



**HAL**  
open science

# Modélisation des interactions épidémie – couvert végétal: de la recherche à la mise au point d’outils opérationnels pour la protection intégrée des cultures

Pierre Bancal

► **To cite this version:**

Pierre Bancal. Modélisation des interactions épidémie – couvert végétal: de la recherche à la mise au point d’outils opérationnels pour la protection intégrée des cultures. AFPP – 9eme conférence internationale sur les maladies des plantes, 2009, 2009. hal-02947482

**HAL Id: hal-02947482**

**<https://hal.inrae.fr/hal-02947482>**

Submitted on 24 Sep 2020

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L’archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d’enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**AFPP – 9<sup>ème</sup> CONFÉRENCE INTERNATIONALE SUR LES MALADIES DES PLANTES  
TOURS – 8 ET 9 DÉCEMBRE 2009**

**MODÉLISATION DES INTERACTIONS ÉPIDÉMIE – COUVERT VÉGÉTAL : DE LA  
RECHERCHE À LA MISE AU POINT D'OUTILS OPERATIONNELS POUR LA  
PROTECTION INTÉGRÉE DES CULTURES**

D. Gouache <sup>(1)</sup>, B. Andrieu <sup>(2)</sup>, M.-O. Bancal <sup>(2)</sup>, P. Bancal <sup>(2)</sup>, M. Chelle <sup>(2)</sup>, C. Fournier <sup>(3)</sup>, P. Gate <sup>(1)</sup>, C. Robert <sup>(2)</sup>, B. Ney <sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> ARVALIS – INSTITUT DU VEGETAL, Chemin de la Petite Minière, 78280 Guyancourt, France

<sup>(2)</sup> UMR 1091 INRA-AgroParisTech Environnement et Grandes Cultures ; 78850 Thiverval-Grignon, France

<sup>(3)</sup> UMR 759 INRA-SupAgro Laboratoire d'Ecophysiologie des Plantes sous Stress Environnementaux ; Montpellier, France

## **RÉSUMÉ**

La complexité des interactions entre les maladies et les couverts végétaux rend difficile la prise en compte de nombreux facteurs influençant celles-ci. Cette complexité limite l'élaboration d'outils fiables d'aide à la décision, la conception d'itinéraires techniques freinant les maladies, et l'évaluation variétale. Un projet collaboratif entre Arvalis et l'UMR EGC (INRA AgroParisTech), a permis d'élaborer des outils opérationnels, stables, fondés sur la compréhension des relations entre couvert et maladie, prenant la septoriose du blé comme "modèle" dans le cadre de l'Unité Mixte de Technologie Pivert. Ce projet repose sur un cadre conceptuel commun identifiant et hiérarchisant les différents points-clés des interactions entre épidémie et couvert. Les résultats, et la démarche, sont déclinés dans cette communication, et présentés en détail dans les posters auxquels il est fait référence.

Mots-clés : blé (*Triticum aestivum*), septoriose (*Mycosphaerella graminicola*), protection intégrée, peuplement végétal, architecture

## **SUMMARY**

### **MODELLING DISEASE – CROP CANOPY INTERACTIONS: FROM RESEARCH TO OPERATIONAL TOOLS FOR INTEGRATED PEST MANAGEMENT**

The complexity of the interactions between crops and diseases complicates the conception of robust decision support systems, crop management strategies and breeding for limiting disease impacts. A collaborative project between Arvalis and the UMR EGC (INRA AgroParisTech) has given rise to operational tools for the comprehension of the relations between crop canopies and epidemics, using *Septoria Tritici* Blotch of wheat as a "model". We hypothesize that canopy structure could be relevant to enhance new forms of pest management, included elaboration of resistant of ideotypes. This project is based on a common conceptual framework identifying the different key-points of interactions between disease and the canopy shared by both institutions. The results, and the process, are described hereafter and presented in detail in the posters that are referred to.

Key words: wheat (*Triticum aestivum*), septoria (*Mycosphaerella graminicola*), integrated pest management, crop canopy, architecture

