



HAL
open science

Comment analyser la structure spatiale et modéliser le développement spatio-temporel des épiphyties?

Marie Gosme

► **To cite this version:**

Marie Gosme. Comment analyser la structure spatiale et modéliser le développement spatio-temporel des épiphyties?. Canadian Journal of Plant Pathology, 2008, 30 (1), pp.4-23. hal-02662696

HAL Id: hal-02662696

<https://hal.inrae.fr/hal-02662696>

Submitted on 4 Oct 2023

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.

Comment analyser la structure spatiale et modéliser le développement spatio-temporel des épiphyties?

Marie Gosme

Résumé : La dimension spatiale du développement des maladies des plantes est souvent négligée par les épidémiologistes, malgré son importance. Pourtant, de nombreux outils existent pour analyser et modéliser le développement des épidémies à la fois dans le temps et dans l'espace. Parmi les méthodes d'analyse spatiale, nous retrouvons le calcul d'indices d'agrégation, l'ajustement de lois de distribution, la loi de puissance, les relations entre incidences à différentes échelles spatiales, la cartographie, la géostatistique et les indices de distance (logiciel SADIE). Les divers outils de modélisation des épidémies comprennent des modèles spatialement explicites ou spatialement implicites. Parmi les modèles spatialement explicites, nous retrouvons les modèles de réaction-diffusion, sur quadrillage (y compris certains modèles de métapopulation), en réseaux ou centrés sur l'individu et les automates cellulaires. Les modèles spatialement implicites sont basés sur l'introduction d'un facteur de correction, sur la théorie de la percolation ou sur des approximations statistiques. La présente synthèse constitue un guide sommaire à l'approche spatio-temporelle, dans l'espoir que celle-ci se généralise dans la communauté des épidémiologistes, même (et surtout) non spécialistes du traitement de l'information spatiale. Les outils permettant l'analyse et la modélisation de la structure spatiale des épidémies sont donc présentés en fonction de leurs contextes d'application en phytopathologie. La diffusion de cette information devrait favoriser une meilleure compréhension des épidémies et l'élaboration de stratégies de gestion innovatrices.

Mots-clés : épidémiologie, répartition spatiale, modélisation, épiphyties.

Abstract: The spatial dimension of plant disease development has often been neglected by most epidemiologists, despite its importance. Yet several tools are available for analysis and modeling of epidemics, both in time and space. Methods for spatial analysis include clustering index calculation, distribution fitting, power law, relationships between incidences at different spatial scales, mapping, geostatistics, and distance indices with SADIE software. The tools for spatio-temporal modeling include spatially explicit or spatially implicit models. Among the spatially explicit models, we find reaction-diffusion, network, or individual-based models, cellular automata, and lattice models, including some metapopulation models. Spatially implicit models are based on the introduction of a correction factor, the percolation theory, or statistical approximations. This review presents a rough guide to spatio-temporal approaches, in the hope that their use will become widespread in the community of epidemiologists, even among nonspecialists in spatial information. The tools that can be used to analyze and model the spatial structure of epidemics are reviewed in the context of their application to phytopathology. The diffusion of this information should promote a better understanding of epidemics and the design of innovative management strategies.

Key words: epidemiology, spatial pattern, modeling, epiphytotic.

Introduction

L'importance de la dimension spatiale du développement des maladies des plantes est reconnue depuis les débuts de l'épidémiologie végétale (Van der Plank 1963) mais,

jusqu'à présent, la majorité des épidémiologistes, modélisateurs comme expérimentateurs, ont négligé cet aspect des épiphyties, souvent par souci de simplification. Pourtant, la caractérisation de la structure spatiale d'une maladie apporte des informations qui peuvent se révéler

Accepté le 26 octobre 2007.

M. Gosme. Unité mixte de recherche Biologie des organismes et des populations appliquée à la protection des plantes (UMR 1099), Institut national de la recherche agronomique (INRA), Agrocampus Rennes, Centre INRA de Rennes, Domaine de la Motte, B.P. 35327, 35653 Le Rheu CEDEX, France (courriel : marie.gosme@grignon.inra.fr). Adresse actuelle : UMR 0211 (Agronomie), INRA, B.P. 01, 78850 Thiverval-Grignon CEDEX, France.

importantes à chaque étape d'une étude épidémiologique. En amont, elle permet d'estimer les échelles spatiales pertinentes pour l'étude du pathosystème considéré (Campbell et Benson 1994; Noe et Campbell 1985; Pearce 1983) et d'optimiser la stratégie d'échantillonnage (Hughes et Madden 1994; Madden et Hughes 1999; Parker et al. 1997; Turechek et Mahaffee 2004). La prise en compte de la structure spatiale est également nécessaire pour améliorer l'analyse statistique des résultats expérimentaux (Legendre et al. 2002). Parfois, il est même possible de proposer des hypothèses biologiques sur les mécanismes sous-jacents ayant conduit à l'apparition de la structure spatiale (Campbell et Madden 1990; Campbell et Noe 1985), ce qui pourrait éventuellement déboucher sur des propositions de méthodes de lutte (Ristaino et al. 1994).

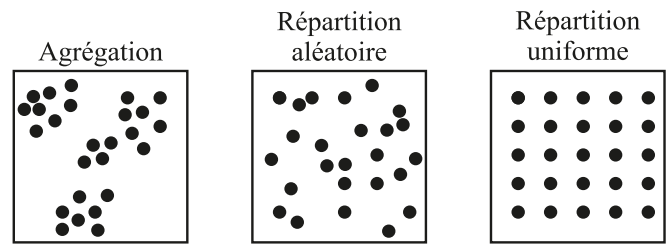
Pour aller au-delà de la simple description, il faut ensuite développer des modèles spatio-temporels. Cette étape permet, d'une part, de synthétiser les connaissances et d'en identifier les éventuelles lacunes et, d'autre part, de tester les différentes méthodes de lutte et d'en optimiser l'application. Traditionnellement, les épidémiologistes modélisateurs se sont principalement intéressés 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 deviennent souvent insolubles 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 centrée sur l'individu, ce qui a permis une augmentation du nombre de modèles spatialisés. L'incorporation de la structure spatiale des maladies dans les modèles épidémiologiques a d'ailleurs été identifiée comme l'une des tendances marquantes de l'épidémiologie de ces cinq dernières années (Scherin et al. 2006).

De nombreux outils existent pour analyser et modéliser le développement des épidémies à la fois dans le temps et dans l'espace. Cette synthèse a pour objectif de présenter ces différents outils, leurs conditions d'utilisation et leur interprétation, en contextes d'épiphyties, dans l'espoir que leur usage se généralise dans la communauté des épidémiologistes, même non spécialistes du traitement de l'information spatiale.

L'analyse spatiale en phytopathologie

L'attention des phytopathologistes ne s'est véritablement portée sur la dimension spatiale des épidémies qu'au cours des années 1980 mais, depuis, de nombreuses méthodes ont été développées pour analyser la répartition spatiale des individus malades ou des propagules infectieuses. Plusieurs synthèses présentent ces différentes méthodes (Campbell et Madden 1990; Campbell et Noe 1985; Dale et al. 2002; Madden et Hughes 1995; Van Maanen et Xu 2003). Notre objectif ici n'est pas d'en faire une présentation exhaustive, mais de permettre aux phytopathologistes de choisir et de mettre en œuvre celles qui sont les plus appropriées à leurs données et à leurs objectifs. La description succincte des méthodes et les liens vers les pages Web des logiciels

Fig. 1. Différents types de répartitions spatiales.



d'analyse devraient permettre aux non-statisticiens de s'approprier rapidement ces outils. Les lecteurs intéressés sont encouragés à se référer aux articles originaux et aux synthèses précédemment citées pour une compréhension approfondie des différentes techniques et des liens mathématiques qui les unissent. Dans un premier temps, nous donnons un bref aperçu de la terminologie. Puis, les diverses méthodes sont présentées en fonction du type de données auxquelles elles s'appliquent (géoréférencées versus non géoréférencées, variables d'incidence, de comptage ou continues). Cette présentation est suivie de conseils pour le choix d'une méthode appropriée aux données et aux objectifs.

Terminologie

Au sein d'un peuplement de plantes hôtes, les individus malades (plantes, feuilles, racines) peuvent présenter diverses répartitions dans l'espace (fig. 1) :

- agrégation ou surdispersion : les individus sont groupés (le terme surdispersion ne réfère pas à la répartition spatiale des individus mais à la variance de leur distribution de fréquence).
- répartition aléatoire : chaque point de l'espace a la même probabilité d'accueillir un individu malade
- répartition uniforme : les individus sont placés à intervalles réguliers.

Foyer est souvent utilisé, en phytopathologie, pour désigner un site où la densité de plantes malades ou l'intensité de la maladie est plus élevée, ce qui correspond généralement à une source d'infection primaire ou à une zone initialement favorable à l'établissement de la maladie. La présence de foyers influence la dispersion de la maladie dans le temps (anonyme 1953). La taille et la répartition des foyers les uns par rapport aux autres constitue la *granularité* de la structure spatiale, tandis que l'*intensité* de l'agrégation représente la saturation relative de la maladie au sein des foyers (Pielou 1969)

L'analyse de la structure spatiale d'une maladie est la description de la répartition des individus malades dans l'espace et, éventuellement, son évolution au cours du temps. Elle requiert la définition d'une zone d'observation, dont la surface s'appelle *étendue* et sur laquelle on étudie la répartition des plantes ou parties de plante malades. Pour ce faire, (i) on dénombre les individus malades dans chaque unité de surface pour obtenir soit une variable de comptage, si ce nombre n'est pas limité par le nombre d'individus observés, soit une variable d'incidence, dans le cas contraire, ou (ii) on mesure une variable de maladie en plusieurs points de l'espace. La plus petite unité de surface

ou le carré de la plus petite distance possible entre points de mesure 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*; ce dernier peut être géoréférencé (c.-à-d., avoir des coordonnées spatiales) ou non.

Méthodes applicables à des données non géoréférencées (approches distributionnelles)

Indice d'agrégation

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), indice d'agrégation de Lloyd (1967), indice d'Iwao (1968), etc. Leur nombre est surprenant mais heureusement, selon Campbell et Madden (1990), « en dépit de 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 ».

Un indice couramment utilisé pour mesurer l'agrégation dans le cas d'une variable de comptage (le nombre de propagules par unité de sol, p. ex.) est le rapport V/M , où V est la variance, et M , la moyenne. $V/M < 1$ indique une répartition uniforme, alors que $V/M = 1$ indique une répartition aléatoire, et $V/M > 1$, une agrégation. On peut définir une statistique de test $C = (N - 1)V/M$, où N est le nombre de quadrats, et V et M sont, respectivement, la variance et la moyenne du nombre d'individus par quadrat. Sous l'hypothèse d'une répartition aléatoire, C suit une loi de χ^2 à $N - 1$ degrés de liberté, ce qui permet de tester si la répartition des individus s'écarte significativement d'une répartition aléatoire (Campbell et Madden 1990).

Dans le cas d'une variable binaire, l'indice d'agrégation est adapté sous la forme $D = s^2/[np(1 - p)]$ où s est l'écart type du nombre d'individus malades par quadrat, n , le nombre total d'individus par quadrat, et p , l'incidence moyenne. Sous l'hypothèse d'une répartition aléatoire, $(N - 1)D$ suit une loi de χ^2 à $N - 1$ degrés de liberté (Madden et Hughes 1995).

Loi de distribution

Les indices décrits précédemment sont basés sur la comparaison entre la variance observée et 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 dans le cas d'une répartition aléatoire, la distribution de fréquence 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, lequel permet de mettre en évidence une surdispersion des données, au sens statistique (variance observée > variance théorique), et donc une agrégation. Lorsque la répartition des individus est agrégée, on utilise généralement une loi binomiale négative pour décrire la distribution de fréquence du nombre d'individus par quadrat.

