



HAL
open science

Modélisation dynamique et générique de pathosystèmes fongiques aériens Application à l'étude des impacts du changement climatique sur la rouille brune du blé et le mildiou de la vigne

Julie Caubel

► To cite this version:

Julie Caubel. Modélisation dynamique et générique de pathosystèmes fongiques aériens Application à l'étude des impacts du changement climatique sur la rouille brune du blé et le mildiou de la vigne. Sciences agricoles. 2012. Français. NNT : . tel-02806021

HAL Id: tel-02806021

<https://hal.inrae.fr/tel-02806021>

Submitted on 6 Jun 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.



Doctorat ParisTech

THÈSE

pour obtenir le grade de docteur délivré par

**L'Institut des Sciences et Industries
du Vivant et de l'Environnement**

(AgroParisTech)

Spécialité : Agronomie

Présentée et soutenue publiquement par

Julie CAUBEL

le 12 mars 2012

Modélisation dynamique et générique de pathosystèmes fongiques aériens

Application à l'étude des impacts du changement climatique

sur la rouille brune du blé et le mildiou de la vigne

Directeur de thèse : **Nadine BRISSON**
Co-encadrement de la thèse : **Marie LAUNAY**

Jury

Mme. Marie-Laure DESPREZ-LOUSTAU, Directrice de recherche, INRA
M. Bruce FITT, Professeur, Université du Hertfordshire, Royaume-Uni
M. Bertrand NEY, Professeur, AgroParisTech
M. Laurent HUBER, Directeur scientifique, ACTA
M. David GOUACHE, Ingénieur agronome, ARVALIS
Mme Marie LAUNAY, Ingénieur de recherche, INRA

Rapporteur
Rapporteur
Examineur
Examineur
Examineur
Encadrant

Remerciements

Je voudrais avant tout adresser d'immenses remerciements à Marie Launay, Nadine Brisson et Dominique Ripoché. C'est grâce à l'énergie de Nadine que je me suis lancée dans cette aventure et j'aurais tellement souhaité qu'elle puisse être là pour en voir la fin. C'est toi Marie qui m'a encadré pendant 3 ans. Tu as toujours été là pour me redonner de l'énergie, m'aider à démêler les nœuds de mon cerveau et me faire confiance. Merci pour ta bienveillance. C'est une chance immense que j'ai d'avoir pu partager avec toi ces discussions si intéressantes, qu'elles soient scientifiques ou pas! Enfin merci Domi pour ta disponibilité, ton aide précieuse dans les prises de tête « fortranisées », tes chewing gums et tes Ricola!

Merci à l'ensemble de mon comité de pilotage - Françoise Lescourret, François Brun, Laurent Huber, Hendrik Davi, Christian Lannou et Bertrand Ney - pour leurs conseils pertinents. Merci notamment à Françoise qui a corrigé une grande partie de mon manuscrit et à Laurent Huber, directeur scientifique de l'ACTA (financeur de la thèse), pour son appui scientifique.

Je pense ensuite aux collaborations qui m'ont amenées à voir du paysage. Merci à Christian Lannou qui m'a accueilli 2 mois dans son unité (Bioger, Grignon). Ce fut l'occasion pour moi de confronter le monde des épidémiologistes au monde des modélisateurs, et c'était essentiel pour ma formation. Je pense aussi à Gaétan Bourgeois, grâce à qui j'ai découvert le Québec (Bioclimatologie et Modélisation, Agriculture Canada). La construction du modèle s'est faite pendant ce séjour, notamment grâce aux conseils particulièrement pertinents de Gaétan sur les questions de modélisation. Merci pour le temps que tu m'as accordé Gaétan et merci à toute ton équipe pour les très bons moments passés là-bas. J'ai malheureusement oublié beaucoup d'expressions québécoises. Il faudra y remédier !

Pour la partie Agroclim et Emmah Climat, je remercie Samuel Buis pour la partie analyse de sensibilité du modèle (et pour les bons moments passés sur le terrain d'ultimate frisbee). Un grand merci à Inaki Garcia de Cortazar Aauri ('Gnak' ça va plus vite) et Patrick Bertuzzi pour leurs conseils, leur patience et les corrections qu'ils ont apportées au manuscrit. Je pense aussi à Frédéric Huard, Martine Guérif, Bernard Seguin et Vianney Houlès pour leurs conseils et leur aide. Enfin, une pensée forte pour les copains du boulot ... qui sont partis ou sont encore là: Marie, Rémi, Aleixandre, Maria, Kamran, Lucia, Giacomo, James, Jérémy, Albert, Luis, Samuel, Benoît, Hubert, Manu, J'en oublie, c'est sûr !

Je n'aurais pas pu mener cette thèse à bien si je n'avais pas eu accès à un certain nombre de données de terrain. Je remercie l'ensemble des personnes qui m'en ont fournies ou qui ont pris le temps de voir s'ils avaient des données pouvant m'intéresser:

David Gouache et Philippe Braun (Arvalis), Olivier Jacquet et François Berud (Chambre d'Agriculture Vaucluse), Frédéric Joseph (Chambre d'Agriculture Charente), Guillaume Morvan (Chambre d'Agriculture de l'Yonne), Marie-Laure Panon (Comité Interprofessionnel des Vins de Champagne), mais aussi William Trambouze, Marc Raynal, Benjamin Alban, Sylvie Jacob, Pierre Petitot et Marie-Noëlle Lauer. Je remercie tout particulièrement David Gouache avec qui j'ai beaucoup échangé lors de la construction du modèle rouille. Merci pour ta patience, ta pertinence scientifique et ton efficacité. J'espère que nous serons amenés à retravailler ensemble.

Enfin un grand merci à tous mes proches. Je pense à mes collocs (Mathieu, Julie, Maxime, Marie, Mathieu et Carole), et aux grands copains (Myriam, Servane, Anahi, Céline, Nico, Jérémy, Maïté, Julien, Charles, Antoine, Manon, Julia, Jojo, Hélène, Simon, Cyril, Arnaud, Stéph et Valentina). C'était tellement chouette de décompresser avec vous. J'espère que je n'ai pas été trop fatigante sur la fin. Merci à ma famille, qui pense toujours que je suis un peu maso de m'être lancée là dedans. Et pour finir, un énorme merci à un coloc plus particulier, pour sa patience, ses bons petits plats quand je n'avais même plus le temps de penser à manger ... et beaucoup d'autres choses encore!!!

RESUME

Le changement climatique (CC) influence le développement des maladies des plantes et leur répartition géographique. Ainsi, pour adapter l'agriculture à ces nouvelles conditions, des outils de compréhension et de prévision du fonctionnement d'une large gamme de pathogènes sont nécessaires. Ce travail a eu comme objectif de développer un modèle générique, mécaniste et dynamique de maladies fongiques aériennes à coupler à un modèle de fonctionnement des cultures.

Une analyse bibliographique a permis d'identifier les principaux types de réponses des pathogènes aux facteurs du système plante-climat-pathogène. Selon les processus épidémiologiques concernés, des fonctions de réponse génériques ont été identifiées ou développées. Le modèle construit, MDMA, simule l'enchaînement de monocycles épidémiques à l'échelle du cycle cultural via une structure modulaire et calcule la dynamique de sévérité de maladie (% de surface malade).

Le modèle MDMA couplé au modèle STICS a été ensuite appliqué à la rouille brune (*Puccinia triticina*) du blé (*Triticum aestivum*) et au mildiou (*Plasmopara viticola*) de la vigne (*Vitis vinifera*). Sa calibration et évaluation sur des données observées ont montré son aptitude à reproduire des dynamiques de sévérité de ces deux pathosystèmes.

Enfin, une étude d'impacts du CC sur ces deux pathosystèmes a été réalisée sur trois sites représentatifs des grands climats français, Avignon, Bordeaux et Dijon, à partir du scénario d'émission de gaz à effet de serre A1B. Le modèle a permis de comprendre l'évolution des principales étapes de la maladie, en distinguant l'effet direct de l'effet indirect (via la plante) du climat. Ainsi, une augmentation générale de sévérité de rouille brune due à l'augmentation des températures favorisant la réalisation des cycles épidémiques hivernaux est attendue. La sévérité du mildiou tend à diminuer en raison de la baisse de pluviométrie. Cette étude a mis en évidence le besoin d'une connaissance approfondie du fonctionnement des pathosystèmes face aux nouvelles conditions climatiques attendues.

MOTS CLES

Changement climatique, pathosystèmes, modélisation générique, fonctions mécanistes, rouille brune du blé, mildiou de la vigne, sévérité de maladie, calibration, évaluation, étude d'impacts.

ABSTRACT

Climate change will influence the occurrence and development of crop diseases. To facilitate agricultural adaptation, there is a need for tools to understand and forecast major trends of diseases in future climate over a wide range of pathogens. This research presents a generic and mechanistic model of development of airborne fungal plant pathogens to be coupled to a crop model.

A literature search was carried out to identify pathogenic responses to drivers present in the plant-climate-pathogen system. Generic response functions were developed or identified. A numerical model, MDMA, was constructed which simulates successive epidemiological cycles and each module of the model is proper to an epidemiological process. It mainly calculates disease severity.

The MDMA model was then coupled with the STICS crop model and applied to brown rust disease (on wheat) and grapevine downy mildew. The model was calibrated against observational disease severity data, and subsequent evaluation showed that it accurately reproduces disease dynamics of these two pathosystems.

A study of climate change impacts on both pathosystems was conducted on three French sites, Avignon, Bordeaux and Dijon, according to the greenhouse gas emission scenario A1B and using the ARPEGE general circulation model. The model is used to understand the evolution of the diseases according to the evolution of their steps and to distinguish the direct from the indirect effect (through the plant) of the climate. Brown rust severity is expected to increase, mainly due to rising temperatures that allow disease development during winter. Downy mildew severity is expected to decrease because of lower rainfall. This study highlights the need for further knowledge about the pathogens response to high temperatures and about their possible gradual adaptation to climate change.

KEY WORDS

Climate change, pathosystems, disease development, generic model, mechanistic functions, brown rust of wheat, grapevine downy mildew, disease severity, calibration, evaluation, impacts study.

PLAN DE THESE

INTRODUCTION

CHAPITRE I: Construction du Modèle générique et dynamique de Développement des Maladies Aériennes (MDMA)

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION..... | 8 |
| 1.1. LA STRUCTURE DU MODELE ET SES FONCTIONS DE REPONSE GENERIQUES (ARTICLE)..... | 21 |
| 1.2. PRESENTATION DETAILLEE DU MODELE DYNAMIQUE DE MALADIES FONGIQUES AERIENNES..... | 22 |
| 1.2.1. Le fonctionnement en cohortes et le passage d'individus d'un module à un autre..... | 23 |
| 1.2.2. Présentation module par module..... | 23 |
| 1.2.2.1. Disponibilité de l'inoculum primaire..... | 25 |
| 1.2.2.2. Dispersion..... | 26 |
| 1.2.2.3. Dépôt..... | 27 |
| 1.2.2.4. Infection..... | 28 |
| 1.2.2.5. Latence..... | 30 |
| 1.2.2.6. Production d'inoculum secondaire..... | 33 |
| 1.2.2.7. Durée de vie des lésions..... | 35 |
| 1.2.2.8. Durée de vie des spores..... | 36 |
| 1.2.3. Le calcul de la sévérité de maladie et la prise en compte de la diminution de l'activité photosynthétique causée par la maladie..... | 37 |
| 1.3. EVALUATION DE LA LOI DE REPONSE DU PROCESSUS D'INFECTION INTRODUITE DANS MDMA : GENERICITE ET IMPACT DU CHANGEMENT CLIMATIQUE ET DE SON INCERTITUDE SUR L'INFECTION (ARTICLE)..... | 46 |
| 1.4. RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS ET ELEMENTS DE DISCUSSION..... | 47 |

CHAPITRE II : Application du Modèle Dynamique et générique des Maladies Aériennes (MDMA) à 2 pathosystèmes: la rouille brune du blé et le mildiou de la vigne

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION..... | 50 |
| 2.1. LE COUPLAGE DE MDMA AVEC LE MODELE DE FONCTIONNEMENT DES CULTURES STICS..... | 52 |
| 2.1.1. Les variables existantes de STICS fournies à MDMA | 54 |
| 2.1.2. Les variables ajoutées à STICS pour le couplage avec MDMA..... | 55 |
| 2.2. CHOIX DES FORMALISMES ADAPTES A LA SIMULATION DE LA ROUILLE BRUNE DU BLE ET DU MILDIOU DE LA VIGNE..... | 56 |
| 2.2.1. Module Disponibilité de l'inoculum primaire (calcul de Taux_dispo)..... | 56 |
| 2.2.2. Module Dispersion (calcul de Taux_dispers)..... | 56 |
| 2.2.3. Module dépôt (calcul de Taux_depot)..... | 56 |
| 2.2.4. Module Infection (calcul de eff_inf)..... | 57 |
| 2.2.5. Module Latence (calcul de Taux_LP)..... | 57 |
| 2.2.6. Module Production d'inoculum secondaire..... | 58 |
| 2.2.7. Module Durée de vie des lésions (calcul de Taux_vie_lesion)..... | 58 |
| 2.2.8. Module Durée de vie des spores (calcul de Taux_vie_spore)..... | 59 |
| 2.3. CALIBRATION DE MDMA-ROUILLE BRUNE ET MDMA-MILDIOU SUR DES DYNAMIQUES DE MALADIES OBSERVEES..... | 59 |
| 2.3.1. Matériels et méthodes..... | 59 |
| 2.3.1.1. Bases de données pour la calibration et l'évaluation de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou..... | 60 |
| 2.3.1.2. Analyse de sensibilité..... | 63 |
| 2.3.1.3. Méthode d'estimation des paramètres..... | 65 |
| 2.3.1.4. Calcul de la qualité prédictive des modèles..... | 66 |
| 2.3.2. Paramétrage initial..... | 67 |
| 2.3.3. Analyse de sensibilité..... | 67 |
| 2.3.3.1. Paramètres non soumis à l'analyse de sensibilité..... | 67 |
| 2.3.3.2. Gammes de variation des paramètres | 69 |
| 2.3.3.3. Résultats de l'analyse de sensibilité..... | 70 |
| 2.3.3.4. Enseignements tirés de l'analyse de sensibilité..... | 72 |
| 2.3.4. Calibration de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou..... | 72 |
| 2.3.4.1. Résultats et discussion de la calibration de MDMA-rouille brune..... | 75 |
| 2.3.4.2. Résultats et discussion de la calibration de MDMA-mildiou..... | 78 |
| 2.3.5. Qualité prédictive du modèle : la RMSEP..... | 79 |
| 2.4. RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS ET ELEMENTS DE DISCUSSION..... | 80 |

CHAPITRE III : Etude des impacts du changement climatique sur les dynamiques de la rouille brune du blé et du mildiou de la vigne sur plusieurs sites français à l'aide de MDMA couplé à STICS

| | |
|---|------------|
| 3.1. INTRODUCTION..... | 83 |
| 3.1.1. Le changement climatique et les prévisions climatiques pour le XXI ^e siècle..... | 84 |
| 3.1.2. Les impacts attendus du changement climatique sur la culture du blé dur et de la vigne en milieu tempéré..... | 85 |
| 3.1.3. Les impacts attendus du changement climatique sur les maladies fongiques aériennes des plantes en milieu tempéré : cas de la rouille brune du blé dur et du mildiou de la vigne..... | 86 |
| 3.2. MATERIELS ET METHODES..... | 86 |
| 3.2.1. Le modèle STICS et sa capacité à être utilisé dans des conditions climatiques futures..... | 88 |
| 3.2.2. Variables de sortie étudiées..... | 89 |
| 3.2.3. Description des données climatiques..... | 91 |
| 3.2.4. Protocole de simulation..... | 92 |
| 3.2.5. Méthode d'analyse des résultats..... | 92 |
| 3.3. RESULTATS CONCERNANT LA ROUILLE BRUNE DU BLE DUR..... | 92 |
| 3.3.1. La caractérisation générale de l'évolution du développement de la maladie..... | 93 |
| 3.3.2. La caractérisation de l'évolution de la réalisation des processus d'infection, de latence et de sporulation | 95 |
| 3.3.3. L'évolution de la surface disponible pour la colonisation de la rouille brune en début de cycle épidémique..... | 95 |
| 3.4. RESULTATS CONCERNANT LE MILDIOU DE LA VIGNE..... | 95 |
| 3.4.1. La caractérisation générale de l'évolution du développement du mildiou | 96 |
| 3.4.2. La caractérisation de l'évolution de la réalisation des processus d'infection, de latence et de sporulation | 98 |
| 3.4.3. Evolution de la synchronisation entre le développement de la vigne et le développement du mildiou..... | 99 |
| 3.5. RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS, DISCUSSION ET PERSPECTIVES..... | 103 |

CONCLUSION GENERALE

LISTE DES TABLEAUX

Chapitre I

Table 1. Adapted options of algorithms to thirteen pathogens for each module of the conceptual design.

Tableau 2. Ensemble des fonctions de réponse proposées dans MDMA pour chaque module (numéro de l'option).

Table 3. Methodology of published data relating infection to temperature and wetness duration for 18 foliar fungal pathogens and 2 bacteria.

Table 4. Infection model parameters and evaluation by comparing model predictions with observations from published data; when available, the evaluation criteria of the author's own model are noticed.

Chapitre II

Tableau 2.1. Equivalence variables d'entrée de MDMA/ variables fournies par STICS (en rouge, les variables ajoutées dans le cadre du couplage)

Tableau 2.2. Choix des fonctions de réponse pour la rouille brune du blé  et le mildiou de la vigne  (en parenthèse, le numéro du formalisme)

Tableau 2.3. Ensemble des informations provenant d'Arvalis relatives aux essais constituant la BDD de calibration de MDMA-rouille brune - Prof. = profondeur du sol, RU = réserve utile du sol et MO = teneur en matière organique du sol. Les informations non disponibles sont représentées par des cases grisées.

Tableau 2.4. Ensemble des informations disponibles relatives aux essais constituant la BDD de calibration de MDMA- mildiou.

Tableau 2.5. Paramétrage initial de MDMA-rouille brune – les références marquées en gras sont celles qui ont été utilisées pour estimer la valeur initiale la valeur du paramètre, les références marquées en italique ne sont pas relatives à des mesures expérimentales.

Tableau 2.6. Paramétrage initial de MDMA-mildiou – les références marquées en gras sont celles qui ont été utilisées pour estimer la valeur initiale la valeur du paramètre, les références marquées en italique ne sont pas relatives à des mesures expérimentales.

Tableau 2.7. Paramètres de MDMA-rouille brune soumis à l'analyse de sensibilité (méthode Morris puis méthode EFAST) et leur gamme de variation – Les astérisques indiquent les paramètres conservés à la suite de l'analyse selon la méthode de Morris et soumis à l'analyse selon la méthode EFAST.

Tableau 2.8. Paramètres de MDMA-mildiou soumis à l'analyse de sensibilité (méthode Morris puis méthode EFAST) et leur gamme de variation – Les astérisques indiquent les paramètres conservés à la suite de l'analyse selon la méthode de Morris et soumis à l'analyse selon la méthode EFAST.

Tableau 2.9. (a) Valeurs initiales et optimisées des paramètres généraux et RMSE totale correspondante ; (b) Valeurs initiales et optimisées de la densité d'inoculum initiale pour chaque essai de MDMA- rouille brune; (c) RMSE finale obtenue sur chaque essai

Tableau 2.11. Facteurs potentiellement explicatifs de la valeur optimisée de densite_inoculum.

Tableau 2.12. Valeurs initiales et optimisées des (a) paramètres généraux et RMSE totale correspondante et (b) Valeurs initiales et optimisées de la densité d'inoculum initiale pour chaque essai de MDMA-mildiou.

Tableau 2.13. MSE et décomposition de la MSE pour la situation initiale (paramétrage initial) et la situation après validation croisée pour MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou.

Chapitre III

Tableau 3.1. Simulation pour la fin du XXIe siècle de l'augmentation de température (en °C) en fonction de l'élévation de la concentration en CO₂ (en ppm) (tiré de Climat : une planète et des hommes. Quelle influence humaine sur le changement climatique ?)

Tableau 3.2. Principaux impacts potentiels du changement climatique sur le développement et la répartition spatiale des maladies aériennes cités par la littérature.

Tableau 3.3. Tableau récapitulatif des variables étudiées (les astérisques signalent les variables de MDMA).

Tableau 3.4. Choix techniques des dates de labour, de semis, de densité de semis (ou de plantation), d'irrigation et de fertilisation du protocole de simulation.

LISTE DES FIGURES

Chapitre I

Figure 1. Diagram of the conceptual design of a general crop-pathogen model: input and output variables are specified (“R” for rain, “W” for wind, “Hy” for hygrometrical variation, “T” for temperature, “SWD” for wetness duration, “RH” for relative humidity, and “N content” for nitrogen content in the target organ).

Figure 2. Infection rate as a function of wetness duration according to the Weibull equation for two temperatures (a) and variation of the upper asymptote of this equation as a function of temperature (b).

Figure 3. Actual lifespan as a function of temperature according to a beta function for (a) two relative humidities and (b) variation of the maximum lifespan as a function of relative humidity.

Figure 4. Simulation of brown rust severity dynamics: comparison of 3 different sowing dates of durum wheat in the same French soil and climate conditions (without comparison with observed data): —, October 20, -○-, November 1st and —, November, 10.

Figure 5. Simulation of grapevine downy mildew severity dynamics: comparison of 3 different years in French soil conditions, and for the same cultural practices (without comparison with observed data): —, Cognac 2010, -○-, Cognac 2006 and —, Reims 2009.

Figure 6. MDMA et sa structure modulaire : les variables d’entrée climatiques (en bleu clair), microclimatiques (en bleu foncé), relatives à la croissance de la plante (en vert), au développement de la plante (en violet) et à l’état trophique de la plante (en jaune), les variables d’état (en gras), les variables de flux (en italiques gras), les interactions entre modules (→) - **P** est la pluviométrie journalière (mm), **T** est la température moyenne de l’air (°C), **HR** est l’humidité relative de l’air ([0-1]), **Tcouv** est la température moyenne dans le couvert végétal (°C), **HRcouv** est l’humidité dans le couvert végétal ([0-1]), **SWD** est la durée d’humectation sur l’organe (heures), **dureeRH** est la durée de conditions d’humidité dans le couvert supérieures à un seuil dans la journée (heures), **dureeRHnoct** est la durée de conditions d’humidité nocturne dans le couvert supérieures à un seuil (heures), **lai** est l’indice foliaire (m² feuilles/m² sol), **lai(i)** est la surface foliaire de la feuille i (m²feuilles/m² sol), **age_feuille(i)** est l’âge de la feuille i (jours), **PRI** est la proportion d’interception du rayonnement solaire par le couvert végétal ([0-1]) et **QNfoliaire** est la teneur en azote foliaire (g/m² sol) .

Figure 7. Fonctionnement en cohortes de MDMA.

Figure 8. Description du module Disponibilité de l’inoculum primaire : variables d’entrée climatiques (en bleu), variables d’état du module et du module suivant (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) – Pour la signification des variables d’entrée, se reporter à l’annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l’annexe 1.

Figure 9. Description du module Dispersion: variables d’entrée climatiques (en bleu), variables d’état du module et des modules précédents et suivant (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) - Pour la signification des variables d’entrée, se reporter à l’annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l’annexe 1.

Figure 10. Description du module Dépôt: variables d'entrée relatives à la croissance (en vert) et au développement (en violet) de la plante, variables d'état du module et des modules précédent et suivant (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) - Pour la signification des variables d'entrée, se reporter à l'annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l'annexe 1.

Figure 11. Variable **Depot** (0-1) en fonction du développement de la plante.

Figure 12. Description du module Infection: variables d'entrée microclimatiques (en bleu), variables d'état du module et des modules précédent et suivant (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) - Pour la signification des variables d'entrée, se reporter à l'annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l'annexe 1.

Figure 13. Efficacité d'infection **eff_inf** ([0-1]) en fonction de la température dans le couvert **Tcouv** (°C).

Figure 14. Efficacité d'infection **eff_inf** en fonction de la durée d'humectation **SWD** (heures) pour différentes **Tcouv** (°C).

Figure 15. Description du module Latence : variables d'entrée microclimatiques (en bleu) et relatives à la croissance de la plante (en vert) et au développement de la plante (violet), variables d'état du module et des modules précédent et suivant (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) - Pour la signification des variables d'entrée, se reporter à l'annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l'annexe 1.

Figure 16. Taux de progression journalier de la durée de latence **Taux_LP** ([0-1]) en fonction de **Tcouv** (°C).

Figure 17. Variation de **lat_opt** (jours) en fonction de l'humidité dans le couvert **HRcouv** ([0-1]).

Figure 18. Module Production d'inoculum secondaire: variables d'entrée microclimatiques (en bleu), relatives à la croissance (en vert) et à l'état trophique (jaune) de la plante, variables d'état du module et des modules précédent, suivant, ainsi que du module Durée de vie des spores (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) - Pour la signification des variables d'entrée, se reporter à l'annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l'annexe 1.

Figure 19. Evolution des effectifs d'une population suivant le modèle logistique de Verhulst.

Figure 20. Taux de réduction de la production de spores **Taux_spor_N** ([0-1]) selon la teneur en azote foliaire **QNfoliaire** (mg/cm²).

Figure 21. Taux de réduction de la production de spores **Taux_spor_ageles** ([0-1]) selon l'âge des lésions d'une cohorte **ageles** (jours).

Figure 22. Description du module Durée de vie des lésions: variables d'entrée microclimatiques (en bleu) et relatives au développement de la plante (violet), variables d'état des modules (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) - Pour la signification des variables d'entrée, se reporter à l'annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l'annexe 1.

Figure 23. Taux de progression journalier de la durée de vie des lésions *Taux_vie_lesion* ([0-1]) en fonction de **Tcouv** (°C).

Figure 24. Variation de **durvieles_opt** (jours) en fonction de **HRcouv** ([0-1])

Figure 25. Description du module Durée de vie des spores: variables d'entrée microclimatiques (en bleu foncé) et climatiques en bleu clair, variables d'état des modules (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) - Pour la signification des variables d'entrée, se reporter à l'annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l'annexe 1.

Figure 26. Infection rate as a function of surface wetness duration according to the Weibull equation for two temperatures (a) and variation of the upper asymptote of this equation as a function of temperature (b).

Figure 27. Simulated and observed (40) relative infection of *Cercospora arachidicola* as a function of temperature for 84 hours of surface wetness duration (a), and simulated and observed (11) disease severity of *Xanthomonas smithii* as a function of surface wetness duration at the optimum observed temperature of 35°C (b).

Figure 28. Evaluation of the infection model by comparing simulated and observed infection rate (disease severity, disease incidence or relative infection) for *Albugo occidentalis* (35)(Sullivan et al., 2002), *Phytophthora ramorum* (37), *Cercospora carotae* (5) and *Botrytis cinerea* (3). Values are means \pm S.E (except for *Botrytis cinerea* for which S.E. were not available) (--- line 1:1). Respective R², weight and intercept of the linear regression (— line) are given.

Figure 29. Average spring surface wetness duration (SWD) calculated by four models (NHRH, DPD, CART and FRED) for the recent past (1970-2000), near future (2020-2050), and distant future (2070-2100) periods. The lower and upper values of the boxes correspond to the first and third quartile, while the bold bar represents the median.

Figure 30. Simulated infection frequency (number of days per month) of *Phytophthora ramorum* in April, May and June, from 1950 to 2100 for three different values of Tmin: - - - optimized value -1°C, — optimized value, and — optimized value +1°C.

Figure 31. Average infection rate calculated by the infection model, the surface wetness duration being estimated by the model FRED and the minimum temperature ranging from $\pm 1^\circ\text{C}$ around the optimized value, for the three periods corresponding to the recent past (1970-2000), near future (2020-2050) and distant future (2070-2100) periods. The lower and upper values of the boxes correspond to the first and third quartile, while the bold bar represents the median. Minimum and maximum values are also reported (dotted lines).

Chapitre II

Figure 2.1. Cycle de développement de *Puccinia triticina* (d'après Pariaud et al., 2008)

Figure 2.2. Cycle de développement de *Plasmopara viticola*.

Figure 2.3. Sites et années des essais constituant la BDD de calibration de (a) la rouille brune du blé et (b) le mildiou de la vigne.

Figure 2.4. Cumul des pluies (mm) en fonction du cumul de températures de l'air (°C) pour les quatre essais de la BDD de calibration de MDMA-rouille brune utilisés pour l'analyse de sensibilité (a) de novembre à février, (b) de mars à juin et pour les quatre essais de la BDD de calibration de MDMA-mildiou de mars à juillet (c).

Figure 2.5. Indices de sensibilité calculés par la méthode de Morris : écart-type des effets élémentaires des paramètres en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets élémentaires des paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros.

Figure 2.6. RMSE (%) en fonction de la valeur prise par le paramètre *Rverhulst* (les paramètres soumis à l'analyse de sensibilité variant par ailleurs) - Cas de la rouille brune du blé.

Figure 2.7. Valeur de la RMSE (%) pour les 1000 combinaisons de valeurs des paramètres soumis à l'analyse de sensibilité donnant les RMSE les plus faibles.

Figure 2.8. (a) Taux d'infection journalier fonction de la température (°C) (fT_{inf} , %) en conditions non limitantes d'humectation: mesures (\square) et fonction linéaire 3-segments ajustée (---); (b) Efficience d'infection journalière (eff_{inf} , %) de la rouille brune en fonction de la durée d'humectation (heures) à la température optimale : mesures (\square) et fonction de Weibull simplifiée ajustée (---) ; (cf. § 1.3).

Figure 2.9. Taux de progression journalier de la latence ($Taux_{LP}$, [0-1]) de la rouille brune en fonction de la température (°C): mesures (\blacktriangle) et fonction beta de MDMA ajustée (---), équation de Rossi et al. (1997) (---), équation de Audsley et al. (2005) (---) .

Figure 2.10. Taux de réduction de production de spores ($Taux_{spor_miclim}$, [0-1]) de la rouille brune en fonction de la température (°C) : mesures (\bullet) et fonction linéaire 3-segments ajustée (---).

Figure 2.11. Taux de progression journalier de la durée de vie des lésions ($Taux_{vie_lesion}$, [0-1]) de la rouille brune en fonction de la température (°C) : mesures (\bullet) et fonction beta ajustée (---).

Figure 2.12. (a) Efficience d'infection (eff_{inf} , %) du mildiou de la vigne en fonction de la température (°C) en conditions non limitantes d'humectation: mesures pour une durée d'humectation de 15 heures (\square) et fonction linéaire 3-segments ajustée (---); (b) eff_{inf} (%) du mildiou de la vigne en fonction de la durée d'humectation (heures) à la température optimale : mesures (\square) et fonction de Weibull simplifiée ajustée (---) ; (cf. § 1.3)

Figure 2.13. Taux de progression journalier de la latence ($Taux_{LP}$, [0-1]) du mildiou en fonction de la température (°C) : mesures pour une humidité atmosphérique élevée (\bullet), mesures pour une humidité atmosphérique basse (\bullet), fonction beta ajustée pour une humidité élevée (---) et fonction beta ajustée pour une humidité basse (---).

Figure 2.14. Taux de réduction de la production de spores (*Taux_spor_miclim*, [0-1]) en fonction de la température (°C) (asymptote de la fonction de Weibull) avec les mesures pour 12 heures à 90% d'humidité (●) et la fonction linéaire 3-segments ajustée (—).

Figure 2.15. Taux de réduction de la production de spores (*Taux_spor_miclim*, [0-1]) en fonction de la durée nocturne d'humidité relative supérieure à un seuil (heures), à 20°C en bleu, 25°C en vert et 15°C en rouge avec les mesures (▲) et la fonction de Weibull ajustée (—).

Figure 2.16. Effets totaux et principaux des paramètres *Tlat_min* (1), *Tlat_max* (2), *Tlat_opt* (3), *lat_min* (4), *Tmin_durvieles* (5), *Topt_durvieles* (6), *durvieles_max* (7), *Tspor_min* (8), *Tspor_opt1* (9), *surf_1lesion* (10), *Kverhulst* (11), *Rverhulst* (12), *ageles_max* (13) (+ paramètre dummy*) dans le cas de la rouille brune du blé sur **sev_mal** aux stades AMF (a), LAX (b) et FLO pour les essais Castel_01 (1), Lusi_96 (2), Arl_07 (3) et Peyr_06 (4).

Figure 2.17. Effets totaux et principaux des paramètres *Tlat_min* (1), *Tlat_max* (2), *Tlat_opt* (3), *lat_min* (4), *Cweibull_spor* (5), *surf_1lesion* (6), *seuil_RH* (7), *Rverhulst* (8), *Tdurviespore_max* (9), *Tdurviespore_opt* (10), *RHmax_durviespore* (11), *durviespore_max* (12), *Tgerm* (13), *pluie_debgerm* (14) et *pluie_fingerm* (15) (+ paramètre dummy*) dans le cas du mildiou de la vigne sur **sev_mal** aux stades FLO (a), NOU (b) et NOU + 50°C.j (c) pour les essais Chad_10 (1), Courc_09 (2), Chab_01 (3) et Chad_07 (4).

Figure 2.18. Ensemble des valeurs de **sev_mal** en fonction du paramètre *Rverhulst* (tous les autres paramètres variant par ailleurs) au stade de développement FLO pour les 4 essais (a) Castel_01, (b) Lusi_96, (c) Arl_07 et (d) Peyr_06.

Figure 2.19. Ensemble des valeurs de **sev_mal** en fonction du paramètre *Tlat_opt* (tous les autres paramètres variant par ailleurs) au stade de développement LAX pour les 4 essais (a) Castel_01, (b) Lusi_96, (c) Arl_07 et (d) Peyr_06.

Figure 2.20. Ensemble des valeurs de **sev_mal** en fonction du paramètre *seuil_RH* (tous les autres paramètres variant par ailleurs) au stade de développement NOU+50°C. j pour les 4 essais (a) Chad_10, (b) Courc_09, (c) Chad_07 et (d) Chab_01.

Figure 2.21. Ensemble des valeurs de **sev_mal** en fonction du paramètre *Cweibull_spor* (tous les autres paramètres variant par ailleurs) au stade de développement NOU+50°C. j pour les 4 essais (a) Chad_10, (b) Courc_09, (c) Chad_07 et (d) Chab_01.

Figure 2.22. (a) Sévérités de maladie (%) simulées (**sev_mal**) par MDMA en fonction des sévérités de maladie observées pour la rouille brune du blé (EF = efficacité d'infection) et (b) RMSE pour chaque essai.

Figure 2.23. Dynamique au cours du temps de la sévérité de rouille brune du blé (%): (—), simulations par MDMA et (■), observations sur les 14 essais : (1) Castel_01, (2) Peyr_97, (3) Peyr_98, (4) Lusi_95, (5) Lusi_97, (6) Peyr_06, (7) Lusi_96, (8) Lusi_98, (9) Magn_98, (10) Nim_03, (11) Peyr_93, (12) Peyr_03, (13) Arl_05 et (14) Arl_07.

Figure 2.24. Taux de progression journalier de la latence *Taux_LP* ([0-1]) de la rouille brune en fonction de la température (°C) : (▲), mesures de Eversmeyer et al. (1980), (—), fonction beta de MDMA après

optimisation des paramètres, (—), formalisme du modèle de Rossi et al. (1997), (—), formalisme du modèle de Audsley et al. (2005).

Figure 2.25. (a) Sévérités de maladie (%) simulées (**sev_mal**) par MDMA en fonction des sévérités de maladie observées pour le mildiou de la vigne (EF = efficacité d'infection) et (b) RMSE pour chaque essai.

Figure 2.26. Dynamique au cours du temps de sévérité du mildiou de la vigne (%), (simulations par MDMA et (■), observations sur les 11 essais : Chad_07 (1), Chad_09 (2), Burie_08 (3), Tatre_07 (4), Chab_01 (5), Courc_09 (6), Chouil_09 (7), Bouz_09 (8), Tatre_09 (9), Tatre_10 (10), Chad_10 (11).

Figure 2. 27. Pluviométrie (mm) des mois d'avril, mai, juin et juillet à Chadenac en 2010

Figure 2.28. Pourcentage simulé de l'inoculum primaire initial mature, ayant terminé le processus de germination et prêt à infecter la plante au cours des mois de mai, juin et juillet.

Figure 2.29. Dynamique au cours du temps de sévérité du mildiou de la vigne (%): (—), simulations par MDMA (**sev_mal**) et (■), et observations pour l'essai Chad_10 avec *durviespore_max* = *durviespore_min* = 30 jours.

Chapitre III

Figure 3.1 : Sites géographiques étudiés, pluviométries annuelles (RR,mm) et températures moyennes annuelles (Tmoy, °C) en 2011.

Figure 3.2. Evolution du cumul annuel de températures de l'air (°C) journalières minimale (Tmin), moyenne (Tmoy) et maximale (Tmax) Avignon, Bordeaux et Dijon sur les périodes PP, FP et FL ; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes (PP, FP, FL) et pour chaque variable (Tmin, Tmoy, Tmax) ; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.3. Evolution du cumul annuel de pluviométrie (mm) à Avignon, Bordeaux et Dijon sur les périodes PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.4. AUDPC de la rouille brune sur feuilles de blé dur au cours du remplissage des grains à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.5. Sévérité de rouille brune sur feuilles de blé dur au cours du cycle cultural à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; moyenne (en ligne continue) et maximum (en pointillés).

Figure 3.6. Evolution de l'efficacité d'infection journalière ([0-1]) de la rouille brune sur les feuilles de blé dur - moyenne en hiver et au printemps à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre

périodes climatiques et pour chaque période (hiver, printemps) ; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.7. Evolution de la température journalière dans le couvert de blé dur (°C) à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque période (hiver, printemps) ; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.8. Evolution de la durée d'humectation journalière sur feuilles de blé dur à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque période (hiver, printemps) ; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.9. Evolution du nombre de jours d'infection du blé dur par la rouille brune en hiver et au printemps à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours de PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque période (hiver, printemps); les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.10. Date à laquelle la surface foliaire de blé dur devient nulle (sénescence naturelle et/ou maladie) entre 1950 et 2100 à Avignon (en vert), à Bordeaux (bleu) et à Dijon (orange).

Figure 3.11. Evolution de la durée de latence (jours) de la rouille brune - moyenne en janvier et en avril à Avignon au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.12. Evolution du taux de sporulation journalier de la rouille brune ([0-1]) en hiver et au printemps à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque période (hiver, printemps); les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.13. Evolution de la masse de feuilles vertes (t/ha) de blé dur au 1 janvier à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.14. Evolution de la date de levée du blé dur à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.15. AUDPC du mildiou de la vigne sur feuilles de la floraison à la maturité physiologique à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.16. Sévérité moyenne de mildiou sur feuilles de vigne au cours du cycle cultural à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL.

Figure 3.17. Date à laquelle la surface foliaire de vigne devient nulle (sénescence naturelle et maladie) sur les périodes 1970-2000, 2020-2050 et 2070-2100 à Avignon, Bordeaux et Dijon.