## INTRODUCTION

La septoriose du blé tendre (*Triticum aestivum*), causée par *Mycosphaerella graminicola* (anamorph *Septoria tritici*), est la maladie la plus économiquement importante de cette culture en France par sa survenue généralisée sur le territoire et sa nuisibilité élevée, pouvant atteindre plus de 50 q/ha dans les situations les plus exposées (Jorgensen *et al.* 2008). Le contrôle de la septoriose s'appuie essentiellement sur la lutte chimique, avec la réalisation de 1 à 3 traitements, qui contribuent en moyenne à approximativement la moitié de l'investissement en fongicides sur blé (Maumené, communication personnelle). Cependant, cette lutte chimique est doublement remise en cause. Le développement de résistances aux matières actives par le pathogène a induit des baisses d'efficacité importantes (Maufras *et al.*, 2006 ; An., 2009). De plus, la pression sociétale s'est concrétisée par l'engagement pris lors du Grenelle de l'Environnement de réduire l'utilisation des produits phytopharmaceutiques de 50% d'ici 2018 (A-n., 2007). La combinaison de ces deux éléments implique d'améliorer le raisonnement de l'utilisation de la lutte chimique qui doit être déployée en complément d'autres méthodes de lutte. La première méthode de lutte complémentaire est l'emploi de variétés résistantes qui permet de réduire l'investissement fongicide de l'ordre de 20 €/ha (Jorgensen *et al.* 2008). La seconde méthode passe par le raisonnement des pratiques agronomiques (conduite azotée des parcelles, choix des dates et densités de semis...) qui peuvent constituer un levier complémentaire de la lutte contre les maladies (Jorgensen et Gouache, 2008 ; Gouache *et al.* 2009).

Trois questions opérationnelles se posent. Comment permettre aux agriculteurs d'ajuster au mieux leur conduite "fongicide" aux conditions parasitaires locales ? Il s'agit là de prendre en compte à la fois les éléments climatiques et agronomiques majeurs influençant la maladie pour optimiser l'efficacité globale (en terme de retour économique) des interventions, permettant ainsi de réduire l'utilisation de produits chimiques. Comment sélectionner et préconiser des variétés résistantes à la septoriose ? En effet, la caractérisation variétale vis-à-vis de la septoriose est un exercice difficile (van Ginkel et Rajaram, 1999), marqué par de nombreuses corrélations avec les caractéristiques de la variété comme la précocité et la hauteur notamment. Enfin, comment quantifier et prévoir les effets de certaines pratiques agronomiques potentiellement bénéfiques en terme de réduction de pression de septoriose ? La plupart des pratiques ont des effets variables d'une année à l'autre. En 2005, à Vraignes, (80) par exemple, une réduction de la densité de semis a permis de freiner le développement épidémique, contrairement à 2006 où aucun effet n'a pu être constaté.

Les pertes de récolte dues aux épidémies sont donc le résultat d'interactions multiples entre plantes hôtes et leurs agents pathogènes. Le développement de la maladie dépend de nombreux facteurs. La plante est le "support", par sa morphologie au sein du couvert (nommée structure du couvert par la suite), et le "substrat", dont la qualité dépend de son état physiologique, des agents pathogènes. Réciproquement, le fonctionnement de la plante est affecté par l'agent pathogène. Cette perturbation va déterminer les pertes de récolte, mais aussi influencer sur la construction de la structure du couvert. Les fonctionnements de la plante et de son parasite sont donc intimement liés. Pour les champignons des plantes de grande culture, nous formulons l'hypothèse que la structure dynamique de la plante et du couvert est un levier pour amoindrir les effets de la maladie, limitant ainsi le recours à la lutte chimique et le contournement des résistances. C'est aussi l'une des raisons des apparentes contradictions d'une année à l'autre de l'efficacité d'une pratique ou d'une variété à limiter l'épidémie. L'identification des traits associés à la structure qui agissent sur le développement épidémique peut être un enjeu de sélection et d'innovation dans les systèmes de culture pour lutter contre la maladie.

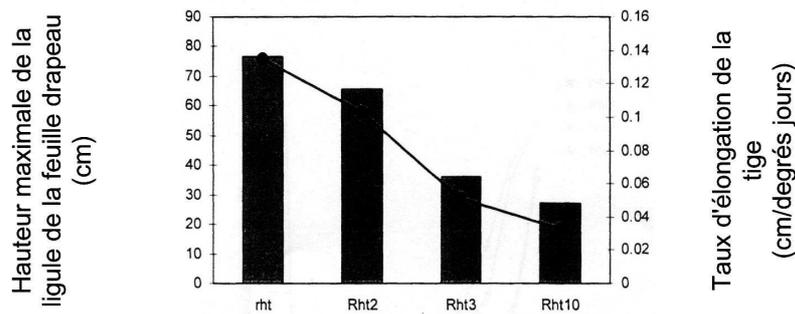
Dans le cadre d'une structure collaborative entre recherche et développement (Unité Mixte Technologique Pivert associant Instituts techniques - Arvalis et CETIOM - l'INRA et AgroParisTech) nous avons développé, ensemble dès le début du processus de construction, un modèle de compréhension des interactions "blé x septoriose" et pensé son utilisation pour agir. Nous avons posé dès le départ un cadre conceptuel d'étude,

