad \text{eq. 2}$$

where Vobs is the observed variance of the root disease incidence per plant over the 300 plants in a plot; a and b are the intercept and slope of a straight line, respectively; p is the ratio of the number of diseased roots to the total number of roots in the plot and nh is the harmonic mean of the number of roots per plant (Madden et al., 1995).

When a = 0 and b = 1, diseased roots have a random spatial pattern that can be described by the binomial distribution. When b = 1 and a > 0, diseased roots have an aggregated distribution but the degree of aggregation does not depend on p. When a > 0 and b ≠ 1, the degree of aggregation (heterogeneity) changes systematically with incidence (Turechek & Mahaffee, 2004).

A covariance analysis was performed to determine the effect of cultivation method on the slope (b) and intercept (a) of the power law. The power law was considered the null hypothesis and the effect of cultivation method was added either as an intercept term or as an interaction term with the slope. The regression was done with the procedure REG of SAS. The covariance analysis does not test whether the cultivation method has an influence on incidence or heterogeneity, but whether it affects the degree of heterogeneity after first correcting for the relationship between heterogeneity and p (Turechek & Mahaffee, 2004).

III Results

Disease level.

Plant disease incidence, root disease incidence and disease severity increased over the course of the growing season, both in 2003 and 2004 (Table 2). However, disease development was different between the two years: the disease levels were higher in 2003 than in 2004. For example, 80% of the plants were already diseased at the start of the study in 2003 whereas in 2004, plant disease incidence did not reach 60% at the last assessment. The analysis of variance showed no significant two-way interaction, except one interaction between assessment date and soil cultivation in 2003 in the case of disease severity. In 2003, cover crop had a significant effect (P= 0.0009, 0.0004 and 0.0001 for plant disease incidence, root disease incidence and severity, respectively): plots with wheat cover crop had a higher level of disease than plots with mustard, which, in turn, were more severely diseased than the plots where the soil was kept bare during the summer fallow period. In 2003, there was also an effect of soil cultivation for plant disease incidence (P=0.0017) and severity (P=0.0485) but the ploughed plots had more diseased plants than the ones with conservation tillage while the severity was higher in the ones with conservation tillage. In 2004, there was a significant effect of soil cultivation (P <0.0001, <0.0001 and =0.0004 for plant disease incidence, root disease incidence and severity, respectively) with a lower disease level in the ploughed plots compared to the ones with conservation tillage.

Fit to frequency distributions.

The combination of two years, three assessments per year, two types of disease incidence -root and plant-, two root systems, nine sizes of quadrats and six plots lead to 1254 analyses. Of these analyses, 82.5% allowed a successful fit of the beta-binomial distribution through maximum likelihood estimation and significant aggregation (as indicated by a significant C(α) test) was detected in 66.4% of the data sets. Aggregation was detected more

often when root disease incidence was considered than when plant disease incidence was analysed (in 83.3% and 47.6% of the cases with root disease incidence and plant disease incidence, respectively). Aggregation tended to increase over time: at assessment 1, only 39.8% of the analyses based on plant disease incidence concluded that aggregation was significant, 50% at assessment 2 and 54.9% at assessment 3; on root disease incidence, 75.4% of the analyses showed significant aggregation at assessment 1, 82.5% at assessment 2 and 95% at assessment 3. Estimated θ ranged from 0 to 1.05 with a mean of 0.05 and a median of 0.02.

Table 2 Take-all disease levels in each plot at each assessment date

			Plant disease incidence (over 300 plants)		Root disease incidence [a] (standard error)		Severity [a] (standard error)	
Year	Date	Cover crop[b]	P[c]	CT[c]	P	CT	P	CT
2003	April 8th	W	0.96	0.92	0.21 (0.0072)	0.22 (0.0088)	1.47 (0.1207)	2.91 (0.379)
		M	0.90	0.63	0.15 (0.0064)	0.1 (0.0076)	0.63 (0.0596)	1.45 (0.3695)
		BS	0.77	0.64	0.09 (0.0049)	0.08 (0.0058)	0.24 (0.0226)	0.36 (0.0896)
	May 5th	W	0.97	0.91	0.3 (0.0099)	0.25 (0.0108)	4.58 (0.3905)	4.05 (0.4616)
		M	0.93	0.78	0.17 (0.0071)	0.14 (0.0092)	1.5 (0.188)	1.91 (0.3671)
		BS	0.75	0.71	0.09 (0.0051)	0.1 (0.0065)	0.46 (0.0791)	0.69 (0.1354)
	June 2nd	W	0.99	0.96	0.53 (0.0161)	0.43 (0.0144)	22.66 (1.2404)	15.62 (0.9068)
		M	0.96	0.90	0.39 (0.014)	0.33 (0.0154)	15.4 (0.9754)	15.11 (1.0891)
		BS	0.92	0.82	0.23 (0.0108)	0.19 (0.0129)	7.79 (0.5637)	7.03 (0.7724)
2004	April 5th	W	0.14	0.31	0.01 (0.0017)	0.03 (0.0046)	0.01 (0.0045)	0.27 (0.0917)
		M	0.15	0.34	0.01 (0.0022)	0.03 (0.0032)	0.04 (0.0126)	0.15 (0.0567)
		BS	0.12	0.26	0.01 (0.0019)	0.03 (0.004)	0.03 (0.0154)	0.21 (0.0636)
	May 4th	W	0.29	0.57	0.02 (0.0023)	0.07 (0.0079)	0.04 (0.0086)	1.04 (0.3152)
		M	0.36	0.47	0.03 (0.003)	0.05 (0.006)	0.07 (0.0235)	0.56 (0.1774)
		BS	0.41	0.47	0.03 (0.0031)	0.07 (0.0076)	0.09 (0.0245)	0.99 (0.2986)
	June 1st	W	0.40	0.72	0.06 (0.0095)	0.18 (0.0148)	1.7 (0.5964)	6.56 (0.9756)
		M	0.50	0.77	0.08 (0.0098)	0.18 (0.0149)	1.99 (0.511)	6.54 (1.053)
		BS	0.45	0.73	0.06 (0.0074)	0.23 (0.0165)	0.85 (0.2493)	7.8 (0.975)

[a]Mean over 300 plants
[b]Crops sowed between the first and second wheat crops: W (wheat), M (mustard), BS (bare soil).
[c]Cultivation method: P (ploughing), CT (conservation tillage).

Anisotropy

Anisotropy was detected, with significantly ($P<0.05$) higher θ computed with quadrats oriented in the same direction as the cultivation passes (2l and 8l) than θ computed with quadrats oriented perpendicularly (2s and 8s) (Table 3). Anisotropy was more marked in the plots with conservation tillage than in the ploughed plots : anisotropy was significant for all combinations of disease level (plant and root incidence), root system (seminal and crown) and quadrat size (2 and 8) for plots with conservation tillage, whereas anisotropy was detected in four combinations out of eight only in the ploughed plots (Table 3).

Table 3 P probabilities of Wilcoxon's signed ranks test for the difference between θ for vertical and horizontal quadrats (all assessment dates and cover crops are pooled)

System	Disease incidence	Cultivation method	2l-2s [a]	8l-8s [b]
Crown roots	Plant	Ploughing	0.041	0.261
		Conservation tillage	0.016	0.002
	Root	Ploughing	0.026	0.045
		Conservation tillage	0.010	0.016
Seminal roots	Plant	Ploughing	0.424	0.353
		Conservation tillage	0.058	0.021
	Root	Ploughing	0.005	0.531
		Conservation tillage	0.010	0.0003

[a]Two elementary quadrats oriented in the same direction as (2l) and perpendicularly to (2s) the cultivation passes.
[b]Quadrats made from eight (2 x 4) elementary sampling units oriented in the same direction as (8l) and perpendicularly to (8s) the cultivation passes.

Cluster size

The index of aggregation D was in general higher in the conservation tillage plots than in the ploughed plots, in particular for plant disease incidence (see Fig. 1 for crown root system, results from seminal root system were similar and are summarised in table 4). In most cases, D increased and then decreased as the quadrat size increased. The peak in D is an estimate of the average cluster size. These estimated sizes are given in Table 4. Clusters of diseased roots typically ranged from two to four quadrats (1 m in diameter) in the case of crown roots (Fig. 1 A1-A3, B1-B3 and Table 4) and up to nine (in 2003) or sixteen (in 2004) quadrats (1.5 m to 2 m in diameter) in the case of seminal roots (Table 4). Clusters of diseased plants were more variable in size, and in some cases no aggregation was detected (Fig. 1 C1-C3, D1-D3 and Table 4).

Evolution of aggregation during the cropping season

There was no visible trend in the spatial structure of diseased plants during the season as the index D remained almost constant over the three successive assessments each year (Fig. 1 C1-C3 and D1-D3). For example, for quadrat size "4", i.e. quadrats 1 x 1 m, mean D over the six plots for the three consecutive assessments was 1.26 (Fig. 1 C1), 1.32 (Fig. 1 C2) and 1.2 (Fig. 1 C3) in 2003; 1.24 (Fig. 1 D1), 1.47 (Fig. 1 D2) and 1.51 (Fig. 1 D3) in 2004.

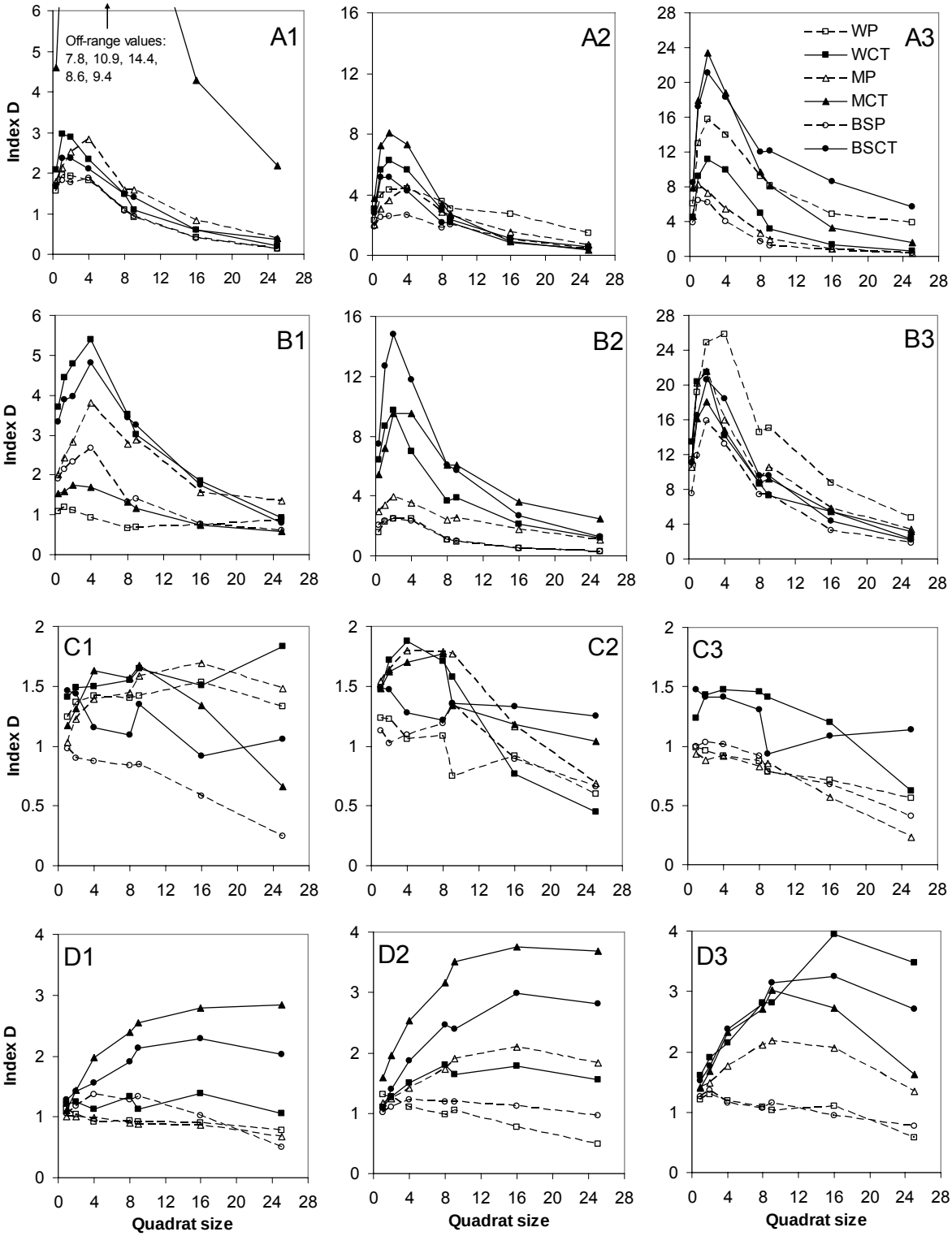


Figure 1: Relationship between index D and quadrat size (expressed as number of 50x50 cm sampling units) for natural wheat take-all epidemics. A and B, root disease incidence observed on crown roots, C and D, plant disease incidence observed on crown roots. A and C, 2003, B and D, 2004. A1, B1, C1 and D1, at stem elongation, A2, B2, C2 and D2, at booting, A3, B3, C3 and D3, at grain milk growth stage. Square symbols: wheat cover crop, triangle: mustard cover crop, circle: bare soil ; empty symbols and dashed line: ploughing, filled symbols and solid line : conservation tillage.

Furthermore, there was neither consistent increase nor decrease in cluster size when plant disease incidence was analysed (Table 4). On the contrary, the spatial pattern of diseased roots became more aggregated during the season (note the change of scale in the y-axis in Figure 1, from A1 to A3 and from B1 to B3): the mean D over the six plots for quadrat size "4" was 3.96 during stem elongation (Fig. 1 A1), 5.18 at booting (Fig. 1 A2) and 11.73 at grain milk stage (Fig. 1 A3) in 2003; and 3.36 (Fig. 1 B1), 5.37 (Fig. 1 B2) and 15.86 (Fig. 1 B3) over the three consecutive assessments in 2004. However this increase in D was not associated with an increase in cluster size (Table 4), indicating that clusters became more saturated as time went by but did not change in size: the increase of disease aggregation corresponded to disease intensification within clusters.

Table 4 Cluster sizes estimated from the plot of index D against quadrat size[a]

Year	Root system	Assessment number	Plot	Plant disease incidence		Root disease incidence	
				Ploughing	Conservation tillage	Ploughing	Conservation tillage
2003	seminal	1	wheat	4	16 to 25	9	4 to 9
			mustard	1	1 to 4	4	4 to 9
			bare soil	4	9	4	1 and 9
		2	wheat	9 to 16	1 and 9	9	1 and 9
			mustard	1 to 9	1	4 to 9	1 to 4
			bare soil	4	1	9	1 and 9
	crown	1	wheat	4 and 16	9 and 25	1 to 4	1
			mustard	16	4 to 9	4	4
			bare soil	0	1, 9 and 25	1 to 4	1
		2	wheat	1	4	1 to 4	1 to 4
			mustard	4 to 9	4	4	1 to 4
			bare soil	9	1	1 to 4	1
		3	wheat	0	4 to 16	1 to 4	1 to 4
			mustard	0	1 and 25	1	1 to 4
			bare soil	1 to 4	1 and 25	1	1 to 4
2004	seminal	1	wheat	0	0	9 to 16	0.3 and 16
			mustard	0	16	1	9 to 16
			bare soil	0	16	4 to 8	9
		2	wheat	0	0	1	9 to 16
			mustard	16 to 25	9	16	4 to 9
			bare soil	0	16	1	9 to 16
		3	wheat	4	1 and 16	9 to 16	16
			mustard	9 to 25	>25	9 to 16	16
			bare soil	1 to 4	16	1	9
	crown	1	wheat	0	1 and 16	0	4
			mustard	0	>25	4	4
			bare soil	4 to 9	9 to 25	4	4
		2	wheat	1	16 to 25	1 to 4	1
			mustard	16	16 to 25	1 to 4	4
			bare soil	0	16 to 25	1 to 4	1 to 4
		3	wheat	1 and 16	16	4	1
			mustard	9 to 16	9 to 16	1	1
			bare soil	1 and 9	9 to 25	1 to 4	4

[a]: The sizes are expressed as number of 50 x 50 cm elementary sampling units, a size of 0 indicates that no significant aggregation could be detected whatever the size of the quadrat.

Relationship between disease heterogeneity and incidence

The binary form of Taylor's power law provided a good fit to the data for both years (Table 5, Figs. 2A and 2B). The estimated parameters for slope and intercept were significantly (α=5%) greater than 0 and 1 according to the F test, respectively, indicating that heterogeneity changed systematically with disease incidence. The covariance analysis indicated that the factor cultivation method had no effect on the parameter estimates (Table 6).

Table 5 Estimated parameters of the binary power law[a] for root disease incidence

Year	R^2	a	SE(a)[b]	ProbF[c]	b	SE(b)[b]	ProbF[c]
2003	0.77	3.60	1.00	0.0024	1.51	0.20	0.0239
2004	0.94	6.28	0.70	<0.001	1.76	0.11	<0.001

[a] $\ln(V_{obs}) = a + b\ln\left[\frac{p(1-p)}{n_h}\right]$ with p equal to the mean root disease incidence and n_h the harmonic mean of number of roots per plant.

[b] SE is the standard error of the parameter

[c] ProbF is the probability associated with the F test with H_0 : a=0 and b=1, respectively.

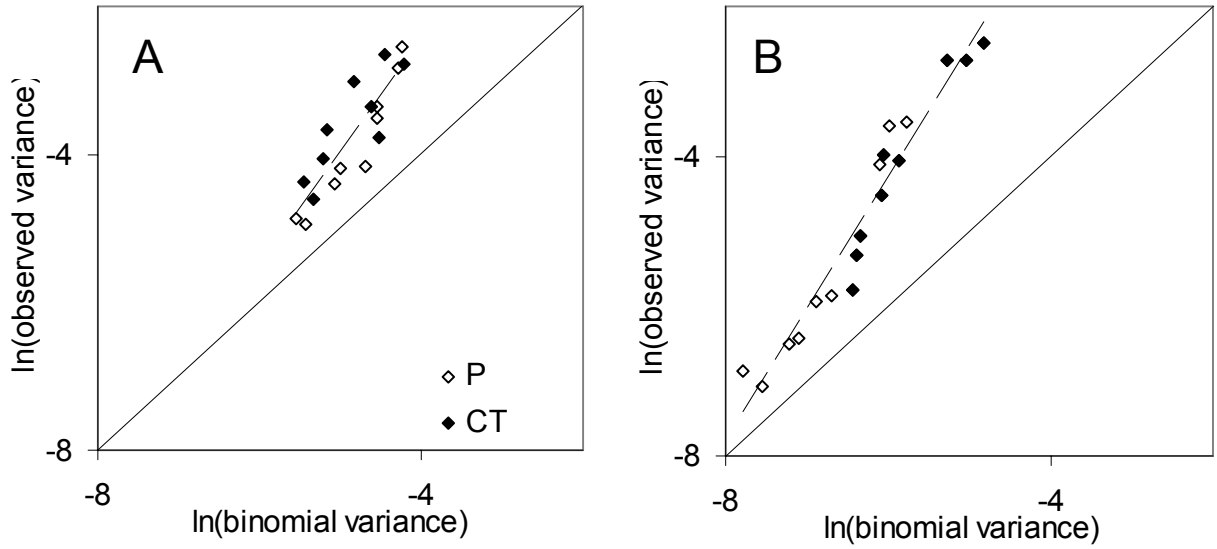


Figure 2: Relationship (on a log scale) between the observed variance of the incidence of diseased roots per quadrat and the expected variance under the hypothesis of a random distribution of diseased roots among quadrats, A, 2003 epidemic. B, 2004 epidemic. Empty symbols : ploughing, filled symbols: conservation tillage. Each dot represents the observed variance of root disease incidence among the 300 plants of a plot at a given assessment date.

Table 6 Deviances and chi-square tests for the covariance models testing for the effect of soil cultivation on the intercept or slope parameters of the binary power law[a] for root disease incidence in 2003 and 2004.

				Intercept			Slope		
Year	Model	df1[b]	df2[b]	Dev.	Diff[c]	Probchi[d]	Dev.	Diff[c]	Probchi[d]
2003	Power law	16	-	2.28	-	-	2.28	-	-
	+ Soil cultivation	15	1	1.71	0.57	0.45	1.67	0.62	0.43
2004	Power law	16	-	2.18	-	-	2.18	-	-
	+ Soil cultivation	15	1	1.73	0.45	0.50	1.75	0.43	0.51

[a] $\ln(V_{obs}) = a + b\ln\left[\frac{p(1-p)}{n_h}\right]$ with p equal to the mean root disease incidence and n_h the harmonic mean of number of roots per plant.

[b] df1 = degrees of freedom for the model deviance; df2 = degrees of freedom for factor soil cultivation.

[c] The difference between the deviance for the power law model and the model with factor soil cultivation included as either an intercept term or as an interaction with the slope term. If the deviance was reduced by $\chi^2_{df\,2}$, the factor was considered to improve the model significantly.

[d] The probability that the difference would be more than observed under the hypothesis of no effect of soil cultivation.

IV Discussion

The spatial structure of take-all disease of winter wheat was analysed in natural epidemics of second consecutive wheat crops under different cultural practices. The disease levels (severity, root- and plant- disease incidence) were influenced by cultural practices and differed between the two years. In 2003, the epidemics started earlier than in 2004, 80% of the plants being diseased in April while only about 20% were diseased at the same period in 2004 (Table 1). Our results concerning the effect of cover crops on disease levels are consistent with previous reports (Dulout et al., 1997, Ennaïfar et al., 2005), which showed that primary inoculum and/or primary infections were affected by the type of crops preceding the wheat: the highest inoculum (or initial disease) level was obtained with wheat volunteers and the lowest with bare soil, other crops or weeds such as blackgrass, mustard or oats having an intermediate effect. The use of different cultural practices allowed us to generate different epidemics within the same year in order to study the spatial pattern and the relationship between aggregation and disease level.

The spatial structure of take-all was often found to be aggregated, which is in agreement with previous reports (Clarkson & Polley, 1981). Anisotropy of the spatial pattern was detected both years, as a higher degree of aggregation was observed for quadrats oriented in the direction of cultivation passes (Table 3). This anisotropy could not be due to host anisotropy (i.e. a possibly increased spread along rows) because it was observed in plots with broadcast sowing as well as plots with line sowing. We then hypothesise that the anisotropy was due to soil cultivation. Soil cultivation can displace inoculum propagules of Ggt up to 2.5 m but more frequently 0.9 m (Prew, 1980b). The displacement of inoculum propagules from an inoculum point source (e.g. the roots and crown particles from one, or a group of a few, infected plants from the first wheat crop) could thus account for the anisotropy that we detected in our study. Cluster anisotropy was more pronounced in the plots with conservation tillage than in the ploughed plots, which may be due to the fact that ploughing can displace inoculum particles transversely as well as longitudinally as observed for weed seeds (N. Colbach, INRA Dijon, personal communication), thus reducing anisotropy.

The size of clusters of diseased plants or roots was estimated through plots of indices of aggregation D against size of quadrat (Fig. 1). The index D is more suitable than the θ parameter of the beta-binomial distribution for this kind of approach because θ is dependent on the number of units per quadrat (n) (Madden & Hughes, 1995, Madden et al., 1995) and typically decreases when n is increased. Conversely, there can be a peak in D if θ first decreases faster than n increases and then slower, as can be seen from equation 1. The rate of change of θ with change in n will dictate the value of n where max(D) occurs, which is a good empirical measure of scale of pattern (L. Madden, Ohio State University, personal communication). The estimated cluster sizes were similar in 2003 and 2004 despite the other observed differences between the epidemics during the two years: clusters ranged in size from 50 x 50 cm to more than 2.5 x 2.5 m but were usually less than 1 x 1 m when based on crown root disease incidence, 1.5 x 1.5 m for seminal roots and up to 2.5 x 2.5 m for plant disease incidence (Table 4).

In a previous study of take-all spatial pattern, Cotterill & Sivasithamparam, 1989) concluded that take-all inoculum was aggregated on the basis of visual assessment of infectivity maps (i.e., disease severity on bait seedlings grown in soil cores) but they did not statistically test for aggregation. We performed a spatial analysis of their published results, using the D index of aggregation (by considering their 5-class severity scale of bait wheat seedlings as an incidence over four "fourth of root system"). It showed aggregation of Ggt inoculum with average cluster size of 2 x 2 m after sowing of the second wheat (Fig. 3), which is within the range of sizes we found in our study.

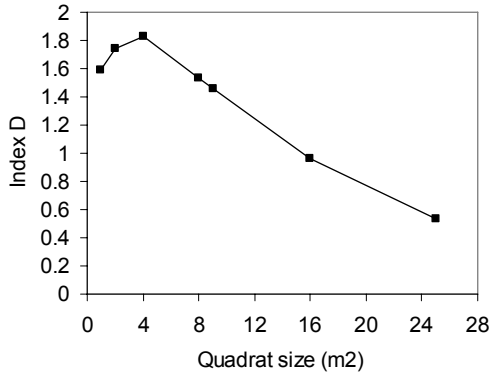


Figure 3: Plot of D index of aggregation against quadrat size (in m^2) just after sowing of a second wheat (data from Cotterill & Sivasithamparam, 1988, computations based on a 5-class disease index: 0, 1-25, 26-50, 51-75 and 76-100 percent of bait seedlings' root system diseased).

There was no increase in average cluster size over the cropping season (Table 4), which indicates that secondary infections do not contribute to a large extent to disease spread within a cropping season. This result is in agreement with previous ones indicating that within-season disease spread from a focal source of inoculum was less than 20 cm (Prew, 1980 a, Willocquet & Lebreton, 2005). Conversely, signs of changes in the scale of disease patterns were observed between April and June assessments in a second wheat in Rothamsted (Hornby et al., 1989) but the size of the disease patches in this field were smaller than in our study since there was indication that patch size was about 30x40 cm in June.

Large clusters (up to 2.5 m in diameter) were detected as early as April in both years in second wheat plots. As no increase in cluster size was observed within the growing season, this initial spatial pattern must originate from other processes. As in the case of anisotropy, the effect of soil cultivation is suggested here as the factor responsible for the spread of

inoculum propagules before sowing of the second wheat and thus for the initial patchy spatial structure of take-all. The importance of soil cultivation in the spread of Ggt had already been demonstrated in the case of artificially introduced inoculum in a first wheat crop (Prew, 1980b). The increase with time in θ and D indices computed from root disease incidence data (Fig. 1A and B) suggests disease intensification within clusters during the growing season, which builds up aggregated primary inoculum for the following years.

The power law analysis also showed that heterogeneity of root disease incidence (i.e. aggregation of diseased roots among plants) was related to mean disease level (Fig. 2). The inclusion of soil cultivation did not improve the power law model significantly, indicating that the relationship between aggregation and disease level was not affected by soil cultivation.

Our results on take-all spatial structure indicate that disease intensifies within clusters and that cluster size does not increase over the course of the epidemic in second wheat crops (Fig. 1 and Table 4). This could not be due to the effect of the seed treatment because it has been shown that silthiofam has an effect on primary infection but not on secondary infection (Bailey et al., 2005). The analysis of spatial anisotropy also suggests that soil cultivation, through mechanical displacement of inoculum particles, may play an important role in take-all spatial structuring. These results are in agreement with the general view of successive processes of inoculum amplification during epidemics, followed by inoculum spatial dilution between cropping seasons, in the case of soil-borne diseases (Truscott & Gilligan, 2001).

Acknowledgments

This research was partly supported by Institut National de la Recherche Agronomique, Agrocampus Rennes and Région Bretagne. We thank Serge Carrillo for technical assistance, Doug Bailey, Serge Savary, Jean-Pierre Masson and anonymous reviewers for the critical reading of the manuscript and helpful comments. We also thank Larry Madden for the helpful discussion on statistical analysis at different spatial scales.

V References

Anonymous, 2003. Bulletins Techniques des Stations d'Avertissements Agricoles n° 4 à 13. http://draf.bretagne.agriculture.gouv.fr .

Aukema JE, 2004. Distribution and dispersal of desert mistletoe is scale-dependent, hierarchically nested. *Ecography* **27**, 137-144.

Bailey DJ, Paveley N, Pillinger C, Foulkes J, Spink J, Gilligan CA, 2005. Epidemiology and chemical control of take-all on seminal and adventitious roots of wheat. *Phytopathology* **95**, 62-68.

Campbell CL, Madden LV, 1990. Spatial aspects of plant disease epidemics: analysis of spatial pattern. in Introduction to plant disease epidemiology. New York, Wiley-Intersci.**:** 289-328.

Chellemi DO, Rohrbach KG, Yost RS, Sonoda RM, 1988. Analysis of plant pathogens and diseased plants using geostatistics. *Phytopathology* **78**, 221-226.

Clarkson JDS, Polley RW, 1981. Diagnosis, assessment, crop-loss appraisal and forecasting. in Biology and Control of Take-all. M. J. C. Asher and P. J. Shipton. London, Academic press**:** 251-269.

Cook RJ, 2003. Take-all of wheat. *Physiological and Molecular Plant Pathology* **62**, 73-86.

Cotterill PJ, Sivasithamparam K, 1988. The effect of tillage practices on distribution, size, infectivity and propagule number of the take-all fungus (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*). *Soil and Tillage Research* **11**, 183-195.

Cotterill PJ, Sivasithamparam K, 1989. Inoculum of the take-all fungus (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) in a mediterranean-type climate: spatial distribution at a field site in Western Australia. *Phytophylactica* **21**, 45-48.

Dallot S, Gottwald T, Labonne G, Quiot J-B, 2003. Spatial pattern of sharka disease (Plum Pox Virus strain M) in peach orchards in southern France. *Phytopathology* **93**, 1543-1551.

Dulout A, Lucas P, Sarniguet A, Doré T, 1997. Effects of wheat volunteers and blackgrass in set-aside following a winter wheat crop on soil infectivity and soil conduciveness to Take-all. *Plant and Soil* **197**, 149-155.

Ennaïfar S, Lucas P, Meynard JM, Makowski D, 2005. Effects of summer fallow management on take-all of winter wheat caused by *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*. *European Journal of Plant Pathology* **112**, 167-181.

Gavassoni WL, Tylka GL, Munkvold GP, 2001. Relationships between tillage and spatial patterns of *Heterodera glycines*. *Phytopathology* **91**, 534-545.

Hornby D, Bateman GL, Payne RW, Brown ME, Henden DR, 1989. An experimental design and procedures for testing putative controls against naturally-occurring take-all in the field. *Annals of Applied Biology* **115**, 195-208.

Hughes G, Madden LV, 1992. Aggregation and incidence of disease. *Plant Pathology* **41**, 657-660.

Hughes G, Madden LV, 1993. Using the beta-binomial distribution to describe aggregated patterns of disease incidence. *Phytopathology* **83**, 759-763.

Larkin RP, Gumpertz ML, Ristaino JB, 1995. Geostatistical analysis of Phytophthora epidemics development in commercial bell pepper fields. *Phytopathology* **85**, 191-202.

MacNish GC, Dodman RL, 1973. Survival of Gaeumannomyces graminis var. tritici in the field. *Australian Journal of Biological Sciences* **26**, 1309-1317.

Madden LV, Hughes G, 1994. BBD - computer software for fitting the beta-binomial distribution to disease incidence data. *Plant Disease* **78**, 536-540.

Madden LV, Hughes G, 1995. Plant disease incidence: distributions, heterogeneity and temporal analysis. *Annual Review of Phytopathology* **33**, 529-564.

Madden LV, Nault LR, Murral DJ, Apelt MR, 1995. Spatial pattern analysis of incidence of Aster Yellows Disease in lettuce. *Research on Population Ecology* **37**, 279-289.

Oliver MA, Heming SD, Gibson G, Adams N, 2003. Exploring the spatial variation of take-all (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) for site-specific management. 4th European Conference on Precision Agriculture, Berlin, Germany, 481-486.

Pethybridge SJ, Esker P, Hay F, Wilson C, Nutter FW, 2005. Spatiotemporal description of epidemics caused by *Phoma ligulicola* in Tasmanian pyrethrum fields. *Phytopathology* **95**, 648-658.

Pethybridge SJ, Turechek WW, 2003. Analysis of the association among three viruses infecting hop in Australia. *Plant Pathology* **52**, 158-167.

Prew RD, 1980a. Studies on the spread of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* in wheat. I. Autonomous spread. *Annals of Applied Biology* **94**, 391-396.

Prew RD, 1980b. Studies on the spread of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* in wheat. II. The effect of cultivations. *Annals of Applied Biology* **94**, 397-404.

Rekah Y, Shtienberg D, Katan J, 1999. Spatial distribution and temporal development of fusarium crown and root rot of tomato and pathogen dissemination in field soil. *Phytopathology* **89**, 831-839.

Reynolds KM, Madden LV, Ellis MA, 1988. Spatio-temporal analysis of epidemic development of leather rot of strawberry. *Phytopathology* **78**, 246-252.

Roumagnac P, Pruvost O, Chiroleu F, Hughes G, 2004. Spatial and temporal analysis of bacterial blight of onion caused by *Xanthomonas axonopodis* pv. *alii*. *Phytopathology* **94**, 138-146.

Savary S, Castilla NP, Willocquet L, 2001. Analysis of spatiotemporal structure of rice sheath blight epidemics in a farmer's field. *Plant Pathology* **50**, 53-68.

Schoeny A, Jeuffroy M-H, Lucas P, 2001. Influence of take-all epidemics on winter wheat yield formation and yield loss. *Phytopathology* **91**, 694-701.

Truscott JE, Gilligan CA, 2001. The effect of cultivation on the size, shape, and persistence of disease patches in fields. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **98**, 7128-7133.

Turechek WW, Mahaffee WF, 2004. Spatial pattern analysis of hop powdery mildew in the Pacific northwest: implications for sampling. *Phytopathology* **94**, 1116-1128.

Willocquet L, Lebreton L, 2005. Focal spread of wheat take-all disease (Abstr.). 2005 APS Annual Meeting, Austin, Texas, Phytopatohology, S111.

Xiao CL, Hao JJ, Subbarao KV, 1997. Spatial patterns of microsclerotia of *Verticillium dahliae* in soil and verticillium wilt of cauliflower. *Phytopathology* **87**, 325-331.

Zadoks JC, Chang TT, Konzak CF.1974. A decimal code for the growth stages of cereals. Weed Research **14**, 415:421.

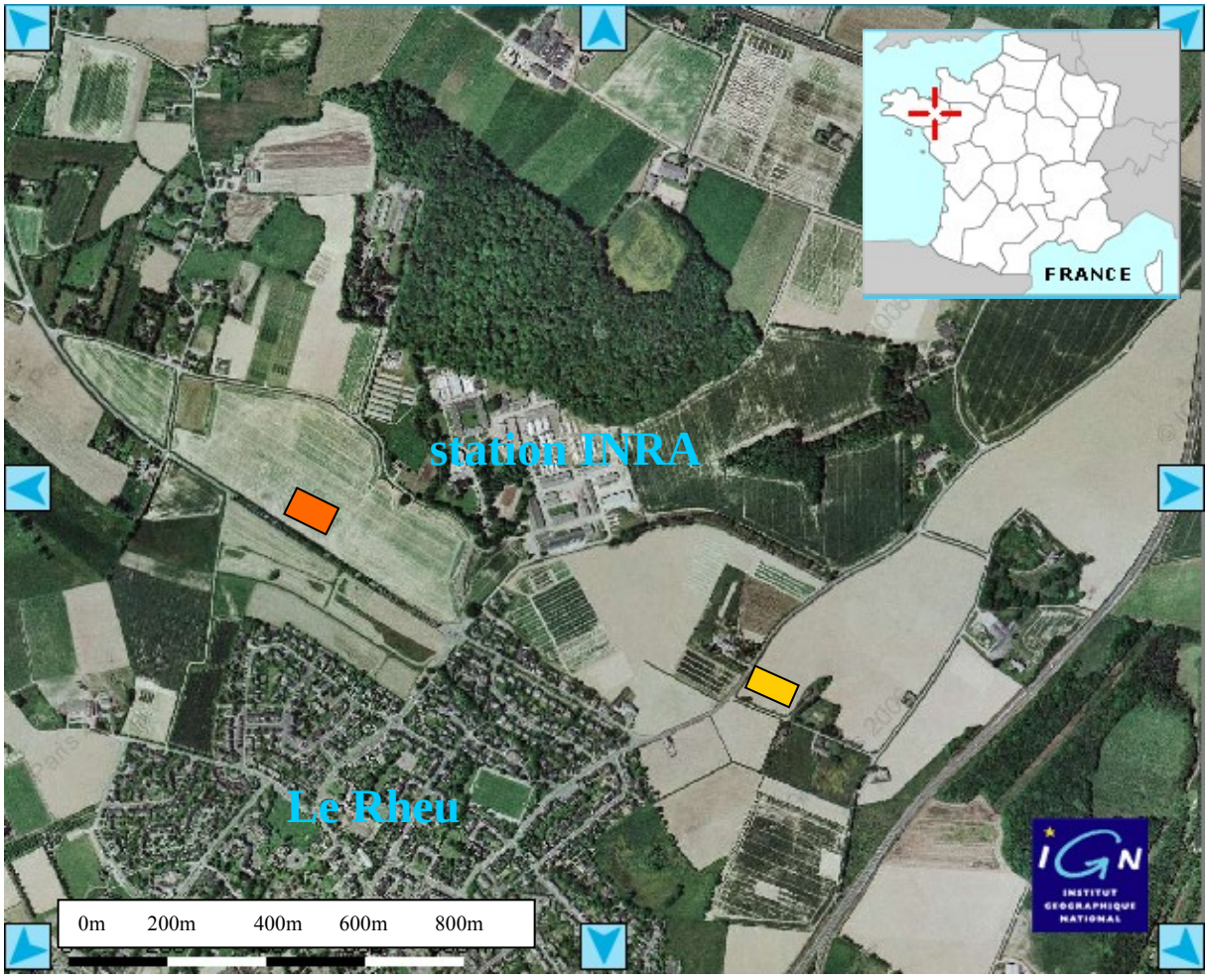
VI Conclusions et perspectives

Cette analyse a montré que la structure spatiale du piétin-échaudage dans un second blé était agrégée, en particulier lorsque la maladie était mesurée en termes d'incidence racinaire. La taille des agrégats de racines malades a été estimée à moins d'un mètre de diamètre dans le cas des racines nodales et 1 à 1,5 mètres dans le cas des racines séminales. L'agrégation des plantes malades était moins intense ; mais lorsqu'ils étaient détectables, les agrégats mesuraient de 2 à 2,5 mètres. L'anisotropie de la structure spatiale (élongation des agrégats dans le sens du passage des machines) a pu être reliée à l'effet du travail du sol. La taille des foyers n'a sensiblement pas évolué au cours de la saison culturale mais l'hétérogénéité spatiale a fortement augmenté, ce qui indique une intensification locale de la maladie au sein des foyers.

Cette analyse confirme donc le constat sur lequel cette thèse est basée (voir l'introduction générale) : le piétin-échaudage se développe bien en foyers. Cependant, cette analyse indique que la structure spatiale du piétin-échaudage est déterminée plus par le travail du sol (sans doute via la dispersion de l'inoculum primaire) que par les infections de plante à plante au cours d'une saison culturale, en tout cas dans le cas de seconds blés : l'anisotropie est présente quelle que soit la structure spatiale de l'hôte. Il faut donc moduler la première hypothèse, qui stipulait que les foyers seraient dus aux infections de plante à plante sur de courtes distances : dans le cas présenté ici, la structure spatiale était déjà présente au début de l'étude ; les infections de plante à plante sur de courtes distances ont permis de maintenir et d'intensifier cette agrégation initiale.

Les hypothèses deux ("il serait possible de manipuler la structure spatiale de la maladie") et trois ("la structure spatiale de la maladie influencerait le développement des épidémies") seront testées dans le chapitre suivant, à l'aide d'une expérimentation au champ.

Chapitre Trois : Effet de la structure spatiale de l'hôte et de l'inoculum sur le développement de la maladie



Localisation des parcelles expérimentales, orange foncé : effet de la structure spatiale de l'hôte et de l'inoculum, 1ère répétition (2005) ; orange clair : effet de la structure spatiale de l'hôte et de l'inoculum, 2ème répétition (2006).

I Introduction

La structure spatiale de la population hôte influence la vitesse de développement des épidémies dans le cas d'une transmission locale de la maladie (c'est à dire lorsque la probabilité de transmission de la maladie d'une plante à l'autre décroît avec la distance séparant les plantes cible et source). Cet effet a été démontré expérimentalement, par exemple dans le cas du flétrissement de la gaine du riz due à *Rhizoctonia solani* (Willocquet *et al.*, 2000) et expliqué d'un point de vue théorique, soit dans le cadre d'une maladie transmise par un vecteur (Caraco *et al.*, 2001), soit dans un cadre plus général (Bolker, 1999). L'agrégation de l'hôte, en créant des discontinuités spatiales, introduit des fluctuations dans la vitesse de développement de la maladie, à mesure que les agrégats d'hôte infectés se vident de leurs individus sains et que de nouveaux agrégats sont colonisés. Comparée à une répartition aléatoire de l'hôte, une répartition agrégée doit donc accélérer l'épidémie au tout début de son développement (pendant l'infection du premier agrégat) et la ralentir par la suite (l'infection d'un agrégat à l'autre étant moins probable que l'infection d'une plante à l'autre dans le cas d'une répartition aléatoire de l'hôte).

De même, l'agrégation de la maladie diminue la vitesse de développement des épidémies dans le cas d'une transmission locale. En effet lorsque la maladie est agrégée, il y a ségrégation des individus sains et malades, ce qui réduit le nombre d'individus sains situés dans le voisinage d'un individu malade (Filipe *et al.*, 2004; Bauch, 2005), comme cela a été démontré expérimentalement dans le cas de la maladie de la nervation noire du choux causée par *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* (Kocks *et al.*, 1998), ou des fontes de semis du cresson dues à *Pythium ultimum* (Brassett & Gilligan, 1988).

Le piétin-échaudage ne devrait pas échapper à ces règles : la maladie se transmettant par croissance mycélienne du champignon, l'infection de racine à racine se fait dans un voisinage réduit de la racine infectée, ce qui favorise l'apparition/le maintien de la structure spatiale de la maladie et permet de considérer l'agrégation de l'hôte à l'échelle de quelques centimètres comme étant pertinente pour l'interaction hôte-pathogène.

L'objectif de cette partie est donc d'aborder les questions suivantes :

- La structure spatiale de l'hôte a-t-elle un effet sur le développement temporel de la maladie ?
- La structure spatiale de l'inoculum influence-t-elle la vitesse de l'épidémie ?
- Y a-t-il un effet de l'interaction entre ces deux structures spatiales sur la vitesse de l'épidémie ?

Au-delà de l'aspect fondamental, la réponse à ces questions a également un intérêt appliqué car elle permettra de déterminer si la manipulation de la structure spatiale de l'hôte et du pathogène peut participer à l'élaboration d'une stratégie de gestion de cette maladie.

Dans le cadre de cette thèse, cette expérimentation a également pour objectif de fournir des données susceptibles de tester le modèle spatio-temporel développé dans la suite du manuscrit.

II Matériels et méthodes

L'effet de trois structures spatiales de l'hôte (lignes, volée, poquets) et de trois structures spatiales de l'inoculum (répartition uniforme de l'inoculum, inoculum agrégé, témoin non inoculé) sur la cinétique et la structure spatiale de la maladie et sur le rendement a été étudié grâce au dispositif décrit ci-dessous.

II-A Dispositif expérimental

Des épidémies de piétin-échaudage ont été initiées à partir d'infestations artificielles dans une parcelle de premier blé considérée comme indemne de piétin-échaudage (précédent : féverole, anté-précédent : maïs ensilage). L'expérience a été répétée deux années de suite, dans deux parcelles différentes (pour simplifier les notations, on fera référence à la saison 2004-2005 par "2005" et à la saison 2005-2006 par "2006"). Chaque année, la parcelle de 40m x 70m a été découpée en trois blocs comportant chacun trois modalités d'établissement de la culture ("SSH" pour "structure spatiale de l'hôte") : un semis en lignes (3m de large, sept rangs par mètre), un semis à la volée (4m de large) et un semis en poquets (4.2 m de large, un poquet tous les 50 cm dans le sens de la longueur, un poquet tous les 19 cm dans le sens de la largeur). Le travail du sol a été le même dans toute la parcelle : labour suivi d'un passage de rotavator la première année, passage de herse la deuxième année. Le semis a été effectué le même jour dans toutes les modalités (le 18/10/2004 et le 17/10/2005) avec la même densité de semis : 300 grains/m^2. La variété utilisée était Caphorn et les grains étaient traités contre la carie, la fusariose et la septoriose grâce au traitement de semence Celest®. Le dispositif expérimental était un split-plot répété trois fois, l'unité principale étant la structure spatiale de l'hôte et la sous-unité étant la structure spatiale de l'inoculum. Après émergence des plantules, 21 (24 en 2006) micro-parcelles de 1m^2 ont été délimitées dans chaque combinaison blocxSSH (soit 189 ou 216 micro-parcelles) ; les micro-parcelles étaient distantes de 2m les unes des autres, afin d'éviter tout passage de la maladie d'une parcelle à l'autre. Pour chaque date et chaque combinaison blocxSSH, trois micro-parcelles, correspondant aux trois types d'infestation (deux patrons d'inoculum et un témoin non infesté), ont été attribuées aléatoirement. La figure III-4 présente la localisation des traitements dans la parcelle expérimentale.

II-B Préparation de l'inoculum

Des explantats de Ggt (souche IV26, isolée en 2000 dans une parcelle du Rheu cultivée en blé depuis quatre ans, conservée dans de l'eau glycérolée à 10 % à 4°C) ont été déposés sur des boites de Petri contenant un milieu PDA+antibiotiques (pénicilline et streptomycine) et incubées pendant cinq jours à 20°C à l'obscurité, afin de multiplier la quantité de mycélium ; les souches ont ensuite été repiquées sur PDA (avec antibiotiques) et incubées quatre jours à 20°C, toujours à l'obscurité.

Parallèlement, des sachets plastiques contenant 250g de grains d'orge et 250ml d'eau permutée ont été autoclavés à 120°C pendant 1h, deux fois de suite, à 24h d'intervalle.

Les sachets ont ensuite été ensemencés avec 15 explantats de cinq mm de diamètre prélevés dans les boites de Petri, en périphérie de colonie.

Les sachets ont été placés à 20°C à l'obscurité pour incubation et remués toutes les semaines pendant quatre semaines.

II-C Infestation au champ

Un mois après le semis (le 17/11/04 et le 24/11/05), l'inoculum a été introduit au champ selon deux patrons (Fig. III-1):

- "inoculum agrégé" : neuf points d'inoculum, situés aux intersections d'une grille à mailles de 17 cm au centre de la micro-parcelle.
- "inoculum uniforme" : 25 points d'inoculum (dont neuf dans la micro-parcelle d'observation), situés aux intersections d'une grille à mailles de 34 cm. Les points d'inoculum hors de la micro-parcelle d'observation permettent d'éviter les effets de bord et de se placer véritablement dans le cas d'un inoculum spatialement uniforme.

Chaque point d'inoculum était constitué de quatre (+/- 1) grains d'orge infestés enfouis à cinq cm de profondeur.

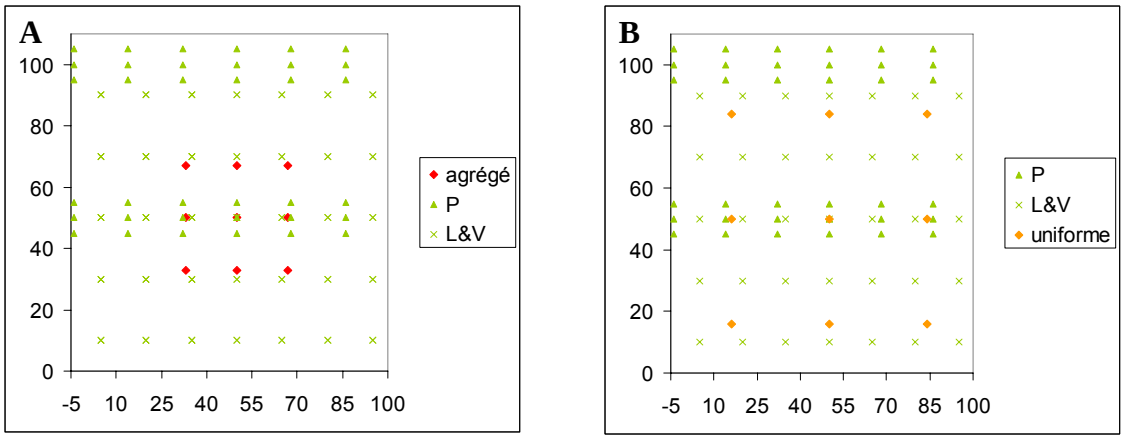


Figure III-1 : localisation de l'inoculum (A: agrégé, losanges rouges; B:uniforme, losanges oranges) et localisation des plantes prélevées (triangles : dans le semis en poquets, croix : dans les semis en ligne et à la volée). Les distances sont exprimées en cm.

II-D Prélèvements

Afin d'obtenir une cinétique du développement de la maladie, sept prélèvements répartis entre la reprise de végétation en sortie d'hiver et la récolte ont été réalisés (Tableau III-1). Les dates de prélèvement ont été réparties de l'entrée de la parcelle (pour le prélèvement 1) à l'autre extrémité de la parcelle (pour le prélèvement sept (en 2005) ou le prélèvement-récolte (en 2006)) afin d'éviter de piétiner les futures zones d'observation.

Les plantes ont été prélevées selon deux plans d'échantillonnage (figure III-1), selon la structure spatiale de l'hôte :

- pour le semis en poquet, trois plantes, situées d'un côté, au milieu et de l'autre côté de chaque poquet ont été prélevées
- pour le semis en lignes, cinq plantes ont été prélevées sur chacune des sept lignes de la micro-parcelle, tous les 20 cm
- pour le semis à la volée, le même plan d'échantillonnage que pour le semis en lignes a été utilisé (5 plantes dans le sens du rang, séparées de 20 cm, et sept plantes transversalement, séparés de 14 cm).

On a ainsi obtenu 36 plantes par micro-parcelle d'observation dans le semis en poquets et 35 plantes par micro-parcelle pour les semis en lignes et à la volée. L'information sur la

position des plantes a été conservée afin de pouvoir connaître, pour chaque plante, la distance aux différents points d'inoculum.

Tableau III-1 : dates des prélèvements, nombre de jours écoulés depuis le semis, somme de température depuis le semis (base 0°C), pluie cumulée depuis le semis (mm) et stade phénologique de la culture au moment du prélèvement.

année	prélèvement	date	jours depuis semis	somme de température depuis semis (base 0°C)	pluie depuis semis (mm)	stade[a]
2005	1	1er mars	134	938	205	GS26
	2	29 mars	162	1156	219	GS33
	3	18 avr.	182	1337	237	GS34
	4	9 mai	203	1593	269	GS54
	5	31 mai	225	1886	317	GS69
	6	20 juin	245	2219	329	GS75
	7	7 juil.	262	2549	352	GS85
2006	1	6 mars	140	827	290	GS29
	2	28 mars	162	984	339	GS31
	3	18 avr.	183	1179	375	GS33
	4	10 mai	205	1453	402	GS47
	5	29 mai	224	1730	424	GS61
	6	12 juin	238	1960	424	GS75
	7	26 juin	252	2215	428	GS85

[a] : stade de développement selon l'échelle de Zadoks *et al.*, 1974

II-E Notations de maladie

Tous les prélèvements d'une date donnée ont été réalisés le même jour. Les plantes ont été conservées en chambre froide à 4°C jusqu'au moment où elles ont été lavées (dans un délai d'une semaine après prélèvement) et notées (dans un délai de deux semaines environ). Pour chaque plante malade, le nombre total de racines, le nombre de racines malades et la sévérité (pourcentage de système racinaire nécrosé, sur une échelle 0, 1, 5, 10, 20…80, 90, 95, 99, 100) ont été notés séparément sur le système racinaire séminal et le système nodal. Le nombre de plantes saines a également été noté, ainsi que le nombre total de racines de 10 plantes saines par micro-parcelle. Ces mesures ont permis d'obtenir trois variables : la sévérité, l'incidence de la maladie à l'échelle des racines (proportion de racines atteintes) et l'incidence à l'échelle des plantes (proportion de plantes atteintes), et ce pour le système séminal et le système nodal. Les variables pour l'ensemble du système racinaire d'une plante ont été obtenues en faisant la somme des nombres de racines séminales et nodales (pour l'incidence) et la moyenne, pondérée par le nombre de racines, de la sévérité. Dans la suite du travail, seules les variables correspondant à l'ensemble du système racinaire ont été utilisées.

II-F Mesure du rendement

A la fin de la saison 2006, le rendement des cultures soumises aux différents traitements a été évalué en récoltant manuellement tous les épis de 27 micro-parcelles d'observation (trois types de semis, fois trois patrons d'inoculation, fois trois blocs) et en pesant les grains obtenus par battage avant et après passage à l'étuve, afin de déterminer le rendement en matière sèche.

II-G Analyses statistiques

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS (Sas Institute Inc., New York), les procédures suivantes ont été utilisées :

- pour les corrélations : PROC CORR

- pour les tests du χ^2 : PROC FREQ
- pour les analyses de variance : PROC GLM
- pour les ajustements non linéaires : PROC NLIN
- pour les semivariogrammes : PROC VARIOG

1) Réussite des infections

La réussite des infections artificielles a été contrôlée à l'aide d'un test du χ^2 afin de vérifier si les plantes en contact immédiat avec l'inoculum avaient une probabilité d'être malades plus importante que les autres.

2) Évolution des niveaux moyens de maladie au cours du temps

Les valeurs successives des variables de maladie (sévérité, incidence racinaire, incidence à l'échelle des plantes et, le cas échéant, incidence à l'échelle des lignes et des poquets) en fonction de la somme de degrés.jours depuis semis (base 0°C) ont été ajustées au modèle de Brassett & Gilligan (1988) par la méthode des moindres carrés. Ce modèle permet de simuler deux mécanismes d'infection agissant simultanément : des infections primaires provenant de l'inoculum du sol et des infections secondaires provenant des tissus infectés. Ce modèle s'écrit :

$$Y(t) = \frac{\alpha Z\left[1 - e^{-(\alpha+\beta Z)t}\right]}{\alpha + \beta Z e^{-(\alpha+\beta Z)t}} \qquad \text{equ. III-1}$$

où Y représente la proportion d'hôte infecté, t est la somme de degrés.jours depuis le semis et α, β et Z sont les paramètres du modèle (α correspond aux infections primaires, β aux infections secondaires et Z à l'incidence maximale atteignable).

3) Relations incidence-sévérité et incidence-incidence à deux échelles spatiales successives

Les relations entre les variables de maladie à deux échelles successivesont été étudiées en ajustant l'équation suivante aux données par la méthode des moindres carrés (un ajustement par combinaison annéexSSHxpatron d'inoculation, un point par micro-parcelle) :

$$I_{sup} = 1 - (1 - I_{inf})^c \qquad \text{equ. III-2}$$

où I_{sup} est l'incidence à l'échelle supérieure (incidence racinaire, incidence à l'échelle des plantes et incidence à l'échelle des poquets/lignes), et I_{inf} est l'incidence (ou la sévérité) à l'échelle inférieure (respectivement sévérité, incidence racinaire ou incidence à l'échelle des plantes) et _c_ est le paramètre à ajuster.

c=1 correspond à une agrégation maximale de la maladie (par exemple agrégation maximale des racines malades au sein des plantes), c=n (où _n_ est le nombre d'éléments de l'échelle inférieure dans chaque élément de l'échelle supérieure) correspond à une répartition aléatoire de la maladie (à l'échelle considérée) (MacRoberts *et al.*, 2003); les valeurs de _c_ attendues sous une hypothèse de répartition aléatoire sont donc : 10 pour la relation "sévérité-incidence racinaire" (car la sévérité a été mesurée sur une échelle allant de 10 en 10), 31 pour la relation "incidence à l'échelle racinaire-incidence à l'échelle des plantes" (il y avait en moyenne 31 racines par plante), trois pour la relation "incidence à l'échelle des plantes-incidence à l'échelle des poquets" (car on a prélevé trois plantes par poquet) et cinq pour la relation "incidence à l'échelle des plantes-incidence à l'échelle des lignes" (car on a prélevé cinq plantes par ligne). Les intervalles de confiance pour _c_ fournis par la procédure de régression non linéaire de SAS ont permis de déterminer si le paramètre _c_ obtenu était significativement différent ou non de la valeur attendue sous l'hypothèse d'une répartition aléatoire, et donc si la maladie était agrégée ou non à l'échelle considérée.