Figure 3.18. Evolution de l'efficace d'infection journalière moyenne ([0-1]) du mildiou de la vigne entre mai et août à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.19. Evolution de la température journalière dans le couvert de vigne (°C) par mois à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque mois les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.20. Evolution de la durée d'humectation ([0-1]) sur les feuilles de vigne par mois à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque mois les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.21. Evolution du nombre de jours d'infection de la vigne par le mildiou de la vigne entre mai et août à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.22. Evolution du nombre de jours séparant le débourrement de la vigne de la maturité physiologique des grappes (jours) à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.23. Evolution de la durée de latence (jours) moyenne par mois du mildiou de la vigne à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque mois; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.24. Evolution de l'humidité relative journalière dans le couvert de vigne ([0-1]) par mois à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque mois; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.25. Evolution du taux de sporulation journalier moyen du mildiou de la vigne ([0-1]) entre mai et août (en fonction des conditions microclimatiques) à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.26. Evolution du nombre d'heures nocturnes pour lesquelles l'humidité dans le couvert de vigne est supérieure à 87% (heures) par mois à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque mois les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.27. Evolution du nombre de jours séparant le jour où 3% des oospores sont matures du débourrement de la vigne (jours) à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.28. Evolution de la date de débourrement de la vigne à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

Figure 3.29. Date à laquelle la surface foliaire de vigne devient nulle (sénescence naturelle et maladie) entre 1950 et 2100 à Dijon, avec prise en compte des années où il y a échec de l'implantation de la culture de blé.

Figure 3.30. Fonctions de réponse à la température pilotant le processus d'infection selon Roche et al., 2008 (en gris) et selon MDMA-rouille brune (en noir).

Figure 3.31. Evolution de la température moyenne journalière dans le couvert (noir) et de la température moyenne journalière de l'air (gris) à Avignon au mois de mai entre 1950 et 2100. Sont indiquées pour certaines années les écarts entre la température dans le couvert et la température moyenne.

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : Principales variables d'entrée de MDMA et calculées dans MDMA, nécessaires à la compréhension du manuscrit.

ANNEXE 2 : Ensemble des paramètres de MDMA, leur définition et leur unité.

ANNEXE 3 : Renseignement des fichiers d'entrée de STICS pour calibrer MDMA

- 3.1. Ensemble des données à renseigner dans les fichiers d'entrée du modèle de culture STICS
- 3.2. Ensemble des informations utilisées pour renseigner les fichiers d'entrée de STICS dans le cas de la BDD de calibration de MDMA-rouille brune
- 3.3. Ensemble des informations utilisées pour renseigner les fichiers d'entrée de STICS dans le cas de la BDD de calibration de MDMA-mildiou

ANNEXE 4 : Analyse de sensibilité sur MDMA-rouille brune

Liste des paramètres de MDMA-rouille brune soumis à l'analyse de sensibilité (méthode Morris puis méthode FAST) et leur définition– Les astérisques indiquent les paramètres conservés à la suite de l'analyse selon la méthode de Morris et soumis à l'analyse selon la méthode FAST.

- 4.1. Ecart-type des effets élémentaires des 17 paramètres de MDMA-rouille brune (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Castel_01 aux stades phénologiques AMF (a), LAX (b) et FLO (c).
- 4.2. Ecart-type des effets élémentaires des 17 paramètres de MDMA-rouille brune (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Lusi_96 aux stades phénologiques AMF (a), LAX (b) et FLO (c).
- 4.3. Ecart-type des effets élémentaires des 17 paramètres de MDMA-rouille brune (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Arl_07 aux stades phénologiques AMF (a), LAX (b) et FLO (c).
- 4.4. Ecart-type des effets élémentaires des 17 paramètres de MDMA-rouille brune (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres

sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Peyr_06 aux stades phénologiques AMF (a), LAX (b) et FLO (c).

- 4.5. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 13 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 14^e étant le paramètre dummy) dans le cas de la rouille brune du blé sur sev_mal aux stades AMF (a), LAX (b) et FLO (c) pour l'essai Castel_01.
- 4.6. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 13 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 14^e étant le paramètre dummy) dans le cas de la rouille brune du blé sur sev_mal aux stades AMF (a), LAX (b) et FLO (c) pour l'essai Lusi_96.
- 4.7. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 13 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 14^e étant le paramètre dummy) dans le cas de la rouille brune du blé sur sev_mal aux stades AMF (a), LAX (b) et FLO (c) pour l'essai Arl_07.
- 4.8. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 13 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 14^e étant le paramètre dummy) dans le cas de la rouille brune du blé sur sev_mal aux stades AMF (a), LAX (b) et FLO (c) pour l'essai Peyr_06.

ANNEXE 5: Analyse de sensibilité sur MDMA-mildiou

Liste des paramètres de MDMA-mildiou soumis à l'analyse de sensibilité (méthode Morris puis méthode FAST) et leur définition– Les astérisques indiquent les paramètres conservés à la suite de l'analyse selon la méthode de Morris et soumis à l'analyse selon la méthode FAST.

- 5.1. Ecart-type des effets élémentaires des 26 paramètres de MDMA-mildiou (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Chab_01 aux stades phénologiques FLO (a), NOU (b) et NOU+50°C.j (c).
- 5.2. Ecart-type des effets élémentaires des 26 paramètres de MDMA-mildiou (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Chad_10 aux stades phénologiques FLO (a), NOU (b) et NOU + 50°C.j (c).
- 5.3. Ecart-type des effets élémentaires des 26 paramètres de MDMA-mildiou (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Courc_09 aux stades phénologiques FLO(a), NOU (b) et NOU+50°C.j (c).
- 5.4. Ecart-type des effets élémentaires des 26 paramètres de MDMA-mildiou (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Chad_07 aux stades phénologiques FLO (a), NOU (b) et NOU+50°C.j (c).

- 5.5. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 15 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 16^e étant le paramètre dummy*) dans le cas du mildiou de la vigne sur **sev_mal** aux stades FLO (a), NOU (b) et NOU+50°C.j (c) pour l'essai Chab_01.
- 5.6. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 15 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 16^e étant le paramètre dummy*) dans le cas du mildiou de la vigne sur **sev_mal** aux stades FLO (a), NOU (b) et NOU+50°C.j (c) pour l'essai Chad_10.
- 5.7. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 15 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 16^e étant le paramètre dummy*) dans le cas du mildiou de la vigne sur **sev_mal** aux stades FLO (a), NOU (b) et NOU+50°C.j (c) pour l'essai Courc_09.
- 5.8. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 15 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 16^e étant le paramètre dummy*) dans le cas du mildiou de la vigne sur **sev_mal** aux stades FLO (a), NOU (b) et NOU+50°C.j (c) pour l'essai Chad_07.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

❖ Position du problème

Le changement climatique, caractérisé par un réchauffement global et l'augmentation de la fréquence des événements extrêmes, influence le développement des maladies des plantes, leur occurrence et leur répartition géographique (Chakraborty and Newton, 2011). Il est mis en cause dans l'apparition de récentes maladies émergentes (Rosenzweig et al., 2001) telles que le syndrome de la mort subite chez le soja en Amérique du Nord (Scherm and Yang, 1999) et la maladie des tâches grises de la feuille de maïs (Anderson et al., 2004).

Or, l'Union Européenne a encadré l'utilisation des pesticides par diverses réglementations visant à réduire leurs impacts avérés sur l'environnement et la santé humaine. La tenue du 'Grenelle de l'environnement' à l'automne 2007 a apporté une prise de conscience collective des problèmes liés à l'environnement et a abouti à des mesures réglementaires telles que la réduction de moitié de la fréquence de traitements pesticides dans l'agriculture française d'ici 2018 (Ecophyto 2018) (Paillotin, 2008).

Malgré les efforts de recherche développés dans le cadre de la protection intégrée et visant à proposer des solutions alternatives à l'utilisation des pesticides (Ferron, 1999; Milaire, 1995), nous pouvons craindre d'avoir des difficultés pour faire face rapidement et de façon efficace à la pression de certaines maladies dans le contexte du changement climatique.

Ainsi, pour faciliter l'adaptation de l'agriculture au changement climatique annoncé, nous avons aussi besoin d'outils de compréhension et de prévision des grandes tendances d'évolution des maladies en climat futur, et ceci pour une large gamme de pathogènes dommageables sur les principales cultures d'un territoire. Nous aurons notamment besoin de comprendre et/ou de prévoir le devenir de maladies déjà présentes sur une culture donnée, ainsi que le fonctionnement de maladies émergentes ou de maladies associées à de nouvelles cultures introduites dans le cadre de l'adaptation au changement climatique.

A cet égard, la modélisation mécaniste représente un moyen d'intégrer les interactions au sein du système complexe climat-plante-pathogène ainsi que les mécanismes sous-jacents utiles à leur compréhension. En effet, l'étude de la réponse d'un pathogène au climat doit tenir compte des modifications induites sur la plante hôte (Luck et al., 2011), qui procure au pathogène un support physique, trophique (Robert et al., 2004) et un microclimat dans le couvert végétal (Laurence et al., 2002; Magarey et al., 2005b) propices à son développement. De plus, une approche générique de modélisation doit permettre de représenter et de comparer les dynamiques de diverses maladies avec un même niveau d'intégration et de compréhension des processus (Papastamati and Van Den Bosch, 2007).

De nombreux modèles épidémiologiques ont été développés pour la prévision des risques dans le cadre d'outils d'aide à la décision pour le traitement phytosanitaire. Ces modèles sont centrés sur le pathogène dont le développement est piloté par des variables climatiques. Ils reposent souvent sur des relations

statistiques entre un niveau de risque d'infection et le climat sur un grand nombre d'années (et de sites). Par ailleurs, des modèles épidémiologiques plus centrés sur le pathosystème ont été développés avec des objectifs variés tels que la prédiction de dommages sur la plante hôte ou la compréhension et la prédiction de la dynamique de développement de la maladie. Ces modèles peuvent tenir compte de la dynamique de croissance de la plante (Audsley et al., 2005; Rossi et al., 1997; Xu, 1999a), la surface foliaire représentant une surface disponible pour la colonisation du pathogène. Ils considèrent parfois le développement phénologique (Holstlag et al., 2004) ou l'âge des organes de l'hôte (Audsley et al., 2005; Calonnec et al., 2008; Holstlag et al., 2004; Xu, 1999a), ces facteurs influençant sa sensibilité à la maladie. Enfin, certains modèles ajoutent aux effets cités précédemment d'autres effets tels que celui de la résistance variétale (Audsley et al., 2005 ; Rossi et al., 1997), de la distance entre les feuilles sur le transfert d'inoculum au sein de la plante (Audsley et al., 2005 ; Calonnec et al., 2008) ou celui de la teneur en azote foliaire sur la sensibilité à l'infection (Audsley et al., 2005). Cependant, ces modèles sont généralement spécifiques d'un pathogène. Quelques auteurs ont toutefois développé une approche générique, comme Audsley et al. (2005) pour les maladies foliaires du blé. Dans cette approche, le modèle fait appel aux mêmes fonctions de réponse pour quatre maladies foliaires mais reste spécifique au cas du blé.

En conclusion, les modèles développés sont souvent spécifiques d'un pathosystème et intègrent des niveaux de mécanicité différents, rendant leurs sorties difficilement comparables. De plus, ils intègrent rarement l'effet du microclimat dans le couvert végétal sur le développement épidémique.

❖ Objectif de l'étude

L'objectif de ce travail est de construire un modèle dynamique et générique de développement des maladies fongiques aériennes. Ce modèle doit permettre de comprendre et de prévoir le fonctionnement des maladies en milieu tempéré et dans un contexte de changement climatique. Il devra pouvoir être couplé à un modèle générique de fonctionnement des cultures en mesure de lui fournir des variables d'entrée relatives à la plante en tant que support physique et trophique de développement, ainsi que des variables caractérisant le microclimat dans le couvert.

❖ Présentation de la démarche

Nous avons dans un premier temps construit un modèle dynamique et générique de développement des maladies fongiques aériennes sur les cultures (MDMA) (**chapitre 1**). La construction de MDMA s'est faite sur la base d'une analyse bibliographique à partir de laquelle nous avons identifié les principaux facteurs environnementaux pilotant les processus épidémiologiques d'un cycle épidémique. A partir de cette analyse, nous avons procédé à une classification des pathogènes en fonction de leur réponse qualitative à ces facteurs, puis à un choix des lois de réponse génériques à intégrer dans MDMA pour chaque type de réponse. Une fois le modèle développé, nous nous sommes demandé s'il était capable de

rendre compte de la dynamique de développement d'un large panel de pathogènes. Or, une des façons d'évaluer la généricité d'un modèle est de tester la généricité des lois de réponse le composant. C'est pourquoi nous avons développé une démarche d'évaluation de la généricité d'une des fonctions de MDMA : la loi de réponse du processus d'infection aux facteurs microclimatiques. En effet, l'infection est une étape clé du cycle épidémique, sur laquelle les nombreux modèles de risque d'infection se concentrent et sur laquelle des mesures expérimentales sur de nombreux pathogènes ont été réalisées. Cette étude à caractère exemplaire s'est aussi employée à étudier l'incertitude sur le processus d'infection de quelques pathogènes dans le cadre du changement climatique.

Nous avons ensuite mis à l'épreuve MDMA (**chapitre 2**) en l'appliquant à deux pathosystèmes:

- la rouille brune (*Puccinia triticina*), une des maladies foliaires les plus fréquentes et les plus dommageables en milieu tempéré du blé dur (*Triticum turgidum* ssp *durum*) et du blé tendre (*Triticum aestivum* L. subsp. *Aestivum*) (Maufas et al., 2001; Rossi et al., 1997), ces cultures occupant près de 17% de la surface agricole utile française en 2010;
- et le mildiou (*Plasmopara viticola* (Berk. et Curt.) Berl. et De Toni) de la vigne (*Vitis vinifera*), une des maladies les plus nuisibles en régions humides européennes d'une culture à forte valeur ajoutée.

Pour cela, nous avons tout d'abord procédé au couplage de MDMA avec le modèle générique de fonctionnement des cultures STICS (Brisson et al., 2008). En effet, STICS simule une situation culturale sur une plante moyenne à l'échelle de la parcelle et son cadre générique lui permet de simuler diverses cultures telles que le blé tendre, le blé dur et la vigne. De plus, il est en mesure de fournir à MDMA des variables relatives au microclimat dans le couvert végétal ainsi qu'à la croissance, au développement et à l'état trophique de la plante. Il intègre notamment l'effet des stress abiotiques sur la croissance et le développement de la plante. STICS n'ayant pas été conçu pour être couplé à un modèle épidémiologique, certaines variables ont dû être ajoutées.

L'application de MDMA couplé à STICS aux deux pathosystèmes s'est faite par calibration du modèle à des données observées après qu'une analyse de sensibilité ait révélé les paramètres les plus influents de MDMA dans chacun des cas d'application.

La dernière partie de l'étude (**chapitre 3**) s'intéresse à l'application de MDMA au cas de l'impact du changement climatique sur les deux pathosystèmes et sur 3 sites représentatifs des principaux climats français : Avignon, Bordeaux et Dijon. Nous avons tout d'abord cherché à caractériser le changement dans le développement des deux maladies et l'avons comparé selon les sites étudiés. Puis, nous nous sommes intéressés à la compréhension de ces changements en analysant les effets de l'évolution du climat d'une part sur la réalisation des principaux processus épidémiologiques, et d'autre part sur la plante hôte représentant un support physique et un microclimat plus ou moins propices au développement des deux

maladies. Cette étude s'est faite à travers l'examen de variables intermédiaires et de sortie de MDMA couplé au modèle STICS.

Les données climatiques forcées en entrée du modèle de culture STICS ont été générées par le modèle de circulation générale ARPEGE-Climat (Gibelin and Deque, 2003) à partir du scénario d'émission de gaz à effet de serre médian A1B (rapport GIEC, 2007). Les données ont été régionalisées (Deque, 2007) de façon à être cohérentes avec l'échelle de fonctionnement de nos modèles.

CHAPITRE I

**Construction du Modèle générique et dynamique de
Développement des Maladies Aériennes (MDMA)**

PLAN DU CHAPITRE I

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION..... | 8 |
| 1.1. LA STRUCTURE DU MODELE ET SES FONCTIONS DE REPOSE GENERIQUES (ARTICLE)..... | 21 |
| 1.2. PRESENTATION DETAILLEE DU MODELE DYNAMIQUE DE MALADIES FONGIQUES AERIENNES..... | 22 |
| 1.2.1. Le fonctionnement en cohortes et le passage d'individus d'un module à un autre..... | 23 |
| 1.2.2. Présentation module par module..... | 23 |
| 1.2.2.1. Disponibilité de l'inoculum primaire..... | 25 |
| 1.2.2.2. Dispersion..... | 26 |
| 1.2.2.3. Dépôt..... | 27 |
| 1.2.2.4. Infection..... | 28 |
| 1.2.2.5. Latence..... | 30 |
| 1.2.2.6. Production d'inoculum secondaire..... | 33 |
| 1.2.2.7. Durée de vie des lésions..... | 35 |
| 1.2.2.8. Durée de vie des spores..... | 36 |
| 1.2.3. Le calcul de la sévérité de maladie et la prise en compte de la diminution de l'activité photosynthétique causée par la maladie | 37 |
| 1.3. EVALUATION DE LA LOI DE REPOSE DU PROCESSUS D'INFECTION INTRODUITE DANS MDMA : GENERICITE ET IMPACT DU CHANGEMENT CLIMATIQUE ET DE SON INCERTITUDE SUR L'INFECTION (ARTICLE)..... | 46 |
| 1.4. RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS ET ELEMENTS DE DISCUSSION..... | 47 |

CHAPITRE I

Construction du Modèle générique et dynamique de Développement des Maladies Aériennes (MDMA)

INTRODUCTION

Dans ce chapitre est présentée la construction du modèle générique de dynamique de développement des maladies aériennes (MDMA).

La première partie présente la construction de MDMA et les fonctions de réponse que nous avons choisi d'y intégrer, dans le cadre générique de modélisation que nous nous sommes fixé. Ce travail découle d'une recherche bibliographique nous ayant permis d'avoir une connaissance large de la biologie des pathogènes, des facteurs environnementaux impactant leur développement et des fonctions de réponse existantes. La structure modulaire du modèle est tout d'abord décrite, chaque module représentant un processus épidémiologique du monocycle épidémique. Sont ensuite détaillées les variables d'entrée gouvernant ces processus, ainsi que les fonctions de réponse associées. Ce travail est exposé dans l'article *Generic response functions for simulating climate-based processes in crop pathosystem models*. Dans un deuxième temps, le fonctionnement de MDMA est développé module par module, en s'attachant à présenter le calcul des variables intermédiaires nécessaires à l'estimation des variables épidémiologiques fournies en sortie du modèle.

La deuxième partie est consacrée à l'examen de la généricité d'une fonction de réponse de MDMA, la fonction relative au processus d'infection. Pour évaluer la capacité de cette fonction à simuler la réponse de nombreux pathogènes, nous l'avons confrontée aux mesures expérimentales réalisées sur un panel de pathogènes dans la littérature. Ce travail est relaté dans l'article *Using a generic infection model to compare foliar fungal pathogens under climate change*. Dans cette étude, une étude d'impact du changement climatique et de son incertitude sur l'infection de quelques pathogènes est proposée.

1.1. LA STRUCTURE DU MODELE ET SES FONCTIONS DE REPONSE GENERIQUES (ARTICLE)

L'article *Generic response functions for simulating climate-based processes in crop pathosystem models* présente la structure générale du Modèle de Développement des Maladies Aériennes, MDMA. Sa construction repose sur une recherche bibliographique qui a permis de:

- Diagnostiquer les principales variables du système plante-climat-pathogène gouvernant le développement des maladies fongiques aériennes pour chaque étape.
- Identifier les grands types de fonctions de réponse selon les différents comportements biologiques des pathogènes face à ces mêmes variables.
- Avoir un aperçu des fonctions de réponse utilisées dans les modèles épidémiologiques existants.

En nous appuyant sur cette étude bibliographique, nous avons construit MDMA de manière modulaire, en choisissant pour chaque module représentant une étape de développement du pathogène, la ou les fonctions de réponse en accord avec notre approche générique de modélisation, ainsi que les variables d'entrée et de sortie associées.

L'article présente ensuite une évaluation de la généricité de MDMA, c'est-à-dire de l'adéquation de ses lois de réponse avec la simulation d'une quinzaine de pathogènes. Enfin, la capacité de MDMA à simuler des intensités de maladies variables selon l'environnement du pathogène a été étudiée de façon théorique sur deux pathosystèmes, la rouille brune du blé et le mildiou de la vigne.

L'article a été soumis à la revue *European Journal of Agronomy* en novembre 2010 et refusé par l'éditeur en mai 2011. Suite à ce refus, nous l'avons remanié et soumis en octobre 2011 à la revue *Ecological Modelling*.

Generic response functions for simulating climate-based processes in crop pathosystem models

J. Caubel^a, M. Launay^{b,*}, C.Lannou^c, N.Brisson^d

^aACTA, 149 rue de Bercy, 75595 Paris Cedex 12

^bINRA, AgroClim, Domaine St Paul, Site AgroParc, 84914 Avignon Cedex, France

^cINRA, BIOGER, BP 01, 78850 Thiverval-Grignon, France

^dINRA, Agronomie, BP 01, 78850 Thiverval-Grignon, France

*Corresponding author. Tel.: +33 4 32 72 23 67; fax: +33 4 32 72 23 62.

E-mail address: marie.launay@avignon.inra.fr

Abstract

Climate variability influences the development of crop diseases, including through an effect on the crop structure and thus on the microclimate. In a context of climate change, emerging and/or more aggressive plant diseases are thus expected. It is therefore critical to understand, anticipate and quantify the effect of climate variability and climate change on numerous host plant/pathogen systems. For our purposes, an homogeneous and integrative approach of crop disease dynamics for all the pathogens is necessary to identify when the plant-climate-pathogen interactions lead to the activation or the development of one or more pathosystem(s) at local or regional scale. Therefore, the conceptual design of a mechanistic model of foliar disease dynamics coupled with a process-based crop model is reported. The conceptual design proposes generic response functions from existing response functions in published models for simulating climate-based epidemiological processes. The dispersion and deposit, the infection, the latency and the secondary inoculum production processes are the modules of the generic model. Input variables are climate related (rain, wind, air temperature, air relative humidity) or plant related (canopy relative humidity, canopy temperature, host surface wetness, plant phenological stage, plant and tissue age, organ surfaces, plant nitrogen content and varietal resistance). Then, we evaluated the generality of the conceptual design using a number of airborne fungal plant pathogens with contrasted biological behaviors and proved that it was possible to easily choose response functions adapted to the simulation of various pathogens. Finally, we successfully completed proof-of-concept tests, in which disease models for two airborne fungal pathogens *Plasmopara viticola* and *Puccinia triticina* were coupled with the grapevine and wheat versions of the generic crop model STICS. We showed the models were sensitive to climate variables and to one plant related variable (the available green surface). The conceptual design could be a useful tool for agronomists who might now want to consider biotic stresses as additional constraints in their crop model.

Keywords:

Aerial plant pathogenic fungi, climate variability, climate change, disease development, generic ability, plant microclimate

1. Introduction

Climate variability and climate change influence the occurrence and development of crop diseases and may alter the geographical distribution of the pathogen species (Chakraborty and Newton,

2011). Direct effects of climate change on the pathogen, but also indirect effects via the host plant are expected. Indeed, the increase in temperature and CO₂ content of the atmosphere

should promote biomass production by the host plant. This biomass would then constitute a larger trophic reservoir for fungus to colonize and multiply in. This reservoir would be available earlier, allowing the beginning of epidemics when seedlings are potentially more vulnerable and leading to longer periods of potential biotic pressure on crops (Luck et al., 2011). Moreover, warmer nights and higher humidity within the canopy (due to the increase of biomass and canopy density) would favor the development of most fungi, in particular the infection and sporulation process by foliar fungi (Juroszek and von Tiedemann, 2011; Pangga et al., 2011). Finally, the spatial distribution of fungi may change: for pathogens with a high distance of dispersion, new bioclimatic niches may appear and promote a spatial extension or progression of diseases. Outside the historic range of pathogen survival, these new territories likely to be explored will likely shift to higher altitudes. Moreover, this should result not only in a direct effect of the climate, but also in a displacement of the trophic niche according to land use modification driven by climate change (Parker & Gilbert, 2004). These last years, several studies have already reported new or emerging diseases (Rosenzweig et al., 2001), such as soybean sudden death syndrome (*Fusarium solari* f.sp. *glycines*) in North America (Scherm and Yang, 1999) or gray leaf blight of corn (*Cercospora zeaemaydis*) in the USA (Anderson et al., 2004).

Plant pathology research has emphasized the definition of an integrated pest management framework in which long-term prevention of pests through a combination of methods such as biological control, use of resistant cultivars, habitat management and cultural practices (Strand, 2000) should lead to reduce the use of plant protection products (PPP). However some recent studies showed that under worst-case climate change scenarios, several crops may require more frequent applications of PPP (Bloomfield et al., 2006; Salinari et al., 2006). Hence, the challenge is to find a balance between a public demand for a reduction in PPP use and

the need to control emerging and/or more aggressive diseases (Juroszek & von Tiedemann, 2011).

It is therefore important to understand and quantify the effect of climate variability to anticipate the impact of climate change on various host plant/pathogen systems. However, with the current suite of numerical tools available to agronomists, it is difficult to analyze and compare dynamics of various pathogens because of the difference of integration levels between the developed tools. So, an homogeneous and integrative approach of crop disease dynamics for all the pathogens is necessary to identify when the plant-climate-pathogen interactions lead to the activation or the development of one or more pathosystem(s) at local or regional scale. Hence, coupling a model of pathogen development with a crop model would be a powerful tool for exploring the consequences of climate change on the risk of disease development in crops. This would enable both direct climatic effects on pathogen development as well as indirect effects through crop structure and thus microclimate to be considered. Even if many epidemiological models have been developed (De Wolf and Isard, 2007) most of them only consider a unique plant-pathogen relationship and are not designed within a generic framework. Amongst these models, some are simple risk assessment models and predict infection risk using statistical functions based on collected weather data in a location (De Wolf et al., 2003). Some are coupled with process-crop models and attempt to simulate the temporal dynamics of both crop growth and disease development. These models can propose a more or less detailed and complex simulation of one or more parts of the biological cycle and develop empirical or mechanistic functions (Carisse et al., 1993; Tran Manh Sung, 1990). For instance, Rossi et al. (1997) proposed a model for the development of brown rust epidemics in winter wheat, the model being coupled with a wheat growth model simulating both crop phenology and the whole dynamic of the green leaf area. The model integrates the whole

biological cycle and is based on the effect of meteorological conditions on the pathogen development. Others attempted to qualify the spatiotemporal dynamics of host growth and epidemic development (Calonnec et al., 2008). 3D architectural crop models allow better description of the epidemic dispersion and variability between epidemics. Indeed, they attempt to consider the wide diversity of cropping systems, the high degree of human interference on the crop variability and the complex architecture of the plant structure which exhibits rapid change over time. But, one of their drawbacks is the many parameters required to use them. Finally, some models were designed to fulfill a generic approach but remain coupled to a specific crop model dedicated to a unique host plant. For instance, WHEATPEST (Willoquet et al., 2008) is a simulation model for multiple-injury yield losses in wheat, without considering pathogen development. In this study our objectives were:

- To build a conceptual design of a generic and mechanistic model of development of airborne fungal plant pathogens. We are describing the general structure of the model, the choice of the processes to be formalized and the associated response functions and the definition of the input, output and intermediate variables. This conceptual design is built with several constraints: first, the model should be adaptable to a range of fungal pathogens whose responses to the environment are independent and can be varied; second, it should allow for modeling the effect of climate variability through its variables, and for this, mechanistic functions will be used (not empirical ones) taking into account the main environmental variables driving the pathogen epidemic development. Indeed, mechanistic functions allow considering non-linear processes. A main purpose of this conceptual design should be to identify when the host plant-climate-pathogen interactions lead to the activation or the development of one or more pathosystem(s) at local or regional scale. The time scale of climate variables is the day as it is the case for crop

models, but hourly data are sometimes necessary swing to the non-linearity of several epidemiological processes.

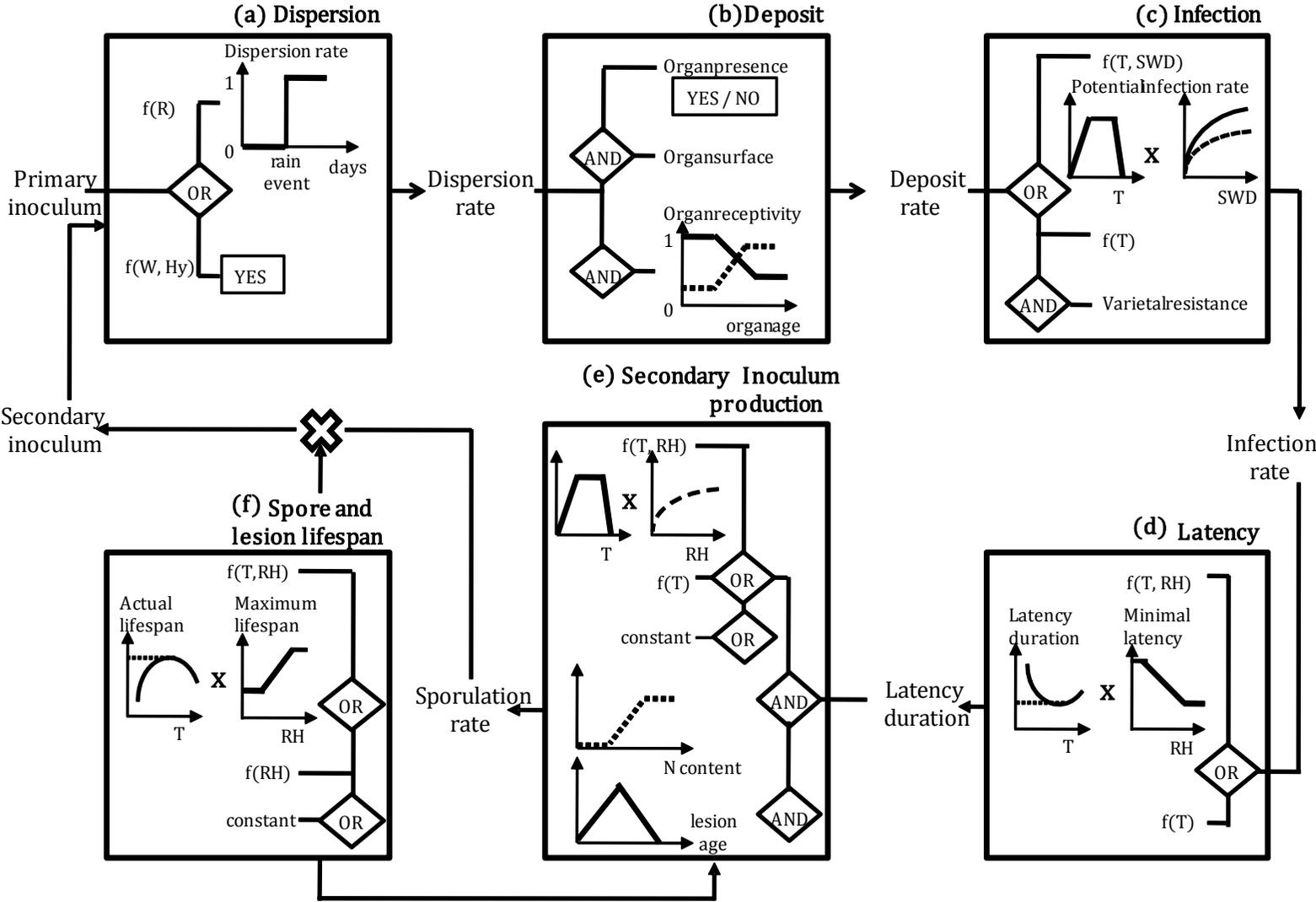
- To evaluate the generality of response functions using a number of airborne fungal plant pathogens with contrasted biological behaviors, including brown rust (*Puccinia triticina*) on durum wheat (*Triticum durum*) and downy mildew (*Plasmopara viticola*) on vineyard (*Vitis vinifera*) that are diseases of major importance under European conditions.
- To make proof-of-concept tests using the conceptual design for simulating the behavior of two plant pathosystems, durum wheat-brown rust and grapevine-downy mildew. The disease models for the two airborne fungal pathogens were coupled with the grapevine and wheat versions of the generic process crop model STICS (Brisson et al., 2008).

2. Conceptual design description

This study was focused on the following processes: spore dispersion and deposit, infection, latency period, production of secondary inoculum. Those processes were defined according to de Wolf and Isard's review (2007). The disease cycle is considered at the field scale from the infection by available amounts of infectious primary inoculum to the successive infections by secondary inoculum. In order to build the conceptual design, we first identified the main environmental factors driving each epidemiological process described above. From a literature search on various airborne fungal plant pathogens, we analyzed the way the targeted environmental factors drive epidemiological processes and their relative importance in pathogen dynamics. The environmental factors which have been reported to mainly govern disease development are:

- Climatic factors: rain (Saint-Jean et al, 2006), wind (Hau and de Vallavieille-Pope, 1998), temperature (T) (Xu and Robinson, 2001), relative humidity (RH) (Rapilly, 1991);
- Crop microclimate factors: host surface wetness (Magarey et al., 2005b), canopy RH and

Figure 1. Diagram of the conceptual design of a general crop-pathogen model: input and output variables are specified (“R” for rain, “W” for wind, “Hy” for hygrometrical variation, “T” for temperature, “SWD” for wetness duration, “RH” for relative humidity, and “N content” for nitrogen content in the target organ).



canopy T (Laurence et al., 2002);

- Plant related factors: plant phenological stage and plant tissue age (Develey-Rivière and Galiana, 2007), organ surfaces, plant nitrogen content (Robert et al., 2004) and varietal resistance (Dickinson and Lucas, 1982).

Secondly, we also investigated how response functions relating epidemiological variables to the environmental factors were formalized through this literature.

Thirdly, from these elements, we selected or proposed the response functions relating the spore dispersion and deposit rate, the infection rate, the length of latency period and the secondary inoculum production rate to the environmental factors, while attempting to meet the conditions of generality and mechanistic of the model to be built.

The conceptual design is adapted to take into account the several epidemiological cycles a pathogen can realize during a crop cycle. When necessary, several functions were proposed relating to distinct biological behaviors. The model was organized in modules (Fig.1), each module managing the simulation of a stage of the epidemiological cycle. Individuals (spores or lesions) of the same age evolve by cohorts their lifespan being limited. The modules exchange information and variables, and also with the process-based crop model, in a dynamic way. The exchanged variables with the crop model characterize the microclimate within the canopy and the status of the host crop, or the reduced photosynthetic surface according to the infectious or post-infectious surface. Our conceptual design will thus make it possible to take several ways of algorithms which will be to define for each pathogen that one will wish to model, or even for each epidemic cycle of a given pathogen. In this study, the effect of plant architecture on disease development was not taken into account. Neither did we consider competition or predation, and specific resistance. In the following parts the different modules are described, by explaining the factors which control them, the existing approaches in modeling, and the generic solution

we proposed so as to be applied to different pathogens.

2.a. Spore dispersion and deposit

To infect the host plant, spores need first to be released from their support, then transported to the host plant and deposited on the target organ surface.

The spore dispersion (release and transport) is defined as the separation of inoculum from a reproductive structure and the consecutive movement from one location to another (De Wolf and Isard, 2007). In the literature, release is described either as active or passive. Spore release is considered as active when it is induced by an increased pressure inside the support which results from variation in the tissue water content. This variation may be the consequence of rain events (Salam et al., 2003) or certain humidity conditions (McCartney and Lacey, 1991). For these actively released pathogens, spores are generally ejected up to a few centimeters and then picked up by the wind, which is the main transport agent. For other pathogens, the detachment of spores from their support does not depend on an active mechanism and therefore spore release is considered as passive. This being so, the transport agent is usually the same as the release agent: rain splash e.g. the detachment of spores by impact of water drops and transport by droplets (Eyal, 1999), or wind, as in the case of the brown rust of wheat *P. triticina* (Rambert et al., 1998). With regard to the wind as a dispersion agent, low wind velocity is usually required to enable the dispersion of the spores (Rambert et al., 1998).

Concerning the deposit process of spores on the target organ surface, three factors can be identified: the presence of the target organ, the available surface allowing the pathogen development, and the susceptibility of the target organ. The presence of the target organ depends on the host plant phenology. For instance, spores of *S. sclerotiorum* only germinate on oilseed rape petals, the pathogen using the pollen as an energy source to infect leaves (Hung et al., 1998). The available surface of the target organ varies with

its dynamics of growth (which depends on the phenology and the abiotic environment), its natural senescence and the surface already occupied by latent infections or lesions. Finally, the susceptibility of the target organ can vary during the crop growing cycle. This ontogenic or age-related resistance describes the ability of whole plants or plant parts to resist or tolerate disease as they age and mature (Develey-Rivière and Galiana, 2007). Levels of resistance that develop during ageing of plant tissue may greatly affect final disease severity and may even lead to escape from infection (Doster and Schnathorst, 1985).

Models considering conditions that favor inoculum dispersion usually focus on environmental variables that trigger release or transport events (Rossi et al., 2008; Xu and Butt, 1994). They mostly use rainfall or wind thresholds as indicators of spore dispersion, while others used intensity, wind direction, colony size and distance to the source to simulate the physical process involved (Calonnec et al., 2008). The presence of the target organ is generally taken into account by binary functions according to the plant phenological stage or the plant age (Giosue et al, 2000). The availability of host tissues is also detailed. They can be classified into susceptible tissues S (healthy tissues), exposed tissues E (tissues with latent infections), infectious tissues I (tissues with sporulating lesions) and removed tissues R (tissues with no longer sporulating lesions), which is commonly made in SIR or SEIR models (Gilligan and van den Bosch, 2008). Finally, the organ susceptibility according to its age is often simulated through linear or sigmoidal functions modulating the deposit rate according to the plant age or the organ age (Audsley et al., 2005; Holstlag et al., 2004).

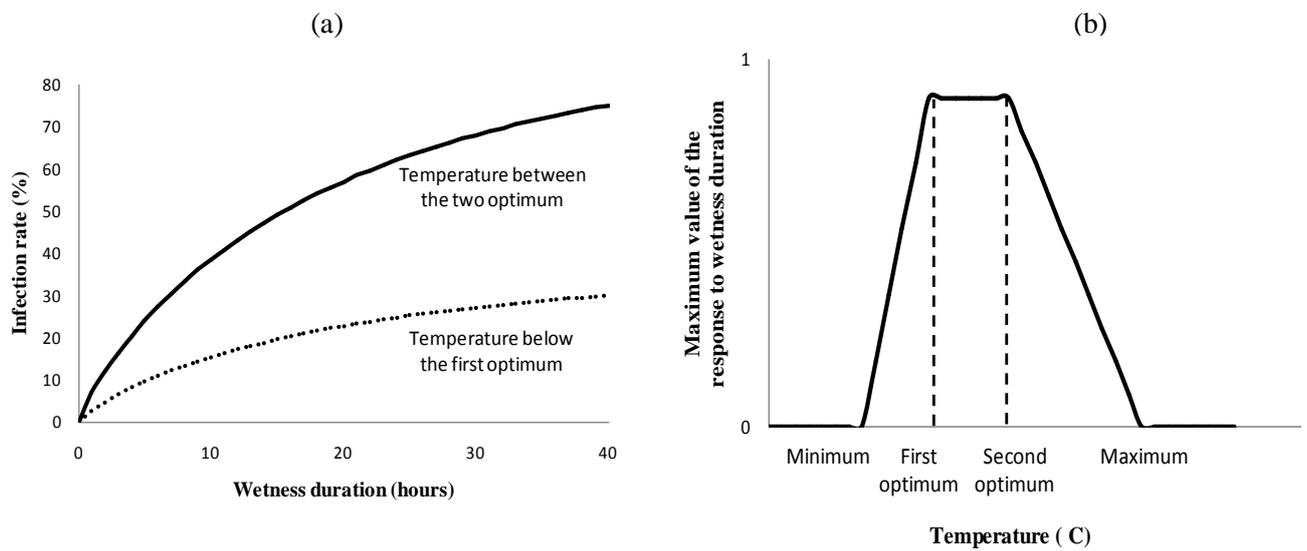
In our conceptual design, a mechanistic approach was chosen, by modeling the dispersion of the spores towards the host plant in a first time (Fig. 1a), and secondly their deposit on the plant (Fig. 1b). The spores can be mainly dispersed by three agents, whether dispersion is active or passive: rain, wind, or hygrometrical variations (Fig. 1a).