consensuel, qui permettait par un va et vient entre modèle et expérimentation non seulement d'approfondir les connaissances sur les relations entre hôte et parasite, mais aussi de proposer un modèle (ou des modèles) basé sur ces dernières. Des analyses de sensibilité permettraient ensuite de hiérarchiser les variables de structure ayant un rôle clé pour la construction d'un couvert idéal en jouant sur les caractéristiques variétales (idéotype) ou sur les pratiques culturales. Ces éléments devaient nous conduire à diagnostiquer et prévoir, mais aussi de proposer de nouvelles pratiques moins favorables à la maladie. Dans la présente communication, après avoir démontré le rôle de la structure du couvert à partir de travaux existants et souligné leurs limites, nous développerons le cadre conceptuel qui a permis à la recherche de mieux appréhender l'impact de la maladie et de hiérarchiser les facteurs mis en cause, pour enfin décrire comment ce modèle et les connaissances sous-jacentes permettent et permettront des sorties opérationnelles en termes de construction variétale et de pratiques culturales. Nous ne développerons pas les résultats qui se trouvent décrits plus en détail dans des communications auxquelles nous ferons référence. Enfin, même si nous ne discuterons ici que du pathosystème "blé x septoriose", nous pensons que la démarche peut être généralisée à d'autres pathosystèmes. Cette approche a été entreprise par exemple sur le pois protéagineux et l'antracnose, mais de façon moins complète, et aussi pour de nombreuses cultures, avec des modèles existants ou construits *de novo*. Deux originalités cependant de ce travail : la prise en compte des interactions dans un modèle heuristique et le travail conjoint entre acteurs de la recherche et du développement pour des sorties opérationnelles.

## **LA STRUCTURE DU COUVERT VEGETAL ET SON ROLE DANS LA TOLERANCE ET L'ECHAPPEMENT AUX MALADIES**

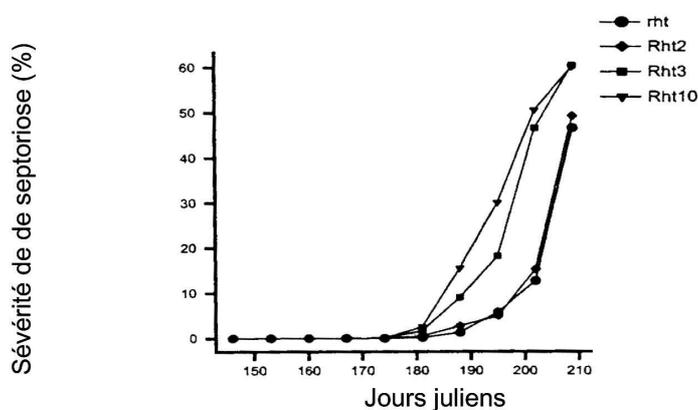
L'influence de la structure du couvert sur la dynamique épidémique a été évoquée à de nombreuses reprises, et ce pour de nombreux pathosystèmes. Concernant la septoriose, l'utilisation de lignées quasi-isogéniques variant seulement pour leur hauteur et taux d'expansion de la tige (figure 1) montre leur différence de sensibilité à la maladie (figure 2) (Parker et al., 2002). Les plantes les plus courtes avec une vitesse d'élongation de la tige faible sont plus malades

Des résultats similaires prouvant les rôles conjoints de la géométrie du couvert et de la localisation de l'attaque ont été obtenus pour d'autres cultures et maladies, qu'elles soient aériennes ou souterraines. Pour ces dernières, une attaque proximale ou distale du piétin échaudage sur les racines de blé par exemple (selon la localisation de la maladie dans le sol) ne produit pas les mêmes effets sur la plante, en perturbant plus ou moins sa capacité d'absorber les éléments minéraux et l'eau du sol (Schoeny *et al.*, 2003). La structure du couvert par son importance sur la maladie peut donc être un facteur de tolérance à la maladie, permettant d'en diminuer la nuisibilité.



**Figure 1** : Hauteur de la ligule de la feuille drapeau (histogramme) et taux d'expansion de la tige (ligne) pour des lignées quasi-isogéniques de cv. Mercia variant pour des gènes de nanisme (Long Ashton, 2000)

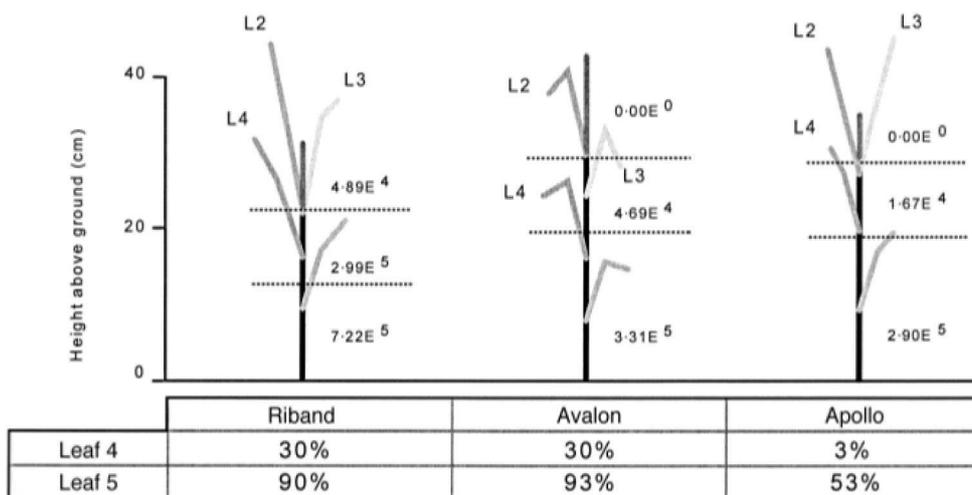
*Height of the ligule of flag leaf (histogram) and expansion rate of the stem (line) for near-isogenic lines of cv. Mercia variant genes for dwarfing (Long Ashton, 2000)*