Les coefficients _c_ obtenus ont ensuite été soumis à une analyse de variance afin d'analyser les effets année (2005 *vs* 2006), SSH (poquets *vs* lignes *vs* volée), infestation (témoin *vs* infestée) et les interactions annéexsemis et infestationxsemis.

4) Effet des traitements sur le niveau de maladie

L'effet des traitements expérimentaux (SSH, patron d'inoculation) sur le niveau de maladie (une valeur par parcelle, données transformées par la fonction arcsinus(√y) afin de stabiliser la variance) a été testé en incluant les effets "année", "prélèvement" (emboîté dans "année"), "bloc" (emboîté dans "année") et leurs interactions. Cinq variables ont été considérées : sévérité, incidence racinaire, incidence à l'échelle des plantes et, le cas échéant, incidence à l'échelle des poquets et des lignes. L'analyse a été conduite variable par variable et en séparant les parcelles infestées des parcelles témoin. Lorsque les effets étaient significatifs, la comparaison des différentes modalités a été réalisée à l'aide du test de comparaisons multiples de Newman et Keuls studentisé.

5) Gradients de maladie

Pour chacune des sept dates de prélèvement, un gradient de maladie a été obtenu en reliant l'incidence racinaire de chaque plante prélevée (dans une parcelle infestée) et la distance au point d'inoculum le plus proche. Cette relation a été ajustée à l'aide de l'équation suivante, qui considère deux types d'inoculum : un inoculum naturel (indépendant de la localisation spatiale) et un inoculum artificiel dont l'effet décroît en fonction de la distance suivant une courbe sigmoïde (Otten *et al.*, 2001) :

$$y(d) = 1 - (1 - y_{nat}) \times \left(1 - \frac{y_{art-\infty}}{1 + e^{(d - d_0) \times r}} \right) \qquad \text{equ. III-3}$$

où _y_ est l'incidence racinaire, _d_ est la distance à la source d'inoculum la plus proche, y_{nat} correspond à l'inoculum naturellement présent dans la parcelle, $y_{art-\infty}$ correspond au niveau asymptotique (pour d =-∞) de l'inoculum artificiel, d_0 est l'abscisse du point d'inflexion et _r_ est proportionnel à la pente de la courbe sigmoïde.

Cette relation a été ajustée sur l'ensemble des traitements de l'année 2006, date de prélèvement par date de prélèvement. Afin de déterminer si la répartition des plantes (poquets, lignes ou volée), le patron d'inoculation et/ou leur interaction avaient un effet sur la propagation de la maladie, une analyse de variance a été réalisée sur les résidus de l'ajustement, prélèvement par prélèvement et en prenant en compte l'effet bloc.

A partir des paramètres ajustés, nous avons construit trois variables élaborées, plus facilement interprétables :

- l'effet de l'inoculum artificiel au point d'inoculation :

$$y_{art0} = \frac{y_{art-\infty}}{1 + e^{-d_0 \times r}} \qquad \text{equ. III-4}$$

- la distance effective de dispersion de l'inoculum (définie comme la distance à laquelle l'effet de l'inoculum artificiel est diminué de 95% par rapport à sa valeur au point d'inoculation) :

$$d_{eff} = d_0 + \frac{1}{r} \ln \left(\frac{1 + e^{-d_0 \times r}}{0.05} - 1 \right) \qquad \text{equ. III-5}$$

- la pente de la courbe au point d'inflexion :

$$\text{pente} = -\frac{y_{art-\infty}}{4} \times r \qquad \text{equ. III-6}$$

6) Effet des traitements et de la maladie sur le rendement

L'effet des traitements sur le rendement a été testé à l'aide d'une analyse de variance, en incluant les effets "patron d'inoculation", "SSH", "bloc" et leurs interactions de second ordre. La corrélation entre les variables de maladie (échelle par échelle et date de prélèvement par date de prélèvement) a également été étudiée.

III Résultats

III-A Développement de la culture et réussite des infections

Les semis ont été réguliers, ainsi que la levée des plantes et le couvert végétal s'est bien développé. Les différents types de semis ont bien conduit à une répartition spatiale des plantes différente (figure III-2). Les conditions climatiques rencontrées lors des deux saisons culturales sont synthétisées dans la figure III- 3. Malheureusement, les infestations artificielles ont échoué en 2005 : le test du χ^2 montre que la probabilité d'être malade n'est pas plus élevée pour les plantes situées au contact des points d'inoculum que pour les autres (χ^2=2,62, p =0,1052). De ce fait, toutes les micro-parcelles de 2005 sont considérées comme non infestées artificiellement. En revanche, les infestations ont bien réussi en 2006 (χ^2=536,31, p<0,0001).

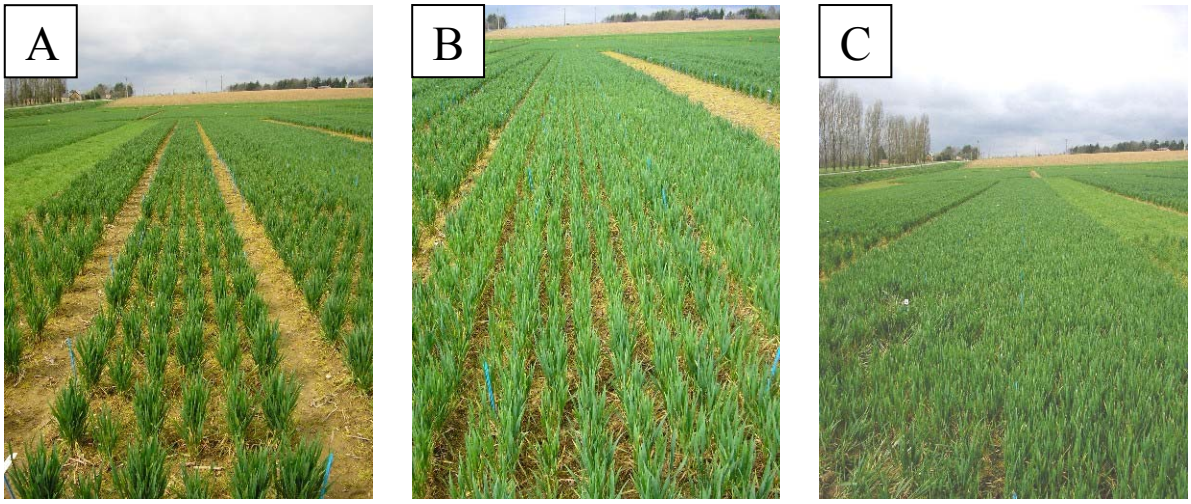


Figure III-2 : photos du dispositif expérimental prises le 29/3/05 (au stade GS33). A : semis en poquets, B : semis en ligne et C : semis à la volée.

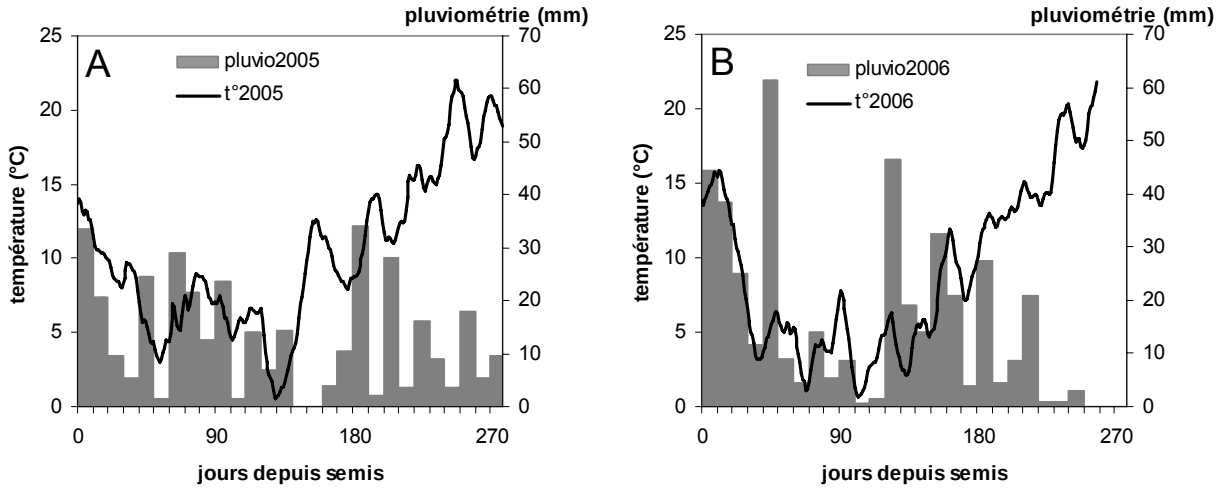


Figure III-3 : température (moyenne mobile sur 10 jours) et pluviométrie (cumul sur 10 jours) enregistrées au Rheu pour les saisons culturales 2004-2005 (A) et 2005-2006 (B).

Les parcelles semblent homogènes (Figure III-4) : la tendance générale apparente sur la carte (gradient des maladie selon l'axe des ordonnées) est due au fait que les prélèvements ont lieu de plus en plus tard dans l'année au fur et à mesure que l'ordonnée augmente.

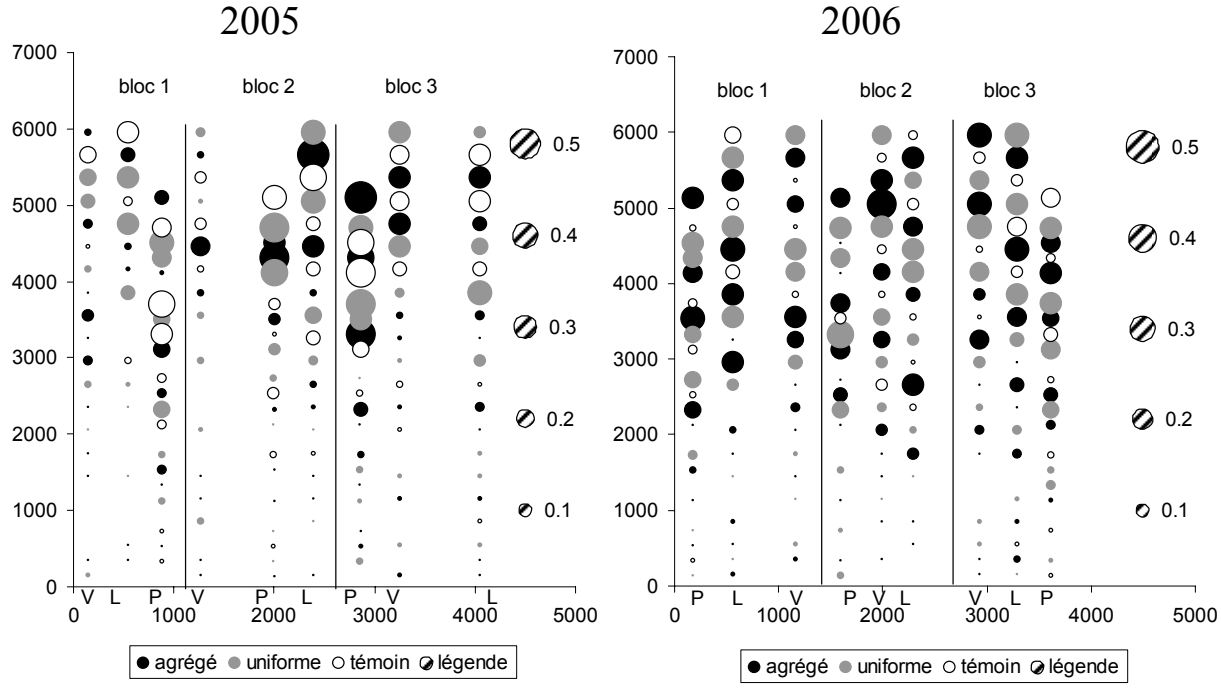


Figure III-4 : cartographie de l'incidence racinaire (proportionnelle à la surface des bulles). Chaque bulle représente une micro-parcelle ; les couleurs correspondent aux patrons d'inoculations ; les types de semis sont indiqués sur l'axe des abscisses (P: poquets, L: lignes, V: volée) ; les distances en abscisses et en ordonnées sont en centimètres.

III-B Evolution du niveau de maladie mesuré aux différentes échelles

Les courbes d'évolution de la maladie mesurée aux différentes échelles (sévérité, incidence racinaire, incidence à l'échelle des plantes et, le cas échéant, incidence à l'échelle des lignes et des poquets) sont représentées dans la figure III-5, les paramètres ajustés sont regroupés dans le tableau III-2.

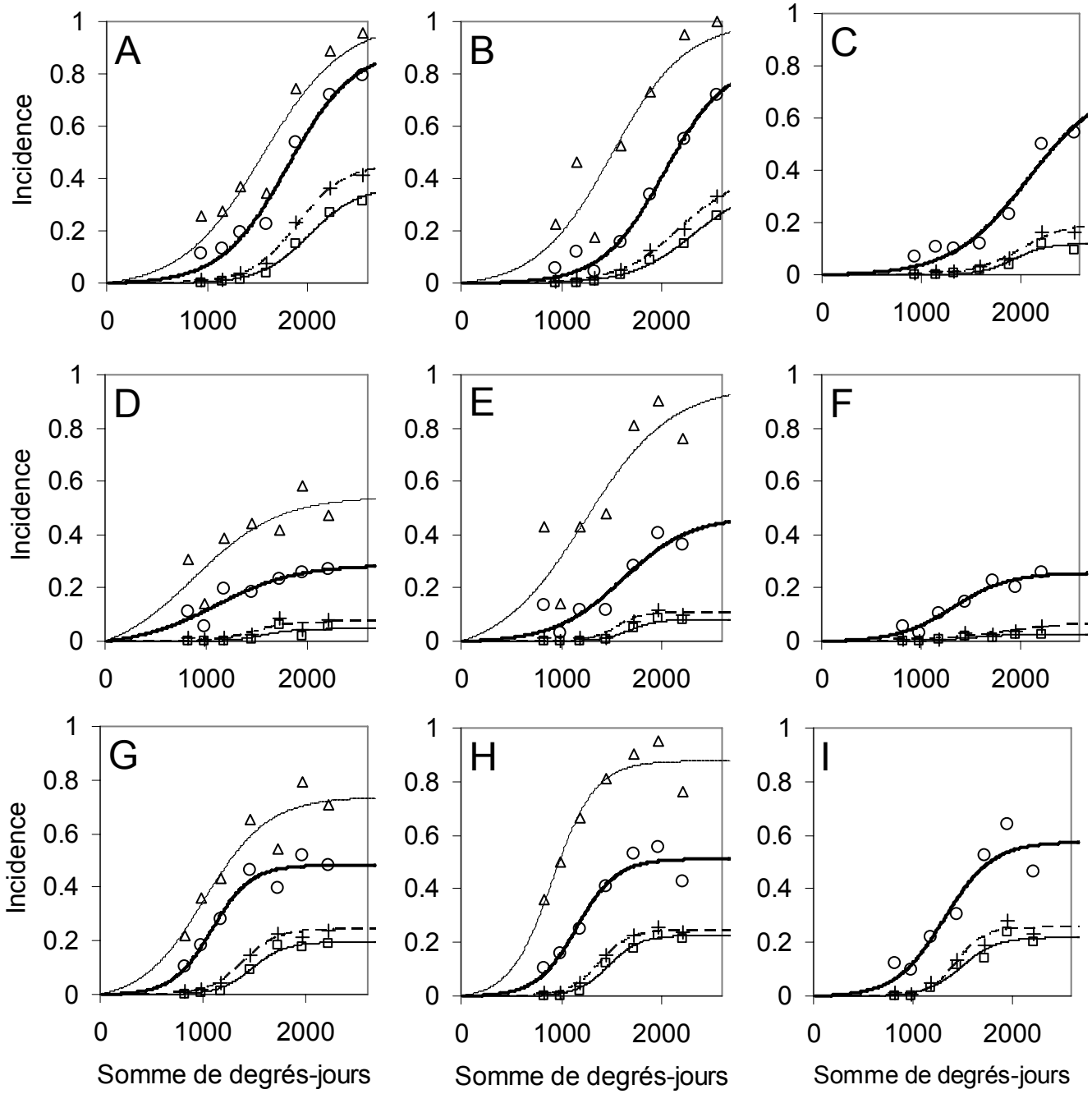


Figure III-5 : incidences observées (points) et ajustées par le modèle de Brassett et Gilligan (courbes). A à C : 2005 témoin ; D à F : 2006 témoin ; G à I : 2006 inoculé (moyenne des deux patrons d'inoculation) ; A, D et G : semis en poquet ; B, E et H : semis en ligne ; C, F et I : semis à la volée. Carrés et trait fin : sévérité ; croix et gros pointillé : incidence à l'échelle des racines ; ronds et trait épais : incidence à l'échelle des plantes ; triangle et petit pointillé : incidence à l'échelle des poquets (dans le semis en poquet) ou des lignes (dans le semis en ligne).

Dans les parcelles témoin, la maladie a été plus importante en 2005 qu'en 2006. Les paramètres du modèle de Brassett et Gilligan semblent indiquer que cette différence serait due aux valeurs respectives des niveaux atteignables (Z) : les infections primaires et les infections secondaires paraissent plus faibles en 2005 qu'en 2006 (quelle que soit la variable de maladie considérée et quelle que soit la structure spatiale de l'hôte) mais le niveau maximal atteignable étant plus élevé, la maladie a été plus importante en 2005. Néanmoins, cette interprétation est

à prendre avec prudence car les paramètres sont extrêmement corrélés. La prudence est d'autant plus justifiée que les paramètres ajustés semblent indiquer que l'infestation artificielle se traduit par une diminution des infections primaires.

Tableau III-2 : paramètres du modèle de Brassett & Gilligan (1988) ajusté aux incidences de piétin-échaudage à différentes échelles en fonction de la somme de degrés.jours (base 0°C). Témoin: pas d'infestation artificielle, infestée : 27 grains d'orge infestés enfouis dans une parcelle de 1m^2. Poquets: semis en poquets, ligne: semis en lignes, volée: semis à la volée.

année	inoculum	semis	échelle	alpha	beta	Z
2005	témoin	poquets	poquets	5,18e-05	2,42e-03	1,000
			plantes	1,29e-05	3,34e-03	0,899
			racines	1,13e-06	9,61e-03	0,450
			sévérité	1,04e-06	1,12e-02	0,368
		lignes	lignes	4,64e-05	2,65e-03	1,000
			plantes	4,51e-06	3,81e-03	0,850
			racines	1,95e-06	8,47e-03	0,407
			sévérité	1,63e-06	8,90e-03	0,370
		volée	plantes	1,14e-05	3,51e-03	0,739
			racines	8,17e-07	2,15e-02	0,197
			sévérité	5,19e-08	5,01e-02	0,120
2006	témoin	poquets	poquets	2,58e-04	3,94e-03	0,542
			plantes	1,51e-04	8,23e-03	0,286
			racines	9,24e-07	8,22e-02	0,072
			sévérité	2,51e-07	1,38e-01	0,047
		lignes	lignes	1,26e-04	2,29e-03	0,958
			plantes	2,59e-05	6,24e-03	0,467
			racines	1,31e-08	8,22e-02	0,105
			sévérité	5,82e-08	8,39e-02	0,083
		volée	plantes	3,10e-05	1,38e-02	0,257
			racines	2,11e-05	3,69e-02	0,070
			sévérité	7,58e-06	1,50e-01	0,028
	infestée	poquets	poquets	1,15e-04	4,26e-03	0,736
			plantes	1,76e-05	1,09e-02	0,483
			racines	1,27e-06	2,51e-02	0,242
			sévérité	6,03e-07	3,21e-02	0,195
		lignes	lignes	6,30e-05	5,30e-03	0,877
			plantes	1,52e-05	9,80e-03	0,512
			racines	6,13e-07	2,74e-02	0,245
			sévérité	5,27e-07	2,83e-02	0,226
		volée	plantes	1,86e-05	7,10e-03	0,575
			racines	1,83e-07	2,88e-02	0,254
			sévérité	1,30e-06	2,57e-02	0,218

III-C Relations incidence-sévérité et incidence-incidence

La relation incidence-incidence choisie (équ. III-2) s'ajuste assez bien aux observations : le modèle explique toujours une part hautement significative de la variabilité observée ($p<0,0001$ pour tous les ajustements) et les coefficients R^2 de la régression sont compris entre 0,79 et 0,99. Dans tous les cas, le paramètre _c_ (tableau III-3) indique que la maladie était significativement agrégée (_c_ strictement inférieur au _c_ attendu sous l'hypothèse d'une répartition aléatoire), sauf pour la relation "incidence à l'échelle des plantes/incidence à l'échelle des lignes" dans le cas des parcelles témoin semées en lignes, que ce soit en 2005 ou en 2006.

Tableau III-3 : paramètre _c_ [intervalle de confiance à 95%] de la relation incidence-incidence à deux échelles successives en fonction de l'échelle, de la structure spatiale de l'hôte, de l'année et du patron d'inoculation.

échelle	SSH	2005	2006		
		témoin	témoin	uniforme	agrégé
sévérité/incidence racinaire	poquets	1,48 [1,41;1,54]	1,43 [1,28;1,58]	1,33 [1,25;1,41]	1,27 [1,18;1,35]
	ligne	1,38 [1,32;1,44]	1,32 [1,21;1,42]	1,25 [1,19;1,3]	1,16 [1,08;1,24]
	volée	1,59 [1,51;1,66]	1,57 [1,37;1,76]	1,26 [1,2;1,33]	1,2 [1,14;1,27]
incidence racinaire/incid ence plantes	poquets	3,58 [3,14;4,03]	4,71 [3,24;6,18]	3,01 [2,29;3,72]	2,76 [2,05;3,48]
	ligne	3,48 [3,1;3,86]	4,59 [3,67;5,51]	3,09 [2,5;3,67]	2,57 [1,94;3,21]
	volée	4,53 [4,07;4,99]	6 [4,52;7,49]	3,67 [3,04;4,29]	2,38 [1,85;2,9]
incidence plantes/incidence poquets ou ligne	poquets	2,15 [1,96;2,33]	2,66 [2,35;2,98]	1,92 [1,72;2,13]	1,82 [1,6;2,05]
	ligne	4,96 [4,5;5,43]	4,9 [4,04;5,76]	3,95 [3,3;4,6]	3,65 [3,01;4,28]

L'analyse de variance sur ces paramètres montre un effet significatif du facteur "infestation" (tableau III-4) : la maladie était moins agrégée dans les parcelles témoin que dans les parcelles infestées, que ce soit pour la sévérité, l'incidence racinaire ou l'incidence à l'échelle des plantes. Ainsi pour la relation "sévérité/incidence racinaire", la moyenne du paramètre _c_ des témoins est de 1,46, contre 1,24 pour les parcelles infestées. Pour la relation" incidence racinaire/incidence à l'échelle des plantes" _c_ vaut 4,48 contre 2,91. Enfin dans le cas de la relation "incidence à l'échelle des plantes/incidence à l'échelle des poquets", le paramètre _c_ vaut 4,36 en moyenne pour les témoins contre 2,14 pour les parcelles infestées. Il n'y a par contre pas d'effet de l'année ni des interactions, et pas d'effet de la structure spatiale de l'hôte sauf pour la relation "incidence à l'échelle des plantes/incidence à l'échelle des poquets" ou "-lignes".

Tableau III-4 : résultats de l'analyse de variance du paramètre _c_ de la relation incidence-incidence en fonction de l'année, de la structure spatiale de l'hôte, de la présence ou non d'inoculum artificiel et de leurs interactions, échelle par échelle.

échelle	source	ddl	F	p
sévérité/incid racinaire	année	1	1,18	0,3574
	plantes	2	4,26	0,133
	infestation	1	30,65	0,0116
	année*plantes	2	0,12	0,8938
	plantes* infestation	2	4,19	0,1353
incid racinaire/incid plantes	année	1	6,91	0,0784
	plantes	2	0,92	0,4891
	infestation	1	28,89	0,0126
	année*plantes	2	0,06	0,9399
	plantes* infestation	2	0,95	0,4804
incid plantes/incid poquets ou ligne	année	1	2,04	0,2897
	plantes	1	296,26	0,0034
	infestation	1	47,3	0,0205
	année*plantes	1	3,32	0,2099
	plantes* infestation	1	1,3	0,3723

III-D Effet des traitements sur le niveau de maladie

Dans les parcelles témoin (2005 et 2006), on observe un effet significatif de la structure spatiale de l'hôte sur la sévérité transformée ($F(2,198)=6,6$; $p<0,001$), l'incidence racinaire transformée ($F(2,198)=10,5$; $p<0,0001$) et l'incidence à l'échelle des plantes transformée ($F(2,126)=11,06$; $p<0,0001$) (tableau III-5). Le test de comparaison multiple indique que les parcelles semées en poquets sont significativement plus malades que les parcelles semées en lignes qui sont à leur tour significativement plus atteintes que les parcelles semées à la volée. Cependant, les interactions entre structure spatiale de l'hôte et année, prélèvement et bloc sont significatives, ce qui nous a conduits à refaire l'analyse prélèvement par prélèvement. On s'aperçoit alors que seules les données de 2005 montrent un effet significatif de la structure spatiale de l'hôte (pour la sévérité aux prélèvements 4 et 7, l'incidence racinaire aux prélèvements 3, 5, 6 et 7 et l'incidence à l'échelle des plantes aux prélèvements 3, 5, 6 et 7).

Tableau III-5 : résultats de l'analyse de variance des variables transformées (arcsin(√y)) en fonction de la structure spatiale de l'hôte, de l'année, du prélèvement (prel), du bloc et de leurs interactions, échelle par échelle pour les parcelles témoin.

variable	effet	ddl num	ddl den	F	p
sévérité	plantes	2	198	6,63	0,002
	année	1	198	46,8	<0,001
	prel(année)	12	198	45,9	<0,001
	bloc(année)	4	198	3,1	0,017
	plantes*année	2	198	4,46	0,013
	plantes*prel(année)	24	198	1,93	0,008
	plantes*bloc(année)	8	198	1,93	0,058
incidence racinaire	plantes	2	198	10,5	<0,001
	année	1	198	56,7	<0,001
	prel(année)	12	198	47,3	<0,001
	bloc(année)	4	198	5,42	<0,001
	plantes*année	2	198	5,01	0,008
	plantes*prel(année)	24	198	1,52	0,063
	plantes*bloc(année)	8	198	2,4	0,017
incidence à l'échelle des plantes	plantes	2	198	8,76	<0,001
	année	1	198	35,5	<0,001
	prel(année)	12	198	53,4	<0,001
	bloc(année)	4	198	8,27	<0,001
	plantes*année	2	198	4,75	<0,001
	plantes*prel(année)	24	198	1,12	0,324
	plantes*bloc(année)	8	198	3,23	0,002
incidence à l'échelle des poquets	année	1	66	12,9	<0,001
	prel(année)	12	66	12,7	<0,001
	bloc(année)	4	66	3,64	<0,001
incidence à l'échelle des lignes	année	1	66	1,09	0,3
	prel(année)	12	66	20,2	<0,001
	bloc(année)	4	66	5,86	<0,001

Dans les parcelles infestées (2006 uniquement), la structure spatiale de l'hôte et le patron d'inoculation n'ont jamais d'effet significatif sur les variables de maladies (tableau III-6) ; cependant, on observe une interaction significative entre SSH et patron d'inoculation pour la sévérité et l'incidence racinaire. Afin d'étudier plus en détail cette interaction, une analyse

par structure spatiale de l'hôte est menée sur ces deux variables. Les résultats montrent que dans le cas d'un semis en poquet, les parcelles ayant reçu un inoculum uniforme sont plus malades que les parcelles ayant reçu un inoculum agrégé, alors qu'il n'y a pas de différence dans les parcelles en lignes et à la volée.

Tableau III-6 : résultats de l'analyse de variance des variables transformées (arcsin(√y)) en fonction de la structure spatiale de l'hôte, du patron d'inoculation (inocpat), du prélèvement (prel), du bloc et de leurs interactions, échelle par échelle pour les parcelles infestées.

variable	effet	ddl num	ddl den	F	p
sévérité	plantes	2	88	1,72	0,185
	inocpat	1	88	1,34	0,251
	prel	6	88	229,8	<,0001
	bloc	2	88	0,59	0,558
	plantes*inocpat	2	88	4,64	0,012
	plantes*prel	12	88	1,22	0,284
	plantes*bloc	4	88	0,7	0,594
	inocpat*prel	6	88	2,03	0,070
	inocpat*bloc	2	88	2,33	0,103
incidence racinaire	plantes	2	88	0,11	0,895
	inocpat	1	88	0,53	0,469
	prel	6	88	194,62	<,0001
	bloc	2	88	1,3	0,278
	plantes*inocpat	2	88	6,05	0,003
	plantes*prel	12	88	0,87	0,584
	plantes*bloc	4	88	1,12	0,350
	inocpat*prel	6	88	1,93	0,084
	inocpat*bloc	2	88	2,22	0,115
incidence à l'échelle des plantes	plantes	2	88	0,07	0,928
	inocpat	1	88	2,08	0,153
	prel	6	88	63,93	<,0001
	bloc	2	88	5,27	0,007
	plantes*inocpat	2	88	2,63	0,078
	plantes*prel	12	88	2,09	0,026
	plantes*bloc	4	88	2,53	0,046
	inocpat*prel	6	88	0,81	0,567
	inocpat*bloc	2	88	0,62	0,540
incidence à l'échelle des poquets	inocpat	1	24	4,21	0,051
	prel	6	24	11,04	<,0001
	bloc	2	24	1,55	0,234
	inocpat*prel	6	24	0,76	0,606
	inocpat*bloc	2	24	0,02	0,985
incidence à l'échelle des lignes	inocpat	1	24	1,7	0,205
	prel	6	24	9,11	<,0001
	bloc	2	24	2,85	0,078
	inocpat*prel	6	24	0,68	0,669
	inocpat*bloc	2	24	1,51	0,241

III-E Gradients de maladie

Le gradient de maladie (incidence racinaire en fonction de la distance à la source d'inoculum la plus proche et en fonction du temps) pour 2006, tous traitements confondus, est présenté dans la figure III-6.

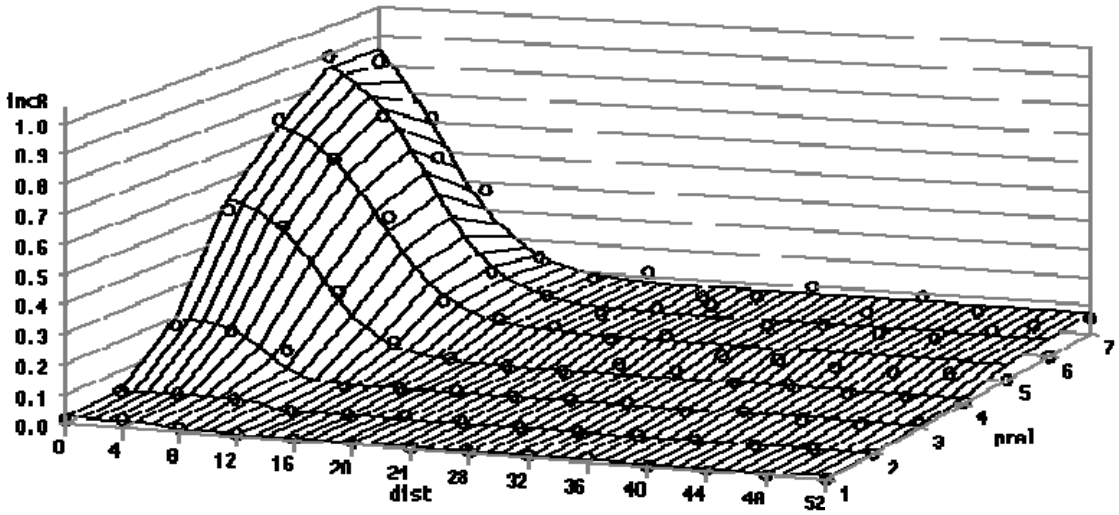


Figure III-6 : incidence racinaire moyenne observée (ronds) en fonction de la distance à la source d'inoculum (par tranche de quatre cm) et du temps (prélèvements 1 à 7) en 2006, tous traitements confondus. La surface correspond à l'ajustement de l'incidence en fonction de la distance à la source réalisé prélèvement par prélèvement à l'aide de l'équation $y(d) = 1-(1-y_{nat})x(1-y_{art-\infty}/(1+\exp((d-d_0)xr)))$. Chaque point correspond à la moyenne des plantes situées dans la classe de distance considérée (entre 3 et 123 (moy : 45) plantes par classe de distance et par prélèvement).

Les paramètres correspondant sont regroupés dans le tableau III-7. Ce gradient montre que la distance effective de dispersion de l'inoculum (d_{eff}) est de 8,4 cm au premier prélèvement puis augmente progressivement pour se stabiliser aux alentours de 15 cm entre les prélèvements 5 et 7. L'inoculum naturel (y_{nat}) et l'inoculum artificiel au point d'inoculum (y_{art0}) suivent une courbe logistique en fonction de la somme de degrés.jours, d'ordonnée à l'origine $2{,}62.10^{-3}$ et $1{,}74.10^{-4}$ respectivement, de pente $1{,}59.10^{-3}$ et $6{,}09.10^{-3}$ respectivement et de maximal 0,84 pour y_{art0} (les valeurs de y_{nat} sont trop faibles pour que l'effet du maximum se fasse sentir). Le point d'inflexion ne subit pas d'évolution sensible au cours du temps ; par contre, la pente au point d'inflexion diminue au cours de la saison (la pente étant négative, elle augmente donc en valeur absolue : les courbes présentent des pentes de plus en plus importantes), ce qui explique que la distance effective de dispersion augmente peu par comparaison avec l'augmentation de l'asymptote supérieure. Le fait que le point d'inflexion ne s'éloigne pas du point d'inoculum et que la pente augmente en valeur absolue indique que la maladie s'intensifie plus qu'elle ne s'extensifie.

Tableau III-7: paramètres ajustés des gradients d'incidence racinaire autour des points d'inoculum, tous traitements confondus (entre crochets : intervalle de confiance).

paramètre	prélèvement						
	1 (R2=0,1)	2 (R2=0,15)	3 (R2=0,36)	4 (R2=0,5)	5 (R2=0,58)	6 (R2=0,67)	7 (R2=0,57)
ynat	0,009	0,003	0,011	0,020	0,056	0,062	0,075
yart-∞	0,016 [0,008 ; 0,024]	0,029 [0,023 ; 0,036]	0,19 [0,15 ; 0,23]	0,539 [0,432 ; 0,647]	0,736 [0,595 ; 0,877]	0,902 [0,75 ; 1,054]	1,016 [0,669 ; 1,363]
d0	6,73 [4,24 ; 9,22]	10,23 [1,83 ; 18,63]	6,37 [5,32 ; 7,42]	6,79 [5,38 ; 8,19]	7,49 [5,84 ; 9,13]	7,25 [5,81 ; 8,68]	4,64 [2,19 ; 7,09]
r	1,78 [-4,82 ; 8,37]	1,81 [-16,03 ; 19,66]	0,76 [0,13 ; 1,38]	0,46 [0,26 ; 0,66]	0,39 [0,25 ; 0,52]	0,37 [0,26 ; 0,47]	0,34 [0,2 ; 0,47]
yart0	0,016	0,029	0,188	0,516	0,697	0,844	0,839
deff	8,4	11,9	10,3	13,3	15,3	15,4	14,0
pente	-0,007	-0,013	-0,036	-0,062	-0,071	-0,083	-0,085

L'analyse de variance sur les résidus de l'ajustement ne montre aucun effet de la structure spatiale de l'hôte ni du patron d'inoculation sur les résidus, et donc sur le gradient de maladie.

III-F Rendements

Les rendements obtenus dans chaque micro-parcelle en 2006 sont fournis dans le tableau III-8. Les résultats de l'analyse de variance montrent qu'aucun des traitements (SSH, infestation, répétition) n'a d'effet significatif sur le rendement.

Les seules variables de maladie corrélées avec le rendement sont la sévérité mesurée au prélèvement 6 (ρ=-0,39 ; p=0,0488) et, dans les parcelles semées en ligne, l'incidence à l'échelle de lignes au prélèvement 6 (ρ=-0,77 ; p=0,0255).

Tableau III-8 **:** rendements en matière sèche des grains (en équivalent q/ha) mesurés à la récolte dans des micro-parcelles de 1 m^2 dans un premier blé. Témoin: pas d'infestation artificielle, agrégé : points d'inoculum séparés de 17 cm, uniforme : points d'inoculum séparés de 34 cm. Poquets: semis en poquets, ligne: semis en lignes, volée: semis à la volée.

		patron d'inoculation			moyenne
SSH	bloc	témoin	agrégé	uniforme	
poquets	1	97,7	64,5	85,1	82,4
	2	90,9	83,2	79,4	84,5
	3	87,7	84,5	82,1	84,7
ligne	1	79,1	94,8	58,7	77,5
	2	92,6	87,5	76,3	85,5
	3	.	63,1	65,9	64,5
volée	1	74,2	82,4	69,3	75,3
	2	84,0	76,7	85,1	82,0
	3	61,9	57,3	67,3	62,1
moyenne		83,5	77,1	74,4	78,1

IV Discussion

Cette étude a permis d'analyser l'effet de la structure spatiale de l'hôte (sur deux années de répétition) et de la structure spatiale de l'inoculum (une répétition) sur le développement temporel de la maladie, sa structure spatiale et le rendement du blé.

L'échec des infestations en 2005 est vraisemblablement dû à la mauvaise qualité du lot d'inoculum utilisé pour l'infestation du champ. L'observation, *a posteriori*, du reliquat d'inoculum conservé au réfrigérateur a montré une différence visuelle de couleur entre les grains d'orge utilisés et la couleur typique des grains d'orges infestés de façon satisfaisante. Un test de germination sur boite de Petri a alors révélé que l'inoculum utilisé contenait certes du mycélium, mais que sa capacité de croissance était bien inférieure à la croissance observée à partir de grains d'orge infestés, issus d'un autre lot d'inoculum (Figure III-7).

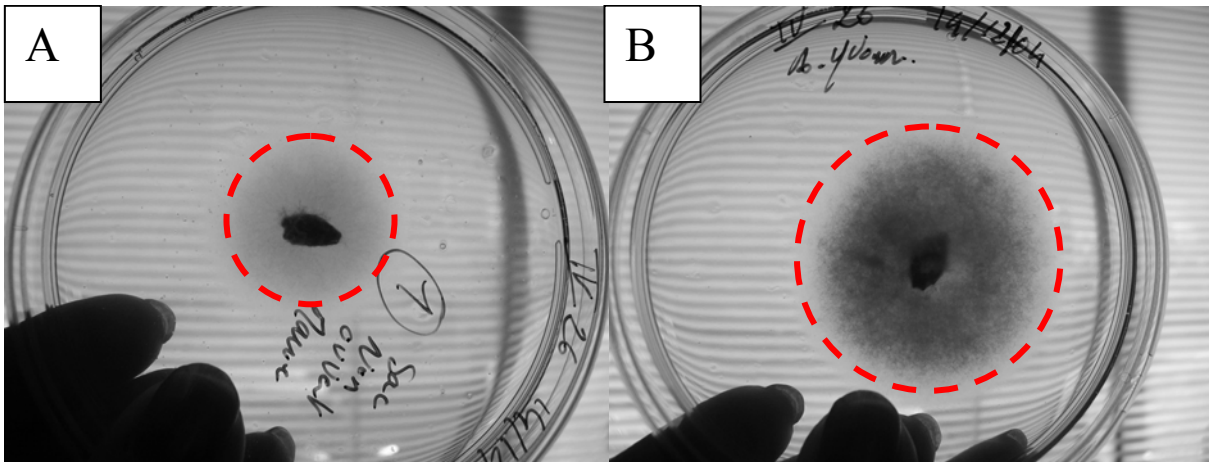


Figure III-7 : test de germination de l'inoculum utilisé au champ (A) et d'un inoculum témoin provenant d'un autre lot (B) après six jours d'incubation. Le cercle pointillé indique la distance maximale de croissance de l'inoculum.

Le fort ralentissement de la progression de la maladie observée à toutes les échelles à la fin de la saison 2006 pourrait s'expliquer par deux mécanismes : une limite supérieure à la quantité d'organes sensibles ou un effet de suppression des infections secondaires à la fin de la saison. La première hypothèse est peu probable. En effet, on observe une limite supérieure au nombre d'individus sensibles lorsqu'une partie de la population est protégée du pathogène (par résistance variétale ou ontogénique) ; cependant, le blé ne présente pas de résistance au piétin-échaudage et la même variété de blé avait été utilisée en 2005, où ce phénomène n'a pas été observé. Le ralentissement de la maladie en 2006 est donc sans doute dû à un effet de suppression, lui-même causé par une modification des conditions environnementales (conditions climatiques ou microflore antagoniste). Pour l'instant, un effet de suppression attribué à l'effet de micro-organismes antagonistes n'a jamais été observé en premier blé mais uniquement sur des successions de blé plus longues (Bailey *et al.*, 2006). Il est donc probable que la cause du ralentissement observé en 2006 soit d'ordre climatique, plus précisément la sécheresse observée en début d'été 2006 (seulement 4,5 mm de pluie étaient tombés entre les prélèvements 5 et 7 en 2006, contre 36 en 2005) ; en effet, Ggt est très sensible au potentiel hydrique du sol (Cook, 1981) et en conditions sèches, les infections secondaires ne peuvent pas avoir lieu (Cook, 2003).

Ces conditions climatiques défavorables sont peut-être également responsables de l'absence d'effet de la structure spatiale de l'hôte sur la maladie en 2006, en limitant les infections secondaires de plante à plante au moment où cette extensification aurait dû être la plus importante. Or c'est à travers la modification du taux d'infection secondaire de plante à plante que devrait s'exprimer l'effet de la répartition des plantes (taux d'infection accru dans les poquets et diminué dans le semis à la volée, du fait de la plus grande proximité des plantes dans un cas, de la distance plus importante entre plantes dans l'autre).

Par contre, en 2005, l'effet significatif de la structure spatiale de l'hôte sur la sévérité et les incidences aux différentes échelles indique que, dans les conditions rencontrées cette année-là, l'agrégation de l'hôte augmente le niveau de maladie. Ce résultat est en accord avec les observations réalisées sur d'autres pathosystèmes (Willocquet *et al.*, 2000) et indique que l'inoculum naturel de la parcelle en 2005 devait être réparti de façon plutôt homogène. En effet, si l'inoculum avait été agrégé, l'agrégation de l'hôte aurait conduit à une proportion de plantes infectées plus faible dans les poquets que dans le semis à la volée (chapitre cinq).

En 2006, aucun effet du patron d'inoculation n'est observé sur le niveau moyen de maladie (cet effet n'a pas pu être testé en 2005). On aurait pu s'attendre à une vitesse de développement de la maladie plus importante dans le cas d'un inoculum uniforme car l'agrégation de l'inoculum devrait conduire à une saturation locale (Bauch, 2005). La cause probable de cette absence d'effet est l'échelle spatiale à laquelle l'inoculum était considéré comme agrégé ou uniforme : les points d'inoculum étaient distants dans un cas de 17 cm et dans l'autre de 34 cm, ce qui représente un inoculum "agrégé" ou "uniforme" à l'échelle d'une parcelle de 1 m^2, mais pas à l'échelle pertinente pour la dispersion du pathogène (voir paragraphe suivant). Le fait qu'un effet du patron d'inoculation ait pu être détecté dans les parcelles semées en poquets, pourrait provenir du fait que dans le cas de l'inoculum uniforme, la rangée de poquets non infestée n'était qu'à 16 cm du point d'inoculation le plus proche, contre 33 cm dans le cas de l'inoculum agrégé.

Le gradient de maladie montre une très faible dispersion de la maladie : l'effet de l'inoculum artificiel n'est plus sensible au-delà de 15 cm de distance. La distance effective de dispersion de l'inoculum est comparable aux données de la littérature : une dispersion maximale de 19 cm (moyenne : 10 cm) avait été observée avec un inoculum constitué de sol provenant d'un champ notoirement infesté de piétin-échaudage (Prew, 1980). D'autres résultats indiquent une dispersion allant de 20 cm (dans un semis en lignes) à 25 cm (dans un semis à la volée) avec un inoculum constitué de 150 grains d'orge infestés (Willocquet & Lebreton, 2005).Puisque l'abscisse du point d'inflexion du gradient est constante et que la pente augmente (en valeur absolue), la maladie progresse plus par intensification que par extensification. Ce résultat est en accord avec la taille constante des foyers observés dans le cas d'épidémies naturelles (chapitre deux).

Aucun effet du patron d'inoculation sur le gradient de dispersion n'a pu être mis en évidence, ce qui est logique au vu des différences d'échelles entre la dispersion du pathogène la répartition de l'inoculum (cf. ci-dessus).

Contrairement à ce que l'on aurait pu attendre, aucun effet de la structure spatiale de l'hôte sur le gradient n'a pu être mis en évidence, peut-être parce que la méthode utilisée (analyse des résidus de l'ajustement du gradient) ne permet de montrer qu'une surestimation ou sous-estimation systématique du gradient pour un patron donné. Si, par exemple, l'effet de l'inoculum est accru pour les faibles distances et diminué pour des distances plus importantes (comme on aurait pu s'y attendre pour le semis en poquet), il est possible que les résidus positifs et négatifs s'annulent. L'idéal aurait été de pouvoir ajuster un gradient par structure spatiale de l'hôte afin de comparer directement les gradients. Mais la forte variabilité naturelle de la maladie entraîne un échec de la procédure d'ajustement lorsque le nombre de plantes utilisé est trop faible, ce qui nous a obligés à regrouper toutes les plantes pour ajuster le gradient.

Enfin, en ce qui concerne le rendement, aucun effet significatif de l'infestation n'a été observé, ce qui n'est pas étonnant au vu des faibles quantités d'inoculum introduits dans la parcelle (neuf points d'inoculum par m^2). Une étude réalisée dans des conditions similaires (même sol, même variété de blé et même inoculum) a montré que l'apport de 140 points d'inoculum par m^2 conduisait à des pertes de rendement de l'ordre de 80% (Willocquet & Dunoyer, 2006).

Le fait que la structure spatiale de l'hôte n'influence pas le rendement montre que les répartitions de plantes utilisées dans l'expérience n'étaient pas préjudiciables au

développement de la culture. Modifier la répartition des plantes n'est donc pas une aberration agronomique ; s'il s'avère que ce paramètre peut avoir une influence sur le développement de la maladie, ce sera un élément de l'itinéraire technique qu'il faudra raisonner. Dans notre expérience, la corrélation entre maladie et rendement était très faible : seules deux variables à une date de prélèvement sont significativement corrélées avec le rendement. La corrélation entre maladie et rendement n'était significative qu'au prélèvement 6 (c'est-à-dire au stade GS75, pendant le développement des graines), soit beaucoup plus tard que les périodes critiques mises en évidence par Schoeny *et al.* (2001), qui se situent pendant la montaison (stade GS 33-34).

V Conclusions et perspectives

Cette expérimentation a permis d'ouvrir des pistes concernant la manipulation de la répartition des plantes et de l'inoculum pour la gestion du piétin-échaudage, même si des problèmes expérimentaux (échec des infestations en 2005, limitation des infections secondaires en 2006) ont empêché d'une part d'obtenir des résultats répétables d'une année sur l'autre et d'autre part d'étudier les interactions entre structure spatiale de l'hôte et patron d'inoculation. Des travaux sur l'effet de différentes répartitions de la plante hôte sur le développement du piétin-échaudage avaient montré que le semis en paires de rangs (agrégation accrue de l'hôte par rapport à un semis en rangs répartis uniformément) pouvait diminuer la vitesse de développement de la maladie (Cook *et al.*, 2000). Cependant dans ce cas, l'effet était uniquement dû à des différences micro-environnementales causées par la structure spatiale de l'hôte (canopée plus ou moins fermée), et non à une modification de la probabilité de dispersion du pathogène d'une plante à l'autre. En effet, les deux modalités étaient un semis en rangs séparés de 30 cm et un semis en paires de rangs (distance entre rangs d'une paire : 18 cm, distance entre paires : 42 cm), ce qui est dans tous les cas supérieur à la dispersion du pathogène. Cet exemple illustre comment un même facteur agronomique peut influencer le développement de la maladie par des mécanismes divers et contradictoires. Des résultats obtenus dans un ensemble de conditions expérimentales ont donc peu de chance de demeurer valides dans d'autres conditions. De plus, les différentes pratiques culturales peuvent avoir des effets différents en fonction des niveaux des autres éléments de l'itinéraire technique (voir par exemple l'interaction travail du sol-rotation (Colbach, 1994; Colbach, 1995) ou l'interaction répartition des plantes-répartition de l'inoculum prévu par le modèle de simulation présenté au chapitre cinq). Il serait donc inutile, autant qu'impraticable, de tester expérimentalement toutes les combinaisons de toutes les pratiques culturales dans toutes les conditions, mais beaucoup plus judicieux de créer un modèle permettant de simuler les effets des pratiques culturales afin d'identifier les scénarios de gestion les plus prometteurs. C'est l'objectif que nous nous proposons de poursuivre dans le chapitre suivant.

VI Références bibliographiques

Bailey DJ, Gosme M, Lucas P, Paveley N, Spink J, Cunniffe N, Gilligan CA, 2006. Developing a rationale to integrate take-all control measures, reduces disease impact and maximise wheat margins. Project report no. 398. London, HGCA**:** 1-26.

Bauch CT, 2005. The spread of infectious diseases in spatially structured populations: An invasory pair approximation. *Mathematical bioscience* **198**, 217-237.

Bolker BM, 1999. Analytic models for the patchy spread of disease. *Bulletin of Mathematical Biology* **61**, 849-874.

Brassett PR, Gilligan CA, 1988. A model for primary and secondary infection in botanical epidemics. *Zeitschrift für Pflanzenkrankenheiten und Pflanzenschutz* **95**, 352-360.

Caraco T, Duryea MC, Glavanakov S, Maniatty W, Szymanski BK, 2001. Host spatial heterogeneity and the spread of vector-borne infection. *Theoretical Population Biology* **59**, 185-206.

Colbach N, 1994. Influence of crop succession and soil tillage on wheat take-all (*Gaeumannomyces graminis var. tritici*). third congress of the European Society for Agronomy, Padova University, Abano-Padova, Italy, 672-673.

Colbach N, 1995. Modélisation de l'influence des systèmes de culture sur les maladies du pied et des racines du blé tendre d'hiver. Paris-Grignon, Institut National Agronomique. Ph.D**.:** 258pp.

Cook RJ, 1981. The effect of soil reaction and physical conditions. in Biology and Control of Take-all. M. J. C. Asher and P. J. Shipton. London, Academic press**:** 343-352.

Cook RJ, 2003. Take-all of wheat. *Physiological and Molecular Plant Pathology* **62**, 73-86.

Cook RJ, Ownley BH, Hao Z, Vakoch D, 2000. Influence of paired-row spacing and fertilizer placement on yield and root diseases of direct-seeded wheat. *Crop Science* **40**, 1079-1087.

Filipe JAN, Maule MM, Gilligan CA, 2004. On "analytical models for the patchy spread of plant disease". *Bulletin of Mathematical Biology* **66**, 1027-1037.

Kocks CG, Zadoks J-C, Ruissen TA, 1998. Response of black rot in cabbage to spatial distribution of inoculum. *European Journal of Plant Pathology* **104**, 713-723.

McRoberts N, Hughes G, Madden LV, 2003. The theoretical and practical application of relationships between different disease intensity measurements in plants. *Annals of Applied Biology* **142**, 191-211.

Otten W, Hall D, Harris K, Ritz K, Young IM, Gilligan CA, 2001. Soil physics, fungal epidemiology and the spread of *Rhizoctonia solani*. *New Phytologist* **151**, 459-468.

Prew RD, 1980. Studies on the spread of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* in wheat. I. Autonomous spread. *Annals of Applied Biology* **94**, 391-396.

Schoeny A, Jeuffroy M-H, Lucas P, 2001. Influence of take-all epidemics on winter wheat yield formation and yield loss. *Phytopathology* **91**, 694-701.

Willocquet L, Dunoyer A, 2006. Damage caused by wheat take-all at varying spatial patterns of injury. APS annual meeting. Québec, Phytopathology 96:S123.

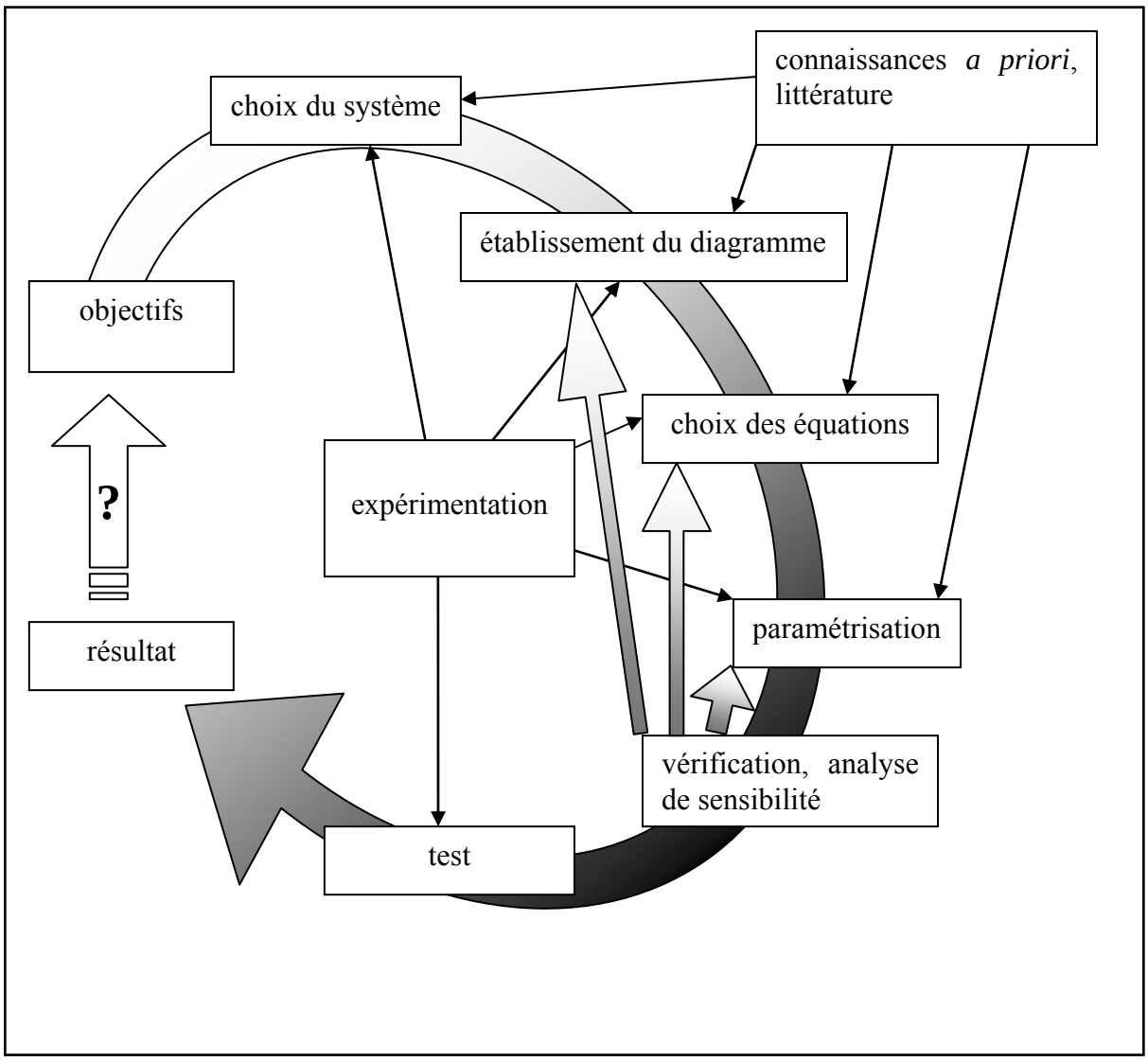
Willocquet L, Fernandez L, Savary S, 2000. Effect of various crop establishment methods practised by Asian farmers on epidemics of rice sheath blight caused by Rhizoctonia solani. *Plant Pathology* **49**, 346-354.

Willocquet L, Lebreton L, 2005. Focal spread of wheat take-all disease (Abstr.). 2005 APS Annual Meeting, Austin, Texas, Phytopatohology, S111.

Zadoks JC, Chang TT, Konzak CF, 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. *Weed Research* **14**, 415-421.

Chapitre Quatre : Un modèle spatialement explicite du développement spatio-temporel du piétin-échaudage.

Dans ce chapitre, nous allons présenter un modèle spatialement explicite permettant de simuler les effets des pratiques culturales sur le développement des épidémies de piétin-échaudage. Le plan de ce chapitre suit les différentes étapes de la démarche de modélisation présentée dans la figure ci-dessous : définition des objectifs, délimitation du système à modéliser, détermination de la structure du modèle, choix des équations, paramétrisation du modèle, vérification du comportement du modèle et analyse de sensibilité et finalement test à l'aide des données obtenues dans le chapitre précédent.