Then, a decisional rule was observed. If the factor of dispersion is the rain, we consider that a rainy event ensures the dispersion of the spores as Rossi et al. (2008) in their dynamic model simulating *P.viticola* on grape leaves. Indeed, the authors assume that, during the period of zoospore survival, rainfall (at least of 0.2 mm/hour) produces the splash-dispersal of zoospores from soil to leaves. On the other hand, if the factor of dispersion is the wind or hygrometrical variations, dispersion always occurs, considering that the hygrometrical variations between the night and the day are always sufficient and that the wind is not a limiting factor of transport. The deposit of the spores on the host plant (Fig. 1b) is controlled by the state variables provided by the crop model to the model: presence or absence of the target organ according to the plant phenology or the cultivation techniques, available surface and susceptibility of the target organ. The presence or absence of the target organ and its susceptibility was formalized with a binary function according to the plant phenological stage, as in the model of Giosue et al (2000). Available tissue surface, exposed surface and infectious surface were calculated as in SEIR models. Post-infectious surface was removed from the system according to a feedback between the crop and the pathogen models. The susceptible surface of the target organ varies linearly (positively or negatively) with its physiological age, as in the dynamic disease-forecasting model to control *E. mespili* on *Amelanchier alnifolia* (Holstlag et al., 2004), where authors assumed a negative linear relationship between susceptibility and physiological age.

2.b. Infection

Infection corresponds to the spore germination and penetration of the pathogen into the host tissue (De Wolf and Isard, 2007). T and surface wetness duration (or high RH duration) on the host organs are critical for spore germination and pathogen penetration into the host for most pathogens, as for instance for *Puccinia triticina* (de Vallavieille-Pope et al., 1995) and for

Figure 2. Infection rate as a function of wetness duration according to the Weibull equation for two temperatures (a) and variation of the upper asymptote of this equation as a function of temperature (b).



Plasmopara viticola (Lalancette et al., 1988a). In non-limiting wetness conditions, the infection rate reaches a maximum at a given T. At a constant T the infection generally increases with increasing wetness duration until reaching an upper limit (Duthie, 1997). However, infection by powdery mildews is almost unaffected by RH conditions or surface wetness duration (Corio-Costet, 2007). Moreover, the level of resistance of the host plant depends on varietal characteristics (Dickinson and Lucas 1982). Mechanisms involved in this partial resistance are generally badly known but could alter the efficiency of infection, the duration of the latency period, the sporulation and the systemic progression (Knott and Mundt, 1991; Shaner and Hess, 1978; Zhang et al., 1993).

Many experimental articles present results concerning the response of pathogens during infection on a wide range of T and wetness durations. Some of them propose empirical infection models that slightly contribute to the understanding of the processes (Monroe et al., 1997). Some are mechanistic but the interaction between T and wetness duration is not taken into account (Toscano-Underwood et al. 2001). Concerning the effect of varietal resistance, it can be considered in models as a rate-reducing effect affecting the daily increase of disease severity (Rossi et al., 1997), or the infection rate (Audsley et al., 2005).

In our conceptual design (Fig. 1c), the infection was modeled as a mechanistic function of both T and wetness duration (SWD) using a simplified version the sigmoidal Weibull equation (Duthie, 1997), where the asymptote is a T function (Caubel et al., submitted) (Eq. 1):

$$f(T,SWD)=f(T)*(1-\exp\{-[B(SWD-SWD_0)]^D\}) \quad (1)$$

where $f(T)$ is the upper limit of the response, B is the intrinsic rate of increase in the response, SWD_0 is the length of delay in the response (we assume that $SWD_0=0$) and D is the portion of the period of wetness in which the response decelerates (Fig. 2a). The T function (Fig. 2b) is described by linear functions between four cardinal T: minimum, first optimum, second optimum, and maximum. The selected response

function to the temperature requires parameters that have a biological significance. Moreover, it has been shown that the Weibull equation is robust when simulating the infection response to foliar wetness duration (Duthie, 1997). Furthermore, in describing disease progress, the parameters of the Weibull equation may be estimated more readily than the parameters of analogous forms of growth-curve equations (Madden et al., 1990). This approach is similar to the one of de Vallavieille-Pope et al. (1995) on *Puccinia triticina* and *Puccinia striiformis*. Concerning the partial resistance, it was taken into account via a varietal parameter, ranging between 0 and 1 (1 attributed to a very susceptible variety), multiplicative of the rate of infection calculated previously, as it was also described in Audsley et al. (2005). The value of this parameter will be provided as a model input.

2.c. Latency period

For polycyclic pathogens producing several multiplication cycles during the host cycle, the latency is defined as the time interval between spore germination and the production of secondary inoculum. Latent periods are mainly influenced by T (e.g. Xu and Robinson, 2001). The latent period is generally shortest at an optimal T and increases as T decreases or increases from the optimum, within a range of viable T. For some pathogens (e.g. *Plasmopara viticola*) latent period depends on both T and RH or leaf wetness duration (Goidanich et al., 1958), latency progress being lower for low RH conditions.

Epidemiological models usually calculate daily rates whose cumulated values correspond to the inverse fraction of T-dependent latent period. This daily progression rate is cumulated for every cohort (one cohort is composed of individuals entered in latency the same day) until reaching the threshold value beyond which the individuals of the cohort leave incubation and become lesions (Calonnec et al., 2008). The T function implemented into the model of Calonnec et al.(2008), although mechanistic, involves many

parameters calibrated using experimental data and does not always correspond to any biological meaning (Gessler & Blaise, 1992). Some authors suggest less mechanistic formalizations or equations that are parameter consuming, such as differential equations or sinusoidal functions (Gilles et al., 2001).

In our conceptual design we chose to simulate a daily progression rate of latency R_L (ranging between 0 and 1) (Fig. 1d) was simulated using a beta function of the T (Eq. 3) within the crop cover (Blaise and Gessler, 1992; Wadia and Butler, 1994) which take into account the duration of minimal latency L_{min} (days) at the optimal T (Eq. 2).

$$R_L = f(T) / L_{min} \quad (2)$$

$$f(T) = ((T - T_{min}) / (T_{opt} - T_{min})) \times ((T_{max} - T) / (T_{max} - T_{opt}))^\alpha \quad (3)$$

$$\alpha = ((T_{max} - T_{opt}) / (T_{opt} - T_{min}))$$

Where T_{min} (°C) is the minimum temperature for latency to finish, T_{max} (°C) is the maximum temperature for latency to finish and T_{opt} is the temperature for which latency is the shortest as possible.

The effect of RH may also be activated through an option of response function according to the simulated pathogen. RH modifies the duration of minimal latency L_{min} at the optimal T: between a minimum RH value and a maximum RH value, L_{min} decreases when RH increases.

2.d. Secondary inoculum production

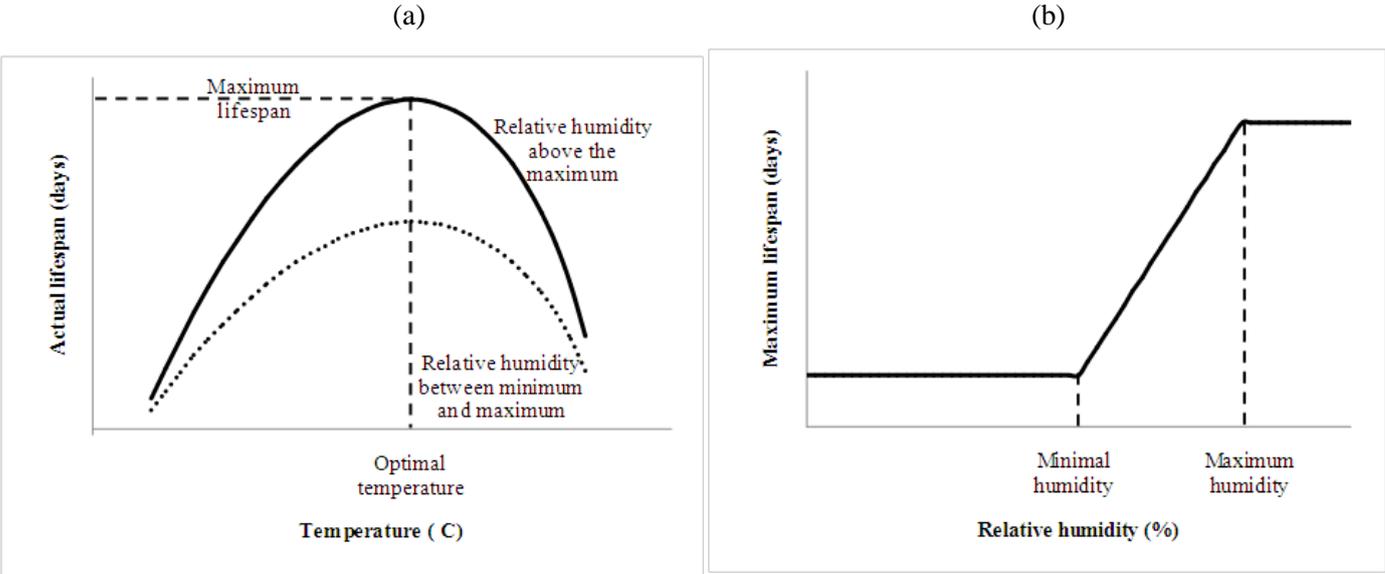
Three kind of factors are commonly identified to influence the daily spore production rate: microclimatic factors (T, RH and solar radiation), trophic factors (nitrogen content in the infected organs of the host plant), and biological factors (age of the lesions). With regard to microclimatic factors, spore production is mainly dependent on T and surface wetness (Roger et al., 1999) or RH duration above a threshold (Humpherson-Jones and Phelps, 1989; Racca and Joerg, 2007; Rossi and Languasco, 2007). For such pathogens, spore production on the host plant occurs above a RH threshold ranging between 85% and 100% (Rapilly, 1991), RH near saturation being

necessary for *P.viticola* (Lalancette et al., 1988b). The spore production rate is generally maximal at an optimal T and usually decreases linearly when temperature increased or decreased within the viability domain. On the contrary, powdery mildews and rusts do not necessarily need high RH or surface wetness to sporulate (Corio-Costet, 2007). Concerning the trophic factors, nitrogen content in the infected organs of the host plant may also affect the rate of spore production of biotrophic pathogens (Walters and Bingham, 2007), but it is poorly described in the literature. The study of Robert et al. (2004) showed an increase in spore production and lesion size of *P. triticina* with increasing leaf nitrogen content and beyond a certain threshold of foliar nitrogen content, there is no more limiting effect. Indeed, leaf nitrogen content in the apoplast or the haustorial matrix (Walters and Bingham, 2007) could really limit biotrophic spore production in very low leaf nitrogen content conditions and thus could represent an important limiting factor in biotrophic pathogen dynamics. Finally, concerning the biological factors, lesion age could have an effect on spore production as shown by Sache (1997) on *P.triticina*. Indeed, spore production per pustule initially increased with lesion age to a maximum, and later gradually decreased.

In models, the spore production process is mostly modeled depending on the microclimatic aspects (primarily T and moisture), using empirical approaches (Gilles et al., 2004) or mechanistic ones (Carisse et al., 1993). Indeed, quantitative results on the effects of trophic and biological factors on spore production are sparse in the literature.

In our conceptual design, an actual spore production rate per sporulating surface area unit is estimated daily by multiplying the potential rate of spore production by factors of reduction ranging between 0 and 1 which respectively depend on the microclimatic conditions, the trophic conditions and the age of the lesions (Fig. 1e). These factors of reduction should be used according to their respective effect on the

Figure 3. Actual lifespan as a function of temperature according to a beta function for (a) two relative humidities and (b) variation of the maximum lifespan as a function of relative humidity.



simulated pathogen. The microclimatic factor is calculated in a similar way to that which controls the rate of infection, but it can take several forms. If the rate of spore production is influenced by T alone, linear functions between four cardinal T are considered. For pathogens reacting to RH near saturation, the sigmoidal Weibull equation is used (Duthie, 1997), and the asymptote is a response function of T. When the pathogens are sensitive to the solar radiation, the sporulation can be a diurnal or nocturnal phenomenon (Lalancette et al., 1988b). The duration of RH can be defined as the number of consecutive hours during the day, or the night, when RH or wetness duration is above a given threshold. The trophic factor is calculated by an increasing linear function of the nitrogen content of the leaves, knowing that beyond certain threshold of foliar nitrogen content, there is no more limiting effect. Lastly, the factor of reduction related to the age of the lesions decreases from 1 to 0 around an “optimal” age of production. In the model, the surface of a lesion is considered as constant, whatever the lesion density.

2.e. Spore and lesion lifespan

During its epidemic development, an airborne pathogen takes various forms, like spores (sexual and/or asexual), mycelium and lesions. Each one of these forms has an own lifespan. Once the lesions appear, they produce spores until the infectious period is over. Therefore, lesions become old and sterile. Temperature may influence lesion longevity as for instance for *P.triticina* (Tomerlin et al., 1983), in addition with RH for some pathogens. With regard to spore lifespan, the viability losing process of the spores starts as soon as they are dispersed. Their lifespan may be influenced by various factors as temperature (Moinard and Eychenne, 1998) and the RH or the presence of free water as for *P.viticola* (Blaeser and Weltzien, 1978) or *S.sclerotiorum* (Caesar and Pearson, 1983). Some models simulate the effects of T and/or RH on the infectious period (Rossi et al., 1997) but most of the time, the lesion lifespan is considered

as a constant value because of the difficulty to explain the length of the infectious period. As lesion longevity, spore survival and the factors influencing it are quite poorly studied and understood and are regarded in most models as constant. However, when substantial data are provided by literature, disease prediction models may choose to consider climatic or microclimatic effects on spore survival (Orlandini et al., 2008; Rossi et al., 2008).

In our conceptual design, spores or lesions have their own lifespan (Fig.1f), which is formalized in the same manner in this conceptual design. We considered that the lifespan of the lesions and the spores can be fixed as constant value. But, the effects of the climate (or microclimate) can also be introduced: a daily progression rate of the lifespan, which corresponds to the reciprocal of the lifespan, is calculated using maximal lifespan at optimal T divided by the beta function of T within the crop cover (Blaise and Gessler, 1992; Wadia and Butler, 1994) already used in the calculation of the latency period (Eq.3). Depending on the pathogen, this maximum lifespan (acquired for an optimal T) can be considered as constant, or depends to RH. The maximum lifespan increases linearly to a minimal humidity threshold from a maximum humidity threshold beyond which this climatic (or microclimatic) factor is not any more limiting (Fig. 3b). In the particular case of spores, because RH may both support the survival of the spores (Rossi et al., 2008) or be detrimental for the spores (Caesar and Pearson, 1983), the maximum spore lifespan can also decrease linearly when RH increases (Fig. 3b).

3. Conceptual design evaluation and proof-of-concept tests

3.a. Evaluation of the generality of the conceptual design

In order to evaluate the generality of this conceptual design, we considered a number of airborne fungal plant pathogens that currently cause severe economic damage on the important

Table 1. Adapted options of algorithms to thirteen pathogens for each module of the conceptual design.

| | | Effect of T | Effect of T and RH | Constant |
|--|----------------------------------|---|--|--|
| | | Lifespan | Spore lifespan | <i>P.striiformis</i> (Dennis, 1987) |
| | Lesion lifespan | <i>P.triticina</i> (Tomerlin et al., 1983) <i>T.deformans</i> (Rossi and Languasco, 2007) <i>S.tritici</i> (Shaw, 1999) <i>E.necator</i> (Chellemi and Marois, 1991) <i>P.striiformis</i> (McGregor and Manners, 1985) | | <i>C.beticola</i> <i>V.inaequalis</i> <i>P.viticola</i> <i>M.pinodes</i> <i>A.brassiccae</i> |
| Epid. processes | Dispersion | Rain event | Wind/hygrometrical variations | |
| | | 1st and 2nd inoc. of <i>M.pinodes</i> (Schoeny et al., 2008; Zhang et al., 2005) 1st and 2nd inoc. of <i>S.tritici</i> (Eyal, 1999) <i>P.viticola</i> (Rossi et al., 2008) <i>E.necator</i> (1st inoc.) (Hallen and Holz, 2001) <i>L.maculans</i> (Péres et al., 1997) <i>D.helianthi</i> (Tourvieille et al., 1991) 1st and 2nd inoc. of <i>V.inaequalis</i> (Xu et al., 1995) <i>T.deformans</i> (Giosue et al., 2000) | <i>P.triticina</i> (Rambert et al., 1998) <i>P.striiformis</i> (Rambert et al., 1998) <i>S.sclerotiorum</i> (MacCartney and Lacey, 1991) <i>E.necator</i> (2 nd inoc.) (Fessler and Kassemeyer, 1995) <i>C.beticola</i> (Racca and Joerg, 2007) <i>A.brassiccae</i> (Humpherson-jones and Helps, 1989) | |
| | Deposit | Presence of the target organe | Presence of the target organe and organe age | |
| | | <i>S.sclerotiorum</i> (Hung et al., 1998) <i>P.triticina</i> <i>P.striiformis</i> <i>M.pinodes</i> <i>S.tritici</i> <i>L.maculans</i> <i>C.beticola</i> (Rossi et al., 1994) <i>A.brassiccae</i> (Hong and Fitt., 1995) | <i>E.necator</i> (Doster and Schnathorst, 1985) <i>V.inaequalis</i> (Aylor and Kiyomoto 1993) <i>P.viticola</i> (Reuveni, 1998) <i>D.helianthi</i> (Battilani, 2003) <i>T.deformans</i> (Giosue et al., 2000) | |
| | Infection | Effect of T | Effect of T and SWD | |
| | | 2 nd inoc. of <i>E.necator</i> (Hallen and Holz, 2001) | <i>C.beticola</i> (Racca and Joerg, 2007) <i>S.tritici</i> (Magboul et al., 1992) <i>P.viticola</i> (Lalancette et al., 1988a) <i>V.inaequalis</i> (1st and 2 nd inoc.) (Mills, 944) <i>S.sclerotiorum</i> (Brun, unpublished data) <i>L.maculans</i> (Biddulph et al., 1999) <i>T.deformans</i> (Rossi et al., 2006) <i>M.pinodes</i> (2 nd inoc.) (Roger et al., 1999) <i>D.helianthi</i> (Debaeke et al., 2003) <i>P.striiformis</i> (De Vallavieille-Pope et al., 1995) 1st inoc. of <i>E.necator</i> (Hallen and Holz, 2001) <i>A.brassiccae</i> (Hong et al., 1996) <i>P.triticina</i> (De Vallavieille-Pope et al., 1995) | |
| | | Effect of T | Effect of T and RH | |
| | Latency / incubation period | <i>E.necator</i> (review Hallen and Holz, 2001) <i>P.triticina</i> (Eversmeyer et al., 1980) <i>L.maculans</i> (Biddulph et al., 1999) <i>P.striiformis</i> (Milus and Seyran, 2004) <i>S.sclerotiorum</i> <i>D.helianthi</i> (Debaeke et al., 2003) <i>T.deformans</i> (Rossi et al., 2006) <i>C.beticola</i> (Racca and Joerg, 2007*) <i>A.brassiccae</i> (Hong and Fitt, 1996) | <i>S.tritici</i> (Chungu et al., 2001) <i>M.pinodes</i> (Roger et al., 1999) <i>P.viticola</i> (Goidanich, 1958) <i>V.inaequalis</i> (Tomerlin and Jones, 1983) | |
| | | Effect of T | Effect of T and RH | |
| | Secondary inoculums production | <i>P.triticina</i> (Benizri and Projetti, 1992) <i>P.striiformis</i> (McGregor and Manners, 1985) <i>E.necator</i> (Chellemi and Marois, 1991) | <i>M.pinodes</i> (Roger et al., 1996*) <i>S.tritici</i> <i>P.viticola</i> (Lalancette et al., 1988b) <i>T.deformans</i> (Rossi and Languasco, 2007) <i>V.inaequalis</i> (Studt and Weltzien, 1975) <i>C.beticola</i> (Racca and Joerg, 2007) <i>A.brassiccae</i> (Humpherson-jones and Helps, 1989*) | |
| Effect of foliar nitrogen content | | No effect of foliar nitrogen content | | |
| <i>P.triticina</i> (Robert et al., 2004) | | <i>P.striiformis</i> , <i>E.necator</i> , <i>M.pinodes</i> , <i>S.tritici</i> , <i>P.viticola</i> , <i>T.deformans</i> , <i>V.inaequalis</i> , <i>C.beticola</i> , <i>A.brassiccae</i> | | |
| Effect of lesion age | | No effect of lesion age | | |
| | <i>P.triticina</i> (Sache, 1997) | <i>P.striiformis</i> , <i>P.viticola</i> , <i>E.necator</i> , <i>V.inaequalis</i> , <i>M.pinodes</i> , <i>T.deformans</i> , <i>C.beticola</i> , <i>S.tritici</i> , <i>A.brassiccae</i> | | |

cultivated species of temperate regions and that have been well studied in the literature. For a better readability, we only considered the disease development on leaves, even if the pathogen could infect other organs. We distinguished the primary inoculum from the secondary inoculum when they were affected by different environmental factors. The thirteen airborne fungal pathogens we considered were:

- the brown rust *Puccinia triticina*, the yellow rust *Puccinia striiformis* and *Septoria tritici* causing damage on bread wheat (*Triticum aestivum* L. subsp. *aestivum*),
- *Sclerotinia sclerotiorum*, *Alternaria brassicae* and *Leptosphaeria maculans* causing damage on oilseed rape (*Brassica napus* var. *napus*),
- *Diaporthe helianthi*, a sunflower disease (*Helianthus annuus* L.),
- *Mycosphaerella pinodes*, the ascochyta blight of pea (*Pisum sativum* L.),
- *Cercospora beticola*, the sugarbeet (*Beta vulgaris* L.) leaf spot disease,
- *Plasmopara viticola* and *Erysiphe necator*, the downy mildew and the powdery mildew of grapevines (*Vitis vinifera*) respectively,
- *Taphrina deformans*, the leaf curl disease on peaches (*Prunus persica* L.),
- *Venturia inaequalis*, the apple (*Malus pumila*) scab.

Pathogens whose first inoculum is composed of both sexual and asexual spores, we only described the main spore structure causing infection. Response functions selected for these airborne fungal plant pathogens are presented in Table 1. The table rows show the different epidemiological processes (dispersion and deposit, infection, latency period and production of secondary inoculums) and the spore and lesion lifespan, whereas the table columns show the different algorithms proposed by the conceptual design. References in this table relate to studies providing information (e.g. rainfall event necessary) or quantitative results (e.g. infection rate depending on T and SWD) and allowing to choose the appropriate response function. For each case, we provided the most detailed reference, even when

several papers cover the referred issue. Asterisks indicate that, for at least one factor, the information contained in the paper is only qualitative while quantitative results are required to set the response function. For example, Racca and Joerg (2007) remind that latency period of *C.beticola* essentially depends on T but do not provide quantitative results. When information was not available in the literature:

- if missing information concerned the spore and the lesion lifespan, we decided to take the simplest algorithm, which is a constant value.
- if it concerned the effect of nitrogen foliar content or the effect of lesion age on spore production, we did not activate the response functions reducing the spore production rate according to these two factors.
- when it concerned the effects of microclimatic factors on the infection rate, on the length of the latency period or on the spore production, we chose the response function that should the best correspond to the pathogen according to its biology. For instance, our hypothesis was that *S.tritici* should be driven by T and relative humidity during the asexual spore production on the host plant. Indeed, as we noted earlier, only powdery mildews and rusts do not necessarily need high RH or surface wetness to sporulate and *S.tritici* does not behave like a powdery mildew or a rust.

To fulfill this table and for some pathogens, choices and hypothesis had to be done, not rising directly from literature. Indeed, the production of secondary inoculum and the lesion lifespan were not filled for the monocyclic diseases caused by *L.maculans*, *S.sclerotiorum* and *D.helianthi* which not realize several secondary cycles on the host plant. For the same reason the latency period of these pathogens was replaced by incubation period, i.e. the interval between spore germination and the appearance of symptoms. In addition, for pathogens for which the first inoculum is composed of both sexual and asexual spores, we only described the main spore structure causing infection. Thus, sexual spores of *M.pinodes*, *S.tritici*, *E.necator*, *Vinaequalis* were considered

Figure 4. Simulation of brown rust severity dynamics: comparison of 3 different sowing dates of durum wheat in the same French soil and climate conditions (without comparison with observed data): —, October 20, -○-, November 1st and —, November, 10.

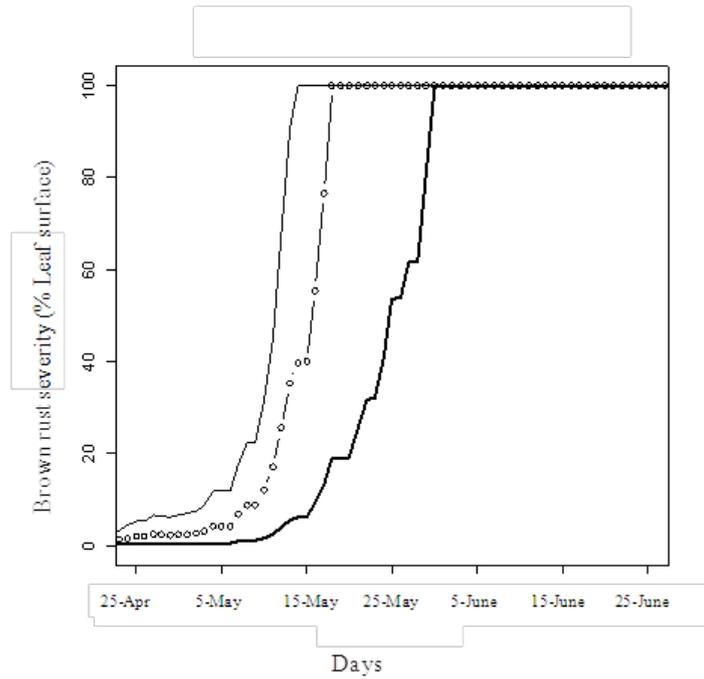
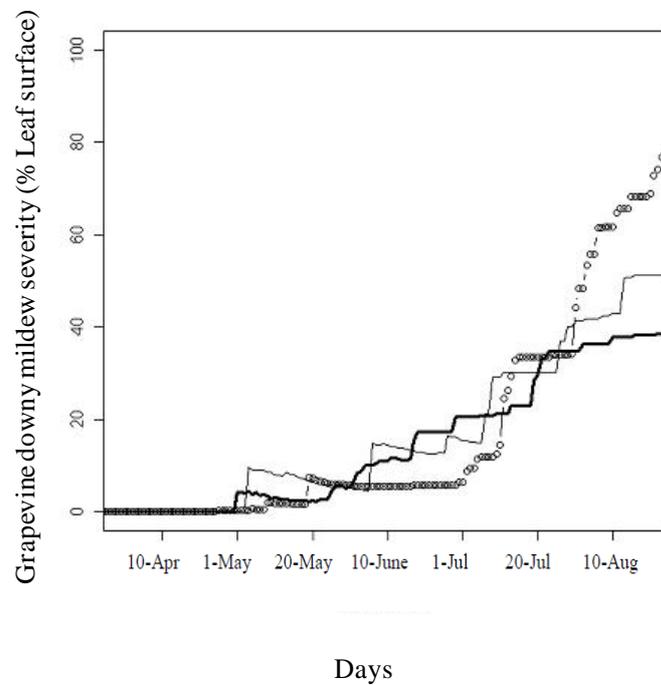


Figure 5. Simulation of grapevine downy mildew severity dynamics: comparison of 3 different years in French soil conditions, and for the same cultural practices (without comparison with observed data): —, Cognac 2010, -○-, Cognac 2006 and —, Reims 2009.



to contribute mainly to primary infections (first inoculum) and asexual spores to the second inoculums. Finally, some options of the conceptual design sometimes led to having to make choices. Indeed, some pathogens can both be dispersed by rain and wind (e.g. *C.beticola*) while our conceptual design offers one or the other algorithm exclusively: however, these pathogens were classified as wind dispersed because we considered that a rain event, limiting for the epidemic, was not necessary for their dispersion. In the fulfilled table, we can notice that some options were very slightly selected for two main reasons. Firstly, the influence of environmental factors on some of the processes was poorly studied in the literature. This is especially true for the effect of lesion age and leaf nitrogen content on the spore production rate or for the effect of T and RH on lesion and spore lifespan. Secondly, options were rarely used because they concerned very few pathogens for the response function to T for the infection process: most of the pathogens are driven by both T and wetness duration, except asexual spores of powdery mildews which are almost unaffected by RH conditions or surface wetness.

3.b. Proof-of-concept tests for two pathosystems

We completed proof-of-concept tests of the conceptual design for two pathogens, the grapevine downy mildew (*Plasmopara viticola*) and the brown rust of wheat (*Puccinia triticina*). The two resulting models were coupled with the grapevine and wheat versions of the generic crop model STICS respectively (Brisson et al., 2008) and the associated options and published data are in Table 1. The brown rust severity and the downy mildew severity were then simulated for different sowing date and climatic inputs respectively (Fig. 4 and Fig.5). The dynamic of the output variable was not compared to observed data. The brown rust severity was simulated for three different sowing dates of durum wheat (*Triticum durum*) - the 20th of October, the 1st and the 10th of November - in French soil and climate

conditions. The onset of the epidemiological cycle was forced on the 1st of January, whatever the sowing date. The model is sensitive to the effect of available green surface on the pathogen development (Fig. 4). Indeed, the 10th of May the disease severity is around 3% in the latest sown wheat whereas it reaches 32% in the earliest sown wheat (and 12% in the intermediate one). It could be explained by the difference of available green surface at the onset of the epidemiological cycle (the 1st of January), the leaf area index (LAI) of the latest sown wheat representing only 31% of the LAI of the earliest sown wheat at this date. The grapevine downy mildew severity was simulated for three different years with contrasted climates, 2006 in Tatre (Charentes), 2010 in Chadenac (Charentes) and 2009 in Reims (Champagne-Ardennes) in French soil conditions, and for the same cultural practices. The model well reproduces the effect of climate variations on the development of the pathogen (Fig. 5). Under the mild climate of Cognac in 2010, every rain event hastens the epidemic as shown by the corresponding irregular curve in Fig. 5. Under the drought climate of Cognac in 2010, the disease dynamics is slow down, low relative humidity and few rainy events avoiding infection and spore production processes. Under the cold but rainy climate of Reims in 2009, the disease dynamics increases slowly but regularly. Even if the framework of these applications is still a concept, these examples on two different pathogens showed that our conceptual design was able to be transposed into functional models. Those models correctly reproduced the effects of the pathogen environment, as in these examples, climate and plant development.

3. Discussion

First of all, the generic response functions were shown to be adaptable to a range of pathogens. Indeed, we proved that it was quite easy to choose response functions adapted to the simulation of various pathogens. Second, the evaluation reveals a lack of knowledge or data for some epidemiological aspects. Indeed, we showed that

the influence of environmental factors on some of the processes and on some of the pathogens was poorly studied in the literature. Moreover, this generic approach to pathogen dynamics can be adapted to the comparison of pathogen behavior in a context of climate variability and climate change. For instance, we can envisage that driest summers would hinder pathogens that need rain to be dispersed and a period of free water to germinate. The effect of higher T on crop phenology would change the occurrence of favorable periods for pathogens whose infection particularly depends on the susceptibility of the host plant. Higher T would also greatly affect the length of the latency period and hence the number of disease cycles during crop growth. Furthermore, in a case of increased plant growth in response to elevated CO₂ (Wullschleger et al., 1995), N concentrations in plant tissues were sometimes reduced (Cotrufo et al., 1998), with a limiting effect on biotrophic pathogens. Thus, it could be valuable to study the effect of leaf nitrogen content on biotrophic spore production, even if this option was poorly selected in our evaluation, because of a lack of published data on this issue. Another strength of our conceptual design is that it can integrate pathogens which do not need the same T range, the same wetness duration or the same relative humidity thresholds to develop. Modeling pathogen development in a dynamic relationship with the host plant allows taking into account both direct and indirect effects of the climate variables on the pathogen. Indeed, the microclimate into the canopy would be characterized, as well as the plant growth and the plant phenology, which both impact the epidemiological progress. Thus, the mechanistic, simple and robust functions grouped in this conceptual design could be fully adapted to understand the effect of climate change on pathogen dynamics.

This work merits being placed into a proper scientific context. First, it was not built to be applied to prediction models. Indeed, it does not highlight the limiting factor in the development of a particular pathogen and it does not take into

account all processes of an epidemic cycle (e.g. it does not consider the survival and the maturation and germination of the survival form of a pathogen). However, these stages of epidemic development are crucial to predict the onset of an epidemic in the field. Second, simplifying the information places constraints on with future users of the conceptual design who might wish to address the fact that not all the factors driving pathogen development have been taken into account (e.g. solar radiation). Moreover, even if some generic response functions are proposed in this study, their robustness should be tested on a large range of pathogens for which quantitative results have been established in the literature, e.g. following the method used by Magarey et al. (2005a). Then, for a specific epidemiological process, the robustness of a response function could be validated from the published data (experiments under controlled conditions).

To conclude, our conceptual design could be a useful tool for agronomists who did not integrate biotic stresses in their crop models so far because of their effective control by PPP use. In the context of a public demand for a reduction in PPP use and the need to control emerging and/or more aggressive diseases (Juroszek & Von Tiedemann, 2011), they might now want to consider biotic stresses in their crop model. The conceptual design can be used in two different ways. In one way, it can be a guide for developing a generic model of aerial diseases to be coupled with a generic crop model. Such use may be interesting in studies dealing with the evaluation or the adaptation of cropping systems and could take advantage of the robustness of the conceptual design. In another way, it can be used as a starting point to develop a host/pathogen model with a specific pathogen causing damage on a specific crop. Such use could require an adaptation of some of the proposed algorithms and would benefit from the accuracy of the proposed approach.

4. Conclusions

In this paper, the conceptual design of a mechanistic model of foliar disease dynamics coupled with a process-based crop model was reported. The modules of the conceptual design are the main epidemiological processes that describe plant disease development and the conceptual design proposes generic response functions from existing response functions in published models for simulating climate-based epidemiological processes. Then, the generality of the conceptual design was evaluated using a number of airborne fungal plant pathogens with contrasted biological behaviors and proved that it was possible to easily choose response functions adapted to the simulation of various pathogens. Finally, we successfully completed proof-of-concept tests, in which disease models for two airborne fungal pathogens *Plasmopara viticola* and *Puccinia triticina* were coupled with the grapevine and wheat versions of the generic crop model STICS. We showed the models were

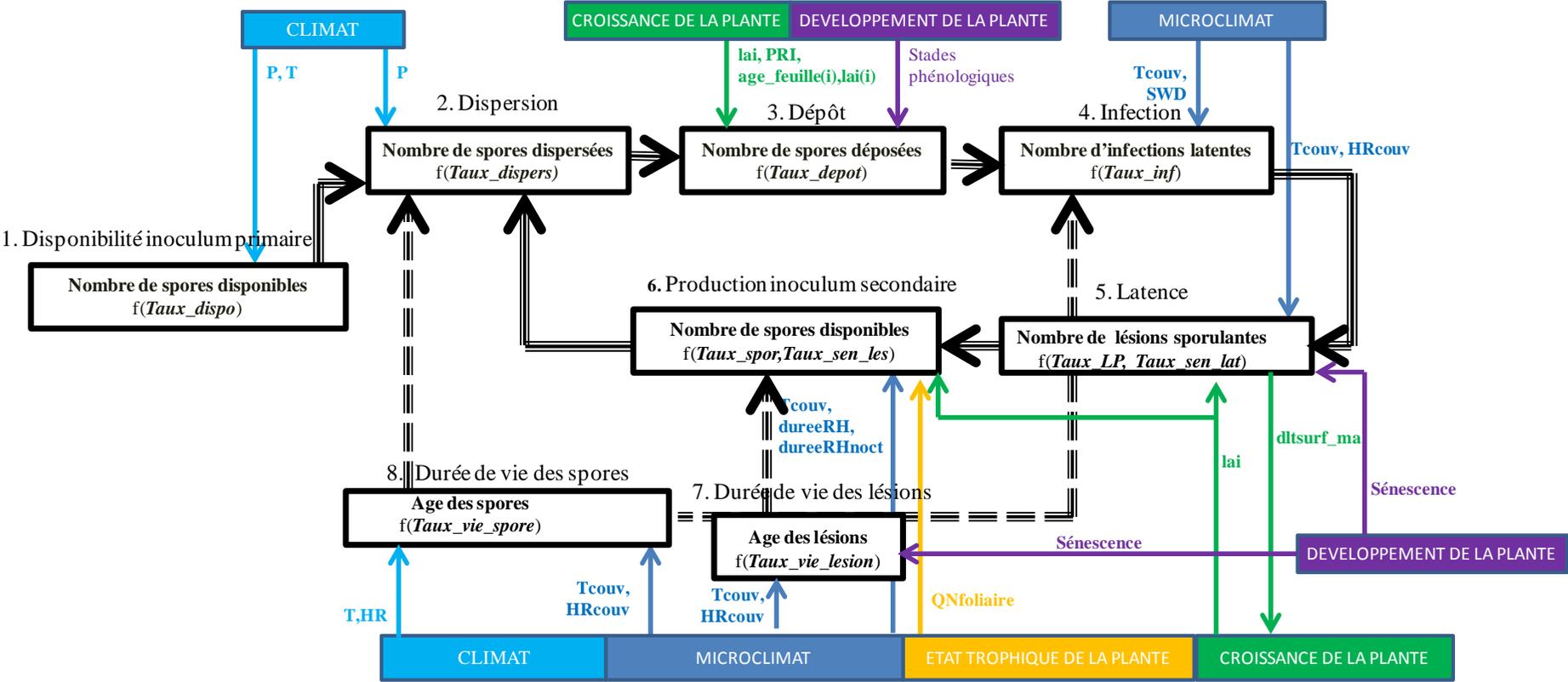
sensitive to climate variables and to one plant related variable (the available green surface). The conceptual design is a useful tool for agronomists who can now consider biotic stresses as additional constraints in their crop model and is relevant when comparing pathogen dynamics in a context of climate variability and climate change.

Acknowledgments: This study was funded by the French Network for Innovative Research in Agriculture (ACTA, Association de Coordination Technique Agricole). We would like to thank F. Lescourret from the INRA Avignon Plant and Horticulture Systems Unit, I. Garcia de Cortazar from the INRA Avignon Agroclim Unit, M. Cailleret from the INRA Avignon Ecology of Mediterranean Forests Unit, J. Gerber from the Institute on the environment of the University of Minnesota and L. Huber from ACTA for helpful advice and reviewing the manuscript.