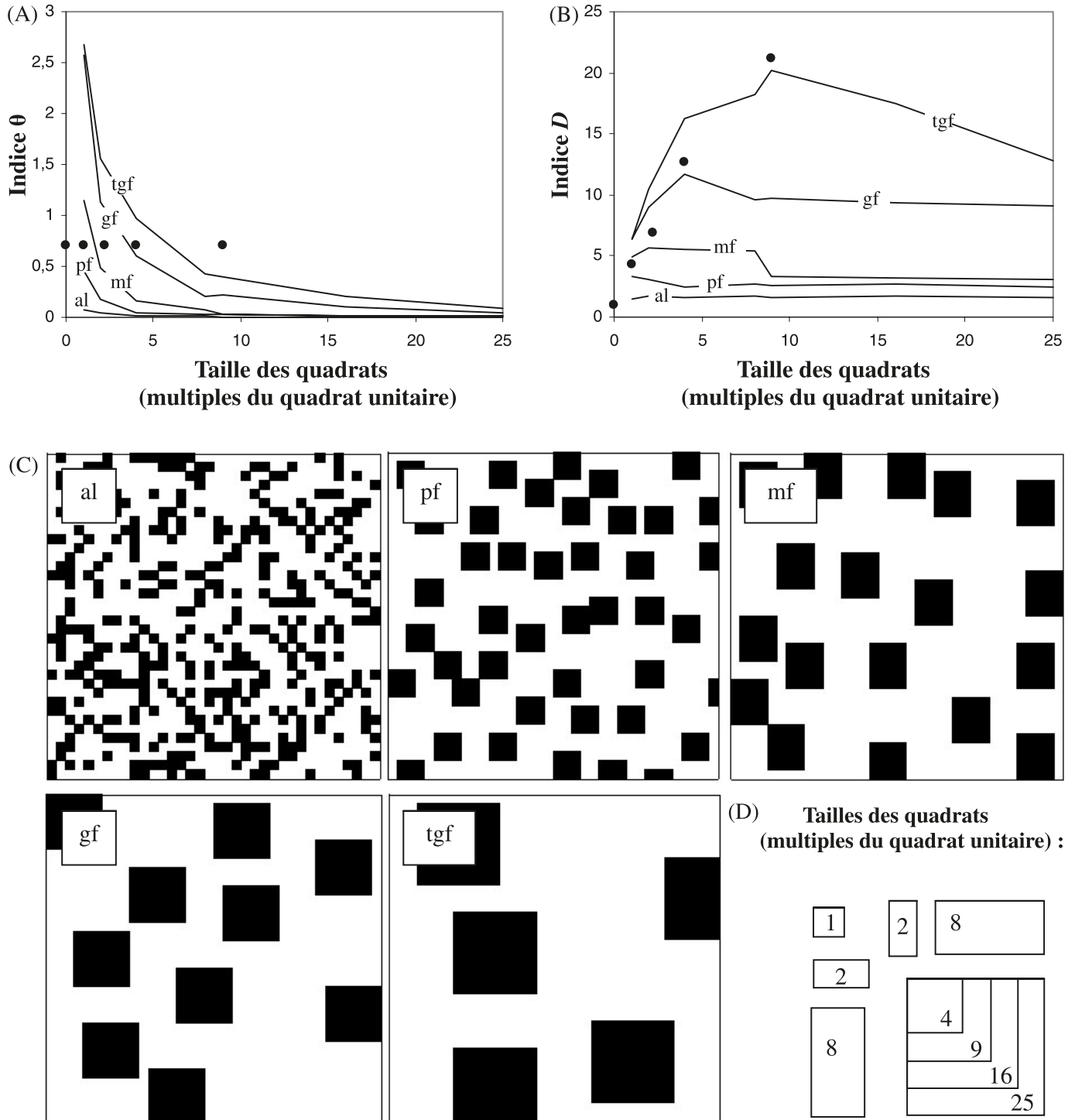
L'incidence au niveau d'une plante est une variable aléatoire de Bernoulli : une plante est malade ou ne l'est pas, avec des probabilités respectives de p et $1 - p$. Dans le

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 et p , de moyenne np et de variance $np(1 - p)$ (Madden et Hughes 1995). L'indice D correspond donc au rapport variance observée/variance théorique d'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 Y suivant une loi de probabilité bêta (α, β). Le nombre de plantes malades par quadrat suit alors une loi bêta binomiale, d'espérance np et de variance $np(1 - p)(1 + n\theta)$, où $p = \alpha/(\alpha + \beta)$ est l'espérance mathématique de Y , et $\theta = 1/(\alpha + \beta)$, un paramètre reflétant l'agrégation (Hughes et Madden 1993; Madden et Hughes 1995). 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 faibles : de 0 à 0,17 pour la jaunisse de l'aster de la laitue causée par des phytoplasmes (Madden et al. 1995a), de 0 à 0,113 pour le virus de la gravure du tabac (*Tobacco etch virus*, TEV) et le virus de la marbrure des nervures du tabac (*Tobacco vein mottling virus*, TVMV), de 0,005 à 0,019 pour le virus de la mosaïque nanisante du maïs (*Maize dwarf mosaic virus*, MDMV) (Hughes et Madden 1993), de 0,2 à 3,1 pour le flétrissement de la gaine du riz causé par le *Rhizoctonia solani* Kühn (Savary et al. 2001), de 0 à 0,56 pour le mildiou de la vigne causé par le *Plasmopara viticola* (Berk. & Curtis) Berl. & De Toni in Sacc. (Madden et al. 1995b), de 0 à 0,37 pour la brûlure des feuilles du fraisier causée par le *Phomopsis obscurans* (Ellis & Everh.) Sutton (Turechek et Madden 1999), de 0,004 à 0,145 pour la verticilliose du chou-fleur causée par le *Verticillium dahliae* Kleb. (Xiao et al. 1997) et de 0 à 1,05 pour le piétin-échaudage du blé causé par le *Gaeumannomyces graminis* (Sacc.) Arx & Olivier var. *tritici* Walker (Gosme et al. 2007a).

Plusieurs tests permettent de déterminer si la loi bêta binomiale s'ajuste bien aux données. Ainsi le test $C(\alpha)$ de Neyman (1959) teste l'hypothèse H_0 d'une répartition aléatoire, l'hypothèse alternative étant l'ajustement d'une loi bêta binomiale. Ce test est plus puissant que le test du χ^2 sur D . On peut également tester directement l'égalité des fréquences observées et des fréquences binomiales ou bêta binomiales par un test de χ^2 mais, bien souvent, la faible puissance du test permet d'accepter aussi bien la loi binomiale que la bêta binomiale.

Le paramètre θ a parfois été utilisé comme indice d'agrégation (Madden et al. 1995a; Savary et al. 2001). Cependant, cet indice est très dépendant de la taille des quadrats (fig. 2A, 2C et 2D) (Madden et Hughes 1995; Madden et al. 1995a; Xu et 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

Fig. 2. Évolution des indices θ (fig. 2A) et D (fig. 2B) en fonction de la taille des quadrats utilisés (fig. 2D) pour l'analyse, par ajustement de la loi bêta binomiale, de cinq répartitions simulées de plantes malades (fig. 2C) : al, aléatoire; pf, petits foyers (9 plantes); mf, foyers de taille moyenne (20 plantes); gf, gros foyers (36 plantes); tgf, très gros foyers (81 plantes). Dans tous les cas, l'incidence moyenne est de 30 %. Le point indique, pour chaque répartition, la taille réelle des foyers d'infection. Les tailles des quadrats sont des multiples du quadrat unitaire qui couvre 3×3 plantes; les valeurs pour les quadrats de taille 2 et 8 correspondent à la moyenne des valeurs obtenues avec les quadrats horizontaux et verticaux.



augmente puis diminue; le pic de D indique la taille caractéristique du quadrat à laquelle l'agrégation a lieu (fig. 2B–2D) (L.V. Madden, communication personnelle). La taille des foyers de piétin-échaudage causés par le

Gaeumannomyces graminis var. *tritici* a été estimée de cette façon (Gosme et al. 2007a)

Le logiciel BBD (beta-binomial distribution), qui permet d'ajuster la loi bêta binomiale, de calculer D et de réaliser

les tests $C(\alpha)$ et du χ^2 , est disponible auprès de L.V. Madden au <http://plantpath.osu.edu/faculty-and-staff/faculty-directory/madden-laurence-v/>.

Loi de puissance

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

$$[1] \quad \ln(V) = \ln(a) + b \ln(M)$$

L'agrégation des individus est indiquée par des pentes (coefficient b) > 1 .

Hughes et Madden (1992) ont proposé de modifier cette relation pour l'appliquer aux données d'incidence en l'écrivant sous la forme

$$[2] \quad \ln(v_{\text{obs}}) = \ln(A) + b \ln(v_{\text{th}})$$

où v_{obs} et v_{th} sont, respectivement, les variances observée et théorique de la proportion d'individus malades par quadrat, avec $v_{\text{th}} = p(1-p)/n$ et p , la proportion d'individus malades. Hughes et Madden (1993) et Madden et al. (1995b) montrent que la loi de puissance modifiée s'ajuste bien aux données d'incidence et qu'il existe une relation entre les coefficients de la loi de puissance et les paramètres θ et p de la loi bêta binomiale. L'ajustement de la loi de puissance permet de déterminer le lien entre agrégation et niveau de maladie : lorsque $A > 1$ et $b = 1$, l'agrégation est indépendante de l'incidence, et lorsque $b > 1$, l'agrégation augmente systématiquement avec l'incidence (Turechek et Madden 1999).

En posant $a = An^{-b}$, la loi de puissance peut aussi s'écrire

$$[3] \quad \ln(v_{\text{obs}}) = \ln(a) + b \ln[p(1-p)]$$

Les coefficients a et b ainsi obtenus peuvent servir à calculer, comme suit, le nombre total de plantes à échantillonner (T) pour estimer l'incidence moyenne (p) avec un degré de précision donné, par exemple un certain coefficient de variation (CV) (Madden et al. 1995b) :

$$[4] \quad N = \frac{a(p^{b-2})(1-p)^b}{CV^2}$$

Relation entre incidences à deux échelles spatiales successives

Lorsque l'incidence est mesurée à plusieurs niveaux dans une hiérarchie, il est possible d'étudier la relation entre les incidences observées à deux niveaux successifs, que cette hiérarchie soit basée sur des critères biologiques (p. ex., racines, plantes, lignes de semis) ou sur un échantillonnage stratifié. 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 loi binomiale et, donc, la probabilité de n'avoir aucun individu malade dans

une unité de l'échelle supérieure vaut

$$[5] \quad P(X = 0) = \binom{0}{n} (I_{\text{inf}})^0 (1 - I_{\text{inf}})^{n-0} = (1 - I_{\text{inf}})^n$$

donc

$$[6] \quad I_{\text{sup}} = 1 - (1 - I_{\text{inf}})^n$$

où I_{inf} est l'incidence à l'échelle inférieure, I_{sup} , l'incidence à l'échelle supérieure, et n , 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 de semis 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 l'équation suivante (Hughes et Gottwald 1999; Madden et Hughes 1999; McRoberts et al. 2003) :

$$[7] \quad I_{\text{sup}} = 1 - (1 - I_{\text{inf}})^c$$

où c correspond à la taille effective de l'échantillon. Dans le cas d'individus malades agrégés ($c < n$), à taille donnée, un échantillon apporte moins d'information que si la répartition était aléatoire. L'agrégation est maximale lorsque $c = 1$, c'est-à-dire lorsque la courbe $I_{\text{sup}} = f(I_{\text{inf}})$ se rapproche de la première bissectrice.