Les étapes du développement d'un modèle. Les flèches en dégradé indiquent la progression dans le temps, les flèches noires indiquent les apports de la littérature et de l'expérimentation à chaque étape.

I Objectif

Comme nous l'avons vu dans le premier chapitre, l'effet des pratiques culturales sur le piétin-échaudage résulte de plusieurs mécanismes, qui peuvent influencer différents processus épidémiologiques, avec des effets sur le niveau de maladie pouvant apparaître comme contradictoires. L'objectif de cette partie est donc de développer et de tester un modèle du développement spatio-temporel du piétin-échaudage qui permette d'explorer, et à terme de simuler des scénarios de gestion, afin d'identifier ceux susceptibles de contrôler le développement de la maladie.

Ce modèle devra être à la fois suffisamment simple pour être appliqué à une situation au champ mais suffisamment réaliste pour donner une définition opérationnelle aux paramètres. En effet, les paramètres seront mesurés en conditions contrôlées et doivent pouvoir être reliés à des caractéristiques biologiques du pathogène sur lesquelles l'effet des pratiques culturales pourra être mesuré. Les pratiques culturales sur lesquelles nous avons décidé de mettre l'accent sont celles résultant de décisions stratégiques de la part de l'agriculteur : la rotation (y compris la gestion de l'interculture), le travail du sol, la gestion des résidus de culture et la date, la densité et le mode de semis.

II Système modélisé

Ces pratiques culturales ont un effet sur le nombre et la localisation des plantes, sur la quantité et la localisation de l'inoculum, et sur les caractéristiques physico-chimiques et biologiques du sol. Nous avons donc décidé d'utiliser un modèle explicitement spatial, où plantes et inoculum sont localisés explicitement et où les effets du milieu sont reflétés par les valeurs prises par les paramètres du modèle.

Il a été démontré que le travail du sol, en interaction avec la rotation, déterminait la profondeur des résidus et qu'à son tour, la profondeur de l'inoculum pouvait avoir un effet sur le développement de la maladie (cf. premier chapitre). Nous considérerons que ces effets peuvent être pris en compte d'une part en tenant compte du temps nécessaire à l'élongation des racines pour atteindre l'inoculum lorsque les résidus se trouvent en profondeur et d'autre part en modifiant le taux d'infection primaire en fonction de la profondeur de l'inoculum. Ces simplifications nous permettent de ne considérer que deux dimensions de l'espace et le modèle représente donc l'espace par une grille en deux dimensions.

La maladie se dispersant sur de courtes distances (quinze à vingt centimètres par an au maximum), le système modélisé est un peuplement de plantes de $1m^2$, situé sur une grille de cellules de quatre cm de côté. Le choix de la taille des cellules n'est pas anodin car la taille des cellules est une caractéristique primordiale déterminant la valeur des paramètres du modèle. Idéalement, la taille des cellules devrait correspondre à la distance en deçà de laquelle les phénomènes spatiaux peuvent être négligés. En réalité, la taille des cellules correspond à un compromis entre souci de réalisme biologique, contraintes matérielles et ambitions concernant le domaine de validité des simulations. Le système choisit permet de représenter une surface suffisamment grande pour modéliser le développement de la maladie à partir de plusieurs débris infectieux (avec éventuellement formation d'un foyer de taille inférieure à 1m de diamètre) tout en maintenant un nombre d'éléments à modéliser nécessitant des temps de calculs raisonnablement courts sur un ordinateur de bureau.

III Structure

Après plusieurs tentatives infructueuses pour simplifier le système sous forme d'automate cellulaire, nous avons décidé de créer un modèle individu-centré. La structure d'un modèle individu-centré est spécifiée en décrivant un individu (ou agent) ainsi que les interactions ayant lieu entre individus. Un agent peut être décrit par ses attributs –l'équivalent des variables d'état en modélisation des systèmes dynamiques– et ses tâches (ou méthodes) – les actions que cet individu est susceptible d'accomplir–. Nous allons donc passer en revue les quatre types d'agents simulés dans le modèle : les cellules, les sites, les racines et les plantes. Le tableau IV-1 reprend toutes les variables utilisées, avec leur nom, description et unité.

Tableau IV-1 : désignation et description sommaire des variables du modèle

nom	description	unités	remarques
entrées			
temp	température	°C	f(jour julien)
caractéristiques du peuplement hôte			
max	nombre maximal de racines par plante	racine	
_N0_	nombre de racines par plante à la germination	racine	
pRootGrowth	probabilité de passage d'une racine d'une cellule à l'autre par jour	jour-1	f(temp)
sowingdate	date de germination	jour	
vEmiss	taux intrinsèque d'émission des racines par les plantes	jour-1	f(temp)
caractéristiques du pathogène			
delay	décalage entre les dates de semis et de rencontre entre les racines et l'inoculum	jour	
inoculum(t0)	quantité initiale d'inoculum dans chacune des cellules	propagule	f(xcell, ycell)
pcross	probabilité d'infection secondaire par le sol par jour	jour-1	f(temp)
pcrown	probabilité d'infection secondaire par le collet par jour	jour-1	f(temp)
pextdown	probabilité d'extension d'une lésion vers le bas par jour	jour-1	f(temp)
pextup	probabilité d'extension d'1 lésion vers le haut par jour	jour-1	f(temp)
pPinf	probabilité d'infection primaire par jour	jour-1	f(temp)
Rinocdec	taux intrinsèque de déclin de l'inoculum	jour-1	f(temp)
_x_plant	coordonnées des plantes	-	
_y_plant		-	
attributs des individus			
cellule			
inoculum	quantité d'inoculum dans la cellule	propagule	
totI	nombre de sites infectés dans la cellule	site	
plante			
infectedatcrown	nombre de sites infectés au collet de la plante	site	
_N_	nombre de racines de la plante	racine	
racine			
_n_	nombre de sites sur la racine	site	
site			
origin	origine de la racine	N/S/E/W	
_p_no_inf	probabilité d'échapper à toutes les sources d'infection	-	
state	état du site (sain/malade)	0/1	
_state_child	état du site situé immédiatement en-dessous le long de la racine (sain/malade)	0/1	
_state_father	état du site situé immédiatement au-dessus le long de la racine (sain/malade)	0/1	
_x_	coordonnées du site	-	
_y_		-	
sorties			
obsDP	nombre de plantes malades (sites situés au collet)	plantes	
obsDR	nombre de racines malades (sur les sites situés au collet uniquement)	racines	
roots	nombre total de racines	racines	

III-A Cellules

L'espace est représenté sous forme d'une grille à deux dimensions de 625 (25x25) cellules carrées qui correspondent chacune à une surface de 4x4cm du terrain modélisé ; le voisinage choisi est celui de von Neumann (quatre voisins). Les attributs de chaque cellule sont, outre ses coordonnées spatiales (_xcell_ et _ycell_), une variable d'état **_inoculum_** qui représente la quantité d'inoculum primaire situé dans la cellule et une variable **_totI_** qui représente le nombre de sites infectés (voir ci-dessous) situés dans la cellule.

Les cellules sont pourvues de deux tâches : rendre compte de la décroissance de la quantité d'inoculum et suivre, à chaque pas de temps, le nombre de sites infectés qu'elles contiennent.

III-B Sites

Le système racinaire du peuplement végétal est représenté sous la forme d'une population de sites, un site étant la partie d'un axe racinaire situé dans une cellule (figure IV-1). Les cellules mesurant quatre cm de côté et l'angle de pénétration des racines de blé dans le sol étant d'environ 25°, un site représente donc un segment d'environ 9,5 cm d'axe racinaire.

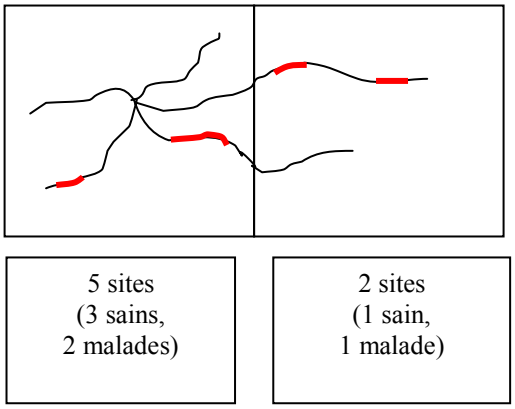


Figure IV-1 : vue de dessus de deux cellules (celle de gauche contient une plante, pas celle de droite). En rouge : lésions

Les attributs d'un site sont, outre ses coordonnées (**_x_** et **_y_**),

- une variable **_state_** qui prend les valeurs 0 (sain) ou 1 (malade)
- une variable **_origin_** qui désigne la position relative de la cellule d'origine du site (racine en provenance de la cellule située au nord, à l'est, au sud ou à l'ouest)
- une variable **state_father** qui contient l'état (sain ou malade) du site situé immédiatement au-dessus du site considéré le long de la racine, c'est-à-dire le site "père" (s'il existe) ; de même, la variable **state_child** contient l'état du site situé immédiatement au-dessous le long de la racine, c'est-à-dire le site "fils" (s'il existe).
- une variable intermédiaire **p_no_inf** qui permet de calculer la probabilité pour le site de n'être infecté par aucun des mécanismes d'infection (cf. IV-D.processus) et donc, par complémentarité, sa probabilité d'infection.

Le modèle autorise la communication entre sites de la façon suivante :

- entre "père" et "fils": chaque site a accès à l'information concernant l'état des sites situés immédiatement au-dessus et au-dessous de lui le long de la racine (ils sont situés dans l'une des quatre cellules voisines de sa cellule)
- entre sites situés au collet de la même plante, via le collet : les sites situés au collet d'une plante ont accès à l'information concernant le nombre de sites malades au collet de leur plante

Des échanges d'information ont également lieu entre un site et la cellule dans laquelle il est situé : il lui transmet son état et elle lui transmet la quantité d'inoculum primaire présent et le nombre total de sites infectés de la cellule.

Les tâches associées à un site sont :

- le calcul de sa probabilité d'infection et la mise à jour de son état
- l'émission d'un site dans l'une des quatre cellules voisines

III-C Racines et plantes

Les sites sont enchaînés en racines, elles-mêmes regroupées en plantes. Les racines ont un attribut : leur nombre de sites (**_n_**) ; elles ont une tâche : émettre un site lors de leur émission. Les attributs d'une plante sont sa localisation (**x_plant** et **y_plant**), son nombre de racines (**_N_**) et son nombre de sites infectés au collet (**infected_at_crown**). La tâche d'une plante est d'émettre des racines.

IV Processus et équations

Les processus qui semblent essentiels pour expliquer le développement spatio-temporel d'une maladie tellurique au cours d'une saison culturale (cf. chapitre un) sont modélisés : le déclin de l'inoculum du sol, les infections primaires (de l'inoculum du sol aux racines sensibles), l'extension des lésions le long d'une racine et les infections secondaires (de racines infectieuses aux racines sensibles) à travers le sol et via le collet. Il n'y a pas de "guérison" des sites ni de période infectieuse limitée, le modèle est donc du type SI (le terme "sensible" utilisé ici se réfère au S des modèles SI, et non pas à une sensibilité *vs*. résistance de l'hôte). Par hypothèse, les racines et l'inoculum sont supposés se mélanger parfaitement au sein d'une cellule et les infections primaires et secondaires ne peuvent avoir lieu qu'entre inoculum et racines (ou racines et racines) d'une même cellule ; la dispersion de la maladie s'effectue donc uniquement par extension des lésions le long d'une racine traversant plusieurs cellules.

Tous les processus sont supposés dépendre linéairement de la température : les différents taux et probabilités sont obtenus par interpolation linéaire à partir des taux et probabilités mesurés en conditions contrôlées :

$$\text{param} = \text{param13} \times \frac{\text{temp(t)}}{12.9} \qquad \text{equ. IV-1}$$

où _param_ est le paramètre considéré, _param13_ est la valeur nominale du paramètre (mesurée en conditions contrôlées à 12,9 degrés.jours (base 0°C) et _temp_ est la température journalière au temps t.

Le pas de temps choisi est de un jour.

IV-A Déclin de l'inoculum primaire

La quantité d'inoculum primaire de chaque cellule (_inoculum_) est exprimée en "propagules", c'est-à-dire en équivalent des propagules utilisées en conditions contrôlées pour mesurer le taux d'infection primaire (morceaux de racines nécrosées de un cm de long, cf. partie VI-B-1). Cette quantité diminue au cours du temps en suivant une décroissance exponentielle :

$$\frac{\Delta\text{inoculum}}{\Delta t} = -\text{Rinocdec} \times \text{inoculum} \qquad \text{equ. IV-2}$$

où _Rinocdec_ est le taux intrinsèque de déclin de l'inoculum.

IV-B Emission des racines

Les racines sont émises par la plante de façon que le nombre de racines par plante (_N_) suive une courbe logistique ; ansi à chaque pas de temps :

$$\frac{\Delta N}{\Delta t} = 1 \text{ si } \begin{cases} \text{la floraison n'a pas encore eu lieu} \\ \text{et } p \le vEmis \times N \times \left(1 - \frac{N}{max}\right) \end{cases} \qquad \text{equ. IV-3}$$

$$\frac{\Delta N}{\Delta t} = 0 \text{ sinon}$$

où _p_ est tiré d'une loi uniforme sur [0,1], _vEmiss_ est le taux intrinsèque d'émission des racines par les plantes et _max_ est le nombre maximal de racines par plante.

Au moment de son émission, une racine est constituée d'un site dont les coordonnées sont les mêmes que celles de la plante : x = x_plant et y = y_plant

N.B. : l'émission de racines est stoppée à la floraison, qui intervient 1500 degrés.jours après le semis (base 0°C).

IV-C Croissance des racines

Les racines poussent en produisant un site dans l'une des quatre cellules voisines de leur cellule. La croissance est limitée à trois cellules, ce qui correspond à 10 cm latéralement. Le nombre de sites par racine (_n_) évolue donc selon l'équation :

$$\frac{\Delta n}{\Delta t} = 1 \text{ si } \begin{cases} \text{la floraison n'a pas encore eu lieu} \\ n < 3 \\ p \le pRootGrowth \end{cases} \qquad \text{equ. IV-4}$$

$$\frac{\Delta n}{\Delta t} = 0 \text{ sinon}$$

$$\text{avec } pRootGrowth = \frac{Vcroiss \times \sin(\alpha)}{L} \qquad \text{equ. IV-5}$$

où _p_ est tiré d'une loi uniforme sur [0,1], _Vcroiss_ est la vitesse de croissance des racines, _α_ l'angle de pénétration des racines par rapport à la verticale et _L_ la largeur des cellules.

Les coordonnées du site distal sont calculées à partir des coordonnées du site proximal en tirant au hasard une direction (Nord, Sud, Est ou Ouest) qui indiquera l'origine du site distal

	Coordonnées du site distal	
origine	_x_	_y_
Nord	x_prox	y_prox-1
Est	x_prox-1	y_prox
Sud	x_prox	y_prox+1
Ouest	x_prox+1	y_prox

Afin d'éviter les effets de bord, la grille est en forme de tore, c'est-à-dire que le bord gauche de la grille est voisin du bord droit et le haut rejoint le bas.

N.B. : la croissance des racines est stoppée à la floraison, qui intervient 1500 degrés.jours après le semis (base 0°C).

IV-D Infections

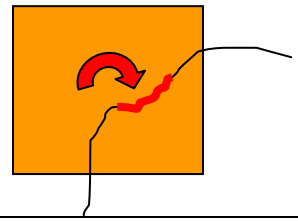
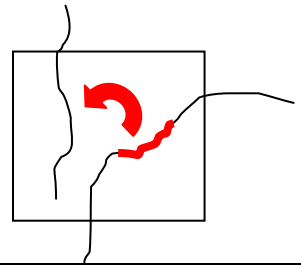
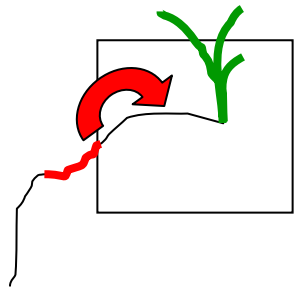
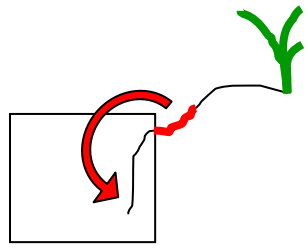
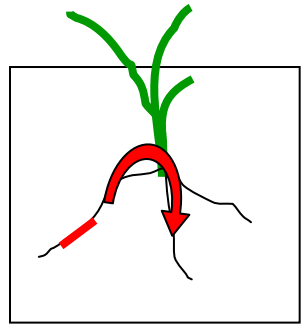
schéma	processus	sources d'infection	cibles
	infection primaire	Inoculum primaire de la cellule	tous les sites sains de la cellule
	infection secondaire via le sol	Sites infectés de la cellule	tous les sites sains de la cellule
	extension d'une lésion vers le haut	site infecté en aval de la cellule	Sites sains situés sur des racines qui sont infectées en aval de la cellule
	extension d'une lésion vers le bas	site infecté en amont de la cellule	Sites sains situés sur des racines qui sont infectées en amont de la cellule
	infection secondaire via le collet	Sites infectés situés au collet de la plante	Sites sains situés au collet d'une plante infectée

Figure IV-2 : processus d'infection pris en compte dans le modèle

Les sites sains peuvent être infectés par différents processus (figure IV-2) : infections primaires à partir de l'inoculum présent dans le sol, infections secondaires de racine à racine via le sol, extension des lésions le long d'une racine vers le haut et vers le bas et enfin infection de racine à racine via le collet de la plante. Ces processus sont supposés

indépendants les uns des autres. La probabilité pour un site d'être infecté est le complémentaire de la probabilité de n'être infecté par aucun des processus, qui est le produit des probabilités de non-infection de chacun des processus :

$$\frac{\Delta state}{\Delta t} = 1 \text{ si } \begin{cases} state = 0 \text{ (c.à.d. que le site était sain)} \\ \text{et } p > p_no_inf \end{cases}$$
$$\frac{\Delta state}{\Delta t} = 0 \text{ sinon} \qquad \text{equ. IV-6}$$

$$\text{avec } p_no_inf = 1 - \prod_{\text{processus d'infection}} P(\text{non - infection}_i) = 1 - \prod_{\text{processus d'infection}} (1 - p_i) \qquad \text{equ. IV-7}$$

où _p_ est tiré d'une loi uniforme sur [0,1] et _p_i_ est la probabilité d'infection d'un site sain par le processus i (voir ci-dessous).

Infections primaires. Les propagules d'inoculum sont considérées indépendantes les unes des autres et ne peuvent infecter que des sites situés dans la même cellule, on obtient donc :

$$p_{\text{infections primaires}} = 1 - (1 - pPInf)^{inoculum} \text{ si } t > delay$$
$$p_{\text{infections primaires}} = 0 \text{ sinon} \qquad \text{equ. IV-8}$$

où _pPinf_ est la probabilité d'infection d'un site par une propagule d'inoculum située dans la même cellule, _inoculum_ est la quantité d'inoculum primaire situé dans la cellule et _delay_ est le décalage temporel entre la date de germination (la simulation commence lorsque les plantules ont trois racines) et de rencontre des racines avec l'inoculum.

Infections secondaires à travers le sol. En considérant que les sites malades sont indépendants les uns des autres et qu'ils peuvent infecter des sites sains situés dans la même cellule par croissance mycélienne à travers le sol, on obtient :

$$p_{\text{infections par le sol}} = 1 - (1 - pcross)^{totI} \qquad \text{equ. IV-9}$$

où _pcross_ est la probabilité d'infection à travers le sol par un site malade situé dans la même cellule et _totI_ est le nombre de sites malades situés dans la cellule.

Infections secondaires via le collet. Un site sain situé au collet d'une plante malade peut être infecté par passage du pathogène d'une racine à l'autre via le collet de la plante. Pour un site situé au collet de la plante, on a donc :

$$p_{\text{infection par le collet}} = 1 - (1 - pcrown)^{infected_at_crown} \qquad \text{equ. IV-10}$$

où _pcrown_ est la probabilité d'infection via le collet par un site malade situé au collet de la même plante et _infected_at_crown_ est le nombre de sites malades situés au collet de la même plante.

Extension des lésions. Par hypothèse, le seul mécanisme permettant le passage de la maladie d'une cellule à l'autre est l'extension des lésions (ou croissance du mycélium) le long d'une racine, soit vers le haut (dans le sens extrémité de la racine-collet), soit vers le bas (dans le sens collet-extrémité de la racine).

$$p_{\text{infection par extension des lésions}} = 1 - (1 - pextup)^{state_child} \times (1 - pextdown)^{state_father} \qquad \text{equ. IV-11}$$

où state_father et state_child sont l'état des sites situés de part et d'autre du site le long de la racine, father : site proximal, child : site distal (0 si le site n'existe pas ou est sain, 1 s'il est

malade) ; _pextup_ et _pextdown_ sont les probabilités de passage d'une lésion d'une cellule à l'autre vers le haut et vers le bas respectivement. La probabilité de passage est calculée à partir du temps mis par une lésion pour passer d'une cellule à l'autre, qui dépend de l'angle de pénétration des racines et de la vitesse d'extension des lésions vers le haut (respectivement vers le bas) :

$$Pextup = \frac{Vextup \times \sin(\alpha)}{L} \qquad \text{equ. IV-12}$$

où _Vextup_ est la vitesse d'extension des lésions vers le haut (respectivement vers le bas), _α_ est l'angle de pénétration des racines par rapport à la verticale et _L_ est la largeur des cellules.

La figure IV- 3 présente un schéma simplifié du fonctionnement du modèle.

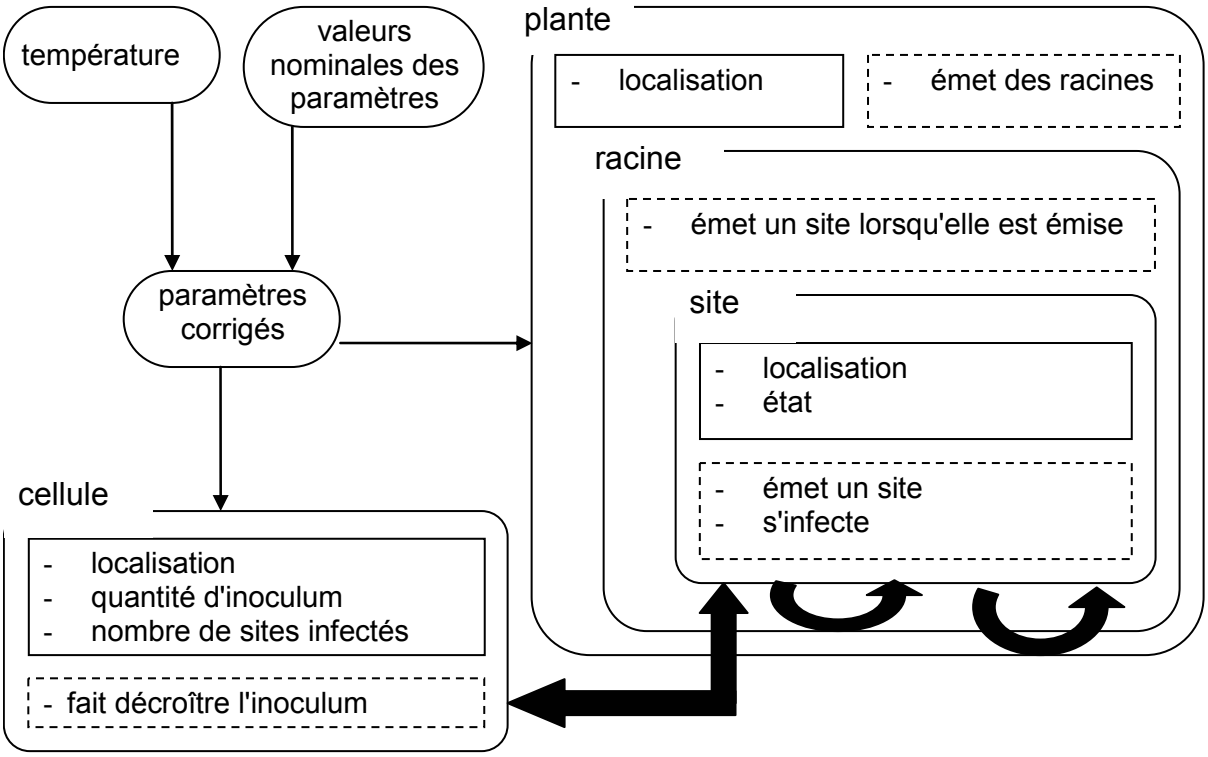


Figure IV-3: schéma des composantes du modèle. Ovales : paramètres, cadres à bords ronds : individus, cadres rectangulaires pleins : attributs, cadres rectangulaires pointillés : tâches, flèches épaisses : interactions entre individus, flèches simples : influences.

IV-E Programmation

Le logiciel Simile (www.simulistics.com, Edinburgh, Scotland) est utilisé pour programmer le modèle. Les avantages de ce logiciel sont nombreux :

- il permet de combiner des éléments de modélisation de type "systèmes dynamiques" avec des éléments de modélisation individu-centrée
- l'utilisation de sous-modèles facilite la modularité, les modèles obtenus peuvent être entièrement ou en partie réutilisés, modifiés ou améliorés relativement facilement
- le logiciel génère automatiquement le code C++ qui correspond aux déclarations du modèle, ce qui permet de réutiliser le code dans d'autres

programmes, un mode console permet d'ailleurs de programmer (en Tcl/Tk) des simulations en batch
- il propose une approche visuelle de la modélisation : le modèle ne fait que ce que l'on voit, ce qui permet de faciliter la communication.

V Paramétrisation

Pour faire fonctionner le modèle, il est nécessaire de fournir des valeurs pour les paramètres suivants :

- croissance des plantes
  - nombre initial de racines au début de la simulation (_N_0_)
  - vitesse d'émission des racines (_vEmiss_)
  - nombre maximal de racines (_max_)
  - vitesse de croissance des racines (_pRootGrowth_)
- dynamique de l'inoculum primaire
  - taux de déclin de l'inoculum (_Rinocdec_)
- infections primaires
  - probabilité d'infection primaire (_pPinf_)
- infections secondaires
  - probabilité d'infection secondaire via le sol (_pcross_)
  - probabilité d'infection secondaire via le collet (_pcrown_)
- extension des lésions
  - probabilité d'extension des lésions vers le haut (_pextup_)
  - probabilité d'extension des lésions vers le bas (_pextdown_)

Lorsque c'est possible, les paramètres sont tirés de la littérature. Il existe déjà un certain nombre de modèles publiés simulant le développement du piétin-échaudage, depuis des modèles descriptifs purement empiriques (Werker *et al.*, 1991) jusqu'aux modèles mécanistes décrivant les épidémies à l'échelle de la parcelle (Bailey & Gilligan, 2004) ou de quelques racines (Gilligan *et al.*, 1994). Les modèles empiriques ne peuvent pas nous servir : ils modélisent le développement global d'une épidémie, tous processus confondus. Le modèle explicitement spatial présenté ici décompose l'épidémie en plusieurs processus, qu'il faut paramétrer individuellement. Certains processus, comme par exemple le taux de déclin de l'inoculum, sont "classiques" dans la modélisation du piétin-échaudage et les paramètres utilisés dans d'autres modèles ont pu être directement transposés à notre cas. Mais le modèle a des spécificités, comme la distinction des infections via le collet et à travers le sol, qui rendent nécessaires la réalisation d'expériences spécifiques pour mesurer certains paramètres. Nous allons tout d'abord passer en revue les paramètres tirés de la littérature, puis nous présenterons les expérimentations mises en place pour mesurer les autres paramètres.

V-A Paramètres tirés de la littérature

Taux de déclin de l'inoculum. Le taux de déclin de l'inoculum a été estimé par Bailey & Gilligan (1999) qui utilisent une décroissance exponentielle pour modéliser l'évolution de l'inoculum primaire. Le taux de déclin a été mesuré en conditions contrôlées en plaçant des propagules dans des sacs contenant du sol naturel puis en mesurant leur infectivité, à l'aide de plantules pièges après différents temps d'incubation en présence de plantules de blé à 15°C. Le taux de déclin (Rincodec) mesuré était de -0.052 $jour^{-1}$ soit une demi-vie de 13,3 jours. Ce chiffre est comparable à d'autres valeurs trouvées dans la littérature, par exemple -0.071 $jour^{-1}$ (soit une demi-vie de 9,8 jours) mesurés par dosage de l'ADN dans des disques de papier filtre colonisé placés dans un sol naturel sain, toujours en conditions contrôlées à 15°C (Herdina *et*

al., 2003). Nous avons préféré garder la première valeur car les conditions dans lesquelles elle a été mesurée étaient plus proches des conditions naturelles.

Probabilité d'extension des lésions vers le haut et vers le bas. Il existe un modèle de simulation très détaillé de l'infection des racines séminales (Gilligan *et al.*, 1994). Dans ce modèle, la vitesse d'extension des lésions est initialement égale vers le haut et vers le bas de la racine (les lésions progressent de 0,34 cm par jour) puis, neuf jours après l'infection, la vitesse de croissance de la lésion vers le bas est diminuée presque de moitié (0,18 $cm.j^{-1}$). Cette différence est liée à l'envahissement de la stèle par le champignon, probablement via le blocage du transport des assimilats vers la partie distale de la racine (Gilligan, 1980). La différence de vitesse de croissance nous a paru suffisamment importante pour que la distinction entre croissance vers le haut et vers le bas soit incluse dans notre modèle ; cependant, nous avons considéré que la courte période pendant laquelle l'extension était symétrique pouvait être négligée à notre échelle d'étude et la croissance a été considérée comme asymétrique dès le début de l'infection. La colonisation initiale de la racine est plus rapide sur les racines nodales que sur les racines séminales mais les vitesses d'extension des lésions sont ensuite identiques (Gilligan, 1980), ce qui justifie le fait de ne pas faire la distinction entre les deux types de racines.

L'angle de pénétration moyen des racines dans le sol mesuré à l'aide d'un dispositif à paroi transparente (figure IV-4) étant de 25° et la largeur des cellules étant de quatre cm, les lésions doivent progresser de 9,47 cm pour traverser une cellule. La probabilité de passage d'une lésion d'une cellule a l'autre un jour donné est donc égale à l'inverse du temps nécessaire à une progression de 9,47 cm.

V-B Paramètres obtenus par expérimentations en conditions contrôlées

Nous allons maintenant détailler les expérimentations mises en place pour estimer la probabilité d'infection primaire dans un premier temps et, dans un deuxième temps, les probabilités d'infection secondaire par le sol et par le collet.

1) Probabilité d'infection primaire à différentes profondeurs

Introduction

L'effet sur la profondeur de l'inoculum semble être l'un des aspects importants de l'action du travail du sol (en interaction avec l'histoire de la parcelle) sur le développement de la maladie (Colbach, 1994, Colbach, 1995). L'effet de la profondeur de l'inoculum sur les pertes de rendement causées par le piétin-échaudage a été étudié (Kabbage & Bockus, 2002) mais cette étude n'a pas distingué les effets de la profondeur sur les différents paramètres épidémiologiques (déclin de l'inoculum, infections primaires, infections secondaires). Pourtant, les conditions du sol (en particulier l'humidité et l'aération) varient en fonction de la profondeur ; or ces paramètres influencent la dynamique de l'inoculum et la croissance du champignon. Il a en particulier été démontré que la profondeur de l'inoculum influence sa vitesse de décomposition (Kollmorgen & Walsgott, 1984). Il est probable que les infections primaires (qui résultent de plusieurs processus : croissance du mycélium dans le sol, colonisation de la surface de la racine et pénétration dans la racine), soient elles aussi influencées par la profondeur de l'inoculum. Cela aurait des conséquences épidémiologiques importantes et justifierait d'utiliser des probabilités d'infection primaire différentes selon la profondeur de l'inoculum dans les simulations du modèle.

L'objectif de cette partie est donc de mesurer la probabilité d'infection primaire (c'est-à-dire la probabilité pour qu'une racine soumise à une propagule d'inoculum située à proximité développe une infection) à différentes profondeurs. Le principe de l'expérimentation est d'introduire l'inoculum à différentes profondeurs (1, 10 et 25 cm de profondeur) et de mesurer le nombre de racines infectées 13 jours (c'est-à-dire environ 1,5 fois la période de latence, qui est de neuf jours (Gilligan *et al.*, 1994)), après la date supposée de rencontre entre les racines et l'inoculum.

Matériels et méthodes

Préparation de l'inoculum. Afin de se rapprocher des conditions de l'inoculum naturel, l'inoculum a été obtenu en faisant pousser un couvert de blé (variété Talent, graines désinfectées en surface par sonication et rinçages à l'eau distillée) dans des grands bacs (un m de diamètre, environ 300 graines par bac) contenant du terreau stérilisé dont la couche supérieure (sur dix centimètres environ) contenait des grains d'orge infestés (70 g d'inoculum pour 18 kg de terreau ; pour l'obtention des grains d'orge infestés, voir matériels et méthodes du troisième chapitre). Trente-huit jours après le semis, les racines ont été prélevées et rincées délicatement à l'eau, afin de ne garder que les racines nécrosées. Les racines nécrosées ont ensuite été découpées en morceaux de un cm de longueur. Afin que l'inoculum ne se dessèche pas entre le début et la fin de la préparation, les morceaux déjà préparés ont été conservés entre deux couches de papier absorbant humidifié. Une expérience préliminaire sur un nombre réduit de plantes (40 plantes) avait montré que l'inoculum préparé ainsi permettait de générer des lésions, sans qu'un effet de la taille des morceaux ou de leur nombre ne puisse être mis en évidence.

Préparation du sol. De la terre supposée saine a été collectée en janvier dans une partie laissée nue d'un champ qui avait reçu une culture de féverole la saison précédente. Seule la couche superficielle a été prélevée (15 cm d'épaisseur environ). La terre a ensuite été séchée à l'air libre pendant une semaine puis tamisée à cinq mm de diamètre. Le substrat utilisé dans l'expérience était constitué d'un mélange de cette terre tamisée et de sable (approximativement 2/3 de terre pour 1/3 de sable en volume), car cette terre, limono-argileuse, devient très battante lorsque sa structure est détruite par tamisage.

Préparation des plantules. Des graines de blé (variété Talent) ont été désinfectées en surface par sonication et rinçages à l'eau distillée puis mises à pré-germer sur papier filtre mouillé pendant trois jours à 20°C à l'obscurité.

Plantation et inoculation. Trois profondeurs d'inoculum (un cm, 10 cm et 25 cm) ont été testées, plus un témoin non inoculé. Pour chaque profondeur, 99 tubes de PVC de six cm de diamètre et 30 cm de hauteur ont été remplis de sol jusqu'à la profondeur prévue de l'inoculum, puis dix morceaux de un cm de racines nécrosées ont été déposés et le niveau des tubes a été complété jusqu'à un cm du bord. Une plantule a ensuite été introduite dans chaque tube et recouverte d'une fine couche de sol légèrement humidifiée. Les tubes ont été répartis en trois blocs de 4*33 tubes (quatre traitements (trois profondeurs plus un témoin) x 33 répétitions intra-bloc) placés en chambre climatique (15°C le jour, 10°C la nuit, 16h de jour). L'arrosage s'effectuait par le bas afin de maintenir en permanence une fine couche d'eau dans les plateaux supportant les tubes.

Détermination des dates d'arrachage. En parallèle, des plantules ont été semées dans les mêmes conditions dans des dispositifs permettant d'observer directement la

croissance des racines et l'évolution des nécroses. Ces dispositifs sont des parallélépipèdes (largeur : 50 cm, hauteur : 30 cm, épaisseur : quatre cm) inclinés à 30° (pour que les racines poussent le long de la paroi inférieure) et dont la paroi est constituée d'une plaque de plexiglas. (cf. figure IV-4). L'observation grâce à ces dispositifs a permis de déterminer assez précisément à quel moment réaliser les arrachages dans les tubes : 13 jours après la date d'arrivée des racines à la profondeur de l'inoculum.

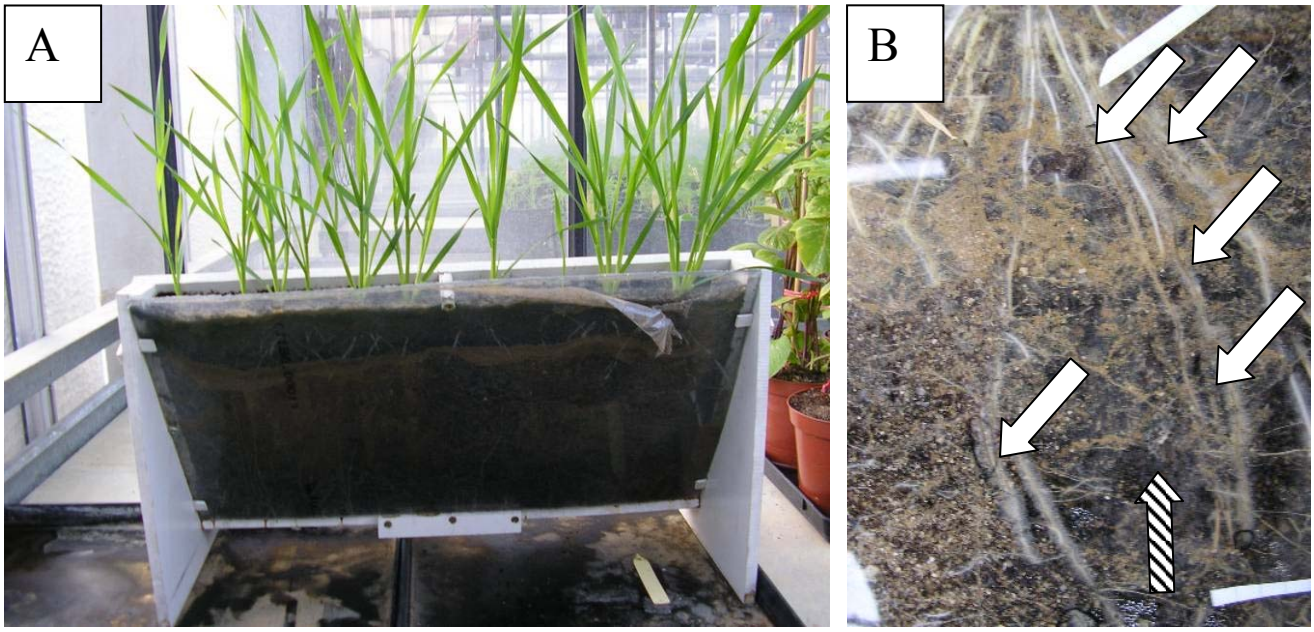


Figure IV-4 : A : dispositif permettant d'observer directement la croissance des racines et l'évolution des nécroses, B : exemple de racines présentant des nécroses ; flèche hachurée : localisation de l'inoculum, flèches blanches : nécrose).

Notations de maladie. A chaque date d'arrachage, l'ensemble sol-plante a été extrait des tubes et les plantes récupérées et lavées. Toutes les racines ont été comptées et leur longueur a été mesurée. L'observation visuelle (au microscope en cas de doute) des racines a permis de déterminer le nombre de racines infectées.

Analyse statistique des résultats bruts. La probabilité qu'une racine soit malade a été analysée à l'aide d'un modèle linéaire généralisé ayant une fonction de lien binomiale, en testant les effets profondeur, bloc et leur interaction à l'aide de la procédure GENMOD de SAS.

Modélisation du système. Les résultats bruts ne permettent pas d'obtenir la probabilité d'infection primaire : du fait du développement des plantules au cours du temps, un nombre différent de racines est soumis à l'inoculum selon la profondeur. Un modèle dynamique simple a donc été utilisé pour estimer les valeurs des paramètres à partir des résultats expérimentaux. Le système modélisé était constitué de l'inoculum naturel, de l'inoculum apporté et des racines d'une plantule. Les variables d'état étaient :

- la quantité d'inoculum naturel dans l'ensemble du tube
- la quantité d'inoculum apporté (on connaissait, pour chaque tube, sa profondeur)

- les variables ci-dessous pour chaque racine (R, -2A, -2B, -1A, -1B, -1X, -2Y (racines séminales), 0A, 0B, 0Y, 0X, 1A, 1B et 1X (racines nodales) selon la notation de Klepper *et al.* (1984)) :
  - la longueur
  - la probabilité d'être saine
  - la probabilité d'être en période de latence
  - la probabilité d'être malade

Les processus modélisés étaient :

- l'émission et la croissance des racines
- le déclin de l'inoculum apporté (on a considéré la quantité d'inoculum naturel du sol comme constante)
- les infections primaires (inoculum naturel du sol et inoculum apporté)
- les infections secondaires.

La figure IV-5 présente le schéma de ce modèle.

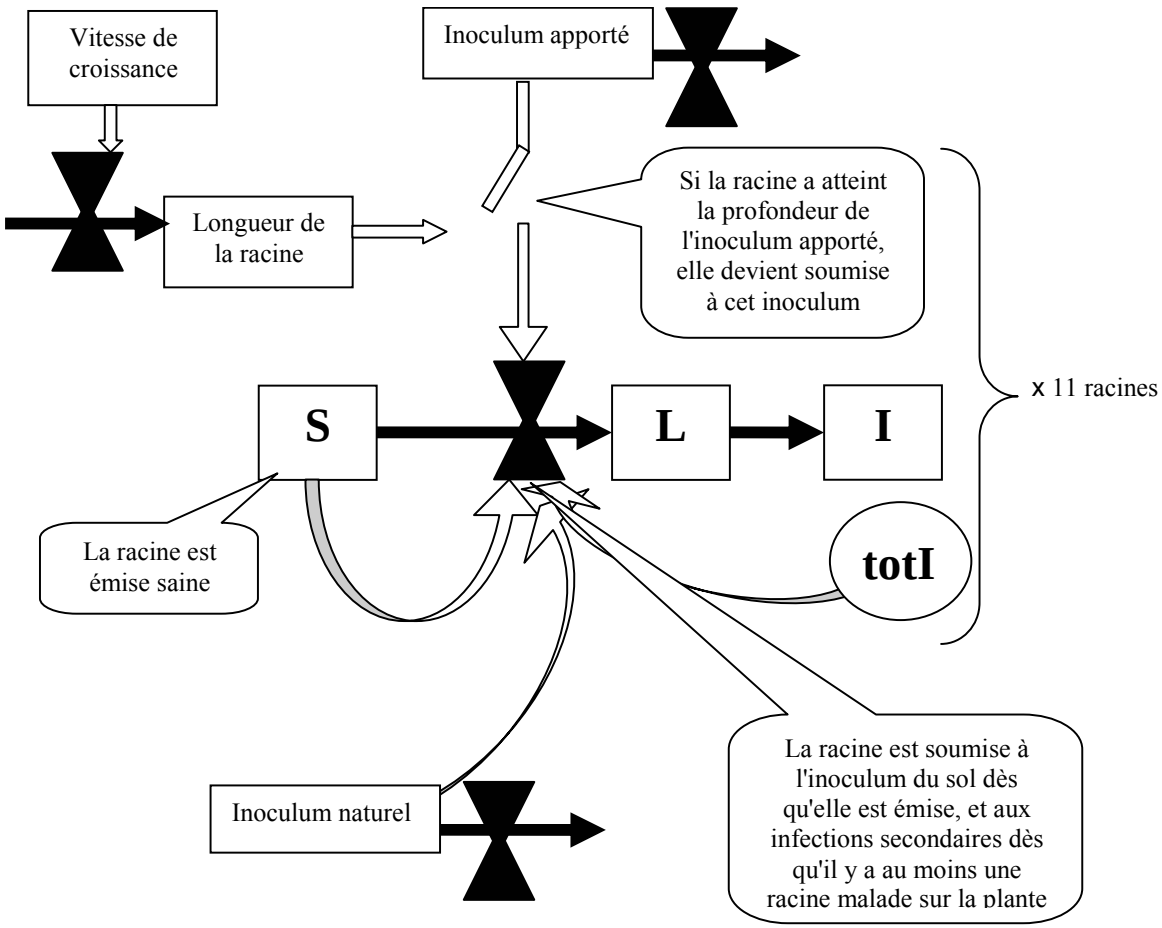


Figure IV-5 : schéma du modèle utilisé pour estimer la probabilité d'infection primaire à différentes profondeurs.

Le modèle s'écrit :

$$X = X_0 \times e^{-dec \times t} \qquad \text{equ. IV-13}$$

$$\frac{\Delta S_i}{\Delta t} = -S_{i,t-1} \times \left(1-(1-p_{sol}) \times (1-p_{sec})^{totI_{t-1}}\right)$$

$$\frac{\Delta L_i}{\Delta t} = S_{i,t-1} \times \left(1-(1-p_{sol}) \times (1-p_{sec})^{totI_t-1}\right) - S_{i,t-lat} \times \left(1-(1-p_{sol}) \times (1-p_{sec})^{totI_{t-lat}}\right) \qquad \text{equ. IV-14}$$

$$\frac{\Delta I_i}{\Delta t} = S_{i,t-lat} \times \left(1-(1-p_{sol}) \times (1-p_{sec})^{totI_{t-lat}}\right)$$

avant que la racine n'atteigne l'inoculum apporté et

$$\frac{\Delta S_i}{\Delta t} = -S_{i,t-1} \times \left(1-(1-p_{sol}) \times (1-p_{prim})^{X_{t-1}} \times (1-p_{sec})^{totI_{t-1}}\right)$$

$$\frac{\Delta L_i}{\Delta t} = \begin{array}{c} S_{i,t-1} \times \left(1-(1-p_{sol}) \times (1-p_{prim})^{X_{t-1}} \times (1-p_{sec})^{totI_{t-1}}\right) \\ -S_{i,t-lat} \times \left(1-(1-p_{sol}) \times (1-p_{prim})^{X_{t-lat}} \times (1-p_{sec})^{totI_{t-lat}}\right) \end{array} \qquad \text{equ. IV-15}$$

$$\frac{\Delta I_i}{\Delta t} = S_{i,t-lat} \times \left(1-(1-p_{sol}) \times (1-p_{prim})^{X_{t-lat}} \times (1-p_{sec})^{totI_{t-lat}}\right)$$

après que la racine ait atteint la profondeur de l'inoculum

où _X_ est la quantité d'inoculum apporté, _X_0_ est la quantité initiale d'inoculum apporté, _dec_ est le taux de déclin de l'inoculum, t est le nombre de jours depuis le semis, $S_{i,t}$ est la probabilité que la racine i soit saine au temps t, $L_{i,t}$ est la probabilité qu'elle soit latente, $I_{i,t}$ est la probabilité qu'elle soit infectieuse, _lat_ est la période de latence, _p_{sol}_ est la probabilité d'infection d'une racine par l'inoculum du sol un jour donné, _p_{prim}_ est la probabilité d'infection d'une racine par l'inoculum apporté un jour donné, _p_{sec}_ est la probabilité d'infection d'une racine saine par une racine infectée un jour donné et $totI_t$ est le nombre total de racines infectées de la plante au temps t.

L'incidence racinaire de chaque plante (qui est le rapport du nombre de racines malades sur le nombre total de racines, et qui estime la probabilité qu'une racine soit infectée) a été ajustée à la moyenne des probabilités d'être infectée de toutes les racines de la plante. Le modèle d'ajustement non linéaire s'écrit donc :

$$incidR = \frac{\sum_i I_{i,prel}}{\text{nombre de racines}} \qquad \text{equ. IV-16}$$

La période de latence était fixée à neuf jours (Gilligan *et al.*, 1994), le taux de déclin de l'inoculum était fixé à -0,045 (Bailey & Gilligan, 1999) et le taux d'infection secondaire était fixé à sa valeur estimée expérimentalement en additionnant les taux d'infection secondaire par le sol et par le collet car il n'y avait qu'une plante par tube (cf. partie suivante), soit 0,0278. Les paramètres pour l'émission (date d'émission de chaque type de racine) et la croissance des racines (vitesse de croissance des racines) ont tout d'abord été estimés par régression linéaire de la taille de chaque type de racine en fonction du temps écoulé depuis le semis, grâce à la procédure REG de SAS. Puis ils ont été fixés pour estimer la quantité d'inoculum naturel et les taux d'infection primaire à 0, 10 et 25 cm par ajustement non linéaire, à l'aide de la procédure NLIN de SAS.

Résultats

Vérification des dates auxquelles les trois premières racines atteignent la profondeur à laquelle se situe l'inoculum. La régression de la longueur des trois racines les plus longues en fonction du nombre de jours depuis semis (figure IV-6-A) a permis d'estimer les dates d'arrivée réelles des trois premières racines à la profondeur de l'inoculum et donc de vérifier *a posteriori* que les dates d'observations réelles correspondaient aux périodes que l'on s'était fixées.

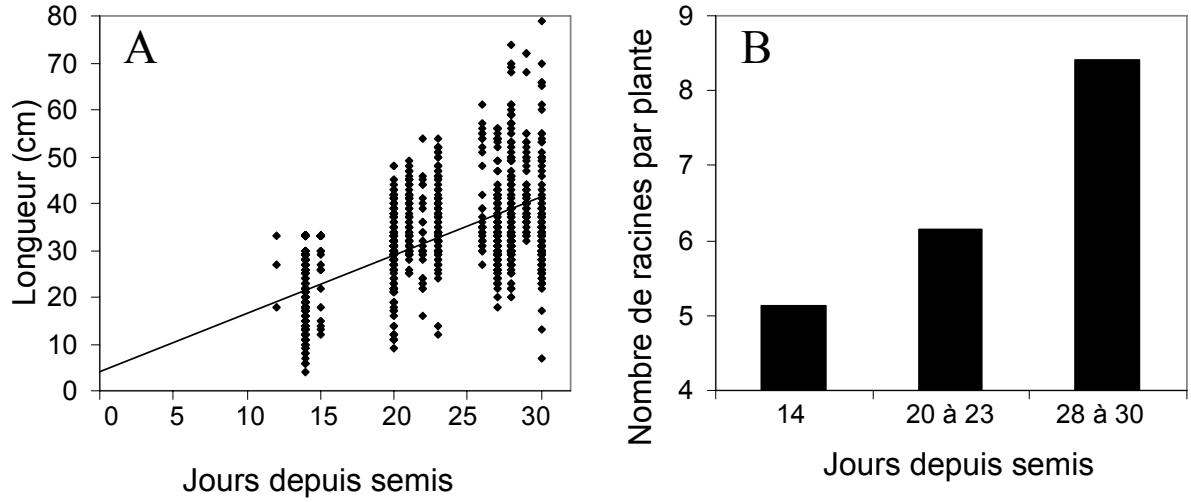


Figure IV-6 : développement du système racinaire au cours du temps. A : longueur des trois racines les plus longues de chaque plante. B : nombre moyen de racines par plante (en abscisse : dates de février 2005).

Le tableau IV-2 montre que les rhizotrons ont bien permis d'estimer les dates d'observation, sauf pour la profondeur 10 cm où les plantes ont été arrachées avec deux à cinq jours de retard par rapport à la date optimale.

Tableau IV-2 : dates optimales et réelles d'observation (en jours depuis semis)

Profondeur de l'inoculum (cm)	Temps pour atteindre l'inoculum (jours)	Date optimale d'observation	Date d'observation réelle
1	0	13	14
10	5	18	20 à 23
25	17	30	28 à 30

Nombre de racines par plante à chaque date de prélèvement. Le nombre de racines par plante à chaque date de prélèvement est représenté dans la figure IV-6-B. Les plantes des tubes correspondant à la profondeur 25cm avaient, au moment du prélèvement, en moyenne plus de trois racines de plus que les plantes des tubes correspondant à l'inoculum 1cm.

Résultats expérimentaux. Les résultats expérimentaux (incidence racinaire et incidence à l'échelle des plantes) sont présentés dans la figure IV-7. Le témoin du bloc trois présente une incidence et une sévérité de maladie anormalement élevées et sera supprimé des analyses dans la suite du travail.

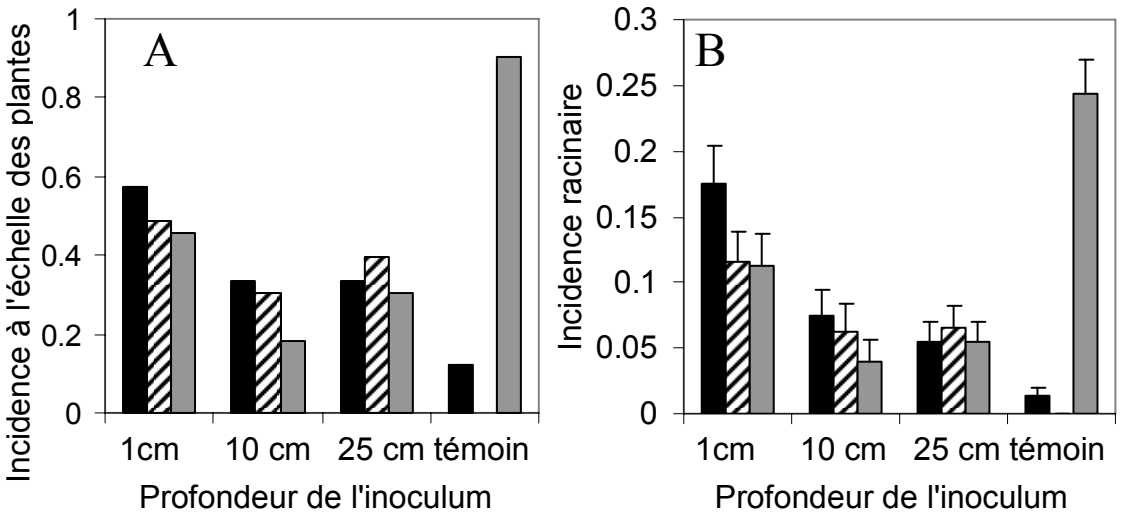


Figure IV-7: incidences observées en fonction de la profondeur de l'inoculum et de la répétition (noir : bloc 1, hachuré : bloc 2, gris : bloc 3). A : incidence à l'échelle des plantes. B : incidence racinaire moyenne (barres d'erreur : écart type de la moyenne).

Le modèle linéaire généralisé montre que la profondeur de l'inoculum a un effet significatif sur la probabilité qu'une racine soit malade (χ^2=73,66, p<0,0001) et ne révèle aucun effet bloc ni d'interaction (χ^2=3,62, p=0,1639 pour l'effet bloc, χ^2=6,42, p=0,2676 pour l'interaction).

Le sol n'était pas totalement sain car 6% des plantes témoin présentaient des symptômes. Les incidences racinaires des différentes profondeurs ne peuvent donc pas être comparées directement : dans les tubes où l'inoculum était situé à 25 cm de profondeur, les racines ont été soumises à l'inoculum naturel du sol pendant 17 jours, soit près de trois fois la période de latence : des infections secondaires ont donc pu avoir lieu, avec pour conséquence une surestimation du taux d'infection primaire lié à l'inoculum apporté.

La difficulté à prévoir les dates de prélèvement, la présence d'inoculum naturel, le déclin de l'inoculum entre les différentes dates de prélèvement et l'évolution du nombre de racines par plante, peuvent avoir un effet sur les incidences mesurées et cet effet est totalement confondu avec l'effet profondeur. Les incidences ne peuvent donc pas être comparées directement pour déterminer la probabilité d'infection primaire à différentes profondeurs : il faut prendre en compte ces autres effets afin d'estimer le paramètre. C'est ce que permet de faire le modèle prenant en compte l'infection par deux sources d'inoculum primaire, le déclin de l'inoculum apporté ainsi que l'émission et la croissance des racines.

Emission et croissance des racines. L'ajustement linéaire de la longueur de la racine en fonction du nombre de jours depuis semis, effectué pour chaque axe racinaire émis, montrant que les vitesses de croissance sont à peu près constantes, l'ajustement a été réalisé avec une vitesse de croissance commune à toutes les racines. On obtient ainsi une vitesse de croissance de 0,97 cm par jour. Les dates d'émission estimées montrent un intervalle moyen entre l'émission de deux racines de six jours. La figure IV-8 présente les longueurs observées ainsi que les droites ajustées.

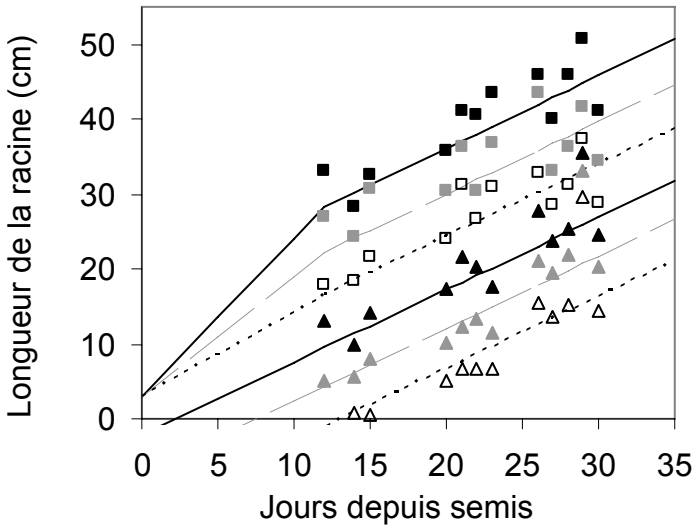


Figure IV-8: longueur de chaque type de racine en fonction du nombre de jours depuis semis. Carrés noirs : R, Carrés gris : -2A. Carrés blancs : -2B. Triangles noirs : -1A. Triangles gris : -1B. Triangles blancs : -1X selon la dénomination des racines de Klepper *et al.* (1984).