La bibliographie de cet article est intégrée à la bibliographie générale de la thèse.

Le travail de recherche bibliographique mené dans l'article nous a permis de structurer un Modèle générique et Dynamique de Maladies Aériennes, MDMA. Pour chaque module nous avons identifié les fonctions de réponse susceptibles de représenter le fonctionnement de grands types de pathogènes, ce qui nous a parfois conduits à introduire plusieurs fonctions de réponse par module. Pour adapter MDMA à un pathogène donné, il suffit donc de faire le choix des fonctions adaptées. A ces fonctions de réponse sont associées des variables d'entrée relatives au système plante-climat-pathogène. Dans le paragraphe suivant (cf. § 1.2), le calcul détaillé des variables intermédiaires et de sortie de MDMA est présenté, ainsi que les modalités d'enchaînement des modules, les variables d'entrée relatives au système plante-climat-pathogène, les lois de réponse et les paramètres nécessaires au fonctionnement de MDMA.

Figure 6. MDMA et sa structure modulaire : les variables d'entrée climatiques (en bleu clair), microclimatiques (en bleu foncé), relatives à la croissance de la plante (en vert), au développement de la plante (en violet) et à l'état trophique de la plante (en jaune), les variables d'état (en gras), les variables de flux (en italiques gras), les interactions entre modules (\Rightarrow - **P** est la pluviométrie journalière (mm), **T** est la température moyenne de l'air (°C), **HR** est l'humidité relative de l'air ([0-1]), **Tcouv** est la température moyenne dans le couvert végétal (°C), **HRcouv** est l'humidité dans le couvert végétal ([0-1]), **SWD** est la durée d'humectation sur l'organe (heures), **dureeRH** est la durée de conditions d'humidité dans le couvert supérieures à un seuil dans la journée (heures), **dureeRHnoct** est la durée de conditions d'humidité nocturne dans le couvert supérieures à un seuil (heures), **lai** est l'indice foliaire (m² feuilles/m² sol), **lai(i)** est la surface foliaire de la feuille i (m²feuilles/m² sol), **age_feuille(i)** est l'âge de la feuille i (jours), **PRI** est la proportion d'interception du rayonnement solaire par le couvert végétal ([0-1]) et **QNfoliaire** est la teneur en azote foliaire (g/m² sol) .



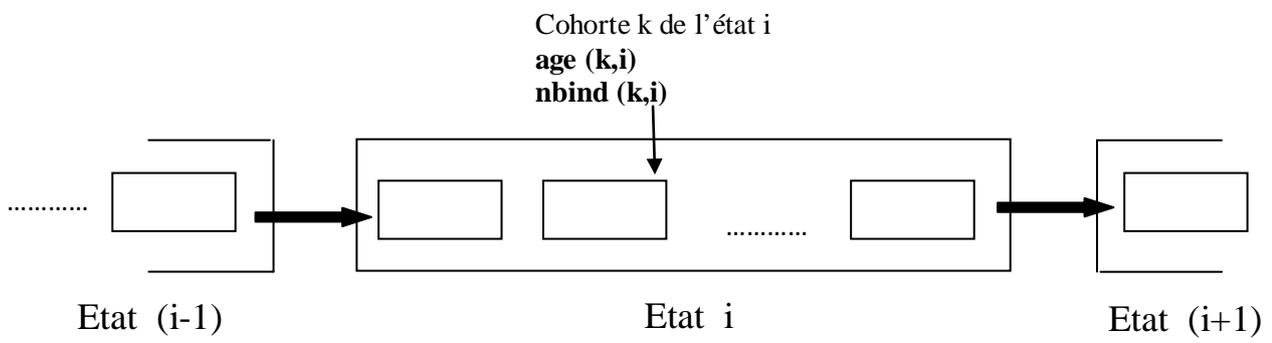
1.2. PRESENTATION DETAILLEE DU MODELE DYNAMIQUE DE MALADIES FONGIQUES AERIENNES

La figure 6 présente de façon détaillée la structure du modèle MDMA à travers ses modules et leurs principales variables de flux et d'état. Par rapport à la figure 1, un module supplémentaire a été ajouté: le module Disponibilité de l'inoculum primaire (module 1). Ce module permet de simuler la maturation et la germination de l'inoculum primaire dans le cas où ce dernier n'est pas directement sous forme infectieuse (cf. § 1.2.2.1). Chaque module de MDMA calcule une variable d'état qui devient une variable d'entrée du module suivant (Fig. 6). Dans le cas des modules Disponibilité de l'inoculum primaire (1), Dispersion (2), Dépôt (3), Infection (4), Latence (5) et Production d'inoculum secondaire (6), la variable d'état correspond au nombre d'individus se trouvant respectivement dans les états « spores disponibles », « spores dispersées », « spores déposées », « infections latentes », « lésions sporulantes » et « spores disponibles ». Les « spores disponibles » peuvent de nouveau être dispersées et ainsi de suite, le modèle fonctionnant de façon à prendre en compte l'enchaînement des cycles épidémiologiques d'un pathogène sur la plante hôte au cours du cycle cultural. Dans le cas des modules Durée de vie des lésions (7) et Durée de vie des spores (8), les variables d'état correspondent respectivement à l'âge des lésions et à l'âge des spores. Pour calculer ces variables d'état, chaque module calcule au préalable des variables de flux définies comme des taux de passage des individus d'un état à un autre. Une variable d'état dans un module est calculée à partir de la ou des variables de flux du même module et de la variable d'état du module précédent. Dans certains cas, elle dépend également des variables d'état caractérisant la durée de vie des individus, c'est-à-dire l'âge des spores et l'âge des lésions.

Nous avons vu précédemment (cf. § 1.1) que le module Dispersion des spores (2) est piloté par des variables climatiques, le module Dépôt des spores (3) par des variables relatives au développement et à la croissance de la plante, le module Infection (4) par des variables microclimatiques et relatives à la résistance variétale de la plante, les modules Latence (5) et de Durée de vie des lésions (7) par des variables microclimatiques, le module Durée de vie des spores (8) par des variables climatiques ou microclimatiques et le module Production d'inoculum secondaire (6) par des variables microclimatiques et relatives à la plante. Parmi ces modules, les modules Durée de vie des spores (8) et Durée de vie des lésions (7) ne sont pas relatifs à une étape dans la dynamique de développement du pathogène mais permettent de donner un âge et d'appliquer un taux de mortalité aux individus sous forme de spores et de lésions.

Dans cette partie, nous détaillons, module par module, le mode de calcul des variables de flux et d'état de MDMA à partir des variables d'entrée identifiées et des fonctions de réponse choisies. Dans le cas du module Disponibilité de l'inoculum primaire (1) on présente également l'origine des fonctions choisies, sachant que cela n'a pas été fait dans le paragraphe 1.1. Dans les paragraphes suivants, les variables d'état seront indiquées en gras et les variables de flux seront en italique gras. L'ensemble des paramètres de

Figure 7. Fonctionnement en cohortes de MDMA.



MDMA, leur définition et leur unité sont énumérés en annexe 1. Les principales variables d'entrée de MDMA ainsi que les principales variables calculées par MDMA sont énumérées en annexe 2.

1.2.1. Le fonctionnement en cohortes et le passage d'individus d'un module à un autre

Chaque fois que des individus arrivent dans un état i , il y a création d'une nouvelle cohorte k d'individus dans cet état. Une cohorte est caractérisée par deux variables d'état, le nombre d'individus qui la composent ($\mathbf{nbind}(k,i)$) et l'âge de ces individus ($\mathbf{age}(k,i)$). Le jour où la cohorte est créée, son âge est égal à 1. Le jour suivant, si elle reste dans le même état, son âge est incrémenté de 1 (Fig. 7). Le nombre maximal de cohortes autorisé dans un état est égal à l'âge maximal autorisé dans l'état, sachant qu'on ne peut créer plusieurs cohortes le même jour dans un même état.

A chaque création d'une nouvelle cohorte dans les états « spores dispersées », « spores déposées » et « infections latentes », les individus de la nouvelle cohorte sont pris en proportion égale dans chaque cohorte de leur état précédent respectif, cette proportion étant égale à la variable de flux calculée dans l'état où la cohorte est créée.

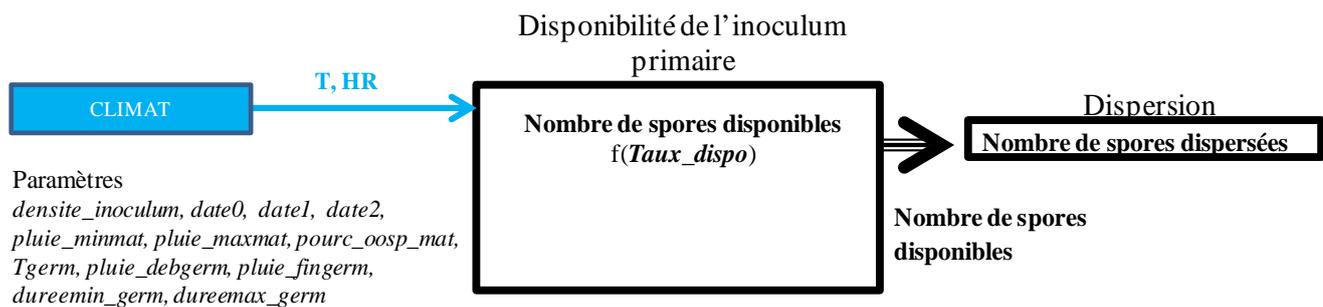
Les individus d'une cohorte ayant atteint l'âge maximal d'un état et n'ayant pas bénéficié des conditions favorables à leur passage dans l'état suivant meurent.

1.2.2. Présentation module par module

1.2.2.1. Disponibilité de l'inoculum primaire

L'inoculum primaire est parfois directement sous forme infectieuse mais peut également se présenter sous une forme de conservation non directement infectieuse, tels que des sclérotas, des œufs, des périthèces ou du mycélium (Rapilly, 1991). Lorsqu'il est sous forme de conservation, une phase de mise à disposition de l'inoculum primaire est nécessaire pour que les contaminations primaires puissent se réaliser. De cette nécessaire différenciation provient la notion de disponibilité de l'inoculum développé par Rapilly (1991). Pour proposer des fonctions adaptées à la prise en compte de ce processus, nous nous sommes basés sur les fonctions développées dans le cas des oospores (forme de conservation) de mildiou de la vigne (*Plasmopara viticola*). Parmi les modèles élaborés pour ce pathogène, certains sont très empiriques et correspondent à des règles décisionnelles très simples (Baldacci, 1947), d'autres sont mécanistes et assez complexes (Rossi et al., 2008). Nous avons choisi de modéliser la disponibilité de l'inoculum primaire en considérant deux processus à partir des modèles semi-empiriques développés par Park et al. (1997) et Tran Manh Sung (1990) sur *Plasmopara viticola*: la maturation et la germination de la forme de conservation.

Figure 8. Description du module Disponibilité de l'inoculum primaire : variables d'entrée climatiques (en bleu), variables d'état du module et du module suivant (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) – Pour la signification des variables d'entrée, se reporter à l'annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l'annexe 1.



Le module Disponibilité de l'inoculum primaire calcule un nombre de spores disponibles (**Nombre de spores disponibles**) à partir de la densité initiale d'inoculum primaire (*densite_inoculum*, spores/m² sol) et d'un taux de disponibilité de l'inoculum primaire (*Taux_dispo*, [0-1]) (Fig. 8).

Taux_dispo ([0-1]) est calculé selon la proportion d'inoculum primaire mature (*Prop_inoc_mature*) et une règle décisionnelle autorisant la germination (*Germination*) de cet inoculum mature.

Prop_inoc_mature ([0-1]) dépend de la pluviométrie journalière (**P**, mm).

Germination (0 ou 1) est une règle décisionnelle assurant la germination de l'inoculum mature selon certaines conditions de **P**, de la température moyenne de l'air (**T**, °C) et de la surface disponible de l'organe (**Surf_dispo**, m² organe/m² sol). **Surf_dispo** (m² organe/m² sol) est la surface disponible de l'organe cible non occupée par la maladie, c'est-à-dire la surface non occupée par des infections latentes, des lésions sporulantes ou des spores déposées.

Les paragraphes suivants détaillent le calcul des variables intermédiaires *Prop_inoc_mature* et *Germination*.

Prop_inoc_mature est calculé chaque jour (*j*) à partir d'une certaine date (*date0*) selon une fonction de densité d'une distribution normale (Eq. 1) :

$$(1)$$

$$Prop_inoc_mature(j) = \left(\frac{1}{\sigma(j)\sqrt{2\pi}} \times e^{-\frac{(j-\mu(j))^2}{2\sigma(j)^2}} \right)$$

Où μ est la moyenne du nombre de jours requis pour la maturation de l'inoculum primaire ;

σ est l'écart type du nombre de jours requis pour la maturation de l'inoculum primaire.

Les variables μ et σ sont calculées chaque jour (*j*) selon une fonction de l'effet cumulatif des pluies (*ef_cumulpluie*) (Eq. 2 et Eq. 3) :

(2)

$$\mu(j) = 118 - 0.3 * ef_cumul_pluie(j)$$

(3)

$$\sigma(j) = 13.5 + 0.02 * ef_cumul_pluie(j)$$

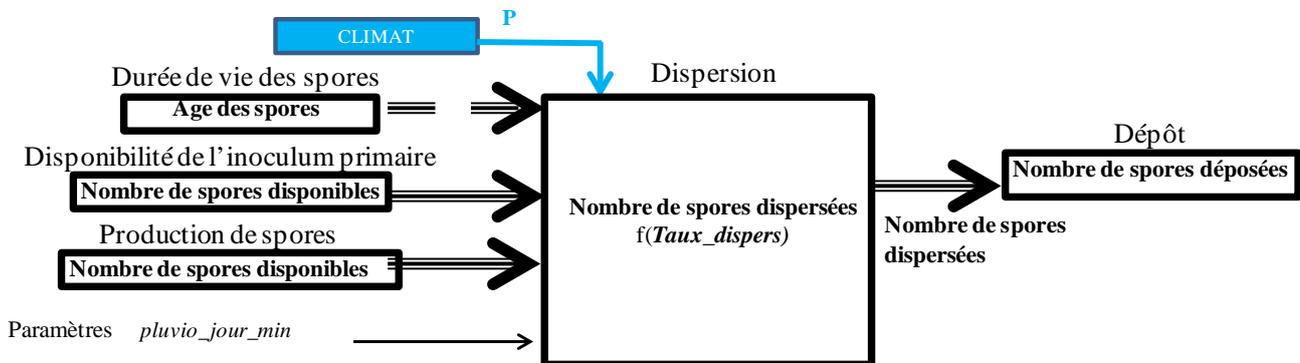
Où *ef_cumulpluie* est le cumul des effets de la pluviométrie (*ef_pluie*) entre deux dates (*date1* et *date2*) (Tran Manh Sung et al., 1990) (Eq. 4) :

(4)

$$ef_cumulpluie = \sum_{j=date1}^{date2} ef_pluie(j)$$

La variable *ef_pluie* traduit un effet positif ou négatif (excès ou déficit de pluie) de la pluviométrie journalière **P** selon l'équation 5 (Park et al., 1997) :

Figure 9. Description du module Dispersion: variables d'entrée climatiques (en bleu), variables d'état du module et des modules précédents et suivant (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) - Pour la signification des variables d'entrée, se reporter à l'annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l'annexe 1.



(5)

Si $P(j) < pluie_minmat$,

$ef_pluie(j) = 0$

Si $pluie_minmat < P(j) < pluie_maxmat$, $ef_pluie(j) = P(j) - pluie_minmat$

Si $pluie_maxmat < P(j)$,

$ef_pluie(j) = pluie_maxmat - pluie_minmat$

Où $pluie_minmat$ (mm) est le seuil minimal de pluie et $pluie_maxmat$ (mm) est le seuil maximal de pluie.

La règle décisionnelle **Germination** s'appuie sur certaines conditions assurant d'une part le début de la germination de l'inoculum primaire mature et d'autre part la fin de cette germination.

Ainsi, d'une part, si la proportion d'inoculum mature (**Prop_inoc_mature**) est supérieure ou égale à une certaine proportion seuil ($pourc_oosp_mat$, [0-1]), que la température moyenne de l'air (**T**) est supérieure à un seuil de température ($Tgerm$, °C) et que **P** est supérieure à un seuil de pluviométrie journalière ($pluie_debgerm$, mm), alors le processus de germination est déclenché.

D'autre part, nous considérons que si **T** est supérieure à $Tgerm$, **P** est supérieure à un seuil de pluviométrie journalière ($pluie_fingerm$, mm) et la surface disponible de l'organe cible (**Surf_dispo**) est non nulle, toutes les spores ayant enclenché le processus de germination depuis au moins le temps minimal requis pour la germination ($dureemin_germ$, jours) et sans avoir dépassé le temps maximal requis pour la germination ($dureemax_germ$, jours) peuvent être dispersées. Dans ce cas, **Germination** prend la valeur 1.

L'initialisation de la première infection primaire se fait donc de la façon suivante :

- Lorsque l'inoculum primaire est directement disponible et ne requiert pas d'étape de maturation et de germination, l'utilisateur force en entrée une date d'initialisation des infections ($debut_inf$). Les spores ont alors le temps de leur durée de vie (cf. §1.2.2.8) pour être dispersées, déposées et pour infecter la plante hôte.
- Lorsque l'inoculum primaire n'est pas directement disponible et requiert un processus de maturation et de germination, les dates des infections primaires dépendent du calcul du taux de disponibilité.

1.2.2.2. Dispersion

Le module Dispersion calcule un nombre de spores dispersées (**Nombre de spores dispersées**) à partir du nombre total de spores disponibles et du taux de dispersion des spores (**Taux_dispers**, [0-1]) (Fig. 9).

Taux_dispers est calculé selon une règle décisionnelle dépendant du mode de dispersion: le vent, l'humidité relative de l'air ou la pluie (cf. § 1.1). Dans le cas où la pluie est le mode de dispersion, nous avons considéré que **Taux_dispers** prend les valeurs 0 ou 1 selon que les précipitations **P** (mm) du jour **j** sont ou non supérieures au paramètre $pluvio_jour_min$ (mm) (Eq. 6).

(6)

Si $P(j) < pluvio_jour_min$, alors $Taux_dispers(j) = 0$

Figure 10. Description du module Dépôt: variables d'entrée relatives à la croissance (en vert) et au développement (en violet) de la plante, variables d'état du module et des modules précédent et suivant (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) - Pour la signification des variables d'entrée, se reporter à l'annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l'annexe 1.

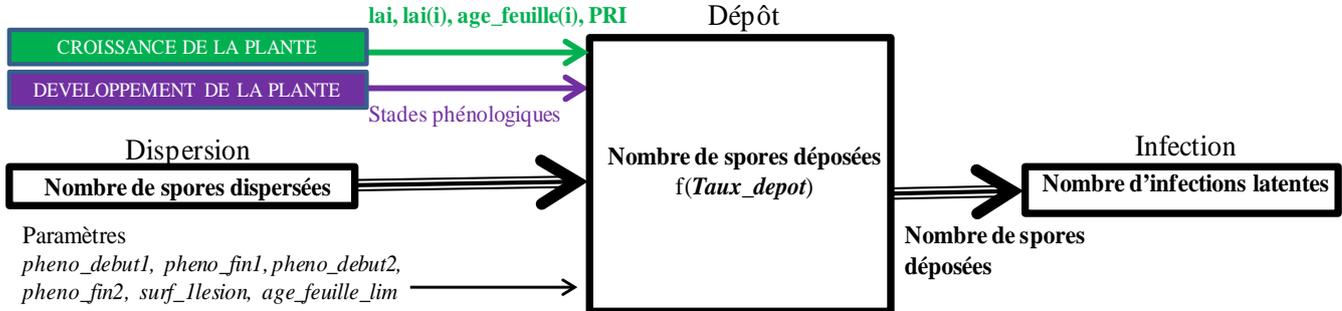
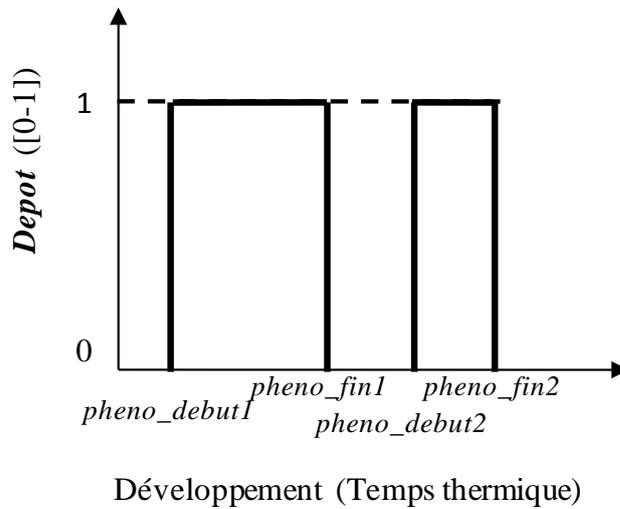


Figure 11. Variable *Depot* (0-1) en fonction du développement de la plante.



Si $P(j) \geq \text{pluvio_jour_min}$, alors $Taux_dispers(j) = 1$

1.2.2.3. Dépôt

Le module Dépôt calcule un nombre de spores déposées (**Nombre de spores déposées**) à partir du nombre total de spores dispersées et d'un taux de dépôt des spores (**Taux_depot**) (Fig. 10). Nous avons calculé **Taux_depot** comme le minimum de deux taux de dépôt, l'un correspondant à une limite physique d'interception par le couvert végétal, l'autre à une limite biologique c'est-à-dire au nombre maximal de spores pouvant être accueillies par la surface disponible (Eq. 7).

(7)

$$Taux_depot(j) = Depot * \text{minimum} \left(PRI, \frac{Surf_dispo}{surf_llesion \times Nb_spores_dispers_tot} \right)$$

où **Depot** prend la valeur 1 ou 0 selon que l'organe cible est présent et réceptif ou non ;

PRI ([0-1]) est un taux de dépôt calculé en fonction de la surface foliaire présente un jour donné, en faisant l'hypothèse que les spores sont interceptées par le couvert végétal de la même façon que le rayonnement l'est ;

Surf_dispo (m² organe/m² sol) est la surface disponible de l'organe cible;

surf_llesion (m²), est la surface moyenne d'une lésion ;

Nb_spores_dispers_tot est le nombre total de spores dispersées.

Les spores non déposées sont réaffectées à l'état « spores disponibles », sous l'hypothèse que l'agent de dispersion pourra transporter des spores le jour suivant.

Les paragraphes suivants détaillent le calcul des variables intermédiaires **Depot**, **PRI** et **Surf_dispo**.

Depot est calculé selon une règle décisionnelle autorisant le dépôt selon la présence et la réceptivité de l'organe cible. Cette règle vise à définir les périodes du cycle cultural où la plante est sensible. Il s'agit donc de s'appuyer sur les stades phénologiques généralement définis dans les modèles de culture pour définir des fenêtres phénologiques où la plante est sensible. Ainsi, nous définissons les paramètres *pheno_debut1* et *pheno_fin1* correspondant aux stades de début et fin de cette fenêtre. Dans le cas où l'organe présente deux périodes distinctes de sensibilité au pathogène, l'utilisateur peut renseigner une deuxième fenêtre phénologique via les paramètres *pheno_debut2* et *pheno_fin2*. Ainsi, au sein d'une fenêtre phénologique, le dépôt est autorisé et **Depot** est égal à 1, alors qu'en dehors, le dépôt n'est pas possible et **depot** est nul (Fig. 11). Nous avons fait l'hypothèse que la majorité des pathogènes ne présentaient pas plus de deux fenêtres d'attaques.

Le taux de dépôt **PRI** est considéré comme analogue à la capacité d'interception du couvert végétal. Il est considéré comme égal à la proportion de rayonnement intercepté par le couvert végétal, sa valeur est donc comprise entre 0 et 1.

Figure 12. Description du module Infection: variables d'entrée microclimatiques (en bleu), variables d'état du module et des modules précédents et suivant (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) - Pour la signification des variables d'entrée, se reporter à l'annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l'annexe 1.

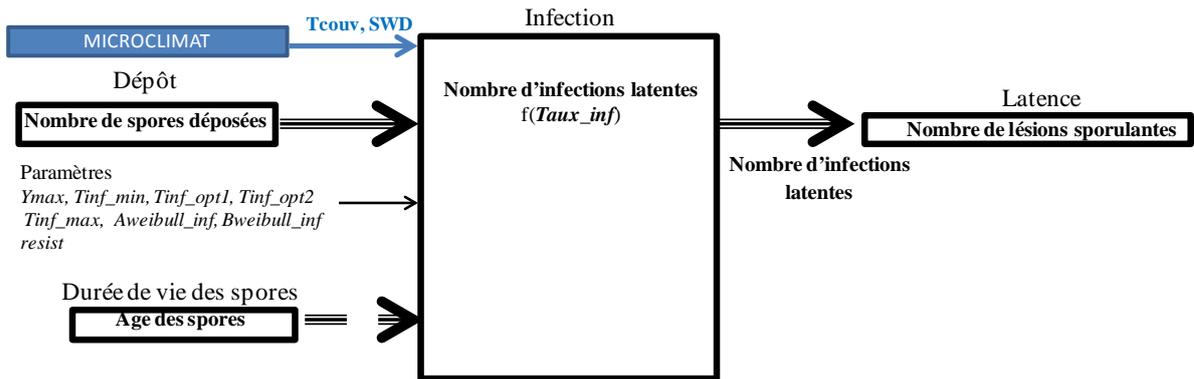
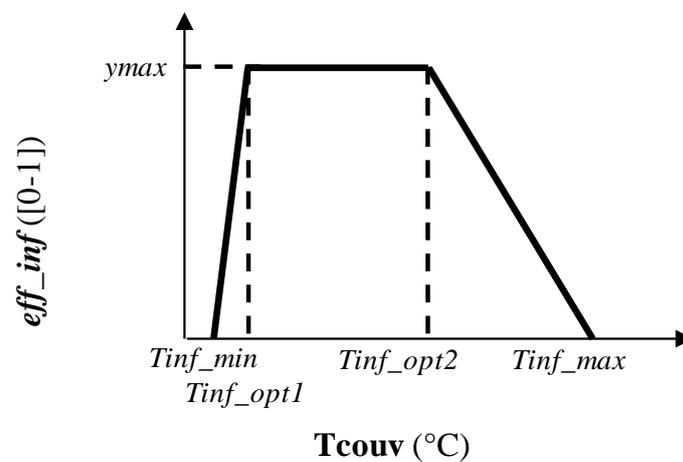


Figure 13. Efficacité d'infection eff_inf ([0-1]) en fonction de la température dans le couvert T_{couv} (°C).



Surf_dispo correspond à la surface totale de l'organe cible à laquelle on ôte la surface occupée par des infections latentes (**Surf_lat**, m² organe/m² feuilles) et la surface occupée par des spores déposées (**Surf_depo**, m² organe/m² feuilles). Le calcul des surfaces occupées par des infections latentes ou par des spores déposées se fait selon le même principe, par multiplication du nombre d'individus de l'état par la surface moyenne d'une lésion *surf_llesion* (m²). Dans le cas où l'organe cible est l'appareil foliaire, la surface totale de l'organe est **lai**, l'indice de surface foliaire (m² feuilles/m² sol).

Dans le cas précis des feuilles, la surface disponible **Surf_dispo** peut ne pas être entièrement sensible à l'infection du fait d'un effet de l'âge des feuilles sur leur sensibilité (cf. §1.1). Il s'agit alors de recalculer une surface foliaire sensible (**lai_sensible**, m² feuilles/m² sol) en considérant soit une sensibilité des feuilles jeunes, soit une sensibilité des feuilles âgées (cf. § 1.1). Dans les deux cas, nous définissons un paramètre *age_feuille_lim* (jours) correspondant à l'âge limite des feuilles. Nous nous plaçons alors dans le cas d'un modèle de culture individualisant les feuilles et affectant à chacune des feuilles *i* une surface foliaire **lai(i)** et un âge **age_feuille (i)**. Nous sommes alors les **lai(i)** d'âge **age_feuille(i)** inférieur (ou supérieur) à *age_feuille_lim* selon le cas.

1.2.2.4. Infection

Le module Infection calcule un nombre d'infections latentes (**Nombre d'infections latentes**), à partir du nombre total de spores déposées et d'un taux d'infection (**Taux_inf**, [0-1]) (Fig.12).

Taux_inf définit la proportion de spores déposées donnant des lésions. Chaque jour **j**, elle est obtenue par multiplication d'une efficacité d'infection journalière (**eff_inf**) par un taux de réduction fonction de la résistance variétale et formalisé par le paramètre *resist* :

$$\mathbf{Taux_inf(j)} = \mathbf{eff_inf(j)} \times \mathbf{resist}$$

Le paramètre *resist* est compris entre 0 et 1, la valeur 0 correspondant aux variétés hautement résistantes et la valeur 1 aux variétés hautement sensibles.

L'efficacité d'infection **eff_inf** est fonction soit de la température moyenne dans le couvert végétal (**Tcouv**, °C), soit de **Tcouv** et de la durée d'humectation à la surface de l'organe cible (**SWD**, heures). Les paragraphes suivants présentent en premier lieu le calcul de **eff_inf** en fonction de **Tcouv**, et en deuxième lieu le calcul de **eff_inf** en fonction de **Tcouv** et **SWD**.

L'effet de la température (**Tcouv**) sur l'infection (**eff_inf**) (Fig. 13) le jour **j** est modélisé selon une fonction linéaire 3-segments (**fT_inf**) (Eq.8):

(8)

$$\text{Si } T_{inf_min} < \mathbf{Tcouv(j)} < T_{inf_opt1}, \quad \mathbf{eff_inf(j)} = \mathbf{fT_inf(j)} = y \max \left(\frac{\mathbf{Tcouv(j)} - T_{inf_min}}{T_{inf_opt1} - T_{inf_min}} \right)$$

Figure 14. Efficacité d'infection eff_inf en fonction de la durée d'humectation **SWD** (heures) pour différentes **Tcouv** (°C).

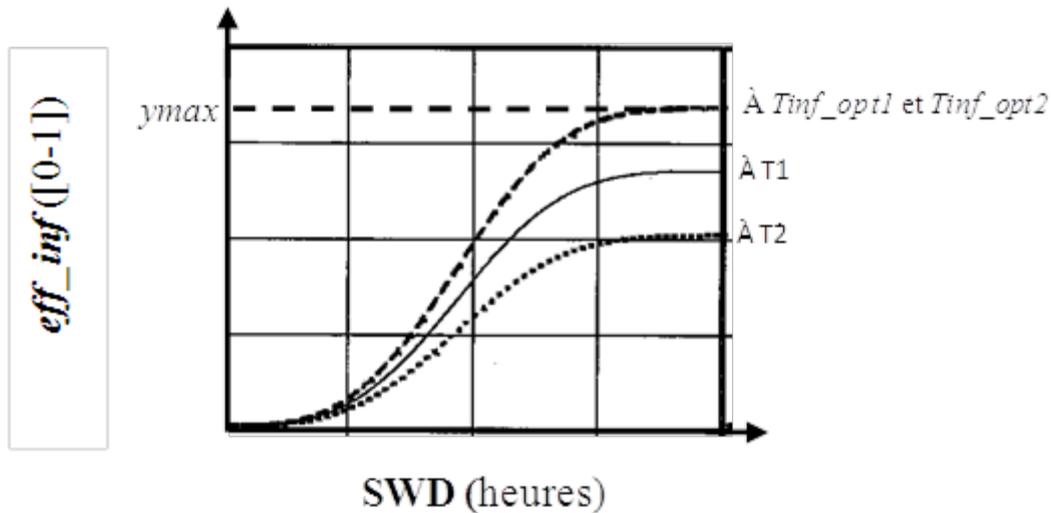
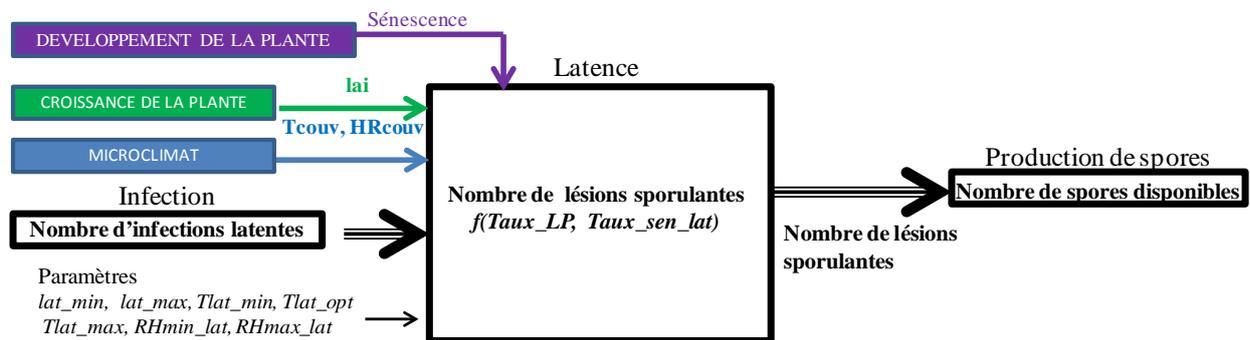


Figure 15. Description du module Latence : variables d'entrée microclimatiques (en bleu) et relatives à la croissance de la plante (en vert) et au développement de la plante (violet), variables d'état du module et des modules précédent et suivant (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) - Pour la signification des variables d'entrée, se reporter à l'annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l'annexe 1.



Si $T_{inf_opt1} \leq T_{couv}(j) \leq T_{inf_opt2}$,

$$eff_inf(j) = fT_inf(j) = y_{max}$$

Si $T_{inf_opt2} < T_{couv}(j) < T_{inf_max}$,

$$eff_inf(j) = fT_inf(j) = y_{max} \left(\frac{T_{couv}(j) - T_{inf_max}}{T_{inf_opt2} - T_{inf_max}} \right)$$

Si $T_{couv}(j) < T_{inf_min}$ ou $T_{couv}(j) > T_{inf_max}$, $eff_inf(j) = fT_inf(j) = 0$

Où T_{inf_min} est la température minimale (°C) à partir de laquelle l'infection peut avoir lieu ;

T_{inf_max} est la température maximale (°C) au-delà de laquelle l'infection ne peut plus avoir lieu;

T_{inf_opt1} et T_{inf_opt2} sont les températures optimales (limites inférieure et supérieure) (°C);

y_{max} est la proportion maximale de spores inoculées infectant la plante à T_{inf_opt} d'une variété hautement sensible (compris entre 0 et 1).

L'effet de **SWD** sur l'infection est modélisé selon une version simplifiée de l'équation sigmoïdale de Weibull (Duthie, 1997) dans laquelle la valeur de l'asymptote varie en fonction de la température selon fT_inf (Eq. 9, Fig. 14):

(9)

$$eff_inf(j) = fT_inf(j) * (1 - \exp(- (A_{weibull_inf} * SWD(j))^{B_{weibull_inf}}))$$

Où $A_{weibull_inf}$ est le taux de croissance intrinsèque de la réponse à la durée d'humectation et $B_{weibull_inf}$, le point d'inflexion de la réponse à la durée d'humectation (Duthie, 1997). Le paragraphe 1.3 est plus particulièrement consacré à ce calcul.

Les spores déposées mais non soumises à des conditions potentielles d'infection ($eff_inf = 0$) restent dans l'état « spores déposées ». En effet, nous faisons l'hypothèse que si elles n'ont pas été soumises à des conditions d'humectation, elles n'ont pu commencer à germer et sont donc encore viables. Lorsque les spores déposées sont soumises à des conditions potentielles d'infection, alors eff_inf correspond à la proportion de spores ayant bénéficié de conditions suffisamment favorables pour passer dans l'état « infections latentes ». En revanche, la proportion de spores ($1 - eff_inf$) est considérée comme perdues.

1.2.2.5. Latence

Le module Latence calcule un nombre de lésions sporulantes (**Nombre de lésions sporulantes**) à partir du nombre total d'infection latentes, du taux de progression de la latence ($Taux_LP$, [0-1]) et du taux de mortalité des infections latentes fonction de la sénescence naturelle de la plante hôte ($Taux_sen_lat$) (Fig.15).

$Taux_LP$ est sommé tous les jours pour une cohorte donnée. Lorsqu'il atteint la valeur 1, les individus de la cohorte de l'état « infections latentes » ont terminé la latence et deviennent des « lésions sporulantes ». Il dépend soit de T_{couv} , soit de T_{couv} et des conditions d'humidité dans le couvert (HR_{couv} , [0-1]). Les paragraphes suivants présentent le calcul de $Taux_LP$ en fonction de T_{couv} et en fonction de T_{couv} et

Figure 16. Taux de progression journalier de la durée de latence **Taux_LP** ([0-1]) en fonction de **Tcouv** (°C).

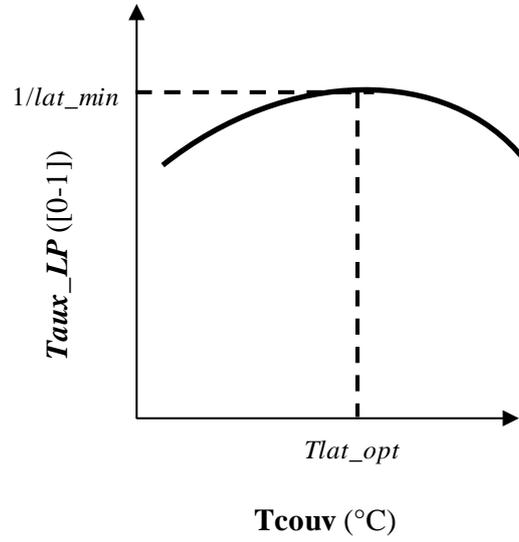
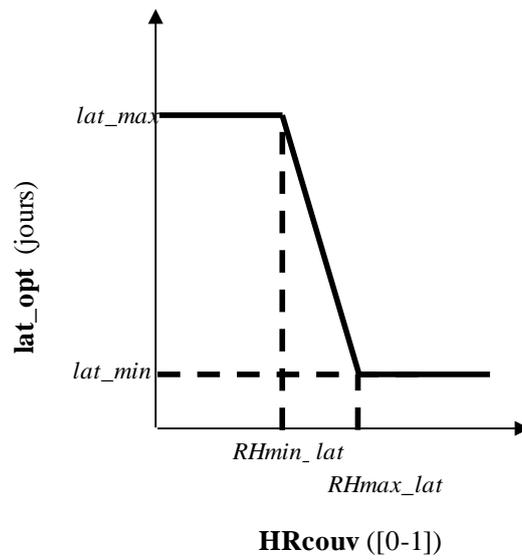


Figure 17. Variation de **lat_opt** (jours) en fonction de l'humidité dans le couvert **HRcouv** ([0-1]).



HRcouv puis le calcul du taux de mortalité des infections latentes en fonction de la sénescence naturelle (**Taux_sen_lat**).

L'effet de la température sur **Taux_LP** (Fig. 16) le jour **j** est pris en compte par une fonction beta modifiée (Blaise and Gessler, 1992; Wadia and Butler, 1994) (**fT_lat**) telle que l'inverse de la durée de latence diminue en-deçà et au-delà d'une température optimale à laquelle l'inverse de la durée de latence est maximal ($1/lat_min$, [0-1]) (Eq.10).