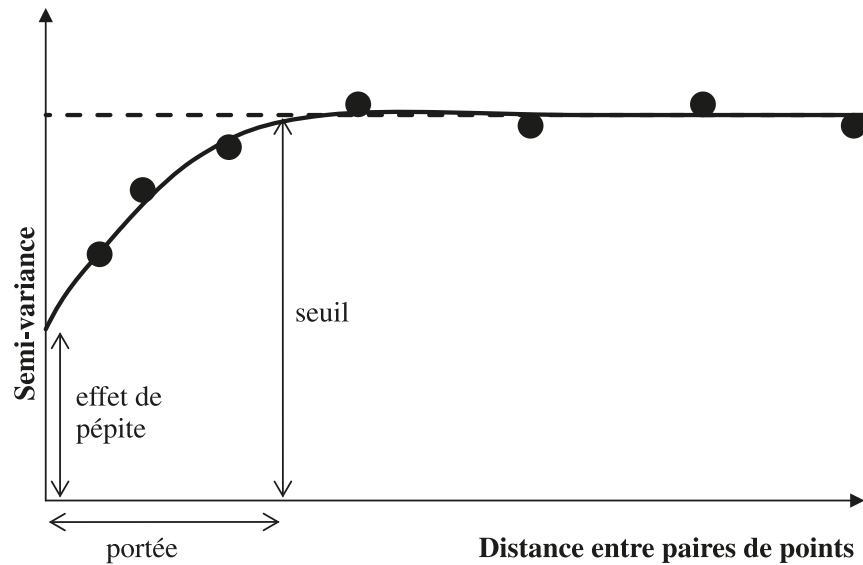
Limites des approches distributionnelles

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. Cependant, les méthodes d'analyses basées sur les données d'incidence ou de comptage présentent des limites. Entre autres, elles négligent l'aspect intensité des épidémies (surface de feuilles atteinte, p. ex.). Or cette variable peut s'avérer agronomiquement plus pertinente. De plus, elles ne prennent pas en compte la localisation des quadrats dans la parcelle. Des méthodes telles la cartographie, la géostatistique et l'analyse spatiale par indices de distance à l'aide de SADIE n'ont pas ces contraintes et exploitent toute l'information lorsque les données sont géoréférencées.

Méthodes applicables à des données géoréférencées

Cartographie

C'est le moyen le plus simple de représenter la répartition des plantes malades ou de l'intensité de maladie dans une parcelle. Les cartes peuvent être en couleurs, en relief, sous forme de points de taille croissante ou sous

Fig. 3. Semi-variogramme théorique.

forme d'isoclines. Elles permettent, en exploitant la capacité innée de l'œil et du cerveau humain à repérer des motifs, d'avoir une vision globale de l'épidémie et sont parfois suffisantes pour identifier des structures spatiales. Cependant, la répartition spatiale est souvent telle qu'aucune structure n'est identifiable à l'œil nu. Dans ce cas, il est possible d'améliorer la visualisation à l'aide de techniques telles le krigeage (Gratton 2002) ou la carte en rouge et bleu (*red-blue plot*) proposée par le logiciel SADIE (Spatial analysis by distance indices; voir la sous-section subséquente Indices de distance). Les logiciels de systèmes d'information géographique, par exemple ArcGIS (Environmental Systems Research Institute, Inc. (ESRI) 2008), offrent de nombreuses autres possibilités de visualisation de données spatiales, lorsque la quantité d'information à traiter est très importante (données issues de la télédétection, p. ex.).

Géostatistique

Les méthodes géostatistiques sont applicables à tout type de variables (p. ex., incidence ou intensité), à la condition que les données soient géoréférencées et que la variable soit stationnaire sur l'étendue de l'étude; si la variable présente une tendance générale, il faudra donc soustraire cette tendance avant de réaliser l'analyse spatiale. Les géostatistiques sont basées sur le calcul de $cov(h)$, la covariance entre paires de mesures séparées par une distance h . La représentation graphique de la différence $cov(0) - cov(h)$ en fonction de h s'appelle un semi-variogramme (= variogramme si on multiplie cette valeur par deux) (Chellemi et al. 1988; Stein et al. 1994). La représentation graphique du rapport $cov(h)/cov(0)$ s'appelle un autocorrélogramme. Les autocorrélogrammes peuvent également inclure la dimension temporelle du développement de la maladie (autocorrélation spatio-temporelle) (Reynolds et Madden 1988). Si les individus malades sont agrégés, l'autocorrélation diminuera avec la distance séparant les mesures tandis que la semi-variance augmentera. En théorie (en situation idéale), on devrait pouvoir définir plusieurs paramètres à partir d'un

variogramme ou semi-variogramme expérimental, tel que l'illustre la figure 3 :

- l'effet de pépité : la variance due à une structure spatiale inférieure au grain de l'étude, représenté par l'ordonnée à l'origine
- le seuil : la variance intrinsèque de la variable dans la population, représentée par le niveau asymptotique de la courbe
- la portée : la distance maximale à laquelle les individus sont corrélés, représentée par l'abscisse correspondant à la distance pour laquelle la courbe atteint le seuil.

Cependant, en réalité, bien souvent les semi-variogrammes et les autocorrélogrammes ne présentent pas ces évolutions marquées (Gottwald et al. 1992; Reynolds et Madden 1988; Reynolds et al. 1988). On pourra néanmoins obtenir des informations intéressantes sur la structure spatiale (Campbell et 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 du quadrat. Si les corrélations sont alternativement positives et négatives, cela suggère que la maladie présente des foyers espacés uniformément, 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.

Les semi-variogrammes peuvent être obtenus à l'aide de la procédure VARIOGRAM du Statistical analysis system (SAS), et l'ajustement d'un semi-variogramme théorique se fera à l'aide de la procédure KRIGE2D (SAS Institute Inc. 2000). Le logiciel R (R Development Core Team 2007) contient également plusieurs bibliothèques permettant de calculer diverses statistiques spatiales; les différentes bibliothèques utilisables pour la réalisation d'analyses spatiales sont listées et accessibles au <http://cran.r-project.org/web/views/Spatial.html> (Bivand 2007). Le logiciel STAUTO, qui permet de calculer

les autocorrélations spatio-temporelles, est disponible auprès de L.V. Madden (<http://plantpath.osu.edu/faculty-and-staff/faculty-directory/madden-laurence-v/>). Pour une présentation, en français, plus détaillée de l'analyse variographique et du krigeage ainsi que des suggestions de logiciels en permettant la mise en oeuvre, le lecteur est invité à se référer au mémoire de Baillargeon (2005).

Indices de distance

Un autre type d'analyse prenant en compte la localisation spatiale des individus est l'analyse spatiale par indices de distance à l'aide du logiciel SADIE (Perry 1995, 2008; Perry et al. 1996). Cette méthode est basée (i) sur une distance observée (d_{obs}), la *distance à la régularité*, calculée comme la somme des normes des vecteurs de déplacements d'individus nécessaires à l'obtention d'une répartition uniforme, et (ii) sur une distance théorique (d_{th}), calculée à partir des distances à la régularité obtenues en redistribuant les quadrats aléatoirement un grand nombre de fois. Le rapport d_{obs}/d_{th} est un indice d'agrégation (I_a), où $I_a = 1$ indique une répartition aléatoire, alors que $I_a > 1$ indique une agrégation. 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 montrant les zones denses et celles présentant un déficit de population.

Choix des méthodes appropriées

Le choix de la méthode d'analyse va dépendre d'une part des objectifs de l'étude et, d'autre part, du type de données disponibles, ou que l'on peut obtenir. Le tableau 1 présente différentes méthodes d'analyses utilisables en fonction de l'information recherchée, de la disponibilité de la localisation spatiale des points de mesure (données géoréférencées ou non) et du type de variable mesurée, que cette dernière soit continue, binaire ou entière (p. ex., sévérité, incidence ou comptages, respectivement).

Outre le type de données, les qualités de l'échantillonnage (en particulier, son grain et son étendue) sont déterminantes quant à la pertinence d'une méthode d'analyse. En effet, l'approche distributionnelle nécessite un nombre suffisant de plantes par quadrat (quatre semble être un minimum; Dallot et al. 2003), alors que les approches corrélatives nécessitent un grand nombre de quadrats, puisque la distance maximale conseillée entre paires est la moitié de la largeur de la zone étudiée. Si l'effort d'échantillonnage est limitant, il vaut donc mieux augmenter la résolution si l'on envisage d'utiliser les géostatistiques et la diminuer si l'on envisage d'ajuster des distributions de fréquence. L'attention des lecteurs est également attirée sur le fait que les approches basées sur les ajustements de distributions de fréquence (distribution bêta binomiale, indice d'agrégation) et celles basées sur les autocorrélations spatiales (semi-variogrammes, autocorrélation spatio-temporelle) ou sur l'analyse à l'aide de SADIE ne sont pas capables de détecter l'agrégation à la même échelle spatiale. Les distributions de fréquence permettent de mettre en évidence une éventuelle surdispersion du nombre d'individus malades 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 à l'aide de SADIE

permet, quant à elle, de détecter une structure spatiale à une échelle supérieure au quadrat, tout en prenant en compte les dissimilarités entre quadrats. La figure 4 illustre ces différences. Il y a parfois plusieurs échelles d'agrégation (agrégats d'agrégats ou agrégats répartis uniformément, par exemple), d'où l'intérêt de réaliser l'analyse spatiale avec différentes tailles de quadrats. La figure 5 présente un exemple où, en augmentant progressivement la taille des quadrats utilisés pour ajuster une distribution de fréquence, on passe d'une répartition aléatoire (taille A) à une agrégation (taille B), une répartition aléatoire (taille C) et, enfin, une répartition uniforme (taille D).

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 éclaboussure ou entraînement par les eaux de surface, dispersion par vecteur ou par croissance mycélienne dans le sol) (tableau 2). Cependant, même si ces analyses permettent de proposer des hypothèses biologiques, elles ne font pas directement le lien entre processus épidémiologiques et structure spatiale. D'autres 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.

La modélisation spatio-temporelle en phytopathologie

Les objectifs de la modélisation spatio-temporelle ne diffèrent pas de ceux de la modélisation en général, lesquels permettent de classer les modèles en trois catégories : descriptifs, explicatifs et prédictifs. Dans la section précédente, nous avons évoqué les modèles d'autocorrélation spatio-temporelle, qui sont des modèles empiriques dans le sens où ils ne prennent pas en compte le fonctionnement biologique du pathosystème. Ce type de modèle est utile pour décrire les épidémies mais il ne permet pas de relier structure spatiale et processus, ni de prédire des niveaux de maladie non observés, sauf pour de simples interpolations spatiales ou des extrapolations de l'évolution temporelle. Pour pouvoir tester et générer de nouvelles hypothèses sur le fonctionnement d'un système, il est préférable d'utiliser des *modèles de processus* (Korzukhin et al. 1996), aussi appelés *simulateurs* (Madden et Nutter 1995). Ce type de modèle a une forte puissance explicative : il 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. Ces méthodes peuvent viser à limiter la capacité de dispersion de l'agent pathogène (p. ex., 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). D'autres méthodes de lutte

Tableau 1. Méthodes d'analyse spatiale suggérées en fonction du type de données disponibles et de l'objectif recherché.

Méthode d'analyse	Données non géoréférencées		Données géoréférencées		
	Binaires	Entières	Continues	Binaires	Entières
Objectif : tester l'existence d'une structure spatiale non aléatoire					
Indice d'agrégation	Indice D	Statistique C		× (selon l'échelle de l'agrégation)	
Loi de distribution Géostatistique	Indice $C(\alpha)$	×	Autocorrélation	Autocorrélation (selon l'échelle de l'agrégation)	
SADIE (logiciel d'analyse spatiale par indices de distance)					Indice I_a
Objectif : comparer le niveau d'agrégation entre parcelles ou traitements					
Loi de puissance Géostatistique	Modifiée	×	Rapport pépite/seuil du semi-variogramme	Modifiée	
SADIE					Indice I_a (peut dépendre de la localisation des foyers)
Objectif : estimer la taille des agrégats					
Indice d'agrégation				Comparaison des indices D obtenus avec des tailles de quadrats croissantes	
Géostatistique			Portée du semi-variogramme		
SADIE					Surface des agrégats obtenus avec SADIE

Nota : En l'absence des spécifications techniques particulières à une méthode, le × indique que la méthode peut s'appliquer au type de données.

nécessitant l'utilisation de modèles épidémiologiques spatio-temporels sont, entre autres, l'arrachage sanitaire autour des foyers de maladie ou la modification de la structure spatiale du peuplement hôte.