Modélisation de l'incidence racinaire. L'ajustement non linéaire montre un effet hautement significatif du modèle sur l'incidence racinaire ($F(4,362)=50,25$, $p<0.0001$, $R^2=0,36$). Les incidences observées et prédites par le modèle sont représentées dans la figure IV-9.

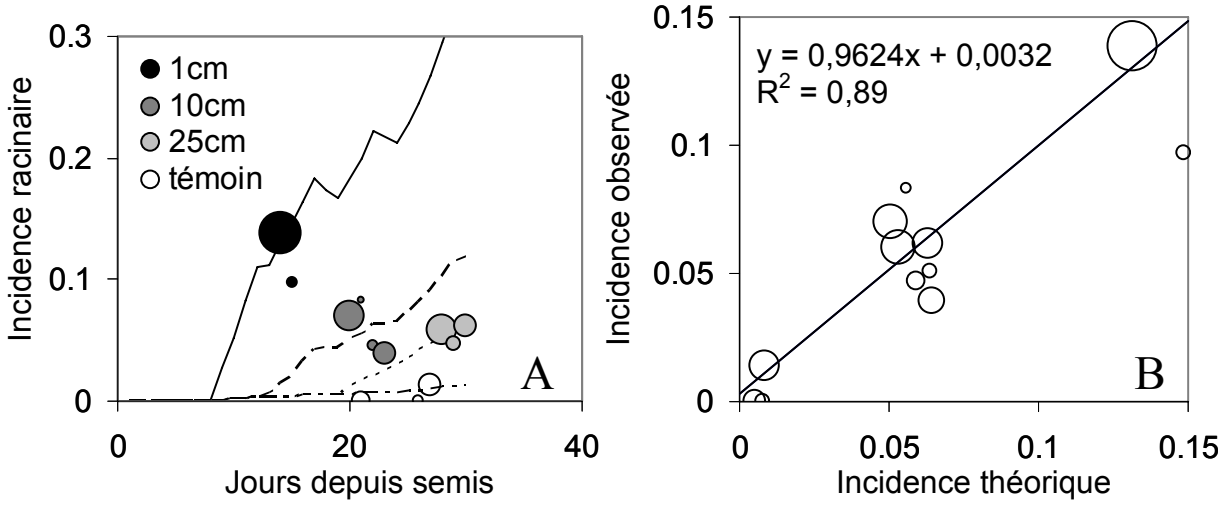


Figure IV-9: ajustement du modèle permettant d'estimer la probabilité d'infections primaires à différentes profondeurs. A : incidences racinaires observées et théoriques en fonction du nombre de jours depuis le semis. B : incidence racinaire observée en fonction de l'incidence racinaire théorique. La surface des bulles est proportionnelle au nombre de plantes utilisées pour calculer chaque point.

Le tableau IV-3 regroupe les paramètres estimés grâce au modèle.

Tableau IV-3 : paramètres ajustés par le modèle

paramètre	valeur estimée	erreur standard	min[a]	max[b]
probabilité d'infection par l'inoculum naturel	0,000691	0,00126	-0,00179	0,00317
probabilité d'infection par une propagule à 1 cm	0,00726	0,000754	0,00578	0,00874
probabilité d'infection par une propagule à 10 cm	0,00457	0,00136	0,00189	0,00725
probabilité d'infection par une propagule à 25 cm	0,012	0,00654	-0,00085	0,0249

[a] : borne inférieure de l'intervalle de confiance à 95%
[b] : borne supérieure de l'intervalle de confiance à 95%

La probabilité d'infection par une propagule située à un cm de profondeur est donc significativement différente de la probabilité d'infection d'une propagule située à 10 cm de profondeur, mais la différence avec la probabilité d'infection d'une propagule située à 25 cm de profondeur n'est pas significative, du fait de la mauvaise précision de l'estimation de _p25_.

On peut estimer la quantité de propagules naturellement présentes dans le sol en considérant que la probabilité d'infection primaire par une propagule naturelle est égale à la moyenne des probabilités d'infection par les propagules d'inoculum apportées. On obtient $X_{sol} = \ln(1-p_{sol})/\ln(1-p_{prim}) = 0,09$: le sol contenait initialement l'équivalent de 0,09 cm de racine nécrosée.

Discussion

Les liens entre modélisation et expérimentation sont étroits : un modèle se construit par allers-retours entre données expérimentales et formalisation mathématique (l'expérimentation est alors au service de l'activité de modélisation, en fournissant des données permettant de paramétrer puis de tester le modèle). Inversement, une expérimentation se construit à partir d'hypothèses dont la somme constitue un modèle, mathématique ou non, de la réalité. C'est en général l'ajustement de modèles empiriques (statistiques ou dynamiques) qui permet de comparer les différents traitements appliqués au dispositif expérimental (la modélisation est alors au service de la démonstration expérimentale de l'effet de tel ou tel traitement). Cependant, il est plus rare d'utiliser un modèle mécaniste dans le but d'améliorer l'interprétation de résultats expérimentaux. Dans certains cas pourtant, les contraintes expérimentales font que les traitements ne peuvent pas être appliqués dans des conditions exactement identiques, les résultats bruts de l'expérience ne peuvent donc pas être rigoureusement exploités pour déterminer l'effet des traitements, comme c'était le cas ici. Le recours à un modèle peut alors permettre de s'affranchir des problèmes expérimentaux (ici l'évolution du nombre de racines sensibles), en retraçant ce qui s'est passé avant la date d'observation et qui n'est pas accessible à l'observation directe (car les phénomènes ont lieu dans le sol). Grâce à un modèle simple, nous avons ainsi pu estimer avec une bonne précision deux des trois paramètres que nous désirions mesurer.

Néanmoins, une grande incertitude entoure encore la valeur de la probabilité d'infection à 25 cm, d'une part parce que les incidences observées dans le cas de l'inoculum placé en profondeur étaient très variables, et d'autre part parce que ce paramètre est très fortement corrélé à l'estimation de la probabilité d'infection d'une racine par l'inoculum naturel du sol (ρ=-0,85). La valeur de $_p_{25}_$ doit donc être considérée avec prudence, d'autant que l'observation des colonnes de sol après "démoulage" des tubes a montré que toute la zone située à moins de six cm du fond des tubes était saturée en eau. Il existe donc un biais expérimental pour la mesure de $_p_{25}_$. S'il fallait mesurer $_p_{25}_$ avec plus de précision, il serait recommandé d'utiliser des tubes plus longs, afin que la zone gorgée d'eau soit bien en dessous de la profondeur de l'inoculum.

La différence des probabilités d'infection entre les profondeurs un et 10 cm peut être due aux différences de caractéristiques du sol (humidité ou pression partielle d'oxygène) ou aux différences d'âges des plantes (bien que l'âge des segments de racine soumis à l'inoculum soit le même du fait de la croissance apicale des racines). L'arrosage étant réalisé par le bas des tubes, l'humidité du sol devait être plus importante à 10 cm de profondeur qu'à la surface des tubes, ce qui aurait dû favoriser l'infection en profondeur ; la plus forte probabilité d'infection en surface n'est donc probablement pas due à une différence d'humidité. La moindre aération du sol à 10 cm de profondeur va par contre dans le sens d'une réduction de la capacité de croissance du pathogène, par manque d'oxygène, excès de CO_2 ou d'éthylène (Cook, 1981). Lors d'une expérience d'inoculations à différentes dates, une vitesse d'extension des lésions différente avait été observée pour des plantes inoculées à des âges différents (Gilligan, 1980). La cause pressentie de la diminution de la vitesse de croissance sur les racines âgées est une modification des assimilats présents dans les racines au cours du vieillissement de la plante. Il est possible que les exsudats racinaires soient également dépendants de l'âge de la plante, or ce sont ces exsudats qui stimulent la croissance du mycélium des débris infectés vers la racine et qui servent de base nutritionnelle lors de la colonisation de la surface racinaire, ce qui pourrait expliquer la plus faible probabilité d'infection à 10 cm qu'à un cm de profondeur, mais pas la plus forte probabilité estimée à 25 cm.

Nous allons maintenant décrire l'expérimentation mise en place pour mesurer les probabilités d'infection secondaire.

2) Probabilité d'infection secondaire à travers le sol et par le collet

Introduction

Afin de mesurer la probabilité d'infection secondaire, une plantule initialement porteuse d'une seule lésion a été introduite dans un peuplement de racines saines. Les informations tirées de la littérature (cf. chapitre un) et de l'observation des résultats d'expérimentations préliminaires indiquent que les infections de racines à racines par le collet de la plante sont un processus non négligeable dans l'épidémiologie du piétin-échaudage. Il n'est cependant pas aisé de faire expérimentalement la distinction entre les deux processus. Afin de pouvoir distinguer les infections à travers le sol des infections par le collet, différents nombres de plantules saines (cibles) sont utilisées, ce qui permet de faire varier le nombre de racines cibles dans le cas de l'infection à travers le sol tout en gardant constant le nombre de racines cibles dans le cas de l'infection par le collet (une seule plantule initialement infectée sur une seule racine).

Matériel et méthodes

Obtention des plantules infectées. Des graines de blé (variété Talent) ont été stérilisées en surface par sonication, trempage dans un bain d'eau de javel et rinçages à l'eau distillée, puis mises à pré-germer sur papier filtre humide à l'obscurité à 20°C pendant trois jours. Les plantules ont ensuite été inoculées en déposant un disque d'inoculum de 0,5 cm de diamètre prélevé en périphérie d'une colonie de Ggt (souche IV26, isolée en 2000 dans une parcelle du Rheu) en culture sur PDA+antibiotiques (pénicilline et streptomycine : 0,075 et 0,15 $g.L^{-1}$), face portant le champignon en contact avec la racine. Après deux jours d'incubation à l'obscurité à 20°C, les disques d'inoculum ont été retirés et les plantules examinées visuellement pour vérifier que le mycélium n'avait pas poussé à la surface du papier filtre pour atteindre les racines voisines ou que les racines voisines n'avaient pas poussé en contact avec la racine inoculée. Il a été montré que le taux d'infection des racines dépend

de la durée de la période pendant laquelle l'inoculum est laissé en contact avec les racines (Gilligan, 1980). Cependant, il aurait été dangereux de laisser les racines en contact avec l'inoculum plus longtemps car (i) le mycélium aurait pu infecter les racines voisines et (ii) des plantules plus âgées auraient été plus difficiles à replanter par la suite. De plus, les expériences préliminaires que nous avions menées montraient que la proportion de plantes infectées par contact avec un disque d'inoculum pendant trois jours était de 100%.

Obtention des plantules saines. Les plantules saines ont été obtenues de la même façon, sans l'étape d'inoculation.

Préparation du sol. De la terre supposée saine a été collectée en juin dans une parcelle n'ayant jamais reçu de culture de céréale (la parcelle était dévolue à des expérimentations sur carottes et pommes de terre, on pouvait donc espérer qu'elle avait été bien entretenue, avec en particulier peu de graminées adventices). Seule la couche superficielle a été prélevée (15 cm d'épaisseur environ). La terre a ensuite été séchée à l'air libre pendant une semaine puis tamisée (<5mm de diamètre). Le substrat utilisé dans l'expérience était constitué d'un mélange de cette terre tamisée et de sable (moitié terre - moitié sable en volume). Deux semaines avant le début de l'expérience, le sol a été placé dans des bacs (35x25 cm, 30 cm de hauteur) qui ont été régulièrement arrosés par le bas afin que l'humidité dans les bacs soit stabilisée au moment de la plantation.

Plantation des plantules. Les plantules ont été introduites aux quatre coins des bacs de la façon suivante (figure IV-10) : coin (a) : deux plantules saines, coin (b) : une plantule inoculée (source) et une plantule saine (cible), coin (c) : une plantule inoculée et deux plantules saines, coin (d) : une plantule inoculée et quatre plantules saines. Dans chaque coin, les plantules ont été déposées à la surface du sol de façon à ce que toutes les plantules se situent dans une surface de moins de deux cm de rayon puis recouvertes d'une fine couche de terre. Les 30 bacs ainsi obtenus ont été répartis dans une chambre climatisée (14h de jour à 15°C ; 10h de nuit à 10°C) en cinq blocs de six bacs (les blocs ayant été définis par rapport à la distance à l'allée centrale). L'arrosage s'effectuait par le bas afin de maintenir en permanence une fine couche d'eau dans les plateaux supportant les bacs.

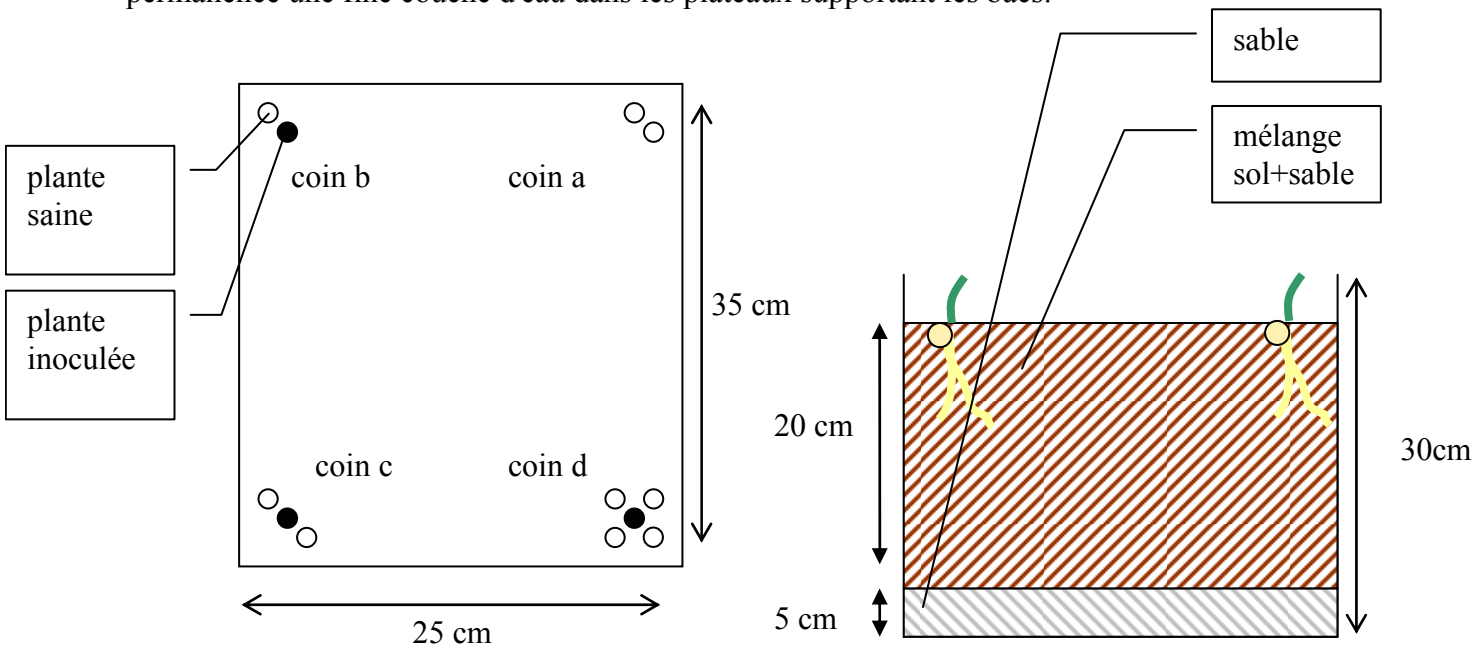


Figure IV-10 : dispositif expérimental utilisé pour mesurer les probabilités d'infections secondaires par le sol et par le collet

Notations. Au bout de 28 jours d'incubation, les plantes ont été lavées et notées. L'observation visuelle (au microscope en cas de doute) des racines a permis de déterminer le nombre de racines infectées et le nombre de racines saines.

Modélisation du système. Un modèle simple a permis de représenter l'évolution du système afin de déterminer les probabilités d'infection par le sol et via le collet. Le système modélisé est un "coin" d'un bac (c'est-à-dire un ensemble de plantes comprenant de deux à cinq plantules). Les variables d'état sont, pour chaque plante : (i) le nombre de racines saines, (ii) le nombre de racines en période de latence et (iii) le nombre de racines infectieuses. Les processus modélisés sont (i) l'émission des racines (considérée comme constante au cours du temps), (ii) les infections secondaires via le sol et (iii) les infections secondaires via le collet.

Plusieurs équations reliant le nombre d'infections aux nombres de racines saines et malades ont été testés :

Croissance exponentielle de la population de pathogène. Cette équation est basée sur l'hypothèse que la quantité de tissus sensibles n'est pas limitante et que seuls le nombre d'individus infectieux et la capacité de multiplication du pathogène contrôlent l'épidémie. Elle s'écrit :

$$\frac{\Delta I}{\Delta t} = r_1 \times I \qquad \text{equ. IV-17}$$

où I est le nombre d'individus infectieux et r_1 est le taux intrinsèque de multiplication du pathogène

Transmission dépendant de la fréquence. Cette équation est basée sur l'hypothèse que la quantité de tissus hôte n'est pas infinie et que les tissus une fois infectés ne peuvent l'être à nouveau :

$$\frac{\Delta I}{\Delta t} = r_2 \times I \times \frac{S}{I+S} \qquad \text{equ. IV-18}$$

où I est le nombre d'individus infectieux, S le nombre d'individus sensibles, N la population totale de l'hôte et r_2 le taux intrinsèque de multiplication du pathogène

Action de masse. Cette équation suppose un rôle symétrique de l'hôte et du pathogène, l'hypothèse sous-jacente étant que la probabilité de rencontre d'un organe sensible et d'une propagule est proportionnelle au nombre de propagules et d'organes sensibles :

$$\frac{\Delta I}{\Delta t} = r_3 \times I \times S \qquad \text{equ. IV-19}$$

où I est le nombre d'individus infectieux, S le nombre d'individus sensibles et r_3 le taux d'infection relatif au nombre de sensibles et d'infectieux.

Hypothèse de Reed-Frost. Cette hypothèse traduit le fait qu'un site infectieux peut infecter plusieurs sites sensibles (alors qu'un site sensible ne devient malade qu'une fois, qu'il est infecté à partir d'une ou plusieurs propagules) et que les infections ont lieu indépendamment les unes des autres. La probabilité d'infection d'un site est alors le complémentaire de la probabilité d'échapper à l'infection provenant de chacune des sources d'inoculum. L'équation déterministe est l'espérance mathématique du nombre de sites sains qui deviennent infectés :

$$\frac{\Delta I}{\Delta t} = S \times \left(1 - (1 - r_4)^I\right) \qquad \text{equ. IV-20}$$

où I est le nombre d'individus infectieux, S le nombre d'individus sensibles et r_4 la probabilité d'infection d'un site sensible soumis à un site infectieux

Hypothèse de Greenwood. Cette hypothèse se justifie si la présence d'un organe infectieux suffit à saturer l'environnement localement : dès qu'un site infectieux est présent, le nombre de nouvelles infections ne dépend plus que du nombre de sites sensibles.

$$\frac{\Delta I}{\Delta t} = r_5 \times S \text{ si I>0, 0 sinon} \qquad \text{equ. IV-21}$$

où r_5 est la probabilité de chaque site sensible (S) de contacter l'infection lorsqu'un ou plusieurs sites infectieux sont présents.

Pour limiter le nombre de modèles, on a supposé que les infections à travers le sol et par le collet suivaient la même équation.

L'ajustement a été réalisé à l'aide de la procédure NLIN de SAS, en ajustant l'incidence modélisée de chaque type de plante à l'incidence observée de chaque plante. On avait donc 300 observations ((deux plantes du coin b + trois plantes du coin c + cinq plantes du coin d) fois six bacs, fois cinq blocs) pour ajuster deux paramètres (_pcross_ et _pcrown_ : la probabilité d'infection par le sol et par le collet). Cet ajustement a été réalisé successivement en considérant chacune des cinq équations d'infection possibles.

Comparaison des différents modèles. Les différents modèles ont été comparés à l'aide de la somme des carrés des écarts entre incidences observées et incidences prédites par chaque modèle. Le modèle donnant le meilleur ajustement a été sélectionné pour la suite de l'analyse.

Détermination de l'effet "nombre de plantes cibles" et "bloc". L'effet de l'ajout du facteur " nombre de plantes cibles" et "bloc" sur la qualité d'ajustement du modèle a été testé à l'aide d'un test F sur la réduction de variance résiduelle apportée par l'introduction des paramètres supplémentaires. Si le test F était significatif, on a introduit le facteur, sinon on a gardé le modèle comportant le moins de paramètres.

Estimation des probabilités d'infections secondaires par le sol et le collet. L'ajustement du modèle retenu a permis d'estimer les valeurs des probabilités d'infections secondaires par le sol et le collet.

Résultats

Plantes témoin. Parmi les 60 plantes témoin (coins a), aucune ne présentait de symptômes au bout de 28 jours : le sol était bien sain et la distance entre les coins était suffisante pour qu'il n'y ait pas infection d'un coin à un autre, les coins peuvent donc être considérés indépendamment les uns des autres.

Plantes inoculées et plantes cibles. L'infection artificielle des plantules par contact avec un disque de mycélium a été efficace dans 99 % des cas (sur 90 plantules). Parmi les 210 plantes cibles, 63% ont été infectées. Soixante-quinze plantes inoculées (soit 83%) ont réussi à causer une infection chez au moins une des plantes cibles. La proportion de racines présentant au moins une lésion était de 37% chez les plantes inoculées et 16% chez les plantes cibles.

Comparaison des modèles face aux données observées. La procédure d'ajustement n'a pas convergé pour le modèle correspondant à l'hypothèse de Greenwood : cette hypothèse n'est pas du tout adaptée aux infections par le piétin-échaudage. La comparaison des sommes des carrés des écarts entre les incidences observées et prédites par les modèles (Figure IV-11) indique que les modèles "action de masse" et "Reed-Frost" sont ceux qui s'ajustent le mieux aux données, ils donnent d'ailleurs des résultats très similaires.

Dans la suite on ne considèrera que les résultats fournis par le modèle correspondant à l'hypothèse de Reed-Frost car les sites sains et malades ne jouent pas des rôles symétriques dans une infection (cf. discussion).

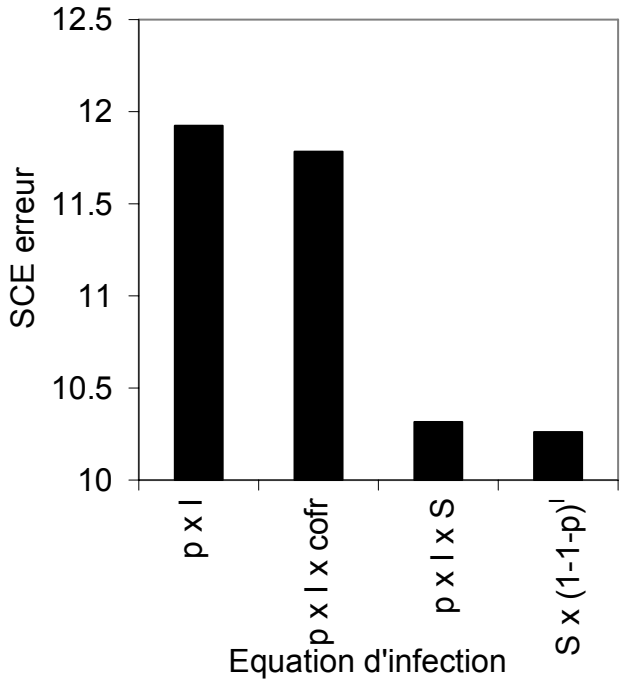


Figure IV-11 : somme (sur 300 plantes) des carrés des écarts entre l'incidence observée et l'incidence prédite par différents modèles de transmission de la maladie. p*I : croissance exponentielle, p*I*cofr : transmission dépendant de la fréquence, p*I*S: action de masse, $S*(1-(1-p)^I)$: hypothèse de Reed-Frost. La dernière équation testée (hypothèse de Greenwood) n'a pas permis de convergence du modèle.

Analyse de l'effet du nombre de plantes cibles et de l'effet bloc. Les résultats de la comparaison entre le modèle de base (_pcross_ et _pcrown_ communs pour toutes les plantes) et le modèle incluant un effet "nombre de plantes cibles" (une valeur de _pcross_ et _pcrown_ différente dans chaque cas) ou les effets "nombre de plantes cibles" et "bloc" (une valeur de _pcross_ et _pcrown_ pour chaque combinaison de nombre de plante cible et de bloc) sont fournis dans le tableau IV-4.

Tableau IV-4 : résultats de l'analyse de covariance pour les effets "nombre de plantes cibles" et "bloc".

effets	SCEresiduelle	ddl	Différence de SCE	Différence de ddl	F	proba
Modèle de base	10,266	298				
+ effet nb cibles	9,8718	294	0,39	4	2,86	0,0239
+ effet bloc	8,8526	270	1,02	24	1,26	0,1864

On améliore significativement le modèle en ajoutant le facteur "nombre de plantes cibles" dans la régression, par contre l'ajout du facteur "bloc" ne l'améliore pas. On garde donc uniquement l'effet "nombre de plantes cibles".

Paramètres ajustés par le modèle "Reed-Frost". Les probabilités d'infection par le sol et par le collet obtenues en ré-ajustant le modèle de Reed-Frost coin par coin sont regroupées dans le tableau IV-5. Les probabilités sont mesurées avec une bonne précision (coefficient de variation entre 13 et 21.9%). Le paramètre _pcrown_ varie peu en fonction du nombre de racines cibles ; le paramètre _pcross_ diminue entre une et deux plantes cibles puis est équivalent entre deux et quatre plantes cibles.

Tableau IV-5: paramètres ajustés par le modèle

paramètre	nombre de plantes cibles[a]	valeur estimée	erreur standard	min[b]	max[c]
pcross	1	0,0077	0,0015	0,0047	0,0106
pcrown	1	0,0183	0,0035	0,0113	0,0253
pcross	2	0,0039	0,0008	0,0023	0,0054
pcrown	2	0,0189	0,0027	0,0135	0,0242
pcross	3	0,0047	0,0006	0,0035	0,0059
pcrown	3	0,0154	0,0032	0,0091	0,0218

[a] : dans tous les cas, l'inoculum était introduit sous la forme d'une plantule ayant une racine infectée.
[b] : borne inférieure de l'intervalle de confiance à 95%
[c] : borne supérieure de l'intervalle de confiance à 95%

Discussion

Le choix d'une équation plutôt qu'une autre pour le processus d'infection n'est pas anodin et a des conséquences sur la dynamique de l'épidémie modélisée (McCallum *et al.*, 2001). Le choix doit être fait de manière réfléchie, en particulier en fonction de l'importance que l'on attribue à la population d'organes sensibles :

- l'hypothèse d'une croissance exponentielle de la population de pathogène est rarement invoquée, sauf pour décrire les toutes premières phases d'une épidémie ou, en écologie, pour modéliser les invasions biologiques. En effet dans ce cas la population invasive (pathogène ou non) est très inférieure à la capacité limite du milieu (Pysek, 2005).
- l'hypothèse d'une transmission dépendant de la fréquence est souvent invoquée en épidémiologie des maladies aériennes, où le terme S/(S+I) est appelé le facteur de correction. Cette équation a été introduite en épidémiologie végétale par Van der Plank (1963) puis Zadoks (1971) et reprise par la suite dans de nombreux cas (par exemple Allorent et al. (2005)).
- l'hypothèse d'une action de masse, d'abord proposée en épidémiologie médicale (Kermack & MacKendrick, 1927), est souvent invoquée en épidémiologie tellurique (Brassett & Gilligan, 1988) car alors le nombre d'individus sensibles –et non plus seulement leur proportion dans la population- détermine l'évolution de l'épidémie, du fait de la probabilité réduite de rencontre entre l'hôte et le pathogène, qui a souvent une capacité de dispersion limitée. Néanmoins, dans le cas d'une population totale constante, cette équation est strictement identique à la précédente à condition d'écrire r3=r2/(I+S).
- l'hypothèse de Reed-Frost a parfois été invoquée dans le cas de la modélisation de maladies d'origine tellurique, éventuellement après approximation par une exponentielle pour simplifier les calculs (Brassett & Gilligan, 1988). Pour des références exactes et les développements historiques associés aux hypothèses de

Reed-Frost et Greenwood, se référer à la section "bibliographic notes" dans l'ouvrage de Becker (1989).

Dans le cas d'une maladie tellurique, les tissus hôtes ne peuvent pas être considérés comme un milieu continu comme c'est souvent le cas en épidémiologie aérienne. C'est la raison pour laquelle on peut penser *a priori* que les modèles ne prenant pas en compte le nombre d'individus sains (modèle exponentiel et transmission dépendant de la fréquence) ne sont pas adaptés. Les hypothèses sous-jacentes des modèles "action de masse" et " Reed-Frost" correspondent mieux aux conditions rencontrées dans le cas des maladies telluriques. Enfin le modèle "Greenwood" semble peu réaliste, du moins dans le cas de Ggt qui a une capacité de croissance dans le sol très limitée et a donc peu de chances de saturer le milieu en mycélium.

Les modèles "action de masse" et "Reed-Frost" s'ajustent le mieux aux données. Les simulations comme les ajustements montrent que les deux modèles donnent des résultats très similaires, il risque d'être impossible de les distinguer expérimentalement, mais comme leurs dynamiques sont très proches, le choix de l'un ou l'autre modèle a peu d'importance. Nous avons choisi d'utiliser le modèle "Reed-Frost" d'une part parce que sa somme des carrés des écarts était très légèrement inférieure à celle du modèle "action de masse", mais surtout pour des raisons théoriques. En effet, les sites sains et malades ne jouent pas des rôles symétriques dans une infection : une propagule peut infecter n'importe quel site sain, et peut-être plusieurs d'entre eux, alors qu'un site sain devient malade dès qu'il a été infecté par au moins une source.

Le fait que le modèle prenant en compte le facteur "densité de plantes" soit plus efficace que le modèle sans ce facteur est étonnant : les probabilités d'infection secondaires par le sol et par le collet sont théoriquement des paramètres intrinsèques, indépendant du nombre de plantes présentes. Cette différence est peut-être due à un biais expérimental : l'encombrement des plantes dans les coins c (trois plantules) et d (cinq plantules) nous a conduit à les semer un peu plus espacées que dans le coin b (deux plantules) bien qu'on ait essayé de les planter les plus proches possibles. Cependant l'effet n'est pas énorme : les intervalles de confiance à 95% se chevauchent. Il faudrait recommencer l'expérience en contrôlant mieux la distance entre les plantes, afin d'éviter ce biais, mais dans un premier temps, il ne nous semble pas trop risqué de négliger les différences et de ne garder qu'une valeur de _pcross_ et _pcrown_. La probabilité d'infection d'une racine saine donnée par une racine malade de la même plante par le collet par jour est donc de 0,0223 et la probabilité d'infection d'une racine saine par une racine malade à travers le sol par jour est de 0,0055 (ajustement sur l'ensemble des plantes, pour l'ajustement par coin voir le tableau IV-5).

Cette expérimentation a été mise en place spécifiquement pour mesurer les paramètres utilisables dans le modèle spatial, d'où le choix de la taille du système (au maximum cinq plantes, dans un cercle de deux cm de rayon). Le domaine de validité des résultats obtenus est donc restreint et les probabilités obtenues ne doivent pas être extrapolées à des systèmes plus grands. En effet, le modèle utilisé pour estimer ces probabilités suppose un mélange parfait entre individus sains et malades. Cette hypothèse peut raisonnablement être faite dans un système de petite taille (bien que même à cette échelle, la localisation spatiale des axes racinaires puisse être importante (Gilligan *et al.*, 1994)) mais pas dans le cas d'un système plus grand (une parcelle de blé ou même une surface de quelques dizaines de cm^2). En effet, lorsque le mélange entre organes sains et malades ne peut plus être considéré comme parfait, il devient nécessaire d'introduire la dimension spatiale dans le modèle (c'est bien pour cette raison que le modèle présenté dans ce chapitre a été développé). En ce qui concerne le nombre de plantes dans le système, il n'y a pas d'obstacle théorique à extrapoler les résultats obtenus

ici à des nombres de plantes différents (cf. paragraphe précédent), mais cela n'aurait biologiquement aucun sens de simuler des densités de plantes beaucoup plus importantes.

Nous allons maintenant voir comment les paramètres concernant la dynamique de l'hôte ont été estimés à partir des résultats des expérimentations précédentes.

3) Dynamique de l'hôte

Emission des racines. La vitesse d'émission des racines a été estimée à partir des observations au champ de l'année 2005 (Chapitre III, observations sur 3871 plantes de la variété Caphorn). Une analyse de variance sur le nombre total de racines par plante a montré que la répartition des plantes avait un effet sur le nombre de racines ($F(2,3862) = 9,83$; $p<0,0001$). L'évolution du nombre de racines par plante en fonction de la somme de température depuis le semis peut être modélisée par une courbe logistique):

$$\frac{dN}{dt} = r \times N \times \left(1 - \frac{N}{K}\right) \qquad \text{equ. IV-22}$$

L'ajustement a été réalisé en fixant le nombre initial de racines par plante à 3. Les résultats sont donnés dans le tableau IV-6.

Tableau IV-6 : taux relatif de multiplication et nombre maximal de racines par plante

répartition des plantes	paramètre	valeur [intervalle de confiance]
poquets	r	0,0024 [0,0017 ; 0,0031]
	K	33,9 [26,5 ; 41,3]
ligne	r	0,0029 [0,002 ; 0,0039]
	K	33,4 [27,3 ; 39,6]
volée	r	0,0030 [0,0020 ; 0,0038]
	K	31,2 [26,2 ; 36,2]

Ces résultats sont comparables à ceux trouvés dans la littérature (par exemple Slafer *et al.*, 1994, Bailey & Gilligan, 2004), comme le montre la figure IV-12.

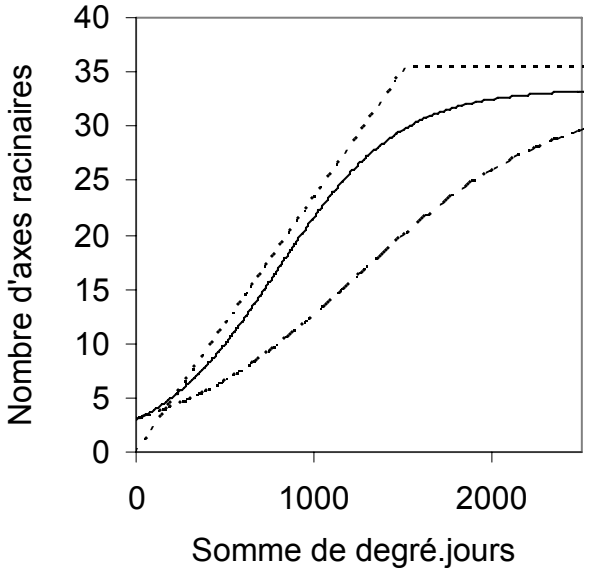


Figure IV-12: évolution du nombre de racines par plante. ligne pleine : ajustée sur les plantes semées en ligne en 2005, pointillé : d'après le modèle de croissance de Slafer *et al.*, 1994 et tireté : d'après les paramètres de Bailey & Gilligan, 2004.

Croissance des racines. La vitesse de croissance des racines a été estimée à partir des données de l'expérimentation sur la profondeur de l'inoculum (figure IV-8). La vitesse de croissance mesurée étant de 0,97 cm.jour^{-1}, la probabilité de passage d'une racine d'une cellule à l'autre est donc de 0,97/9,47 = 0,10243 (cf. équation IV-5).

V-C Récapitulatif des valeurs des paramètres

Les valeurs nominales des paramètres du modèle sont regroupées dans le tableau IV-7.

Tableau IV-7 : valeurs nominales des paramètres du modèle (la description et les unités de chaque paramètre sont données dans le tableau IV-1), les paramètres de croissance des plantes (_max_ et _Vemiss_) ont des valeurs différentes selon le type de semis (L : ligne, P: poquets, V : volée).

nom	valeur
maxL	33
maxP	34
maxV	31
N_0	3
pcross	0,0055
pcrown	0,0223
pextdown	0,0129
pextup	0,0244
pPinf	0,00388
pRootGrowth	0,10243
Rinocdec	0,0451
sowingdate	288
vEmissL	0,037797
vEmissP	0,03096
vEmissV	0,03741

L'étape suivante, dans la démarche de modélisation, est d'analyser le comportement du modèle en :

- vérifiant que les sorties correspondent bien aux résultats attendus. Cette étape permet de détecter d'éventuelles erreurs d'écriture lors de la programmation du modèle, ou, plus important, des erreurs conceptuelles dans la structure du modèle ou le choix des équations
- évaluant la sensibilité du modèle aux paramètres, c'est-à-dire en analysant la relation entre les variations des entrées et des sorties du modèle. Cette étape permet de vérifier plus en détail le comportement du modèle et d'identifier les paramètres dont la valeur devra être mesurée avec une précision accrue (si les paramètres n'ont pas encore été mesurés, ou pour des mesures ultérieures).

La partie suivante présente cette vérification.

VI Vérification et analyse de sensibilité

Afin de vérifier le comportement du modèle et d'analyser sa sensibilité à la variation des paramètres, des simulations ont été réalisées et les sorties du modèle, temporelles (moyenne sur l'ensemble du système de l'incidence à l'échelle des plantes et des racines, à chaque pas de temps) et spatiales (incidence racinaire de chacune des plantes, observations tous les 30 jours) ont été analysées.

VI-A Méthodes

1) Caractéristiques communes à toutes les simulations :

Une surface de un m^2 contenant 300 plantes a été simulée sous forme d'une grille de 25x25 cellules.

Trois répartitions de plantes ont été testées (figure IV-13) :

- en lignes : sept lignes contenant chacune 43 plantes, avec une à deux plantes par cellule
- à la volée : 300 plantes réparties aléatoirement sur la grille. Il y avait en moyenne 238 cellules occupées, avec en moyenne 1,3 plante par cellule
- en poquets : 12 poquets (3 cellules de long, une cellule de large) de 25 plantes, avec huit à neuf plantes par cellule

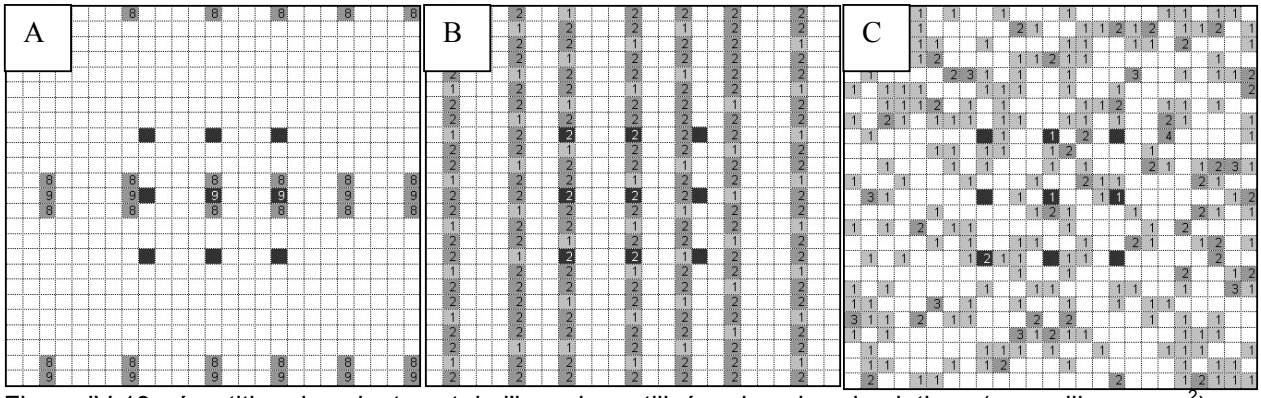


Figure IV-13: répartition des plantes et de l'inoculum utilisées dans les simulations (une grille = un m^2). A : semis en poquet, B : semis en ligne et C : semis à la volée. Les cellules grisées correspondent aux cellules contenant au moins une plante (gris clair : exactement une plante, gris foncé : deux plantes ou plus) Les cellules en noir correspondent aux cellules contenant de l'inoculum (pour les simulations réalisées avec neuf points d'inoculum). Les chiffres indiquent le nombre de plantes par cellule.

Sauf mention contraire, les épidémies étaient initiées par neuf points d'inoculum situés aux intersections d'une grille de maille quatre cellules (16 cm). La quantité initiale d'inoculum était de quatre propagules par point d'inoculation.

La date de début de simulation a été fixée au 15 octobre, le scénario de température utilisé étant la température journalière moyenne observée à Rennes sur les trente dernières années (figure IV-14). Le délai entre le début de la simulation et la date de rencontre des racines et de l'inoculum a été fixé à 36 jours.

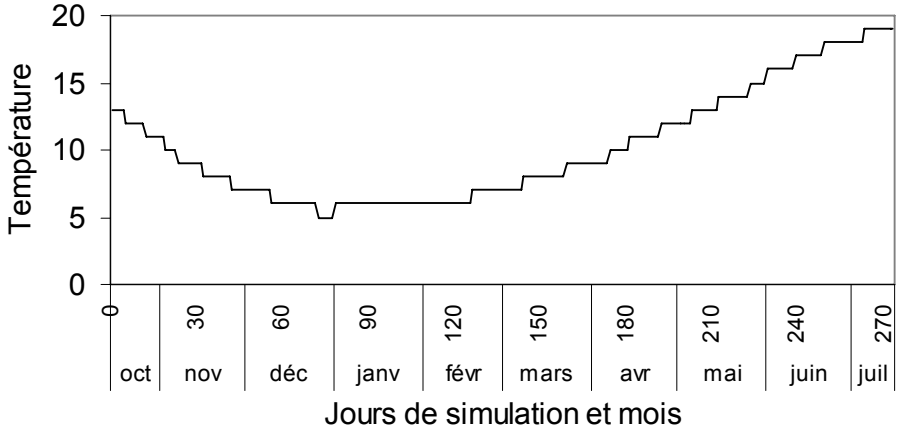


Figure IV-14: température moyenne observée depuis trente ans à Rennes.

Les paramètres utilisés sont les paramètres obtenus dans la partie précédente et regroupés dans le tableau IV-7. Pour chaque ensemble de paramètres, au moins 10 répétitions ont été réalisées (pour certains paramètres, communs à plusieurs simulations, le nombre de répétitions peut être supérieur à 10).

Analyses statistiques. Afin de se rapprocher des conditions d'observation au champ (arrachage de la partie supérieure du système racinaire), l'incidence à l'échelle des racines et l'incidence à l'échelle des plantes ont été calculées en se basant uniquement sur le statut (sain ou malade) du premier site de chaque racine.

Les incidences ont été comparées visuellement (aspect de la courbe de maladie) et l'effet des différents facteurs (répartition des plantes, paramètres étudiés et leur interaction) sur le développement de la maladie a été testé à l'aide d'une analyse de variance (PROC GLM de SAS) sur les aires sous la courbe entre t=0 et t=254 jours.

Un gradient de maladie a été obtenu en reliant l'incidence racinaire de chaque plante et la distance au point d'inoculum le plus proche. L'équation utilisée était la même que celle utilisée dans le chapitre précédent :

$$y(d) = 1 - (1 - y_{nat}) \times \left(1 - \frac{y_{art-\infty}}{1 + e^{(d - d_0) \times r}}\right) \qquad \text{equ. IV-23}$$

Des ajustements préliminaires ayant montré que les valeurs de $y_{art-\infty}$ étaient toujours très proches de un, ce paramètre a été fixé à un pour l'ensemble des ajustements.

La relation "incidence racinaire-incidence à l'échelle des plantes" a été ajustée à l'aide de l'équation IV-24 et l'effet des facteurs sur l'agrégation de la maladie a été testé à l'aide d'une analyse de variance (PROC GLM de SAS) sur la valeur de _c_ de cette relation (plus _c_ est proche de un, plus l'agrégation est importante).

$$I_{sup} = 1 - (1 - I_{inf})^c \qquad \text{equ. IV-24}$$

2) Vérification du modèle

Le comportement du modèle a été vérifié en réalisant des simulations où tous les paramètres étaient à leur valeur nominale et où l'épidémie était initiée par un point d'inoculum situé au centre de la grille. Le taux absolu d'infection (c'est à dire le nombre de nouvelles racines infectées chaque jour) a été calculé à tous les pas de temps dans l'une des répétitions de la répartition des plantes en lignes. Il a ensuite été mis en relation avec l'évolution de l'incidence à l'échelle des plantes pour chacun des rangs afin d'évaluer l'importance relative de l'intensification intra-rang et de l'extensification inter-rangs. Les incidences racinaires moyennes (moyenne sur les répétitions et les plantes d'une cellule) ont été calculées cellule par cellule, ce qui a permis de réaliser une cartographie de la maladie à neuf dates (soit tous les trente jours, du jour 30 au jour 270).

3) Analyse de sensibilité du modèle

Variation des paramètres pris séparément. Les paramètres ayant été mesurés en conditions optimales (humidité, température, sol réceptif à la maladie), les conditions réelles au champ devraient conduire à une gamme de paramètres inférieurs aux paramètres mesurés en conditions contrôlées. L'analyse de sensibilité a donc consisté à faire varier ces paramètres en prenant 25%, 50%, 75% et 100% de la valeur nominale. L'analyse a porté sur les

paramètres suivants : vitesse de croissance des racines (_pRootGrowth_), vitesse d'extension des lésions (_pextup_ et _pextdown_), probabilité d'infection secondaire via le sol (_pcross_) et probabilité d'infection secondaire via le collet (_pcrown_).

Variation simultanée de deux paramètres. Afin d'étudier les interactions possibles entre plusieurs paramètres, trois ensembles de deux paramètres ont été choisis :

- _pRootGrowth_/_pext_, c'est-à-dire la vitesse de croissance des racines d'une cellule à l'autre et la probabilité de passage d'une lésion d'une cellule à l'autre. Ces paramètres sont les deux paramètres déterminants pour l'extensification de la maladie
- _pcross_/_pext_, c'est-à-dire la probabilité d'infection d'une racine à l'autre au sein d'une cellule et la probabilité de passage d'une lésion d'une cellule à l'autre. Ces paramètres contribuent au rapport intensification/extensification de la maladie
- _pcross_/_pcrown_, c'est-à-dire la probabilité d'infection d'une racine à l'autre au sein d'une cellule et d'une racine à l'autre au sein d'une plante. Ces paramètres participent respectivement aux allo-infections et aux auto-infections.

Pour chaque ensemble, une partie des combinaisons des quatre niveaux (25, 50, 75 et 100%) des deux paramètres a été simulée (tableaux IV-8 à 10)

Tableaux IV-8, 9 et 10 : combinaisons de paramètres utilisées pour étudier les interactions entre paramètres

croissance	extensification			
	100%	75%	50%	25%
100%	*	*	*	*
75%	*		*	
50%	*		*	

extensification	infection secondaire via le sol			
	100%	75%	50%	25%
100%	*	*	*	*
75%	*			*
50%	*		*	
25%	*	*		

infection secondaire via le sol	infection secondaire via le collet			
	100%	75%	50%	25%
100%	*	*	*	*
75%	*			*
50%	*		*	
25%	*	*		

VI-B Résultats

1) Vérification du modèle et sensibilité à la répartition des plantes

Dynamique. Les incidences racinaires dans les épidémies simulées dans un semis en lignes, en poquets et à la volée sont représentées dans la figure IV-15. Dans les trois cas, l'incidence racinaire augmente progressivement, pour atteindre 38,3%, 76,1% et 69,7% à 2500 degrés.jours respectivement pour les poquets, lignes et volée. L'incidence à l'échelle des plantes reste toujours très proche de l'incidence racinaire, et atteint 39%, 78,2% et 70% à 2500 degrés.jours respectivement pour les poquets, lignes et volée.

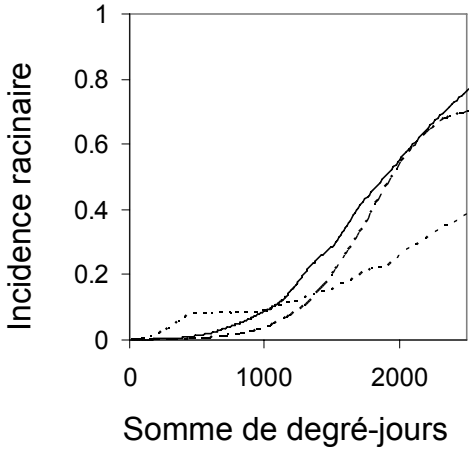


Figure IV-15: évolution de l'incidence racinaire simulée dans un semis en ligne (trait plein), en poquets (pointillés) et à la volée (tireté). Les épidémies ont été initiées avec un point d'inoculum, aucun délai n'a été introduit entre le début de la simulation et la date de rencontre entre les racines et l'inoculum).

La vitesse initiale de développement de l'épidémie est plus importante lorsque l'hôte est agrégé (la maladie se développe initialement plus vite dans les poquets que dans les lignes, et plus rapidement dans les lignes que dans le semis à la volée). Puis la dynamique dans les poquets ralentit (lorsque le poquet initialement infesté est saturé) et les incidences racinaire et à l'échelle des plantes deviennent plus importantes dans le cas des plantes semées en ligne. Enfin à la fin de l'épidémie, la vitesse de développement de la maladie dans le semis en lignes est à son tour ralentie : les incidences atteignent plus rapidement 100% lorsque les plantes sont réparties aléatoirement que lorsqu'elles sont semées en ligne, tandis que les incidences dans le cas des plantes réparties en poquets sont limitées à 50%, puisque la moitié des plantes sont situées hors d'atteinte des sources d'inoculum du fait de leur isolement géographique dans la répartition simulée des plantes.

Cartographie. La simulation d'un semis à la volée, tous les paramètres étant à leur valeur nominale, montre que le modèle se comporte comme prévu : la maladie débute dans la cellule contenant l'inoculum puis se propage de cellule en cellule dans toutes les directions (figure IV-16). La répartition aléatoire des plantes a conduit à des nombres de plantes dans les cellules proches de l'inoculum différents selon les répétitions (tableau IV-11). La croissance des racines étant limitée à trois cellules, si aucune plante ne se trouve à moins de trois cellules de l'inoculum, aucune épidémie ne peut se développer. La probabilité de ce cas est de $((625-13)/625)^{300}$, soit 0,00186 (car il y a 300 plantes réparties aléatoirement et indépendamment les unes des autres parmi 625 cellules et 13 cellules situées à moins de trois cellules d'un point unique d'inoculum). Aucune de nos simulations n'a présenté cette situation. Néanmoins, la maladie ne s'est pas développée dans trois des dix simulations (en gris dans le tableau IV-11) car la direction de croissance des racines étant elle-même aléatoire, il se peut qu'aucune racine n'atteigne l'inoculum avant qu'il n'ait décliné, et ce de façon d'autant plus probable que les plantes sont éloignées de l'inoculum. Ces trois simulations ont été supprimées du calcul du gradient, mais pas des autres analyses car la distance à l'inoculum est l'un des facteurs importants que le modèle explicitement spatial permet de prendre en compte.

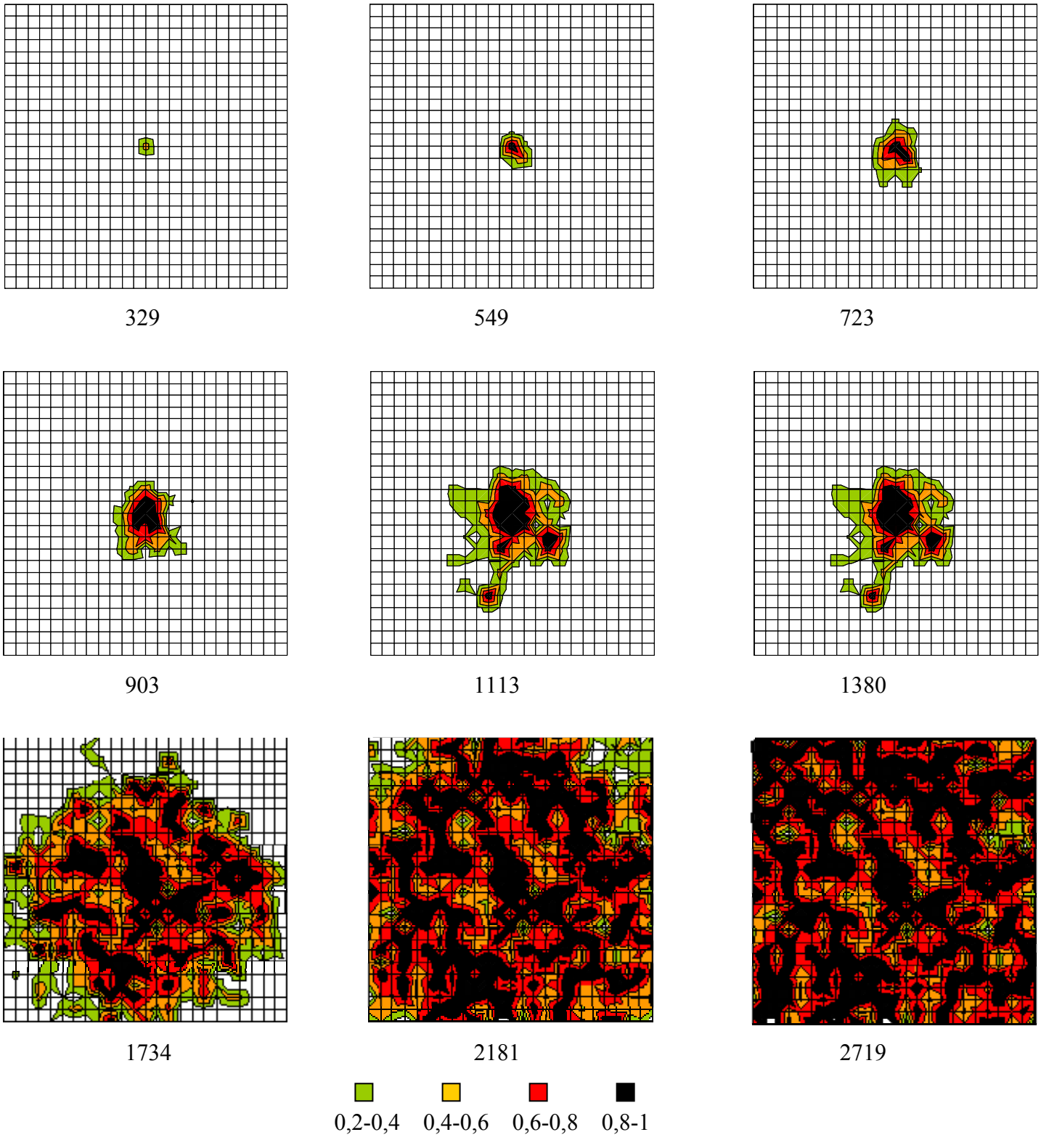


Figure IV-16 : évolution de l'incidence racinaire simulée dans chaque cellule en fonction de la localisation de la cellule (répartition des plantes aléatoire). Les neuf graphiques représentent neuf dates d'observation réparties tous les mois de mi-novembre à mi juin (les chiffres indiquent la somme de degrés.jours pour chaque date).

Tableau IV-11 : nombre de plantes dans les cellules situées à proximité du point d'inoculation lors des dix simulations de semis à la volée.

	nombre de plantes…		
répétition	…dans la cellule contenant l'inoculum	…à une cellule de distance	…à deux cellules de distance
1	1	2	5
2	0	0	1
3	1	3	7
4	0	6	1
5	1	0	4
6	1	2	5
7	0	0	1
8	0	1	6
9	0	2	5
10	0	2	1

Lorsque les plantes sont réparties en lignes, la maladie se propage préférentiellement le long du rang (figure IV-17) et le taux absolu d'infection à l'échelle des racines (nombre de racines infectées à chaque pas de temps) présente des fluctuations, avec des pics et des ralentissements (figure IV-18). Ces fluctuations peuvent s'expliquer par la plus ou moins grande disponibilité de racines saines à proximité des racines malades. Ainsi au début de l'épidémie, le nombre de racines infectées chaque jour est faible, car seules les plantes du rang initialement infesté sont susceptibles d'être infectées et le nombre de racines par plante est faible. Le taux d'infection augmente ensuite lorsque la maladie atteint la ligne numéro cinq (à 900 degrés.jours), fléchit légèrement lorsque la ligne initialement inoculée atteint 100% d'incidence (1200 degrés.jours) et reprend sa progression lorsque les lignes trois et six sont infestées. Le taux subit un fort ralentissement à partir du moment où les lignes quatre, cinq et six sont saturées (1600 degrés.jours). On observe un sursaut entre le moment où la maladie atteint la ligne sept (1800 degrés.jours) et le moment où les lignes deux et trois présentent 100% d'incidence (2000 degrés.jours) puis le taux continue sa diminution. Enfin le taux d'infection ré-augmente conjointement à l'infestation du rang le plus éloigné de l'inoculum (2300 degrés.jours).