(10)

$$\mathbf{Taux_LP}(j) = \mathbf{fT_lat}(j) / lat_min$$

$$\text{Avec } \mathbf{fT}_{lat}(j) = \left(\frac{\mathbf{Tcouv}(j) - Tlat_min}{Tlat_opt - Tlat_min} \right) \times \left(\frac{Tlat_max - \mathbf{Tcouv}(j)}{Tlat_max - Tlat_opt} \right)^\alpha$$

$$\alpha = \left(\frac{Tlat_max - Tlat_opt}{Tlat_opt - Tlat_min} \right)$$

Où $Tlat_min$ et $Tlat_max$ sont les températures minimale et maximale (°C) en-deçà et au-delà desquelles la latence ne prend pas fin (la durée de latence tend vers l'infini si $tcult \leq Tlat_min$ ou $tcult \geq Tlat_max$);

$Tlat_opt$ est la température optimale à laquelle la latence est la plus courte (°C);

lat_min est la durée de la période de latence à $Tlat_opt$ (jours).

Ainsi, en conditions de température optimale ($\mathbf{Tcouv} = Tlat_opt$), $\mathbf{fT_lat} = 1$ et $\mathbf{Taux_LP} = 1/lat_min$: le taux de progression journalier de la durée de latence est maximal (et la durée de latence est minimale).

Dans le cas où **Taux_LP** dépend de **Tcouv** et de **HRcouv**, la durée de latence minimale à la température optimale devient une variable (**lat_opt**) fonction de **HRcouv**. (Eq. 11 et Fig.17). Nous considérons qu'à $Tlat_opt$, **lat_opt** est minimale au-dessus d'un certain seuil d'humidité relative du couvert ($RHmax_lat$) et donc égale à lat_min , et est maximale en-dessous d'un certain seuil d'humidité ($RHmin_lat$) et donc égale à lat_max . Entre les deux conditions limites d'humidité relative du couvert, **Taux_LP** diminue (la durée de latence augmente) quand **HRcouv** diminue selon une fonction linéaire. La fonction de la température est **fT_lat**.

(11)

$$\mathbf{Taux_LP}(j) = \mathbf{fT_lat}(j) / \mathbf{lat_opt}(j)$$

Si $\mathbf{HRcouv}(j) \leq RHmin_lat$, $\mathbf{lat_opt}(j) = lat_max$

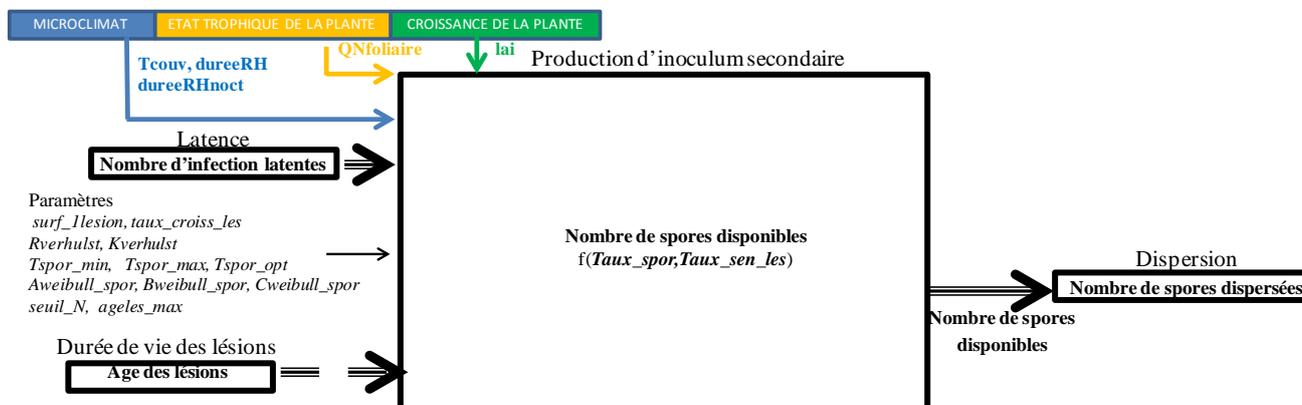
Si $\mathbf{HRcouv}(j) \geq RHmax_lat$, $\mathbf{lat_opt}(j) = lat_min$

Si $RHmin_lat \leq \mathbf{HRcouv}(j) \leq RHmax_lat$,

$$\mathbf{lat_opt}(j) = (RHmin_lat - \mathbf{HRcouv}(j)) \frac{lat_max - lat_min}{RHmax_lat - RHmin_lat} + lat_max$$

Où, $RHmin_lat$, l'humidité relative minimale ([0-1]), en-dessous de laquelle la durée de latence à $Tlat_opt$ est maximale;

Figure 18. Module Production d'inoculum secondaire: variables d'entrée microclimatiques (en bleu), relatives à la croissance (en vert) et à l'état trophique (jaune) de la plante, variables d'état du module et des modules précédent, suivant, ainsi que du module Durée de vie des spores (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) - Pour la signification des variables d'entrée, se reporter à l'annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l'annexe 1.



RH_{max_lat} , l'humidité relative maximale ([0-1]), au-dessus de laquelle la durée de latence à $Tlat_opt$ est minimale;

lat_min , la durée de latence à $Tlat_opt$ minimale (jours);

lat_max , la durée de latence à $Tlat_opt$ maximale (jours).

Les infections latentes sont présentes sur des tissus foliaires pendant toute la durée de latence. Or, ces tissus foliaires peuvent être affectés par la sénescence foliaire (Rossi et al., 1997). La surface latente (**Surf_lat**) est donc réduite chaque jour d'une part de surface sénescente dans les mêmes proportions que l'ensemble de la surface foliaire de la plante (**Taux_sen_lat**). Ce calcul n'est réalisable que dans le cas où les infections ont lieu sur les feuilles

1.2.2.6. Production d'inoculum secondaire

Le module Production d'inoculum secondaire calcule un nombre de spores disponibles (**Nombre de spores disponibles**) à partir du nombre total de lésions sporulantes et du taux de production de spores par lésion (**Taux_spor**, [0-1]) (Fig. 18).

Taux_spor dépend de :

- Du taux de production de spores par unité de surface sporulante (**Nbspor_pdt_uss**, [0-1]) : ce taux est fonction de la capacité du milieu à recevoir de nouvelles spores compte tenu de la taille de la population.
- De la surface d'une lésion un jour donné (**Surf_lesion**, m²). Cette surface est constante ou croissante au cours de la période de sporulation.
- De taux de réduction qui dépendent des conditions microclimatiques (**Taux_spor_miclim**, [0-1]), de la teneur en azote foliaire (**Taux_spor_N**, [0-1]) et de l'âge des lésions (**Taux_spor_ageles**, [0-1]). Ces effets sont considérés indépendants les uns des autres, et sont donc multiplicatifs.

L'équation générale pilotant la production de spores pour une lésion de la cohorte k le jour j est de la forme (Eq. 12):

(12)

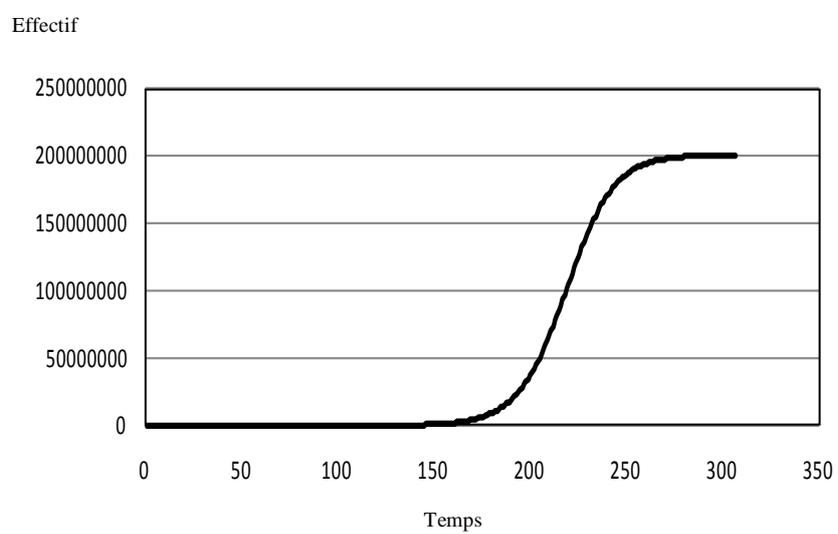
$$\mathbf{Taux_spor}(k,j) = \mathbf{Nbspor_pdt_uss}(j) * \mathbf{Surf_lesion}(k,j) * \mathbf{Taux_spor_miclim}(j) * \mathbf{Taux_spor_N}(j) * \mathbf{Taux_spor_ageles}(k,j)$$

Les paragraphes suivants détaillent le calcul des variables intermédiaires **Nbspor_pdt_uss**, **Surf_lesion**, **Taux_spor_miclim**, **Taux_spor_N** et **Taux_spor_ageles**.

❖ Calcul du taux de production de spores par unité de surface sporulante (**Nbspor_pdt_uss**)

Le nombre de spores produites par unité de surface sporulante **Nbspor_pdt_uss** est calculé à partir du modèle de Verhulst, proposé pour la première fois par Verhulst en 1838 (Verhulst, 1838) et développé par

Figure 19. Evolution des effectifs d'une population suivant le modèle logistique de Verhulst.



Pearl en 1920 (Pearl and Reed, 1920). Ce modèle calcule l'accroissement réel d'une population au cours du temps en fonction d'un taux de croissance intrinsèque de la population et d'une capacité limite de charge du milieu (carrying capacity).

Cette notion de capacité limite de charge traduit l'idée que pour se développer, un pathogène a besoin de ressources qui sont limitées dans le milieu. Si la densité de population du pathogène augmente, la ressource disponible pour chaque individu diminue, ce qui a pour effet de diminuer le taux d'accroissement réel de la population. Ainsi, dans la fonction de Verhulst, tant que la taille de la population X est inférieure à $K/2$, avec K la capacité limite du milieu, la croissance de la population reste indépendante de sa densité et varie exponentiellement selon le taux de croissance intrinsèque r . Lorsque X dépasse $K/2$, les ressources deviennent limitées. S'ajoute alors au taux de mortalité intrinsèque un taux de mortalité densité-dépendant ayant pour effet une diminution du taux d'accroissement réel de la population. Dans notre cas, le pathogène est limité par la surface de feuilles disponibles et la ressource nutritive fournie par ces feuilles.

La formule générale est de la forme : $dX/dt = r X (K-X) / K$, avec X l'effectif de la population au temps t , r le taux d'accroissement intrinsèque, et K la capacité limite du milieu (Fig. 19). Dans MDMA, nous calculons d'abord le nombre de spores potentiellement produites un jour donné (**Npot**) (Eq. 13) :

$$(13) \\ \mathbf{Npot}(j) = \mathbf{Nprec}(j) + \frac{R_{verhulst} \times \mathbf{Nprec}(j) \times (K_{verhulst} \times \mathbf{lai}(j) - \mathbf{Nprec}(j))}{K_{verhulst} \times \mathbf{lai}(j)}$$

Où **Nprec** est la population le jour précédent (nombre d'individus) : il est égal à la somme des individus sous forme de lésions ou de spores.

$R_{verhulst}$ est le taux intrinsèque journalier de croissance de la population (nombre d'individus/jour). Il correspond au taux de natalité intrinsèque moins le taux de mortalité intrinsèque.

$K_{verhulst}$ est la capacité limite du milieu, correspondant au nombre maximal d'individus par unité de **lai** (nombre d'individus/m² feuilles/m² sol).

Les paramètres $K_{verhulst}$ et $R_{verhulst}$ sont propres à un pathogène donné.

Le module calcule ensuite le nombre de spores produites par unité de surface sporulante, **Nb_spores_pdes_uss**, en divisant le nombre de spores potentiellement produites un jour donné **Npot** par la surface de lésions **Surf_lesionsporul** du jour considéré (m²).

❖ Calcul de la surface d'une lésion (**Surf_lesion**)

Surf_lesion peut être calculé de deux façons. En effet, certains pathogènes ont des lésions dont la surface est constante tout au long de la période de sporulation: **Surf_lesion** est alors égale au paramètre *surf_lesion* (m²), quelque soit l'âge de la cohorte à laquelle appartient la lésion. En revanche, d'autres pathogènes ont des lésions qui croissent au cours de la période de sporulation (Emge et al., 1975; Skelsey et al., 2009). Emge et al. (1975) ont montré que la croissance journalière des lésions de rouille jaune était

continue et linéaire jusqu'à une certaine « maturité de la lésion » à partir de laquelle le taux de croissance commençait à diminuer. Dans ce cas, nous proposons une fonction très simple en nous appuyant sur les travaux de Emge et al. (1975), telle que le taux de croissance journalière d'une lésion est égale au paramètre $taux_croiss_les$ (m²).

❖ Calcul du taux de réduction de la production de spores selon les conditions microclimatiques ($Taux_spor_miclim$)

$Taux_spor_miclim$ dépend de $Tcouv$ ou de $Tcouv$ et de la durée de conditions d'humidité relative au sein du couvert supérieure à un certain seuil ($dureeRH$, heures).

Lorsque $Taux_spor_miclim$ ne dépend que de $Tcouv$, il est calculé à partir de la fonction linéaire 3-segments de $Tcouv$ (fT_spor) décrite dans le module Infection et adaptée au cas de la production de spores (Eq. 14).

(14)

Si $Tspor_min < Tcouv(j) < Tspor_opt1$, $Taux_spor_miclim(j) = fT_spor(j) = \left(\frac{Tcouv(j) - Tspor_min}{Tspor_opt1 - Tspor_min} \right)$

Si $Tspor_opt1 \leq Tcouv(j) \leq Tspor_opt2$, $Taux_spor_miclim(j) = fT_spor(j) = 1$

Si $Tspor_opt2 < Tcouv(j) < Tspor_max$, $Taux_spor_miclim(j) = fT_spor(j) = \left(\frac{Tcouv(j) - Tspor_max}{Tspor_opt2 - Tspor_max} \right)$

Si $Tcouv(j) < Tspor_min$ ou $Tcouv(j) > Tspor_max$, $Taux_spor_miclim(j) = fT_spor(j) = 0$

Où $Tspor_min$ est la température minimale (°C) à partir de laquelle la sporulation peut avoir lieu ;

$Tspor_max$ est la température maximale au-delà de laquelle la sporulation ne peut avoir lieu ;

$Tspor_opt1$ et $Tspor_opt2$, les températures optimales (limites inférieure et supérieure) de sporulation.

Lorsque $Taux_spor_miclim$ dépend à la fois de $Tcouv$ et de $dureeRH$, il est calculé selon l'équation sigmoïdale de Weibull déjà décrite précédemment dans le cas du calcul de l'efficacité d'infection (eff_inf), dans laquelle la valeur de l'asymptote varie en fonction de la température selon fT_spor . Le paramètre $seuil_RH$ permet de renseigner le seuil d'humidité relative minimale autorisant la production de spores. Sachant que parfois la production de spores est uniquement nocturne, le modèle propose deux variables : $dureeRH$ (Eq. 15), définie comme étant le nombre d'heures dans la journée (entre 0h et 24h) pendant lesquelles l'humidité relative dans le couvert est supérieure à $seuil_RH$ et $dureeRHnoct$ (Eq. 16), définie comme étant le nombre d'heures nocturnes (entre 19h du jour j-1 et 7h du jour j) pendant lesquelles l'humidité relative dans le couvert est supérieure à $seuil_RH$.

(15)

$Taux_spor_miclim(j) = fT_spor(j) \times (1 - \exp(- (Aweibull_spor \times (dureeRH(j) - Aweibull_spor)^{Bweibull_spor})))$

Figure 20. Taux de réduction de la production de spores $Taux_spor_N$ ([0 -1]) selon la teneur en azote foliaire $QN_{foliaire}$ (mg/cm²).

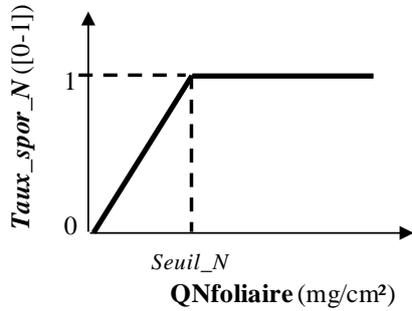


Figure 21. Taux de réduction de la production de spores $Taux_spor_ageles$ ([0-1]) selon l'âge des lésions d'une cohorte $ageles$ (jours).

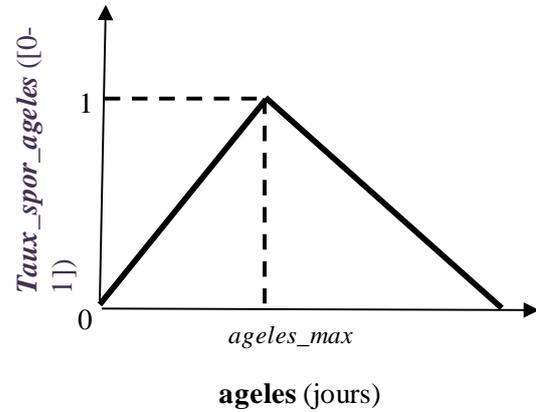
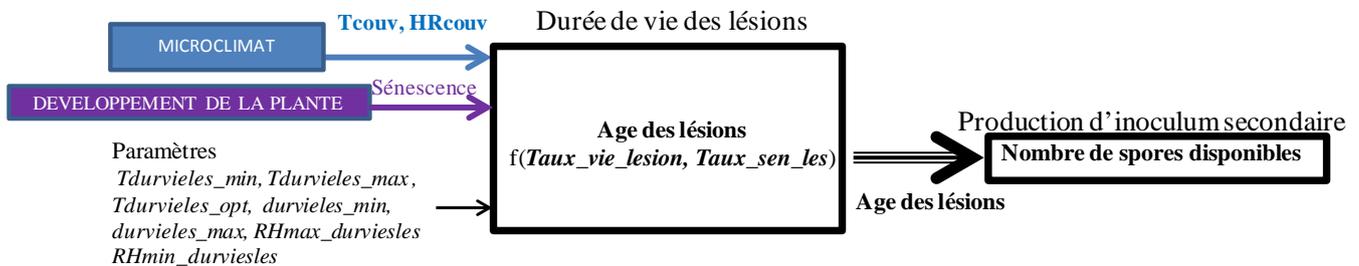


Figure 22. Description du module Durée de vie des lésions: variables d'entrée microclimatiques (en bleu) et relatives au développement de la plante (violet), variables d'état des modules (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) - Pour la signification des variables d'entrée, se reporter à l'annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l'annexe 1.



(16)

$$Taux_spor_miclim(j) = fT_spor(j) \times (1 - \exp(-(Aweibull_spor \times (dureeRHnoct(j) - Cweibull_spor))^{Bweibull_spor})))$$

Où, *Aweibull_spor* est le taux de croissance intrinsèque de la réponse à **dureeRH** (ou **dureeRHnoct**) ;

Bweibull_spor est la portion de période à **dureeRH** (ou **dureeRHnoct**) pour laquelle la réponse diminue ;

Cweibull_spor est le nombre minimal d'heures avec des conditions d'humidité dans le couvert supérieure au seuil *seuil_RH* pour initier la réponse.

Alors que dans le cas de l'infection nous avons négligé le nombre minimal d'heures pour initier la réponse (cf. § 1.3), la littérature met en évidence des durées minimales plus importantes dans le cas de la production de spores (Carisse et al., 1993 ; Carisse et al., 1999 ; Lalancette et al., 1988b).

❖ Calcul du taux de réduction de la production de spores selon la teneur en azote foliaire (*Taux_spor_N*)

Le taux de réduction de la production de spores journalière *Taux_spor_N* ([0-1]) est fonction de la teneur en azote foliaire (**QNfoliaire**, g/m² sol). Il est modélisé par une fonction linéaire plafonnée, telle qu'au-dessus d'une certaine teneur en azote des feuilles, *Taux_spor_N* soit égal à 1 (Eq. 17, Fig. 20).

(17)

$$\text{Si } QN\text{foliaire}(j) < \text{seuil}_N, \text{ Taux_spor_N}(j) = QN\text{foliaire}(j) / \text{seuil}_N$$

$$\text{Si } QN\text{foliaire}(j) \geq \text{seuil}_N, \text{ Taux_spor_N}(j) = 1$$

Où *seuil_N* est le seuil de teneur en azote foliaire (g/m²) au-delà duquel il n'y a plus d'effet limitant.

❖ Calcul du taux de réduction de la production de spores selon l'âge des lésions (*Taux_spor_ageles*)

Le taux de réduction de la production de spores des lésions ([0-1]) de la cohorte **k** en fonction de l'âge de la cohorte le jour **j** (*Taux_spor_ageles(j,k)*) (Fig.21) est modélisé par une fonction linéaire 2-segments (Eq. 18) :

(18)

$$\text{Si } \text{ageles}(j,k) < \text{ageles_max}, \text{ Taux_spor_ageles}(j,k) = \frac{\text{ageles}(j,k)}{\text{ageles_max}}$$

$$\text{Si } \text{ageles}(j,k) \geq \text{ageles_max}, \text{ Taux_spor_ageles}(j,k) = \text{ageles}(j,k) - \frac{1}{\text{ageles_max} - 1}$$

Où **ageles(k)** est l'âge des lésions de la cohorte **k** (jours) et *ageles_max* l'âge optimal des lésions (jours) pour lequel la production de spores est maximale.

Figure 23. Taux de progression journalier de la durée de vie des lésions $Taux_vie_lesion$ ([0-1]) en fonction de $Tcouv$ ($^{\circ}C$).

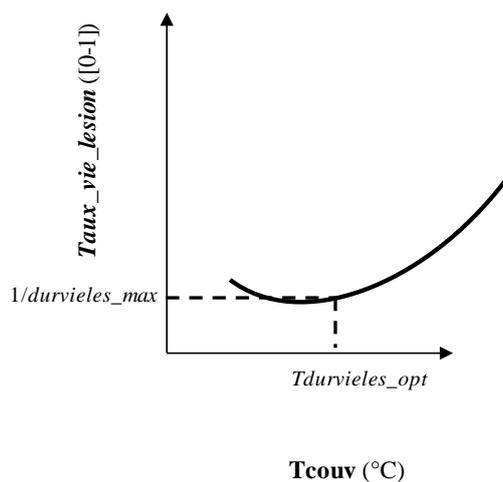
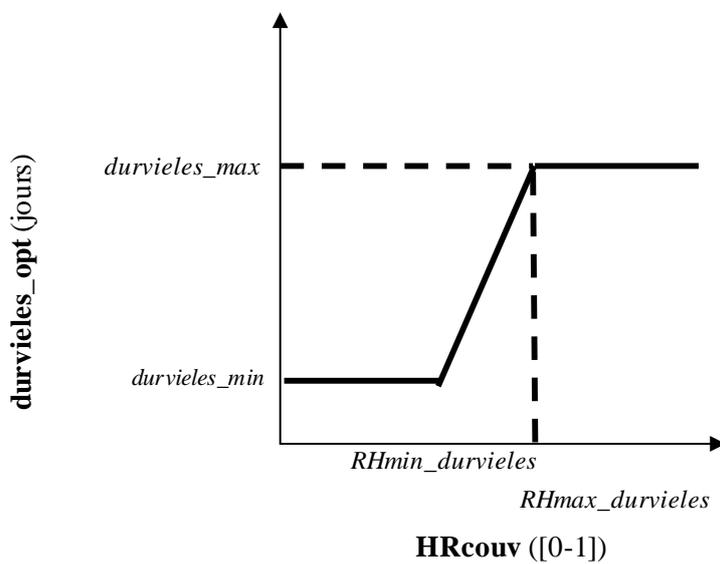


Figure 24. Variation de $durvieles_opt$ (jours) en fonction de $HRcouv$ ([0-1])



Nous rappelons que les effets de la teneur en azote foliaire et de l'âge des lésions peuvent ne pas être pris en compte : dans ce cas, $Taux_spor_N = 1$ et $Taux_spor_ageles = 1$.

1.2.2.7. Durée de vie des lésions

Le module Durée de vie des lésions calcule l'âge des lésions (**Age des lésions**) à partir du taux de progression journalier de la durée de vie des lésions ($Taux_vie_lesion$) et du taux de mortalité des lésions fonction de la sénescence naturelle de la plante hôte ($Taux_sen_les$, [0-1]) (Fig. 22).

$Taux_vie_lesion$ ([0-1]) est cumulé chaque jour pour une cohorte donnée de l'état « lésions sporulantes ». Lorsqu'il atteint la valeur 1, les individus de la cohorte meurent. Il est soit constant et égal à l'inverse du paramètre $durvieles_max$ (jours), soit variable selon **Tcouv** ou **Tcouv** et **HRcouv**.

Les paragraphes suivants détaillent le calcul de $Taux_vie_lesion$ ainsi que le calcul de $Taux_sen_les$.

L'effet de la température sur $Taux_vie_lesion$ (Fig. 16) le jour **j** est pris en compte par une fonction beta modifiée (Blaise and Gessler, 1992; Wadia and Butler, 1994) ($fT_durvieles$) (Fig. 23) telle que l'inverse de la durée de vie des lésions augmente en-deçà et au-delà d'une température optimale à laquelle l'inverse de la durée de vie des lésions est minimal ($1/durvieles_max$, [0-1]) (Eq.19).

(19)

$$Taux_vie_lesion(j) = 1/(fT_durvieles(j) * durvieles_max)$$

Où $durvieles_max$ est la durée de vie des lésions (jours) à la température optimale;

$fT_durvieles$ se calcule de la même façon que fT_lat avec les paramètres suivants:

$Tdurvieles_min$ et $Tdurvieles_max$, les températures minimale et maximale (°C) de fonctionnement des lésions (si $Tcouv \leq Tdurvieles_min$ ou $Tcouv \geq Tdurvieles_max$, la durée de vie des lésions tend vers 0 et les lésions ne produisent pas de spores) ;

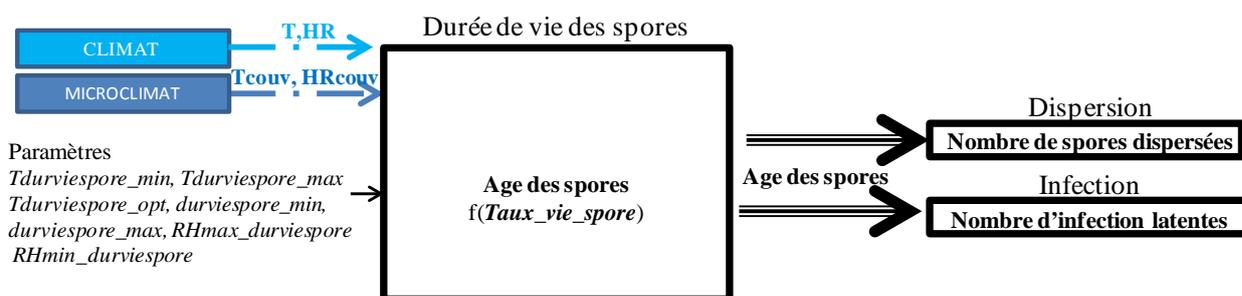
$Tdurvieles_opt$, la température optimale à laquelle la durée de vie est la plus longue (°C).

Ainsi, en conditions de température optimale ($Tcouv = Tdurvieles_opt$), $fT_durvieles = 1$ et $Taux_vie_lesion = 1/durvieles_max$: le taux de progression journalier de la durée de vie des lésions est minimal (la durée de vie des lésions est maximale).

Dans le cas où $Taux_vie_lesion$ dépend de **Tcouv** et de **HRcouv**, la durée de vie maximale des lésions à la température optimale devient la variable **durvieles_opt** fonction de **HRcouv** (Eq. 20, Fig.24). Nous considérons qu'à $Tdurvieles_opt$, **durvieles_opt** est maximale au-dessus d'un certain seuil d'humidité relative du couvert ($RHmax_durvieles$) et donc égale à $durvieles_max$, et est minimale en-dessous d'un certain seuil ($RHmin_durvieles$) et donc égale à $durvieles_min$. Entre les deux conditions limites d'humidité relative du couvert, **durvieles_opt** augmente linéairement avec **HRcouv**. L'effet de la température est toujours modélisé par la fonction beta modifiée $fT_durvieles$.

(20)

Figure 25. Description du module Durée de vie des spores: variables d'entrée microclimatiques (en bleu foncé) et climatiques en bleu clair, variables d'état des modules (en gras), variables de flux (en italique gras) et paramètres (en italique) - Pour la signification des variables d'entrée, se reporter à l'annexe 2 - Pour la signification des paramètres, se reporter à l'annexe 1.



Si $\mathbf{HRcouv}(j) \leq RHmin_durvieles$,

$$\mathbf{durvieles_opt}(j) = durvieles_min$$

Si $\mathbf{HRcouv}(j) \geq RHmax_durvieles$,

$$\mathbf{durvieles_opt}(j) = durvieles_max$$

Si $RHmin_durvieles \leq \mathbf{HRcouv}(j) \leq RHmax_durvieles$,

$$\mathbf{durvieles_opt}(j) = (durvieles_max - durvieles_min) \frac{\mathbf{HRcouv}(j) - RHmax_durvieles}{RHmax_durvieles - RHmin_durvieles} + durvieles_min$$

Où, $RHmin_durvieles$ est l'humidité relative minimale ([0-1]) en-dessous de laquelle la durée de vie des lésions à $Tdurvieles_opt$ est minimale ;

$RHmax_durvieles$ est l'humidité relative maximale ([0-1]) au-dessus de laquelle la durée de vie des lésions à $Tdurvieles_opt$ est maximale ;

$durvieles_min$ est la durée de vie des lésions (jours) à $Tdurvieles_opt$ lorsque l'humidité relative est égale ou inférieure à $RHmin_durvieles$;

$durvieles_max$ est la durée de vie des lésions (jours) à $Tdurvieles_opt$ lorsque l'humidité relative est égale ou supérieure à $RHmax_durvieles$.

Les lésions sont présentes pendant un certain nombre de jours sur des tissus foliaires photosynthétiquement inactifs, mais qui peuvent être affectés par la sénescence foliaire et l'abscission. Nous affectons donc, de façon journalière la proportion correspondante de sénescence foliaire à **Surf_lesionsporul** (*Taux_sen_les*). De cette nouvelle **Surf_lesionsporul**, nous déduisons le nombre de lésions sporulantes mortes par sénescence foliaire. Ce calcul est analogue à celui introduit pour les infections latentes et n'est réalisable que dans le cas où les infections ont lieu sur les feuilles.

1.2.2.8. Durée de vie des spores

Le module Durée de vie des spores calcule l'âge des spores (**Age des spores**) en fonction du taux de progression journalier de la durée de vie des spores (*Taux_vie_spore*) (Fig.25).

Taux_vie_spore ([0-1]) est cumulé chaque jour et appliqué aux cohortes d'individus des états « spores disponibles » et « spores déposées ». Il est soit constant et égal à l'inverse du paramètre *durviespore_max* (jours), soit variable selon **Tcouv** ou **Tcouv** et **HRcouv**. Il est possible de remplacer **Tcouv** et **HRcouv** par la température moyenne de l'air **T** et l'humidité relative de l'air (**HR**, [0-1]) respectivement: en effet, les spores disponibles non déposées sur la plante peuvent être à l'extérieur du couvert végétal et soumises aux conditions climatiques et non microclimatiques (Fig.25). Les paragraphes suivants détaillent le calcul de *Taux_vie_spore*.

Le calcul de *Taux_vie_spore* le jour **j** en fonction de **Tcouv** se fait exactement de la même façon que le calcul de *Taux_vie_lesion* (Eq. 21):

$$(21)$$

$$\mathbf{Taux_vie_spore(j)} = 1/(\mathbf{fT_durviespore(j)} * \mathbf{durviespore_max})$$

Où $\mathbf{durviespore_max}$ est la durée de vie des spores (jours) à $\mathbf{Tdurviespore_opt}$;

$\mathbf{fT_durviespore}$ s'écrit de la même façon que $\mathbf{fT_lat}$ avec les paramètres suivants: $\mathbf{Tdurviespore_min}$ et $\mathbf{Tdurviespore_max}$, les températures minimale et maximale de survie des spores (°C); $\mathbf{Tdurviespore_opt}$, la température optimale de survie des spores (°C).

L'effet de \mathbf{HRcouv} est modélisé par la variation de la durée de vie des spores à $\mathbf{Tdurviespore_opt}$ ($\mathbf{durviespore_opt}$) de la même façon que pour la durée de vie des lésions (Fig. 24). En revanche, sachant que l'effet de l'humidité relative dans le couvert peut avoir un effet positif (Eq. 22) ou négatif (Eq. 23) sur la durée de vie des spores, nous proposons 2 fonctions :

(22)

Si $\mathbf{HRcouv(j)} \leq \mathbf{RHmin_durviespore}$,

$$\mathbf{durviespore_opt(j)} = \mathbf{durviespore_min}$$

Si $\mathbf{HRcouv(j)} \geq \mathbf{RHmax_durviespore}$,

$$\mathbf{durviespore_opt(j)} = \mathbf{durviespore_max}$$

Si $\mathbf{RHmin_durviespore} \leq \mathbf{HRcouv(j)} \leq \mathbf{RHmax_durviespore}$,

$$\mathbf{durviespore_opt(j)} = (\mathbf{durviespore_max} - \mathbf{durviespore_min}) \frac{\mathbf{HRcouv(j)} - \mathbf{RHmax_durviespore}}{\mathbf{RHmax_durviespore} - \mathbf{RHmin_durviespore}} + \mathbf{durviespore_max}$$

(23)

Si $\mathbf{HRcouv(j)} \leq \mathbf{RHmin_durviespore}$,

$$\mathbf{durviespore_opt(j)} = \mathbf{durviespore_max}$$

Si $\mathbf{HRcouv(j)} \geq \mathbf{RHmax_durviespore}$,

$$\mathbf{durviespore_opt(j)} = \mathbf{durviespore_min}$$

Si $\mathbf{RHmin_durviespore} \leq \mathbf{HRcouv(j)} \leq \mathbf{RHmax_durviespore}$,

$$\mathbf{durviespore_opt(j)} = (\mathbf{RHmin_durviespore} - \mathbf{HRcouv(j)}) \frac{\mathbf{durviespore_max} - \mathbf{durviespore_min}}{\mathbf{RHmax_durviespore} - \mathbf{RHmin_durviespore}} + \mathbf{durviespore_max}$$

Où, $\mathbf{RHmin_durviespore}$ est l'humidité relative minimale ([0-1]), en-dessous de laquelle la durée de vie des spores à $\mathbf{Tdurviespore_opt}$ est minimale (Eq. 22) / maximale (Eq. 23);

$\mathbf{RHmax_durviespore}$ est l'humidité relative maximale ([0-1]), au-dessus de laquelle la durée de vie des lésions à $\mathbf{Tdurviespore_opt}$ est maximale (Eq. 22) / minimale (Eq. 23);

$\mathbf{durviespore_min}$ est la durée de vie des lésions (jours) à $\mathbf{Tdurviespore_opt}$ lorsque l'humidité relative est égale ou inférieure à $\mathbf{RHmin_durviespore}$ (Eq. 22) / égale ou supérieure à $\mathbf{RHmax_durviespore}$ (Eq. 23) ;

$\mathbf{durviespore_max}$ est la durée de vie des lésions (jours) à $\mathbf{Tdurviespore_opt}$ lorsque l'humidité relative est égale ou supérieure à $\mathbf{RHmin_durviespore}$ (Eq. 22) / égale ou inférieure à $\mathbf{RHmin_durviespore}$ (Eq. 23).

1.2.3. Le calcul de la sévérité de maladie et la prise en compte de la diminution de l'activité photosynthétique causée par la maladie

Tableau 2. Ensemble des fonctions de réponse proposées dans MDMA pour chaque module (numéro de l'option).

| Module | | Formalisme 1 | Formalisme 2 | Formalisme 3 |
|--|-----------------------------------|---|--|--|
| Disponibilité inoculum primaire | | Inoculum primaire directement sous forme infectieuse (1) | Inoculum primaire sous une forme de conservation (2) | |
| Dispersion/dépôt | Dispersion | Dispersion toujours possible (1) | Règle décisionnelle selon pluviométrie (2) | |
| | Dépôt – organe attaqué | Feuilles touchées (1) | Fleurs touchées (2) | Fruits touchés (3) |
| | Dépôt – Effet âge des feuilles | Pas d'effet âge des feuilles sur leur sensibilité (1) | Effet âge des feuilles – feuilles jeunes plus sensibles (2) | Effet âge des feuilles – feuilles âgées plus sensibles (3) |
| Infection | | Efficienc e d'infection dépendant de la température dans le couvert (1) | Efficienc e d'infection dépendant de la température dans le couvert et de la durée d'humectation (2) | |
| Latence | | Taux de progression de la latence dépendant de la température dans le couvert (1) | Taux de progression de la latence dépendant de la température dans le couvert et de l'humidité dans le couvert (2) | |
| Production inoculum secondaire | Effet conditions microclimatiques | Taux de production de spores dépendant de la température dans le couvert (1) | Taux de production de spores dépendant de la température dans le couvert et du nb. d'heures dans la journée pour lesquelles l'humidité est supérieure à un seuil (2) | Taux de production de spores dépendant de la température dans le couvert et du nb. d'heures nocturnes pour lesquelles l'humidité est supérieure à un seuil (3) |
| | Effet âge des lésions | Pas d'effet de l'âge des lésions sur la production de spores (1) | Effet de l'âge des lésions sur la production des spores (2) | |
| | Effet azote foliaire | Pas d'effet de la teneur en azote foliaire sur la production de spores (1) | Effet de la teneur en azote foliaire sur la production de spores (2) | |
| | Croissance des lésions | Surface d'une lésion constante (1) | Surface d'une lésion croissante au cours de période de sporulation (2) | |
| Durée de vie des lésions | | Durée de vie constante (1) | Taux de progression dépendant de la température dans le couvert (2) | Taux de progression dépendant de la température dans le couvert et de l'humidité dans le couvert (3) |
| Durée de vie des spores | | Durée de vie constante (1) | Taux de progression dépendant de la température dans le couvert (2) | Taux de progression dépendant de la température dans le couvert et de l'humidité dans le couvert (3) |

La sévérité de maladie **sev_mal** est la variable épidémiologique calculée en sortie de MDMA, décrivant l'évolution de l'intensité de la maladie. Elle est définie comme étant le pourcentage de la surface foliaire recouverte par la maladie (Eq. 24) :

$$\text{sev_mal (j)} = \frac{\sum(\text{dlt_surfmalade (j)})}{(\sum(\text{dlt_surfmalade (j)}) + \text{lai (j)})} \quad (24)$$

Où **dlt_surfmalade** (m² feuilles/m² sol) est définie comme étant la nouvelle surface de lésions apparue un jour donné et est utilisée pour calculer **Surf_lesionsporul**.

La surface foliaire recouverte par des lésions est photosynthétiquement inactive. De plus, la littérature indique (Bastiaans, 1991) que, pour certains champignons, la diminution de l'activité photosynthétique s'étend sur une surface plus importante que celle présentant les symptômes. Nous avons donc introduit le concept de lésions « virtuelles » (Bastiaans, 1991), la lésion virtuelle étant définie par la surface de lésion visible et la zone autour de la lésion visible où la photosynthèse est diminuée. Dans le modèle, la variable **lai** est donc recalculée tous les jours selon l'équation proposée par Willocquet et al. (2008) (Eq. 25) :

$$\text{lai (j)} = \text{lai (j)} * (1 - \text{dlt_surfmalade (j)} / (\text{dlt_surfmalade (j)} + \text{lai (j)}))^\beta \quad (25)$$

Avec β un paramètre, propre au pathogène, exprimant le rapport entre la taille de la lésion virtuelle et celle de la lésion réelle. Si $\beta = 1$, la photosynthèse est affectée proportionnellement à la surface visible, si $\beta > 1$, l'effet de la maladie est supérieur aux symptômes mesurés.