Il existe une grande diversité d'approches permettant d'intégrer la dimension spatiale dans les modèles épidémiologiques. On peut distinguer (i) les modèles *spatialement explicites*, dans lesquels la localisation géographique des individus est incluse ou pour lesquels la ou les variables modélisées sont quantifiées en tout point de l'espace, et (ii) les modèles *spatialement implicites*, qui ne considèrent que la dynamique temporelle du système, mais en englobant 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 (continue ou discrète). Le tableau 3 présente cette classification; il permet de choisir le formalisme le mieux adapté, en fonction des caractéristiques biologiques du système modélisé. Par exemple, si l'on étudie la dispersion d'un virus systémique à l'échelle d'un verger, on considèrera que la variable de maladie est *discrète* (arbre malade ou pas malade), ainsi que l'espace (arbres séparés), alors que si l'on étudie la croissance de mycélium dans le sol, on pourra considérer une variable *continue* (biomasse de mycélium)

dans un espace continu (le sol). Le tableau 4 regroupe un certain nombre d'exemples de modèles spatio-temporels d'épihyties.

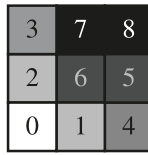
Modèles spatialement explicites

Réaction–diffusion

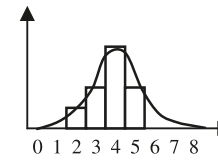
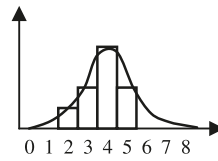
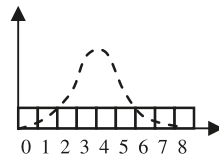
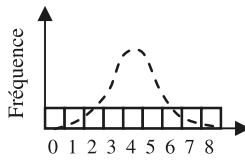
Les modèles de réaction–diffusion sont basés sur des équations aux dérivées partielles, solubles analytiquement, ou du moins pour lesquelles un traitement mathématique est possible (p. ex., pour calculer des seuils d'invasion ou des vitesses d'expansion des foyers). Ces modèles considèrent l'espace comme une variable continue, de même que la variable de maladie (densité ou biomasse d'agent pathogène, intensité 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*). La partie réaction peut être une croissance exponentielle, monomoléculaire ou logistiquie, et la partie diffusion peut être basée soit sur une équation décrivant le gradient de maladie observé, soit sur une fonction dérivée à partir du gradient (théorique) de dispersion des spores. Madden et al. (2007) fournissent des exemples d'équations utilisables pour les dérivées partielles par rapport

Fig. 4. Analyse de la répartition de plantes malades par ajustement de la loi bêta binomiale, par autocorrélation et à l'aide du logiciel SADIE d'analyse spatiale par indices de distance dans quatre parcelles présentant des répartitions spatiales différentes. Les tons de grisés croissants du blanc au noir indiquent le nombre croissant de plantes malades.

RÉPARTITIONS DES PLANTES MALADES



AJUSTEMENT DE LA LOI BÊTA BINOMIALE

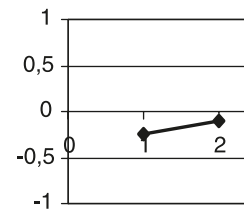
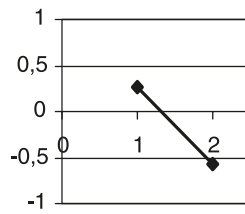
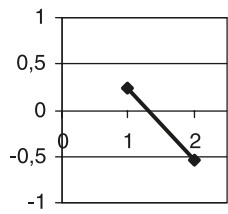
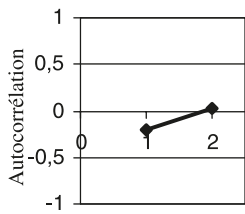


Nombre de plantes malades

Surdispersion
→ agrégation

Ajustement de la loi binomiale
→ répartition aléatoire

AUTOCORRÉLATION



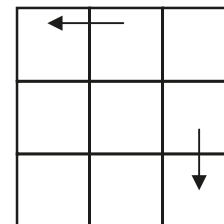
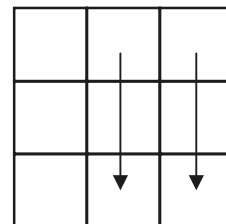
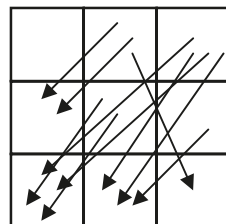
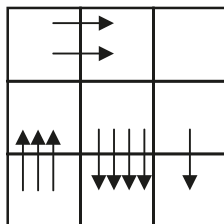
Distance

Pas de corrélations
entre quadrats voisins
→ répartition aléatoire

Corrélation positive entre quadrats voisins
→ agrégation

Pas de corrélations
entre quadrats voisins
→ répartition aléatoire

SADIE



$d_{obs} = 10,0$
 $d_{th} = 12,7$
 $I_a = 0,790$
 $p = 0,998$
→ répartition uniforme

$d_{obs} = 18,2$
 $d_{th} = 12,7$
 $I_a = 1,437$
 $p = 0,004$
→ agrégation

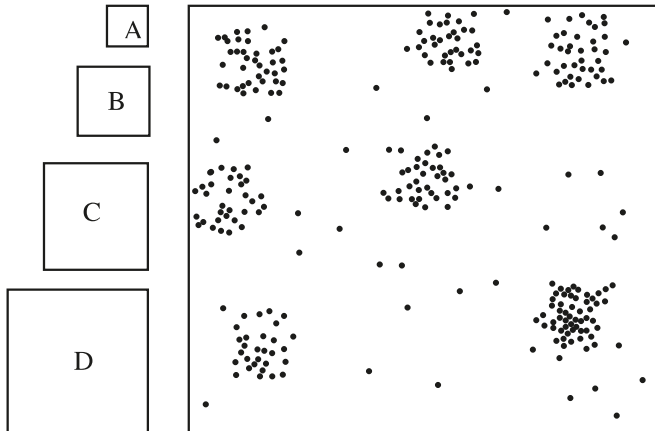
$d_{obs} = 6,2$
 $d_{th} = 4,4$
 $I_a = 1,400$
 $p = 0,014$
→ agrégation

$d_{obs} = 4,2$
 $d_{th} = 4,4$
 $I_a = 0,944$
 $p = 0,577$
→ répartition aléatoire

au temps et à l'espace et, lorsque c'est possible, leur solution analytique. 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 (Urédinales) (Fleming et al. 1982). Ces modèles peuvent être adaptés pour inclure l'existence d'une période de latence, la

Fig. 5. Quatre tailles de quadrats et des points répartis en agrégats espacés uniformément. La structure spatiale analysée par une approche distributionnelle 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 uniforme à l'échelle des quadrats D (modifiée d'après Campbell et Madden 1990).



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 voisins. 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 (une cellule naît, survit ou meurt en fonction du nombre de cellules vivantes parmi ses voisines) mais qui permettent de simuler des comportements complexes. Le jeu de la vie est encore à l'étude, actuellement, d'un point de vue mathématique et informatique (Geller et 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 pour décrire la croissance du *Rhizoctonia solani* dans un système de quelques dizaines de centimètres carrés (Kleczkowski et 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 de maladie 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 seront désignés *automates cellulaires généralisés* au tableau 3 afin d'éviter

toute confusion avec les *modèles sur quadrillage* présentés au paragraphe suivant. La plate-forme de modélisation MobidyC (Modélisation basée sur les individus pour la dynamique des communautés) permet de simuler, entre autres, des automates cellulaires (Ginot et al. 2002; Institut national de la recherche agronomique 2006).

Modèles sur quadrillage

Lorsque l'état des cellules n'est pas discret mais continu, avec une dynamique intra-cellule, on parle de modèles sur quadrillage. Dans cette catégorie de modèles, on peut également classer les modèles de métapopulation (modèles en grappes et modèles de trouées, en foresterie), lorsque les populations ou les grappes sont répartis sur une grille uniforme. La caractéristique commune de ces modèles est qu'ils considèrent l'évolution intra-cellule et les échanges entre cellules. Ainsi, le modèle EPIMUL (Kampmeijer et 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.

Réseaux

Si les interactions entre populations ne sont plus gouvernées par la localisation des populations mais par des interconnexions d'un autre type, échanges commerciaux, liens sociaux ou voies de transport, par exemple, on parle alors de *réseaux*. 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 pour les échanges de matériel agricole entre exploitations qui permettent la dispersion de la rhizomanie causée par le virus des nervures jaunes et nécrotiques de la betterave (*Beet necrotic yellow vein virus*, BNYYV) (Stacey et al. 2004).

Modèles centrés sur l'individu

Les modèles centrés sur l'individu simulent le comportement de chaque individu en interaction avec les autres individus. Ainsi, les individus sont pourvus d'attributs (p. ex., leur état et leur localisation) et de tâches (p. ex., 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 émergents 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). Les modèles centrés sur l'individu (ou *multiagents*, 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. En effet, le danger que présente l'utilisation de ces modèles est de se laisser déborder par la tendance des biologistes à vouloir inclure tous les détails, ce qui conduit à des modèles incompréhensibles et infalsifiables (Harte 2002). Ces modèles n'ont été développés que récemment, car ils

Tableau 2. Quelques exemples d'analyses de structure spatiale en contextes d'épiphyties.

Plante hôte	Pathogène(s)			Objectifs*				
	Agent(s)	Type	Mode de dispersion	Méth.	Descr.	Éch.	Proc.	Lutte
Ananas	<i>Phytophthora nicotianae</i> var. <i>parasitica</i>	Champignon	Sol	×	×			
Arachide	<i>Puccinia arachidis</i> , <i>Rhizoctonia solani</i> , <i>Cercospora arachidicola</i> et <i>Cercosporidium personatum</i>	Champignon	Vent		×			
Blé	<i>Gaeumannomyces graminis</i> var. <i>tritici</i>	Champignon	Sol		×			
Blé	<i>Gaeumannomyces graminis</i> var. <i>tritici</i>	Champignon	Sol		×		×	
Blé	<i>Gaeumannomyces graminis</i> var. <i>tritici</i>	Champignon	Sol					×
Blé	<i>Erysiphe graminis</i> , <i>Pseudocercospora herpotrichoides</i> , <i>Puccinia striiformis</i> , <i>Rhizoctonia cerealis</i> et <i>Septoria tritici</i>	Champignon	Vent			×	×	
Blé	<i>Erysiphe graminis</i> , <i>Puccinia recondita</i> et <i>Septoria tritici</i>	Champignon	Vent	×				
Choux	<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>campestris</i>	Bactérie	Éclaboussure					
Choux	<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>campestris</i>	Bactérie	Éclaboussure				×	
Choux	<i>Peronospora parasitica</i>	Champignon	Vent			×		
Choux-fleur	<i>Verticillium dahliae</i>	Champignon	Sol		×			
Agrumes	<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>citri</i>	Bactérie	Éclaboussure		×			
Agrumes	Virus de la tristezza des agrumes (<i>Citrus tristeza virus</i> , CTV)	Virus	Vecteur					×
Agrumes	?	?	?		×		×	
Fraisier	<i>Phomopsis obscurans</i>	Champignon	Éclaboussure	×	×	×		
Fraisier	<i>Phytophthora cactorum</i>	Champignon	Éclaboussure		×			
Houblon	<i>Podosphaera macularis</i>	Champignon	Vent			×		
Houblon	Virus latent du houblon (<i>Hop latent virus</i> , HpLV), virus de la mosaïque du houblon (<i>Hop mosaic virus</i> , HpMV) et virus de la mosaïque du pommier (<i>Apple mosaic virus</i> , ApMV)	Virus	Vecteur	×			×	
Houblon	HpLV, HpMV et virus des taches annulaires nécrotiques du prunier (<i>Prunus necrotic ringspot virus</i> , PNRSV)	Virus	Vecteur		×			
Laitue	<i>Sclerotinia minor</i>	Champignon	Sol					×
Laitue	Phytoplasme responsable de la jaunisse de l'aster de la laitue	Phytoplasme	Vecteur		×			
Oignon	<i>Xanthomonas axonopodis</i> pv. <i>alii</i>	Bactérie	Éclaboussure		×		×	
Pêcher	Virus de la sharka du prunier (<i>Plum pox virus</i> , PPV)	Virus	Vecteur		×		×	×
Pin	<i>Armillaria ostoyae</i>	Champignon	Sol		×			
Poivron	<i>Phytophthora capsici</i>	Champignon	Sol	×			×	
Pomme de terre	<i>Rhizoctonia solani</i>	Champignon	Sol		×			
Pomme de terre	<i>Phytophthora infestans</i>	Champignon	Vent	×	×			
Prosopis	<i>Phoradendron californicum</i>	Plante parasite	Vecteur		×			
Pyrèthre	<i>Phoma ligulicola</i>	Champignon	Vent				×	×
Riz	<i>Rhizoctonia solani</i>	Champignon	Sol				×	
Soja	<i>Heterodera glycines</i>	Nématode	Sol		×			
Tabac	<i>Meloidogyne incognita</i> , <i>Tylenchorhynchus claytoni</i> , <i>Helicotylenchus dihystera</i> et <i>Criconebella ornata</i>	Nématode	Sol	×	×	×		
Tabac	Virus de la gravure du tabac (<i>Tobacco etch virus</i> , TEV) et virus de la marbrure des nervures du tabac (<i>Tobacco vein mottling virus</i> , TVMV)	Virus	Vecteur	×	×		×	
Tomate	<i>Fusarium oxysporum</i>	Champignon	Sol		×		×	
Vigne	<i>Xylella fastidiosa</i>	Bactérie	Vecteur				×	
Vigne	<i>Plasmopara viticola</i>	Champignon	Vent			×		