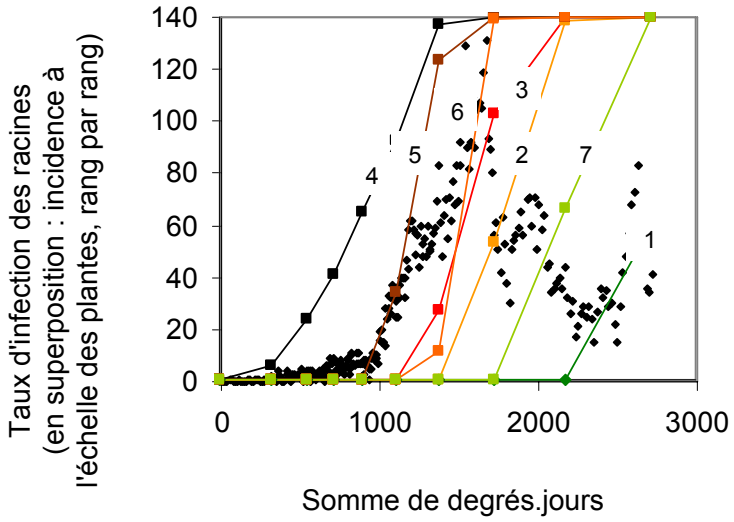


Figure IV-18: taux d'infection simulé des racines (racine.jour^{-1}) en fonction de la somme de degré-jours. En superposition : incidence à l'échelle des plantes, rang par rang (les couleurs correspondent aux couleurs de la figure précédente, les numéros correspondent aux numéros de ligne, de gauche à droite).

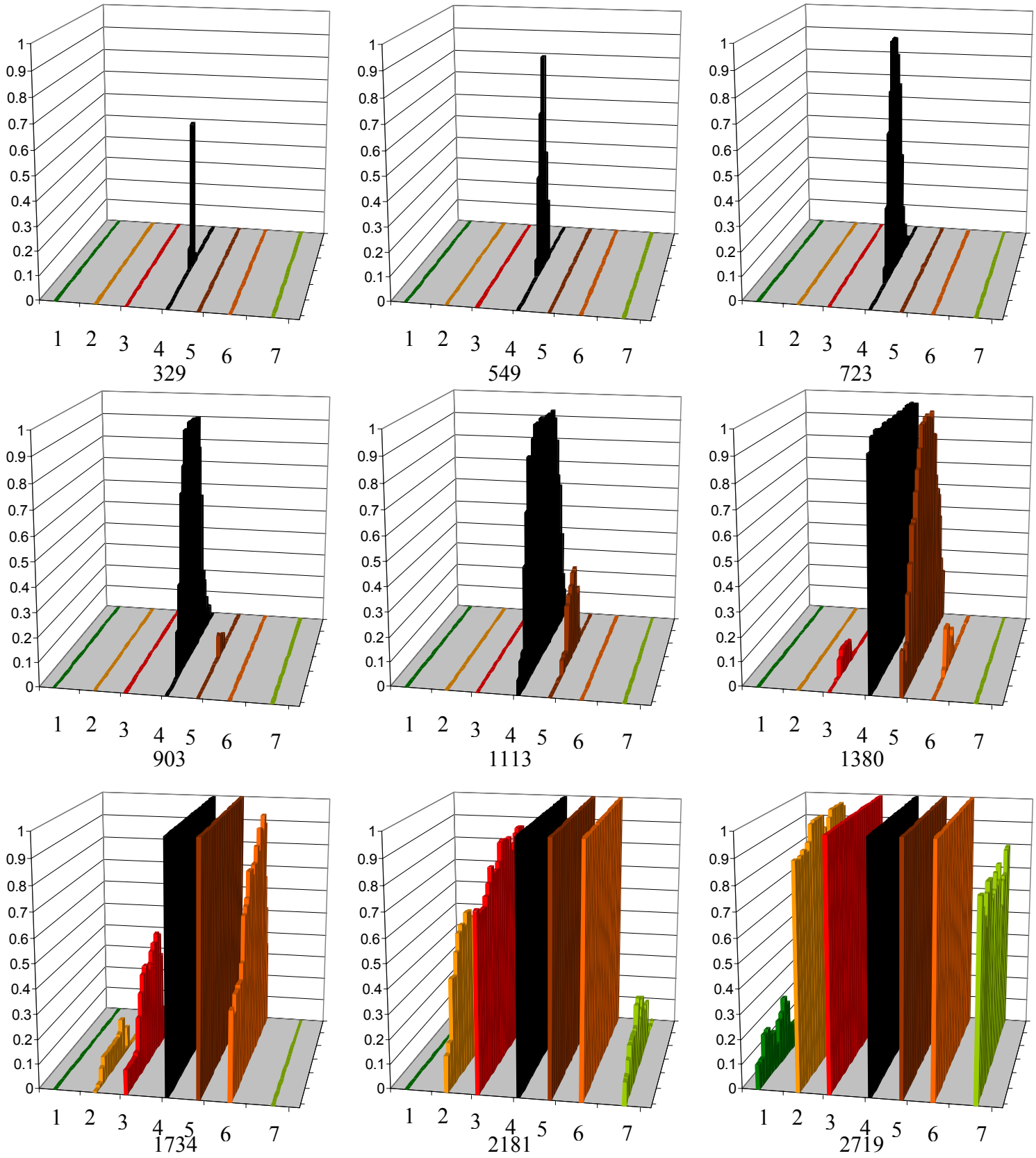


Figure IV-17 : évolution de l'incidence racinaire simulée dans chaque cellule en fonction de la localisation de la cellule (7 rangs, 24 cellules par rang). Les neuf graphiques représentent neuf dates d'observation réparties tous les mois de mi-novembre à mi juin (les chiffres indiquent la somme de degrés.jours pour chaque date).

Lorsque les plantes sont réparties en poquet, la maladie progresse très rapidement au sein des poquets et plus lentement entre poquets, sans jamais pouvoir atteindre la deuxième ligne de poquets ni le poquet de la première ligne qui est séparé de cinq cellules du poquet le plus proche (cf. figure IV-13). Il n'a pas été possible d'examiner la dispersion de la maladie au sein des poquets car l'information spatiale n'a été enregistrée que tous les trente jours, ce qui est supérieur au temps nécessaire pour que la maladie se propage dans les trois cellules d'un poquet. Le gradient de maladie n'a donc pas pu être ajusté dans le cas des poquets.

Gradient. Le gradient de maladie (equ. IV-23) dans le cas d'un semis aléatoire est représenté sur la figure IV-19-A et ses caractéristiques (paramètres de l'équation et variables élaborées (equ. III-4 à III-6)) sont regroupées dans le tableau IV-12. Il indique que le modèle simule bien à la fois une intensification locale (augmentation de y_0) et une extensification de la maladie (augmentation de d_{eff}).

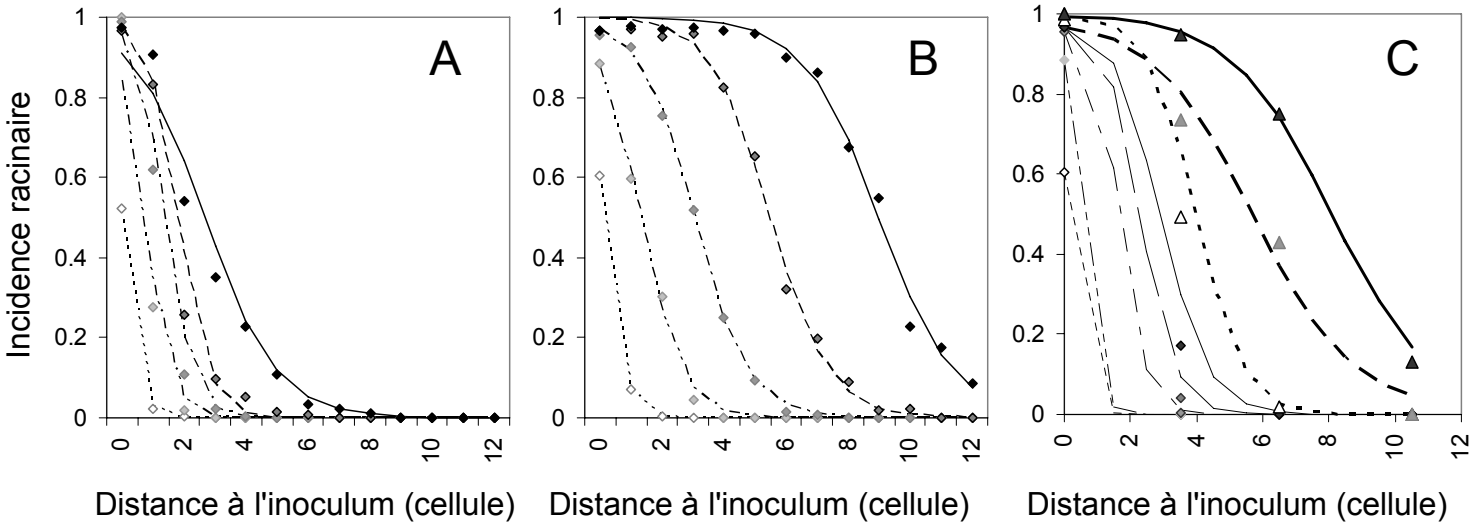


Figure IV-19: gradients d'incidence racinaire simulée en fonction du temps. A : répartition des plantes aléatoires, B : plantes en ligne, gradient le long de la ligne infectée et C : plantes en lignes, gradient perpendiculaire à la ligne infectée. Points blancs et trait pointillé : 30 jours après le début de la simulation, points gris clair et double pointillé : t=60 jours, points gris et point-tiret : t=90 jours, points gris foncé et trait tireté : t=120 jours, points noirs et trait plein : t=150 jours, triangles blancs et pointillé épais : t=180 jours, triangles gris et trait tireté épais : t=210 jours, triangles noirs et trait plein épais : t=240 jours. Points : moyennes sur 10 simulations ; traits : gradients ajustés selon l'équation $y(d) = 1-(1-y_{nat})\times\left(1-\frac{y_{art-\infty}}{1+e^{(d-d_0)\times r}}\right)$.

Le gradient de maladie dans le cas du semis en lignes (figure IV-19-B et C et tableau IV-12) confirme le développement préférentiel de la maladie le long du rang : à date et à distance à l'inoculum données, l'incidence racinaire est plus élevée lorsque le gradient est mesuré le long de la ligne infestée que lorsqu'il est mesuré perpendiculairement à celle-ci.

La comparaison des caractéristiques des gradients de maladie dans le cas des lignes et de la répartition aléatoire montre que le gradient de maladie observé dans la répartition aléatoire présente des caractéristiques intermédiaires entre les gradients de maladie mesurés dans la ligne initialement infestée et perpendiculairement au rang.

Tableau IV-12 : paramètres ajustés et caractéristiques des gradients d'incidence racinaire moyenne par cellule. Les distances sont exprimées en nombre de cellules (4cm) pour les paramètres ajustés et en cm pour les caractéristiques déduites de ces paramètres.

direction du gradient	date[a]	sommeT[b]	d_0 [intervalle de confiance à 95%] (cellule)	r [intervalle de confiance à 95%] (cellule^{-1})	y_0	d_{eff} (cm)	pente au point d'inflexion (cm^{-1})
omnidirectionel (semis aléatoire)	30	329	1,8 [1,37;2,22]	1,88 [1,42;2,34]	0,52	4,2	-0,22
	60	549	2,39 [1,81;2,97]	1,41 [0,7;2,12]	0,84	8,2	-0,15
	90	723	3,48 [3,23;3,73]	1,41 [-0,76;3,58]	0,95	10,9	-0,14
	120	903	5,18 [4,6;5,77]	0,64 [0,42;0,87]	0,98	13,1	-0,13
	150	1113	7,59 [6,93;8,25]	0,66 [0,44;0,88]	0,91	24,8	-0,05
ligne infectée	30	329	0,14 [0,11;0,18]	3 [2,65;3,35]	0,60	5,2	-0,19
	60	549	1,32 [1,22;1,42]	1,49 [1,28;1,7]	0,88	13,5	-0,09
	90	723	3,04 [2,89;3,18]	1,15 [0,97;1,33]	0,97	22,5	-0,07
	120	903	5,47 [5,31;5,63]	1,07 [0,91;1,23]	1	32,9	-0,07
	150	1113	8,99 [8,76;9,21]	0,83 [0,69;0,97]	1	50,1	-0,05
perpendiculairement à la ligne infestée initialement	30	329	0,02 [0,01;0,04]	3,57 [3,35;3,79]	0,60	2,6	-0,37
	60	549	0,72 [0,68;0,76]	2,34 [2,16;2,52]	0,88	3,4	-0,38
	90	723	1,37 [1,33;1,41]	2,21 [2,06;2,36]	0,95	9,5	-0,16
	120	903	1,81 [1,76;1,86]	2,02 [1,84;2,21]	0,97	13,5	-0,12
	150	1113	2,68 [2,57;2,78]	0,86 [0,8;0,93]	0,97	18	-0,09
	180	1380	0,07 [.;.]	5,91 [3,53;8,28]	0,99	22,3	-0,09
	210	1734	0,34 [.;.]	6,02 [5,49;6,56]	0,97	39,3	-0,04
	240	2181	1,19 [0,8;1,58]	2,54 [1,72;3,37]	0,99	48,2	-0,04

[a] : nombre de jours depuis le début de la simulation
[b] : somme de degrés.jours (base 0°C) depuis le début de la simulation

Relation incidence-incidence. On observe une différence qualitative de la forme de la relation entre l'incidence racinaire et l'incidence à l'échelle des plantes lorsque la répartition des plantes est modifiée (figures IV-21, 23, 24 et 27) : dans le semis en poquets, l'agrégation fluctue, au fur et à mesure que les poquets deviennent saturés puis que de nouveaux poquets sont infestés. Dans le semis en lignes, l'agrégation des racines malades au sein des plantes est très importante dans la première partie de l'épidémie, puis elle devient encore plus importante (l'incidence à l'échelle des racines est presque égale à l'incidence à l'échelle des plantes) à la fin de l'épidémie. Dans le semis à la volée, l'agrégation est constante tout au long de l'épidémie et reste importante, bien qu'un peu plus faible que dans le semis en lignes.

2) Sensibilité du modèle à la croissance des racines

AUDPC. Les dynamiques de maladie correspondant aux diverses valeurs de _pRootGrowth_ sont représentées dans la figure IV-20. La réduction du paramètre _pRootGrowth_ a un effet significatif sur l'aire sous la courbe ($F(3,100)=44,73$, $p<0,0001$ pour l'incidence racinaire et $F(3,100)=46,45$, $p<0,0001$ pour l'incidence à l'échelle des plantes), de même que la répartition des plantes ($F(2,100)=97,39$, $p<0,0001$ pour l'incidence racinaire et $F(2,100)=116,38$, $p<0,0001$ pour l'incidence à l'échelle des plantes), mais l'interaction n'est pas significative ($p=0,1532$). L'aire sous la courbe n'est pas significativement différente entre les simulations avec 100% et 75% de la probabilité nominale ; par contre, l'AUDPC est significativement diminuée par une réduction de 50% du paramètre et encore significativement diminuée lorsque le paramètre n'est plus qu'à 25% de sa valeur nominale. L'aire sous la courbe est significativement plus importante dans le semis en lignes que dans le semis à la volée, et significativement plus importante dans le semis à la volée que dans le semis en poquets.

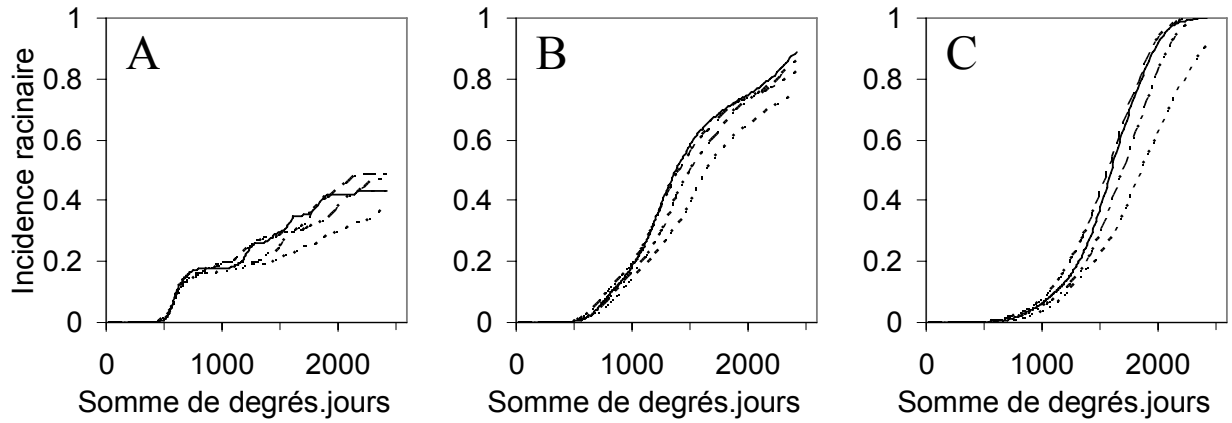


Figure IV-20 : incidence racinaire en fonction de la somme de degré-jours et de la probabilité de croissance des racines (petit pointillé : 25% de la valeur nominale, double pointillé : 50%, gros pointillé : 75%, trait plein : 100%). A : semis en poquets, B : semis en ligne, C : semis à la volée.

Relation incidence-incidence. Les relations incidence-incidence obtenues dans les différents cas sont représentées dans la figure IV-21. L'analyse de variance sur les paramètres _c_ ajustés montre un effet très important de la répartition des plantes, un effet du paramètre _pRootGrowth_ et une interaction significative. L'analyse est donc réitérée, en séparant les répartitions de plantes. Cette nouvelle analyse montre que lorsque les plantes sont semées en poquets, il n'y a pas d'effet de la réduction de _pRootGrowth_ ($F=0,14$, $p=0,933$), lorsque les plantes sont semées en ligne, l'effet est significatif ($F=3,58$, $p=0,023$) et lorsque les plantes sont semées à la volée, l'effet est hautement significatif ($F=9,83$, $p<0,0001$). L'agrégation des racines malades au sein des plantes est d'autant plus importante que la probabilité de croissance des racines est faible (sans que la différence 100%-75% ne soit significative).

Tableau IV-13 : moyenne du paramètre _c_ de la relation incidence à l'échelle des racines-incidence à l'échelle des plantes en fonction de la vitesse de croissance des racines

semis	pRootGrowth				
	25%	50%	75%	100%	moyenne
poquets	1,06	1,06	1,06	1,05	1,06
ligne	1,11	1,12	1,12	1,14	1,12
volée	1,21	1,25	1,26	1,28	1,25
moyenne	1,13	1,14	1,15	1,16	1,14

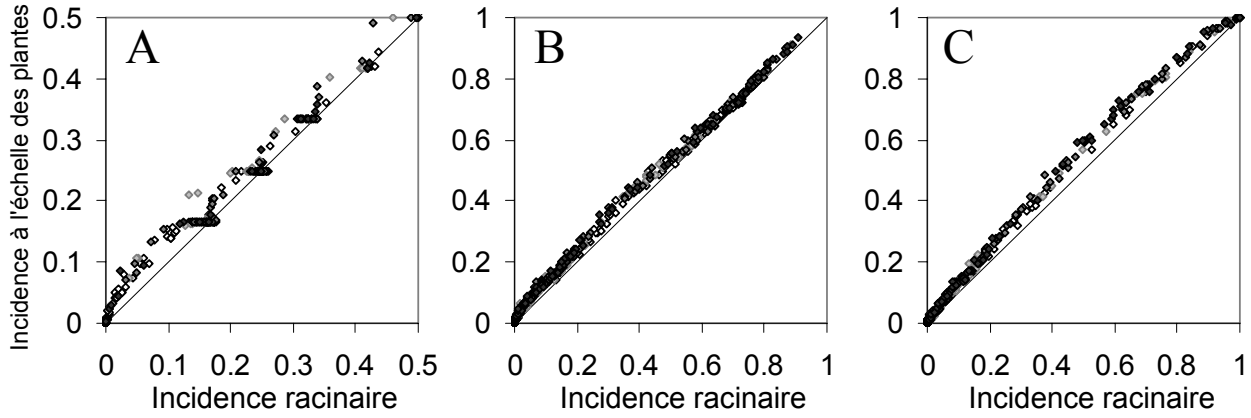


Figure IV-21 : incidence à l'échelle des plantes en fonction de l'incidence racinaire et de la probabilité de croissance des racines (losanges blancs : 25% de la valeur nominale, losanges gris clair : 50%, losanges gris foncé : 75%, losanges noirs : 100%). A : semis en poquets, B : semis en ligne, C : semis à la volée.

3) Sensibilité du modèle à la vitesse d'extension des lésions

AUDPC. L'analyse de sensibilité sur les paramètres _pextup_ et _pextdown_ montre que le modèle est peu sensible à ces paramètres (Figure IV-22). La réduction des paramètres d'extension des lésions a néanmoins un effet significatif sur l'aire sous la courbe ($F(3,143)=7,16$, $p=0,0002$ pour l'incidence racinaire et $F(3,143)=7,12$, $p=0,0002$ pour l'incidence à l'échelle des plantes), de même que la répartition des plantes ($F(2,143)=83,26$, $p<0,0001$ pour l'incidence racinaire et $F(2,143)=99,25$, $p<0,0001$ pour l'incidence à l'échelle des plantes), mais l'interaction n'est pas significative ($p=0,70$ et $p=0,65$ respectivement pour les deux incidences). Les paramètres se classent comme suit (les paramètres ayant une lettre en commun ne sont pas significativement différents) : 75(a), 100(a), 50 (ab), 25(b), que ce soit pour l'aire sous la courbe d'incidence racinaire ou d'incidence à l'échelle des plantes. L'aire sous la courbe est significativement plus importante dans le semis en lignes que dans le semis à la volée, et significativement plus importante dans le semis à la volée que dans le semis en poquets.

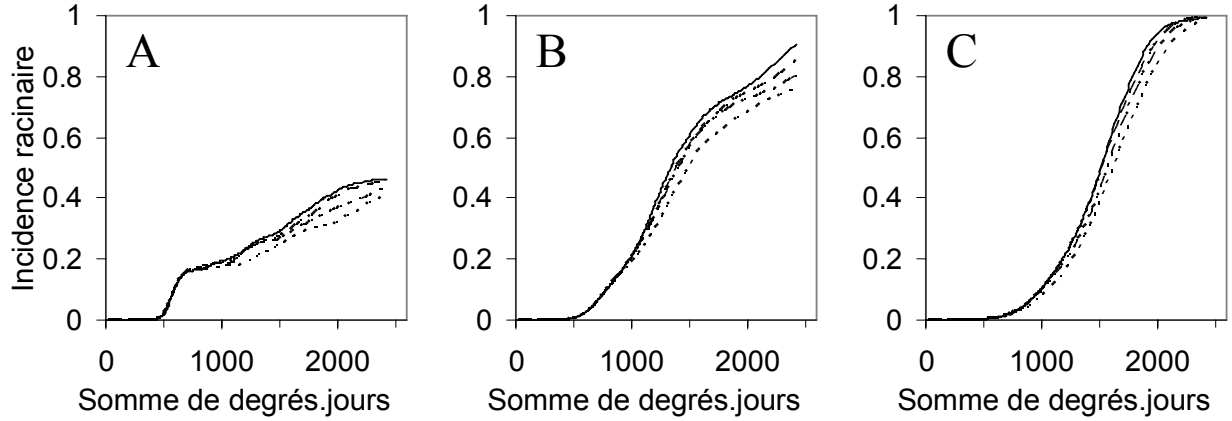


Figure IV-22 : incidence racinaire en fonction de la somme de degré-jours et de la probabilité d'extension des lésions (petit pointillé : 25% de la valeur nominale, double pointillé : 50%, gros pointillé : 75%, trait plein : 100%). A : semis en poquets, B : semis en ligne, C : semis à la volée.

Relation incidence-incidence. Les relations incidence-incidence obtenues dans les différents cas sont représentées dans la figure IV-23. L'analyse de variance sur les paramètres _c_ ajustés montre un effet très important de la répartition des plantes, un effet du paramètre d'extension et une interaction significative. L'analyse est donc réitérée, en séparant les répartitions de plantes. Cette nouvelle analyse montre que lorsque les plantes sont semées en poquets, il n'y a pas d'effet de la réduction de l'extension des lésions (F=0,93, p=0,4322), mais l'effet est hautement significatif lorsque les plantes sont semées en lignes ou à la volée (F=22,62, p<0,0001 ; F=7,32, p=0.0002 respectivement pour le semis en lignes et à la volée). L'agrégation des racines malades au sein des plantes est d'autant plus importante que la probabilité de croissance des racines est faible (les paramètres se classent comme suit dans le semis en lignes : 100 (a), 75(b), 50(c), 25 (c); et dans le semis à la volée : 100(a), 75 (a), 50 (a), 25 (b)).

Tableau IV-14 : moyenne du paramètre _c_ de la relation incidence à l'échelle des racines-incidence à l'échelle des plantes en fonction de la vitesse d'extension des lésions

semis	pext				
	25%	50%	75%	100%	moyenne
poquets	1,06	1,06	1,04	1,05	1,05
ligne	1,10	1,11	1,12	1,13	1,12
volée	1,23	1,25	1,26	1,27	1,25
moyenne	1,13	1,14	1,14	1,15	1,14

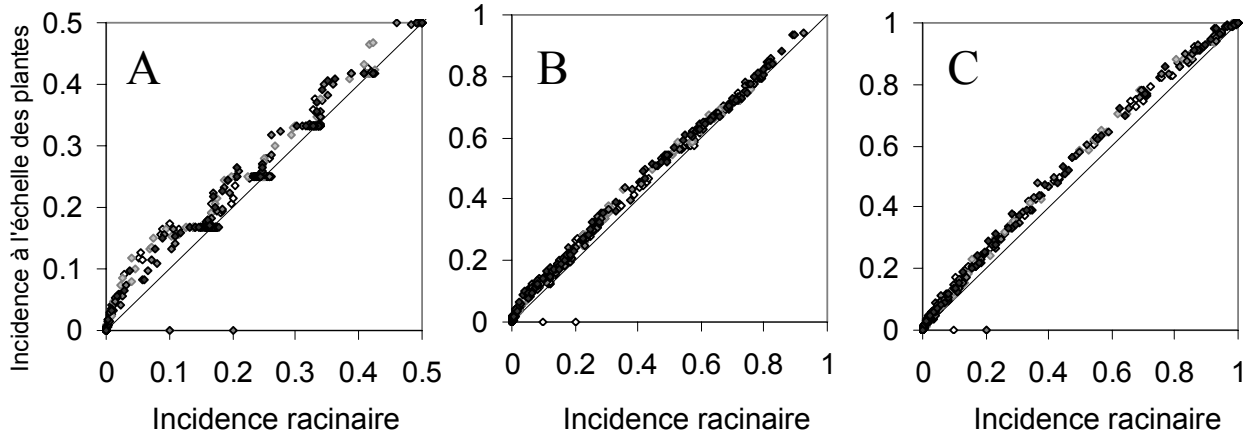


Figure IV-23 : incidence à l'échelle des plantes en fonction de l'incidence racinaire et de la probabilité d'extension des lésions (losanges blancs : 25% de la valeur nominale, losanges gris clair : 50%, losanges gris foncé : 75%, losanges noirs : 100%). A : semis en poquets, B : semis en ligne, C : semis à la volée.

4) Sensibilité du modèle à la probabilité d'infection secondaire via le sol

AUDPC. L'analyse de sensibilité sur le paramètre _pcross_ montre que le modèle est assez sensible à ce paramètre (Figure IV-24). La réduction du paramètre d'infection secondaire via le sol a un effet significatif sur l'aire sous la courbe (F(3,228)=61,11, p<0,0001 pour l'incidence racinaire et F(3,228)=55, p<0,0001 pour l'incidence à l'échelle des plantes), de même que la répartition des plantes (F(2,228)= 101,16, p<0,0001 pour l'incidence racinaire et F(2,228)=120,68, p<0,0001 pour l'incidence à l'échelle des plantes). L'interaction est également significative (p=0,0025 et p=0,002 respectivement pour les deux incidences). L'analyse a donc été refaite pour chaque répartition de plantes. Les résultats de cette nouvelle analyse montrent que l'interaction n'était que quantitative : l'effet de la réduction du paramètre

reste significatif pour toutes les répartitions, avec une aire sous la courbe (incidence à l'échelle des plantes ou des racines) qui diminue lorsque la probabilité d'infection diminue.

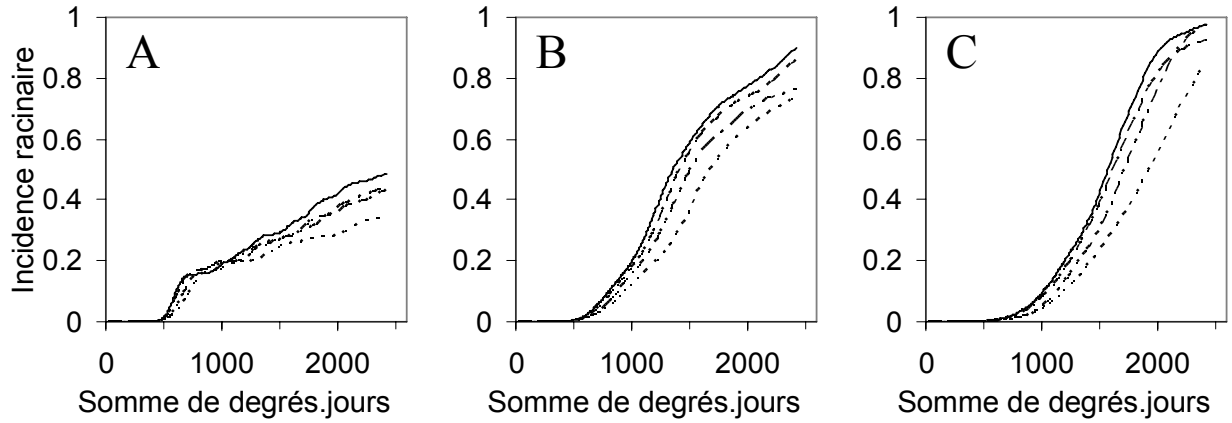


Figure IV-24 : incidence racinaire en fonction de la somme de degré-jours et de la probabilité d'infection secondaire par le sol (petit pointillé : 25% de la valeur nominale, double pointillé : 50%, gros pointillé : 75%, trait plein : 100%). A : semis en poquets, B : semis en ligne, C : semis à la volée.

Relation incidence-incidence. Les relations incidence-incidence obtenues dans les différents cas sont représentées dans la figure IV-25. L'analyse de variance sur les paramètres _c_ ajustés montre un effet très important de la répartition des plantes, un effet du paramètre _pcross_ et une interaction significative. L'analyse est donc réitérée, en séparant les répartitions de plantes. Cette nouvelle analyse montre que lorsque les plantes sont semées en poquets, il y a un très faible effet de la réduction de la probabilité d'infection ($F=2,83$, $p=0,0441$ mais le test de Student-Newmann-Keuls n'indique pas de différence significative entre les moyennes). Lorsque les plantes sont semées en lignes il n'y a pas d'effet ($F=0,48$, $p=0,69$). Enfin lorsque les plantes sont réparties aléatoirement, l'effet de la réduction de la probabilité d'infection est significatif ($F=17,12$, $p<0.0001$) et l'agrégation des racines malades au sein des plantes tend à augmenter lorsque la probabilité d'infection à travers le sol diminue (les paramètres se classent comme suit : 75(a), 100 (ab), 50 (b), 25 (c)).

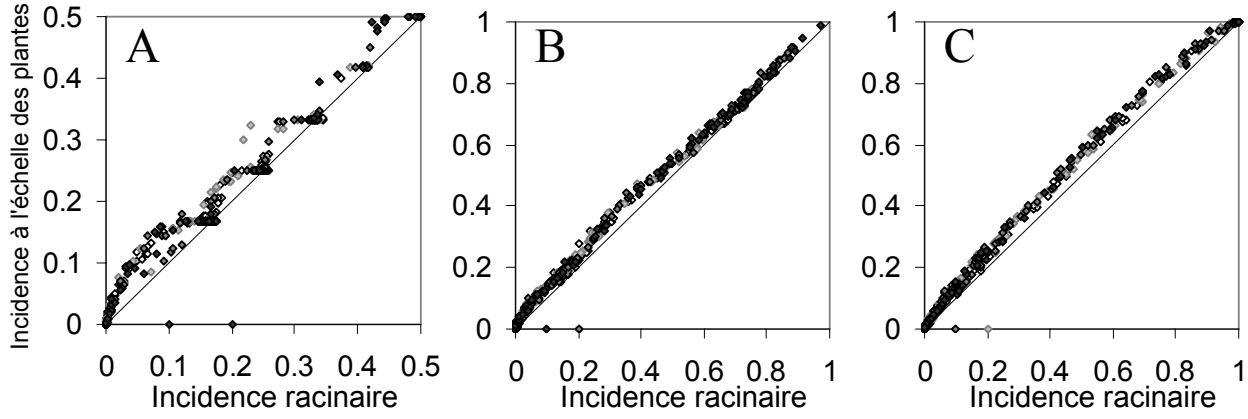


Figure IV-25 : incidence à l'échelle des plantes en fonction de l'incidence racinaire et de la probabilité d'infection secondaire par le sol (losanges blancs : 25% de la valeur nominale, losanges gris clair : 50%, losanges gris foncé : 75%, losanges noirs : 100%). A : semis en poquets, B : semis en ligne, C : semis à la volée.

Tableau IV-15 : moyenne du paramètre _c_ de la relation incidence à l'échelle des racines-incidence à l'échelle des plantes en fonction de la probabilité d'infection par le sol

semis	psol				
	25%	50%	75%	100%	moyenne
poquets	1,07	1,07	1,06	1,05	1,06
ligne	1,13	1,13	1,13	1,14	1,13
volée	1,21	1,25	1,27	1,26	1,25
moyenne	1,14	1,15	1,15	1,15	1,15

5) Sensibilité du modèle à la probabilité d'infection secondaire via le collet

AUDPC. L'analyse de sensibilité sur le paramètre _pcrown_ montre que le modèle est assez sensible à ce paramètre (Figure IV-26). La réduction du paramètre d'infection secondaire via le collet a un effet significatif sur l'aire sous la courbe ($F(3,108)=28,86$, $p<0,0001$ pour l'incidence racinaire et $F(3,108)=20,15$, $p<0,0001$ pour l'incidence à l'échelle des plantes), de même que la répartition des plantes ($F(2,108)=51,16$, $p<0,0001$ pour l'incidence racinaire et $F(2,108)=68,69$, $p<0,0001$ pour l'incidence à l'échelle des plantes). L'interaction est également significative ($p<0,0001$ pour les deux incidences). L'analyse a donc été refaite répartition par répartition. Les résultats de cette nouvelle analyse montrent que l'effet de la réduction du paramètre n'est pas significatif dans le cas du semis en poquets ($p=0,3163$ et $0,4044$ respectivement pour l'incidence racinaire et l'incidence à l'échelle des plantes) mais qu'il est hautement significatif ($p<0,0001$) dans le cas du semis en lignes et à la volée. Dans le semis en lignes, les groupes SNK sont les suivants : 100(a), 75(a), 50(b), 25(b) pour les deux incidences. Pour les semis à la volée, les valeurs du paramètre _pcrown_ se classent comme suit : 100 (a), 75 (a), 50 (b), 25 (c) pour l'incidence racinaire et 100 (a), 75 (ab), 50 (b), 25(c) pour l'incidence à l'échelle des plantes.

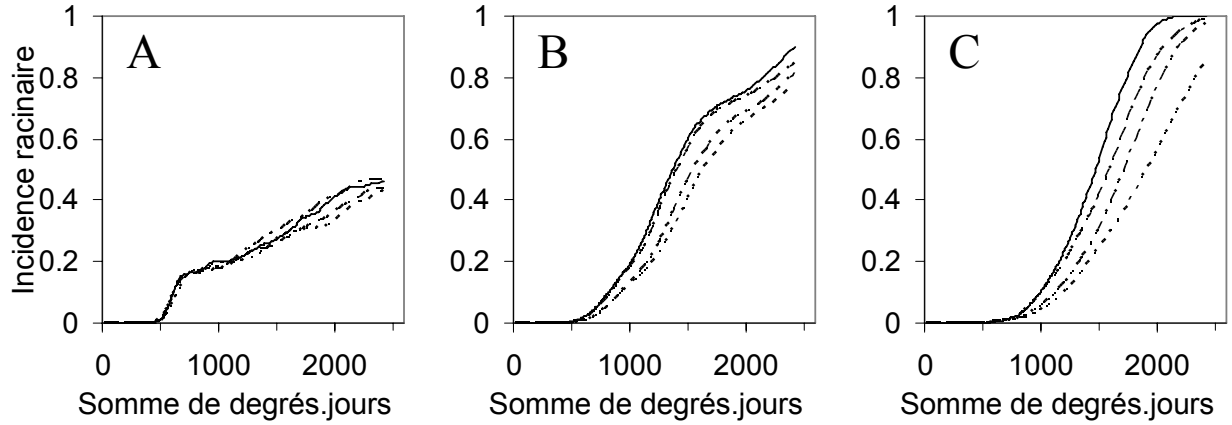


Figure IV-26 : incidence racinaire en fonction de la somme de degré-jours et de la probabilité d'infection secondaire par le collet (petit pointillé : 25% de la valeur nominale, double pointillé : 50%, gros pointillé : 75%, trait plein : 100%). A : semis en poquets, B : semis en ligne, C : semis à la volée.

Relation incidence-incidence. Les relations incidence-incidence obtenues dans les différents cas sont représentées dans la figure IV-27. L'analyse de variance sur les paramètres _c_ ajustés montre un effet significatif de la répartition des plantes, du paramètre _pcrown_ et de leur interaction. L'analyse est donc réitérée, en séparant les répartitions de plantes. Cette nouvelle analyse montre que lorsque les plantes sont semées en poquets, l'effet de la réduction

de la probabilité d'infection n'est pas significatif (F=2,36, p=0,2332). Par contre, cet effet est significatif lorsque les plantes sont semées en lignes ou à la volée (F=7,32, p=0,0.0006 et F=15.42, p<0,0001 respectivement pour les semis en lignes et à la volée). L'agrégation des racines malades au sein des plantes diminue lorsque la probabilité d'infection à travers le sol diminue (les paramètres se classent comme suit : 25(a), 50(ab), 75(b), 100(b) dans le semis en lignes et : 25(a), 50(b), 75(b), 100(b) dans le semis à la volée).

Tableau IV-16 : moyenne du paramètre _c_ de la relation incidence à l'échelle des racines-incidence à l'échelle des plantes en fonction de la probabilité d'infection par le collet

semis	pcrown				
	25%	50%	75%	100%	moyenne
poquets	1,05	1,05	1,06	1,04	1,05
lignes	1,19	1,17	1,14	1,14	1,16
volée	1,34	1,32	1,28	1,27	1,30
moyenne	1,20	1,18	1,16	1,15	1,17

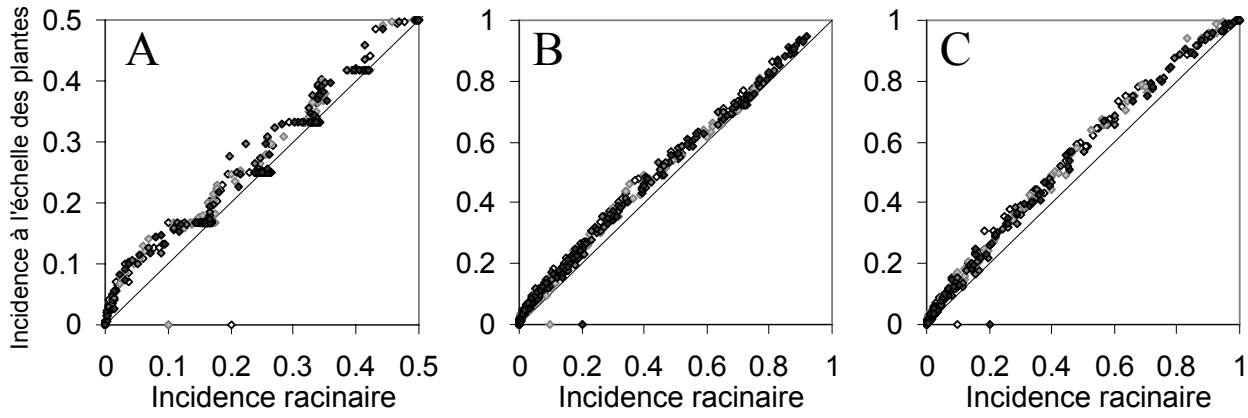


Figure IV-27 : incidence à l'échelle des plantes en fonction de l'incidence racinaire et de la probabilité d'infection secondaire par le collet (losanges blancs : 25% de la valeur nominale, losanges gris clair : 50%, losanges gris foncé : 75%, losanges noirs : 100%). A : semis en poquets, B : semis en ligne, C : semis à la volée.

6) Sensibilité du modèle aux variations simultanées de deux paramètres

Croissance des racines et des lésions. L'analyse de variance sur les aires sous les courbes d'incidence racinaire et à l'échelle des plantes ne montre pas d'interaction significative entre les effets de la réduction de la probabilité de passage d'une racine d'une cellule à l'autre et de la probabilité d'extension des lésions (Tableau IV-17).

Tableau IV-17 : tableau d'analyse de variance de l'effet d'une réduction de la probabilité de passage d'une racine d'une cellule à l'autre (pRootGrowth) et de la probabilité d'extension des lésions (ext) sur les aires sous la courbe d'incidence à l'échelle des racines (AUDPCr) et des plantes (AUDPCpl).

variable	répartition des plantes	effet	ddl_{effet}	ddl_{erreur}	F	p
AUDPCr	poquets	pRootGrowth	3	86	4,7	0,0066
		ext	3	86	1,52	0,2227
		interaction	3	86	1,97	0,1525
	lignes	pRootGrowth	3	90	28,86	<,0001
		ext	3	90	15,64	<,0001
		interaction	3	90	0,19	0,8256
	volée	pRootGrowth	3	90	15,73	<,0001
		ext	3	90	1,72	0,1739
		interaction	3	90	1,53	0,2249
AUDPCpl	poquets	pRootGrowth	3	86	5,1	0,0043
		ext	3	86	1,6	0,2035
		interaction	3	86	2,21	0,1224
	lignes	pRootGrowth	3	90	30,43	<,0001
		ext	3	90	16,82	<,0001
		interaction	3	90	0,27	0,7678
	volée	pRootGrowth	3	90	15,33	<,0001
		ext	3	90	1,67	0,1843
		interaction	3	90	1,57	0,2174

Infection à travers le sol et extension des lésions. L'analyse de variance sur les aires sous les courbes d'incidence racinaire et à l'échelle des plantes ne montre pas d'interaction significative entre les effets de la réduction de la probabilité d'infection à travers le sol et de la probabilité d'extension des lésions (Tableau IV-18).

Tableau IV-18 : tableau d'analyse de variance de l'effet d'une réduction de la probabilité d'infection à travers le sol (cross) et de la probabilité d'extension des lésions (ext) sur les aires sous la courbe d'incidence à l'échelle des racines (AUDPCr) et des plantes (AUDPCpl).

variable	répartition des plantes	effet	ddl_{effet}	ddl_{erreur}	F	p
AUDPCr	poquets	cross	3	90	8,9	<0,0001
		ext	3	90	6,17	0,0007
		interaction	3	90	0,44	0,72
	lignes	cross	3	190	150,16	<0,0001
		ext	3	190	30,43	<0,0001
		interaction	3	190	0,72	0,54
	volée	cross	3	159	51,39	<0,0001
		ext	3	159	10,73	<0,0001
		interaction	3	159	1,09	0,35
AUDPCpl	poquets	cross	3	90	6,99	0,0003
		ext	3	90	6,26	0,0007
		interaction	3	90	0,74	0,53
	lignes	cross	3	190	138,96	<0,0001
		ext	3	190	32,66	<0,0001
		interaction	3	190	0,8	0,49
	volée	cross	3	159	47,67	<0,0001
		ext	3	159	10,55	<0,0001
		interaction	3	159	1,04	0,38

Infection à travers le sol et par le collet. L'analyse de variance sur les aires sous les courbes d'incidence racinaire et à l'échelle des plantes ne montre pas d'interaction significative entre les effets de la réduction de la probabilité d'infection à travers le sol et de la probabilité d'infection par le collet (Tableau IV-19).

Tableau IV-19 : tableau d'analyse de variance de l'effet d'une réduction de la probabilité d'infection à travers le sol (cross) et de la probabilité d'infection par le collet (crown) sur les aires sous la courbe d'incidence à l'échelle des racines (AUDPCr) et des plantes (AUDPCpl).

variable	répartition des plantes	effet	ddl_{effet}	ddl_{erreur}	F	p
AUDPCr	poquets	cross	3	86	12,26	<,0001
		crown	3	86	1,11	0,3509
		interaction	3	86	1,18	0,321
	lignes	cross	3	90	60,93	<,0001
		crown	3	90	54,54	<,0001
		interaction	3	90	1,48	0,226
	volée	cross	3	90	31,91	<,0001
		crown	3	90	31,1	<,0001
		interaction	3	90	0,48	0,6982
AUDPCpl	poquets	cross	3	86	8,59	<,0001
		crown	3	86	0,56	0,6441
		interaction	3	86	1,23	0,3027
	lignes	cross	3	90	52,13	<,0001
		crown	3	90	34,89	<,0001
		interaction	3	90	1,59	0,1968
	volée	cross	3	90	27,62	<,0001
		crown	3	90	21,23	<,0001
		interaction	3	90	0,43	0,733

VI-C Discussion

Le modèle a un comportement réaliste : lorsque l'hôte n'est pas structuré spatialement (répartition des plantes aléatoires), les courbes de maladie ont une forme en S, typique des épidémies conduites par les infections secondaires. La réduction des probabilités d'infection réduit la vitesse de développement des épidémies, de façon plus ou moins importante selon le type d'infection (voir ci-dessous).

L'agrégation des plantes augmente l'incidence en début d'épidémie et la diminue en fin d'épidémie, ce qui est conforme avec la théorie (Bolker, 1999). L'agrégation des plantes introduit également des fluctuations dans le taux d'infection, ce qui est l'une des caractéristiques d'une épidémie se propageant dans une population hôte spatialement structurée (Bolker, 1999; Watts *et al.*, 2005).

Lorsque les plantes sont réparties aléatoirement, la dispersion de la maladie est sensiblement la même dans toutes les directions, alors que lorsque les plantes sont réparties en ligne, la dispersion se fait préférentiellement le long de la ligne. Ce comportement de la maladie a été observé au champ dans le cas du piétin-échaudage (Willocquet & Lebreton, 2005).

La sensibilité du modèle n'est pas la même pour l'ensemble des paramètres :

Probabilité de croissance des racines. L'analyse de sensibilité sur le paramètre _pRootGrowth_ montre que ce paramètre n'est pas limitant entre 75 et 100% de sa valeur nominale mais qu'une réduction plus importante de la probabilité de croissance des racines réduit le développement de la maladie, sans qu'il y ait de modification qualitative du comportement du modèle. Dans la gamme de situations simulées le nombre de racines par plante est suffisamment grand et la distance entre plantes suffisamment petite pour que la probabilité que les racines de deux plantes différentes se rencontrent dans une même cellule (et puissent donc transmettre la maladie) soit suffisante quelle que soit la valeur de _pRootGrowth_.

Vitesse de croissance des lésions. L'incidence racinaire est peu affectée par les variations de _pext_ mais on observe un faible effet sur l'agrégation : lorsque la probabilité d'extension des lésions diminue, l'agrégation a tendance à augmenter (mais cet effet n'est pas toujours significatif, et il n'y a pas d'effet lorsque les plantes sont réparties en poquets). L'effet de _pext_ sur l'agrégation des racines malades au sein des plantes pourrait paraître étonnant : le processus d'extension des lésions ne change pas directement le nombre de racines malades. Mais il permet le passage du pathogène dans une autre cellule, augmentant ainsi la probabilité d'infection d'une plante différente et favorisant donc une diminution de l'agrégation intra-plante. Le fait que le modèle soit peu sensible à _pext_, alors que c'est le paramètre qui contrôle le mécanisme central permettant la dispersion spatiale de la maladie, indique que ce processus n'est pas limitant (lorsque le paramètre est de l'ordre de grandeur de celui utilisé).

Sensibilité du modèle à la probabilité d'infection secondaire via le sol. Le modèle est assez sensible à ce paramètre, quelle que soit la répartition des plantes.

Sensibilité du modèle à la probabilité d'infection secondaire via le collet. C'est le paramètre auquel le modèle est le plus sensible, du moins lorsqu'il y a peu de plantes par cellules (semis en lignes et à la volée). Par contre, le modèle n'est pas sensible à ce paramètre lorsqu'il y a beaucoup de plantes par cellules (semis en poquets) car alors la densité de sites par cellule est telle que les infections de racine à racine se font plus par le sol que par le collet : l'échelle des plantes n'est plus pertinente.

Sensibilité du modèle aux variations simultanées de deux paramètres. Aucune interaction entre paramètres n'a pu être mise en évidence, mais toutes les combinaisons de paramètres et de modalités n'ont pas été testées.

Globalement, l'analyse de sensibilité montre que le comportement du modèle est stable même lorsque les variations des paramètres sont importantes (réduction jusqu'à 25% de la valeur nominale). Par contre l'effet de la répartition des plantes semble prépondérant dans le développement spatio-temporel de la maladie. Cela justifie le choix d'un modèle explicitement spatial et inciterait à modéliser plus finement la croissance de l'hôte et à mesurer plus précisément les paramètres qui la déterminent.

VII Test du modèle

VII-A Méthodes

Les simulations du modèle (tous les paramètres à leur valeur nominale, neuf points d'inoculation agrégés) ont été comparées aux données obtenues au champ (chapitre III) en comparant le gradient obtenu au champ (Tableau III-7) avec un gradient ajusté sur les trois simulations (lignes, poquets, volée), obtenu en échantillonnant une plante dans chacune des cellules correspondant au plan d'échantillonnage utilisé au champ (figure III-1). Le gradient a été ajusté à la relation incidence racinaire/distance à l'inoculum le plus proche, en ne considérant que les plantes situées à moins de 28 centimètres de l'inoculum afin d'éviter le biais introduit par l'effet de bord.

Les incidences (à l'échelle des plantes et des racines) simulées et observées ont été comparées par régression linéaire (observées = f(simulées)) réalisée à l'aide de la procédure REG de SAS. Comme précédemment, le même plan d'échantillonnage qu'au champ a été utilisé pour l'obtention des données simulées.

VII-B Résultats

Gradient. Le gradient simulé indique que la propagation de la maladie simulée est plus rapide que la propagation observée : à une date et une distance à l'inoculum données, l'incidence racinaire simulée est plus importante que celle observée au champ. Cela provient d'une part d'une asymptote plus élevée et d'autre part d'un déplacement beaucoup plus important du point d'inflexion (figure IV-28).

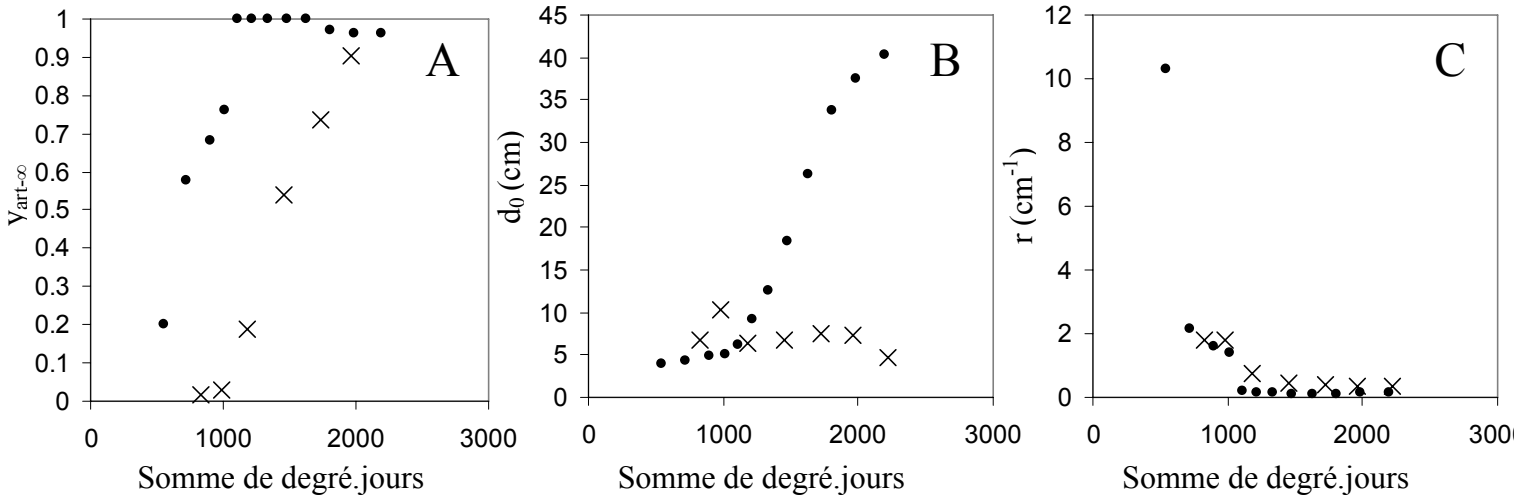


Figure IV-28 : évolution des paramètres du gradient de maladie (incidence racinaire en fonction de la distance à l'inoculum le plus proche). A : asymptote. B : abscisse du point d'inflexion. C : paramètre r. Croix : gradient ajusté sur les données observées au champ (cf chapitre III) ; points : gradient ajusté sur les données simulées.

Ces différences se traduisent par (tableau IV-19) :

- une incidence au point d'inoculum plus élevée
- une pente plus forte en début d'épidémie mais qui diminue (en valeur absolue) au cours du temps et devient donc plus faible qu'au champ à partir de 1340 degrés.jours
- une distance effective de dispersion initialement proche de celle observée au champ mais qui augmente jusqu'à près de 60 cm à la fin de la saison culturale simulée

Tableau IV-19 : caractéristiques du gradient ajusté sur les épidémies simulées (tous les paramètres à leur valeur nominale, neuf points d'inoculation, trois répartitions de plantes), obtenues en échantillonnant les plantes de la même façon qu'au champ (cf. partie III).

somme de degrés.jours	y_{art0}	pente	d_{eff}
329	0	#N/A	#N/A
549	0,20	-0,52	4,15
723	0,58	-0,31	5,64
903	0,68	-0,28	6,64
1016	0,76	-0,26	7,24
1113	0,77	-0,05	22,57
1221	0,79	-0,04	30,87
1340	0,84	-0,03	36,36
1478	0,88	-0,03	46,05
1631	0,93	-0,02	56,71
1802	0,94	-0,03	62,65
1989	0,96	-0,03	58,27
2198	0,96	-0,04	57,61

Comparaison des incidences simulée et observée. Les relations entre incidences observées et incidences simulées sont données dans la figure IV-29. Dans les deux cas (incidence racinaire et incidence à l'échelle des plantes), l'ordonnée à l'origine n'est pas significativement différente de 0, elle est donc supprimée du modèle. La régression linéaire montre une relation forte entre incidence observée et incidence simulée (R^2=0,9 dans les deux cas, la probabilité associée avec le test d'analyse de variance de la régression est inférieur à 0,0001). La relation entre incidences racinaires observée et simulée est incidobs = 0,2638xincidth, et la relation entre incidences simulées et observées à l'échelle des plantes est incidobs = 0,4724xincidth. La pente de la régression est significativement différente de un (F=724,9, p<0,0001 dans le cas de l'incidence à l'échelle des racines, F=4136,32, p<0,0001 dans le cas de l'incidence à l'échelle des plantes).