Le tableau 2 récapitule pour chaque module de MDMA l'ensemble des options de simulation des processus.

1.3. EVALUATION DE LA LOI DE REPONSE DU PROCESSUS D'INFECTION INTRODUITE DANS MDMA: GENERICITE ET IMPACT DU CHANGEMENT CLIMATIQUE ET DE SON INCERTITUDE SUR L'INFECTION (ARTICLE)

Dans cette partie, nous proposons d'évaluer la généricité de la fonction de MDMA relative au processus d'infection, fonction de la température et de la durée d'humectation (Eq. 8 et 9), ainsi que l'impact du changement climatique et de son incertitude sur l'infection. Ce travail est illustré dans l'article *Using a generic infection model to compare foliar fungal pathogens under climate change*. Dans cet article, nous décrivons cette fonction, sa calibration et son évaluation sur 18 maladies fongiques aériennes et 2 bactéries. La fonction est ensuite utilisée pour quantifier l'impact du changement climatique sur 4 maladies fongiques aériennes dans le contexte hexagonal. L'incertitude sur l'estimation de la température minimale d'infection (T_{inf_min} , °C) et sur l'estimation de la durée d'humectation dans le cadre du changement climatique est prise en compte dans cette étude d'impact.

Cet article a été soumis à la revue *Phytopathology* en décembre 2011.

Using a generic infection model to compare foliar fungal pathogens under climate change

J. Caubel^a, G. Bourgeois^b, M. Launay^{c,*}, F. Huard^c, N. Brisson^d

^aACTA, 149 rue de Bercy, 75595 Paris Cedex 12

^bAgriculture and Agri-Food Canada, Horticulture Research and Development Centre, 430 Gouin Blvd., Saint-Jean-sur-Richelieu, Quebec, Canada, J3B 3E6

^cINRA, AgroClim, Domaine St Paul, Site AgroParc, 84914 Avignon Cedex, France

^dINRA, Agronomie, BP 01, 78850 Thiverval Grignon, France

Corresponding author: M. Launay; E-mail address: marie.launay@avignon.inra.fr

ABSTRACT

Models are relevant tools for exploring the impact of climate change on pathosystems. Because infection is a biological process of primary importance, modeling is expected to provide a consistent approach knowing that this process is mainly driven by simple agrometeorological factors such as surface wetness duration (SWD) and temperature (T). Hence, our objective is to propose a generic response function that attempts to be robust (adapted to many foliar pathogens) and easy to apply (well-informed parameters in the literature). Firstly, infection was modeled as a function of T and SWD using the sigmoidal Weibull equation, in which the upper asymptote is described by linear functions between four cardinal temperatures. Secondly, this model was fitted and validated with published data from 20 controlled laboratory studies. Its performance was at least similar to those of previously proposed models on these fungi. Finally, the model was used to assess the climate change impact on the infection rate and frequency of *Albugo occidentalis*, *Phytophthora ramorum*, *Cercospora carotae*, and *Botrytis cinerea* in French regions. The simulations showed different trends according to the pathogens and sites. This forecast trends, despite their relevance for the infection prediction under changing climate, should not be extrapolated to anticipate long-term disease risks.

Additional Keywords: *Albugo occidentalis*, *Botrytis cinerea*, *Cercospora carotae*, crop disease, *Phytophthora ramorum*, temperature, Weibull equation, wetness duration.

INTRODUCTION

The climate change we have been experiencing since the late 80's is likely to influence the occurrence and development of crop diseases and may alter the geographical distribution of the pathogen species. In particular, milder winters and warmer nights would favor the development of most fungi (7,20,22,28,30). Moreover, many pathogens should shift geographically, according to their bioclimatic niche expansion or northward transfer (and southward in the Southern Hemisphere) (10). Such phenomena have already been observed, to the extent that for several crops there are up to four reported new or emerging diseases (31), such as soybean sudden death syndrome (*Fusarium solari. sp. glycines*) in North America (32), gray leaf blight of corn (*Cercospora zeaemaydis*) in the USA (1), and

emerging viral diseases of tomato crops all over the world (19). Hence, prediction of future threats involves identifying where and when such niches will occur (8). Such an issue requires an integrative approach and therefore mathematical models are relevant tools, especially when considering the bioclimatic conditions allowing infection which is a crucial process for foliar fungi. Indeed, for many pathogens (i.e. except powdery mildew), the success of the process of infection depends on two microclimate factors, temperature and surface wetness duration (SWD) of organs in which the infection occurs. In general, most authors consider that during the period of contamination the response to temperature is the greatest at an optimum temperature, decreases for increasing or decreasing temperatures from the optimal

Figure 26. Infection rate as a function of surface wetness duration according to the Weibull equation for two temperatures (a) and variation of the upper asymptote of this equation as a function of temperature (b).

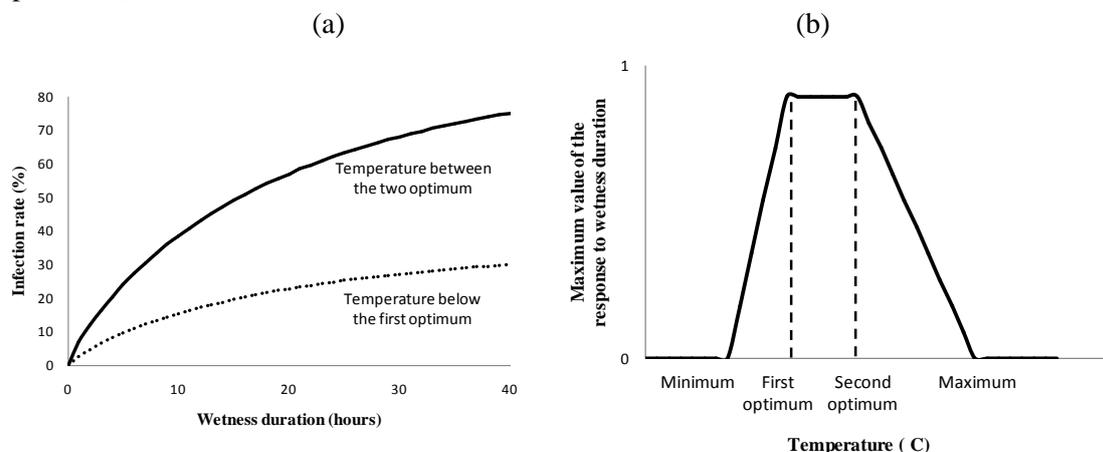


Table 3. Methodology of published data relating infection to temperature and wetness duration for 18 foliar fungal pathogens and 2 bacteria.

| Pathogen | Host | Ref. ^a | Number of observations | Temp. Range (°C) | | Tested wetness duration (h) | Disease assessment | | | |
|--------------------------------------|--------------|-------------------|------------------------|------------------|------|--------------------------------------|--------------------|-----------|---------|------------------------|
| | | | | Min. | Max. | | min value | max value | average | units |
| <i>Albugo occidentalis</i> | Spinach | (35) | 120 | 6 | 28 | 0, 3, 6, 12, 24, 36, 48, 60, 72, 84 | 0.00 | 0.90 | 0.27 | disease severity |
| <i>Botrytis cinerea</i> | Strawberry | (3) | 27 | 15 | 30 | 2, 4, 8, 16, 24 | 0.02 | 1.00 | 0.53 | disease incidence |
| <i>Cercospora arachidicola</i> | Peanut | (40) | 30 | 18 | 30 | 0, 12, 24, 36, 48, 60, 72, 84 | 0.00 | 1.00 | 0.17 | relative infection |
| <i>Cercospora carotae</i> | Carrot | (5) | 25 | 16 | 32 | 12, 24, 48, 72, 96 | 0.00 | 1.00 | 0.27 | relative infection |
| <i>Colletotrichum acutatum</i> | Guava | (34) | 18 | 10 | 40 | 6, 12, 24 | 1.05 | 81.30 | 37.65 | relative germination |
| <i>Colletotrichum gloeosporoides</i> | Guava | (34) | 18 | 10 | 40 | 6, 12, 24 | 2.20 | 89.20 | 59.21 | relative germination |
| <i>Colletotrichum orbiculare</i> | Watermelon | (25) | 49 | 12 | 30 | 2, 4, 8, 12, 16, 24 | 0.00 | 100.00 | 26.63 | disease incidence |
| <i>Leptosphaeria maculans</i> | Rape | (38) | 16 | 5 | 20 | 8, 16, 24, 48, 72 | 0.01 | 1.00 | 0.20 | relative infection |
| <i>Moniliana fruticola</i> | Sweet cherry | (2) | 35 | 15 | 30 | 6, 9, 12, 15, 18 | 0.07 | 0.91 | 0.50 | disease incidence |
| <i>Mycosphaerella fragariae</i> | Strawberry | (6) | 35 | 10 | 35 | 12, 24, 48, 72, 96 | 0.00 | 1.00 | 0.16 | relative infection |
| <i>Phytophthora ramorum</i> | Rhododendron | (37) | 32 | 10 | 26 | 1, 2, 4, 8, 12, 24, 48, 72 | 0.00 | 65.62 | 13.99 | disease incidence |
| <i>Plasmopara viticola</i> | Grape | (23) | 36 | 5 | 30 | 2, 5, 8, 11, 14 | 0.00 | 0.10 | 0.04 | disease incidence |
| <i>Puccinia allii</i> | Spring onion | (15) | 30 | 5 | 25 | 6.5, 10, 15, 22, 27 | 0.00 | 0.91 | 0.35 | relative infection |
| <i>Puccinia menthae</i> | Menth | (14) | 30 | 5 | 27 | 3, 6, 9, 12, 24 | 0.00 | 85.17 | 23.68 | disease incidence |
| <i>Puccinia triticina</i> | Wheat | (39) | 40 | 5 | 35 | 0, 1, 2, 4, 6, 8, 16, 24 | 0.00 | 43.60 | 10.42 | relative infection |
| <i>Pyrenophora teres</i> | Barley | (33) | 23 | 4 | 18 | 0, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 16, 20, 24 | 0.00 | 0.34 | 0.10 | infection efficiency |
| <i>Spilocaea oleagina</i> | Olive | (27) | 35 | 5 | 30 | 6, 9, 12, 18, 24, 36 | 0.00 | 64.55 | 22.41 | germination efficiency |
| <i>Stemphylium botryosum</i> | Lentil | (26) | 45 | 10 | 30 | 0, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 24, 48 | 1.17 | 90.37 | 22.85 | disease severity |
| <i>Xanthomonas citri</i> | Lime | (9) | 36 | 15 | 42 | 0, 4, 8, 12, 16, 20, 24 | 0.00 | 2.51 | 0.65 | disease severity |
| <i>Xanthomonas smithii</i> | Sweet orange | (11) | 42 | 12 | 42 | 0, 4, 8, 12, 16, 20, 24 | 0.00 | 2.56 | 0.58 | disease severity |

^a Reference to published data relating infection to temperature and wetness duration.

temperature and is negligible for extreme temperatures. The response to SWD increases for increasing SWD up to an upper limit and is negligible for a period of wetness too short. In addition, the temperature and SWD have a combined effect on the infection process, in which the SWD required to reach a given level of disease severity is influenced by temperature. Many epidemiological models in which pathogen dynamics are related to weather variables have been developed to predict infection (3,6,15,25). In some cases, infection models have few parameters with biological meanings, but the interaction between temperature and SWD is not taken into account, as in Toscano-Underwood et al. (38) where the main factor describing the number of phoma lesions (*Leptosphaeria maculans*) per oilseed rape leaf is the time after incubation. In other cases, the proposed models consider the effect of temperature and/or SWD, but involve numerous parameters with limited or no biological meaning. They often correspond to empirical models that contribute little to the understanding of the processes, as the models proposed by Monroe et al. (25) to simulate the infection of watermelon by *Colletotrichum orbiculare*, or by Bulger et al. (3) to simulate the infection of strawberry flowers by *Botrytis cinerea*. Other models consider both variables and their interaction through mechanistic functions (6,15,39). In such cases, the temperature influences the response to SWD, either on the upper limit of the response or on the intrinsic rate of increase in the response. But those models involve parameters which may be difficult to assess. To synthesize different results on fungal infection by foliar pathogens in response to temperature and SWD, a generic model was developed by Magarey et al. (24). Based on a temperature response function using the cardinal temperatures (41) and the minimum SWD at optimal temperature, their model predicts the simulated SWD causing 20% incidence of infection or 5% disease severity at a given temperature. This model allows predicting whether the infection resulting in 20% incidence

or 5% severity occurs or not depending on the threshold of minimum SWD (binary system).

The aim of this paper is to develop a generic, mechanistic model to simulate infection by foliar pathogens, in order to study and compare the impact of climate change on their epidemic development. Then, the model will be used to quantify the impact of climate change on four foliar fungal pathogens. Several questions will be addressed: i) Are there any fungi for which infection is favored and others for which infection is affected by climate change? ii) What credibility can we give to these "trends" in the light of the uncertainty in the estimation of input variables and model parameters?

MATERIALS AND METHODS

Model development. Our infection model attempted to be generic in order to be applied to different pathogens, and should be used to understand the effect of climate change through its variables: this requires that mechanistic and continuous functions are used (not empirical ones) taking into account the main variables influencing infection. Thus, the infection was modeled as a function of both temperature and SWD using a simplified version of the Weibull's cumulative distribution function (13). In this equation the upper asymptote is a temperature function:

$$(1) \\ f(T, SWD) = f(T) \left(1 - \exp \left\{ - [A(SWD - SWD_0)]^B \right\} \right)$$

where T is air temperature and f(T) is the upper limit of the response. The meanings of the parameters, described in Duthie (9), are: A is the intrinsic rate of increase in the response, SWD₀ is the length of delay in the initial response, and B is the portion of the period of wetness in which the response increases less (Fig. 26a). The upper asymptote of this equation, f(T), was described by linear functions between four cardinal temperatures: minimum (T_{min}), first optimum (T_{opt1}), second optimum (T_{opt2}), and maximum (T_{max}). Overall, the function increases from T_{min} to T_{opt1}, is constant between T_{opt1} and

Table 4. Infection model parameters and evaluation by comparing model predictions with observations from published data; when available, the evaluation criteria of the author's own model are noticed.

| Pathogen | Host | Ref. ^a | Estimated parameters | | | | | | | Model evaluation | | | Author's evaluation |
|--------------------------------------|---------------------|-------------------|----------------------|-------------|--------------|--------------|-------------|--------|-------|------------------|--------------------|---------|---------------------|
| | | | Y_{max}^b | T_{min}^c | T_{opt1}^d | T_{opt2}^e | T_{max}^f | A^g | B^h | EF ⁱ | RRMSE ^j | r^2^k | |
| <i>Albugo occidentalis</i> | Spinach leaves | (35) | 0.90 | 7 | 12 | 15 | 28 | 0.0508 | 0.85 | 0.94 | 0.25 | 0.94 | adj $r^2 = 0.89$ |
| <i>Botrytis cinerea</i> | Strawberry flowers | (35) | 1.00 | 2 | 11 | 26 | 35 | 0.0590 | 3.20 | 0.92 | 0.20 | 0.92 | adj $r^2 = 0.85$ |
| <i>Cercospora arachidicola</i> | Peanut leaves | (40) | 1.00 | 16 | 24 | 24 | 29 | 0.0153 | 3.57 | 0.78 | 0.71 | 0.78 | Na ^l |
| <i>Cercospora carotae</i> | Carrot leaves | (5) | 1.00 | 12 | 27 | 28 | 31 | 0.0198 | 2.98 | 0.95 | 0.26 | 0.95 | $r^2 = 0.89$ |
| <i>Colletotrichum acutatum</i> | Guava leaves | (34) | 81.30 | 8 | 16 | 25 | 35 | 0.1344 | 1.15 | 0.97 | 0.13 | 0.97 | $r^2 = 0.94$ |
| <i>Colletotrichum gloeosporoides</i> | Guava leaves | (34) | 89.20 | 9 | 16 | 27 | 40 | 0.3530 | 0.95 | 0.95 | 0.10 | 0.95 | $r^2 = 0.94$ |
| <i>Colletotrichum orbiculare</i> | Watermelon leaves | (25) | 100.00 | 6 | 21 | 26 | 31 | 0.0595 | 1.16 | 0.83 | 0.36 | 0.84 | adj $r^2 = 0.87$ |
| <i>Leptosphaeria maculans</i> | Rape leaves | (38) | 1.00 | 5 | 15 | 15 | 30 | 0.0251 | 2.80 | 0.87 | 0.46 | 0.86 | NA |
| <i>Moniliana fructicola</i> | Sweet cherry fruit | (2) | 0.91 | 2 | 17 | 28 | 32 | 0.0867 | 2.63 | 0.86 | 0.21 | 0.86 | adj $r^2 = 0.92$ |
| <i>Mycosphaerella fragariae</i> | Strawberry leaves | (6) | 1.00 | 4 | 25 | 25 | 31 | 0.0145 | 2.16 | 0.93 | 0.40 | 0.92 | $r^2 = 0.98$ |
| <i>Phytophthora ramorum</i> | Rhododendron leaves | (37) | 65.62 | 7 | 20 | 21 | 26 | 0.0713 | 1.41 | 0.93 | 0.34 | 0.94 | NA |
| <i>Plasmopara viticola</i> | Grape leaves | (23) | 0.10 | 5 | 14 | 17 | 31 | 0.2442 | 12.24 | 0.94 | 0.26 | 0.93 | $0.73 < r^2 < 0.84$ |
| <i>Puccinia allii</i> | Spring onion leaves | (15) | 0.91 | -4 | 13 | 19 | 25 | 0.0851 | 2.96 | 0.94 | 0.23 | 0.94 | NA |
| <i>Puccinia menthae</i> | Menth leaves | (14) | 85.17 | 2 | 10 | 19 | 28 | 0.0949 | 2.49 | 0.96 | 0.23 | 0.96 | $0.94 < r^2 < 0.95$ |
| <i>Puccinia triticina</i> | Wheat leaves | (39) | 43.60 | 2 | 14 | 19 | 30 | 0.1174 | 3.15 | 0.89 | 0.43 | 0.89 | NA |
| <i>Pyrenophora teres</i> | Barley leaves | (33) | 0.34 | 2 | 17 | 18 | 25 | 0.1232 | 2.54 | 0.79 | 0.47 | 0.79 | NA |
| <i>Spilocaea oleagina</i> | Olive leaves | (27) | 68.55 | -2 | 21 | 22 | 30 | 0.0492 | 1.88 | 0.88 | 0.30 | 0.88 | NA |
| <i>Stemphylium botryosum</i> | Lentil leaves | (26) | 90.37 | 9 | 25 | 31 | 33 | 0.0602 | 0.94 | 0.79 | 0.52 | 0.79 | NA |
| <i>Xanthomonas citri</i> | Lime leaves | (9) | 2.50 | 15 | 33 | 36 | 39 | 0.0954 | 0.89 | 0.83 | 0.42 | 0.84 | $0.89 < r^2 < 0.99$ |
| <i>Xanthomonas smithii</i> | Sweet orange leaves | (11) | 2.56 | 12 | 34 | 37 | 40 | 0.0567 | 0.88 | 0.80 | 0.47 | 0.80 | $0.51 < r^2 < 0.90$ |

Reference to published data relating infection to temperature and wetness duration

^b Y_{max} = maximum value of the upper asymptote

^c T_{min} = minimum temperature for infection (°C)

^d T_{opt1} = first optimum temperature for infection (°C)

^e T_{opt2} = second optimum temperature for infection (°C)

^f T_{max} = maximum temperature for infection (°C)

^g A = intrinsic rate of increase in the response (°C)

^h B = portion of the period of wetness in which the response decelerates

ⁱEF = model efficiency

^jRRMSE = relative root mean squared error

^k r^2 = determination coefficient

^lNA = non available

Topt2, and decreases between Topt2 and Tmax (Fig. 26b). To avoid having too many parameters, the parameter SWD₀ was fixed as 0 assuming that infection responded immediately to increase in SWD after a short duration.

Experimental data and model calibration.

This model was fitted and validated with published data from 20 controlled laboratory studies (18 fungi and 2 bacteria) with at least 16 combinations of temperature and SWD (Table 3). Measurements were made on whole plants or plant parts. Plant materials were inoculated with a given spore or bacterial concentration, and then exposed to various combinations of temperature and wetness duration in growth chambers (except those exposed to 0h of wetness) where the atmosphere was kept saturated and at a given constant temperature. After different wetness durations, the plant materials were dried and transferred to dry growth chambers where they were subjected to standard incubation conditions. After sufficient time, the amount of disease was assessed for each combination of temperature and wetness duration. Disease assessments were made through various response variables such as disease severity, relative infection or germination, disease incidence, germination or infection efficiency. For each study, infection values obtained for each combination of temperature and SWD were recorded directly on graphs or tables of reference papers, or provided by the authors themselves. For each pathogen, the parameters were estimated: the maximum value of the upper asymptote (Y_{max}) was set as the maximum observed value for the infection variable, and the six other parameters (A, B, Tmin, Topt1, Topt2 and Tmax) were estimated by minimizing the mean square error between measured and simulated values of infection with the box-constrained optimization method L-BFGS-B (4) allowing to give each parameter lower and upper bounds. Optimization iterations were done with different initial values of parameters. For each parameter, lower and upper bounds were defined according to the biological knowledge of the pathogen, provided in

the literature (Table 3). Parameter estimates were entered and model predictions for f(T,SWD) based on equation 1 were calculated. The model evaluation was achieved by using three evaluation criteria:

- 1) The model efficiency (EF):

$$EF = 1 - \frac{\sum (y_i - \hat{y}_i)^2}{\sum (y_i - \bar{y})^2},$$

Where \hat{y}_i are the simulated values, and \bar{y} is the average of observed values y_i ,

- 2) The coefficient of determination (R²),
- 3) The relative root mean square error (RRMSE):

$$RRMSE = 1/\bar{y} \left[1/n \sum (y_i - \hat{y}_i)^2 \right]^{1/2}$$

where n is the number of observations.

When available, the author's own evaluation criteria were indicated and compared to them.

Numerical experimentation. Among the 18 foliar fungal pathogens for which the model had been parameterized and evaluated previously, four of them were chosen to assess the impact of climate change on their infection rate and frequency: *Albugo occidentalis*, *Phytophthora ramorum*, *Cercospora carotae* and *Botrytis cinerea*. Four production sites in the French context were chosen according to the crop plant: Rennes in western France for spinach and *A. occidentalis*, Mons in northern France for rhododendron and *P. ramorum*, Bordeaux in south-western France for carrot and *C. carotae* and Avignon, in south-eastern France, for strawberry and *B. cinerea*. The present and future climates were simulated using a global climate model, ARPEGE (16), with a grid of approximately 60 km sides over France. The GIEC greenhouse gas emission scenario used was the SRES A1B, and under this assumption, the model predicts an average warming by 2050 in France of about 2°C, with a greater increase in the summer temperatures, in particular on the south of France. As the spatial resolution of the ARPEGE model was not suitable for our infection model, the Quantile-Quantile downscaling method (12) was applied to the four sites under the scenario

Figure 27. Simulated and observed (40) relative infection of *Cercospora arachidicola* as a function of temperature for 84 hours of surface wetness duration (a), and simulated and observed (11) disease severity of *Xanthomonas smithii* as a function of surface wetness duration at the optimum observed temperature of 35°C (b).

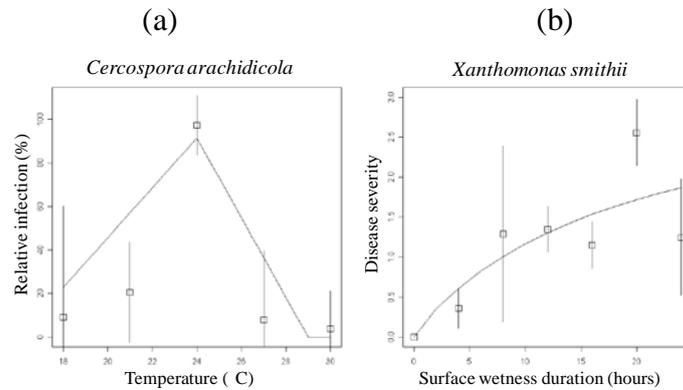


Figure 28. Evaluation of the infection model by comparing simulated and observed infection rate (disease severity, disease incidence or relative infection) for *Albugo occidentalis* (35)(Sullivan et al., 2002), *Phytophthora ramorum* (37), *Cercospora carotae* (5) and *Botrytis cinerea* (3). Values are means \pm S.E (except for *Botrytis cinerea* for which S.E. were not available) (--- line 1:1). Respective R², weight and intercept of the linear regression (— line) are given.

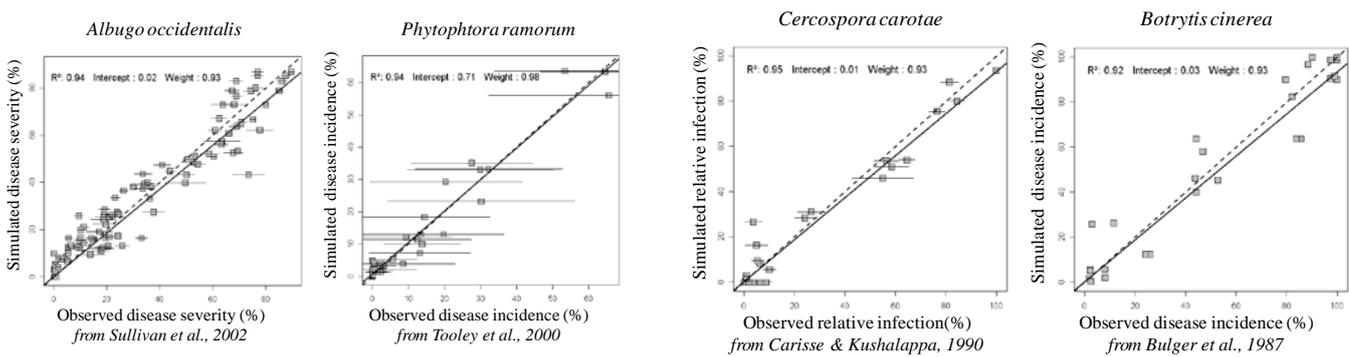
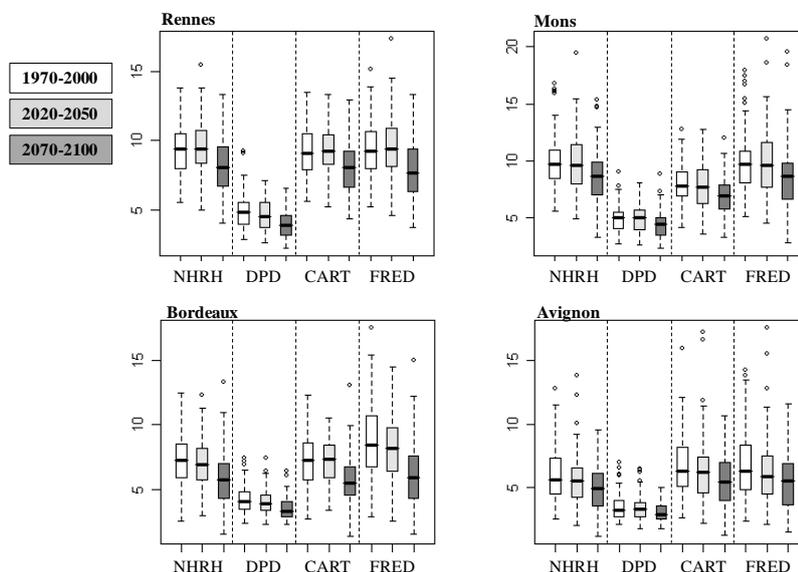


Figure 29. Average spring surface wetness duration (SWD) calculated by four models (NHRH, DPD, CART and FRED) for the recent past (1970-2000), near future (2020-2050), and distant future (2070-2100) periods. The lower and upper values of the boxes correspond to the first and third quartile, while the bold bar represents the median.



SRES A1B. For each location, a correction was calculated for each percentile of the distribution of each variable of interest at the daily time step and by season, by comparing the nearest model distribution with observed distribution. Between percentiles and at the extremes, the correction function was a linear interpolation. This non-parametric method assumes that the model is able to predict the climate variables distributions, but not the exact value of each quantile (36). Following this correction step, the daily variables were estimated at hourly time intervals. The rainfall was hourly decomposed via a statistical analysis. The wind speed was decomposed considering that it is a vector of which 75% of the distance is covered during the day and 25% during the night. Concerning temperature, hourly assessments were adjusted by a sinusoidal law limited by the minimum and maximum temperatures associated with two specific times of day. Concerning the total radiation, it was limited in time by the sunrise and sunset and followed a sinusoid corrected by the effect of the rain, which corresponds to cloudy periods. The relative humidity was estimated from hourly variables previously calculated.

Models based on the number of hours with relative humidity (RH) above a specific threshold are the most common empirical SWD estimation models. The NHRH model considers a threshold of 90% RH. The DPD model is based on the concept of dew point depression corresponding to the difference between the temperature and dew point temperature; the SWD corresponds to the period during which the difference is between two thresholds varying according to the authors (17,21). CART and FRED models are built according to decision trees, the first is based on the depression of the dew point, wind speed and relative humidity (18), the second on moisture and precipitation at hours h and $h-1$ (F. Huard, *personal communication*).

Because no direct measurements of cardinal temperatures T_{min} (minimal temperature to allow infection) and T_{max} (maximal temperature to allow infection) were available, their values were

estimated by optimization, leading to uncertainty. However, preliminary results (not shown) demonstrated that the model was especially sensitive to T_{min} assessment. Thus, in order to measure uncertainty caused by estimating T_{min} on model outputs, we varied this parameter by $\pm 1^\circ\text{C}$ around the optimized value. Finally we considered the model outputs in terms of infection rates and number of days of infection during seasons of risk and full production of host plant, for the three periods relating to the recent past (1970-2000), near future (2020-2050) and distant future (2070-2100).

RESULTS

Model calibration. Among the fungi or bacteria studied, 75% of them have a value of T_{min} below 10°C , and two of them even have negative T_{min} values: *Puccinia allii* and *Spilocaea oleagina* (-3.8°C and -1.6°C , respectively). For both fungi, experimental measurements have not been done below 5°C , but the authors have measured at this temperature significant levels of relative infection (0.6 at 5°C and a maximum value of 0.91 measured at 15°C in the case of *Puccinia allii*) or germination efficiency (35% at 5°C and a maximum value of 65% measured at 20°C in the case of *Spilocaea oleagina*). Furuya et al. (15) also had calibrated a function leading to non-zero values of relative infection for negative temperatures. As for Obanor et al. (27), even if the calibration of their own polynomial function does not allow to predict germination of the fungus for negative temperatures and if the formation of appressorium is possible according to them, the authors point «the wide range of temperatures at which *S. oleagina* conidia germinate», suggesting that T_{min} would not be a factor limiting infection in olive-growing regions with mild temperatures. The fungi of genus *Puccinia* have low T_{min} values (below 3°C), while the fungi of genus *Cercospora* and bacteria *Xanthomonas* have the highest T_{min} values, between 12 and 16°C which is consistent with the mild climate under which their host is grown. Most fungi or bacteria studied

Figure 30. Simulated infection frequency (number of days per month) of *Phytophthora ramorum* in April, May and June, from 1950 to 2100 for three different values of Tmin: - - - optimized value -1°C, — optimized value, and — optimized value +1°C.

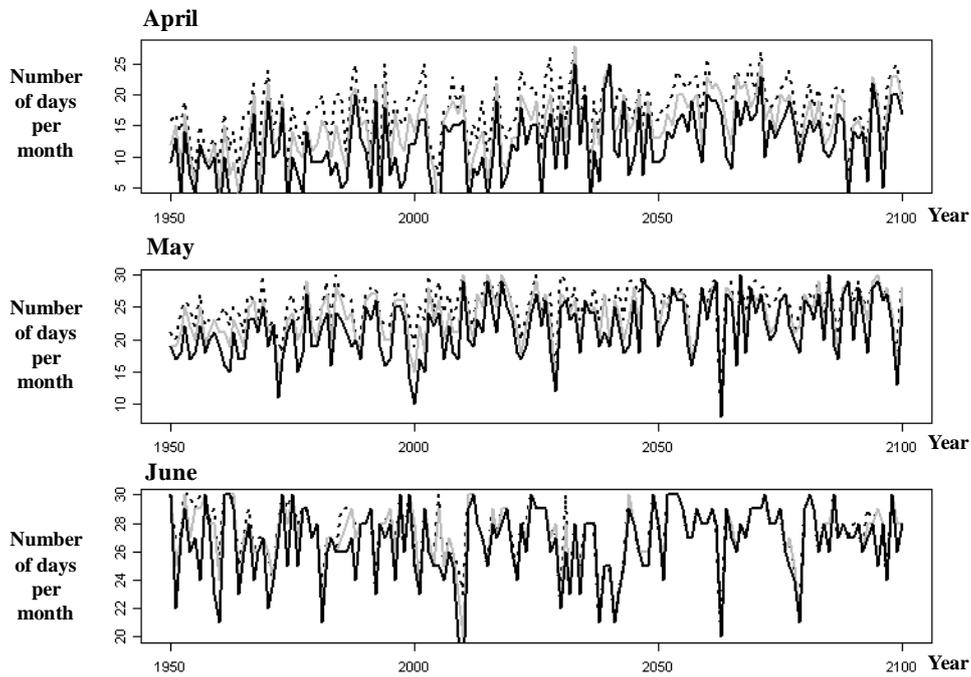
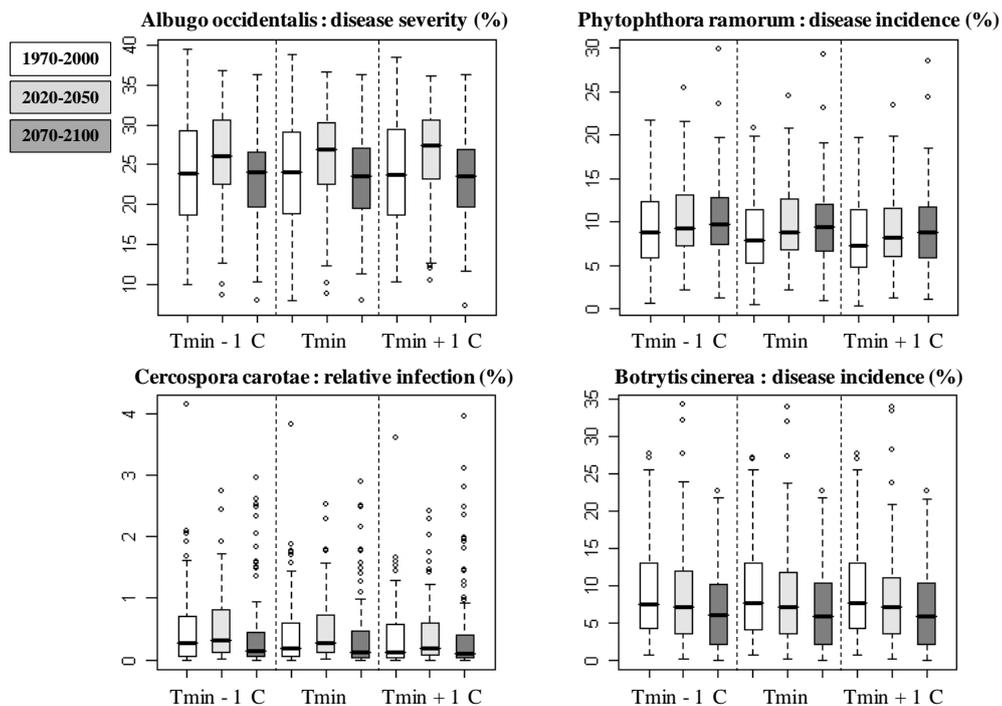


Figure 31. Average infection rate calculated by the infection model, the surface wetness duration being estimated by the model FRED and the minimum temperature ranging from $\pm 1^\circ\text{C}$ around the optimized value, for the three periods corresponding to the recent past (1970-2000), near future (2020-2050) and distant future (2070-2100) periods. The lower and upper values of the boxes correspond to the first and third quartile, while the bold bar represents the median. Minimum and maximum values are also reported (dotted lines).



have a value of Tmax between 25 and 35°C. Only *Colletotrichum gloeosporoides* and bacteria *Xanthomonas citri* and *smithii* have a Tmax value $\geq 39^\circ\text{C}$, consistent with the subtropical or Mediterranean climate under which they survive. Especially low RRMSE were obtained for species in the genera *Colletotrichum* and *Puccinia* (Table 4). The model had the worst performance on *C. arachidicola* for which the linear functions $f(T)$ between the four cardinal temperatures failed to reproduce the shape of the response of the measured relative infection to temperature at the maximum SWD (Fig. 27a). For this reason, the optimization algorithm converges to a Tmax value equal to the maximum temperature tested by the authors and for which they observed only a slight relative infection. The performance of the model was also limited on *P. teres* (RRMSE = 0.47), *S. botryosum* (RRMSE = 0.52) and *X. smithii* (RRMSE = 0.47). In the case of these three fungi and bacteria, it appears that the standard deviations of the observations can be very high which can lead to average values inconsistent with each other, as in the case of *X. smithii* for which disease severity after 24 hours of wetness at the optimum temperature is lower than that obtained after only 20 hours of wetness at the same temperature (Fig. 27b). Author's evaluation criteria are also shown in Table 4, when available. Authors often obtained similar results, but for some pathogens our model fitted better to observed data (*A. occidentalis*, *B. cinerea*, *C. carotae*, *P. viticola* for instance). However, there is an underestimation of the values of the highest infection (Fig. 28).

Impact of climate change on surface wetness duration and mean temperature. The SWD tends to decrease with climate change in the near future (in southern France, i.e. Bordeaux and Avignon), or in the distant future (in the northern France), and this trend is observed whatever the model used to calculate SWD (NHRH, DPD, CART or FRED) (Fig. 29). The DPD model provides output values very different from other models. During these wetness periods,

temperature increases with climate change (not shown). We therefore expect the contradictory effects of climate change on the infection through SWD and temperature, hence the importance of using a model that takes into account the effects of those two weather variables and their interaction. In the following part the SWD was estimated by the model FRED, which had been calibrated and validated using measures of SWD.

Impact of climate change on the level and occurrence of infection. The occurrence of infection is expected to increase in northern France and to decrease in southern France in the distant future (not shown). The parameter Tmin influences the occurrence of infection and appears to be a limiting factor in early spring, except in Avignon where spring temperatures are higher than *B. cinerea* Tmin (2.4°C). Indeed, the increase in the value of Tmin decreases infection occurrence, however this is not true anymore in the future due to climate change, as shown for *P. ramorum* in Mons (Fig. 30). Regarding the level of infection, there was no difference in response of the model based on the value of Tmin. The model response to climate change remains by far the most important (Fig. 31). The variations in infection rates differ according to the pathogens and sites: concerning *A. occidentalis* and *C. carotae* (western and south-western France), the infection rate increases in the near future and then decreases in the distant future. In northern France, the disease incidence of *P. ramorum* increases with climate change, while it decreases for *B. cinerea* in the south-eastern France. The relative infection of *C. carotae* remains very low, less than 5%. It could be explained by the significant period of SWD required by this fungus, as shown in controlled conditions by Carisse and Kushulappa (1990).