**Figure 2** : Evolution de la sévérité d'attaque de septoriose pour des lignées quasi-isogéniques de cv. Mercia variant pour des gènes de nanisme (Long Ashton, 2000)

*Evolution of the severity of septoria attack for nearly isogenic lines of cv. Mercia variant genes for dwarfing (Long Ashton, 2000)*

Dans l'exemple de la figure 3 (Lovell *et al.*, 1997), la quantité de spore mesurée à plusieurs niveaux dans le couvert est très différente d'un cultivar à l'autre en raison de l'architecture du couvert.



**Figure 3** : quantité de spores dans trois sections horizontales du couvert et sévérité de maladie constatée sur les feuilles 4 et 5 de trois cultivars (D'après Lovell *et al.* (1997))

*Quantity of spores in three horizontal sections of the canopy and severity of disease observed on leaves 4 and 5 of three cultivars (According to Lovell *et al.* (1997))*

Comprendre l'effet d'une maladie, et par conséquent son impact, devient particulièrement malaisé en raison des nombreuses interactions au sein du système composé par la plante et l'agent pathogène se confrontant au sein du couvert dans un environnement fluctuant. Seul un modèle agrégeant des connaissances quantifiées peut nous permettre d'approcher le fonctionnement de l'ensemble.

## MODELISER LES INTERACTIONS AU SEIN DU PATHOSYSTEME POUR COMPRENDRE ET HIERARCHISER LES VARIABLES EN JEU

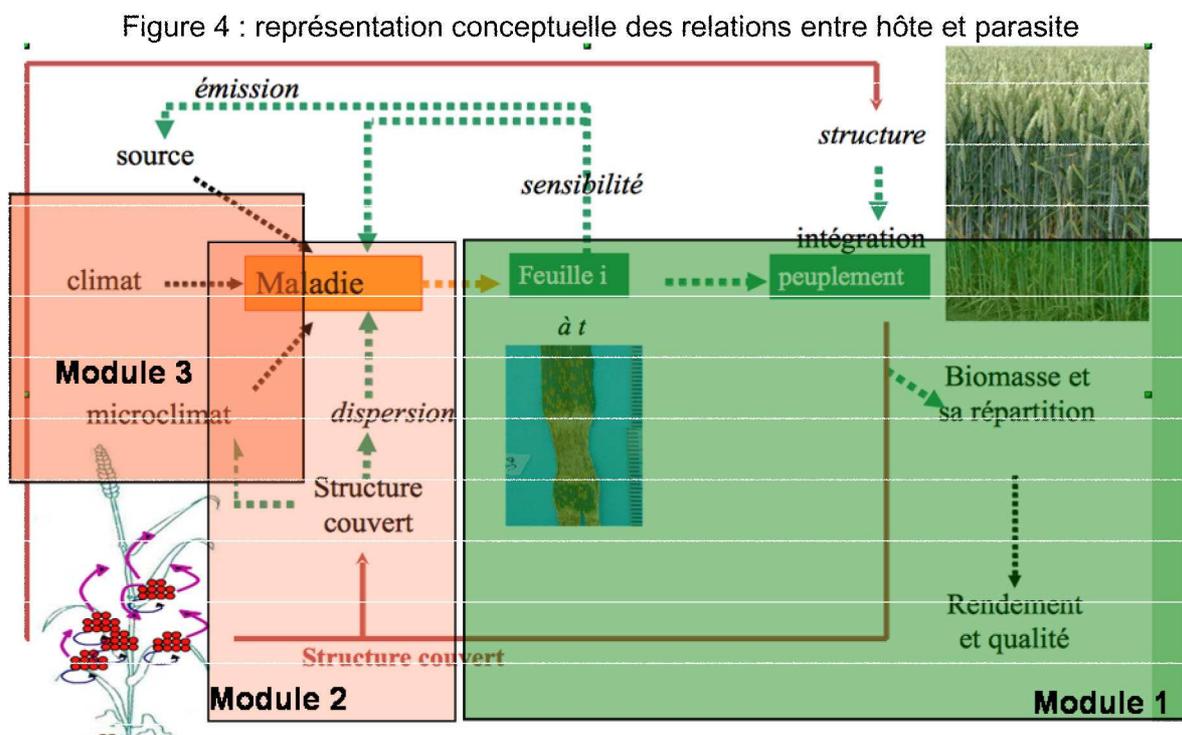
Devant cette difficulté, nous nous sommes appliqués à :