Nota : Les symboles × identifient les objectifs et les mesures et méthodes en application.

*Méth., méthodologique; Descr., descriptif; Éch., échantillonnage; Proc., processus.

[†]IA, indice d'agrégation; DBB, distribution bêta binomiale; LP, loi de puissance; AC, autocorrélation; SV, semi-variogramme.

[‡]V, variance, fonction de M, la moyenne.

Mesures et méthodes[†]

Étendue (m ²)	Grain (m ²)	IA	DBB	LP	AC	SV	Autre	Référence
13	0,09	×				×		Chellemi et al. (1988)
144	0,16					×		Lannou et Savary (1991)
100	0,01						Carte	Cotterill et Sivasithamparam (1989)
25	0,25		×	×				Gosme et al. (2007a)
60 000	0,042 ou 4					×		Oliver et al. (2003)
?	?				×			Parker et al. (1997)
300	1						$V = f(M)^{\ddagger}$	Yang (1995)
100	0,25	×				×	Comptage des doublons	Kocks et al. (1998)
49	0,25	×					Gradients, cartes	Kocks et al. (1999)
484	0,25					×		Stein et al. (1994)
256	4	×	×			×		Xiao et al. (1997)
3, 79 ou 3 025	0,48 ou 25				×			Gottwald et al. (1992)
?	?						Modèle centré sur l'individu	Gottwald et al. (1999)
?	?		×	×	×		Séquences	Bassanezi et al. (2003)
2 500	0,3		×	×	×		Séquences, analyse spatiale par indices de distance (SADIE)	Turechek et Madden (1999)
9	0,15	×				×		Reynolds et al. (1988)
80 000 à 320 000	?		×	×	×			Turechek et Mahaffee (2004)
2 037	3,78						Jacquard, SADIE	Pethybridge et Turechek (2003)
2 200 ou 4 800	4,41				×		Séquences	Pethybridge et al. (2000)
960	16	×						Subbarao et al. (1996)
83	0,1		×	×	×		Classe de distance	Madden et al. (1995a)
102,5	0,013		×	×	×	×		Roumagnac et al. (2004)
10 245	15		×	×			Séquences, SADIE	Dallot et al. (2003)
31 008	8						Modèle linéaire général (GLM)	Lung-Escarment et Guyon (2004)
400	1					×	Classe de distance	Larkin et al. (1995)
24	0,28	×			×			Gilligan et al. (1996)
110 000 à 510 000	1					×	Séquences	Johnson et al. (2003)
7×10 ⁶	1257					×		Aukema (2004)
70	0,35		×				Séquences, SADIE	Pethybridge et al. (2005)
238	0,04		×	×	×	×		Savary et al. (2001)
450	5,29	×				×		Gavassoni et al. (2001)
64 à 900	1				×		Analyse de variance locale des quadrats à deux entrées (TTLQV)	Noe et Campbell (1985)
1 470	0,47	×		×	×		Séquences	Madden et al. (1987)
128	0,965					×		Rekah et al. (1999)
7×10 ⁵	7,03					×	Gradients, séquences	Tubajika et al. (2004)
18,9	1,26		×	×				Madden et al. (1995b)

Tableau 3. Différents types de modèles spatio-temporels utilisés en contextes d'épiphyties. Les modèles entre parenthèses sont spatialement implicites; ceux sans parenthèses sont spatialement explicites.

État de l'hôte	Espace		
	Continu	Continu, mais hôte ponctuel	Discret
Discret	Équations aux dérivées partielles, variable : probabilité d'infection	Modèle centré sur l'individu, (modèle basé sur les moments)	Automate cellulaire, (percolation)
Continu	Équations aux dérivées partielles, (corrections pour l'agrégation)	Modèle centré sur l'individu, (percolation sur un réseau)	Modèle sur quadrillage

dépendent énormément de la capacité de calcul des ordinateurs et sont basés sur le concept de programmation orientée sur l'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 et Massheder 2003). En particulier, la plate-forme Simulistics (Simulistics Ltd. 2007) propose une interface graphique conviviale, autorise la programmation de simulations en séries et permet même, en ajoutant l'outil gratuit PEST (Papadopoulos & Associates, Inc. 2008), d'ajuster les modèles aux données.

Les exemples d'utilisation de modèles centrés sur l'individu en contexte d'épiphyties sont encore relativement rares, mais on peut citer les études de cas de la pourriture brune causée par le *Ralstonia solanacearum* (Smith) Yabuuchi et al. sur la pomme de terre (Breukers et al. 2006) et des limaces (*Deroceras reticulatum* Müller) dans des parcelles de blé (Choi et al. 2005).

Limites des modèles spatialement explicites

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 connues, en particulier, la localisation de l'hôte et de l'inoculum. 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 (p. ex., 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.

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, ce qui réduit le nombre d'individus infectés par unité d'inoculum 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 (Gubbins et Gilligan 1997; McRoberts et al. 1996; Pascual et al. 2002; Waggoner et Rich 1981; Yang et TeBeest 1992). 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 1 en statistiques), la covariance spatiale (moment d'ordre 2) et leur effet réciproque via le gradient de dispersion de la maladie. En effet, l'existence d'une covariance non nulle (c.-à-d., 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. À 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 3, c'est-à-dire la covariance entre deux individus, alors que ceux-ci sont dans le voisinage d'un troisième qui est dans un certain état. À son tour, le calcul des moments d'ordre 3 fait intervenir les moments d'ordre 4, 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 et Maule 2003)
- négliger les moments d'ordre 3 ou supérieur (*moment closure*) (Bolker 1999)
- appliquer d'autres approximations telles l'approximation de Kirkwood modifiée (Filipe et al. 2004), ou des approximations par paires (c.-à-d., exprimant, de manière approximative, les moments d'ordre 3 en fonction des moments d'ordre 2) 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 entre cellules adjacentes 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 et Scheunert 1980). 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, issue de la physique, a été testée expérimentalement en épidémiologie, dans le cas de l'invasion de sites nutritifs par le mycélium du *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 contexte d'épiphyties pour le moment.

Limites des modèles spatialement implicites

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 les liens entre développements épidémiques aux différentes échelles de hiérarchie (Willcoquet et Savary 2004). Il a été suggéré de combiner des modèles de métapopulation 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).

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 au cours des années 1960–1970, à partir d'études provenant de divers domaines (gestion, économie, psychologie, biologie, écologie, cybernétique, analyse des systèmes) (Wu et 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) (fig. 6).

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 (Bragg et al. 2004; Müller 1992; Noda 2004) ou pour pouvoir extrapoler des résultats obtenus à une échelle relativement fine afin de prédire l'évolution d'un paysage entier (Wu et David 2002). On dispose 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; Madden et Hughes 1999). Pour élargir le bénéfice de cette approche à des aspects plus fondamentaux, il faudra sans doute attendre que son utilisation se généralise. 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 permet d'augmenter l'efficacité des modèles en utilisant des pas de temps différents aux différentes échelles, ce qui permet d'intégrer dans un même modèle des mécanismes agissant à des échelles spatio-temporelles différentes. Par exemple, si l'on considère une épidémie aérienne polycyclique, un modèle hiérarchique pourrait considérer l'échelle du monocycle (échelle spatiale : quelques centimètres carrés; échelle temporelle : quelques jours) et l'échelle de l'épidémie polycyclique (échelle spatiale : quelques hectares; échelle temporelle : quelques semaines ou mois). Ainsi, le « sous-modèle » monocycle permet de calculer le taux de multiplication de l'agent pathogène en fonction des conditions environnementales et avec un pas de temps de l'ordre de grandeur de l'heure. Ce taux de multiplication est utilisé dans le sous-modèle épidémie, où il est considéré comme constant jusqu'à ce que le niveau de maladie atteigne un seuil au-delà duquel la maladie modifie les conditions environnementales, par

Tableau 4. Exemples de modèles spatio-temporels utilisés en contextes d'épiphyties.

Espace	État de l'hôte	Infections primaires (I) ou secondaires (II)	Forme du gradient	Analyse ou simulation
Discret	Discret	I+II	Uniforme (voisinage immédiat)	Simulation
Discret	Discret	I+II	Uniforme (voisinage immédiat)	Simulation
Discret	Discret	I+II	Puissance	Simulation
Discret	Discret	II	Puissance	Simulation
Discret	Discret	II	Uniforme dans un voisinage	Simulation
Discret	Continu	II	Uniforme dans un voisinage	Simulation
Discret	Continu	II	Gaussien	Simulation
Discret	Continu	II	Exponentiel	Simulation
Discret	Continu (presque)	II	Cauchy	Simulation
Continu	Discret	I+II	Réseau (nombre de contacts distribué selon une loi de Poisson, sous contrainte de distance $< R$, où R est un certain rayon)	Simulation
Continu	Continu	I	Gaussien (dépend des paramètres de croissance mycélienne)	Simulation
Continu (une dimension)	Continu	I	Gaussien	Analyse
Continu	Continu	II	Gaussien	Analyse
Continu	Continu	II	Bessel ou exponentiel	Analyse

exemple, le microclimat sous le couvert, ou l'état physiologique des plantes. Le pas de temps de ce sous-modèle est plus grand, de l'ordre de grandeur du jour; le modèle tourne donc plus vite que si le pas de temps était de l'ordre de l'heure. Lorsque l'évolution du système à l'échelle supérieure a modifié notablement les conditions environnementales, le sous-modèle monocycle calcule les nouveaux paramètres qui en résultent, et ainsi de suite (fig. 7).

Cet exemple ne considère pas de modèle spatio-temporel, mais la théorie de la hiérarchie permet de décomposer les systèmes complexes non seulement en fonction de discontinuités de l'échelle temporelle des processus, mais aussi en fonction de discontinuités spatiales dans les objets modélisés. Il est ainsi possible de modéliser le développement d'épidémies à plusieurs échelles spatiales simultanément tout en utilisant, à chaque niveau, le type de modèle spatio-temporel le plus approprié (Gosme et Lucas 2008a). On pourrait, par exemple, utiliser un sous-modèle en réseau à l'échelle du paysage, un sous-modèle sur quadrillage à l'échelle de la parcelle, un sous-modèle non spatial à l'échelle de la plante et un automate cellulaire à l'échelle de la feuille. Ce type de modèles, utilisant des lois de changement d'échelle, est un exemple de la synthèse entre approche biologique et physique que préconise John Harte (2002). Il est également possible d'utiliser les discontinuités spatiales afin de modéliser l'effet de la structure spatiale du peuplement hôte (localisation des plantes et (ou) architecture du couvert) et de la quantité et de la localisation de l'inoculum primaire à l'aide d'un modèle non spatialement explicite (Gosme et Lucas 2008b).