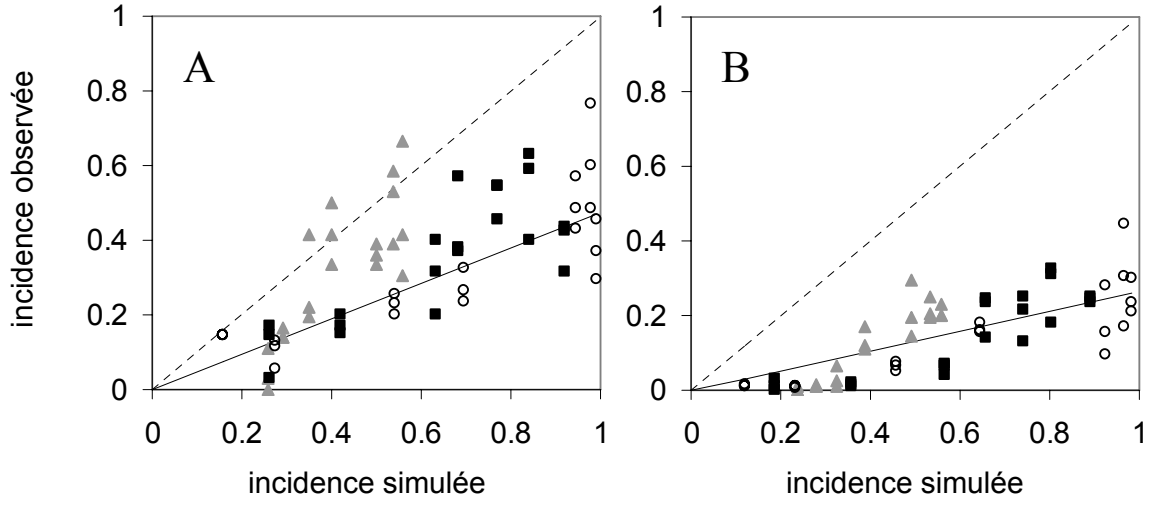


Figure IV-29 : relation entre incidences observées et prévues par le modèle. A : incidence à l'échelle des plantes. B : incidence racinaire. Triangles : semis en poquets, carrés : semis en ligne, ronds : semis à la volée. Ligne pointillée : première bissectrice, ligne pleine : régression linéaire pondérée par l'inverse de la variance simulée (pour l'incidence à l'échelle des plantes, incidobs = 0,4724xincidth, R^2=0,90 ; pour l'incidence racinaire, incidobs = 0,2638xincidth, R^2=0,90).

Les valeurs d'erreur quadratique moyenne (MSE) et d'erreur absolue moyenne (MAE) sont données dans le tableau IV-20.

Tableau IV-20 : erreur quadratique moyenne et erreur absolue moyenne entre incidences observée et prévue par le modèle.

	incidence à l'échelle des plantes			incidence racinaire		
	Poquets	Ligne	Volée	Poquets	Ligne	Volée
MSE	0,021	0,103	0,149	0,083	0,231	0,288
MAE	-0,097	-0,293	-0,337	-0,284	-0,457	-0,48

VII-C Discussion

Le modèle est donc assez précis (R^2 élevé) mais biaisé : il surestime les incidences, en particulier l'incidence racinaire. De plus, le biais n'est pas le même dans le semis en poquets d'une part et dans les semis à la volée et en lignes d'autre part : dans les semis en lignes et à la volée, le biais est proportionnel à l'incidence simulée alors que dans le semis en poquets, le modèle surestime l'incidence racinaire en début d'épidémie mais la sous-estime parfois en fin d'épidémie. Cette différence est due au fait que dans le modèle, l'incidence à l'échelle des plantes est limitée à 50% du fait de l'inaccessibilité des poquets de la rangée non inoculée, alors qu'au champ, ces poquets pouvaient être infestés, sans doute du fait de l'inoculum naturel présent dans la parcelle.

L'analyse des différences entre les gradients simulé et observé semble indiquer que cette surestimation de l'incidence moyenne est due en partie à la surestimation de l'intensification locale de la maladie (y_0 supérieur) mais surtout à la surestimation de sa dispersion (l'incidence n'est diminuée de 95% qu'à près de 60 cm de l'inoculum). Dans les simulations réalisées, la maladie passe donc rapidement de rang en rang au cours de la saison culturale dans un semis en lignes, ce qui est rarement observé au champ (Willocquet & Lebreton, 2005).

Il n'est cependant pas étonnant que le modèle surestime le développement de la maladie : les facteurs qui peuvent limiter le développement de la maladie au champ, tels que la flore antagoniste, la saturation du sol en eau ou au contraire son assèchement ne sont pas pris en compte par le modèle.

VIII Conclusions et perspectives

Les résultats de ce modèle sont encourageants : pour les semis en lignes et à la volée la différence entre épidémies simulées et observées est faible et peut s'expliquer par les différences de conditions dans lesquelles les paramètres ont été mesurés. Pour le semis en poquets, l'inoculum naturel a sans doute contribué pour une part importante à l'infestation des poquets situés à distance de l'inoculum artificiel. Afin d'améliorer la qualité de l'évaluation du modèle, il serait donc nécessaire soit de disposer de données provenant d'un champ indemne d'inoculum naturel, soit de connaître la quantité et la répartition de l'inoculum naturel afin de l'inclure dans les simulations.

Les simulations montrent que le facteur ayant le plus d'effet sur la dynamique spatio-temporelle de la maladie –parmi tous ceux testés– est le facteur "répartition des plantes". Il pourrait donc être utile de modéliser plus finement la croissance de l'hôte. En particulier, l'angle de pénétration des racines dans le sol est pour l'instant constant dans le modèle : les

racines sont représentées par des droites. Cet angle pourrait être rendu dépendant du numéro de la racine (par exemple pour faire une distinction entre racines séminales et nodales) et/ou de la position du site le long de la racine (pour pouvoir représenter des racines dont l'angle de pénétration se rapprocherait de la verticale au fur et à mesure de l'éloignement de la plante). Cette modification de l'angle se traduirait à la fois par une modification de la probabilité de passage des racines d'une cellule à l'autre (_pRootGrowth_) et de la probabilité d'extension des lésions (_pextup_ et _pextdown_) car, à vitesse constante, il faudrait aux racines et à la maladie plus de temps pour passer d'une cellule à l'autre.

Enfin, une autre simplification du modèle qui pourrait être la cause de la surestimation des taux d'infection, est la non prise en compte de la troisième dimension. Outre le fait que les infections secondaires sont peut-être influencées par la profondeur (les expérimentations en conditions contrôlées ont montré que les infections primaires étaient influencées par la profondeur de l'inoculum), cette simplification participe évidemment à la surestimation du taux d'infection. En effet lorsque les deux racines sont situées à des profondeurs différentes, elles ne peuvent pas s'infecter mutuellement dans la réalité alors que dans le modèle, deux racines situées dans la même cellule peuvent s'infecter mutuellement quelles que soient leurs profondeurs respectives. Cependant le choix de rester en deux dimensions se justifie dans un souci de simplification et nous espérons que les résultats du modèle, même s'ils sont biaisés, permettront d'atteindre les objectifs fixés : identifier des combinaisons de pratiques culturales susceptibles de réduire le développement de la maladie.

Pour ce faire, il faudra déterminer l'effet des pratiques culturales sur les différents paramètres afin de tester des scénarios d'itinéraires techniques. L'analyse de la littérature permet de prédire sur quel paramètre et dans quelle direction s'exercera l'effet de certaines pratiques. Ainsi, en reprenant un à un les paramètres du modèle, on peut prévoir que :

- _temp_ (le scénario de température) sera déterminé par la localisation de la parcelle, la date de semis et l'ombrage du sol
- _max_ (nombre maximum de racines par plante) et _pRootGrowth_ seront influencés par la variété de blé utilisée ainsi que par le type de semis
- _sowingdate_ sera fixé par la date de semis
- _delay_ (délai entre la date de germination et la date de rencontre entre les racines et l'inoculum) dépendra de la profondeur de l'inoculum, elle-même déterminée par la succession culturale et le travail du sol
- _inoculum_ (quantité d'inoculum dans chaque cellule) résultera à la fois de la quantité totale d'inoculum (et donc de la succession culturale, de la date de semis, et de la gestion des résidus de culture) et de sa répartition spatiale (et donc du travail du sol et du rang dans la succession de cultures de blé)
- _pcross_ (probabilité d'infection à travers le sol) augmentera lorsque le travail du sol améliorera la structure du sol ou que la fertilisation azotée sera importante
- _pcrown_ et _pext_ (probabilité d'infection par le collet et d'extension des lésions) seront diminués par toutes les pratiques favorisant le développement de la microflore antagoniste (monoculture de blé, azote sous forme ammoniacale)
- _pPinf_ (probabilité d'infection primaire) augmentera avec la taille des débris infectieux (qui est influencée par la gestion des résidus et le travail du sol, ce dernier facteur ayant également un effet sur _pPinf_ via l'amélioration de la structure du sol) et la quantité d'azote dans le sol

- _Rinocdec_ (vitesse de déclin de l'inoculum) sera plus important lorsque l'inoculum sera situé en profondeur ou que les débris infectieux seront de petite taille
- enfin _xplante_ et _yplante_ (localisation des plantes) sont directement déterminés par le type de semis.

L'observation des cartes de développement spatio-temporel de la maladie (figure IV-17) indique que la discontinuité spatiale entre les lignes (et à plus forte raison les poquets) entraîne des discontinuités dans les échelles de temps, entre les infections au sein des lignes (ou des poquets) et les infections entre lignes (entre poquets). Il semble que les infections de racines au sein d'une ligne infestée soient dues plus à des infections intra-ligne qu'à des infections inter-lignes : sur les 35700 lignes observées (dans toutes répétitions, toutes les dates, toutes les simulations) seulement 3316 événements d'infections multiples ont pu être détectés (par la présence de plus d'un pic d'incidence racinaire le long d'une ligne), soit dans moins de 10% des cas. Cette caractéristique des épidémies simulées, qui est sans doute au moins partiellement partagée par un grand nombre de maladies se propageant dans une population d'hôtes spatialement structurée, peut être mise à profit pour modéliser ce type de système de façon non spatiale, mais prenant en compte la structure spatiale de l'hôte. Le modèle obtenu est simple (les seuls processus modélisés sont la croissance de l'hôte et les infections secondaires), mais il permet de représenter une grande diversité de situations, parfois complexes (infections à plusieurs échelles). Le chapitre suivant présente ce modèle.

IX Références bibliographiques

Allorent D, Willocquet L, Sartorato A, Savary S, 2005. Quantifying and modelling the mobilisation of inoculum from diseased leaves and infected defoliated tissues in epidemics of angular leaf spot of bean. *European Journal of Plant Pathology* **113**, 377-394.

Bailey DJ, Gilligan CA, 1999. Dynamics of primary and secondary infection in take-all epidemics. *Phytopathology* **89**, 84-91.

Bailey DJ, Gilligan CA, 2004. Modeling and analysis of disease-induced host growth in the epidemiology of Take-all. *Phytopathology* **94**, 535-540.

Becker NG, 1989. Chain binomial models. in Analysis of infectious disease data. C. a. Hall. London**:** 11-44.

Bolker BM, 1999. Analytic models for the patchy spread of disease. *Bulletin of Mathematical Biology* **61**, 849-874.

Brassett PR, Gilligan CA, 1988. A discrete probability model for polycyclic infection by soil-borne plant parasites. *New Phytologist* **109**, 183-191.

Brassett PR, Gilligan CA, 1988. A model for primary and secondary infection in botanical epidemics. *Zeitschrift für Pflanzenkrankenheiten und Pflanzenschutz* **95**, 352-360.

Colbach N, 1994. Influence of crop succession and soil tillage on wheat take-all (*Gaeumannomyces graminis var. tritici*). third congress of the European Society for Agronomy, Padova University, Abano-Padova, Italy, 672-673.

Colbach N, 1995. Modélisation de l'influence des systèmes de culture sur les maladies du pied et des racines du blé tendre d'hiver. Paris-Grignon, Institut National Agronomique. Ph.D**.:** 258.

Cook RJ, 1981. The effect of soil reaction and physical conditions. in Biology and Control of Take-all. M. J. C. Asher and P. J. Shipton. London, Academic press**:** 343-352.

Gilligan CA, 1980. Colonization of lateral, seminal and adventitious roots of wheat by the take-all fungus, *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*. *Journal of Agricultural Science* **94**, 325-329.

Gilligan CA, 1980. Dynamics of root colonization by the take-all fungus, *Gaeumannomyces graminis*. *Soil Biology and Biochemistry* **12**, 507-512.

Gilligan CA, 1980. Inoculum potential of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* and disease potential of wheat roots. *Transactions of the British Mycological Society* **75**, 419-424.

Gilligan CA, Brassett PR, Campbell A, 1994. Modelling of early infection of cereal roots by the Take-all fungus: a detailed mechanistic simulator. *New Phytologist* **128**, 515-537.

Herdina, Neate S, Jabaji-Hare S, Ophel-Keller K, 2003. Persistence of DNA of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* in soil as measured by a DNA-based assay. *FEMS Microbiology Ecology* **47**, 143-152.

Kabbage M, Bockus W, W., 2002. Effect of placement of inoculum of *Gaeumannomyces graminis* var *tritici* on severity of Take-all in Winter Wheat. *Plant Disease* **86**, 298-303.

Kermack WO, MacKendrick AG, 1927. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London, Series A* **115**, 700-721.

Klepper B, Belford RK, Rickman RW, 1984. Root and shoot development in winter wheat. *Agronomy Journal* **76**, 117-122.

Kollmorgen JF, Walsgott DN, 1984. Saprophytic survival of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* at various depths in soil. *Transactions of the British Mycological Society* **82**, 346-348.

McCallum H, Barlow N, Hone J, 2001. How should pathogen transmission be modelled? *Trends in Ecology and Evolution* **16**, 295-300.

Pysek P, 2005. Spatio-temporal dynamics of plant invasions: linking pattern to process. *Ecoscience* **12**, 302-315.

Slafer GA, Connor DJ, Halloran GM, 1994. Rate of Leaf Appearance and Final Number of Leaves in Wheat: Effects of Duration and Rate of Change of Photoperiod. *Annals of Botany* **74**, 427-436.

Van der Plank JE, 1963. Plant diseases: epidemics and control. New York, Academic Press.

Watts D, Muhamad R, Medina DC, Dodds PS, 2005. Multiscale, resurgent epidemics in a hierarchical metapopulation model. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**, 11157-11162.

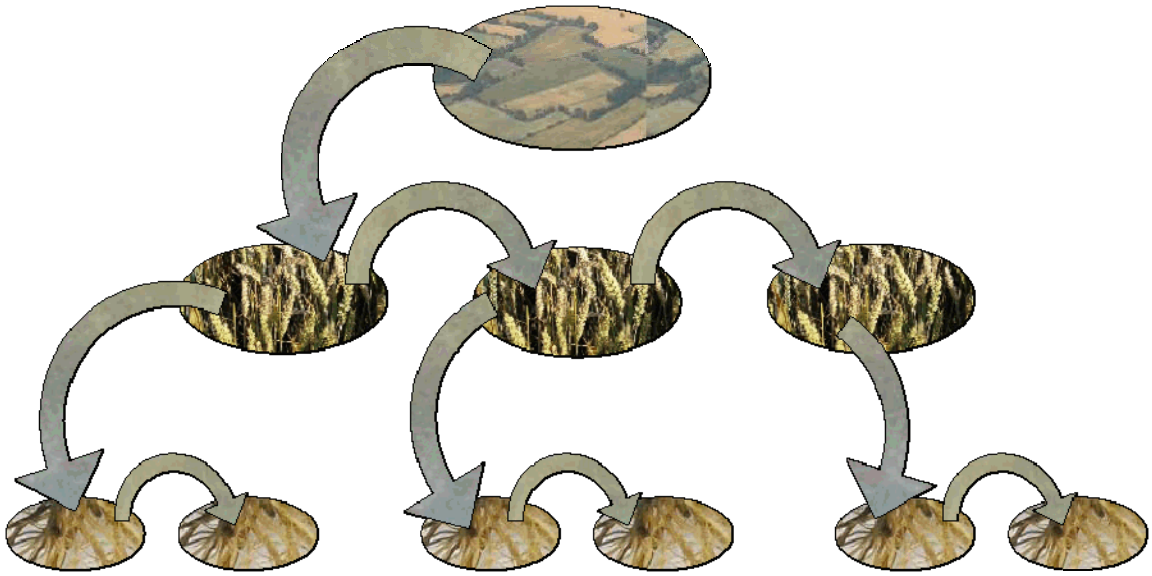
Werker AR, Gilligan CA, Hornby D, 1991. Analysis of disease-progress curves for take-all in consecutive crops of winter wheat. *Plant Pathology* **40**, 8-24.

Willocquet L, Lebreton L, 2005. Focal spread of wheat take-all disease (Abstr.). 2005 APS Annual Meeting, Austin, Texas, Phytopatohology, S111.

Zadoks JC, 1971. Systems analysis and the dynamics of epidemics. *Phytopathology* **61**, 600-610.

Chapitre Cinq : Cascade : un modèle hiérarchique de développement épidémique à plusieurs échelles spatiales

Ce chapitre présente un modèle permettant de simuler la propagation d'une maladie à plusieurs niveaux dans une hiérarchie spatiale (par exemple de champ à champ, de plante à plante, de racine à racine et de site à site). Il est rédigé sous la forme de deux articles à soumettre prochainement. Le premier présente la structure du modèle et l'analyse de sensibilité sur deux paramètres quantitatifs (taux d'infection et paramètre de forme du lien entre gravité de la maladie à un niveau et taux d'infection au niveau supérieur). Le deuxième présente une analyse de scénarios basés sur des caractéristiques du système modélisé, qui pourraient éventuellement être modifiées par l'agriculteur : la répartition spatiale des plantes et la quantité et la répartition spatiale de l'inoculum.



Un exemple de hiérarchie spatiale : des champs dans un paysage, des plantes dans un champ et des racines dans une plante.

I Cascade: an epidemiological model to describe disease spread across multiple scales in a spatial hierarchy

Marie GOSME, Laetitia WILLOCQUET and Philippe LUCAS

Abstract

Disease spread occurs at several scales, e.g. from field to field, plant to plant, leaf to leaf. So far, epidemiological models have largely overlooked this dimension of epidemics. Here, we propose a model that simulates disease spread across multiple scales in a nested hierarchy. The model is based on the central ideas of hierarchy theory, i.e. (i) the system is decomposed vertically into levels and horizontally into holons (elements at one level, which are compounds when seen from the lower level), and (ii) higher levels are characterized by slower processes than lower levels. The model is individual-based, the individuals being the holons, which are either susceptible or infected. At each level, infections within one holon (i.e. infections between holons of the level below) occur independently from the other holons. The self-similarity of the processes across all levels allows implementing the model with a simple recursive algorithm. Sensitivity analyses showed that disease incidences at all levels were influenced by the infection rate at any level, but infection rates at higher levels had more effect than infection rates at lower levels. The model also represents disease aggregation, through the incidence-incidence relationship and the binomial power law. Sensitivity analyses showed that increasing the infection rate at a given level increased aggregation at higher level(s) and decreased aggregation at lower level(s). Possible uses for the model are discussed, such as the simulation of different host or inoculum spatial structures.

I-A Introduction

One of the primary scopes of plant disease epidemiology, both practical and theoretical, has long been the temporal development of epidemics but recently, increasing attention has been given to disease heterogeneity and spatial patterns (29). The spatial dimension can be explicitly introduced into epidemiological models, usually by considering the pathogen's spread over a lattice of cells or patches (e.g. 7, 17, 43). The spatial component of epidemics can also be introduced implicitly by incorporating spatial information in temporal development models, either by correcting the logistic curve (22, 27, 37, 44) or by more complex statistical models tracking both the dynamics of mean disease level and spatial correlation between individuals (and making necessary approximations such as pair approximation (6), moment closure (3) or Kirkwood approximation (8).

However, these models only consider one spatial entity: individuals which are either susceptible or infected; there may be other categories such as latent or removed but the individual is always considered as a whole. In many cases, this could be seen as an over-simplification: individuals (e.g. plants) are actually made of even smaller parts (e.g. leaves), which can be healthy or diseased and are, in turn, made of smaller parts (e.g. leaflets). Indeed complex systems such as biological systems are generally organized in hierarchically nested levels: leaves grow on twigs, twigs are grouped into branches, branches form trees, trees make forests, and so on.

The hierarchical structure of epidemics has been underlined early in the history of botanical epidemiology, e.g. country>field>foci>plant>lesion (36), and epidemiological data at several hierarchical levels are available for many pathosystems, for example the incidence of strawberry leaf blight at four levels: field>row>leaf>leaflet (32), or the incidence of Fusarium head blight at two levels: ear>spikelet (42). A strong relationship between canopy structure and disease aggregation has been detected in strawberry leaf blight (33) or rice sheath blight (26, 39). Recently, there has been a growing interest in the relationships between incidences at different hierarchical levels (16, 34, 23). Indeed, these relationships capture important aspects for the description of epidemics, although the underlying processes responsible for these patterns are often not well understood (23).

From such a description, a further step would then be to understand the processes responsible for the observed relationships and to model them. Up to recently, there was a sparsity of approaches that incorporate both spatial and temporal aspects as well as patch structure for plant disease (33). Epidemiologists are beginning to fill this lack and a few models that take into account the hierarchical nature of epidemiological systems have been developed, in botanical epidemiology (40) or in human epidemiology (38), but none used hierarchy theory in order to model the system's dynamics.

Hierarchy theory provides a theoretical framework that allows handling complex systems: Wu (41) defined a hierarchical approach as a way of breaking down complexity and a process of discovering or rendering order. The first step of this approach is to derive the hierarchical organization from differences in temporal and spatial scales between the phenomena of interest (24). Correctly defined, hierarchical levels allow delimiting holons (i.e. the elements of the system); a holon is both an atomic whole, when seen from a given level of the hierarchy, and a compound, when seen at a lower level of the hierarchy (i.e. higher spatial and/or temporal resolution) (19). At each level, holons are defined in such a manner that the interactions between their components are significantly more frequent within than between holons.

The objective of this paper is to present a modeling approach that mobilizes the corpus of knowledge on spatially implicit modeling of disease spread but in a hierarchical perspective, in order to simulate disease dynamics across a range of hierarchical levels.

I-B Theory and approaches

1) General structure

The model presented here was built in order to simulate different levels in a nested spatial hierarchy, each level being characterized by its dispersal process. The model is individual-based, the individuals being the holons of each level in a spatial hierarchy (e.g. fields, plants, roots or leaves, sites). Each individual is either susceptible or infected. A holon at a given level will be referred to as an organ (e.g. root), its components will be termed "organites" (e.g. site) and the holon at the upper level will be called "organism" (e.g. plant). The term "incidence" refers to the proportion of diseased organs, and conditional incidence to the proportion of diseased organs conditional to the organism being infected.

By definition of a holon, interactions between organites are significantly more frequent within than between organs. However the model relies on the assumption that the host's spatial structure is sufficiently strong (or the infection processes at different levels

sufficiently different) so that interactions between organs from two different organisms are negligible compared to interactions between organs of the same organism, i.e. once an organism is infected, on one of its organs, infections of its other organs only arise from secondary infections among these organs. This assumption greatly simplifies the model: at each level, infection of organs in one organism occurs independently from the other organisms and in turn, infection of organites in one organ occurs independently from the other organs.

Each level is influenced by the level immediately above -through primary infections (i.e. the infection of the first organ when an organism becomes infected)- and from the level immediately below -through a link function which relates the relative infection rate with the conditional incidence at the organite level (i.e. ratio of the number of infected organites on the number of organites in diseased organs)-.

Table 1 sums up all variables used in the model.

Table 1: Definition and unit of the variables used in the model

Name	Description	Unit
	Input variables	
λ	level in the hierarchy	-
a_λ	parameter of the link function between the relative infection rate between organs (level λ) and the conditional incidence of the organites (level λ-1)	-
d_λ	distance between the centers of the foci (if infection type = 2-dimensional) at level λ	number of lattice nodes
$growthtype_\lambda$	type of host growth at level λ (0: no growth, 1: linear growth, 2: logistic growth)	-
$inftype_\lambda$	type of infection (0-, 1- or 2-dimensional) at level λ	-
$initinf_\lambda$	number of initial infections at level λ	-
max_λ	maximum number of organ per organism (if host growth is logistic) at level λ	-
$n0_\lambda$	initial number of organs per organism at level λ	-
$nbsec_\lambda$	number of organs at level λ that get infected each time an organism gets infected by secondary infection	
p_λ	relative infection rate between a totally infected organ (level λ) and a susceptible organ during time step Δt	T^{-1}
$Rgrowth_\lambda$	intrinsic rate of host growth at level λ	T^{-1}
	Model variables	
$cinc_i$	conditional incidence of the organites in organism i	-
I_i	number of diseased organs in organism i	-
p_i	maximal relative rate of organ infection in organism i	T^{-1}
S_i	number of susceptible organs in organism i	-
tot_i	total number of organs in organism i	-
	Output variables	
I_λ	number of infected organs at level λ	-
N_λ	number of organs at level λ	-

2) Infection process

Each level is characterized by the type of interactions between the organs, which depends on their spatial pattern. Three types of spatial pattern are considered in the model:

- No dimension: this case corresponds to the assumption of homogeneous mixing between the susceptible and the infected organs within an organism. For example it can be considered that roots within a plant are perfectly

mixed so that any infected root in a plant can infect any susceptible root in the same plant.

- One dimension with contact spread: this is the case when organs are located along a chain and infection only occurs when a susceptible is located next to an infected organ. For example sites are located along a roots and lesion extension leads to a 1-dimension infection process at the site level.
- Two dimensions with contact spread: this is the case when organs are regularly spaced (located at the vertices of a square lattice). For example trees in an orchard may be located on a lattice. In this case, infection is supposed to be possible only between an infected and its neighbors.

Equation for 0-dimensional infection. In each organism i of level λ+1, with S_i susceptible organs and I_i infected ones, the number of infected organs follows equation 1:

$$\frac{\Delta I_i}{\Delta t} = p_i \times S_i \times I_i \qquad \text{eq. (1)}$$

where p_i is the relative rate of infection in organism i:

$$p_i = f_\lambda(p_\lambda, cinc_i) \qquad \text{eq. (2)}$$

where p_λ is the relative rate of infection of a totally infected organ (level λ), $cinc_i$ is the mean incidence at the organite level among diseased organs of organism i and f_λ is a link function between conditional incidence at the organite level (λ-1) and relative infection rate at the organ level (λ).

The model is not designed to be stochastic: $\frac{\Delta I_i}{\Delta t}$ is the expected value of the number of new infections; but since the model is individual-based, all rates must be integers so if $\frac{\Delta I_i}{\Delta t}$ is not an integer, a random deviate is drawn from a uniform distribution between zero and one ; if the value falls below the decimal part of $\frac{\Delta I_i}{\Delta t}$, then the infection rate is rounded to the nearest lower integer; alternatively, if the random value falls above the decimal part, then the infection rate is rounded to the nearest higher integer. This computation is applied also in the following equations, which define infection at 1- and 2-dimensions and host growth.

Equation for 1-dimensional infection. In this case, the number of new infections is proportional to the number of susceptible-infected pairs along the chain. Since the infection of an organism occurs on one organ and subsequently the disease spreads between adjacent organs, three cases are possible:

- No S-I pair if all organs are already diseased. In this case, no infection can occur since all organs are already infected.
- 1 S-I pair (i.e. the infection is located at one end of the chain). If the location of the group of infected organs is random and not all organs are infected, this case occurs with a probability equal to $2/(S_i+1)$
- 2 S-I pairs (i.e. the group of infected organs does not reach the end of the chain). This case occurs with a probability equal to $1-2/(S_i+1)$

As a result, the expected number of new infections of organs in an organism i (from level λ+1), with S_i susceptible organs and I_i infected ones is:

$$\frac{\Delta I_i}{\Delta t} = p_i \times \frac{2}{S_i + 1} + 2p_i \times \left(1 - \frac{2}{S_i + 1}\right) = 2p_i \times \frac{S_i}{S_i + 1} \qquad \text{equ. (3)}$$

where p_i is the relative rate of infection in organism i (see equ. 2)

Equation for 2-dimensional infection. A large amount of work has been done on the spread of diseases in 2-dimensional space (see discussion) but for the sake of simplicity, only the case where infection occurs in all directions between nearest neighbors will be considered here, which leads to the development of circular foci. In the simplest case, there is only one focus, at the center of the study area; if several foci are present and are likely to coalesce, the rate of disease increase has to be reduced to take into account the fact that individuals already in a focus cannot be infected again. This correction can only be made if some assumptions are made on the size and location of the foci (namely, that all foci have the same size at a given time and are regularly spaced). The model handles a few simple cases: one initial focus, four initial foci (located at the four corners of a square) or nine initial foci (located at the vertices of a square 3x3 grid) but other equations could be computed in the case of other patterns. The following assumptions are made:

Disease foci spread concentrically (as far as individuals located on a square grid can form circular shapes) around the initial point of infection. As a result, it is possible to estimate the circumference of the foci (and hence the number of S-I pairs) from the number of foci and the number of diseased organs.

When foci make contact, they start coalescing; the coalescence is considered to be over when there are no more healthy organs between the foci.

After the end of the coalescence, the former foci have merged into one circular focus which then develops concentrically.

During the coalescence process, a linear interpolation is made between the start and the end of the coalescence process in order to estimate the relationship between I and $\frac{\Delta I_i}{\Delta t}$.

When the focus reaches the edge of the lattice, a correction factor is applied; the correction factor is equal to one when the focus just reaches the edge and is zero when the whole lattice is infected.

As a result, if the location of the initial focus (foci) is known and follows a simple geometrical pattern, it is possible to express $\frac{\Delta I_i}{\Delta t}$ as a function of I_i:

- Before coalescence (or when there is only one focus),

$$\frac{\Delta I_i}{\Delta t} = 2 \times p_i \times \sqrt{nbfoci \times \pi \times I_i} \qquad \text{equ. (4)}$$

where p_i is the relative rate of organ infection in organism i (see equ. 2).

- If there are four or nine foci, coalescence starts when $I_i = nbfoci \times \pi \times \frac{d^2}{4}$ with d the distance between foci, and ends when $I_i = 2 \times \pi \times d^2$ if there were four foci situated at the corner of a square or $I_i = 9/2 \times \pi \times d^2$ if there were nine foci situated on a 3x3 grid. After coalescence,

$$\frac{\Delta I_i}{\Delta t} = 2 \times p_i \times \sqrt{\pi \times I_i} \qquad \text{equ. (5)}$$

where p_i is the relative rate of organ infection in organism i (see equ. 2).

Link function. To allow for different behaviors of the relationship between conditional incidence at the organite level and relative infection rate at the organ level, the following link function is used:

$$f_\lambda(p_\lambda, cinc) = p_\lambda \times \left(1 - (1 - cinc)^{a\lambda}\right) \qquad \text{equ. (6)}$$

where cinc is the conditional incidence and a_λ is a parameter determining the shape of the relationship specific to level λ (by default, a_λ=1 and the relative infection rate is simply corrected by the conditional incidence).

3) Host growth

At each level, the model provides the choice between monomolecular or logistic growth functions (if host growth occurs):

monomolecular growth: $\frac{\Delta tot_i}{\Delta t} = Rgrowth_\lambda \times \left(1 - \frac{tot_i}{max_\lambda}\right)$ equ. (7)

logistic growth: $\frac{\Delta tot_i}{\Delta t} = Rgrowth_\lambda \times tot_i \times \left(1 - \frac{tot_i}{max_\lambda}\right)$ equ. (8)

where $Rgrowth_\lambda$ is the intrinsic rate of growth and max_λ is the maximum number of organs (level λ) per organism.

4) Model implementation

The self-similarity across hierarchical scales allows using a simple recursive algorithm to implement the model: the system is represented as a tree, each node being one holon, with vertical branches (from one organ to the first of its organites) and horizontal branches (from one organ to the other, within an organism). At each time step, the tree is walked from the top level of the hierarchy to the bottom level, going first down vertical branches and then right along horizontal branches. This allows passing along the primary infections (i.e. the infection of the first organ when an organism becomes infected) immediately from the upper levels to the lower levels. Conversely, host growth and secondary infections are computed based on information collected at the end of the previous time step. A more detailed description of the algorithm can be found in the annex.

The model is programmed in C++, the executable file as well as source files can be obtained from the authors.

The input variables are simply entered into the model as a text file containing, for each level, the input variables listed in Table 1. The number of levels is set by the number of records in the input file. Simulation parameters (such as number of time steps and delay between the beginning of the simulation and the start of the epidemic) are set by the user at runtime.

The output variables are, for each level:

- tot_λ: total number of organs (sum across all organisms)
- I_λ: number of diseased organs (sum across all organisms)
- $V_{obs\lambda}$: variance of the number of diseased organs per organism

5) Description of the simulations

Model verification. In order to verify the behavior of the model, a 3-level system was simulated, with 1000 organisms at the higher level (level 3), 25 organs (in each organism) at the middle level (level 2) and 49 organites (in each organ) at the lower level (level 1). Perfect mixing was assumed between organs in an organism so the equation for 0D infection was used. The number of organs at each level was kept constant: no host growth occured. Epidemics were initiated with a single infected organism at the lower level. The relative rates of infection were $2e^{-4}$, $2e^{-2}$ and $2e^{-2}$ at the levels 3, 2 and 1 respectively. Although the model is not stochastic, the stochastic rounding of the infection rate leads to a small amount of stochasticity so 10 runs were performed in order to obtain smooth curves of disease incidence by averaging values over 10 runs.

Sensitivity analysis. The simulations for the sensitivity analysis were performed on the same 3-level system as the one used for model verification and the same parameter values were used as a reference. The effect of the simultaneous variation of the three relative infection rates of totally infected organs was first analyzed with a complete factorial design with two values (50% and 100% of the reference value) for each of the three parameters (p_1, p_2, p_3). Since no significant interaction was detected, the effect of each parameter was then analyzed by varying the parameter between 50 and 125% of its reference value while the other two parameters were set to their reference value.

The effect of the parameter of the link function was studied with a complete factorial design with three values (0.1, 1, and 10) for each of the two parameters (a_3 and a_2).

6) Data analysis

The areas under disease progress curves at each level were computed between time steps 0 and 299. The AUDPC were compared between scenarios with an ANOVA, using PROC GLM of SAS (SAS Institute, Cary, NY); means comparisons were carried out by the Student-Newman-Keuls test.

The relationships between incidences at two successive levels in the hierarchy (I_{high} and I_{low}) were fitted with the following equation (14, 20, 23):

$$I_{high} = 1 - (1 - I_{low})^c \qquad \text{equ. 4}$$

As _c_ approaches 1, diseased organs are more aggregated within infected organisms.

The binary form of Taylor's (31) power law (15, 21) was used to describe the relationships between the observed and theoretical (binomial) variance of disease incidence at each level.

$$\ln(V_{obs}) = a + b \times \ln[n \times I_{low} \times (1 - I_{low})] \qquad \text{equ. 5}$$

where V_{obs} is the observed (in our case simulated) variance of the number of diseased organs per organism, and a and b are the intercept and slope of a straight line, respectively. A slope greater than one indicates that disease heterogeneity increases systematically with mean incidence and a slope equal to one with an intercept greater than zero indicates a constant aggregation of the disease (15). Since the power law relationship showed a succession of line segments, the linear relationship described by equ. 5 was adjusted for each segment separately.

I-C Results

1) Model verification

The different processes of the model (host growth, 0-, 1- and 2-D infection) were first verified using a one-level system. The results (not shown) indicated that the model behaved as expected. The number of organs increased logistically or following a monomolecular curve; the number of diseased organs followed a sigmoid increase in the case of 0D infection; the number of diseased organs increased initially at a constant rate, subsequently at a reduced rate in the case of 1D infection; for 2D infection with coalescing foci, the number of diseased organs increased at an increasing rate (corresponding to the expansion of the hypothetical foci), then at a reduced rate (during coalescence), the rate increased again as the resulting (hypothesized) focus expanded and finally was reduced as the focus reached the edge of the hypothetical grid.

Disease curves. The evolution of the proportion of diseased organs in the case of a three-level system (figure 1) shows that the incidences at all three levels followed sigmoid curves. For each pair of successive levels, the incidence at the higher level was higher than the incidence at the lower level, but I_1 was very close to I_2, indicating that disease intensified rapidly within organs of level 2, resulting in a strong aggregation of diseased organites (level 1) within organs (level 2).

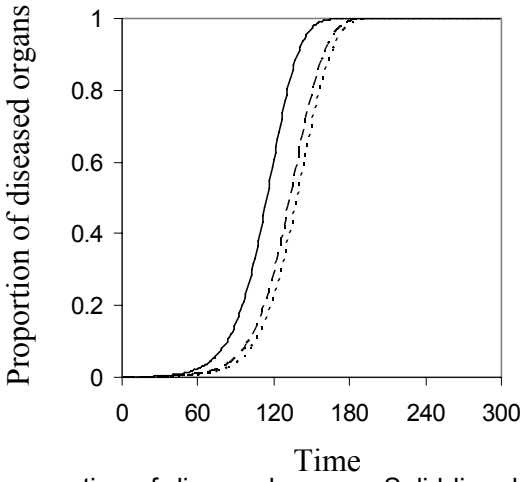


Figure 1: evolution of the proportion of diseased organs. Solid line: level 3, dashed line: level 2 and dotted line: level 1.

Incidence-incidence relationship. The incidence-incidence relationship (figure 2) confirmed these results: the curve relating incidence at level 2 with incidence at level 1 was close to the first bisector (the _c_ parameter was 1.34) i.e. aggregation was almost maximal. Diseased organs (level 2) were less aggregated within organisms (level 3), but still aggregated: the _c_ parameter was 2.94 while it would have been 25 if the repartition of diseased organs among organisms had been random.

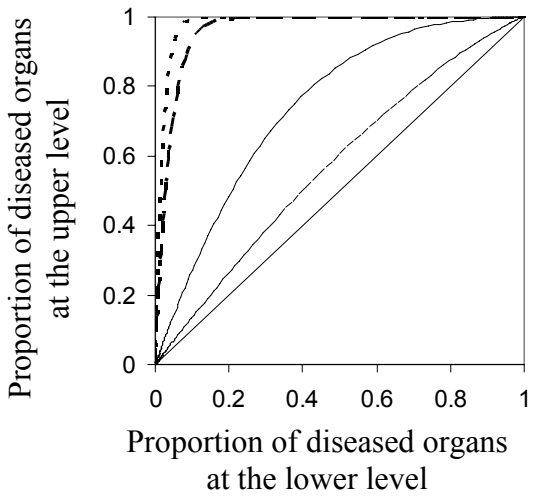


Figure 2: incidence-incidence relationships. Dashed line: relationship between observed incidences at levels 3 and 2 (adjusted "c" parameter: 2.94), dotted line: relationship between observed incidences at levels 2 and 1 (adjusted "c" parameter: 1.34). Thick lines: theoretical relationships under the hypothesis of a random distribution ("c"= 29 and "c"=49 for levels 3-2 and 2-1 respectively).

Power law. The power law relationship is plotted in figure 3. The logarithm of the simulated variance did not lie on a straight line when plotted against the logarithm of the theoretical (random) variance. There were actually four different phases, each corresponding to a straight line: at the beginning of the epidemic, the simulated variance increased more than the theoretical variance, resulting in a slope higher than one. In the second phase, the slope was equal to one, indicating a constant level of aggregation whatever the mean disease level. When disease incidence reached 0.5, there was a cusp, after which the logarithm of the theoretical and simulated variance started to decrease. The third phase thus corresponded to a phase where the logarithm of the simulated variance decreased at almost the same rate as the logarithm of the binomial variance, resulting in a slope only slightly greater than one (1.11 in the case of the variance of the number of diseased organs at the middle level and 1.03 in the case of organs at the lower level). The fourth segment corresponded to a phase when the observed variance decreased more quickly than the theoretical variance.

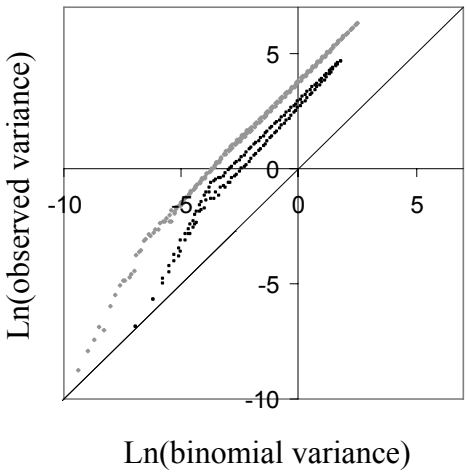


Figure 3: relationship between the simulated variance of the number of diseased organs per organism and the binomial variance (i.e. under the hypothesis of a random distribution of diseased organs in organisms). Black dots: organs of level 2; grey dots: organs of level 1.

2) Sensitivity analysis

Sensitivity analyses on the dimensionality of infection (results not shown) indicated that when the system had more than one level, the most important factor concerning infection at the lower levels was the time needed to reach saturation of the organs, not dimensionality *per se*. This is the reason why only 0D infection has been considered in the following analyses.

Infection rates. Disease incidence at all three levels were influenced by all three infection rates (figure 4) but the rate of infection at the higher level had more effect on all three levels than the rates of infection at the middle and lower level (table 2).

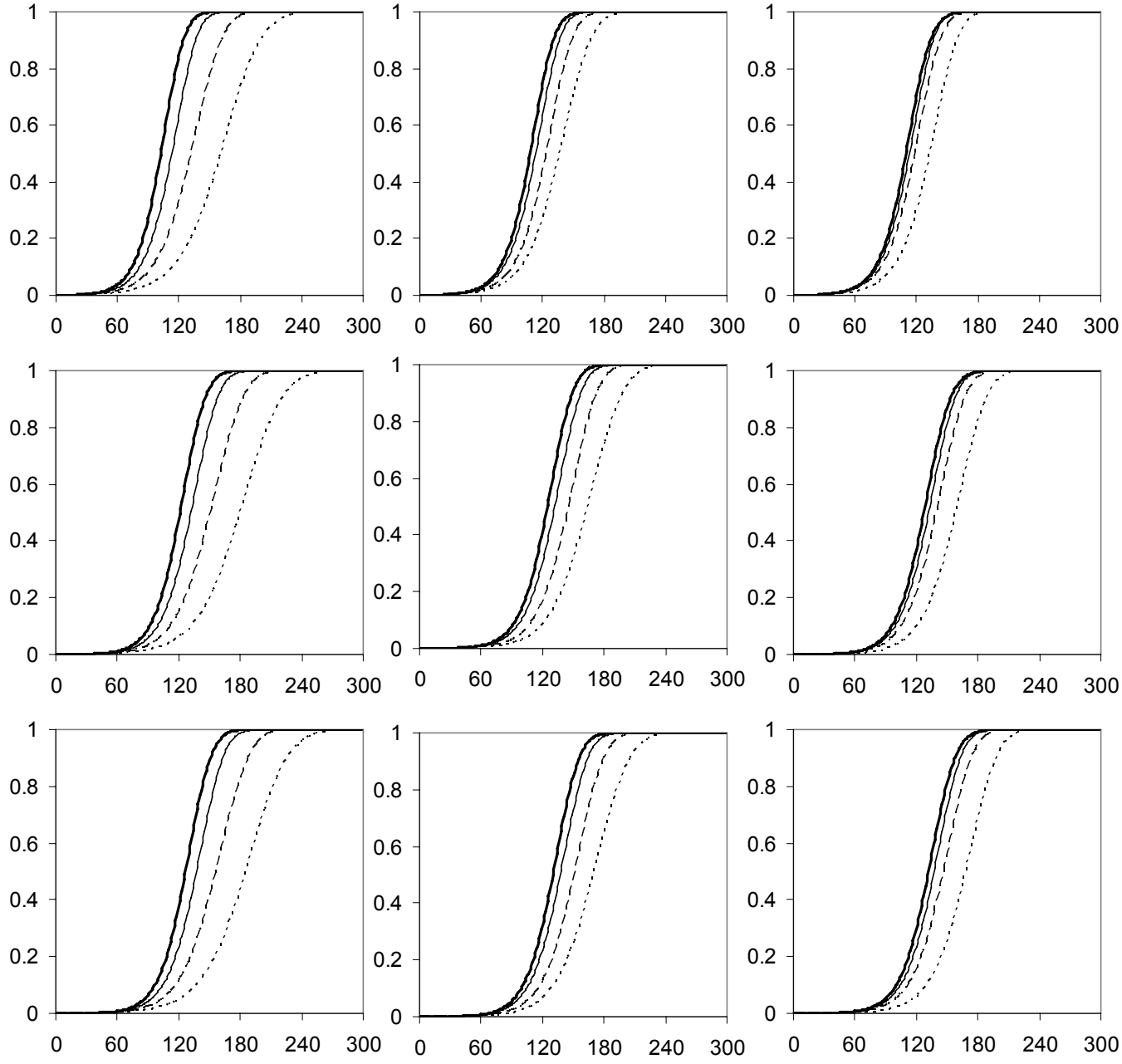


Figure 4: effect of a modification of the relative rates of infection on the evolution of the proportion of diseased organs. A, D and G: effect of parameter p_3, B, E and H: effect of the parameter p_2, C, F and I: effect of parameter p_1. A, B and C: effect on the proportion of diseased organs at level 3, D, E and F: effect on the proportion of diseased organs at level 2, G, H and I: effect on the proportion of diseased organs at level 1. Thick line: infection rate at 125% of its reference value, thin solid line: infection rate at 100% of its reference value, dashed line: infection rate at 75% of its reference value, dotted line: infection rate at 50% of its reference value.

Table 2: ANOVA results for the effect of the relative rates of infection (100% or 50% of the reference value) on the area under disease progress curve at each level.

Source[a]	AUDPC at level 3[b]		AUDPC at level 2[b]		AUDPC at level 1[b]	
	F (1, 72)	probF	F (1, 72)	probF	F (1, 72)	probF
p_3	377.19	<.0001	380.2	<.0001	382.03	<.0001
p_2	107.94	<.0001	198.45	<.0001	199.06	<.0001
p_1	53.77	<.0001	102.18	<.0001	139.43	<.0001
p_3xp_2	1.22	0.2726	1	0.3195	0.84	0.3622
p_1xp_3	0.2	0.6596	0.29	0.5902	0.41	0.5221
p_2xp_1	0	0.9832	0.03	0.8682	0.01	0.9291
$p_1xp_2xp_3$	1.09	0.2991	1.3	0.2585	1.5	0.224

[a] infection rates at the higher (p_3), middle (p_2) and lower (p_1) levels.
[b] Level 3 = higher level, level 2 = middle level and level 1 = lower level.

The interactions between the rates of infection were not significant so the effect of each rate of infection was analyzed separately. In each case, an increased rate of infection resulted in an increase in AUDPC. The AUDPC at all three levels were significantly different between the four values (50, 75, 100 and 125 % of the reference value) of the rate of infection between organs of the higher level (table 3). There was no significant difference between 100 and 125% of the rate of infection at the middle level on the AUDPC at the higher level but all other values of the parameter and levels at which the AUDPC was computed resulted in significant differences. Differences between values of the AUDPC obtained with different values of the rate of infection at the lower level were not always significant.

Table 3: effect of the relative rates of infection at each level on the area under disease progress curve at each level.

parameter value	effect of p_3[a]			effect of p_2[a]			effect of p_1[a]		
	level 3	level 2	level 1	level 3	level 2	level 1	level 3	level 2	level 1
50%	140.8 (d)	121.8 (d)	116.4 (d)	165.1 (c)	137.4 (d)	132 (d)	169 (b)	143.6 (c)	133.8 (c)
75%	169.9 (c)	150.9 (c)	145.5 (c)	178.3 (b)	156.2 (c)	150.8 (c)	183.3 (a)	162 (b)	155.2 (b)
100%	186.3 (b)	167.3 (b)	161.9 (b)	186.3 (a)	167.3 (b)	161.9 (b)	186.3 (a)	167.3 (ab)	161.9 (b)
125%	199.2 (a)	180.1 (a)	174.7 (a)	193.9 (a)	176.8 (a)	171.4 (a)	191.7 (a)	174.1 (a)	169.5 (a)

[a]: means with the same letter (within one column) are not significantly different. Level 3=higher level, level 2 = middle level and level 1 = lower level.

The rates of infection also had an effect on disease aggregation, as showed by the changes in parameter _c_ of the incidence-incidence relationship (Table 4) and the intercept of the power law relationship corresponding to the phase of constant aggregation (table 5). Increasing the rate of infection at the higher level (p_3) decreased aggregation (higher _c_ and lower intercept) of both diseased organs of the middle level and diseased organs of the lower level. Increasing the rate of infection at the middle level (p_2) increased aggregation (lower _c_ and higher intercept) of diseased organs of the middle level but decreased aggregation of diseased organs of the lower level. Increasing the rate of infection at the lower level (p_1) increased aggregation of both diseased organs of the middle level and diseased organs of the lower level.

Table 4: estimated _c_ parameter of the relationship between disease incidences at two successive levels in the hierarchy as a function of the relative rates of infection at each level.

parameter value	$I_3=f(I_2)$[a]			$I_2=f(I_1)$ [b]		
	effect of p_3[c]	effect of p_2[c]	effect of p_1[c]	effect of p_3[c]	effect of p_2[c]	effect of p_1[c]
50%	2.09	3.6	3.46	1.22	1.26	1.56
75%	2.53	3.18	3.13	1.29	1.31	1.42
100%	2.94	2.94	2.94	1.34	1.34	1.34
125%	3.33	2.78	2.83	1.38	1.36	1.29

[a]: relationship between incidences at the higher (I_3) and middle (I_2) levels,
[b]: relationship between incidences at the middle (I_2) and lower (I_1) levels.
[c]: infection rates at the higher (p_3), middle (p_2) and lower (p_1) levels.

Table 5: intercept value of the segment of the power law relationship corresponding to a constant level of aggregation (slope = 1) as a function of the infection rates at each hierarchical level.

parameter value	level 2[a]			level 1[a]		
	effect of p_3[b]	effect of p_2[b]	effect of p_1[b]	effect of p_3[c]	effect of p_2[c]	effect of p_1[c]
50%	3	2.79	2.85	3.84	3.83	3.77
75%	2.95	2.85	2.87	3.83	3.83	3.8
100%	2.9	2.9	2.9	3.82	3.82	3.82
125%	2.85	2.92	2.9	3.81	3.82	3.85

[a]: level 2 = variance of the number of infected organs at the middle level and level 1 = variance of the number of infected organs at the lower level.
[b]: infection rates at the higher (p_3), middle (p_2) and lower (p_1) levels.

Parameters of the link function. The parameter of the link function had a strong effect on disease incidence at all three levels (figure 5). The ANOVA results indicated that the parameter of the link function between conditional incidence at the middle level and infection at the higher level (a_3) had more effect than the parameter of the link function between conditional incidence at the lower level and infection at the middle level (a_2), and that the interaction between these parameters was significant (table 6).

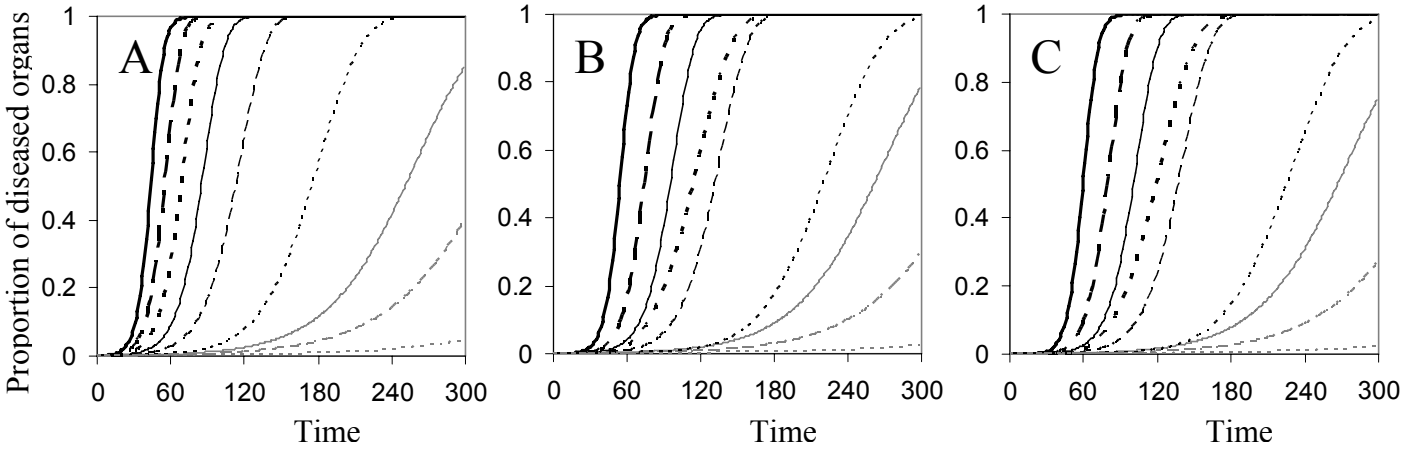


Figure 5: effect of a modification of parameters of the link function on the evolution of the proportion of diseased organs at level 3 (A), 2 (B) and 1 (C). Thick lines: $a_3 = 10$, thin lines: $a_3 = 1$, gray lines: $a_3 = 0.1$; solid line: $a_2 = 10$, dashed line: $a_2 = 1$ and dotted line: $a_2 = 0.1$.

Table 6: ANOVA results for the effect of the parameter of the link function on the area under disease progress curve at each level.

		AUDPC at level 3 [b]		AUDPC at level 2 [b]		AUDPC at level 1 [b]	
Source[a]	ddl	F	probF	F	probF	F	probF
a_3	2,81	6503.79	<.0001	5768.16	<.0001	5769.59	<.0001
a_2	2,81	409.16	<.0001	847.72	<.0001	850.64	<.0001
$a_3 x a_2$	4,81	56	<.0001	100.73	<.0001	109.71	<.0001

[a]: a3=parameter of the link function between infection rate at the higher level and conditional incidence at the middle level; a2= parameter of the link function between infection rate at the middle level and conditional incidence at the lower level
[b]: Level 3 = higher level, level 2 = middle level and level 1 = lower level.

The Student-Newman-Keuls test on the AUDPC for all combinations of the values of the two parameters (table 7) showed that for the incidence at the higher level, the ranks were determined by the value of a_3 and then the value of a_2, whereas for the incidence at the middle and lower levels, the combination (a_3=10, a_2=0.1) resulted in less disease than the combination (a_3=1, a_2=10).

Table 7: effect of the parameter of the link function on the area under disease progress curve at each level.

parameter values (a_3 a_2)[a]	AUDPC level3[b]	AUDPC level2[b]	AUDPC level1[b]
0.1 0.1	3.2 (i)	1.7 (i)	1.6 (i)
0.1 1	22 (h)	15.6 (h)	14.1 (h)
0.1 10	57.5 (g)	49 (g)	44.8 (g)
1 0.1	127.5 (f)	82.4 (f)	77 (f)
1 1	189 (e)	170 (e)	164.6 (e)
1 10	216.4 (d)	205.9 (c)	200.5 (c)
10 0.1	232.5 (c)	187.3 (d)	181.9 (d)
10 1	245.5 (b)	226.5 (b)	221.1 (b)
10 10	256.4 (a)	245.8 (a)	240.5 (a)

[a]: a3=parameter of the link function between infection rate at the higher level and conditional incidence at the middle level; a2= parameter of the link function between infection rate at the middle level and conditional incidence at the lower level
[b]: means with the same letter (within one column) are not significantly different. Level 3=higher level, level 2 = middle level and level 1 = lower level.

The parameters of the link function also had an effect on disease aggregation, as showed by the changes in parameter _c_ of the incidence-incidence relationship (Table 8) and the intercept of the power law relationship corresponding to the phase of constant aggregation (table 9). Increasing the parameter of the link function between conditional incidence at the middle level and infection at the higher level (a_3) decreased aggregation (higher _c_ and lower intercept) of both diseased organs of the middle level and diseased organs of the lower level, even more so for small values of a_2. Increasing a_2 increased aggregation (lower _c_ and higher intercept) of diseased organs of the middle level only when a_1 was high. Increasing a_2 decreased aggregation of diseased organs of the lower level.