- i) proposer une vision du pathosystème par une représentation conceptuelle commune
- ii) quantifier les processus et les relations entre les variables de cette représentation
- iii) choisir un formalisme informatique qui permettrait d'élaborer un modèle

Le **modèle conceptuel** (figure 4) procède d'étapes intermédiaires (modules) qui nous ont permis de comprendre, de quantifier, d'associer et/ou de dé-corréler les processus, et de les modéliser. Trois parties, complémentaires, sont abordées :

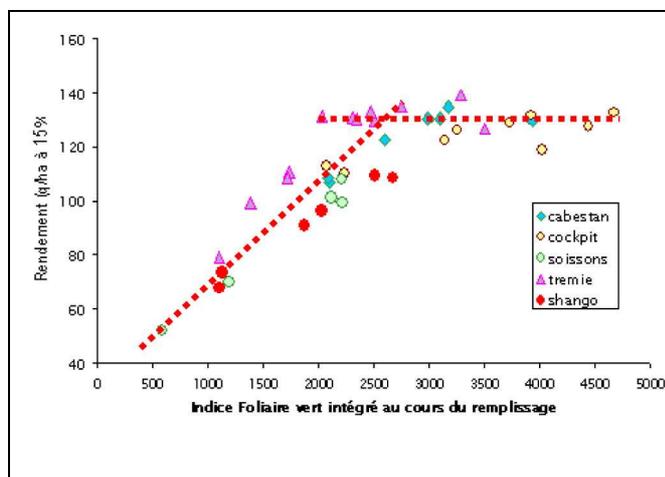
- effet de la maladie sur la plante. La maladie, variable d'entrée, est spatialisée dans le couvert et la sortie de ce module sont les dommages (Module 1)
- effet de l'environnement sur l'agent pathogène (cycle infectieux et dispersion des spores), généré par l'état des feuilles, lieu de rencontre entre le pathogène et son hôte, et par l'architecture du couvert sur l'épidémie (Module 2).
- relations entre structure du couvert et environnement physique du pathogène (Module 3)

Le modèle repose sur la connaissance et la prévision de la mise en place de la structure du couvert et des propriétés physiologiques des feuilles qui le composent, abordées par ailleurs sur des couverts sains (*voir dans cette conférence Robert, Andrieu et al. 2009, et Fournier et al. 2003*).



Dans le Module 1, la réponse de la plante est abordée à divers niveaux d'organisation (tissu, organe, plante et couvert). Une caractérisation adéquate des symptômes des principales maladies foliaires permet sa corrélation à la surface verte restante sur la feuille correspondante. Au delà de la septoriose, les fonctions de nuisibilité relatives au complexe parasitaire "rouille brune-septoriose" sont désormais paramétrées pour rendre compte de la baisse de photosynthèse à l'échelle foliaire et intégrées à celle du couvert par un modèle 1D (une dimension). Ce modèle calcule la réduction de photosynthèse de chaque étage foliaire à partir d'une relation entre la diminution de la photosynthèse et la sévérité de la maladie (ici très simplement pour ce complexe parasitaire, puisque la photosynthèse est proportionnelle à la surface restée verte, ce qui n'est pas le cas pour d'autres maladies). Il prédit, en sommant les photosynthèses locales, la réduction de croissance et de rendement d'un couvert de blé sous la contrainte du complexe.

Ce modèle a été testé avec succès pour des conditions très différentes de variétés et de sites expérimentaux (Figure 5) pour prédire la réduction de rendement (Gate et al. 2006) et ouvre la voie à des travaux sur la tolérance du couvert aux maladies (*voir dans cette conférence Bancal et al.*).



**Figure 4** : Relation entre indice foliaire vert intégré au cours du remplissage (intégrale de l'évolution de l'indice foliaire vert au cours du temps entre floraison et maturité) et rendement pour plusieurs variétés et plusieurs années (Gate et al., 2006)

*Relation between green foliar index integrated during filling (Integral of evolution of the green foliar index during the time between flowering and maturity) and yield for several varieties and several years (Gate et al., 2006)*

Notre objectif pour le module 2 est de comprendre comment l'environnement du pathogène créé par la structure des couverts (comprise comme sa géométrie et l'état physiologique des organes) influe sur le développement épidémique. L'environnement créé par le couvert influence le développement des pathogènes foliaires à deux niveaux. Sur la feuille, lieu de rencontre du pathogène et de la plante, l'état physiologique des tissus détermine le substrat (quantité et qualité de la ressource) exploitable par le pathogène. A l'échelle du couvert la dynamique de mise en place du couvert et son architecture influencent les épidémies en déterminant (i) le microclimat au sein du couvert (voir module 3), (ii) la quantité de sites infectables pour le pathogène et (iii) la dispersion de la maladie, à travers la distance entre les sources de spores et les tissus sains mais aussi la pénétration de la pluie et du vent.