DISCUSSION

We conceptualized a model, which aims to be generic, and which combines the effects of temperature and SWD. It involves few parameters, including parameters with biological

meaning. It was calibrated and evaluated on 18 airborne fungal plant pathogens and 2 bacteria. Its performance is at least similar to the performances of previously proposed models for the individual fungi. Although we assumed that the length of delay in the initial response (SWD_0 parameter) was zero, we obtained satisfying results even for fungi such as *C. carotae*, *C. arachidicola* and *M. fragariae* that require SWD upper than 12 hours. This resulted in low optimized values for parameter A, which corresponds to the intrinsic rate of increase in the response. For those fungi it would be possible to optimize SWD_0 with additional experimental data, which would lead to an increase in the value of the parameter A.

In addition, T_{min} assessment appeared crucial to forecast the beginning of spring infection. The simulated levels of infection can be very low in field conditions, because the wetness durations required in growth chambers can be very high, which is not always realistic in relation to field conditions. It highlights the possible contrast between the measurements done in controlled conditions and the behavior of the fungi in field conditions, which may challenge the results of such calibration and therefore the robustness of the model. Thus, the model should be now validated on independent measurements done in field conditions (29).

Moreover, this model does not take into account the discontinuous wetness situation while the influence of wetness interruption could be great on the infection process. Similarly, this model only takes into account the microclimatic factors. Nevertheless, the age of the leaves often appeared as an important factor in the success of the infection (27).

In our model the response function to temperature is a linear function with three segments, in which parameters correspond to cardinal temperatures for a given pathogen. However, the values of these parameters were estimated using experimental data that did not include direct measurements at T_{min} and T_{max} , for which the experimental measurements were made in the temperature ranges leading to the

infection. Therefore the values of T_{min} and T_{max} were optimized, and it was sometimes difficult for the optimization algorithm to converge to these values. It is therefore necessary to pursue the acquisition of experimental data in wider temperature ranges, in particular to assess the value of T_{min} which appeared to be critical on the progress and increase of the duration of infection periods in a future climate. This problem is largely shared by the modeling community who is now confronted with the limits of validity of the response functions to the temperature used in the models.

This model was then used for a study of impacts of climate change, considering four pathogens, each on one climatic site. The interest of our model in this impact study was to combine the effects of temperature, which increases with climate change, and SWD, which declines. The simulations showed different trends according to the four pathogens and climatic sites considered: an increased infection frequency and rate of infection for *A. occidentalis* and *P. ramorum* in northern France, and comparable or decreased infection frequency and rate of infection at more or less long-term for *C. carotae* and *B. cinerea* in southern France.

The importance of microclimate in the canopy to explain the infection process could justify the coupling of this generic infection model to a mechanistic crop growth model based on energy balances to simulate the temperature and SWD into the crop cover of our model, rather than simulating these variables with data from a weather station. It would now be interesting to use it for several pathogens of the same crop in a given site, to see if climate change could favor certain fungi and discriminate against others, thus changing the balance between pathogens.

Finally, this study focused on infection which is only one of the major processes in the epidemiological cycle. Therefore the forecast trends must not be extrapolated to predict a global epidemic risk.

ACKNOWLEDGMENTS

This Ph.D. work was funded by the “Association de Coordination Technique Agricole” (ACTA) and the “Association Nationale de la Recherche Technique” (ANRT), both being under the responsibility of the French Ministry of

Agriculture and Ministry of Science and Technology, respectively. We would like to thank B. Fitt, L. Huber and L. Prevot for valuable comments, and O. Carisse, R.S.C. Christiano, M. Dallapria, M. Lachapelle, E. Mwakutuya, A.R. Soares, M.J. Sullivan, P.W. Tooley, and L. Wu for providing experimental data.

LITERATURE CITED

1. Anderson, P., A. Cunningham, N. Patel, F. Morales, P. Epstein, and P. Daszak. 2004. Emerging infectious diseases of plants: pathogen pollution, climate change and agrotechnology drivers. *Trends in Ecology and Evolution* 19:535-544.
2. Biggs, A. R., and J. Northover. 1988. Influence of temperature and wetness duration on infection of peach and sweet cherry fruits by *Moniliana-Fructicola*. *Phytopathology* 78 (10):1352-1356.
3. Bulger, M. A., M. A. Ellis, and L. V. Madden. 1987. Influence of temperature and wetness duration on infection of strawberry flowers by *Botrytis cinerea* and disease incidence of fruit originating from infected flowers. *Phytopathology* 77 (8):1225-1230.
4. Byrd, R. H., P. H. Lu, J. Nocedal, and C. Y. Zhu. 1995. A limited memory algorithm for bound constrained optimization. *Siam Journal on Scientific Computing* 16 (5):1190-1208.
5. Carisse, O., and A. C. Kushalappa. 1990. Development of an infection model for *Cercospora carotae* on carrot based on temperature and leaf wetness duration. *Phytopathology* 80 (11):1233-1238.
6. Carisse, O., G. Bourgeois, and J. A. Duthie. 2000. Influence of temperature and leaf wetness duration on infection of strawberry leaves by *Mycosphaerella fragariae*. *Phytopathology* 90 (10):1120-1125.
7. Chakraborty, S., and S. Datta. 2003. How will plant pathogens adapt to host plant resistance at elevated CO₂ under a changing climate? *New Phytologist* 159 (3):733-742.
8. Chakraborty, S., and A. C. Newton. 2011. Climate change, plant diseases and food security: an overview. *Plant Pathology* 60 (1):2-14.
9. Christiano, R. S. C., M. dalla Pria, W. C. Jesus Junior, L. Amorim, and A. Bergamin Filho. 2009. Modelling the progress of Asiatic citrus canker on Tahiti lime in relation to temperature and leaf wetness. *European Journal of Plant Pathology* 124 (1):1-7.
10. Coakley, S. M., H. Scherm, and S. Chakraborty. 1999. Climate change and plant disease management. *Annual Review of Phytopathology* 37:399-426.
11. Dalla Pria, M., R. C. S. Christiano, E. L. Furtado, L. Amorim, and A. Bergamin. 2006. Effect of temperature and leaf wetness duration on infection of sweet oranges by Asiatic citrus canker. *Plant Pathology* 55 (5):657-663.
12. Deque, M. 2007. Frequency of precipitation and temperature extremes over France in an anthropogenic scenario: Model results and statistical correction according to observed values. *Global and Planetary Change* 57 (1-2):16-26.
13. Duthie, J. A. 1997. Models of the response of foliar parasites to the combined effects of temperature and duration of wetness. *Phytopathology* 87 (11):1088-1095.
14. Edwards, J., D. G. Parbery, G. M. Halloran, and P. A. Taylor. 1998. Assessment of infection and sporulation processes of *Puccinia menthae* on peppermint in controlled conditions. *Australian Journal of Agricultural Research* 49 (7):1125-1132.
15. Furuya, H., H. Takanashi, S. Fuji, Y. Nagai, and H. Naito. 2009. Modeling Infection of Spring Onion by *Puccinia allii* in Response to Temperature and Leaf Wetness. *Phytopathology* 99 (8):951-956.
16. Gibelin, A. L., and M. Deque. 2003. Anthropogenic climate change over the

- Mediterranean region simulated by a global variable resolution model. *Climate Dynamics* 20 (4):327-339.
17. Gillespie, T. J., B. Srivastava, and R. E. Pitblado. 1993. Using operational weather data to schedule fungicide sprays on tomatoes in Southern Ontario, Canada. *Journal of Applied Meteorology* 32 (3):567-573.
 18. Gleason, M. L., A. A. Macnab, R. E. Pitblado, M. D. Ricker, D. A. East, and R. X. Latin. 1995. Disease-warning systems for processing tomatoes in Eastern North-America - Are we there yet. *Plant Disease* 79 (2):113-121.
 19. Hanssen, I.M., M. Lapidot, and B.P.H. Thomma. 2010. Emerging viral diseases of tomato crops. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 23 (5):539-548.
 20. Harvell, C. D., C. E. Mitchell, J. R. Ward, S. Altizer, A. P. Dobson, R. S. Ostfeld, and M. D. Samuel. 2002. Ecology - Climate warming and disease risks for terrestrial and marine biota. *Science* 296 (5576):2158-2162.
 21. Huber, L., and T. J. Gillespie. 1992. Modeling leaf wetness in relation to plant-disease epidemiology. *Annual Review of Phytopathology* 30:553-577.
 22. Juroszek, P., and A. von Tiedemann. 2011. Potential strategies and future requirements for plant disease management under a changing climate. *Plant Pathology* 60 (1):100-112.
 23. Lalancette, N., M. A. Ellis, and L. V. Madden. 1988. Development of an infection efficiency model for *Plasmopara viticola* on American grape based on temperature and duration of leaf wetness *Phytopathology* 78 (6):794-800.
 24. Magarey, R. D., T. B. Sutton, and C. L. Thayer. 2005. A simple generic infection model for foliar fungal plant pathogens. *Phytopathology* 95 (1):92-100.
 25. Monroe, J. S., J. B. Santini, and R. Latin. 1997. A model defining the relationship between temperature and leaf wetness duration, and infection of watermelon by *Colletotrichum orbiculare*. *Plant Disease* 81 (7):739-742.
 26. Mwakutuya, E., and S. Banniza. 2010. Influence of Temperature and Wetness Periods on the Development of Stemphylium Blight on Lentil. *Plant Disease* 94 (10):1219-1224.
 27. Obanor, F. O., M. Walter, E. E. Jones, and M. V. Jaspers. 2008. Effect of temperature, relative humidity, leaf wetness and leaf age on *Spilocaea oleagina* conidium germination on olive leaves. *European Journal of Plant Pathology* 120 (3):211-222.
 28. Pangga, I. B., J. Hanan, and S. Chakraborty. 2011. Pathogen dynamics in a crop canopy and their evolution under changing climate. *Plant Pathology* 60 (1):70-81.
 29. Pfender, W. F. 2003. Prediction of stem rust infection favorability, by means of degree-hour wetness duration, for perennial ryegrass seed crops. *Phytopathology* 93 (4):467-477.
 30. Rosenzweig, C., X.B. Yang, P. Anderson, P. Epstein, and M. Vicarelli. 2005. Agriculture: climate change, crop pests and diseases. In *Climate Change Futures: Health, Ecological and Economic Dimensions.*, edited by P. Epstein, Mills, E. Boston, MA, USA: Center for Health and the Global Environment at Harvard Medical School.
 31. Rosenzweig, Cynthia, Ana Iglesias, X. B. Yang, Paul R. Epstein, and Eric Chivian. 2001. Climate Change and Extreme Weather Events; Implications for Food Production, Plant Diseases, and Pests. *Global Change & Human Health* 2 (2):90-104.
 32. Scherm, H., and X. B. Yang. 1999. Risk assessment for sudden death syndrome of soybean in the north-central United States. *Agricultural Systems* 59 (3):301-310.
 33. Shaw, M. W. 1986. Effects of temperature and leaf wetness on *Pyrenophora teres* growing on barley cv Sonja *Plant Pathology* 35 (3):294-309.
 34. Soares, A. R., S. A. Lourenco, and L. Amorim. 2008. Infection of guava by *Colletotrichum gloeosporioides* and *Colletotrichum acutatum* under different temperatures and wetting periods. *Tropical Plant Pathology* 33 (4):265-272.
 35. Sullivan, M. J., J. P. Damicone, and M. E. Payton. 2002. The effects of temperature and wetness period on the development of spinach white rust. *Plant Disease* 86 (7):753-758.
 36. Terray, L., C. Page, C. Deque, and C. Flecher. 2010. Climate change in France from several agroclimate indicators. In *The Green Book of*

- the CLIMATOR Project, edited by N. Brisson, Levraut, F. : ADEME.
37. Tooley, P. W., M. Browning, K. L. Kyde, and D. Berner. 2009. Effect of Temperature and Moisture Period on Infection of Rhododendron 'Cunningham's White' by *Phytophthora ramorum*. *Phytopathology* 99 (9):1045-1052.
38. Toscano-Underwood, C., J. S. West, B. D. L. Fitt, A. D. Todd, and M. Jedryczka. 2001. Development of phoma lesions on oilseed rape leaves inoculated with ascospores of A-group or B-group *Leptosphaeria maculans* (stem canker) at different temperatures and wetness durations. *Plant Pathology* 50 (1):28-41.
39. Vallavieille-Pope, C. de, L. Huber, M. Leconte, and H. Goyeau. 1995. Comparative effects of temperature and interrupted wet periods on germination, penetration and infection of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* and *P. striiformis* on wheat seedlings. *Phytopathology* 85 (4):409-415.
40. Wu, L. J., J. P. Damicone, J. A. Duthie, and H. A. Melouk. 1999. Effects of temperature and wetness duration on infection of peanut cultivars by *Cercospora arachidicola*. *Phytopathology* 89 (8):653-659.
41. Yin, X. Y., M. J. Kropff, G. McLaren, and R. M. Visperas. 1995. A Nonlinear Model for Crop Development as a Function of Temperature. *Agricultural and Forest Meteorology* 77 (1-2):1-16.

L'approche développée dans cet article constitue ce qu'il nous semblerait judicieux de mettre en œuvre pour l'ensemble des fonctions de réponse des modules de MDMA. Mais, ce travail est envisageable dans les limites de la disponibilité des mesures expérimentales. Ainsi, une évaluation de la généralité de la loi de réponse à la température utilisée pour calculer la durée de latence est envisageable, l'effet de la température sur ce processus ayant été mesurée en conditions contrôlées pour un grand nombre de pathogènes (Eversmeyer et al., 1980 ; Xu, 1999b ; Xu and Robinson, 2001 ; King et al., 1997 ; Webb and Nutter, 1997). L'approche développée dans le cas de l'infection pourrait alors être appliquée. En revanche, il semble plus difficile d'évaluer la généralité de la fonction de réponse à la température utilisée pour calculer la durée de vie des lésions, les mesures étant plus rares (cf. § 1.1). La fonction de réponse relative au calcul du taux de réduction de la production de spores selon les conditions microclimatiques étant la même que la fonction étudiée dans l'article, nous avons utilisé la même procédure pour optimiser ses paramètres, dans le cadre de l'adaptation de MDMA à la rouille brune du blé et au mildiou de la vigne (voir Chapitre 2).

1.4. RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS ET ELEMENTS DE DISCUSSION

Sur une large gamme de champignons pathogènes aériens, nous avons identifié au travers d'une analyse bibliographique, les principaux facteurs du système climat-plante-pathogène influençant leur développement. Pour chacune des étapes du cycle nous avons choisi ou proposé des fonctions de réponse susceptibles de représenter le fonctionnement de grands types de pathogènes. A partir de ces fonctions, nous avons ensuite construit un modèle générique et dynamique de maladies aériennes, MDMA, à structure modulaire. Chaque module représentant un processus du cycle épidémique, nous avons parfois été conduits à introduire plusieurs fonctions de réponse par module (pas plus de trois fonctions différentes), afin de satisfaire au cadre générique de modélisation. Lorsque plusieurs fonctions ont été introduites pour décrire un même processus, elles correspondent soit à la prise en compte de facteurs distincts, soit à la prise en compte d'un nombre de facteurs croissant. Le modèle a également été conçu pour être facilement couplé avec un modèle de fonctionnement du peuplement végétal, les variables de couplage étant communes à un grand nombre de ces modèles : elles caractérisent la croissance et le développement de la plante (comme la surface et l'âge foliaires, la teneur en azote des feuilles, le stade phénologique de la plante hôte), l'itinéraire technique (variété semée ou plantée et son niveau de résistance au pathogène), ainsi que le microclimat dans le couvert (température, humidité, durée d'humectation).

L'ensemble des modules de MDMA a ensuite été présenté de façon détaillée, avec pour chaque fonction de réponse, les variables d'entrée et les paramètres nécessaires, les variables intermédiaires calculées aboutissant au calcul de la variable de sortie de MDMA qu'est la sévérité de maladie.

La généralité de MDMA repose donc sur le choix de fonctions de réponse communes à de grands types de pathogènes, et l'externalisation des coefficients de ces fonctions, sous forme de paramètres propres à chaque pathogène. Ceci a été illustré à travers l'étude particulière de la fonction de réponse permettant de calculer l'infection à partir de la température et de la durée d'humectation. Cette fonction a été adaptée à une vingtaine de pathogènes pour lesquels elle s'est révélée en général au moins aussi performante que les fonctions de réponse développées dans la littérature sur ces mêmes pathogènes. La démarche proposée pourrait être appliquée à d'autres fonctions de MDMA, dans la limite des mesures expérimentales existantes. Cela a cependant mis en exergue le problème de transposition des mesures faites en conditions contrôlées aux conditions au champ. Enfin, nous avons étudié la propagation de l'incertitude sur la variable d'entrée « durée d'humectation », et sur le paramètre « température minimale d'infection », sur les résultats d'une étude d'impacts des changements climatiques sur l'infection de 4 pathogènes. Cette étude révèle la nécessité de poursuivre l'acquisition de données expérimentales dans des gammes de températures plus larges, pour mieux estimer en particulier les températures minimale et maximale de réalisation du processus, d'autant plus dans un contexte de changement climatique.

CHAPITRE II

Application du Modèle Dynamique et générique des Maladies Aériennes (MDMA) à 2 pathosystèmes: la rouille brune du blé et le mildiou de la vigne

PLAN DU CHAPITRE II

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION..... | 50 |
| 2.1. LE COUPLAGE DE MDMA AVEC LE MODELE DE FONCTIONNEMENT DES CULTURES STICS..... | 52 |
| 2.1.1. Les variables existantes de STICS fournies à MDMA | 54 |
| 2.1.2. Les variables ajoutées à STICS pour le couplage avec MDMA..... | 55 |
| 2.2. CHOIX DES FORMALISMES ADAPTES A LA SIMULATION DE LA ROUILLE BRUNE DU BLE ET DU MILDIOU DE LA VIGNE..... | 56 |
| 2.2.1. Module Disponibilité de l'inoculum primaire (calcul de <i>Taux_dispo</i>)..... | 56 |
| 2.2.2. Module Dispersion (calcul de <i>Taux_dispers</i>)..... | 56 |
| 2.2.3. Module dépôt (calcul de <i>Taux_depot</i>)..... | 56 |
| 2.2.4. Module Infection (calcul de <i>eff_inf</i>)..... | 57 |
| 2.2.5. Module Latence (calcul de <i>Taux_LP</i>)..... | 57 |
| 2.2.6. Module Production d'inoculum secondaire..... | 58 |
| 2.2.7. Module Durée de vie des lésions (calcul de <i>Taux_vie_lesion</i>)..... | 58 |
| 2.2.8. Module Durée de vie des spores (calcul de <i>Taux_vie_spore</i>)..... | 59 |
| 2.3. CALIBRATION DE MDMA-ROUILLE BRUNE ET MDMA-MILDIOU SUR DES DYNAMIQUES DE MALADIES OBSERVEES..... | 59 |
| 2.3.1. Matériels et méthodes..... | 59 |
| 2.3.1.1. Bases de données pour la calibration et l'évaluation de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou..... | 60 |
| 2.3.1.2. Analyse de sensibilité..... | 63 |
| 2.3.1.3. Méthode d'estimation des paramètres..... | 65 |
| 2.3.1.4. Calcul de la qualité prédictive des modèles..... | 66 |
| 2.3.2. Paramétrage initial..... | 67 |
| 2.3.3. Analyse de sensibilité..... | 67 |
| 2.3.3.1. Paramètres non soumis à l'analyse de sensibilité..... | 67 |
| 2.3.3.2. Gammes de variation des paramètres | 69 |
| 2.3.3.3. Résultats de l'analyse de sensibilité..... | 70 |
| 2.3.3.4. Enseignements tirés de l'analyse de sensibilité..... | 72 |
| 2.3.4. Calibration de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou..... | 72 |
| 2.3.4.1. Résultats et discussion de la calibration de MDMA-rouille brune..... | 75 |
| 2.3.4.2. Résultats et discussion de la calibration de MDMA-mildiou..... | 78 |
| 2.3.5. Qualité prédictive du modèle : la RMSEP..... | 79 |
| 2.4. RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS ET ELEMENTS DE DISCUSSION..... | 80 |

Figure 2.1. Cycle de développement de *Puccinia triticina* (d'après Pariaud et al., 2008)

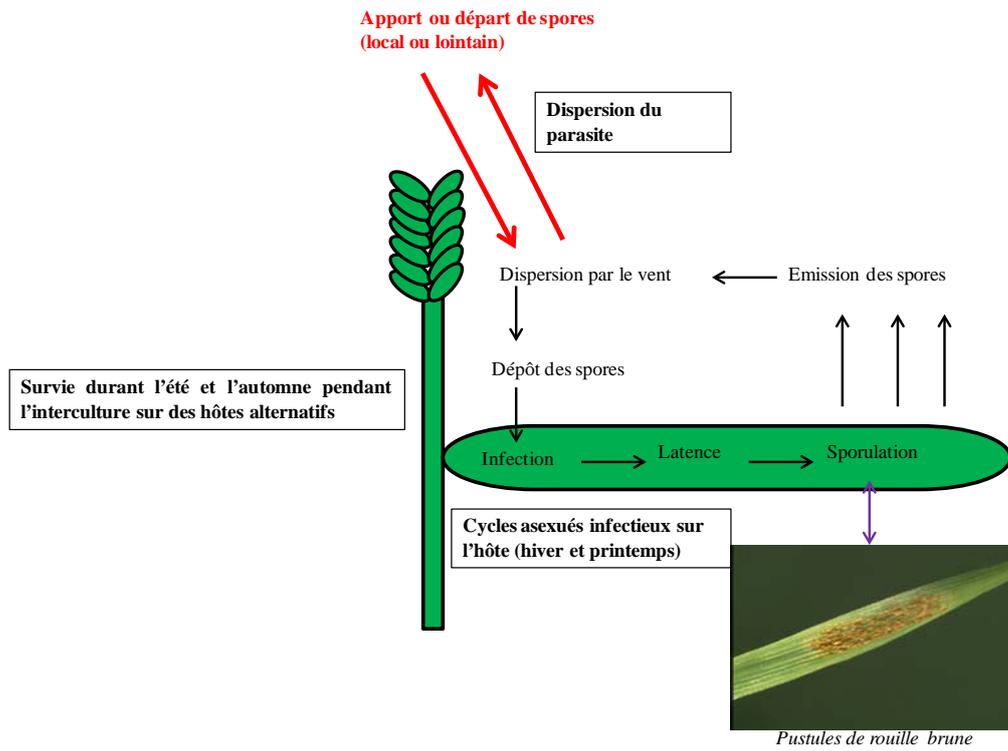
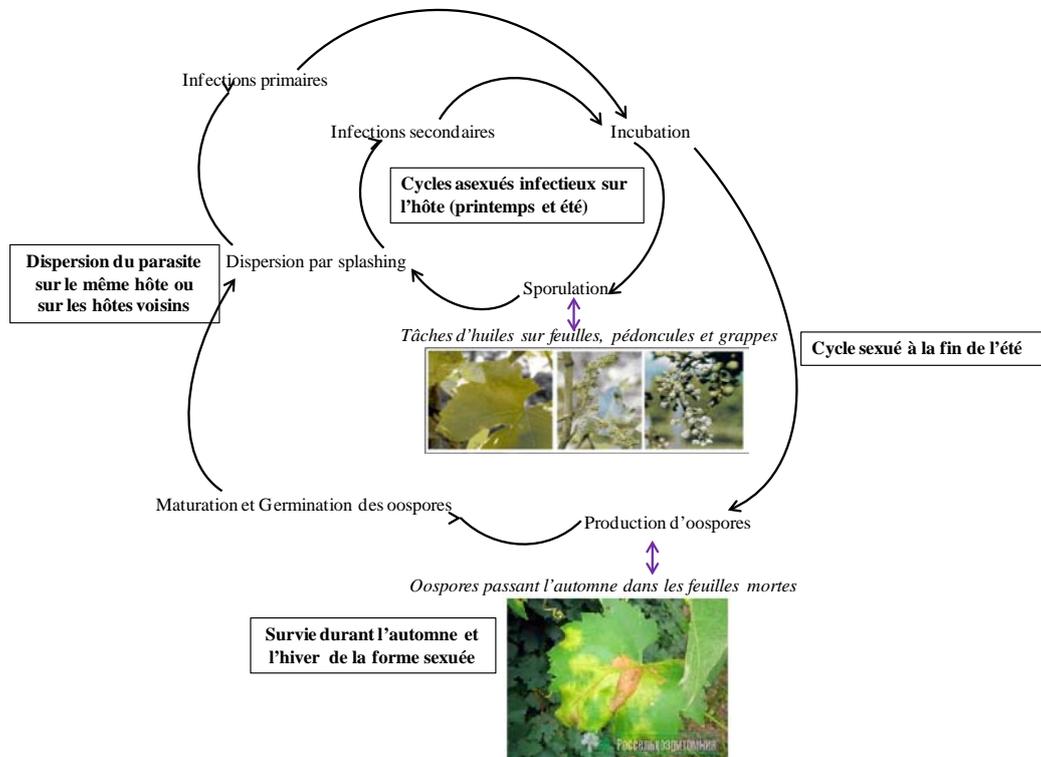


Figure 2.2. Cycle de développement de *Plasmopara viticola*



CHAPITRE II

Application du Modèle Dynamique et générique des Maladies Aériennes (MDMA) à 2 pathosystèmes: la rouille brune du blé et le mildiou de la vigne

INTRODUCTION

Le Modèle de Dynamique de Développement des Maladies Aériennes fongiques MDMA a été adapté à deux maladies aériennes : la rouille brune (*Puccinia triticina*) du blé tendre (*Triticum aestivum* L. subsp. *aestivum*) ou du blé dur (*Triticum turgidum* L. subsp. *durum* (Desf.) Husn.) et le mildiou (*Plasmopara viticola*) de la vigne (*Vitis vinifera*). En effet, en plus d'être responsables de maladies très dommageables sur deux cultures importantes en milieu tempéré, ces pathogènes sont largement étudiés dans la bibliographie. Ainsi, les nombreuses mesures expérimentales réalisées sur ces deux pathogènes constituent pour nous une source de données pour l'ajustement des fonctions de réponse de MDMA. De plus, les cycles de développement des deux maladies sont très différents (Fig.2.1. et Fig 2.2.): alors que le mildiou de la vigne survit à la mauvaise saison sous une forme de conservation (oospores), la rouille brune du blé survit durant l'interculture sur des hôtes alternatifs (pathogène biotrophe). De plus, les deux pathogènes n'ont pas le même agent de dispersion et n'ont pas la même dépendance aux conditions d'humidité pour la réalisation des processus de latence et de sporulation (Goidanich, 1957 ; Lalancette et al., 1988b; Tomerlin et al., 1983). De ce fait, les variables d'entrée et fonctions de réponse requises pour les simuler sont généralement distinctes, ce qui nous a permis de tester plusieurs options de formalismes de MDMA.

Le travail a porté sur la simulation des cycles épidémiques réalisés par les zoospores de mildiou et les urédospores de rouille sur leur hôte respectif. Pour adapter MDMA à la rouille brune du blé et au mildiou de la vigne, il a fallu préalablement le coupler au modèle de fonctionnement des cultures STICS (Brisson et al., 2008). En effet, STICS est en mesure de fournir une grande partie des variables d'entrée nécessaire à MDMA. De plus, il présente des qualités de mécanicité et de généricité du fait qu'il ait été conçu comme un outil de formalisation des connaissances et que les fonctions utilisées aient été choisies pour leur qualité générique. STICS est donc applicable à diverses cultures et plus particulièrement au blé tendre, au blé dur et à la vigne. Par ailleurs, les versions « blé tendre », « blé dur » et « vigne » de STICS ont fait l'objet d'évaluations préalables dans le cadre d'autres travaux. Ces évaluations, réalisées par comparaison de variables simulées par le modèle avec des variables observées, ont été menées sur des situations pédoclimatiques et des itinéraires techniques variés, représentatifs des situations culturales rencontrées sur le territoire français (Garcia de Cortazar Atauri, 2006; Guillaume, 2011).

Dans ce chapitre, nous nous proposons donc de :

- Coupler MDMA au modèle de fonctionnement des cultures STICS.

- Présenter les formalismes sélectionnés au sein de MDMA pour configurer le modèle aux deux pathosystèmes.
- Calibrer MDMA appliqué pour la rouille brune du blé et le mildiou de la vigne (MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou) à partir de mesures observées de dynamique épidémique de sévérité de maladie sur différents sites géographiques français et différentes années, la sévérité de maladie étant la principale variable épidémiologique calculée par MDMA.
- Evaluer l'erreur de prédiction du modèle par validation croisée (Wallach, 2006) afin d'évaluer la capacité de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou à prédire la dynamique des deux maladies.

2.1. LE COUPLAGE DE MDMA AVEC LE MODELE DE FONCTIONNEMENT DES CULTURES STICS

Nous proposons ici de coupler MDMA au modèle générique de fonctionnement des cultures STICS (Brisson et al., 2008). STICS simule une situation culturale à pas de temps journalier. Il accepte en entrée des variables relatives au climat, au sol et au système de culture. Il fonctionne à l'échelle de la parcelle, sur une plante moyenne. La limite supérieure du système considérée par le modèle est l'atmosphère caractérisée par les variables climatiques standards et la limite inférieure correspond à l'interface sol/sous-sol. Les grands processus simulés sont la croissance et le développement de la culture, ainsi que les bilans hydrique et azoté. La culture est appréhendée globalement par sa biomasse et sa teneur en azote, son indice foliaire ainsi que le nombre, la biomasse et la teneur en azote des organes récoltés. Ainsi, les organes végétatifs (feuilles, ramifications ou talles) ne sont pas individualisés. Le sol est assimilé à une succession de couches horizontales, chacune de ces couches étant caractérisée par sa réserve en eau, en azote minéral et en azote organique. Les interactions entre le sol et la culture sont assurées par les racines, celles-ci étant définies par une distribution de densité racinaire dans le profil de sol. La croissance de la culture est pilotée de façon tout à fait classique par le bilan de carbone : l'interception du rayonnement solaire par le feuillage puis la transformation en biomasse est orientée vers les organes de récolte pendant la phase finale du cycle. Le bilan azoté de la culture est simulé parallèlement au bilan de carbone, dont il dépend en partie. Selon le type de plante, le développement de la culture est piloté soit par un indice thermique (degrés. jours), soit par un indice photothermique ou vernalo-photothermique. La partie du modèle gérant le développement phénologique est utilisée pour faire évoluer l'indice foliaire et définir la phase de remplissage des organes récoltés. L'existence éventuelle de stress (déficits hydrique ou azoté, températures gélives ou échaudantes, excès d'eau) est prise en compte au travers d'indices qui agissent comme des facteurs limitant la croissance végétative et celle des organes de stockage. Ces indices sont calculés dans les bilans hydrique, azoté ou énergétique. Une attention particulière est portée à l'effet des techniques culturales sur le fonctionnement du système sol-culture-climat.

Tableau 2.1. Equivalence variables d'entrée de MDMA/ variables fournies par STICS (en rouge, les variables ajoutées dans le cadre du couplage)

| Type de variable | Nom variable d'entrée de MDMA | Equivalent variable fournie par STICS | Définition variable | Unité |
|--|-----------------------------------|---------------------------------------|---|--|
| Climat | T | tmoy | Température de l'air (moyenne journalière) | °C |
| | P | trr | Pluviométrie journalière | mm |
| | HR | humair | Humidité de l'air (moyenne journalière) | [0-1] |
| Microclimat | Tcouv | tcult | Température de culture (moyenne journalière) | °C |
| | HRcouv | humidite | Humidité du couvert (moyenne journalière) | [0-1] |
| | SWD | SWD | Durée d'humectation foliaire journalière | heures |
| | dureeRH | dureeRH | Durée d'humidité du couvert journalière au-dessus d'un certain seuil | heures |
| | dureeRHnoct | dureeRHnoct | Durée d'humidité du couvert nocturne au-dessus d'un certain seuil | heures |
| Plante | lai | lai(n) | Indice foliaire de la culture au jour n | m ² feuilles/m ² sol |
| Croissance | age_feuille(i) | deltai | Accroissement journalier de l'indice foliaire (traçabilité de l'âge des <i>deltai</i>) | m ² feuilles/m ² sol |
| | lai(i) pour la feuille i | | | |
| | PRI | FAPAR | Proportion de rayonnement intercepté par le couvert végétal | [0-1] |
| Plante tropique | QNfoliaire | QNfoliaire | Teneur en azote foliaire | g/m ² sol |
| Plante Développement phénologique | Stades phénologiques (non nommés) | LEV | Stade de la levée ou débourrement végétatif | SD |
| | | AMF | Stade d'accélération maximale de croissance foliaire | SD |
| | | FLO | Stade floraison | SD |
| | | LAX | Stade AMF (accélération maximale de croissance foliaire) est atteint | SD |
| | | LAN | Stade indice foliaire nul | |
| | | NOU | Fin de la nouaison | SD |
| | | REC | Récolte | SD |

Dans les paragraphes suivants, nous nous sommes attachés à présenter les variables de STICS nécessaires au fonctionnement de MDMA. Parmi ces variables, certaines sont déjà calculées dans STICS, ou sont elles-mêmes des variables d'entrée de STICS. D'autres n'étaient jusque là pas calculées et ont été ajoutées dans le cadre du couplage de STICS avec MDMA (Tableau 2.1).

2.1.1. Les variables existantes de STICS fournies à MDMA

❖ Les variables climatiques

Les variables climatiques utiles au fonctionnement de MDMA sont elles-mêmes des variables d'entrée de STICS : la température moyenne journalière de l'air (**tmoy**, °C), l'humidité moyenne journalière de l'air (**humair**, [0-1]) et la pluviométrie journalière (**trr**, mm). Ainsi, les variables **tmoy**, **humair** et **trr** correspondent respectivement aux variables d'entrée de MDMA **T**, température moyenne de l'air (cf. §1.2.2.1. et 1.2.2.8), **HR**, humidité relative de l'air (cf. §1.2.2.8) et **P**, pluviométrie journalière (cf. Eq. 5 et 6).

❖ Les variables microclimatiques

La température dans le couvert végétal (**tcult**, °C) et l'humidité relative dans le couvert végétal (**humidite**, [0-1]) sont des variables calculées dans STICS qui pilotent un certain nombre de processus au sein du couvert végétal : le développement, la photosynthèse, l'évapotranspiration, etc. Ces variables sont calculées par la résolution d'un bilan d'énergie journalier, permettant de prendre en compte les effets combinés du climat et du bilan hydrique. La température dans le couvert (**tcult**) est définie comme étant la moyenne arithmétique de la température de culture maximale (**Tcultmax**) et de la température de culture minimale (**Tcultmin**). Le calcul est itératif et utilise la somme des flux évaporatoires de la journée et la radiation nette. L'humidité relative à l'intérieur du couvert (**humidite**) est calculée par rapport à la température de culture à partir du calcul du déficit de saturation interne estimé par la formule de Shuttleworth et Wallace (Shuttleworth and Wallace, 1985). Une reconstitution horaire de la température et de l'humidité dans le couvert est proposée dans STICS. En ce qui concerne la température du couvert, le maximum de la température de culture est supposé se produire à 14 H TU et le minimum au lever du soleil. Entre ces deux points, des interpolations linéaires permettent de reconstituer les températures horaires (**tcult_h**, °C). En ce qui concerne l'humidité dans le couvert, STICS utilise la température du point de rosée horaire journalière (**troseh**, °C). Cette dernière est calculée à partir de **tcult** et **humidite** en inversant la fonction **tvar**, relation entre la température et la pression de vapeur saturante à cette température. Une reconstitution linéaire similaire à celle de la température de culture est réalisée en appliquant des hypothèses récurrentes à la valeur du minimum de la température du point de rosée, jusqu'à ce qu'il y ait convergence au niveau des humidités moyennes journalières. Ce calcul permet d'obtenir l'humidité horaire dans le couvert (**humh**, [0-1]).

Ainsi, les variables **tcult** et **humair** calculées par STICS correspondent respectivement aux variables d'entrée **Tcouv**, température moyenne dans le couvert (Eq. 8, 10 et 14) et **HRcouv**, humidité dans le couvert (cf. Eq. 11, 20, 22 et 23) de MDMA.

❖ Les variables relatives à la croissance de la plante

STICS calcule la croissance en surface foliaire (Leaf Area Index ou **lai**, en m² feuilles/m² sol) et la croissance en biomasse de la plante. Ainsi, la variable **lai** un jour donné dépend du **lai** du jour précédent, de la croissance foliaire journalière (**deltai**, m² feuilles/m² sol) et de l'accroissement journalier de l'indice foliaire sénescant (**deltaisen**, m² feuilles/m² sol). La sénescence naturelle est calculée en fonction d'une durée de vie génétique dépendant de la variété, qui peut être raccourcie par divers stress (hydrique, azoté). La croissance de la variable **lai** dépend à la fois du stade de développement de la plante, de la température et de l'état trophique, hydrique et azoté de la plante. En début du cycle, cette croissance est fortement dépendante des réserves carbonées et azotées.

Dans STICS, les feuilles ne sont pas individualisées. En revanche, le modèle assure une traçabilité des surfaces foliaires mises en place les jours précédents (**deltai**) et calcule leur âge au cours de la simulation. Ainsi, lorsqu'il s'agit, dans MDMA, de recalculer une surface foliaire sensible aux infections selon l'âge des feuilles (cf. § 1.2.2.3), nous avons procédé de la sorte:

Dans le cas où la sensibilité concerne les feuilles jeunes, alors la surface foliaire sensible (**lai_sensible**) est égale à la somme des surfaces foliaires (**deltai**) mises en place après la date correspondant à l'âge limite des feuilles (*age_feuille_lim*) (Eq. 26).

$$\mathbf{lai_sensible} = \sum_{j=age_feuille_lim}^n \mathbf{deltai}(j) \quad \text{où } n \text{ est le jour courant} \quad (26)$$

Dans le cas où la sensibilité concerne les feuilles âgées, alors la surface foliaire sensible (**lai_sensible**) est égale à la somme des surfaces foliaires encore vertes (**deltai**) mises en place avant l'âge limite des feuilles (*age_feuille_lim*) (Eq. 27).

$$\mathbf{lai_sensible} = \sum_{j=\text{dernier } \mathbf{deltai} \text{ soumis à la sénescence}}^{age_feuille_lim} \mathbf{deltai}(j) \quad \text{où } n \text{ est le jour courant} \quad (27)$$

Nous nous sommes assurés de ne pas prendre en compte des surfaces foliaires déjà sénescées.

La croissance en biomasse aérienne est calculée à partir de l'efficacité de conversion du rayonnement intercepté, et de la variable **FAPAR** ([0-1]) définie comme étant la proportion de rayonnement intercepté par le couvert végétal. L'efficacité de conversion est dépendante du stade de développement de la plante et des stress hydrique et azoté. L'accumulation d'azote dans la plante suit l'accumulation du carbone. Des indices de stress variant entre 0 et 1 agissent comme des facteurs limitant les divers processus de croissance avec des gradients différents : la croissance du feuillage est affectée plus précocement que les processus de photosynthèse et de sénescence. Ces stress sont de nature abiotique exogène (stress azoté,

hydrique, thermique, dont l'effet gel) et endogène (stress trophique : concurrence entre les feuilles et les fruits pour les assimilats disponibles (dans le cas de certaines espèces, comme la vigne par exemple).