Table 8: estimated _c_ parameter of the relationship between disease incidences at two successive levels in the hierarchy as a function of the parameter of the link function.

level[a]	a_3[b]	a_2[c]		
		0.1	1	10
$I_3=f(I_2)$	0.1	1.85	1.46	1.28
	1	4.73	2.94	2.18
	10	14.62	7.52	4.01
$I_2=f(I_1)$	0.1	1.08	1.12	1.13
	1	1.18	1.34	1.47
	10	1.27	1.64	1.9

[a]: relationships between incidences at the higher (I_3) and middle (I_2) levels, and between incidences at the middle (I_2) and lower (I_1) levels.
[b]: parameter of the link function between infection rate at the higher level and conditional incidence at the middle level
[c]: parameter of the link function between infection rate at the middle level and conditional incidence at the lower level

Table 9: intercept value of the segment of the power law relationship corresponding to a constant level of aggregation (slope = 1) as a function of the parameters of the link function.

level[a]	a_3[b]	a_2[c]		
		0.1	1	10
2	0.1	3.04	3.13	3.12
	1	2.30	2.71	2.91
	10	1.40	2.39	2.73
1	0.1	na	3.86	3.84
	1	3.83	3.77	3.74
	10	3.77	3.72	3.68

[a]: level 2 = variance of the number of infected organs at the middle level and level 1 = variance of the number of infected organs at the lower level.
[b]: parameter of the link function between infection rate at the higher level and conditional incidence at the middle level
[c]: parameter of the link function between infection rate at the middle level and conditional incidence at the lower level

I-D Discussion

The model presented here allowed simulating epidemics showing different levels of aggregation at several levels in a spatial hierarchy. The sensitivity analyses performed on two sets of parameters (relative rates of infection of totally diseased organs and parameters of the link function between conditional incidence at one level and infection at the level above) showed that these parameters had an effect both on the dynamics and on the spatial structure of the disease.

The model outputs allowed characterizing aggregation of diseased organs in two ways: first through the relationship between incidences at two successive levels in the hierarchy (e.g. figure 2) and second, through the variance of the number of diseased organs per organism, which allowed a power law analysis (e.g. figure 3). The power law analysis brings additional information: the power law relationship allowed defining four stages in the development of the epidemics (figure 3). If one considers aggregation of diseased organs in organisms, the initial increase in aggregation corresponds to the infection of new organisms

(which have few infected organs) while disease intensifies within previously infected organisms, thus increasing the variance of the number of diseased organs per organism. The second and third phases correspond to a period of constant aggregation (respectively before and after the incidence at the organ level has reached 0.5); during these phases there is an equilibrium between the infection of new organisms and the saturation of long-diseased organisms, resulting in a stable "population pyramid" of diseased organs within non-saturated diseased organisms. The final decrease in disease aggregation corresponds to the progressive saturation of the lately infected organisms. This finding could not have been made without simulation: experimental data usually have too few points in time, particularly at the very beginning and very end of the epidemics, and also have too much uncertainty surrounding the estimated incidence values, to be able to detect the transition between the phases, which appears sharply in the simulations.

The parameters used in the sensitivity analysis were chosen because they both have an impact on the relative rate of infection: obviously, increasing the relative infection rate of a totally diseased organ increases the relative rate of infection; the parameter of the link function also has an effect on the relative infection rate (equ. 2): increasing the parameter _a_ makes the relative infection rate less sensitive to the conditional incidence at the level below. However, these two parameters have very different biological meanings. The relative infection rate of a totally infected organ represents the maximal efficiency of disease transmission, while the parameter of the link function represents the strength of the relationship between disease intensity and disease transmission. The two extreme situations for the strength of coupling between two levels are a systemically transmitted pathogen and a pathogen with a high transmission threshold. A systemically transmitted pathogen (i.e. the organ becomes fully infective as soon as it is infected, whatever the number of diseased organites) will be translated in the model by a high value of _a_. A high transmission threshold (i.e. a pathogen which can be transmitted only by severely attacked organs) will translate in the model by a low value of _a_.

Whichever parameter was modified, the simulations of the model showed that increasing the relative infection rate at a given level increased aggregation of diseased organs at higher level(s) and decreased aggregation of diseased organs at lower level(s) (tables 4, 5, 8 and 9). In the case where the rate of infection at the higher level was too high compared to the rate of infection at the middle level (which happened when a_3=10 and a_2=0.1), aggregation was highly reduced (tables 8 and 9). In this case, the model borders on its limits.

Indeed, the main assumption of the model is that once an organism is infected, on one of its organs, infections of its organs only arise from secondary infections among these organs. This assumption holds only if interactions between organs from two different organisms are negligible compared to interactions between organs of the same organism (i.e. the rate of infection at one level is an order of magnitude lower than the rate of infection at the level below). For this reason, the definition of the levels is a crucial issue which must be given full consideration. Levels must be defined based on discontinuities in the spatial and temporal scales of the patterns and processes under study, which might not coincide with our own definitional classes, such as fields or plants (4, 13, 41).

The current version of the model offers a limited number of choices for the type of disease spread (namely: perfect mixing, dispersion between nearest neighbors in one dimension and circular focal spread in two dimensions). Nevertheless the model could easily be modified to suit other cases: the focal spread of diseases in two-dimensional space has

been extensively studied, in particular the effect of the contact kernel (a function describing the probability that an infective propagule will reach a target organ, depending on the distance between the source and the target organs) on the epidemic size (7) and on the shape and velocity of the front of the disease (10). Although there is theoretical basis for an increasing velocity of epidemic waves in the case of air-borne pathogens, as well as mathematical models to represent it (11, 28), examples of such dispersive waves are rare in the literature, arguably because it is difficult to experimentally distinguish between exponentially-decaying and other "fat-tailed" contact kernels (10). As a result, traveling waves (i.e. with constant frontal velocity and shape) are often assumed (35). Concerning soil-borne diseases, the limited ability of the pathogens to disperse in the soil naturally leads to consider a short-range contact kernel or even a nearest-neighbor contact distribution (9, 12, 18).

Another possible improvement of the model would be to allow for the recovery or removal of diseased organs. Indeed the model presented here is a SI model; it is a useful tool to study the transient behavior of the system, but eventually, all organs at all scales will become infected. SIR or SIS models (with possible recovery-removal or return to a susceptible state) might exhibit different long-term behaviors (2, 6). But the conception of such models would raise the question of the meaning of recovery or removal at each level: it could either happen at the organ level, and organisms would then be considered "removed" when all of their organs are removed, or it could happen at the organism level, and then all organs in an organism would be immediately removed when the organism is removed.

Even in its current form, the model proposed here might be applied to numerous pathosystems, as long as it is possible to define non-overlapping hierarchical levels characterized by strong discontinuities in the rate of infection along the spatio-temporal scale. This situation is common for soil-borne pathogens (e.g. in the case of take-all disease of wheat, short-range dispersal by mycelium growth during the growing season, medium-range dispersal by soil cultivation between seasons and even rarer long-range dispersal by contaminated material or ascospores (1)) but also for aerial pathogens (both plant and animal pathogens) when spatial discontinuities are present, e.g. islands within an island chain, populations within an island (30), or when different infection processes occur at different spatial and temporal scales, e.g. infection between sheeps within herds during the year and infections between herds during the transhumance or through trading of diseased animals (5, 25). The range of hypotheses that this model could explore is also very wide: it could be used in order to test the effect of vector efficiency or the fact that a disease is systemic (through the link function), or the effect of host architecture, e.g. difference in spread between an oat panicle, a wheat ear and a corn cob (through dimensionality of infection), or the effect of host growth and spatial structure (through the type and rate of growth and maximum number of organs per organism), or the effect of quantity and spatial repartition of the primary inoculum (through number of initially infected organs at each level or number and distance between foci). For example, the effect of the host's spatial structure, and of the primary inoculum's quantity and repartition on disease spread has been studied (Gosme et al, this issue). The model presented here is thus a conceptual framework that can be used in order to address epidemiological processes taking place within a spatial hierarchy.

Acknowledgments

This research was partly supported by Institut National de la Recherche Agronomique, Agrocampus Rennes and Région Bretagne. We thank Serge Savary for the fruitful discussions on how to include several spatial scales in epidemiological models.

I-E References

1. Asher, M. J. C. and Shipton, P. J. 1981. Biology and control of Take-all. London: Academic Press.
2. Bolker, B. M. 1999. Analytic models for the patchy spread of disease. Bull. Math. Biol. 61:849-874.
3. Bolker, B. M. and Pacala, S. W. 1997. Using Moment Equations to Understand Stochastically Driven Spatial Pattern Formation in Ecological Systems. Theor. Pop. Biol. 52:179-197.
4. Bragg, D. C., Roberts, D. W. and Crow, T. R. 2004. A hierarchical approach for simulating northern forest dynamics. Ecol. Model. 173:31-94.
5. Durand, B., Dubois, M. A., Sabatier, P., Calavas, D., Ducrot, C. and Wielle, A. v. d. 2004. Multiscale modelling of scrapie epidemiology: II. Geographical level: hierarchical transfer of the herd model to the regional disease spread. Ecol. Model. 179:515-531.
6. Filipe, J. A. N. and Maule, M. M. 2003. Analytical methods for predicting the behaviour of population models with general spatial interactions. Math. Biosci. 183:15-35.
7. Filipe, J. A. N. and Maule, M. M. 2004. Effects of dispersal mechanisms on spatio-temporal development of epidemics. J. Theor. Biol. 226:125-141.
8. Filipe, J. A. N., Maule, M. M. and Gilligan, C. A. 2004. On "analytical models for the patchy spread of plant disease". Bull. Math. Biol. 66:1027-1037.
9. Filipe, J. A. N., Otten, W., Gibson, G. J. and Gilligan, C. A. 2004. Inferring the dynamics of spatial epidemic from time-series data. Bull. Math. Biol. 66:373-391.
10. Frantzen, J. and van den Bosch, F. 2000. Spread of organisms: can travelling and dispersive waves be distinguished? Basic Appl. Ecol. 1:83-91.
11. Gibson, G. J. and Austin, E. J. 1996. Fitting and testing spatio-temporal stochastic models with application in plant epidemiology. Plant Pathol. 45:172-184.
12. Gilligan, C. A. 1995. Modelling soil-borne plant pathogens: reaction-diffusion models. Can. J. Plant Pathol. 17:96-108.
13. Hay, G. J., Dube, P., Bouchard, A. and Marceau, D. J. 2002. A scale-space primer for exploring and quantifying complex landscapes. Ecol. Model. 153:27-49.
14. Hughes, G. and Gottwald, T. R. 1999. Survey methods for assessment of citrus tristeza virus incidence when *Toxoptera citricida* is the predominant vector. Phytopathology 89:487-494.
15. Hughes, G. and Madden, L. V. 1993. Using the beta-binomial distribution to describe aggregated patterns of disease incidence. Phytopathology 83:759-763.
16. Hughes, G., McRoberts, N., Madden, L. V. and Gottwald, T. R. 1997. Relationships between disease incidence at two levels in a spatial hierarchy. Phytopathology 87:542-550.
17. Kampmeijer, P. and Zadoks, J. C. 1977. EPIMUL, a simulator of foci and epidemics in mixtures of resistant and susceptible plants, mosaics and multilines. *Simulation monographs*. Wageningen: centre for agricultural publishing and documentation.
18. Kleczkowski, A. and Gilligan, C. A. 1997. Scaling and spatial dynamics in plant-pathogen systems: from individuals to populations. Proc. Roy. Soc. London. Ser. B 264:979-984.
19. Koestler, A. 1967. The ghost in the machine. London: Hutchinson & Co.
20. Madden, L. V. and Hughes, G. 1999. An effective sample size for predicting plant disease incidence in a spatial hierarchy. Phytopathology 89:770-781.
21. Madden, L. V., Hughes, G. and Ellis, M. A. 1995. Spatial heterogeneity of grape downy mildew. Phytopathology 85:269-275.
22. McRoberts, N., Hughes, G. and Madden, L. V. 1996. Incorporating spatial variability into simple disease progress models for crop pathogens. Asp. Appl. Biol. 46:1-8.

23. McRoberts, N., Hughes, G. and Madden, L. V. 2003. The theoretical and practical application of relationships between different disease intensity measurements in plants. Ann. Appl. Biol. 142:191-211.
24. Müller, J.-P., Ratzé, C., Gillet, F. and Stoffel, K. 2005. Modeling And Simulating Hierarchies Using An Agent-Based Approach. Presented at MODSIM 2005 International Congress on Modelling and Simulation, at Melbourne. Modelling and Simulation Society of Australia and New Zealand 1631-1638.
25. Sabatier, P., Durand, B., Dubois, M. A., Ducrot, C., Calavas, D. and Wielle, A. v. d. 2004. Multiscale modelling of scrapie epidemiology: I. Herd level: a discrete model of disease transmission in a sheep flock. Ecol. Model. 180:233-252.
26. Savary, S., Castilla, N. P. and Willocquet, L. 2001. Analysis of spatiotemporal structure of rice sheath blight epidemics in a farmer's field. Plant Pathol. 50:53-68.
27. Savary, S., Willocquet, L. and Teng, P. S. 1997. Modelling sheath blight epidemics on rice tillers. Agric Syst. 55:359-384.
28. Scherm, H. 1996. On the velocity of epidemic waves in model plant disease epidemics. Ecol. Model. 87:217-222.
29. Scherm, H., Ngugi, H. K. and Ojiambo, P. S. 2006. Trends in theoretical plant epidemiology. Eur. J. Plant. Pathol. 115:61-73.
30. Smith, D. L., Ericson, L. and Burdon, J. J. 2003. Epidemiological patterns at multiple spatial scales: an 11-year study of a Triphragmium ulmariae-Filipendula ulmaria metapopulation. J. Ecol. 91:890-903.
31. Taylor, L. R. 1961. Aggregation, variance and the mean. Nature 189:732-735.
32. Turechek, W. W. and Madden, L. V. 1999. Spatial pattern analysis of strawberry leaf blight in perennial production systems. Phytopathology 89:421-433.
33. Turechek, W. W. and Madden, L. V. 2001. Effect of scale on plant disease incidence and heterogeneity in a spatial hierarchy. Ecol. Model. 144:77-95.
34. Turechek, W. W. and Madden, L. V. 2003. A generalized linear modeling approach for characterizing disease incidence in a spatial hierarchy. Phytopathology 93:458-466.
35. Van den Bosch, F., Zadoks, J. C. and Metz, J. A. J. 1988. Focus expansion in plant disease. I: The constant rate of focus expansion. Phytopathology 78:54-58.
36. Van der Plank, J. E. 1963. Plant diseases: epidemics and control. New York: Academic Press.
37. Waggoner, P. E. and Rich, S. 1981. Lesion distribution, multiple infection and the logistic increase of plant disease. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 78:3292-3295.
38. Watts, D., Muhamad, R., Medina, D. C. and Dodds, P. S. 2005. Multiscale, resurgent epidemics in a hierarchical metapopulation model. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 102:11157-11162.
39. Willocquet, L., Fernandez, L. and Savary, S. 2000. Effect of various crop establishment methods practised by Asian farmers on epidemics of rice sheath blight caused by *Rhizoctonia solani*. Plant Pathol. 49:346-354.
40. Willocquet, L. and Savary, S. 2004. An epidemiological simulation model with three scales of spatial hierarchy. Phytopathology 94:883-891.
41. Wu, J. G. and David, J. L. 2002. A spatially explicit hierarchical approach to modeling complex ecological systems: theory and applications. Ecol. Model. 153:7-26.
42. Xu, X.-M., Parry, D. W., Edwards, S. G., Cooke, B. M., Doohan, F. M., Van Maanen, A., Brennan, J. M., Monaghan, S., Moretti, A., Tocco, G., Mule, G., Hornok, L., Giczey, G., Tatnell, J., Nicholson, P. and Ritieni, A. 2004. Relationship between the incidences of ear and spikelet infection of Fusarium ear blight in wheat. Eur. J. Plant. Pathol. 110:959-971.
43. Xu, X.-M. and Ridout, M. S. 1996. Analysis of disease incidence data using a stochastic spatio-temporal simulation model. Asp. Appl. Biol. 46:155-158.

44. Yang, X. B. and TeBeest, D. O. 1992. Dynamic pathogen distribution and logistic increase of plant disease. Phytopathology 82:380-383.

I-F Conclusions et perspectives

L'approche hiérarchique permet de simuler efficacement certains aspects importants de la dispersion spatiale des agents pathogènes sans avoir à faire intervenir de variable explicitement spatialisée. Les analyses de sensibilité du modèle ont montré que les incidences de maladies à tous les niveaux sont influencées par le taux d'infection à chacun des niveaux, mais que les taux d'infections aux niveaux supérieurs ont plus d'effet que les taux d'infections aux niveaux inférieurs. Le modèle permet également d'étudier l'agrégation de la maladie à travers la relation incidence-incidence à deux échelles spatiales successives ainsi que par analyse power-law. Les simulations ont montré que l'augmentation du taux d'infection à un niveau donné diminue l'agrégation à ce niveau ainsi qu'aux niveaux inférieurs mais l'augmente aux niveaux supérieurs.

Les paramètres étudiés dans cette analyse de sensibilité (taux relatif maximum d'infection entre organes et forme du lien entre taux relatif d'infection à un niveau et incidence conditionnelle au niveau inférieur) étaient des paramètres fortement liés à la biologie du pathogène. D'autres caractéristiques du système modélisé, telles que les structures spatiales de l'hôte et de l'inoculum dépendent, elles, plus des pratiques culturales. Il serait donc intéressant de savoir si ce type de modèle pourrait être utilisé comme outil d'aide à la décision pour identifier les meilleures pratiques à adopter pour réduire le développement de la maladie dans des conditions données. L'article suivant se propose d'utiliser le modèle présenté ici pour tester l'effet de la la répartition spatiale des plantes et la quantité et la répartition spatiale de l'inoculum.

II Disease spread across multiple scales in a spatial hierarchy: effect of host spatial structure, and of inoculum quantity and repartition

Marie GOSME, Laetitia WILLOCQUET and Philippe LUCAS

Abstract. Both the spatial patterns of the host and of the disease influence disease spread and crop losses. The manipulation of these patterns might therefore help improve control strategies. Considering disease spread across multiple scales in a spatial hierarchy allows one to capture important features of epidemics developing in space without using explicitly spatialized variables. Thus, if the system under study is composed of roots, plants and planting hills, the effect of host spatial pattern can be studied by varying the number of plants per planting hill. A simulation model based on hierarchy theory (Gosme et al, this issue) was used to simulate the effects of large *vs*. small planting hills, low *vs*. high level of initial infections and aggregated *vs*. uniform repartition of initial infections. The results showed that aggregating the initially infected plants always resulted in slower epidemics than spreading out the initial infections uniformly. Simulation results also showed that in most cases, disease epidemics were slower in the case of large host aggregates (100 plants/hill) than with smaller aggregates (25 plants/hill), except when the initially infected plants were both numerous and spread out uniformly. The optimal strategy for disease control depends on several factors, including initial conditions. Epidemiological models considering multiple scales could thus be used as decision support systems.

II-A Introduction

The importance of spatial aspects of plant disease epidemics is well recognized (3, 4, 11) and efforts have been made in order to incorporate spatial heterogeneity into disease progress models (17, 20). These models predict that aggregation of the disease reduces the speed of epidemics. Indeed, it has been showed that an aggregated spatial pattern of inoculum leads to a reduction of disease level, compared to a more uniform pattern, for example in the case of damping-off of cress or black rot in cabbage (2, 14). Therefore, cultural practices that would result in a more aggregated pattern of diseased plants may contribute to disease control.

Disease level is also influenced by plant density (6, 7) as well as host spatial pattern (21). It has been showed theoretically that the spatial discontinuities introduced by host aggregation cause the infection rate to fluctuate as host aggregates are depleted of healthy plants and new aggregates are being colonized (1). Compared to a random pattern, an aggregated pattern of plants speeds up the epidemic development at the start of the epidemic and slows it down afterwards. The best choice of host spatial pattern depends on the time and disease incidence at which the switch between acceleration and slowing down occurs. This depends, on one hand, on the number of plants in each aggregate and on the infection rate between plants and, on the other hand, on the initial pattern of infected plants.

Therefore, the best strategies for reducing crop losses can only be reached by integrating the effects (on both mean disease level and disease aggregation) of the factors that are directly under the control of the farmer (such as plant density and spatial repartition) and the factors that are related to the pathogen, but might be indirectly influenced by cultural practices (such as inoculum quantity and spatial pattern or relative infection rate). A simulation model for disease spread across multiple scales in a spatial hierarchy has been

developed (Gosme *et al*., this issue). Although not explicitly spatial, this model allows taking into account some of the spatial characteristics of the system, such as host aggregation (e.g. aggregation of roots within plants, aggregation of plants within planting hills) and initial spatial pattern of the pathogen (e.g. number of initially infected planting hills and initial number of infected plants per infected planting hill). The objective of the work presented here was to analyze the effect of host spatial structure, and of inoculum quantity and repartition on disease temporal development and spatial pattern using this model.

II-B Material and methods

1) Outline of the model.

Definition of the system. The model is described elsewhere (Gosme *et al*., this issue), only the features relevant to this study will thus be presented here. It is an individual-based, spatially implicit, SI model which represents host population and its spatial pattern through a nested hierarchy of levels (e.g. field>planting hill>plant>root>site). Let us consider here a three-level system: planting hills, plants and roots. Each level consists of organs which infect each other within a unit of the higher level (for instance, roots infect each other within a plant). Levels are linked in two ways: high levels influence the level immediately below them by allowing the first infection to take place (e.g. the first infection of a root in a formerly healthy plant is allowed by plant to plant infection); low levels influence the level immediately above them through the rate of infection at the higher level (e.g. the rate of plant to plant infection is dependent upon the "severity" of diseased plants i.e. the conditional incidence at the root level).

Infection process. In the present study the healthy and diseased organs were supposed to mix perfectly within an organ of the level above, leading to the following equation for infection at the level λ; in each organ i of the level above (λ +1), with S_i susceptible organs and I_i infected organs:

$$\frac{\Delta I_i}{\Delta t} = p_i \times S_i \times I_i \qquad \text{equ. (1)}$$

where p_i is the relative rate of infection :

$$p_i = p_\lambda \times cinc_i \qquad \text{equ. (2)}$$

where p_λ is the relative rate of infection of a totally infected organ (level λ) and $cinc_i$ is the conditional incidence at the level below (λ-1).

Initiation of the epidemics. For each level, the model allows specifying the number of organs that are initially infected (per organ of the level above). Although this is not rigorously equivalent to the repartition of primary inoculum, the assumption made here is that the quantity and repartition of initially infected organs is the same as the quantity and repartition of primary inoculum.

Output. The model output are, for each level, total number of organs, number of diseased organs and variance of the number of diseased organs per organ of the level above (V_{obs}). At each level, incidence is defined as the ratio of the number of diseased organs on the total number of organs.

2) Description of the simulations

The effects of the spatial structures of host and of primary inoculum on disease dynamics were analyzed by considering host populations of 25000 plants but with two

different spatial structures: 1000 planting hills with 25 plants each, or 250 planting hills with 100 plants each. Initially, 25 roots were infected, belonging to 25 different plants. The spatial pattern of the inoculum was either regular (one infected plant in each of 25 planting hills) or aggregated (25 infected plants in one planting hill).

The effect of inoculum quantity was analyzed by repeating these simulations with four times more inoculum: 100 initially infected roots. The spatial pattern of the inoculum was either uniform (one infected plant in each of 100 planting hills) or aggregated (25 infected plants in each of four planting hills in the case of small planting hills, 100 infected plants in one planting hill in the case of large planting hills).

All simulations were performed over 299 time steps. Ten runs were performed for each set of parameters, because a stochastic rounding is applied to the rate of infection, leading to a small amount of stochasticity.

3) Data analysis

The areas under disease progress curves at each of the three hierarchical levels were computed between time steps 0 and 299. The AUDPC were compared between scenarios with an ANOVA, using PROC GLM of SAS (SAS Institute, Cary, NY).

The relationship between incidences at two successive levels in the spatial hierarchy was plotted. If the infected organs are randomly located among organs of the level above, then the incidence at the level above (Inc_{high}) is equal to the first term of a binomial distribution $\mathcal{B}(n,Inc_{low})$, where n is the number of organs per organ of the level above and Inc_{low} is the incidence at the organ level (17):

$$Inc_{high} = 1 - (1 - Inc_{low})^n \qquad \text{equ (3)}$$

When the disease is aggregated, Inc_{high} is smaller than predicted by the binomial distribution; aggregation is maximal when the incidence/incidence curve follows the first bisector.

Under the null hypothesis of a random repartition, the variance of the number of diseased organs per organ of the level above is $V_{th}=n \times Inc_{low} \times (1-Inc_{low})$. There is good empirical evidence for a power law relationship between the observed and theoretical (binomial) variance of the number of diseased organs, which results in a linear relationship between the variances when plotted on a log scale (10, 15):

$$\ln(V_{obs}) = a + b \times \ln[n \times Inc_{low} \times (1 - Inc_{low})] \qquad \text{equ. (4)}$$

where V_{obs} is the observed variance of the number of diseased organs per organ of the level above; Inc_{low} and Inc_{high} are the proportions of diseased organs at one level and at the level above, respectively; a and b are the intercept and slope of a straight line, respectively. When $a = 0$ and $b = 1$, diseased organs have a random spatial pattern which can be described by the binomial distribution. When $b = 1$ and $a > 0$, diseased organs have an aggregated distribution but the degree of aggregation does not depend on disease incidence. When $a > 0$ and $b \neq 1$, the degree of aggregation (heterogeneity) changes systematically with disease incidence (10). The power law relationship can be decomposed into four phases over the course of an epidemic occurring within a spatial hierarchy (Gosme et al, 2007): an initial increase in disease aggregation, followed by two phases of constant aggregation (respectively before and after the incidence at the lower level has reached 0.5) and a final phase of decrease of aggregation. The intercept of the straight line when aggregation is constant (i.e. when the slope is equal to one) indicates the intensity of disease aggregation when the equilibrium between infection of new organs and saturation of long-diseased organs has been reached.

II-C Results

The evolution of disease incidence at the planting hill, plant and root levels is represented in figure 1. The effects of host and inoculum aggregation seem more important than the effect of inoculum quantity, the effect of inoculum aggregation being strongest when plants are grouped in large planting hills. The analysis of variance showed an effect of the patterns of plants and inoculum and of the quantity of inoculum on the AUDPC of plant disease incidence (table 1). ANOVA results for disease incidence at the planting hill and root levels were similar (results not shown).

Table 1: ANOVA results for the effect of plant pattern (large or small planting hills), inoculum pattern (aggregated or uniform) and inoculum quantity (25 or 100 initially infected plants) on the area under disease progress curve at the plant level.

Source	F(1,73)	probF
plant pattern	240.23	<.0001
inoculum pattern	803.57	<.0001
inoculum quantity	86.41	<.0001
plant pattern*inoculum pattern	258.75	<.0001
plant pattern *inoculum quantity	0.81	0.3699
inoculum pattern * inoculum quantity	5.8	0.0185

ANOVA results also showed a significant effect of interaction between plant pattern and inoculum pattern. For this reason, the AUDPC were compared between the combinations of all factors (table 2). When the pattern of inoculum was aggregated, the simulated AUDPC was always lower when the plants were grouped into large planting hills (100 plants), compared to small planting hills (25 plants). When the initial pattern of diseased plants was uniform, the effect of the size of the planting hills depended on the initial number of diseased plants. If the initial level of inoculum was low (i.e. 25 initially infected plants), the AUDPC at the planting hill level was significantly lower for large planting hills and large planting hills also tended to result in less disease at the plant and root levels, although the difference was not significant (the critical range of the SNK test for the comparison between two means was 10.5, 10.5 and 10.4 respectively for planting hill, plant and root levels). On the contrary, if the initial level of inoculum was high (i.e. 100 initially infected plants) and the inoculum pattern was uniform, large planting hills resulted in a higher (although not significantly so) AUDPC at the planting hill level and significantly higher at the plant and root levels.

Table 2: effect of plant pattern, inoculum quantity and inoculum pattern on the area under disease progress curve at each level.

inoculum quantity[a]	inoculum pattern[b]	planting hill size[c]	AUDPC planting hills[d]	AUDPC plants[d]	AUDPC roots[d]
high	aggregated	large	129.5 (e)	115.1 (e)	109.8 (e)
		small	228.6 (c)	209.7 (c)	204.3 (c)
	uniform	large	269.5 (a)	254.8 (a)	249.5 (a)
		small	260.9 (a)	241.9 (b)	236.5 (b)
low	aggregated	large	116.5 (f)	102.1 (f)	96.7 (f)
		small	203.2 (d)	184.2 (d)	178.8 (d)
	uniform	large	225.5 (c)	210.8 (c)	205.4 (c)
		small	239.5 (b)	220.5 (c)	215.1 (c)

[a]: number of initially infected plants: low : 25, high : 100.

[b]: initial pattern of diseased plants : aggregated = 25 plants in one planting hill for low inoculum quantity, aggregated = 25 plants in one planting hill for low inoculum quantity, 25 plants in four planting hills for high inoculum quantity and small planting hills, 100 plants in one planting hill for high inoculum quantity and large planting hills.

[c]: large planting hills = 250 planting hills made of 100 plants; small planting hills = 1000 planting hills made of 25 plants.

[d]: values with different letters (within one column) are not significantly different.

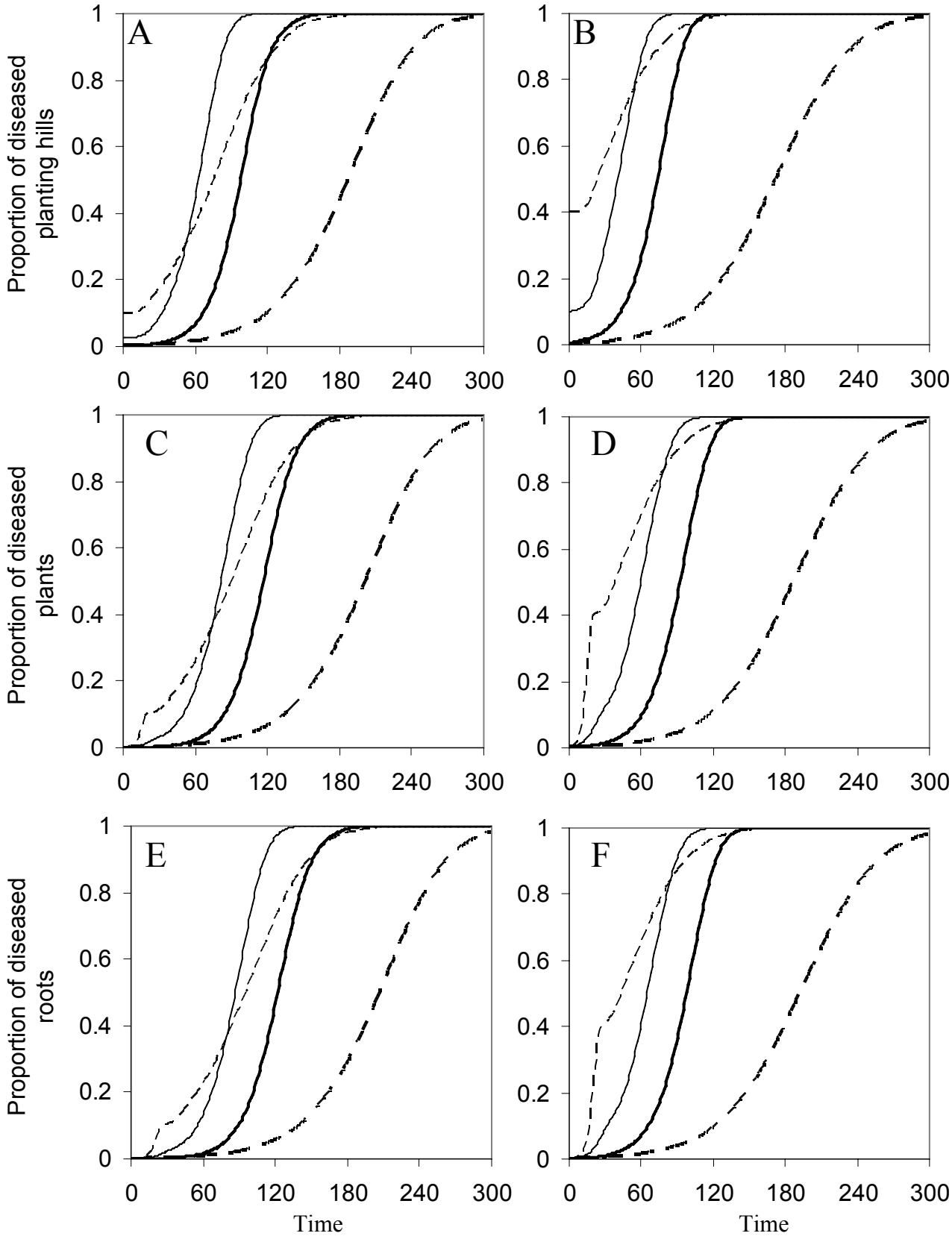


Figure 1: effect of the host's and inoculum spatial structures on the evolution of the proportion of diseased planting hills (A and B), plants (C and D) and roots (E and F). A, C and E: low inoculum quantity; B, D and F: high inoculum quantity. Solid lines: small planting hills (1000 planting hills made from 25 plants); dashed lines: large planting hills (250 planting hills made from 100 plants); thick lines: aggregated inoculum; thin lines: uniform inoculum. Aggregated inoculum in the case of low inoculum quantity was 25 infected plants in one planting hill; in the case of high inoculum quantity it was 25 plants in 4 planting hills for small planting hills and 100 plants in 1 planting hill for large plants. Uniform inoculum was 1 infected plant in each of 25 planting hills in the case of low inoculum quantity and 1 infected plant in each of 100 planting hills in the case of high inoculum quantity.

Disease aggregation was influenced more by plant pattern than by either inoculum quantity or inoculum pattern, as indicated by the incidence-incidence relationship (figure 2) and by the power law relationship (figure 3 and table 3). Inoculum quantity had an effect on disease aggregation only at the beginning of the epidemic development: during the phase when aggregation increased, disease aggregation (both of diseased plants among planting hills and diseased roots among plants) was more pronounced in the case with a low inoculum quantity (figure 2 A and D, and figure 3 A and D). Then aggregation of diseased organs became stronger for a short period of time when inoculum was low, just when the power law relationship between the observed and theoretical variances of the number of diseased plants per hill reached its equilibrium. Subsequently, the intensity of aggregation of diseased plants and diseased roots became similar between low and high inoculum quantities (table 3).

Table 3: intercepts of the power law relationship in the segment where the slope is equal to one ($\ln(V_{obs}) = a + \ln[V_{th}]$), at the plants and the roots levels.

level[a]	inoculum quantity[b]	inoculum pattern[c]	intercepts	
			large planting hills[d]	small planting hills[d]
plants	low	aggregated	4.53	2.79
		uniform	4.53	2.77
	high	aggregated	4.54	2.76
		uniform	4.54	2.70
roots	low	aggregated	3.85	3.79
		uniform	3.83	3.76
	high	aggregated	3.85	3.78
		uniform	3.81	3.75

[a]: "plants" = relationship between the observed and the binomial variances of the number of diseased plants in each planting hill ; "roots" = relationship between the observed and the binomial variances of the number of diseased roots in each plant.
[b]: number of initially infected plants : low : 25, high : 100.
[c]: initial pattern of diseased plants : aggregated = 25 plants in one planting hill for low inoculum quantity, 25 plants in four planting hills for high inoculum quantity and small planting hills, 100 plants in one planting hill for high inoculum quantity and large planting hills.
[d]: planting hill size : large planting hills = 250 planting hills made of 100 plants; small planting hills = 1000 planting hills made of 25 plants.

Inoculum pattern also had an effect on disease aggregation only at the very beginning of the epidemics: the epidemics that started from an initially uniform or initially aggregated pattern of diseased plants converged toward the same aggregation level as soon as the initially infected planting hills became saturated (figure 2 B and E, and figure 3 B and E).

Plant pattern had a more important effect, which also changed during the course of the epidemic: at the very beginning of the epidemic, large planting hills resulted in a less aggregated pattern of diseased plants but rapidly, diseased plants became more aggregated within large planting hills than within small planting hills (figures 2 C and 3 C). During the phase when aggregation was constant, disease heterogeneity was more important among large planting hills than between small planting hills (table 3). The effect of the number of plants per planting hill was also reflected down to the aggregation of diseased roots, which were, at the beginning, less aggregated in plants that were grouped into large planting hills than in plants that were grouped into small planting hills and subsequently became more aggregated (figures 2 F and 3 F, table 3).

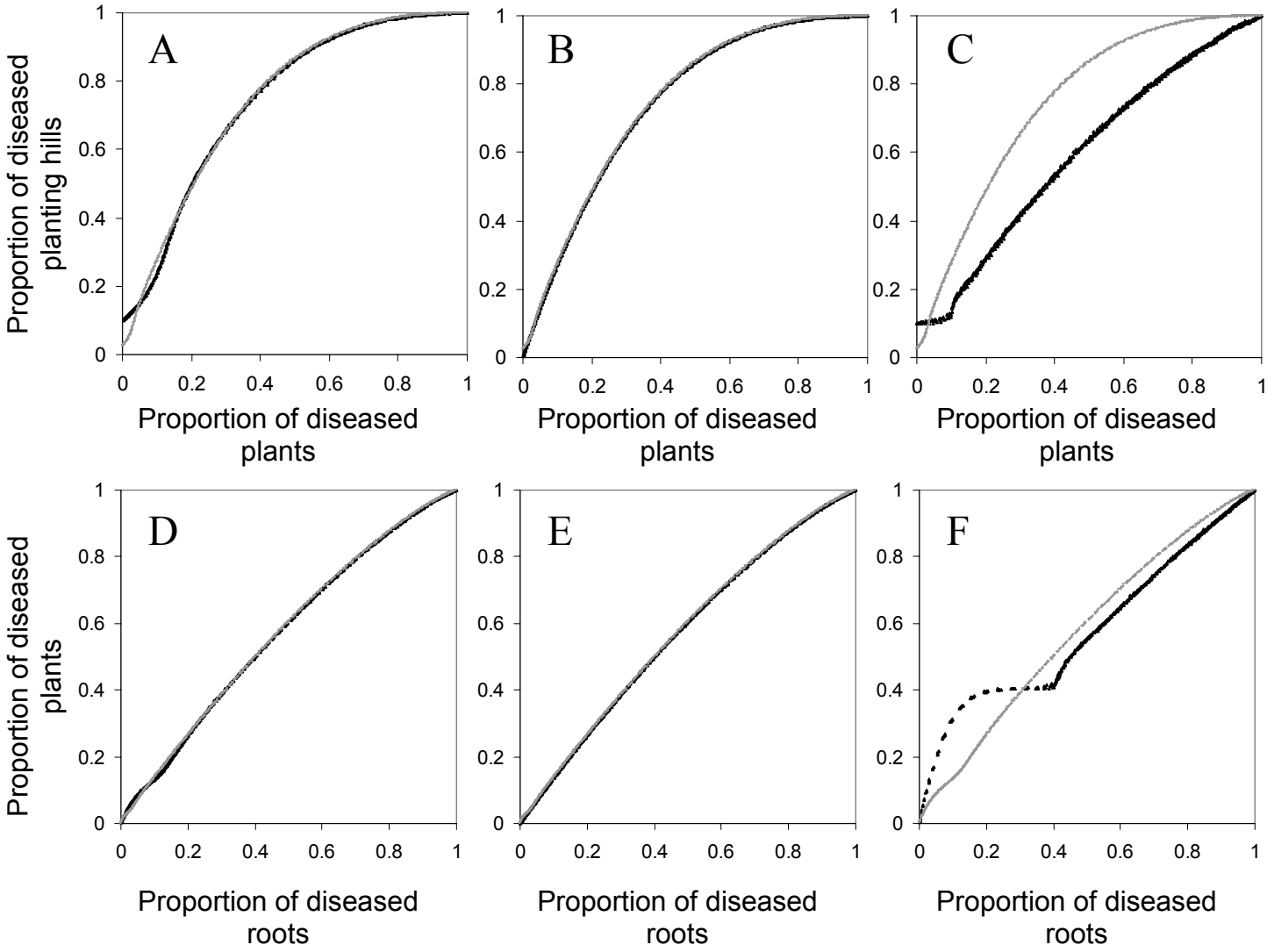


Figure 2: relationship between the disease incidences at two successive levels in the spatial hierarchy. Gray dots=small planting hills (25 plants), 25 initially infected plants, uniformly dispersed (i.e one initially infected plant in each of 25 planting hills). A and D: effect of inoculum quantity, black dots= 100 initially infected plants, uniformly dispersed (i.e. one plant initially infected in each of 100 planting hills). B and E: effect of inoculum pattern, black dots= 25 initially infected plants, maximally aggregated (i.e. 25 plants initially infected, all in the same planting hill). C and F: effect of the number of plants in each planting hill, black dots= 100 plants in each planting hill. A, B and C: relationship between planting hill disease incidence and plant disease incidence. D, E and F: relationship between plant disease incidence and root disease incidence.

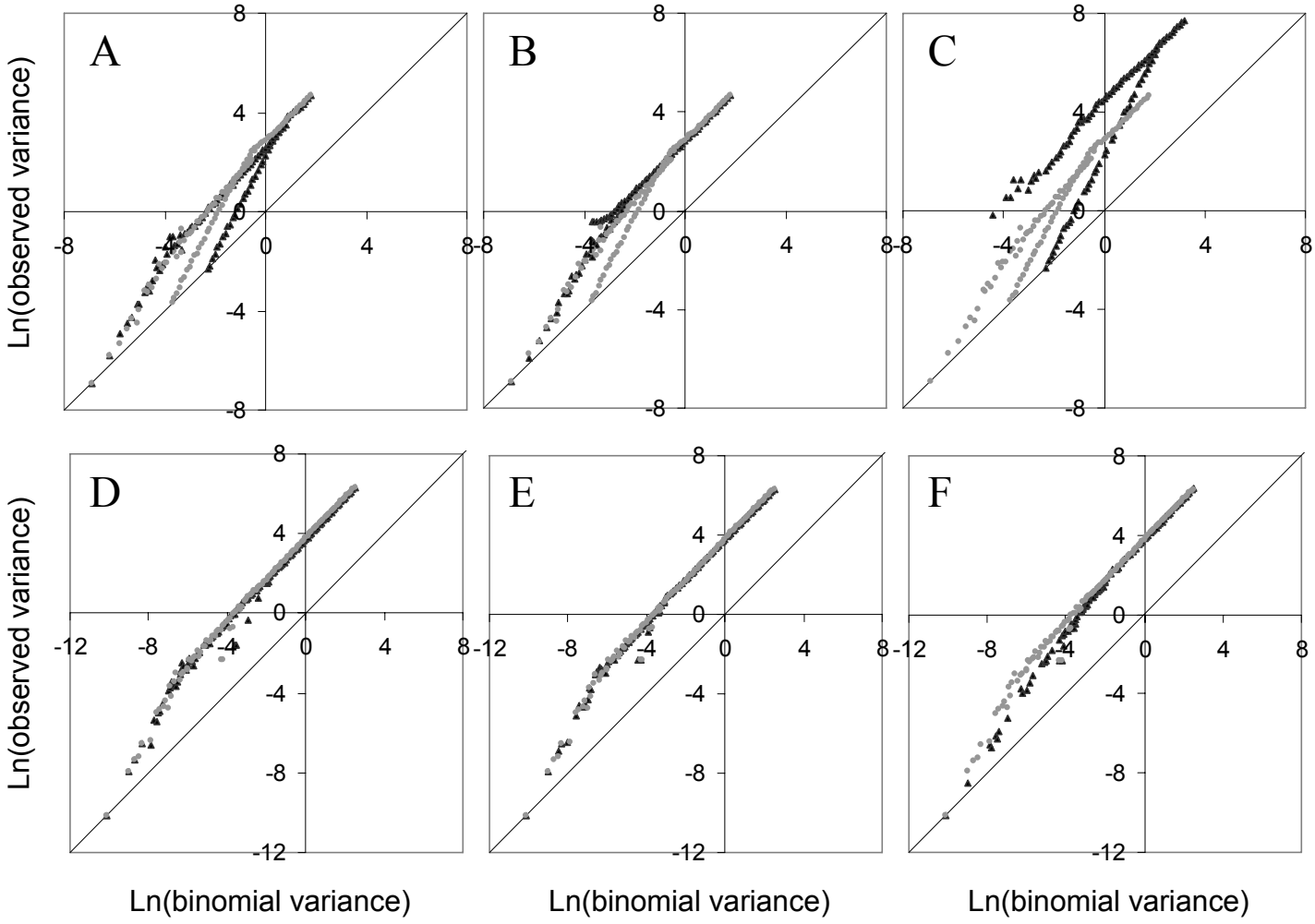


Figure 3: observed variance of the number of diseased plants per planting hill (A to C) or number of diseased roots per plant (D to F) against the variance under the hypothesis of a random repartition of diseased plants or roots, on a log scale. Gray dots=small planting hills (25 plants), 25 initially infected plants, uniformly dispersed (i.e one initially infected plant in each of 25 planting hills). A: effect of inoculum quantity, black dots= 100 initially infected plants, uniformly dispersed (i.e. one plant initially infected in each of 100 planting hills). B: effect of inoculum pattern, black dots= 25 initially infected plants, maximally aggregated (i.e. 25 plants initially infected, all in the same planting hill). C: effect of the number of plants in each planting hill, black dots= 100 plants in each planting hills.

II-D Discussion

The hierarchical model allowed testing different scenarios under which a disease could spread across three scales in a spatial hierarchy. The example here was disease spread among planting hills, among plants and among roots, but other scales might have been considered. Simulations of the model showed that aggregating the initially infected plants always resulted in slower epidemics than spreading out the initial infections uniformly, which is consistent with previous results, both experimental (2, 14) and theoretical (13, 24). It would thus be advisable to reduce the spread of the inoculum propagules as much as possible, for example by reducing soil displacement through cultivation in the case of soilborne propagules, as suggested by spatially explicit models (18). However, this result might depend on other factors that were not tested here, in particular the link function relating the probability of infection at the planting hill level with the conditional incidence at the plant level: if there

were a strong link between the two scales, the dilution effect brought on by the spread of the primary inoculum might be sufficient so that the low conditional incidence at the plant level could noticeably reduce the probability of infection at the planting hill level (see preceding article). Furthermore, an aggregated pattern of disease can lead to a reduction in compensatory growth by healthy plants (because fewer plants are adjacent to diseased ones), thus increasing yield loss (12, 16). Thus, both beneficial and detrimental effects of an aggregated pattern of the disease must be considered when selecting a management strategy.

Simulation results also showed that in most cases, disease epidemics were slower with large host aggregates (100 plants/hill) than with smaller aggregates (25 plants/hill): the plants that are situated in initially infected planting hills become infected more rapidly but the ones that are in healthy hills are somewhat protected by the lower hill-to-hill infection rate. However this strategy would fail if the initially infected plants were both numerous and spread out uniformly; in this case, it would be better not to clump the plants, since all plants in an initially infected hill can quickly become infected. More detailed analyses are required to determine up to what level of inoculum the aggregation of host is advisable.

A reduction in the rate of disease spread by host clustering had already been demonstrated in the case of vector-borne diseases (5). Other authors have advised a random or even spacing of plants, but the disease dynamics was similar and the recommendation was made on the ground that the slowing down of the epidemic by host clustering only occurs at a time that may be posterior to the date of harvest (1). Obviously, this will depend on the pathosystem under study and the choice of planting pattern should be made individually, based on the characteristics of the field (quantity and spatial pattern of the primary inoculum) and on the biological characteristics of the disease (strength of the link between scales, effect of disease aggregation on crop losses, effect of the physical modifications of the environment caused by host clustering on the relative infection rate) and the crop (time of harvest, effect of host clustering on yield).

The approach taken here considers several scales of host clustering (clustering of roots within plants, of plants within planting hills but one could imagine other scales, e.g. aggregation of planting hills). Few approaches have considered disease epidemics at different scales in a hierarchy (17, 19, 22). Considering several hierarchical scales is important because processes acting at one scale have consequences at the other scales (e.g. plant clustering had an effect on both mean incidence and disease aggregation at the root scale), and because the processes that are relevant for establishing crop losses (e.g. compensatory growth) might occur at a different scale than the scale that was chosen for host clustering (planting hill) (8, 9). The model also allows considering several patterns of primary infection. This has been addressed using spatialized models (23, 25). Consideration of spatial pattern of inoculum is also important for a decision support tool: the simulations of the model showed that the best strategy was dependent upon the quantity and spatial pattern of primary infections: when there were a few initially infected plants or when the initial pattern of the disease was aggregated, large planting hills resulted in slower epidemics but when the primary infections were both numerous and uniformly spread out, small planting hills resulted in less disease.

The results presented here must be treated with caution, for several reasons. First, the assumption of perfect mixing will probably not hold for any size of planting hill: as more plants are entered into planting hills, it will become necessary to consider the distance between plants. Second, the relative rates of plant infection and planting hill infection were kept constant, whatever the size of the planting hill, but it might be reasonable to think that

small and large planting hills do not have the same relative rate of infection (large planting hills might have a larger relative infection rate, as they can contain more infected plants). Furthermore, the effect of host clustering on the pattern of primary infection was not explicitly considered (though several patterns of primary infection were tested). And yet, the pattern of primary infection depends on the degree of host clustering, for a given pattern of inoculum propagules: when the host is aggregated, some propagules of primary inoculum will be situated outside any planting hill, while the propagules in contact with a planting hill will be liable to infect more plants, thus leading to an aggregated pattern of primary infection.

Acknowledgments

This research was partly supported by Institut National de la Recherche Agronomique, Agrocampus Rennes and Région Bretagne.

II-E References

1. Bolker, B. M. 1999. Analytic models for the patchy spread of disease. Bull. Math. Biol. 61:849-874.
2. Brassett, P. R. and Gilligan, C. A. 1988. A model for primary and secondary infection in botanical epidemics. Z Pflanzenkr. Pflanzensch. 95:352-360.
3. Campbell, C. L. and Madden, L. V. 1990. Spatial aspects of plant disease epidemics: analysis of spatial pattern. Page 289-328 in: Introduction to plant disease epidemiology. Wiley-Intersci., New York.
4. Campbell, C. M. and Benson, D. M. 1994. Spatial aspects of the development of root disease epidemics. Page 195-235 in: Epidemiology and Management of root Diseases. Campbell, C. M. and Benson, D. M., eds. Springer-Verlag, Berlin.
5. Caraco, T., Duryea, M. C., Glavanakov, S., Maniatty, W. and Szymanski, B. K. 2001. Host spatial heterogeneity and the spread of vector-borne infection. Theor. Pop. Biol. 59:185-206.
6. Colbach, N., Lucas, P. and Meynard, J. M. 1997. Influence of crop management on take-all developpement and disease cycles on winter wheat. Phytopathology 87:26-32.
7. Cook, R. J., Ownley, B. H., Hao, Z. and Vakoch, D. 2000. Influence of paired-row spacing and fertilizer placement on yield and root diseases of direct-seeded wheat. Crop Science 40:1079-1087.
8. Hughes, G. 1988. Spatial heterogeneity in crop loss assessment models. Phytopathology 78:883-884.
9. Hughes, G. 1996. Incorporating spatial pattern of harmful organisms into crop loss models. Crop Prot. 15:407-421.
10. Hughes, G. and Madden, L. V. 1993. Using the beta-binomial distribution to describe aggregated patterns of disease incidence. Phytopathology 83:759-763.
11. Jeger, M. J. 1990. Mathematical modeling and analysis of spatial aspect of plant disease epidemics in: Epidemics of plant diseases: Mathematical analysis and modeling. Kranz, J., ed. Springer-Verlag, Berlin.
12. Johnson, C. S. 1991. Plant mortality distribution and crop losses in flue-cured tobacco. Plant Disease 75:390-394.
13. Kampmeijer, P. and Zadoks, J. C. 1977. EPIMUL, a simulator of foci and epidemics in mixtures of resistant and susceptible plants, mosaics and multilines. *Simulation monographs*. Wageningen: centre for agricultural publishing and documentation.
14. Kocks, C. G., Zadoks, J.-C. and Ruissen, T. A. 1998. Response of black rot in cabbage to spatial distribution of inoculum. Eur. J. Plant. Pathol. 104:713-723.

15. Madden, L. V., Hughes, G. and Ellis, M. A. 1995. Spatial heterogeneity of grape downy mildew. Phytopathology 85:269-275.
16. Madden, L. V. and Nutter, J. F. W. 1995. Modeling crop losses at the field scale. Canadian Journal of Plant Pathology 17:124-137.
17. McRoberts, N., Hughes, G. and Madden, L. V. 1996. Incorporating spatial variability into simple disease progress models for crop pathogens. Asp. Appl. Biol. 46:1-8.
18. Truscott, J. E. and Gilligan, C. A. 2001. The effect of cultivation on the size, shape, and persistence of disease patches in fields. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 98:7128-7133.
19. Turechek, W. W. and Madden, L. V. 2001. Effect of scale on plant disease incidence and heterogeneity in a spatial hierarchy. Ecol. Model. 144:77-95.
20. Waggoner, P. E. and Rich, S. 1981. Lesion distribution, multiple infection and the logistic increase of plant disease. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 78:3292-3295.
21. Willocquet, L., Fernandez, L. and Savary, S. 2000. Effect of various crop establishment methods practised by Asian farmers on epidemics of rice sheath blight caused by Rhizoctonia solani. Plant Pathol. 49:346-354.
22. Willocquet, L. and Savary, S. 2004. An epidemiological simulation model with three scales of spatial hierarchy. Phytopathology 94:883-891.
23. Xu, X.-M. and Ridout, M. S. 2000. Effects of quadrat size and shape, initial epidemic conditions and spore dispersal gradient on spatial statistics of plant disease epidemics. Phytopathology 90:738-750.
24. Xu, X. M. and Ridout, M. S. 1998. Effects of initial epidemic conditions, sporulation rate and spore dispersal gradient on the spatio-temporal dynamics of plant disease epidemics. Phytopathology 88:1000-1012.
25. Yang, Y. B. 1995. Analysis of variance-mean relationships of plant diseases. J. Phytopathol. 143:513-518.

II-F Conclusions et perspectives

Les simulations de différentes structures spatiales d'hôte et d'infections initiales ont montré que l'agrégation des plantes initialement infectées conduit à une réduction de la vitesse de développement des épidémies. L'agrégation accrue de l'hôte (poquets plus gros) réduit également la vitesse des épidémies, sauf lorsque les plantes initialement infectées sont nombreuses et uniformément réparties entre les poquets. L'agrégation de la maladie, par contre, devient très rapidement indépendante des conditions initiales et est fortement influencée par la structure de la population hôte.

Le modèle montre qu'il n'est pas possible de définir une structure spatiale de l'hôte optimale dans toutes les situations. De plus, les facteurs testés dans cette analyse incluaient la quantité et la répartition spatiale de l'inoculum, ainsi que la répartition spatiale de l'hôte ; d'autres facteurs pourraient modifier la relation entre structure spatiale de l'hôte et développement de l'épidémie. Pour compléter ces résultats il serait donc possible de simuler d'autres situations, notablement en incluant la croissance de l'hôte ou les infections entre organes en une ou deux dimensions, ainsi que les interactions entre structures spatiales de l'hôte et de l'inoculum, taux d'infection aux différentes échelles et forme du lien entre échelles successives.

Conclusion générale

L'importance de la dimension spatiale du développement des maladies des plantes est reconnue depuis les débuts de l'épidémiologie végétale. Nous avons vu dans le premier chapitre que de nombreux concepts, méthodes et outils sont disponibles aussi bien pour décrire que pour modéliser la structure spatiale des épidémies. Une partie de ces concepts et de ces outils ont été utilisés dans cette thèse pour décrire et comprendre le développement spatio-temporel des maladies d'origine tellurique et identifier des options pour en améliorer le contrôle, en s'appuyant sur le cas du piétin-échaudage du blé.

Jusqu'à présent, il était communément admis que les maladies d'origine tellurique se développaient en foyers par infections de plante à plante. L'anisotropie des foyers, dans la direction des lignes de semis, en confortait l'hypothèse. Les résultats obtenus dans cette thèse remettent en cause cette hypothèse et suggèrent au contraire que la structure spatiale des épidémies d'origine tellurique résulte d'une succession de phases d'intensification de la maladie durant la période de culture et de dispersion, accompagnée de dilution, pendant l'interculture : il semble que les foyers soient causés plus par la dispersion passive de l'inoculum lors du travail du sol que par dispersion active du pathogène. Au-delà de cette description de la structure spatiale des épidémies de piétin-échaudage (chapitre un), nous avons également évalué expérimentalement certains des facteurs qui la déterminent, en particulier la structure spatiale du peuplement végétal et celle de l'inoculum (chapitre deux). Les résultats indiquent une augmentation de la vitesse des épidémies avec l'agrégation de l'hôte, mais uniquement lorsque l'inoculum présent dans la parcelle était élevé et que les infections secondaires ont pu avoir lieu. Les distances de dispersion qui ont pu être estimées sont faibles, et confirment le fait que les infections de plante à plante jouent un rôle sans doute mineur dans la dispersion spatiale de la maladie au cours des années. Il faut cependant nuancer ces conclusions : elles sont basées sur des expérimentations qui ont été menées sur un site, dans des conditions environnementales particulières et ayant pu être limitantes pour certains processus épidémiques (sécheresse de 2003 et 2006).