L'effet de la géométrie du couvert et de sa dynamique de mise en place sur les épidémies a été pris en compte par le développement de Septo3D (Robert et al, 2008a ; Robert, Andrieu et al. dans cette conférence) par couplage du modèle ADEL-blé (Fournier et al., 2003), modèle architecturé de plante construit à l'UMR EGC et d'un modèle de septoriose basé sur le modèle de Rapilly et Jolivet (1976). Dans ce modèle dynamique, nous considérons trois effets de la structure du couvert sur les épidémies : la quantité de surface foliaire influence la réussite d'infection et la croissance des lésions, la densité de végétation influence la pénétration de la pluie ainsi que la redistribution des gouttelettes après splashing et les distances entre tissus infectés et sains fixent la distance du saut à faire pour atteindre les

tissus sains. Septo3D a été ensuite utilisé pour identifier les traits de structure du couvert qui jouent sur la septoriose par analyse de sensibilité. Les simulations montrent que plus la plante se développe et grandit vite, plus elle échappe à la septoriose. La taille des feuilles a un effet plus complexe. Enfin, d'après les simulations la vitesse d'allongement de la tige et sa hauteur finale influencent les épidémies, confirmant l'hypothèse de Lovell *et al.* (1997). Le modèle est en cours de confrontation avec des données expérimentales (Robert *et al.*, 2008b, Robert *et al.*, 2009b). Ce travail de confrontation entre données de terrain et modèle, mené conjointement entre Arvalis et EGC, devrait permettre de mieux cerner les effets de la densité de semis sur la maladie.

Un modèle opérationnel a également été développé en parallèle (SeptoLis, voir dans cette conférence Gouache et Couleaud). Il reprend les traits majeurs d'architecture impactant la maladie, comme le rythme de développement du couvert. Ce modèle a permis de déployer des conseils opérationnels à la fois sur le plan tactique – positionnement du 1<sup>er</sup> traitement anti-septoriose (voir dans cette conférence Gouache et Couleaud) – et stratégique – intérêt des semis tardifs en terme de réduction de pression phytosanitaire. L'identification du rythme d'émergence des feuilles comme un élément majeur influençant la maladie a également permis la mise au point d'une méthode de caractérisation variétale vis à vis de la septoriose améliorée, s'affranchissant du biais de précocité régulièrement observé au champ (voir dans cette conférence Gouache et Robert).

Enfin, dans le module 3, les processus impliqués dans les interactions plante-pathogène dépendent de variables phylloclimatiques, *i.e.* de variables microclimatiques - température, durée d'humectation, nombre et inertie des gouttes de pluie, rayonnement (quantité, qualité, UV) – réellement perçues par les acteurs biologiques (feuille, pathogène, lésion, etc...), elles mêmes dépendantes du climat et la structure du couvert. La dynamique spatio-temporelle de ces variables au sein d'une parcelle doit donc être caractérisée afin de quantifier leur influence sur les dynamiques épidémiques. Par ailleurs, l'étude de la résistance structurelle nécessite de caractériser les différences de dynamique engendrées par des structures de peuplements différents.

Deux problématiques sont posées ici par Chelle *et al.* (voir dans cette conférence) :

i) *la première concerne la variabilité microclimatique engendrée par la diversité de structure des couverts*, elle-même dépendante des cultivars et des conduites culturales. Une expérimentation préliminaire sur la variabilité inter-couvert (2 niveaux N x 3 génotypes) de la température et de l'humidité d'air a d'ores et déjà montré des différences de température d'air entre traitement azotés, mais peu significatives entre les génotypes à port foliaire pourtant très contrasté.

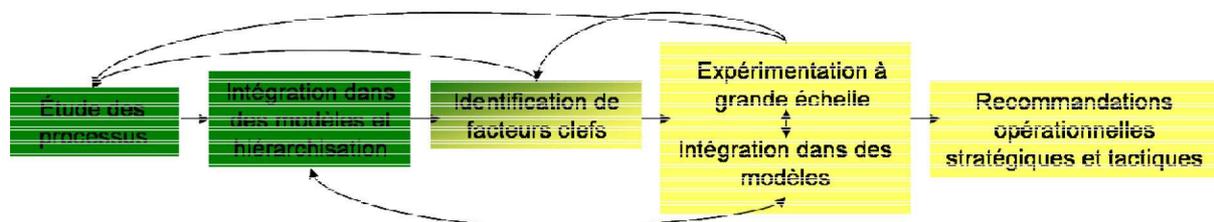
ii) *la seconde a trait au choix des mesures microclimatiques pertinentes*. Les modèles de surveillance et de déclenchement utilisent généralement la température de l'air d'une station météo et l'on sait que les dynamiques épidémiques sont très sensibles à des variations faibles de températures dans certaines gammes, et pas dans d'autres. Cette non-linéarité des relations entre variables épidémiologiques et température, et entre température de l'air et la température au sein du couvert peut introduire un biais important dans les prévisions et donc les préconisations.