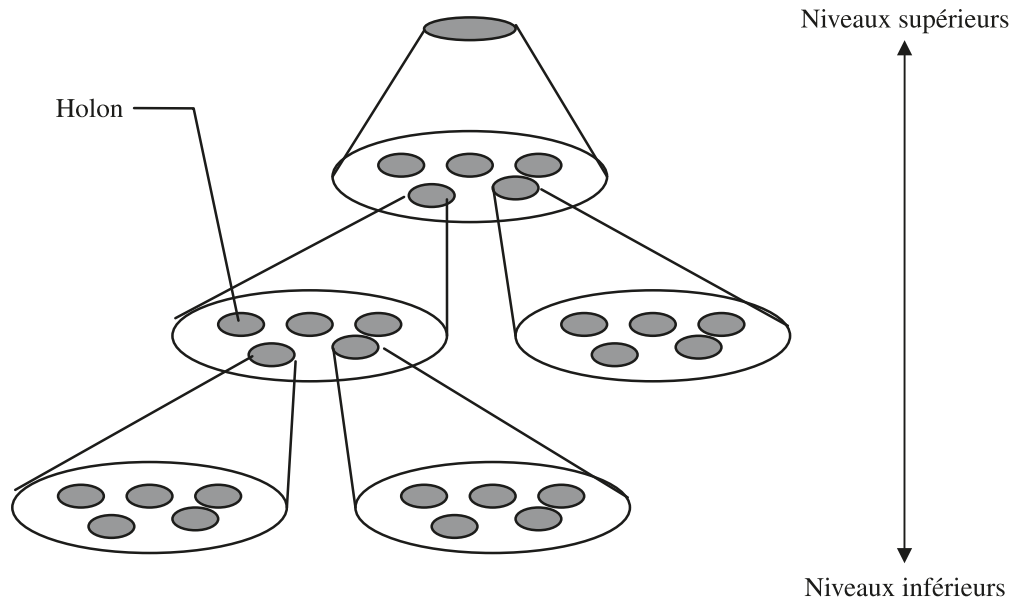
Conclusion

L'analyse de la structure spatiale d'épidémies a surtout été utilisée dans un but descriptif et pour proposer des hypothèses concernant les mécanismes biologiques sous-jacents ayant conduit à l'apparition de la structure observée, mais relativement peu pour améliorer les méthodes de lutte (tableau 2). Pourtant, la connaissance de la structure spatiale d'une maladie peut participer à l'optimisation de la stratégie de gestion, non seulement lorsqu'il est possible de cibler le traitement (agriculture de précision, arrachages sanitaires), mais également, plus généralement, lorsque les pertes de rendement sont liées à la structure spatiale de la maladie (Johnson 1991; Madden et Nutter 1995). En effet, l'agrégation de la maladie conduit généralement à une réduction des mécanismes de compensation par les plantes saines, car il y a moins de plantes saines à proximité des plantes malades.

Toutefois, l'aspect spatial n'est pas important uniquement d'un point de vue statique, au moment du traitement ou de la récolte; la structure spatiale d'une maladie a également un impact sur la vitesse de développement des épidémies (Brassett et Gilligan 1988; Kocks et al. 1998). De même, la structure spatiale n'est pas figée; elle évolue au cours du temps : l'agrégation peut apparaître ou disparaître du fait de la dispersion active ou passive de l'agent pathogène, ou du fait des modifications des conditions environnementales. Afin d'expliquer les interactions entre développement de la maladie, évolution de la structure spatiale et établissement des pertes de rendement, il faut donc avoir recours à des modèles dynamiques.

Type de modèle	Stochastique ou déterministe	Contexte d'application	Références
Modèle centré sur l'individu	Stochastique	Piétin-échaudage [<i>Gaeumannomyces graminis</i> var. <i>tritici</i>] du blé	Gosme et al. (2007b)
Automate cellulaire	Stochastique	<i>Rhizoctonia solani</i> dans quelques centimètres carrés	Kleczkowski et Gilligan (1997)
Automate cellulaire généralisé	Stochastique	Virus de la tristezza des agrumes (<i>Citrus tristezza virus</i> , CTV) dans un verger	Gibson (1997); Gibson et Austin (1996); Gottwald et al. (1999)
Automate cellulaire généralisé	Stochastique	Théorique	Filipe et Maule (2004)
Automate cellulaire généralisé	Stochastique	Théorique (maladie avec vecteur)	Caraco et al. (2001)
Modèle sur quadrillage	L'un ou l'autre	Théorique	Park et al. (2001)
Modèle sur quadrillage	Déterministe	Théorique	Kampmeijer et Zadoks (1977)
Modèle sur quadrillage	Déterministe	Théorique	Yang (1995)
Modèle sur quadrillage	Stochastique	Théorique	Xu et Ridout (1996)
Réseau	Stochastique	Rhizomanie causée par le virus des nervures jaunes et nécrotiques de la betterave (<i>Beet necrotic yellow vein virus</i> , BNYYV) en Angleterre	Stacey et al. (2004)
Équations aux dérivées partielles	Déterministe	<i>Rhizoctonia solani</i> dans quelques centimètres carrés	Stacey et al. (2001)
Équations aux dérivées partielles	Déterministe	Théorique	White et Gilligan (2006)
Équations aux dérivées partielles	Déterministe	Théorique	Gilligan (1995)
Équations aux dérivées partielles	Déterministe	Théorique	van den Bosch et al. (1999)

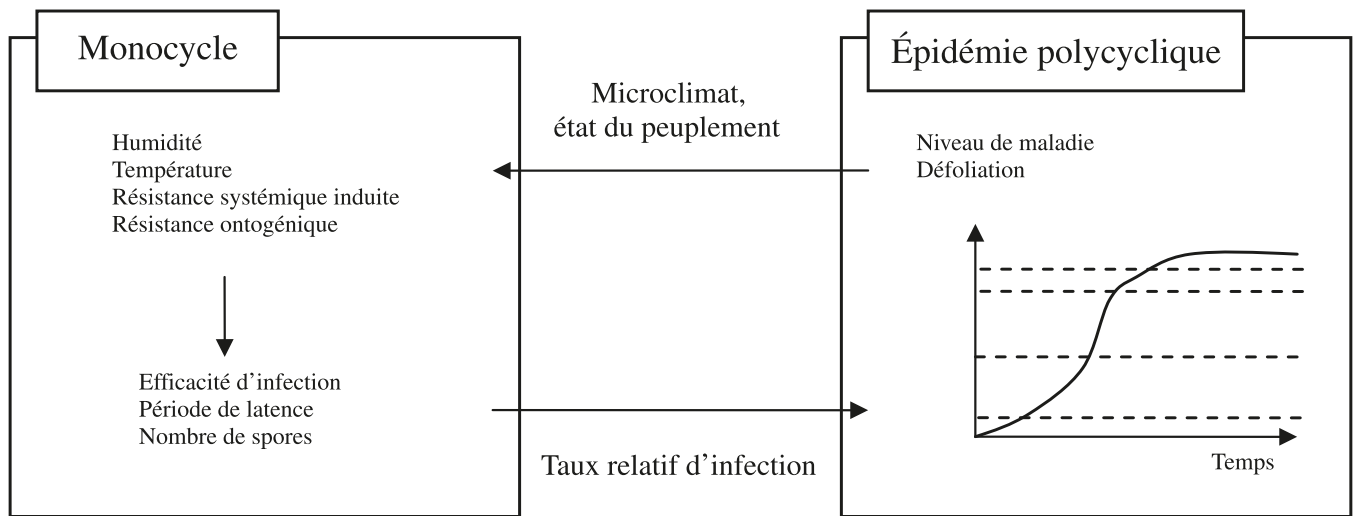
Fig. 6. Schéma d'une hiérarchie de distribution spatiale emboîtée.



Du fait de la montée des inquiétudes concernant l'impact des pesticides sur la santé et l'environnement, du renforcement des mesures réglementaires et du développement des interrogations concernant la durabilité agronomique des systèmes de production agricoles intensifs, la réduction de l'utilisation des pesticides semble inéluctable (Schneider et al. 2005). Cette réduction va nécessiter la mise en œuvre de stratégies de gestion innovatrices, intégrant les différents éléments de la

biologie et de l'écologie des bioagresseurs. Les modèles épidémiologiques doivent donc évoluer au-delà de préconisations du type « traiter ou ne pas traiter »; il faudra qu'ils prennent en compte les différents mécanismes responsables du développement épidémique et des pertes de rendement ainsi que l'ensemble des méthodes de lutte alternatives et les échelles spatio-temporelles pertinentes. En effet, ces mécanismes n'agissent pas forcément à l'échelle à laquelle se

Fig. 7. Exemple de modèle hiérarchique de représentation des épiphyties basé sur les échelles temporelles des processus.



raisonne traditionnellement la lutte (la parcelle); ces échelles peuvent être plus fines (mécanismes de compensation, compétition entre souches d'agents pathogènes ou entre antagonistes et pathogène, dispersion par contact ou par éclaboussure) ou plus larges (survie sur des hôtes alternatifs, dispersion aérienne).

Afin de répondre aux nouveaux enjeux de l'agriculture, les modèles épidémiologiques vont devoir de plus en plus prendre en compte le développement des épidémies non seulement dans le temps mais aussi dans l'espace, et ce à plusieurs échelles simultanément. Heureusement, les solutions pour modéliser le développement spatio-temporel des maladies sont nombreuses. De plus en plus de logiciels ayant une interface conviviale et ne nécessitant pas de connaissances approfondies en mathématiques ou en informatique sont disponibles pour la mise en œuvre de ces modèles. La diffusion de ces outils dans la communauté des épidémiologistes devrait donc favoriser l'élaboration de stratégies de gestion intégrées, innovatrices et plus respectueuses de l'environnement.

Remerciements

Je remercie vivement Philippe Lucas et Laetitia Willocquet pour l'aide et l'encadrement qu'ils m'ont apportés lors de mes recherches bibliographiques et de la rédaction de ce manuscrit, ainsi que deux réviseurs anonymes pour leurs conseils dans l'amélioration d'une première version de ce manuscrit.

Références

Anonyme. 1953. Some further definitions of terms used in plant pathology. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 36 : 267.
Aukema, J.E. 2004. Distribution and dispersal of desert mistletoe is scale-dependent, hierarchically nested. *Ecography*, 27 : 137–144.
Bailey, D.J., Otten, W., et Gilligan, C.A. 2000. Saprotrophic invasion by the soil-borne fungal plant pathogen *Rhizoctonia solani* and percolation thresholds. *New Phytol.* 146 : 535–544.
Baillargeon, S. 2005. Le krigeage : revue de la théorie et application à l'interpolation spatiale de données de précipitations [en ligne]. Mémoire de maîtrise ès sciences, Université Laval,

Québec, Qué. Disponible au <http://www.theses.ulaval.ca/2005/22636/22636pdf>.