Au vu de ces résultats et des connaissances concernant la maladie, on peut proposer le scénario suivant pour expliquer le développement des foyers au cours d'une succession de cultures de blé : en premier blé, les quantités d'inoculum sont faibles et ne permettent d'infecter que quelques plantes. Au voisinage de ces plantes, des micro-foyers, de taille inférieure à 20 cm, se créent autour de ces plantes, par dispersion active de la maladie de plante à plante et surtout de racine à racine. Pendant l'interculture, les travaux du sol dispersent les fragments de racines nécrosées, diluant ces sources d'inoculum au sein de foyers allongés dans la direction des travaux du sol (les travaux du sol peuvent déplacer les particules d'inoculum sur 90 cm environ). Au cours de la seconde année de culture de blé, la taille des foyers varie peu, mais la maladie s'intensifie fortement par infections secondaires, ce qui permet de compenser l'effet de dilution introduit par les travaux du sol. Ces phases de dispersion/dilution et d'amplification se succèdent au cours du temps, jusqu'à ce que les foyers aient totalement fusionné et la maladie envahi l'ensemble de la parcelle, ce qui ne signifie pas forcément un niveau de maladie extrêmement élevé en terme de sévérité, du fait du développement d'une microflore antagoniste consécutivement au développement de la maladie.

Les mécanismes d’installation et d’expression de l’antagonisme microbien étant encore mal connus, il faudrait, pour compléter ce scénario, étudier maintenant la structure

spatiale (voire génétique) des populations d'antagonistes et son évolution au cours du temps. Les connaissances actuelles indiquent que les bactéries antagonistes prolifèrent sur les nécroses causées par Ggt, mais la dynamique des interactions entre le pathogène, la plante et les antagonistes au niveau de la rhizosphère est encore mal expliquée. Il serait donc intéressant de tester l'effet des conditions environnementales et de la variété de la plante sur le développement de cette microflore, ainsi que l'effet des pratiques culturales sur la dispersion des bactéries antagonistes. L'existence d'outils de détection moléculaire des organismes dans le sol (puces taxonomiques ou même fonctionnelles) rend cette étude envisageable. Une prise en compte de la diversité génétique du pathogène serait également souhaitable, d'une part car elle s'accompagne de différences phénotypiques, en particulier en ce qui concerne l'agressivité ou la capacité de survie et d'autre part car il a été démontré que la structure génétique des populations de Ggt évoluait au cours d'une succession de cultures de blé.

Après avoir identifié les facteurs déterminant le développement spatio-temporel de la maladie, il nous a paru nécessaire de construire un modèle quantitatif, permettant de simuler différents scénarios pour tester des options de gestion. En effet, il serait impossible de tester au champ toutes les combinaisons de facteurs identifiées comme favorables. De plus, toute expérimentation au champ a une portée limitée : pour que ses conclusions puissent être généralisées, par exemple à d'autres conditions environnementales, il faut que ses résultats soient formalisés mathématiquement, en incluant l'effet des conditions environnementales (au sens large) sur les variables mesurées. Un modèle explicitement spatial permettant d'unifier dans un cadre commun les travaux réalisés sur différents facteurs et dans différentes conditions a donc été proposé (chapitre quatre).

Bien que développé dans une optique d'application au piétin-échaudage du blé, ce modèle peut être utilisé pour d'autres pathosystèmes dans lesquels la dispersion de la maladie est liée à la croissance de l'hôte. Dans ce cas, les auto-infections (sur une même plante) permettent l'extensification de la maladie alors que les allo-infections (de plante à plante) participent à son intensification. Ce mécanisme de dispersion est inhabituel (mais pas inexistant) dans le cas des maladies aériennes, pour lesquelles on associe plutôt intensification à auto-infection et extensification à allo-infections, mais il n'est pas rare dans le cas des maladies d'origine tellurique causées par des champignons : les racines constituent une voie privilégiée pour la croissance du mycélium. Ce modèle est le premier de ce type développé pour les maladies telluriques. Il permettra, dès que l'effet des pratiques culturales sur ses paramètres aura été mesuré, de tester différents scénarios de gestion. Il est en particulier bien adapté pour étudier l'effet des caractéristiques de la plante hôte (architecture du système racinaire et du peuplement végétal) sur le développement de la maladie. Il pourra par exemple aider à identifier des caractéristiques désirables dans une optique de sélection de blés adaptés à des situations à risque vis-à-vis du piétin-échaudage. En effet on peut se demander si, dans ce cas, il vaut mieux sélectionner pour un nombre élevé de racines par plante, ce qui augmente la probabilité de rencontre entre les racines et l'inoculum ainsi que les infections secondaires, mais qui diminue l'impact négatif de la maladie sur le rendement en améliorant la capacité d'absorption de l'eau et des éléments nutritifs, ou s'il ne vaut pas mieux, au contraire, réduire le développement racinaire.

La vérification du modèle a montré qu'il surestimait la vitesse de développement spatio-temporel des épidémies ; plusieurs hypothèses pourraient expliquer ce phénomène et indiquent des pistes d'améliorations possibles, telles que la prise en compte des effets des caractéristiques du milieu, une meilleure représentation de la croissance des racines ou l'inclusion de la troisième dimension. A plus ou moins long terme il faudra donc envisager

d'inclure dans ce modèle les caractéristiques de l'environnement ayant un rôle important dans le développement des épidémies (par exemple l'humidité du sol) et en particulier celles qui interagissent avec la sévérité de la maladie (par exemple la microflore antagoniste). Certains des perfectionnements proposés ici nécessiteraient une modification partielle de la structure du modèle. Cela ne devrait pas poser de problèmes car la plate-forme logicielle utilisée pour programmer le modèle étant bien adaptée à la modularité, ces modifications seront faciles à introduire, dès lors que les mécanismes régissant les interactions entre les éléments à introduire seront élucidés.

Ces mécanismes agissent à différentes échelles : la rhizosphère (interaction entre les populations de l'agent pathogène et les populations de bactéries antagonistes), la plante (absorption racinaire), le peuplement végétal sur quelques cm^2 (compétitions entre plantes, phénomènes de compensation) ou quelques m^2 (dispersion des débris infectieux). Les considérations d'échelle nous ont amenés à envisager le développement des épidémies comme le résultat de plusieurs processus d'infection agissant chacun à une échelle spatiale distincte mais dont les échelles temporelles se chevaucheraient en partie. De là est née l'idée d'un deuxième modèle, plus générique et plus simple, qui a été développé en se basant sur la théorie de la hiérarchie pour décomposer le système (chapitre cinq).

Le modèle élaboré est applicable aussi bien aux maladies aériennes que telluriques et permet d'introduire la structure spatiale de l'hôte (et en partie celle de l'inoculum) sans avoir à représenter explicitement l'espace, par une hiérarchie d'échelles spatiales emboîtées au sein desquelles les processus d'infection sont caractérisés par des échelles temporelles différentes (processus plus rapides aux échelles inférieures). Cette approche apporte de la profondeur à notre vision de la dynamique des épidémies. Le modèle hiérarchique développé a été utilisé en particulier pour tester l'effet de l'agrégation de l'hôte sur la dynamique de la maladie, en fonction de la quantité et de la répartition spatiale de l'inoculum. Les résultats ont montré que l'agrégation de l'hôte diminuait la vitesse de l'épidémie, sauf lorsque l'inoculum était présent en grande quantité et uniformément réparti. Concrètement dans le cas du piétin-échaudage, cela signifie qu'il peut être profitable d'adopter une répartition des plantes agrégée (lignes ou poquets) en premier blé –c'est-à-dire lorsque l'inoculum est en faible quantité et aléatoirement réparti– ou en deuxième blé –lorsque l'inoculum est certes élevé mais agrégé– mais qu'en troisième blé –lorsque l'inoculum est élevé et relativement uniformément réparti– il serait sans doute préférable de semer le blé à la volée.

D'un point de vue plus général, nous disposons de peu de recul pour évaluer l'apport de la théorie de la hiérarchie en épidémiologie ; pour l'instant, elle a surtout été utilisée pour faciliter l'échantillonnage, en permettant d'utiliser une mesure réalisée à une échelle pour estimer le niveau de maladie à une autre échelle ("group sampling" ou pathométrie). Pour élargir le bénéfice de cette approche à des aspects plus fondamentaux, il faudra sans doute attendre que son utilisation se généralise. Le modèle présenté ici pourrait par exemple être rendu plus intéressant, et applicable à plus de pathosystèmes, s'il incluait une période infectieuse limitée (ou une guérison des individus). Dans le cas du piétin-échaudage, cela permettrait en particulier de simuler le déclin du piétin-échaudage, causé par l'installation d'une microflore antagoniste. Cependant le problème ne serait pas trivial et poserait des questions importantes, telles que l'échelle à laquelle ce phénomène a lieu (la lésion, la racine, la plante, le foyer, la parcelle?) ainsi que l'origine et le mode de dispersion des antagonistes. A plus court terme, il serait possible d'introduire formellement la stochasticité dans ce modèle, afin de représenter plus fidèlement la variabilité du développement des épidémies.

La modélisation est un instrument puissant pour synthétiser les connaissances, identifier des lacunes et prédire le dénouement de situations inédites. Les modèles épidémiologiques de simulation ont déjà montré leur utilité en tant qu'outils d'aide à la décision pour raisonner l'utilisation des traitements fongicides. Pour répondre aux nouveaux enjeux de l'agriculture, ils doivent maintenant évoluer au-delà de préconisations du type "traiter/ne pas traiter" et intégrer d'autres échelles que la parcelle. Les échelles plus fines permettront de mieux cibler l'application des traitements fongicides (agriculture de précision), les échelles plus larges permettront de réduire les réservoirs d'inoculum ou de gérer le déploiement des résistances variétales. L'intégration de l'ensemble des méthodes de lutte alternatives et des échelles pertinentes pour leur mise en pratique doit permettre de réduire l'utilisation des pesticides. En effet, du fait de la montée des inquiétudes concernant leur impact sur la santé et l'environnement, du renforcement des mesures réglementaires européennes et du développement des interrogations concernant la durabilité agronomique des systèmes de production agricoles "intensifs", la nécessité d'une réduction de l'utilisation des pesticides semble inéluctable. Cette réduction va nécessiter la mise en œuvre de stratégies de gestion innovantes, intégrant les différents éléments de la biologie et de l'écologie des bio-agresseurs. Nous espérons que les modèles développés dans cette thèse nous permettront de nous inscrire dans cette démarche.

Bibliographie générale

1. Allorent, D., et al., Quantifying and modelling the mobilisation of inoculum from diseased leaves and infected defoliated tissues in epidemics of angular leaf spot of bean. European Journal of Plant Pathology, 2005. **113**: p. 377-394.
2. Anonymous, Some further definitions of terms used in plant pathology. Transactions of the British Mycological Society, 1953. **36**: p. 267.
3. Anonymous, Crop Protection Compendium. 2005, CAB International: Wallingford, UK.
4. Anonymous, La protection des semences: une réalité économique, in Dossiers de la protection des semences. 2006, UIPP. p. 5.
5. Asher, M.J.C. and P.J. Shipton, Biology and control of Take-all. 1981, London: Academic Press. 538.
6. Aukema, J.E., Distribution and dispersal of desert mistletoe is scale-dependent, hierarchically nested. Ecography, 2004. **27**: p. 137-144.
7. Bailey, D.J. and C.A. Gilligan, Dynamics of primary and secondary infection in take-all epidemics. Phytopathology, 1999. **89**(1): p. 84-91.
8. Bailey, D.J., W. Otten, and C.A. Gilligan, Saprotrophic invasion by the soil-borne fungal plant pathogen Rhizoctonia solani and percolation thresholds. New Phytologist, 2000. **146**: p. 535-544.
9. Bailey, D.J. and C.A. Gilligan, Modeling and analysis of disease-induced host growth in the epidemiology of Take-all. Phytopathology, 2004. **94**(5): p. 535-540.
10. Bailey, D.J., et al., Epidemiology and chemical control of take-all on seminal and adventitious roots of wheat. Phytopathology, 2005. **95**: p. 62-68.
11. Bailey, D.J., et al., Developing a rationale to integrate take-all control measures, reduces disease impact and maximise wheat margins, in Project report no. 398. 2006, HGCA: London. p. 1-26.
12. Baltzer, H., P.W. Braun, and W. Köhler, Cellular automata models for vegetation dynamics. Ecological Modelling, 1998. **107**: p. 113-125.
13. Bassanezi, R.B., et al., Spatial and temporal analyses of Citrus Sudden Death as a tool to generate hypotheses concerning its etiology. Phytopathology, 2003. **93**: p. 502-512.
14. Bauch, C.T., The spread of infectious diseases in spatially structured populations: An invasory pair approximation. Mathematical bioscience, 2005. **198**: p. 217-237.
15. Becker, n.G., Chain binomial models, in Analysis of infectious disease data, C.a. Hall, Editor. 1989: London. p. 11-44.
16. Bockus, W.W., M.A. Davis, and B.L. Norman, Effect of soil shading by surface residues during summer fallow on take-all of winter wheat. Plant Disease, 1994. **78**: p. 50-54.
17. Bockus, W.W. and J.P. Shroyer, The impact of reduced tillage on soilborne plant pathogens. Annual Review of Phytopathology, 1998. **36**: p. 485-500.
18. Bodker, L., H. Schulz, and K. Kristensen, Influence of cultural practices on incidence of take-all (Gaeumannomyces graminis var. tritici) in winter wheat and winter rye. Tidsskrift for Planteavl, 1990. **94**: p. 201-209.
19. Bolker, B.M. and S.W. Pacala, Using Moment Equations to Understand Stochastically Driven Spatial Pattern Formation in Ecological Systems. Theoretical Population Biology, 1997. **52**: p. 179-197.
20. Bolker, B.M., Analytic models for the patchy spread of disease. Bulletin of mathematical biology, 1999. **61**(5): p. 849-874.
21. Bragg, D.C., D.W. Roberts, and T.R. Crow, A hierarchical approach for simulating northern forest dynamics. Ecological Modelling, 2004. **173**: p. 31-94.

22. Brassett, P.R. and C.A. Gilligan, A model for primary and secondary infection in botanical epidemics. Zeitschrift für Pflanzenkrankenheiten und Pflanzenschutz, 1988. **95**(4): p. 352-360.
23. Brassett, P.R. and C.A. Gilligan, A discrete probability model for polycyclic infection by soil-borne plant parasites. New Phytologist, 1988. **109**: p. 183-191.
24. Breckling, B., et al., Emergent properties in individual-based ecological models - introducing case studies in an ecosystem research context. Ecological Modelling, 2005. **186**: p. 376-388.
25. Breukers, A., et al., Individual-based models in the analysis of disease transmission in plant production chains: an application to potato brown rot. Agricultural Systems, 2006. **90**: p. 112-131.
26. Brooks, D.H. and M.G. Dawson, Influence of direct-drilling of winter wheat on incidence of take-all and eyespot. Annals of Applied Biology, 1968. **61**: p. 57-64.
27. Butler, F.C., Root and foot rot diseases of wheat. 1961, Department of Agriculture N.S.W. Science Bulletin 77. p. 98 pp.
28. Campbell, C.L. and J.P. Noe, The spatial analysis of soilborne pathogens and root diseases. Annual Review of Phytopathology, 1985. **23**: p. 129-148.
29. Campbell, C.L. and L.V. Madden, Spatial aspects of plant disease epidemics: analysis of spatial pattern, in Introduction to plant disease epidemiology. 1990, Wiley-Intersci.: New York. p. 289-328.
30. Campbell, C.M. and D.M. Benson, Spatial aspects of the development of root disease epidemics, in Epidemiology and Management of root Diseases, C.M. Campbell and D.M. Benson, Editors. 1994, Springer-Verlag: Berlin. p. 195-235.
31. Caraco, T., et al., Host spatial heterogeneity and the spread of vector-borne infection. Theoretical Population Biology, 2001. **59**(3): p. 185-206.
32. Chellemi, D.O., et al., Analysis of plant pathogens and diseased plants using geostatistics. Phytopathology, 1988. **78**(2): p. 221-226.
33. Choi, Y.H., et al., Individual based model of slug population and spatial dynamics. Ecological Modelling, 2005. **190**: p. 336-350.
34. Clarkson, J.D.S. and R.W. Polley, Diagnosis, assessment, crop-loss appraisal and forecasting, in Biology and Control of Take-all, M.J.C. Asher and P.J. Shipton, Editors. 1981, Academic press: London. p. 251-269.
35. Colbach, N. Influence of crop succession and soil tillage on wheat take-all (Gaeumannomyces graminis var. tritici). in third congress of the European Society for Agronomy. 1994. Padova University, Abano-Padova, Italy.
36. Colbach, N., Modélisation de l'influence des systèmes de culture sur les maladies du pied et des racines du blé tendre d'hiver. 1995, Institut National Agronomique: Paris-Grignon. p. 258.
37. Colbach, N., et al., Influence of cropping systems on foot and root diseases of winter wheat: fitting of a statistical model. European Journal of Agronomy, 1997. **6**(1-2): p. 61-77.
38. Colbach, N., P. Lucas, and J.M. Meynard, Influence of crop management on take-all developpement and disease cycles on winter wheat. Phytopathology, 1997. **87**(1): p. 26-32.
39. Cook, R.J., The effect of soil reaction and physical conditions, in Biology and Control of Take-all, M.J.C. Asher and P.J. Shipton, Editors. 1981, Academic press: London. p. 343-352.
40. Cook, R.J. and W.A. Haglund, Wheat yield depression associated with conservation tillage caused by root pathogens in the soil not phytotoxins from the straw. Soil Biology and Biochemistry, 1991. **23**: p. 1125-1132.

41. Cook, R.J., et al., Influence of paired-row spacing and fertilizer placement on yield and root diseases of direct-seeded wheat. Crop Science, 2000. **40**: p. 1079-1087.
42. Cook, R.J., Take-all of wheat. Physiol. Mol. Plant Pathology, 2003. **62**: p. 73-86.
43. Cotterill, P.J. and K. Sivasithamparam, The effect of tillage practices on distribution, size, infectivity and propagule number of the take-all fungus (Gaeumannomyces graminis var. tritici). Soil and Tillage Research, 1988. **11**: p. 183-195.
44. Cotterill, P.J. and K. Sivasithamparam, Inoculum of the take-all fungus (Gaeumannomyces graminis var. tritici) in a mediterranean-type climate: spatial distribution at a field site in Western Australia. Phytophylactica, 1989. **21**(1): p. 45-48.
45. Dale, M.R.T., et al., Conceptual and mathematical relationships among methods for spatial analysis. Ecography, 2002. **25**: p. 558-577.
46. Dallot, S., et al., Spatial pattern of sharka disease (Plum Pox Virus strain M) in peach orchards in southern France. Phytopathology, 2003. **93**(12): p. 1543-1551.
47. Davis, R.J., Studies on Ophiobolus graminis Sacc. and the take-all disease of wheat. Journal of Agricultural Research, 1925. **31**: p. 801-825.
48. De Boer, R.F., et al., Effects of rotation, stubble retention and cultivation on take-all and eyespot of wheat in northeastern Victoria, Australia. Soil and Tillage Research, 1993. **25**(4): p. 263-280.
49. Drenth, A., Fungal epidemics - does spatial structure matter? New Phytologist, 2004. **163**: p. 4-7.
50. Dulout, A., et al., Effects of wheat volunteers and blackgrass in set-aside following a winter wheat crop on soil infectivity and soil conduciveness to Take-all. Plant and Soil, 1997. **197**: p. 149-155.
51. Durand, B., et al., Multiscale modelling of scrapie epidemiology: II. Geographical level: hierarchical transfer of the herd model to the regional disease spread. Ecological Modelling, 2004. **179**: p. 515-531.
52. Ellner, S.P., Pair Approximation for Lattice Models with Multiple Interaction Scales. Journal of Theoretical Biology, 2001. **210**: p. 435-447.
53. Ennaïfar, S., et al., Effects of summer fallow management on take-all of winter wheat caused by Gaeumannomyces graminis var. tritici. European Journal of Plant Pathology, 2005. **112**: p. 167-181.
54. Fellows, H., Some chemical and morphological phenomena attending infection of he wheat plant by Ophiobolus graminis. Journal of Agricultural Research, 1928. **37**: p. 647-664.
55. Ferrandino, F.J., The explicit dependance of quadrat variance on the ratio of clump size to quadrat size. Phytopathology, 2005. **95**: p. 452-462.
56. Filipe, J.A.N. and M.M. Maule, Analytical methods for predicting the behaviour of population models with general spatial interactions. Mathematical bioscience, 2003. **183**(1): p. 15-35.
57. Filipe, J.A.N. and M.M. Maule, Effects of dispersal mechanisms on spatio-temporal development of epidemics. Journal of Theoretical Biology, 2004. **226**(2): p. 125-141.
58. Filipe, J.A.N., M.M. Maule, and C.A. Gilligan, On "analytical models for the patchy spread of plant disease". Bulletin of Mathematical Biology, 2004. **66**: p. 1027-1037.
59. Filipe, J.A.N., et al., Inferring the dynamics of spatial epidemic from time-series data. Bulletin of Mathematical Biology, 2004. **66**: p. 373-391.
60. Fleming, R.A., L.M. Marsh, and H.C. Tuckwell, Effetc of field geometry on the spread of crop disease. Protection Ecology, 1982. **4**: p. 81-108.
61. Frantzen, J. and F. van den Bosch, Spread of organisms: can travelling and dispersive waves be distinguished? Basic and Applied Ecology, 2000. **1**: p. 83-91.

62. Gardner, M., The fantastic combinations of John Conway's new solitaire game "life", in Scientific American. 1970. p. 120-123.
63. Garrett, K.A., M. Kabbage, and W.W. Bockus, Managing for fine-scale differences in inoculum load: seeding patterns to minimize wheat yield loss to take-all. Precision Agriculture, 2004. **5**: p. 291-301.
64. Garrett, S.D., Introduction, in Biology and Control of Take-all, M.J.C. Asher and P.J. Shipton, Editors. 1981, Academic press: London. p. 1-11.
65. Gavassoni, W.L., G.L. Tylka, and G.P. Munkvold, Relationships between tillage and spatial patterns of Heterodera glycines. Phytopathology, 2001. **91**(6): p. 534-545.
66. Geller, W. and M. Misiurewicz, Irrational life. Experimental Mathematics, 2005. **14**: p. 271-275.
67. Gibson, G.J. and E.J. Austin, Fitting and testing spatio-temporal stochastic models with application in plant epidemiology. Plant Pathology, 1996. **45**(2): p. 172-184.
68. Gibson, G.J., Investigating mechanisms of spatiotemporal epidemic spread using stochastic models. Phytopathology, 1997. **87**(2): p. 139-146.
69. Gilligan, C.A., Inoculum potential of Gaeumannomyces graminis var. tritici and disease potential of wheat roots. Transactions of the British Mycological Society, 1980. **75**(3): p. 419-424.
70. Gilligan, C.A., Colonization of lateral, seminal and adventitious roots of wheat by the take-all fungus, Gaeumannomyces graminis var. tritici. Journal of Agricultural Science, 1980. **94**(2): p. 325-329.
71. Gilligan, C.A., Zone of potential infection between host roots and inoculum units of the Take-all fungus, Gaeumannomyces graminis. Soil Biology and Biochemistry, 1980. **12**: p. 513-514.
72. Gilligan, C.A., Dynamics of root colonization by the take-all fungus, Gaeumannomyces graminis. Soil Biology and Biochemistry, 1980. **12**: p. 507-512.
73. Gilligan, C.A., Probability models for host infection by soilborne fungi. Phytopathology, 1985. **75**(1): p. 61-67.
74. Gilligan, C.A. and P.R. Brassett, Modelling and estimation of the relative potential for infection of winter wheat by inoculum of Gaeumannomyces graminis derived from propagules and infected roots. Journal of Phytopathology, 1990. **129**: p. 58-68.
75. Gilligan, C.A., The dynamics of infection by the take-all fungus on seminal roots of wheat: sensitivity analysis of a stochastic simulation model. New Phytologist, 1994. **128**(3): p. 539-553.
76. Gilligan, C.A., P.R. Brassett, and A. Campbell, Modelling of early infection of cereal roots by the Take-all fungus: a detailed mechanistic simulator. New Phytologist, 1994. **128**: p. 515-537.
77. Gilligan, C.A., Modelling soil-borne plant pathogens: reaction-diffusion models. Canadian Journal of Plant Pathology, 1995. **17**: p. 96-108.
78. Gilligan, C.A., S.A. Simons, and G.A. Hide, Inoculum density and spatial pattern of Rhizoctonia solani in field plots of Solanum tuberosum: effects of cropping frequency. Plant Pathology, 1996. **45**: p. 232-244.
79. Gilligan, C.A., An epidemiological framework for disease management. Advances in Botanical Research, 2002. **38**: p. 1-64.
80. Ginot, V., C. Le Page, and S. Souissi, A multi-agents architecture to enhance end-user individual-based modelling. Ecological Modelling, 2002. **157**: p. 23-41.
81. Glenn, O.F., et al., Influence of matric potential and soil compaction on growth of the take-all fungus through soil. Transactions of the British Mycological Society, 1987. **88**: p. 83-89.

82. Glenn, O.F. and C.A. Parker, Growth and infectivity of Gaeumannomyces graminis var. tritici in soil. Soil Biology and Biochemistry, 1988. **20**: p. 575-576.
83. Golldack, J., et al., Pathozones of genetic subtypes of Gaeumannomyces graminis in cereals. Soil Biology and Biochemistry, 2004. **36**(1): p. 145-154.
84. Gosme, M., L. Willocquet, and P. Lucas, Size, Shape and Intensity of Aggregation of Take-all Disease during Natural Epidemics in Second Wheat Crops. Plant Pathology, 2006.
85. Gottwald, T.R., et al., Spatial and spatio-temporal autocorrelation analysis of citrus canker epidemics in citrus nurseries and groves in Argentina. Phytopathology, 1992. **82**(8): p. 843-851.
86. Gottwald, T.R., et al., Examination of the effect of aphid vector population composition on the spatial dynamics of Citrus Tristeza Virus spread by stochastic modeling. Phytopathology, 1999. **89**(7): p. 603-608.
87. Gratzer, G., et al., Spatio-temporal development of forests - current trends in field methods and models. OIKOS, 2004. **107**: p. 3-15.
88. Griffiths, R.L., "Take-all". Incidence and control on the lighter soils of the mallee. J. Agric. S; Aust., 1933. **36**: p. 774-778.
89. Grose, M.J., C.A. Parker, and K. Sivasithamparam, Growth of Gaeumannomyces graminis var. tritici in soil: effects of temperature and water potential. Soil Biology and Biochemistry, 1984. **16**(3): p. 211-216.
90. Gubbins, S. and C.A. Gilligan, A test of heterogeneous mixing as a mechanism for ecological persistence in a disturbed environment. Proceedings of the Royal Society of London, Series B - Biological Sciences, 1997. **264**: p. 227-232.
91. Gutteridge, R.J. and D. Hornby, Effects of sowing date and volunteers on the infectivity of soil infested with Gaeumannomyces graminis var. tritici and on take-all disease in successive crops of winter wheat. Annals of Applied Biology, 2003. **143**: p. 275-282.
92. Gutteridge, R.J., et al., Survival and multiplication of Gaeumannomyces graminis var. tritici (the wheat take-all fungus) and related fungi on different wild and cultivated grasses. Applied Soil Ecology, 2005. **29**(2): p. 143.
93. Harris, K., et al., Effect of bulk density on the spatial organisation of the fungus Rhizoctonia solani in soil. FEMS Microbiology Ecology, 2003. **44**: p. 45-56.
94. Hay, G.J., et al., A scale-space primer for exploring and quantifying complex landscapes. Ecological Modelling, 2002. **153**: p. 27-49.
95. Herdina, et al., Persistence of DNA of Gaeumannomyces graminis var. tritici in soil as measured by a DNA-based assay. FEMS Microbiology Ecology, 2003. **47**(2): p. 143-152.
96. Heritage, A.D., et al., Influence of soil water on the growth of Gaeumannomyces graminis var. tritici in soil: use of a mathematical model. Soil Biology & Biochemistry, 1989. **21**: p. 729-732.
97. Hornby, D., Inoculum of the take-all fungus: nature, measurement, distribution and survival. EPPO Bulletin, 1975. **5**(4): p. 319-333.
98. Hornby, D., Inoculum, in Biology and Control of Take-All, M.J.C. Asher and P.J. Shipton, Editors. 1981, Academic Press: London. p. 271-293.
99. Hornby, D., et al., An experimental design and procedures for testing putative controls against naturally-occurring take-all in the field. Annals of Applied Biology, 1989. **115**: p. 195-208.
100. Hornby, D. Aspects of the autecology of the take-all fungus. in 1992 Meeting of the British-Society-for-Plant-Pathology: Ecology of Plant Pathogens. 1994. Walsall, England.

101. Hornby, D., Take-all disease of cereals: a regional perspective. 1998, Oxon: CAB International. 384.
102. Hornby, D., Modelling, in Take-all disease of cereals: a regional perspective. 1998, CAB international: Cambridge. p. 82-102.
103. Huber, D.M., The role of nutrients and chemicals, in Biology and Control of Take-all, M.J.C. Asher and P.J. Shipton, Editors. 1981, Academic press: London. p. 317-341.
104. Hughes, G., Spatial heterogeneity in crop loss assessment models. Phytopathology, 1988. **78**(7): p. 883-884.
105. Hughes, G. and L.V. Madden, Aggregation and incidence of disease. Plant Pathology, 1992. **41**: p. 657-660.
106. Hughes, G. and L.V. Madden, Using the beta-binomial distribution to describe aggregated patterns of disease incidence. Phytopathology, 1993. **83**(7): p. 759-763.
107. Hughes, G. and L.V. Madden, Aggregation and incidence of disease: some implications for sampling. Aspects of Applied Biology, 1994. **37**: p. 25-31.
108. Hughes, G., Incorporating spatial pattern of harmful organisms into crop loss models. Crop Protection, 1996. **15**(5): p. 407-421.
109. Hughes, G., et al., Relationships between disease incidence at two levels in a spatial hierarchy. Phytopathology, 1997. **87**: p. 542-550.
110. Hughes, G. and T.R. Gottwald, Survey methods for assessment of citrus tristeza virus incidence when Toxoptera citricida is the predominant vector. Phytopathology, 1999. **89**: p. 487-494.
111. Jane White, K.A. and C.A. Gilligan, The role of initial inoculum on epidemic dynamics. Journal of Theoretical Biology, 2006. **242**: p. 670-82.
112. Jeger, M.J., Mathematical modeling and analysis of spatial aspect of plant disease epidemics, in Epidemics of plant diseases: Mathematical analysis and modeling, J. Kranz, Editor. 1990, Springer-Verlag: Berlin.
113. Johnson, C.S., Plant mortality distribution and crop losses in flue-cured tobacco. Plant Disease, 1991. **75**: p. 390-394.
114. Johnson, D.A., et al., Aerial photography used for spatial pattern analysis of late blight infection in irrigated potato circles. Phytopathology, 2003. **93**: p. 805-812.
115. Kabbage, M. and W. Bockus, W., Effect of placement of inoculum of Gaeumannomyces graminis var tritici on severity of Take-all in Winter Wheat. Plant Disease, 2002. **86**(3): p. 298-303.
116. Kampmeijer, P. and J.C. Zadoks, EPIMUL, a simulator of foci and epidemics in mixtures of resistant and susceptible plants, mosaics and multilines. Simulation monographs. 1977, Wageningen: centre for agricultural publishing and documentation. 50.
117. Keeling, M.J., Using conservation of pattern to estimate spatial parameters from a single snapshot. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2004. **101**: p. 9155-9160.
118. Kermack, W.O. and A.G. MacKendrick, A contribution to the mathematical theory of epidemics. Proceedings of the Royal Society of London, Series A, 1927. **115**: p. 700-721.
119. Kleczkowski, A. and C.A. Gilligan, Scaling and spatial dynamics in plant-pathogen systems: from individuals to populations. Proceedings of the Royal Society of London, Series B - Biological Sciences, 1997. **264**: p. 979-984.
120. Klepper, B., R.K. Belford, and R.W. Rickman, Root and shoot development in winter wheat. Agronomy Journal, 1984. **76**: p. 117-122.

121. Kocks, C.G., J.-C. Zadoks, and T.A. Ruissen, Response of black rot in cabbage to spatial distribution of inoculum. European Journal of Plant Pathology, 1998. **104**: p. 713-723.
122. Kocks, C.G., J.C. Zadoks, and M.A. Ruissen, Spatio-temporal development of black rot (X. campestris pv. campestris) in cabbage in relation to initial inoculum levels in field plots in the Netherlands. Plant Pathology, 1999. **48**: p. 176-188.
123. Koestler, A., The ghost in the machine. 1967, London: Hutchinson & Co.
124. Kollmorgen, J.F. and D.N. Walsgott, Saprophytic survival of Gaeumannomyces graminis var. tritici at various depths in soil. Transactions of the British Mycological Society, 1984. **82**: p. 346-348.
125. Lannou, C. and S. Savary, The spatial structure of spontaneous epidemics of different diseases in a groundnut plot. Netherland Journal of Plant Pathology, 1991. **97**: p. 355-368.
126. Larkin, R.P., M.L. Gumpertz, and J.B. Ristaino, Geostatistical analysis of Phytophthora epidemics development in commercial bell pepper fields. Phytopathology, 1995. **85**(2): p. 191-202.
127. Legendre, P., et al., The consequences of spatial structure for the design and analysis of ecological field surveys. Ecography, 2002. **25**(5): p. 601-615.
128. Lockhart, D.A.S., V.A.F. Heppel, and J.C. Holmes, Take-all (Gaeumannomyces graminis (Sacc.) Arx & Olivier) incidence in continuous barley growing and effect of tillage method. EPPO Bulletin, 1975. **5**(4): p. 375-383.
129. Lung-Escarment, B. and D. Guyon, Temporal and spatial dynamics of primary and secondary infection by Armilla ostoyae in a Pinus pinaster plantation. Phytopathology, 2004. **94**(2): p. 125-131.
130. Maas, E.M.C. and J.M. Kotzé, Crop rotation and take-all of wheat in South Africa. Soil Biology and Biochemistry, 1990. **22**: p. 484-494.
131. MacNish, G.C. and R.L. Dodman, Survival of Gaeumannomyces graminis var. tritici in the field. Australian Journal of Biological Sciences, 1973. **26**: p. 1309-1317.
132. MacNish, G.C., Survival of Gaeumannomyces graminis var. tritici in artificially colonized straw buried in naturally infested soil. Australian Journal of Biological Sciences, 1976. **29**: p. 163-174.
133. Madden, L.V., T.P. Pirone, and B. Raccah, Analysis of spatial patterns of virus-diseased tobacco plants. Phytopathology, 1987. **77**: p. 1409-1417.
134. Madden, L.V. and G. Hughes, BBD - computer software for fitting the beta-binomial distribution to disease incidence data. Plant Disease, 1994. **78**(5): p. 536-540.
135. Madden, L.V. and G. Hughes, Plant disease incidence: distributions, heterogeneity and temporal analysis. Annual Review of Phytopathology, 1995. **33**: p. 529-564.
136. Madden, L.V., G. Hughes, and M.A. Ellis, Spatial heterogeneity of grape downy mildew. Phytopathology, 1995. **85**(3): p. 269-275.
137. Madden, L.V., et al., Spatial pattern analysis of incidence of Aster Yellows Disease in lettuce. Research on Population Ecology, 1995. **37**(2): p. 279-289.
138. Madden, L.V. and J.F.W. Nutter, Modeling crop losses at the field scale. Canadian Journal of Plant Pathology, 1995. **17**: p. 124-137.
139. Madden, L.V. and G. Hughes, An effective sample size for predicting plant disease incidence in a spatial hierarchy. Phytopathology, 1999. **89**: p. 770-781.
140. McCallum, H., N. Barlow, and J. Hone, How should pathogen transmission be modelled? Trends in Ecology and Evolution, 2001. **16**: p. 295-300.
141. McRoberts, N., G. Hughes, and L.V. Madden, Incorporating spatial variability into simple disease progress models for crop pathogens. Aspects of Applied Biology, 1996. **46**: p. 1-8.

142. McRoberts, N., G. Hughes, and L.V. Madden, The theoretical and practical application of relationships between different disease intensity measurements in plants. Annals of Applied Biology, 2003. **142**: p. 191-211.
143. Moore, K.J. and R.J. Cook, Increased take-all of wheat with direct drilling in the Pacific Northwest. Phytopathology, 1984. **74**: p. 1044-1049.
144. Muetzelfeldt, R. and J. Massheder, The Simile visual modelling environment. European Journal of Agronomy, 2003. **18**: p. 345-358.
145. Müller, F., Hierarchical approaches to ecosystem theory. Ecological Modelling, 1992. **63**: p. 215-242.
146. Müller, J.-P., et al. Modeling And Simulating Hierarchies Using An Agent-Based Approach. in MODSIM 2005 International Congress on Modelling and Simulation. 2005. Melbourne: Modelling and Simulation Society of Australia and New Zealand.
147. Noda, T., Spatial hierarchical approach in community ecology: a way beyond high context-dependency and low predictability in local phenomena. Population Ecology, 2004. **46**: p. 105-117.
148. Noe, J.P. and K.R. Barker, Relation of within-field spatial variation of plant-parasitic nematode population densities and edaphic factors. Phytopathology, 1985. **75**: p. 247-252.
149. Noe, J.P. and C.L. Campbell, Spatial pattern analysis of plant-parasitic nematodes. Journal of Nematology, 1985. **17**(2): p. 86-93.
150. Oliver, M.A., et al. Exploring the spatial variation of take-all (Gaeumannomyces graminis var. tritici) for site-specific management. in 4th European Conference on Precision Agriculture. 2003. Berlin, Germany.
151. Olsen, C.C., Sowing time and sowing rate in winter wheat and winter barley. Tidsskrift for Planteavl, 1984. **88**: p. 557-569.
152. Otten, W. and C.A. Gilligan, Effect of physical conditions on the spatial and temporal dynamics of the soil-borne fungal pathogen Rhizoctonia solani. New phytologist, 1998. **138**: p. 629-637.
153. Otten, W., et al., Continuity of air-filled pores and invasion thresholds for a soil-borne fungal plant pathogen, Rhizoctonia solani. Soil Biology and Biochemistry, 1999. **31**: p. 1803-1810.
154. Otten, W., et al., Soil physics, fungal epidemiology and the spread of Rhizoctonia solani. New Phytologist, 2001. **151**: p. 459-468.
155. Otten, W., D.J. Bailey, and C.A. Gilligan, Empirical evidence of spatial thresholds to control invasion of fungal parasites and saprotrophs. New Phytologist, 2004. **163**: p. 125-132.
156. Otten, W., et al., Preferential spread of the pathogenic fungus Rhizoctonia solani through structured soil. Soil Biology and Biochemistry, 2004. **36**: p. 203-210.
157. Park, A.W., S. Gubbins, and C.A. Gilligan, Invasion and persistance of plant parasites in spatially structured host population. OIKOS, 2001. **94**: p. 162-174.
158. Parker, S.R., M.W. Shaw, and D.J. Royle, Measurements of spatial patterns of disease in winter wheat crops and the implications for sampling. Plant Pathology, 1997. **46**(4): p. 470-480.
159. Pascual, M., M. Roy, and A. Franc, Simple temporal models for ecological systems with complex spatial patterns. Ecology Letters, 2002. **5**: p. 412-419.
160. Perry, J.N., Spatial Analysis by Distance IndicEs. Journal of Animal Ecology, 1995. **64**: p. 303-314.
161. Perry, J.N., et al., SADIE: software to measure and model spatial pattern. Aspects of Applied Biology, 1996. **46**: p. 95 - 102.

162. Pethybridge, S.J., et al., Spatial analyses of viral epidemics in Australian hop gardens: implications for mechanisms of spread. Plant Disease, 2000. **84**(5): p. 513-515.
163. Pethybridge, S.J. and W.W. Turechek, Analysis of the association among three viruses infecting hop in Australia. Plant Pathology, 2003. **52**: p. 158-167.
164. Pethybridge, S.J., et al., Spatiotemporal description of epidemics caused by Phoma ligulicola in Tasmanian pyrethrum fields. Phytopathology, 2005. **95**(6): p. 648-658.
165. Pope, A.M.S. and R.M. Jackson, Effects of wheatfield soil on inocula of Gaeumannomyces graminis (Sacc.) Arx & Olivier var. tritici J. Walker in relation to take-all decline. Soil Biology & Biochemistry, 1973. **5**: p. 881-890.
166. Prew, R.D., Studies on the spread of Gaeumannomyces graminis var. tritici in wheat. II. The effect of cultivations. Annals of Applied Biology, 1980. **94**(3): p. 397-404.
167. Prew, R.D., Studies on the spread of Gaeumannomyces graminis var. tritici in wheat. I. Autonomous spread. Annals of Applied Biology, 1980. **94**(3): p. 391-396.
168. Prillieux, E.E. and G. Delacroix, La maladie du pied du blé, causée par l'Ophiobolus graminis, sacc. Bulletin de la société mycologique de France, 1890. **6**: p. 110-113.
169. Pysek, P., Spatio-temporal dynamics of plant invasions: linking pattern to process. Ecoscience, 2005. **12**(3): p. 302-315.
170. Real, L.A. and P. McElhany, Spatial pattern and process in plant-pathogen interactions. Ecology, 1996. **77**: p. 1011-1025.
171. Reicosky, D.C. and M.J. Lindstrom, Fall tillage method: effect on short-term carbon dioxide flux from soil. Agronomy Journal, 1993. **85**: p. 1237-1243.
172. Rekah, Y., D. Shtienberg, and J. Katan, Spatial distribution and temporal development of fusarium crown and root rot of tomato and pathogen dissemination in field soil. Phytopathology, 1999. **89**(9): p. 831-839.
173. Reynolds, K.M. and L.V. Madden, Analysis of epidemics using spatio-temporal autocorrelation. Phytopathology, 1988. **78**(2): p. 240-245.
174. Reynolds, K.M., L.V. Madden, and M.A. Ellis, Spatio-temporal analysis of epidemic development of leather rot of strawberry. Phytopathology, 1988. **78**(2): p. 246-252.
175. Ristaino, J.B., R.P. Larkin, and C.L. Campbell, Spatial dynamics of disease symptom expression during Phytophthora epidemics in bell pepper. Phytopathology, 1994. **84**: p. 1015-1024.
176. Ristaino, J.B. and M.L. Gumpertz, New frontiers in the study of dispersal and spatial analysis of epidemics caused by species in the genus Phytophthora. Annual Review of Phytopathology, 2000. **38**: p. 541-576.
177. Roget, D.K., Prediction modelling of soilborne plant diseases. Australasian Plant Pathology, 2001. **30**: p. 85-89.
178. Rothrock, C.S., Take-all of wheat as affected by tillage and wheat-soybean doublecropping. Soil Biology and Biochemistry, 1987. **19**(3): p. 307-311.
179. Roumagnac, P., et al., Spatial and temporal analysis of bacterial blight of onion caused by Xanthomonas axonopodis pv. alii. Phytopathology, 2004. **94**(2): p. 138-146.
180. Sabatier, P., et al., Multiscale modelling of scrapie epidemiology: I. Herd level: a discrete model of disease transmission in a sheep flock. Ecological Modelling, 2004. **180**: p. 233-252.
181. Sarniguet, A., et al., Soil conduciveness to take-all of wheat: influence of the nitrogen fertilizers on the structure of populations of fluorescent pseudomonads. Plant and Soil, 1992. **145**: p. 29-36.
182. Savary, S., L. Willocquet, and P.S. Teng, Modelling sheath blight epidemics on rice tillers. Agricultural Systems, 1997. **55**(3): p. 359-384.
183. Savary, S., N.P. Castilla, and L. Willocquet, Analysis of spatiotemporal structure of rice sheath blight epidemics in a farmer's field. Plant Pathology, 2001. **50**: p. 53-68.

184. Scherm, H., On the velocity of epidemic waves in model plant disease epidemics. Ecological Modelling, 1996. **87**: p. 217-222.
185. Scherm, H., H.K. Ngugi, and P.S. Ojiambo, Trends in theoretical plant epidemiology. European Journal of Plant Pathology, 2006. **115**: p. 61-73.
186. Schoeny, A. and P. Lucas, Modelling of take-all epidemics to evaluate the efficacy of a new seed-treatment fungicide on wheat. Phytopathology, 1999. **89**(10): p. 954-961.
187. Schoeny, A., M.-H. Jeuffroy, and P. Lucas, Influence of take-all epidemics on winter wheat yield formation and yield loss. Phytopathology, 2001. **91**(7): p. 694-701.
188. Scott, P.R., Variation in host susceptibility, in Biology and control of take-all, M.J.C. Asher and P.J. Shipton, Editors. 1981, Academic Press: London. p. 219-236.
189. Shipton, P.J., Saprophytic survival between susceptible crops, in Biology and Control of Take-all, M.J.C. Asher and P.J. Shipton, Editors. 1981, Academic press: London. p. 295-316.
190. Simon, H.A., the architecture of complexity. Proceedings of the American Philosophical Society, 1962. **106**: p. 467-482.
191. Skou, J.P., Morphology and cytology of the infection process, in Biology and Control of Take-all, M.J.C. Asher and P.J. Shipton, Editors. 1981, Academic press: London. p. 175-197.
192. Slafer, G.A., D.J. Connor, and G.M. Halloran, Rate of Leaf Appearance and Final Number of Leaves in Wheat: Effects of Duration and Rate of Change of Photoperiod. Annals of Botany, 1994. **74**: p. 427-436.
193. Slope, D.B. and J. Cox, Continuous wheat growing and the decline of take-all, in Reports of the Rothamsted experimental station. 1964: Rothamsted. p. 108.
194. Smith, D.L., L. Ericson, and J.J. Burdon, Epidemiological patterns at multiple spatial scales: an 11-year study of a Triphragmium ulmariae-Filipendula ulmaria metapopulation. Journal of Ecology, 2003. **91**: p. 890-903.
195. Stacey, A., J., et al., A model for the invasion and spread of rhizomania in the United Kingdom: implications for disease control strategies. Phytopathology, 2004. **94**(2): p. 209-215.
196. Stacey, A.J., J.E. Truscott, and C.A. Gilligan, Soil-borne fungal pathogens: scaling-up from hyphal to colony behavior and the probability of disease transmission. New Phytologist, 2001. **150**: p. 169-177.
197. Stein, A., et al., A geostatistical analysis of the spatio-temporal development of downy mildew in cabbage. Phytopathology, 1994. **84**(10): p. 1227-1239.
198. Subbarao, K.V., S.T. Koike, and J.C. Hubbard, Effects of deep plowing on the distribution and density of Sclerotinia minor sclerotia and lettuce drop incidence. Plant Disease, 1996. **80**: p. 28-33.
199. Taylor, L.R., Aggregation, variance and the mean. Nature, 1961. **189**: p. 732-735.
200. Thébaud, G., et al., Investigating disease spread between two assessment dates with permutation tests on a lattice. Phytopathology, 2005. **95**: p. 1453-1461.
201. Truscott, J.E. and C.A. Gilligan, The effect of cultivation on the size, shape, and persistence of disease patches in fields. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2001. **98**(13): p. 7128-7133.
202. Tubajika, K.M., et al., Analysis of the spatial patterns of Pierce's disease incidence in the lower San Joaquin Valley in California. Phytopathology, 2004. **94**: p. 1136-1144.
203. Turechek, W.W. and L.V. Madden, Spatial pattern analysis of strawberry leaf blight in perennial production systems. Phytopathology, 1999. **89**(5): p. 421-433.
204. Turechek, W.W. and L.V. Madden, Effect of scale on plant disease incidence and heterogeneity in a spatial hierarchy. Ecological Modelling, 2001. **144**(1): p. 77-95.

205. Turechek, W.W. and L.V. Madden, A generalized linear modeling approach for characterizing disease incidence in a spatial hierarchy. Phytopathology, 2003. **93**(4): p. 458-466.
206. Turechek, W.W. and W.F. Mahaffee, Spatial pattern analysis of hop powdery mildew in the Pacific northwest: implications for sampling. Phytopathology, 2004. **94**: p. 1116-1128.
207. Turechek, W.W., The practical considerations of scale in plant pathology. European Journal of Plant Pathology, 2006. **115**: p. 53-59.
208. Van den Bosch, F., J.C. Zadoks, and J.A.J. Metz, Focus expansion in plant disease. I: The constant rate of focus expansion. Phytopathology, 1988. **78**: p. 54-58.
209. van den Bosch, F., J.A.J. Metz, and J.C. Zadoks, Pandemics of focal plant disease, a model. Phytopathology, 1999. **89**(6): p. 495-505.
210. Van der Plank, J.E., Plant diseases: epidemics and control. 1963, New York: Academic Press. 349.
211. Van Maanen, A. and X.-M. Xu, Modelling plant disease epidemics. European Journal of Plant Pathology, 2003. **109**: p. 669-682.
212. Waggoner, P.E. and S. Rich, Lesion distribution, multiple infection and the logistic increase of plant disease. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 1981. **78**(6): p. 3292-3295.
213. Walker, J., Type studies on Gaeumannomyces graminis and related fungi. Transactions of the British Mycological Society, 1972. **58**: p. 427-457.
214. Watts, D., et al., Multiscale, resurgent epidemics in a hierarchical metapopulation model. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2005. **102**: p. 11157-11162.
215. Werker, A.R. and C.A. Gilligan, Analysis of the effects of selected agronomic factors on the dynamics of the Take-all disease of wheat in field plots. Plant Pathology, 1990. **39**: p. 161-177.
216. Werker, A.R., C.A. Gilligan, and D. Hornby, Analysis of disease-progress curves for take-all in consecutive crops of winter wheat. Plant Pathology, 1991. **40**: p. 8-24.
217. Wilkinson, H.T., J.R. Alldredge, and R.J. Cook, Estimated distances for infection of wheat roots by Gaeumannomyces graminis var. tritic in soils suppressive and conducive to Take-all. Phytopathology, 1985. **75**: p. 557-559.
218. Wilkinson, H.T., R.J. Cook, and J.R. Alldredge, Relation of inoculum size and concentration to infection of wheat roots by Gaeumannomyces graminis var. tritici. Phytopathology, 1985. **75**(1): p. 98-103.
219. Willocquet, L., L. Fernandez, and S. Savary, Effect of various crop establishment methods practised by Asian farmers on epidemics of rice sheath blight caused by Rhizoctonia solani. Plant Pathology, 2000. **49**: p. 346-354.
220. Willocquet, L. and S. Savary, An epidemiological simulation model with three scales of spatial hierarchy. Phytopathology, 2004. **94**: p. 883-891.
221. Willocquet, L. and L. Lebreton. Focal spread of wheat take-all disease (Abstr.). in 2005 APS Annual Meeting. 2005. Austin, Texas: Phytopatohology.
222. Willocquet, L. and A. Dunoyer, Damage caused by wheat take-all at varying spatial patterns of injury, in APS annual meeting. 2006, Phytopathology 96:S123: Québec.
223. Wong, P.T.W. and R.J. Southwell, Saprophytic survival of the take-all fungus and its antagonist, Gaeumannomyces graminis var. graminis under conventional and no-tillage. Soil and Tillage Research, 1987. **9**: p. 355-362.
224. Wu, J.G. and J.L. David, A spatially explicit hierarchical approach to modeling complex ecological systems: theory and applications. Ecological Modelling, 2002. **153**: p. 7-26.

225. Xiao, C.L., J.J. Hao, and K.V. Subbarao, Spatial patterns of microsclerotia of Verticillium dahliae in soil and verticillium wilt of cauliflower. Phytopathology, 1997. **87**(3): p. 325-331.
226. Xu, X.-M. and M.S. Ridout, Analysis of disease incidence data using a stochastic spatio-temporal simulation model. Aspects of Applied Biology, 1996. **46**: p. 155-158.
227. Xu, X.-M. and M.S. Ridout, Effects of quadrat size and shape, initial epidemic conditions and spore dispersal gradient on spatial statistics of plant disease epidemics. Phytopathology, 2000. **90**: p. 738-750.
228. Xu, X.-M., et al., Relationship between the incidences of ear and spikelet infection of Fusarium ear blight in wheat. European Journal of Plant Pathology, 2004. **110**: p. 959-971.
229. Xu, X.M. and M.S. Ridout, Effects of initial epidemic conditions, sporulation rate and spore dispersal gradient on the spatio-temporal dynamics of plant disease epidemics. Phytopathology, 1998. **88**(10): p. 1000-1012.
230. Yang, X.B. and D.O. TeBeest, Dynamic pathogen distribution and logistic increase of plant disease. Phytopathology, 1992. **82**(4): p. 380-383.
231. Yang, Y.B., Analysis of variance-mean relationships of plant diseases. Journal of Phytopathology, 1995. **143**: p. 513-518.
232. Yarham, D.J., Practical aspects of epidemiology and control, in Biology and Control of Take-all, M.J.C. Asher and P.J. Shipton, Editors. 1981, Academic press: London. p. 353-384.
233. Zadoks, J.C., Systems analysis and the dynamics of epidemics. Phytopathology, 1971. **61**: p. 600-610.
234. Zadoks, J.C., T.T. Chang, and C.F. Konzak, A decimal code for the growth stages of cereals. Weed Research, 1974. **14**: p. 415-421.

GOSME Marie – Modélisation du développement spatio-temporel des maladies d'origine tellurique

Résumé : Les maladies d'origine tellurique sont difficilement contrôlables par la lutte chimique ou variétale et se caractérisent par des processus et des échelles spatio-temporelles différents de ceux des maladies aériennes. En particulier, les modes de dispersion des agents pathogènes du sol permettent l'apparition et le maintien d'une forte structure spatiale de ces maladies, qui se développent souvent sous forme de foyers. Cette agrégation influence à la fois la dynamique temporelle des épidémies et la relation dégâts-dommages, ce qui en fait un élément important du raisonnement des méthodes de lutte. L'objectif de cette thèse est de comprendre et de modéliser le développement spatio-temporel des épidémies d'origine tellurique afin d'en déduire des stratégies de gestion susceptibles de limiter les risques associés, en particulier en agissant sur la structure spatiale de ces maladies. Pour ce faire, deux modèles ont été développés. Le premier, spatialement explicite et assez détaillé biologiquement, a été paramétré en conditions contrôlées dans le cas du piétin-échaudage du blé. Le test de ce modèle à l'aide de données issues du champ montre une bonne précision malgré un biais positif et indique des pistes pour améliorer la valeur prédictive du modèle. Le second modèle, plus simple et plus générique, utilise la théorie de la hiérarchie pour simuler le développement d'épidémies à plusieurs échelles spatiales simultanément. Il permet de tester des hypothèses concernant le fonctionnement des épidémies et les liens entre incidences à différentes échelles, et en particulier l'effet de la structure spatiale du peuplement hôte et de l'inoculum primaire sur la dynamique et l'agrégation de la maladie. Dans le cas du piétin-échaudage, pour lequel nous avons montré l'importance de la structure spatiale de l'inoculum primaire, ces simulations conduisent à préconiser des semis différents en fonction du rang dans la succession culturale.

Mots-clef : épidémiologie, maladie tellurique, structure spatiale, modèle individu-centré, hiérarchie, échelle, *Triticum aestivum*, *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici.*

GOSME Marie – Spatio-temporal modelling of soil-borne diseases

Abstract: Soilborne diseases are difficult to control by fungicides or resistant cultivars; they are characterized by processes and spatio-temporal scales that can be different from those of aerial pathogens. In particular, the dispersal processes of soilborne pathogens result in the appearance and persistence of strong spatial patterns, namely disease foci. Aggregation influences both the temporal dynamics of diseases and their relation to crop losses, thus making spatial pattern an important factor when assessing control methods. The objectives of this study were to understand and model the spatio-temporal development of soilborne epidemics in order to determine control strategies that may reduce disease risk through an effect on spatial pattern. To that end, two models were developed. The first one is spatially explicit and biologically realistic; its parameters were measured for take-all disease of wheat. The model was tested with field data; this showed that the model is precise but overestimates disease development. This test also provided possible avenues for improving the predictive ability of the model. The second model is simpler and more generic; it uses hierarchy theory in order to simulate disease spread across multiple spatial scales. Hypotheses concerning the behaviour of epidemics and the relationships between disease incidences at different spatial scales could be tested using this model, for example the effect of the host and inoculum spatial structures on disease dynamics and aggregation. In the case of take-all disease of wheat –for which we have demonstrated the importance of the spatial pattern of primary inoculum– the simulation results advocate for different sowing patterns according to the rank of consecutive wheat crops.

Keywords: epidemiology, soilborne disease, spatial pattern, individual-based model, hierarchy, scale, *Triticum aestivum*, *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici.*

Discipline: Biologie et Agronomie
Laboratoire d'accueil: INRA-Agrocampus Rennes, UMR1099 BiO3P (Biology of Organisms and Populations applied to Plant Protection), F-35653 Le Rheu.