L'objectif ultime de ce module est la détermination des paramètres de structure d'un peuplement végétal (densité, profil de LAI, taille ou forme de feuille, agencement interplante,...),

qui explique la variabilité spatiale des variables phylloclimatiques (rayonnement, température, humectation) et par conséquent conditionnent le développement épidémique. Progressivement, les nouvelles variables de structure identifiées par les différents modules comme ayant un impact important sur les épidémies pourront être intégrées dans des modèles ou des règles de décision opérationnelles. On peut notamment imaginer l'utilisation de capteurs de la structure du couvert qui permettront de déterminer si ceux-ci présentent des chances d'échapper à la maladie, ouvrant la voie à une modulation intra-parcellaire des apports fongicides. En effet, lors d'un essai mené conjointement par Arvalis et la Chambre d'Agriculture d'Ile de France en 2008, on a pu noter dans une même parcelle hétérogène, des zones où l'optimum d'investissement fongicide était nul, alors que dans d'autres il correspondait à un programme de traitement à pleine dose.

## CONCLUSION : UNE COLLABORATION FRUCTUEUSE ENTRE RECHERCHE ET INSTITUT TECHNIQUE

La lutte contre la septoriose, maladie la plus nuisible du blé en France, nécessite par sa capacité à s'adapter aux matières actives fongicides la mise en place d'une véritable stratégie de lutte intégrée, combinant la lutte chimique avec le déploiement de pratiques culturales limitant le développement de la maladie, et de variétés déployant un arsenal complet de mécanismes – résistance, tolérance et échappement – réduisant son impact. La grande complexité des interactions entre maladie et couvert végétal rend cette tâche ardue. L'utilisation conjointe de la modélisation et de l'expérimentation (en conditions contrôlées et au champ) permet, tout au long des étapes allant de la compréhension fondamentale des mécanismes à sa déclinaison en conseils opérationnels, de cibler et hiérarchiser les points clefs de ces interactions en fonction des objectifs poursuivis. La complémentarité entre la recherche (en vert) et l'institut technique (en jaune) est ici évidente, les acquis de l'un alimentant l'autre à la fois en questions nouvelles et en résultats (Fig. 6). La condition de la réussite du projet repose sur une co-construction initiale avec la définition d'objectifs partagés, et sur des compétences communes à la fois en expérimentation et en modélisation.



**Figure 6 :** représentation schématique des échanges entre recherche (vert) et institut technique (jaune) lors de la collaboration entre Arvalis et l'UMR EGC sur la septoriose du blé illustrés dans cette conférence.

*Schematic representation of interaction between Research (green) and Technical Institute (yellow) in the collaboration between Arvalis and UMR EGC on septoria on wheat illustrated in this conference.*

## REMERCIEMENTS

Ces travaux ont été réalisés dans le cadre de l'UMT (Unité Mixte Technologique) Pivert. Ils ont été soutenus par le projet Casdar (Compte d'Affectation Spéciale pour le Développement Agricole et Rural) n°6128 « Gestion des fongicides et insecticides sur blé et colza : suivi des phénomènes de résistances, et développement d'outils d'aide au raisonnement des traitements fongicides en grandes cultures, afin de limiter le recours à la lutte chimique et de préserver l'efficacité des substances actives. » et le projet C2008-02 du MAP (Ministère de l'Agriculture et de la Pêche) « Tolérance du blé tendre aux stress biotiques et abiotiques ». Les auteurs tiennent à remercier l'ensemble des équipes techniques et étudiants ayant contribué aux travaux du projet depuis 2006.

## BIBLIOGRAPHIE

Anonyme, 2007. Relevé de la troisième partie de la table ronde 6- Programmes « Agriculture écologique et productive et valorisation durable de la ressource forestière » *in* : Rapports des tables rondes finales du « Grenelle Environnement » [http://www.legrenelle-environnement.fr/IMG/pdf/Fiche\\_6.pdf](http://www.legrenelle-environnement.fr/IMG/pdf/Fiche_6.pdf)

Anonyme. 2009. Note commune : état des lieux et recommandations pour 2009. Perspectives Agricoles 354, 48-52.