- Baltzer, H., Braun, P.W., et Köhler, W.** 1998. Cellular automata models for vegetation dynamics. *Ecol. Model.* 107 : 113–125.
Bassanezi, R.B., Bergamin Filho, A., Amorim, L., Gimenes-Fernandes, N., Gottwald, T.R., et Bové, J.M. 2003. Spatial and temporal analyses of Citrus Sudden Death as a tool to generate hypotheses concerning its etiology. *Phytopathology*, 93 : 502–512.
Bauch, C.T. 2005. The spread of infectious diseases in spatially structured populations: an invasory pair approximation. *Math. Biosci.* 198 : 217–237.
Bivand, R. 2007. CRAN task view: analysis of spatial data [en ligne]. Disponible au <http://cran.r-project.org/web/views/Spatial.html> [mise à jour le 8 novembre 2007].
Bolker, B.M. 1999. Analytic models for the patchy spread of disease. *Bull. Math. Biol.* 61 : 849–874.
Bragg, D.C., Roberts, D.W., et Crow, T.R. 2004. A hierarchical approach for simulating northern forest dynamics. *Ecol. Model.* 173 : 31–94.
Brassett, P.R., et Gilligan, C.A. 1988. A model for primary and secondary infection in botanical epidemics. *Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz*, 95 : 352–360.
Breukers, A., Kettenis, D.L., Mourits, M., van der Werf, W., et Lansink, A.O. 2006. Individual-based models in the analysis of disease transmission in plant production chains: an application to potato brown rot. *Agric. Syst.* 90 : 112–131.
Campbell, C.M., et Benson, D.M. 1994. Spatial aspects of the development of root disease epidemics. *Dans* *Epidemiology and management of root diseases*. Éditeurs : C.M. Campbell et D.M. Benson. Springer-Verlag, Berlin, Allemagne. pp. 195–235.
Campbell, C.L., et Madden, L.V. 1990. Spatial aspects of plant disease epidemics: analysis of spatial pattern. *Dans* *Introduction to plant disease epidemiology*. Éditeurs : C.L. Campbell et L.V. Madden. Wiley InterScience, New York. pp. 289–328.
Campbell, C.L., et Noe, J.P. 1985. The spatial analysis of soilborne pathogens and root diseases. *Annu. Rev. Phytopathol.* 23 : 129–148.
Caraco, T., Duryea, M.C., Glavanakov, S., Maniatty, W., et Szymanski, B.K. 2001. Host spatial heterogeneity and the spread of vector-borne infection. *Theor. Popul. Biol.* 59 : 185–206.

- Chellemi, D.O., Rohrbach, K.G., Yost, R.S., et Sonoda, R.M.** 1988. Analysis of plant pathogens and diseased plants using geostatistics. *Phytopathology*, 78 : 221–226.
- Choi, Y.H., Bohan, D.A., Pottting, R.P.J., Semenov, M.A., et Glen, D.M.** 2005. Individual based model of slug population and spatial dynamics. *Ecol. Model.* 190 : 336–350.
- Cotterill, P.J., et 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, M.R.T., Dixon, P., Fortin, M.-J., Legendre, P., Myers, D.E., et Rosenberg, M.S.** 2002. Conceptual and mathematical relationships among methods for spatial analysis. *Ecography*, 25 : 558–577.
- Dallot, S., Gottwald, T., Labonne, G., et Quiot, J.-B.** 2003. Spatial pattern of sharka disease (Plum Pox Virus strain M) in peach orchards in southern France. *Phytopathology*, 93 : 1543–1551.
- Drenth, A.** 2004. Fungal epidemics — does spatial structure matter? *New Phytol.* 163 : 4–7.
- Ellner, S.P.** 2001. Pair approximation for lattice models with multiple interaction scales. *J. Theor. Biol.* 210 : 435–447.
- Environmental Systems Research Institute, Inc.** 2008. ArcGIS Explorer. GIS for everyone [en ligne]. Environmental Systems Research Institute, Inc., Meudon, France. Disponible au <http://www.esri.com/software/arcgis/explorer/index.html>.
- Ferrandino, F.J.** 2005. The explicit dependance of quadrat variance on the ratio of clump size to quadrat size. *Phytopathology*, 95 : 452–462.
- Filipe, J.A.N., et Maule, M.M.** 2003. Analytical methods for predicting the behaviour of population models with general spatial interactions. *Math. Biosci.* 183 : 15–35.
- Filipe, J.A.N., et Maule, M.M.** 2004. Effects of dispersal mechanisms on spatio-temporal development of epidemics. *J. Theor. Biol.* 226 : 125–141.
- Filipe, J.A.N., Maule, M.M., et Gilligan, C.A.** 2004. On “analytical models for the patchy spread of plant disease”. *Bull. Math. Biol.* 66 : 1027–1037.
- Fleming, R.A., Marsh, L.M., et Tuckwell, H.C.** 1982. Effect of field geometry on the spread of crop disease. *Prot. Ecol.* 4 : 81–108.
- Gardner, M.** 1970. The fantastic combinations of John Conway’s new solitaire game “life”. *Sci. Am.* 223 : 120–123.
- Gavassoni, W.L., Tylka, G.L., et Munkvold, G.P.** 2001. Relationships between tillage and spatial patterns of *Heterodera glycines*. *Phytopathology*, 91 : 534–545.
- Geller, W., et Misiurewicz, M.** 2005. Irrational life. *Exp. Math.* 14 : 271–275.
- Gibson, G.J.** 1997. Investigating mechanisms of spatiotemporal epidemic spread using stochastic models. *Phytopathology*, 87 : 139–146.
- Gibson, G.J., et Austin, E.J.** 1996. Fitting and testing spatio-temporal stochastic models with application in plant epidemiology. *Plant Pathol. (Oxford)*, 45 : 172–184.
- Gilligan, C.A.** 1995. Modelling soil-borne plant pathogens: reaction-diffusion models. *Rev. can. phytopathol.* 17 : 96–108.
- Gilligan, C.A., Simons, S.A., et Hide, G.A.** 1996. Inoculum density and spatial pattern of *Rhizoctonia solani* in field plots of *Solanum tuberosum*: effects of cropping frequency. *Plant Pathol. (Oxford)*, 45 : 232–244.
- Ginot, V., Le Page, C., et Souissi, S.** 2002. A multi-agents architecture to enhance end-user individual-based modelling. *Ecol. Model.* 157 : 23–41.
- Gosme, M., et Lucas, P.** 2008a. Cascade: an epidemiological model to simulate disease spread and aggregation across multiple scales in a spatial hierarchy. *Phytopathology*. Sous presse.
- Gosme, M., et Lucas, P.** 2008b. Disease spread across multiple scales in a spatial hierarchy: effect of host spatial structure, and of inoculum quantity and distribution. *Phytopathology*. Sous presse.
- Gosme, M., Willocquet, L., et Lucas, P.** 2007a. Size, shape and intensity of aggregation of take-all disease during natural epidemics in second wheat crops. *Plant Pathol. (London)*, 56 : 87–96.
- Gosme, M., Willocquet, L., et Lucas, P.** 2007b. Un modèle spatialement explicite du développement spatio-temporel du piétin-échaudage. *Dans* Modélisation du développement spatio-temporel des maladies d’origine tellurique [en ligne]. Thèse de doctorat, École nationale supérieure d’agronomie, Rennes, France. pp. 97–149. Disponible au <http://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00130776/fr/>.
- Gottwald, T.R., Reynolds, K.M., Campbell, C.L., et Timmer, L.W.** 1992. Spatial and spatio-temporal autocorrelation analysis of citrus canker epidemics in citrus nurseries and groves in Argentina. *Phytopathology*, 82 : 843–851.
- Gottwald, T.R., Gibson, G.J., Garnsey, S.M., et 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.
- Grassberger, P., et Scheunert, M.** 1980. Fock-space methods for identical classical objects. *Fortschr. Phys.* 28 : 547–578.
- Gratton, Y.** 2002. Le krigeage : la méthode optimale d’interpolation spatiale [en ligne]. Eau-terre-environnement, Institut national de la recherche scientifique, Québec, Qué. Disponible au www.iag.asso.fr/pdf/krigeage_juillet2002.pdf.
- Gratzer, G., Canham, C., Dieckmann, U., Fischer, A., Iwasa, Y., Law, R., et al.** 2004. Spatio-temporal development of forests — current trends in field methods and models. *Oikos*, 107 : 3–15.
- Gubbins, S., et Gilligan, C.A.** 1997. A test of heterogeneous mixing as a mechanism for ecological persistence in a disturbed environment. *Proc. R. Soc. London, Ser. B, Biol. Sci.* 264 : 227–232.
- Harte, J.** 2002. Toward a synthesis of the Newtonian and Darwinian worldviews. *Phys. Today*, 55 : 29–34.
- Hughes, G., et Gottwald, T.R.** 1999. Survey methods for assessment of citrus tristeza virus incidence when *Toxoptera citricida* is the predominant vector. *Phytopathology*, 89 : 487–494.
- Hughes, G., et Madden, L.V.** 1992. Aggregation and incidence of disease. *Plant Pathol. (Oxford)*, 41 : 657–660.
- Hughes, G., et Madden, L.V.** 1993. Using the beta-binomial distribution to describe aggregated patterns of disease incidence. *Phytopathology*, 83 : 759–763.
- Hughes, G., et Madden, L.V.** 1994. Aggregation and incidence of disease: some implications for sampling. *Asp. Appl. Biol.* 37 : 25–31.
- Institut national de la recherche agronomique.** 2006. Mobidyc [programme informatique en ligne]. Version 2.22. Institut national de la recherche agronomique, Centre d’Avignon, Avignon, France. Disponible au http://www.avignon.inra.fr/mobidyc/version_index.html.
- Iwao, S.** 1968. A new regression method for analyzing the aggregation pattern of animal populations. *Res. Popul. Ecol.* 10 : 1–20.
- Johnson, C.S.** 1991. Plant mortality distribution and crop losses in flue-cured tobacco. *Plant Dis.* 75 : 390–394.
- Johnson, D.A., Alldredge, J.R., Hamm, P.B., et Frazier, B.E.** 2003. Aerial photography used for spatial pattern analysis of