Bancal, M.O., P. Bancal, R. Ben Slimane, P. Gate, D. Gouache. 2009. Tolérance du blé à la septoriose. In 9<sup>ème</sup> Conférence internationale sur les maladies des plantes. Tours (France): AFPP

Chelle, M, S. Lui, B. Ney. 2009. Which air temperature drives epidemiological processes on fungal foliar wheat disease at leaf scale? In 9<sup>ème</sup> Conférence internationale sur les maladies des plantes. Tours (France): AFPP

Fournier C., B. Andrieu, S. Ljutovac, S. Saint-Jean, 2003. ADEL-wheat: a 3D architectural model of wheat development. In 'Plant growth modeling and applications'. (Eds B-G Hu, M Jaeger) pp. 54–66. (Tsinghua University Press: Beijing)

Gate P., D. Gouache, C. Robert, M.O. Bancal, C. Lannou, B. Ney, 2006. Quel indicateur plante pour rendre compte de la nuisibilité de la septoriose ? In 8<sup>ème</sup> Conférence internationale sur les maladies des plantes. Tours (France): AFPP

Gouache, D., G. Couleaud. 2009. Le positionnement des traitements fongicides : enjeu pour la septoriose et intérêt du modèle « SeptoLIS ». In 9<sup>ème</sup> Conférence internationale sur les maladies des plantes. Tours (France): AFPP

Gouache D, P. Gate, C. Robert, C. Fournier, 2009. Date de semis, pression de septoriose et potentiel de rendement : de la compréhension à la préconisation opérationnelle. In 9<sup>ème</sup> Conférence internationale sur les maladies des plantes. Tours (France): AFPP

Gouache D., C. Robert, 2009. Un nouvel indicateur de classement variétal vis-à-vis de la septoriose prenant en compte la précocité variétale. In 9<sup>ème</sup> Conférence internationale sur les maladies des plantes. Tours (France): AFPP

Jorgensen L.N., M. Jahn, W. Clark, D. Antichi, T. Goral, H. Schepers, P. Lucas, B. Rolland, D. Gouache, L. Hornok, 2008. Endure Wheat Case Report

Jorgensen LN, D. Gouache, 2008. Limiter les maladies sans avoir recours aux fongicides ? Perspectives Agricoles 348, 52-56

Lovell D.J., S.R. Parker, T. Hunter, D.J. Royle, R.R. Coker, 1997 Influence of crop growth and structure on the risk of epidemics by *Mycosphaerella graminicola* (*Septoria tritici*) in winter wheat. *Plant Pathology* 46, 126–138. doi: 10.1046/j.1365-3059.1997.d01-206.x

Maufras J. Y., C. Maumene, G. Couleaud, N. Bousquet, 2006. Comment résister à la résistance? *Perspectives Agricoles* 328, 30-36

Parker, S. R., N. D. Paveley, M. J. Foulkes, and D. J. Lovell. 2002. Improving and exploiting self-defence against wheat diseases. In Brighton Crop Protection Conference.

Rapilly F., E. Jolivet, 1976. Construction d'un modèle (EPISEPT) permettant la simulation d'une épidémie de *Septoria nodorum* BERK. sur blé. *Revue de Statistique Appliquée* 3, 31–60.

Robert C., C. Fournier, B. Andrieu, B. Ney, 2008a. Coupling a 3D virtual wheat plant model with a *Septoria tritici* epidemic model: a new approach to investigate plant-pathogen interactions linked to canopy architecture. *Functional Plant Biology*, 35, 9-10, 997-1013.

Robert, C., C. Fournier, W. Lee, B. Andrieu, B. Ney, D. Gouache, P. Gate. 2008b. How does wheat canopy development influence *Septoria tritici* epidemics? In: Endure International Conference 2008. La Grande Motte (France)

Robert C., B. Andrieu, C. Fournier, D. Gouache, P. Gate, B. Ney. 2009a. Septo-3D, un modèle pour analyser les effets de la structure des couverts de blé sur les épidémies de septoriose. In 9ème Conférence internationale sur les maladies des plantes. Tours (France): AFPP

Robert C., C. Fournier, W. Lee, B. Andrieu, B. Ney, D. Gouache, P. Gate. 2009b. Does canopy architecture play a role in the effect of plant density and sowing date on epidemics of *Septoria tritici* in wheat crops? Society of Experimental Botany (SEB) Annual Main Meeting 2009 (Glasgow, UK)

Schoeny A., F. Devienne-Barret, M.H. Jeuffroy, P. Lucas, 2003. Effect of take-all root infections on nitrate uptake in winter wheat. *Plant Pathology*, 52, 1, 52-59.

van Ginkel M., S. Rajaram, 1999. Breeding for Resistance to the *Septoria/Stagonospora* Blights of Wheat. In: van Ginkel, M., A. McNab, and J. Krupinsky, eds. 1999. *Septoria and Stagonospora Diseases of Cereals: A Compilation of Global Research*. Mexico, D.F.: CIMMYT.