- late blight infection in irrigated potato circles. *Phytopathology*, 93 : 805–812.
- Kampmeijer, P., et Zadoks, J.C.** 1977. EPIMUL, a simulator of foci and epidemics in mixtures of resistant and susceptible plants, mosaics and multilines. Centre for Agricultural Publishing and Documentation, Wageningen, Pays-Bas.
- Keeling, M.J.** 2004. Using conservation of pattern to estimate spatial parameters from a single snapshot. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 101 : 9155–9160.
- Kleczkowski, A., et Gilligan, C.A.** 1997. Scaling and spatial dynamics in plant–pathogen systems: from individuals to populations. *Proc. R. Soc. London, Ser. B, Biol. Sci.* 264 : 979–984.
- Kocks, C.G., Zadoks, J.C., et Ruissen, T.A.** 1998. Response of black rot in cabbage to spatial distribution of inoculum. *Eur. J. Plant. Pathol.* 104 : 713–723.
- Kocks, C.G., Zadoks, J.C., et Ruissen, M.A.** 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 Pathol. (Oxford)*, 48 : 176–188.
- Koestler, A.** 1967. The ghost in the machine. Hutchinson & Co., London, Royaume-Uni.
- Korzukhin, M.D., Ter-Mikaelian, M.T., et Wagner, R.G.** 1996. Process versus empirical models: which approach for forest ecosystem management? *Rev. can. rech. for.* 26 : 879–887.
- Lannou, C., et Savary, S.** 1991. The spatial structure of spontaneous epidemics of different diseases in a groundnut plot. *Neth. J. Plant Pathol.* 97 : 355–368.
- Larkin, R.P., Gumpertz, M.L., et Ristaino, J.B.** 1995. Geostatistical analysis of *Phytophthora* epidemics development in commercial bell pepper fields. *Phytopathology*, 85 : 191–202.
- Legendre, P., Dale, M.R.T., Fortin, M.-J., Gurevitch, J., Hohn, M., et Myers, D.** 2002. The consequences of spatial structure for the design and analysis of ecological field surveys. *Ecography*, 25 : 601–615.
- Lloyd, M.** 1967. Mean crowding. *J. Anim. Ecol.* 36 : 1–30.
- Lung-Escarment, B., et Guyon, D.** 2004. Temporal and spatial dynamics of primary and secondary infection by *Armilla ostoyae* in a *Pinus pinaster* plantation. *Phytopathology*, 94 : 125–131.
- Madden, L.V., et Hughes, G.** 1995. Plant disease incidence: distributions, heterogeneity and temporal analysis. *Annu. Rev. Phytopathol.* 33 : 529–564.
- Madden, L.V., et Hughes, G.** 1999. An effective sample size for predicting plant disease incidence in a spatial hierarchy. *Phytopathology*, 89 : 770–781.
- Madden, L.V., et Nutter, J.F.W.** 1995. Modeling crop losses at the field scale. *Rev. can. phytopathol.* 17 : 124–137.
- Madden, L.V., Pirone, T.P., et Raccach, B.** 1987. Analysis of spatial patterns of virus-diseased tobacco plants. *Phytopathology*, 77 : 1409–1417.
- Madden, L.V., Nault, L.R., Murrall, D.J., et Apelt, M.R.** 1995a. Spatial pattern analysis of incidence of Aster Yellow Disease in lettuce. *Res. Popul. Ecol.* 37 : 279–289.
- Madden, L.V., Hughes, G., et Ellis, M.A.** 1995b. Spatial heterogeneity of grape downy mildew. *Phytopathology*, 85 : 269–275.
- Madden, L.V., Hughes, G., et van den Bosch, F.** 2007. The study of plant disease epidemics. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minn.
- McRoberts, N., Hughes, G., et Madden, L.V.** 1996. Incorporating spatial variability into simple disease progress models for crop pathogens. *Asp. Appl. Biol.* 46 : 75–82.
- McRoberts, N., Hughes, G., et Madden, L.V.** 2003. The theoretical and practical application of relationships between different disease intensity measurements in plants. *Ann. Appl. Biol.* 142 : 191–211.
- Morisita, M.** 1962. I_g -index, a measure of dispersion of individuals. *Res. Popul. Ecol.* 4 : 1–7.
- Muetzelfeldt, R., et Massheder, J.** 2003. The Simile visual modelling environment. *Eur. J. Agron.* 18 : 345–358.
- Müller, F.** 1992. Hierarchical approaches to ecosystem theory. *Ecol. Model.* 63 : 215–242.
- Neyman, J.** 1959. Optimal asymptotic tests of composite statistical hypotheses. *Dans Probability and statistics. Éditeur : U. Grenander.* John Wiley & Sons, New York. pp. 213–234.
- Nielsen, S.N., et Müller, F.** 2000. Emergent properties of ecosystems. *Dans Handbook of ecosystem theories and management. Éditeurs : S.E. Joergensen et F. Müller.* Lewis Publishers, Boca Raton, Fla. pp. 195–216.
- Noda, T.** 2004. Spatial hierarchical approach in community ecology: a way beyond high context-dependency and low predictability in local phenomena. *Popul. Ecol.* 46 : 105–117.
- Noe, J.P., et Campbell, C.L.** 1985. Spatial pattern analysis of plant-parasitic nematodes. *J. Nematol.* 17 : 86–93.
- Oliver, M.A., Heming, S.D., Gibson, G., et Adams, N.** 2003. Exploring the spatial variation of take-all (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) for site-specific management. *Dans Precision agriculture. Éditeurs : J. Stafford et A. Werner.* Wageningen Academic Publishers, Wageningen, Pays-Bas. pp. 481–486.
- Otten, W., Bailey, D.J., et Gilligan, C.A.** 2004. Empirical evidence of spatial thresholds to control invasion of fungal parasites and saprotrophs. *New Phytol.* 163 : 125–132.
- Papadopulos, S.S., & Associates, Inc.** 2008. PEST [programme informatique en ligne]. S.S. Papadopulos & Associates, Inc., Montréal, Qué. Disponible au <http://www.sspa.com/Pest/index.shtml>.
- Park, A.W., Gubbins, S., et Gilligan, C.A.** 2001. Invasion and persistence of plant parasites in a spatially structured host population. *Oikos*, 94 : 162–174.
- Parker, S.R., Shaw, M.W., et Royle, D.J.** 1997. Measurements of spatial patterns of disease in winter wheat crops and the implications for sampling. *Plant Pathol. (Oxford)*, 46 : 470–480.
- Pascual, M., Roy, M., et Franc, A.** 2002. Simple temporal models for ecological systems with complex spatial patterns. *Ecol. Lett.* 5 : 412–419.
- Pearce, S.C.** 1983. The agricultural field experiment: a statistical examination of theory and practice. John Wiley & Sons, New York.
- Perry, J.N.** 1995. Spatial Analysis by Distance Indices. *J. Anim. Ecol.* 64 : 303–314.
- Perry, J.N.** 2008. Welcome to the SADIE home page [programme informatique en ligne]. Rothamsted Research, Harpenden, Hertfordshire AL5 2JQ, Royaume-Uni. Disponible au http://www.rothamsted.ac.uk/pie/sadie/SADIE_home_page_1.htm.
- Perry, J.N., Bell, E.D., Smith, R.H., et Woivod, I.P.** 1996. SADIE: software to measure and model spatial pattern. *Asp. Appl. Biol.* 46 : 95–102.
- Pethybridge, S.J., et Turechek, W.W.** 2003. Analysis of the association among three viruses infecting hop in Australia. *Plant Pathol. (London)*, 52 : 158–167.
- Pethybridge, S.J., Wilson, C.R., Ferrandino, F.J., et Leggett, G.W.** 2000. Spatial analyses of viral epidemics in Australian hop gardens: implications for mechanisms of spread. *Plant Dis.* 84 : 513–515.
- Pethybridge, S.J., Esker, P., Hay, F., Wilson, C., et Nutter, F.W.** 2005. Spatiotemporal description of epidemics caused by *Phoma ligulicola* in Tasmanian pyrethrum fields. *Phytopathology*, 95 : 648–658.

- Pielou, E.C.** 1969. An introduction to mathematical ecology. Wiley InterScience, New York.
- R Development Core Team.** 2007. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing (<http://www.R-project.org>), Vienne, Autriche.
- Rekah, Y., Shtienberg, D., et 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, K.M., et Madden, L.V.** 1988. Analysis of epidemics using spatio-temporal autocorrelation. *Phytopathology*, 78 : 240–245.
- Reynolds, K.M., Madden, L.V., et Ellis, M.A.** 1988. Spatio-temporal analysis of epidemic development of leather rot of strawberry. *Phytopathology*, 78 : 246–252.
- Ristaino, J.B., Larkin, R.P., et Campbell, C.L.** 1994. Spatial dynamics of disease symptom expression during *Phytophthora* epidemics in bell pepper. *Phytopathology*, 84 : 1015–1024.
- Roumagnac, P., Pruvost, O., Chiroleu, F., et Hughes, G.** 2004. Spatial and temporal analysis of bacterial blight of onion caused by *Xanthomonas axonopodis* pv. *allii*. *Phytopathology*, 94 : 138–146.
- SAS Institute Inc.** 2000. SAS/STAT user's guide [programme informatique]. Version 8.1. SAS Institute Inc., Cary, C.N.
- Savary, S., Castilla, N.P., et Willocquet, L.** 2001. Analysis of spatiotemporal structure of rice sheath blight epidemics in a farmer's field. *Plant Pathol. (London)*, 50 : 53–68.
- Scherm, H., Ngugi, H.K., et Ojiambo, P.S.** 2006. Trends in theoretical plant epidemiology. *Eur. J. Plant. Pathol.* 115 : 61–73.
- Schneider, O., Roger-Estrade, J., Aubertot, J.-N., et Doré, T.** 2005. Effect of seeders and tillage equipment on vertical distribution of oilseed rape stubble. *Soil Tillage Res.* 85 : 115–122.
- Simon, H.A.** 1962. The architecture of complexity. *Proc. Am. Philos. Soc.* 106 : 467–482.
- Simulistics Ltd.** 2007. System dynamics and object-based modeling and simulation software [programme informatique en ligne]. Version 5. Simulistics Ltd., 2B Pentland Park, Loanhead, Midlothian EH20 9PA, Écosse, Royaume-Uni. Disponible au <http://www.simulistics.com/>.
- Stacey, A.J., Truscott, J.E., et Gilligan, C.A.** 2001. Soil-borne fungal pathogens: scaling-up from hyphal to colony behavior and the probability of disease transmission. *New Phytol.* 150 : 169–177.
- Stacey, A.J., Truscott, J.E., Asher, M.J.C., et Gilligan, C.A.** 2004. A model for the invasion and spread of rhizomania in the United Kingdom: implications for disease control strategies. *Phytopathology*, 94 : 209–215.
- Stein, A., Kocks, C.G., Zadoks, J.C., Frinking, H.D., Ruissen, M.A., et Myers, D.E.** 1994. A geostatistical analysis of the spatio-temporal development of downy mildew in cabbage. *Phytopathology*, 84 : 1227–1239.
- Subbarao, K.V., Koike, S.T., et Hubbard, J.C.** 1996. Effects of deep plowing on the distribution and density of *Sclerotinia minor* sclerotia and lettuce drop incidence. *Plant Dis.* 80 : 28–33.
- Taylor, L.R.** 1961. Aggregation, variance and the mean. *Nature (London)*, 189 : 732–735.
- Thébaud, G., Peyrard, N., Dallot, S., Calonnet, A., et Labonne, G.** 2005. Investigating disease spread between two assessment dates with permutation tests on a lattice. *Phytopathology*, 95 : 1453–1461.
- Tubajika, K.M., Civerolo, E.L., Ciomperlik, M.A., Luvisi, D.A., et Hashim, J.M.** 2004. Analysis of the spatial patterns of Pierce's disease incidence in the lower San Joaquin Valley in California. *Phytopathology*, 94 : 1136–1144.
- Turecek, W.W.** 2006. The practical considerations of scale in plant pathology. *Eur. J. Plant. Pathol.* 115 : 53–59.
- Turecek, W.W., et Madden, L.V.** 1999. Spatial pattern analysis of strawberry leaf blight in perennial production systems. *Phytopathology*, 89 : 421–433.
- Turecek, W.W., et Mahaffee, W.F.** 2004. Spatial pattern analysis of hop powdery mildew in the Pacific northwest: implications for sampling. *Phytopathology*, 94 : 1116–1128.
- van den Bosch, F., Metz, J.A.J., et Zadoks, J.C.** 1999. Pandemics of focal plant disease, a model. *Phytopathology*, 89 : 495–505.
- Van der Plank, J.E.** 1963. Plant diseases: epidemics and control. Academic Press, New York.
- Van Maanen, A., et Xu, X.-M.** 2003. Modelling plant disease epidemics. *Eur. J. Plant. Pathol.* 109 : 669–682.
- Waggoner, P.E., et Rich, S.** 1981. Lesion distribution, multiple infection and the logistic increase of plant disease. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 78 : 3292–3295.
- White, K.A.J., et Gilligan, C.A.** 2006. The role of initial inoculum on epidemic dynamics. *J. Theor. Biol.* 242 : 670–682.
- Willocquet, L., et Savary, S.** 2004. An epidemiological simulation model with three scales of spatial hierarchy. *Phytopathology*, 94 : 883–891.
- Wu, J.G., et David, J.L.** 2002. A spatially explicit hierarchical approach to modeling complex ecological systems: theory and applications. *Ecol. Model.* 153 : 7–26.
- Xiao, C.L., Hao, J.J., et Subbarao, K.V.** 1997. Spatial patterns of microsclerotia of *Verticillium dahliae* in soil and verticillium wilt of cauliflower. *Phytopathology*, 87 : 325–331.
- Xu, X.-M., et Ridout, M.S.** 1996. Analysis of disease incidence data using a stochastic spatio-temporal simulation model. *Asp. Appl. Biol.* 46 : 155–158.
- Xu, X.-M., et 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.
- Yang, X.B.** 1995. Analysis of variance–mean relationships of plant diseases. *J. Phytopathol. (Berlin)*, 143 : 513–518.
- Yang, X.B., et TeBeest, D.O.** 1992. Dynamic pathogen distribution and logistic increase of plant disease. *Phytopathology*, 82 : 380–383.