Ainsi, le taux de dépôt des spores **PRI** de MDMA défini comme égal à la proportion de rayonnement intercepté par le couvert végétal (cf. §. 1.2.2.3) a été remplacé par la variable **FAPAR** de STICS.

❖ Les variables relatives au développement de la plante

Le module « développement » de STICS calcule le temps physiologique parcouru chaque jour calendaire par la culture. Il contrôle plus particulièrement la croissance foliaire et le remplissage des organes de récolte, en définissant les étapes successives franchies par la culture c'est-à-dire en calculant les dates de stades clefs de ces processus physiologiques. La durée entre chaque stade est calculée en temps thermique (Bonhomme, 2000), défini comme le cumul de la température moyenne du jour moins une température de base dépendant de l'espèce. Pour pouvoir définir les fenêtres phénologiques pendant lesquelles la plante est sensible à l'infection (cf. §. 1.2.2.3), certains stades phénologiques de STICS s'avèrent particulièrement utiles:

- le stade LEV, défini comme étant la levée ou le débourrement végétatif,
- le stade AMF, correspondant à l'accélération maximale de croissance foliaire et au stade 'épi 1 cm' des céréales,
- le stade FLO, correspondant à la floraison,
- le stade NOU, correspondant à la nouaison chez certaines plantes.

2.1.2. Les variables ajoutées à STICS pour le couplage avec MDMA

❖ Les variables microclimatiques

Dans le cadre du couplage du modèle STICS à MDMA, il a été nécessaire d'ajouter dans STICS un calcul de la durée d'humectation (**SWD**, nombre d'heures) pour pouvoir en prendre en compte son effet sur la réalisation de l'infection de la plupart des pathogènes (cf. Eq. 9). En conditions naturelles, la présence d'eau libre sur les feuilles est provoquée soit par la pluie, soit par le dépôt de rosée. Elle peut aussi provenir de l'irrigation par aspersion. La rosée apparaît sur un organe quand la température de surface (T_s) de celui-ci devient inférieure à celle du point de rosée (T_d), soit : $T_s < T_d$. La température de surface T_s est la résultante du bilan énergétique mettant en jeu différents types de transferts, radiatifs, convectifs et conductifs. La baisse de température de l'organe foliaire est généralement due au déficit radiatif nocturne. Pour calculer la durée d'humectation journalière **SWD** dans STICS, nous avons donc utilisé les variables **tculth**, **humh** et **troseh**. **SWD** est donc égale à:

- La somme des heures au cours desquelles **tculth** est inférieure à **troseh** dans le cas où la pluviométrie est nulle et que la parcelle n'a pas été irriguée.

Tableau 2.2. Choix des fonctions de réponse pour la rouille brune du blé  et le mildiou de la vigne  (en parenthèse, le numéro du formalisme)

| Module | | Formalisme 1 | Formalisme 2 | Formalisme 3 |
|--|-----------------------------------|--|--|--|
| Disponibilité inoculum primaire | | Inoculum primaire directement sous forme infectieuse (1)  | Inoculum primaire sous une forme de conservation (2)  | |
| Dispersion/dépôt | Dispersion | Dispersion toujours possible (1)  | Règle décisionnelle selon pluviométrie (2)  | |
| | Dépôt – organe attaqué | Feuilles touchées (1)   | Fleurs touchées (2) | Fruits touchés (3) |
| | Dépôt – Effet âge des feuilles | Pas d'effet âge des feuilles sur leur sensibilité (1)  | Effet âge des feuilles – feuilles jeunes plus sensibles (2)  | Effet âge des feuilles – feuilles âgées plus sensibles (3) |
| Infection | | Efficienc e d'infection dépendant de la température dans le couvert (1) | Efficienc e d'infection dépendant de la température dans le couvert et de la durée d'humectation (2)   | |
| Latence | | Taux de progression de la latence dépendant de la température dans le couvert (1)  | Taux de progression de la latence de la température dans le couvert et de l'humidité dans le couvert (2)  | |
| Production inoculum secondaire | Effet conditions microclimatiques | Taux de production de spores dépendant de la température dans le couvert (1)  | Taux de production de spores dépendant de la température dans le couvert et du nb. d'heures dans la journée pour lesquelles l'humidité est supérieure à un seuil (2) | Taux de production de spores dépendant de la température dans le couvert et du nb. d'heures nocturnes pour lesquelles l'humidité est supérieure à un seuil (3)  |
| | Effet âge des lésions | Pas d'effet de l'âge des lésions sur la production de spores (1)  | Effet de l'âge des lésions sur la production des spores (2)  | |
| | Effet azote foliaire | Pas d'effet de la teneur en azote foliaire sur la production de spores (1)   | Effet de la teneur en azote foliaire sur la production de spores (2) | |
| | Croissance des lésions | Surface d'une lésion constante (1)   | Surface d'une lésion croissante au cours de période de sporulation (2) | |
| Durée de vie des lésions | | Durée de vie constante (1)  | Taux de progression dépendant de la température dans le couvert (2)  | Taux de progression dépendant de la température dans le couvert et de l'humidité dans le couvert (3) |
| Durée de vie des spores | | Durée de vie constante (1)  | Taux de progression dépendant de la température dans le couvert (2) | Taux de progression dépendant de la température dans le couvert et de l'humidité dans le couvert (3)  |

- La somme des heures au cours desquelles **humh** est supérieure à 95% dans le cas où la pluviométrie est non nulle ou dans le cas où la parcelle a été irriguée .

Par ailleurs, nous avons pris en compte la présence d'eau libre sur les feuilles durant cette période d'humectation dans le bilan énergétique en considérant que cette eau, en s'évaporant, participe à la réponse du couvert à la demande climatique.

Nous avons également ajouté au modèle STICS le calcul du nombre d'heures par jour (sur 24 heures) ou par nuit (entre 19h du jour précédent et 7h du jour suivant) où l'humidité du couvert est supérieure à un certain seuil. Les variables **dureeRH** et **dureeRHnoct** ainsi obtenues sont utilisées pour le calcul du taux de sporulation dans MDMA (cf. Eq. 15 et 16).

Les fonctions intégrées ne permettent pas de tenir compte de l'effet des interruptions d'humectation sur la réalisation des processus d'infection et de sporulation, effet pourtant non négligeable (De Vallavieille-Pope et al., 1995 ; Roger et al., 1999). En effet, nous avons fait le choix de fonctionner à pas de temps journalier plutôt qu'à pas de temps horaire pour plusieurs raisons. Lire des données climatiques à pas de temps horaire est extrêmement coûteux en temps de calcul. De plus, il est actuellement difficile de paramétrer des équations prenant en compte le rôle des interruptions d'humectation dans les processus épidémiologiques en raison du manque d'observations à ce sujet. Nous risquerions alors d'engendrer des incertitudes liées au paramétrage plutôt que de résoudre une erreur de formalisme. Enfin et surtout, les algorithmes de reconstitution de données horaires de pluie à partir de données journalières futures positionnent généralement les heures de pluie dans une journée de façon stochastique (Allard et al., 2012), contribuant une nouvelle fois à créer des incertitudes.

❖ Les variables relatives à l'état trophique de la plante

Afin de prendre en compte l'effet limitant de la teneur en azote des feuilles sur la production journalière des spores (cf Eq. 17), nous avons ajouté un calcul de la teneur en azote foliaire (**QNfoliaire**, g/m² sol). Nous avons émis l'hypothèse que la concentration en azote de la plante (**CNplante**, % matière sèche), calculé par STICS, était sensiblement égale à la concentration en azote des feuilles. Pour obtenir une quantité d'azote foliaire, nous avons multiplié **CNplante** par la matière sèche des feuilles sénescentes (**mafeuillejaune**, t.ha⁻¹). En effet, les lésions sporulantes sont présentes sur une surface non photosynthétiquement active, correspondant à la surface de feuilles sénescentes calculées dans STICS.

2.2. CHOIX DES FORMALISMES ADAPTES A LA SIMULATION DE LA ROUILLE BRUNE DU BLE ET DU MILDIOU DE LA VIGNE

L'ensemble des formalismes proposés dans MDMA sont récapitulés dans le tableau 2.2. Ceux choisis pour simuler la dynamique de la rouille brune du blé et du mildiou de la vigne y sont numérotés. Les choix de formalismes sont basés sur les informations provenant de la littérature. Dans le cas où la

bibliographie cite un effet avéré de certains facteurs environnementaux sur une variable de flux calculée dans MDMA, mais que les résultats expérimentaux disponibles ne permettent pas de paramétrer ce formalisme, nous l'indiquons et choisissons alors un formalisme plus simple.

2.2.1. Module Disponibilité de l'inoculum primaire (calcul de *Taux_dispo*)

Dans le cas de la rouille brune du blé, ce sont principalement les spores asexuées survivant sur des repousses de blé ou sur des hôtes alternatifs pendant l'interculture qui assurent les infections primaires à partir de la levée de la culture de blé suivante : l'inoculum primaire est donc directement sous forme disponible (formalisme 1). En revanche, le mildiou passe l'hiver sous forme d'oospores conservées dans les feuilles mortes. Ces oospores mûrissent et germent pour donner des zoospores en mesure de réaliser les infections primaires. Alors que certaines études montrent qu'un nombre restreint d'oospores germent et que l'explosion de la maladie est assurée principalement par les infections secondaires provenant de zoospores (Blaise et al., 1999; Orlandini et al., 1993), d'autres assurent que les infections primaires causées par les oospores sont loin d'être négligeables, celles-ci pouvant être continuellement apportées entre mai et octobre (Gobbin et al., 2005; Kennelly et al., 2007; Rossi et al., 2008). Dans le modèle MDMA, nous avons donc choisi de prendre en compte les processus de maturation et de germination des oospores de mildiou (formalisme 2), les lois de réponse associées permettant de distribuer dans le temps la proportion d'oospores matures.

2.2.2. Module Dispersion (calcul de *Taux_dispers*)

Le vent est le plus grand agent de libération et de transport des spores de rouille brune (formalisme 1) (Eversmeyer and Kramer, 2000). Les spores de mildiou, quant à elles, entrent en contact avec les organes herbacés de la vigne par « effet splash » lors d'épisodes pluvieux (formalisme 2) (Emmett et al., 1992).

2.2.3. Module dépôt (calcul de *Taux_depot*)

❖ Dépôt – organe attaqué

Comme première approche, nous avons choisi de n'étudier que les infections foliaires causées par les deux pathogènes, et non les infections causées possiblement sur les fruits ou les autres organes (formalisme 1).

❖ Dépôt – Age des feuilles

Concernant la résistance ontogénique des feuilles, le blé n'en développe pas de forte vis-à-vis de la rouille brune (formalisme 1). En revanche, les jeunes feuilles de vigne sont beaucoup plus sensibles aux infections que les feuilles âgées (Reuveni, 1998; Wermelinger and Koblet, 1990) (formalisme 2).

2.2.4. Module Infection (calcul de *eff_inf*)

Le processus d'infection des feuilles de blé par des spores de rouille brune dépend des conditions de température et de durée d'humectation (Chester, 1946 ; Clifford and Harris, 1981 ; De Vallavieille-Pope et al. 1995 ; Eversmeyer et al., 1988 ; Wiese and Ravenscroft, 1979). Il en est de même pour le processus d'infection de la vigne par des spores de mildiou (Lalancette et al., 1988a; Maier, 1941; Muller and Sleumer, 1934; Ravaz, 1914). L'efficacité d'infection journalière (*eff_inf*) a donc été calculée selon le formalisme 2 pour les deux pathogènes.

2.2.5. Module Latence (calcul de *Taux_LP*)

Il est admis que la température est le principal facteur influençant la durée de la latence de la rouille brune (formalisme 1) (Eversmeyer et al., 1980; Tomerlin et al., 1983). Le mildiou de la vigne est à la fois dépendant de la température et des conditions d'humidité, la durée de latence augmentant à mesure que l'humidité baisse (formalisme 2) (Goidanich, 1957).

2.2.6. Module Production d'inoculum secondaire

❖ Effet des conditions microclimatiques (calcul de *Taux_spor_miclim*)

Alors que les lésions de rouille brune produisent des spores et restent insensibles aux conditions d'humidité dans le couvert (Benizri and Progetti, 1992; Rاپilly, 1991) (formalisme 1), le mildiou de la vigne est à la fois sensible aux conditions de température et à une période nocturne au cours de laquelle l'humidité dans le couvert doit être proche de la saturation (Lalancette et al., 1988b) (formalisme 3).

❖ Effet de l'âge des lésions (calcul de *Taux_spor_ageles*)

Tandis que la productivité des lésions de mildiou ne décline pas en fonction de leur âge (formalisme 1) (Kennelly et al. 2007), Sache (1997) a montré que celle des lésions de rouille brune augmentait tout d'abord jusqu'à un optimum atteint pour un certain âge des lésions, puis diminuait progressivement (formalisme 2).

❖ Effet de l'azote foliaire (calcul de *Taux_spor_N*)

Nous n'avons pas trouvé d'études attestant d'une corrélation entre la productivité des lésions de mildiou et la teneur en azote foliaire. En ce qui concerne la rouille brune du blé, bien que Robert et al. (2004) aient montré chez la rouille brune qu'une augmentation de la teneur en azote foliaire entraînait une augmentation de la production de spores, nous avons choisi de ne pas considérer cet effet. En effet, la production de spores dans le modèle est déjà soumise à l'effet de l'âge des lésions et de la température. Ajouter la pris en compte de l'effet de l'azote foliaire pourrait occasionner des erreurs, liées notamment à la méconnaissance des interactions possibles entre ces différents facteurs. Le taux de réduction de la production des spores selon l'azote foliaire (*Taux_spor_N*) n'a pas donc pas été considéré que ce soit dans MDMA-rouille brune ou dans MDMA-mildiou (formalisme 1).

❖ Croissance des lésions

Il n'a jamais été montré que les lésions de rouille brune et de mildiou de la vigne croissaient au cours de la période infectieuse. La surface d'une lésion dans MDMA reste donc constante au cours de la période de sporulation (formalisme 1).

2.2.7. Module Durée de vie des lésions (calcul de *Taux_vie_lesion*)

Tomerlin et al. (1983) ont montré que la température avait un effet non négligeable sur la durée de vie des lésions de rouille brune sur le blé tendre (formalisme 2). Concernant le mildiou de la vigne, les résultats expérimentaux portent sur les effets de la température, de l'humidité atmosphérique et du rayonnement (facteur non pris en compte dans MDMA) mais ne nous permettent pas de quantifier la durée de vie des lésions en fonction de ces facteurs environnementaux (Hill, 1989; Kennelly, 2007; Zachos, 1959). Nous avons donc choisi de paramétrer la durée de vie des lésions de mildiou par une constante (formalisme 1).

2.2.8. Module Durée de vie des spores (calcul de *Taux_vie_spore*)

Quelques études portent sur la survie des spores de rouille brune mais, ces études s'intéressent plutôt à la survie de l'inoculum primaire entre la moisson et le prochain semis (Eversmeyer et al., 1988 ; Hassan et al., 1986). La durée de vie des spores de rouille brune a donc été fixée à une constante (formalisme 1).

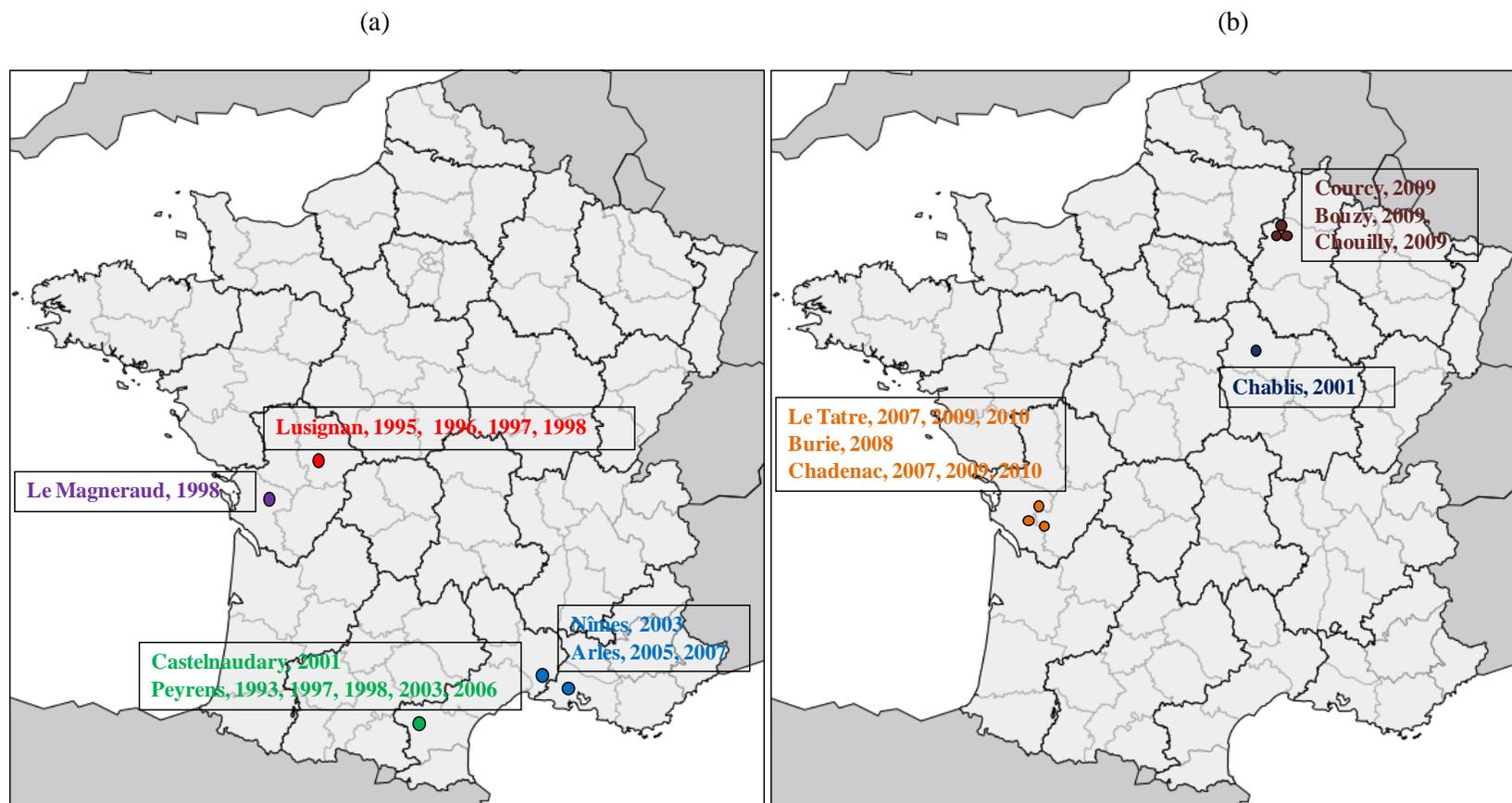
Dans le cas du mildiou de la vigne, la survie des spores dépend de la température et de l'humidité relative (formalisme 3) (Blaeser and Weltzien, 1978).

2.3. CALIBRATION DE MDMA-ROUILLE BRUNE ET MDMA-MILDIU SUR DES DYNAMIQUES DE MALADIES OBSERVEES

Pour calibrer MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou, nous avons, dans un premier temps, effectué un paramétrage initial des équations des deux modèles à partir des données de la bibliographie. Les paramètres ont été renseignés à partir de mesures expérimentales quantifiant la réponse des pathogènes aux facteurs climatiques, microclimatiques, trophiques et biologiques.

Puis, nous avons réalisé une analyse de sensibilité sur les paramètres de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou, les paramètres propres à STICS n'ayant pas été soumis à cette analyse. L'analyse de sensibilité nous a amené à explorer le comportement de MDMA à la variation des paramètres, et surtout à cibler les paramètres les plus influents de chacun des deux modèles. Parce que MDMA est composé d'un grand nombre de paramètres, nous avons choisi de ne pas soumettre tous les paramètres de MDMA à l'analyse de sensibilité dans le but de limiter le temps de calcul. Ainsi, les paramètres de la fonction de réponse à la température et à la durée d'humectation (ou le nombre d'heures pour lesquelles l'humidité est supérieure à un seuil) relative aux processus d'infection et de sporulation (cf. § 1.2.2.4) ayant déjà été optimisés pour la rouille brune du blé dur et le mildiou de la vigne (cf. § 1.3.) n'ont pas été soumis l'analyse de

Figure 2.3. Sites et années des essais constituant la BDD de calibration de (a) la rouille brune du blé et (b) le mildiou de la vigne.



sensibilité. L'analyse de sensibilité et la calibration du modèle ont été conduites sur la sévérité de maladie (variable de sortie **sev_mal**, %).

Après avoir identifié les paramètres les plus influents grâce à cette analyse de sensibilité, nous les avons optimisés en ajustant les dynamiques de maladie simulées par les deux modèles à des dynamiques de maladie observées sur différents sites français et pour différentes années. Les valeurs de paramètres minimisant la différence entre les dynamiques simulées et les dynamiques observées ont été retenues selon la méthode des moindres carrés (critère statistique pour l'optimisation : RMSE, Root Mean Square Error).

Enfin, nous avons calculé l'erreur de prédiction du modèle par validation croisée (Wallach, 2006) afin d'évaluer la capacité de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou à prédire la dynamique des deux maladies.

2.3.1. Matériels et méthodes

Dans cette partie, nous présentons les deux bases de données observées de sévérités de maladie sur feuilles utilisées pour la calibration et l'évaluation de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou. Puis, nous présentons les outils et méthodologies employés pour l'analyse de sensibilité, la calibration et l'évaluation de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou à l'aide de ces bases de données.

2.3.1.1. Bases de données pour la calibration et l'évaluation de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou

❖ La base de données de calibration de MDMA-rouille brune

La base de données (BDD) nous servant à calibrer MDMA-rouille brune est constituée de 14 suivis au champ de dynamiques de sévérité de rouille brune sur des placettes non traitées. Les suivis ont été réalisés par Arvalis - Institut du Végétal sur du blé tendre ou du blé dur sur des variétés particulièrement sensibles à la rouille brune, pour plusieurs années et sur plusieurs sites (Fig. 2.3 a). Les relevés ont été effectués à plusieurs dates (Tab. 2.3) et sur la totalité des feuilles présentes au moment du relevé. Pour chaque date, la surface malade de chaque feuille (F1 à F8) a été estimée visuellement sur l'ensemble de la placette non traitée, puis la sévérité moyenne par feuille (%) a été calculée sur la placette.

Nous avons calculé une sévérité moyenne de la plante sur la placette en faisant la moyenne des sévérités de maladie par feuilles, sous l'hypothèse que les feuilles ont la même surface foliaire. Cette sévérité de maladie moyenne de la plante est comparable à la sévérité de maladie (**sev_mal**, %) calculée par MDMA.

Pour calibrer MDMA-rouille brune à partir de ces données, nous avons renseigné les fichiers d'entrée du modèle de culture STICS de façon à ce qu'ils caractérisent la situation pédoclimatique, l'espèce cultivée et ses caractéristiques écophysiologicals et l'itinéraire technique de chaque essai de la BDD. L'ensemble

Tableau 2.3. Ensemble des informations provenant d'Arvalis relatives aux essais constituant la BDD de calibration de MDMA-rouille brune - Prof. = profondeur du sol, RU = réserve utile du sol et MO = teneur en matière organique du sol. Les informations non disponibles sont représentées par des cases grisées.

| Année récolte | Site (n° département) | Espèce (variété) | Dates de notation de maladie | Dates du stade Zadoks 30 ou 31 ou 32 | Date de semis | Densité semis | Fertilisation azotée | Irrigation | Informations relatives au sol |
|---------------|-----------------------|-----------------------|---|--------------------------------------|---------------|---------------|----------------------|------------|-------------------------------|
| 1993 | Peyrens (11) | Blé dur (Néodur) | 30/04 - 07/05 - 17/05 - 26/05 | Z32 le 19/04 | 30/11/1992 | | | Non | Prof., RU, MO, type sol |
| 1997 | Peyrens (11) | Blé dur (Néodur) | 17/03 - 10/04 - 17/04 - 21/04 - 05/05 - 14/05 - 24/05 - 05/06 - 13/06 | Z31 le 17/03 | 28/10/1996 | 320 | date et quantité | Non | Prof., RU, MO, type sol |
| 1998 | Peyrens (11) | Blé dur (Néodur) | 26/03 - 16/04 - 30/04 - 05/05 - 18/05 - 12/06 | Z32 le 26/03 | 03/11/1997 | | date et quantité | Non | Prof., RU, MO, type sol |
| 2003 | Peyrens (11) | Blé dur (Néodur) | 15/04 - 07/05 - 13/05 - 19/05 - 28/05 - 04/06 - 12/06 | Z32 le 15/04 | 20/11/2002 | 280 | date et quantité | Non | Prof., RU, MO, type sol |
| 2006 | Peyrens (11) | Blé dur (Néodur) | 02/05 - 05/05 - 17/05 - 23/05 - 01/06 - 08/06 14/06 | Z31 le 30/03 | 26/10/2005 | 280 | date et quantité | Non | Prof., RU, MO, type sol |
| 2001 | Castelnaudary (11) | Blé dur (Néodur) | 26/02 - 22/03 - 13/04 - 25/04 - 04/05 - 14/05 - 23/05 | Z30 le 26/02 | 30/10/2000 | | | | |
| 1995 | Lusignan (86) | Blé tendre (Soissons) | 04/04 - 27/04 - 10/05 - 18/05 - 31/05 - 09/06 | Z32 le 04/04 | 18/10/1994 | | | | |
| 1996 | Lusignan (86) | Blé tendre (Thésée) | 12/04 - 26/04 - 06/05 - 13/05 - 23/05 - 03/06 - 10/06 - 18/06 | Z32 le 12/04 | 18/10/1995 | | | | |
| 1997 | Lusignan (86) | Blé tendre (Thésée) | 01/04 - 09/04 - 18/04 - 24/04 - 13/05 - 21/05 - 26/05 - 10/06 | Z31 le 01/04 | 18/10/1996 | | | | |
| 1998 | Lusignan (86) | Blé tendre (Thésée) | 28/04 - 05/05 - 13/05 - 02/06 - 11/06 | Z30 le 10/03 | 20/10/1997 | | | | |
| 1998 | Le Magneraud (17) | Blé tendre (Thésée) | 29/04 - 11/05 - 29/05 - 04/06 | Z30 le 10/03 | 22/10/1997 | | | | |
| 2003 | Nîmes (30) | Blé dur (Exeldur) | 24/04 - 24/04 - 07/05 - 19/05 - 27/05 | Z31 le 24/03 | 23/10/2002 | | | Non | |
| 2005 | Arles (13) | Blé dur (Joyau) | 09/05 - 24/05 - 10/06 | NA | 19/11/2004 | | | Non | Prof., RU, MO, type sol |
| 2007 | Arles (13) | Blé dur (Joyau) | 08/03 - 24/04 - 10/05 - 21/05 | Z32 le 13/03 | 28/10/2006 | | | Non | Prof., RU, MO, type sol |

Le détail des informations relatives au renseignement des fichiers d'entrée de STICS sont en annexe 3.2.

Tableau 2.4. Ensemble des informations disponibles relatives aux essais constituant la BDD de calibration de MDMA- mildiou.

| Code essai | Année récolte | Site (n° département) | Cépage | Dates de notation de maladie | Date de débourrement |
|------------|---------------|-----------------------|------------|---|----------------------|
| Tatre_07 | 2007 | Le Tatre (16) | Ugni Blanc | 10/05 - 14/05 - 21/05 - 28/05 - 04/06 - 11/06 - 18/06 - 25/06 - 02/07 - 09/07 - 16/07 - 23/07 | 30-mars |
| Tatre_09 | 2009 | Le Tatre (16) | Ugni Blanc | 25/05 - 02/06 - 08/06 - 15/06 - 22/06 - 29/06 - 06/07 - 15/07 - 20/07 | 04-avr |
| Tatre_10 | 2010 | Le Tatre (16) | Ugni Blanc | 14/06 - 21/06 - 28/06 - 05/07 - 12/07 - 19/07 - 19/07 - 01/08 | 06-avr |
| Burie_08 | 2008 | Burie (17) | Ugni Blanc | 28/04 - 05/05 - 12/05 - 19/05 - 26/05 - 02/06 - 09/06 - 16/06 - 23/06 - 30/06 - 07/07 - 15/07 - 21/07 - 28/07 - 04/08 - 10/08 | 10-avr |
| Chad_07 | 2007 | Chadenac (17) | Ugni Blanc | 03/05 - 10/05 - 14/05 - 21/05 - 29/05 - 04/06 - 11/06 - 18/06 - 25/06 - 02/07 - 09/07 | 30-mars |
| Chad_09 | 2009 | Chadenac (17) | Ugni Blanc | 27/04 - 04/05 - 11/05 - 18/05 - 25/05 - 02/06 - 08/06 - 15/06 - 22/06 - 29/06 - 06/07 - 15/07 - 20/07 | 04-avr |
| Chad_10 | 2010 | Chadenac (17) | Ugni Blanc | 03/05 - 10/05 - 17/05 - 25/05 - 31/05 - 07/06 - 14/06 - 21/06 - 28/06 - 05/07 - 12/07 - 19/07 - 26/07 - 03/08 - 09/08 | 06-avr |
| Chab_01 | 2001 | Chablis (89) | Chardonnay | 20/07 - 17/08 | 05-avr |
| Courc_09 | 2009 | Courcy (51) | Chardonnay | 03-juil | 10-avr |
| Bouz_09 | 2009 | Bouzy (51) | Pinot noir | 01-juil | 14-avr |
| Chouil_09 | 2009 | Chouilly (51) | Pinot noir | 30-juin | 14-avr |

Le détail des informations relatives au renseignement des fichiers d'entrée de STICS sont en annexe 3.3.

des informations nécessaires pour renseigner les fichiers d'entrée STICS sont récapitulées en annexe 3.1. Pour cela, nous avons utilisé les informations provenant d'Arvalis récapitulées dans le tableau 2.3 et avons utilisé des fichiers d'entrée de la base de données STICS se rapprochant le plus possible de la situation agronomique à renseigner lorsque l'information n'était pas disponible. L'ensemble des données utilisées pour renseigner les différents essais sont récapitulées en annexe 3.2. Certaines variétés de blé dur (Joyau et Exeldur) de la BDD n'ont pas été paramétrées dans STICS. Nous avons alors utilisé le paramétrage d'autres variétés dont le développement phénologique est proche. De façon à garantir un bon positionnement de la dynamique de **lai** simulée nous avons choisi de forcer les stades clefs, c'est-à-dire la date de levée et celle du stade 'épi 1 cm' à partir des dates observées de réalisation des stades Zadoks 30, 31 ou 32 (Zadoks et al., 1974) sur les essais (Tab. 2.3). La date de levée a été déduite des stades observés à l'aide de l'indice photo-vernal-thermique calculé par STICS (Brisson et al., 2008).

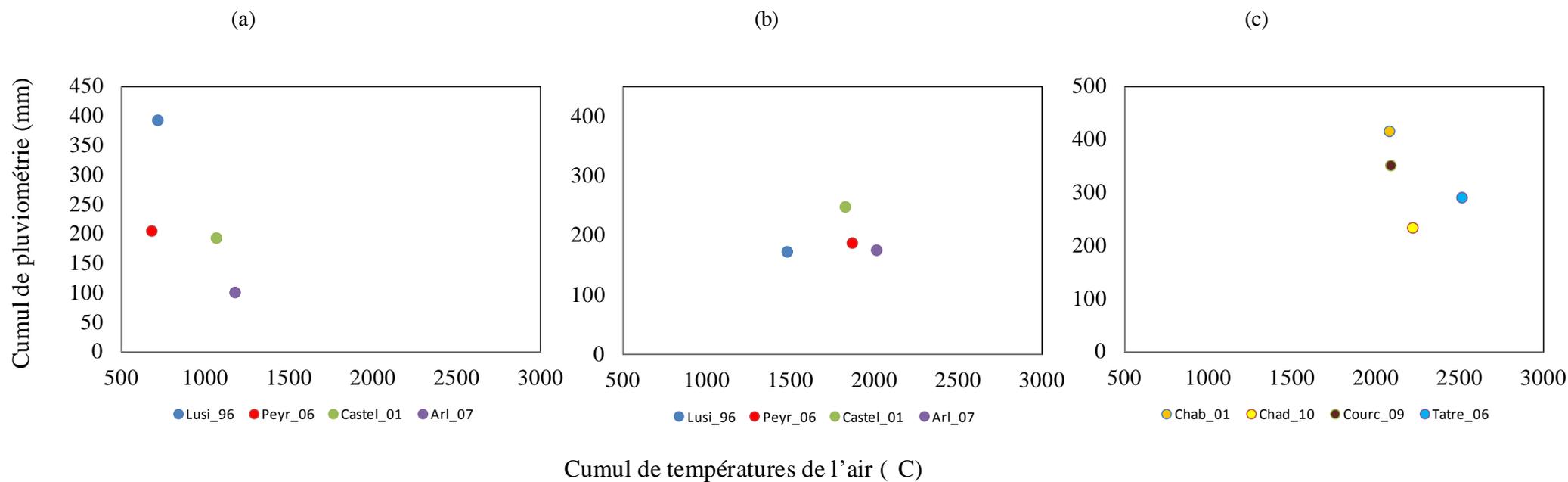
❖ La base de données de calibration du modèle sur le mildiou de la vigne

Les mesures au champ d'intensité de mildiou sur feuilles de vigne concernent 11 essais réalisés par les Chambres d'Agriculture sur des placettes non traitées. Les suivis ont été réalisés sur plusieurs sites et essais (Fig. 2. 3 b) sur des cépages sensibles à *Plasmopara viticola* et à plusieurs dates (Tab.2.4). Les mesures sont des estimations visuelles de l'intensité d'attaque sur feuille, c'est-à-dire de pourcentage de surface foliaire malade. Les notations ont été réalisées sur 50 feuilles de la placette témoin des essais de la Marne (51) et sur 100 feuilles sur l'essai de l'Yonne (89) de Charentes (16) et de Charentes-Maritimes (17).

De la même façon que pour la rouille brune, nous assimilons les observations d'intensités de maladie sur feuilles à la sévérité de maladie calculée par MDMA (**sev_mal**, %). Peu de données complémentaires proviennent des Chambres d'Agriculture (Tab.2.4). Ainsi, pour renseigner les fichiers d'entrée STICS, nous avons utilisé les informations répertoriées dans la base de données développée par Inaki Garcia de Cortazar (2006) en recherchant pour chaque région viticole et chaque cépage, la situation culturale la plus proche décrite dans la base (annexe 3.3).

Pour l'ensemble des essais, nous avons renseigné les données climatiques par des données de MétéoFrance, d'Arvalis (pour la BDD rouille brune) ou de la base de données de l'INRA (Climatik) relatives aux sites les plus proches des sites où ont été réalisés les suivis de maladie. Les données relatives à la pluviométrie et aux températures sont issues de stations situées à environ 5 km au maximum du lieu de l'essai. D'autres données telles que le rayonnement global sont plus rarement mesurées et peuvent provenir de stations se situant au-delà de 5 km (annexe 3.2 et 3.3).

Figure 2.4. Cumul des pluies (mm) en fonction du cumul de températures de l'air (°C) pour les quatre essais de la BDD de calibration de MDMA-rouille brune utilisés pour l'analyse de sensibilité (a) de novembre à février, (b) de mars à juin et pour les quatre essais de la BDD de calibration de MDMA-mildiou de mars à juillet (c).



2.3.1.2. Analyse de sensibilité

❖ Les situations climatiques étudiées

Dans le but d'explorer le comportement de MDMA à la variation des paramètres et d'identifier les paramètres les plus influents, nous avons choisi des situations climatiques contrastées de façon à représenter la variabilité climatique existante et son effet sur le comportement des processus de MDMA. Dans notre cas, la pluviométrie et la température semblaient les facteurs les plus pertinents car les plus influents sur la dynamique des 2 maladies. Dans le cas de la rouille brune du blé, nous avons donc choisi 4 essais de la BDD de calibration de MDMA-rouille brune tels que l'hiver et le printemps (périodes clés pour le développement de la rouille brune sur le blé) des cas choisis soient bien distincts en termes de pluviométrie et de température (Fig. 2.4 a et b).

Dans le cas du mildiou de la vigne, nous avons choisi 4 essais la BDD de calibration MDMA-mildiou tels que le printemps et le début de l'été (périodes clés pour le développement du mildiou sur la vigne) des cas choisis soient bien distincts en termes de pluviométrie et de températures (Fig. 2.4 c).

Les dynamiques de maladie observées sur ces essais seront présentées dans le paragraphe 2.3.4.

❖ Les variables de sorties étudiées

La variable sur laquelle nous avons conduit l'analyse de sensibilité est la sévérité de maladie (**sev_mal**). De façon à explorer son comportement sur l'ensemble de la dynamique de maladie au cours du cycle cultural, nous l'avons étudiée à plusieurs stades de développement de la plante hôte.

Ainsi, pour la rouille brune du blé, **sev_mal** a été étudiée aux stades phénologiques de STICS AMF (stade 'épi 1 cm'), LAX (stade où la surface foliaire est maximale) et FLO (stade floraison). Ces trois stades nous permettent de couvrir la dynamique de maladie puisque le stade AMF du blé a lieu entre début mars et début avril, le stade LAX a lieu entre fin avril et début mai et le stade FLO entre la mi-mai et la mi-juin. Dans le cas du mildiou de la vigne, les stades phénologiques sont le stade FLO (floraison), ayant lieu entre la mi-mai et la mi-juin, le stade NOU (nouaison), ayant lieu entre mi-juin et mi-juillet, et le stade 'NOU + 50°C. j' (correspondant à 50°C. j après la nouaison) correspondant à environ une semaine après la nouaison et permettant d'avoir deux points rapprochés sur la fin de la dynamique de maladie.

❖ Les méthodes d'analyse de sensibilité et la démarche suivie

MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou comportent un grand nombre de paramètres d'entrée. Nous avons tout d'abord effectué une analyse de sensibilité par la méthode de « screening » de Morris (Morris, 1991). Elle permet d'isoler rapidement les paramètres pouvant être négligés à partir d'une analyse qualitative de la sensibilité d'une variable de sortie à chacun des paramètres. Dans un deuxième temps, nous avons effectué une analyse de sensibilité plus sophistiquée et plus couteuse en temps de calcul sur

les paramètres qui ne peuvent être négligés d'après la méthode de Morris. Pour cela, nous avons utilisé la méthode Extended FAST (Fourier Amplitude Sensitivity Test), méthode d'analyse de sensibilité globale basée sur l'utilisation de la variance (Saltelli et al., 2005; Xu et Gertner, 2007).

Dans les paragraphes suivants, nous présentons le principe des deux méthodes d'analyse de sensibilité, puis la démarche suivie pour traiter les résultats qu'elles fournissent.

La méthode de Morris (Morris, 1991) consiste à répéter r fois un plan OAT (one-factor-at-a-time) aléatoirement dans l'espace des paramètres, en discrétisant chaque paramètre en un nombre convenable de niveaux (dépendant du nombre r de répétitions que l'on veut faire). « Aléatoirement » signifie que l'on tire aléatoirement le point de départ de l'expérience OAT et la suite de directions pour lesquelles on évalue séquentiellement les nouvelles expériences. La méthode de Morris permet de classer les paramètres selon trois catégories :

- paramètres ayant des effets négligeables,
- paramètres ayant des effets linéaires et sans interaction,
- paramètres ayant des effets non linéaires et/ou avec interactions (sans distinction de ces deux types d'effets).

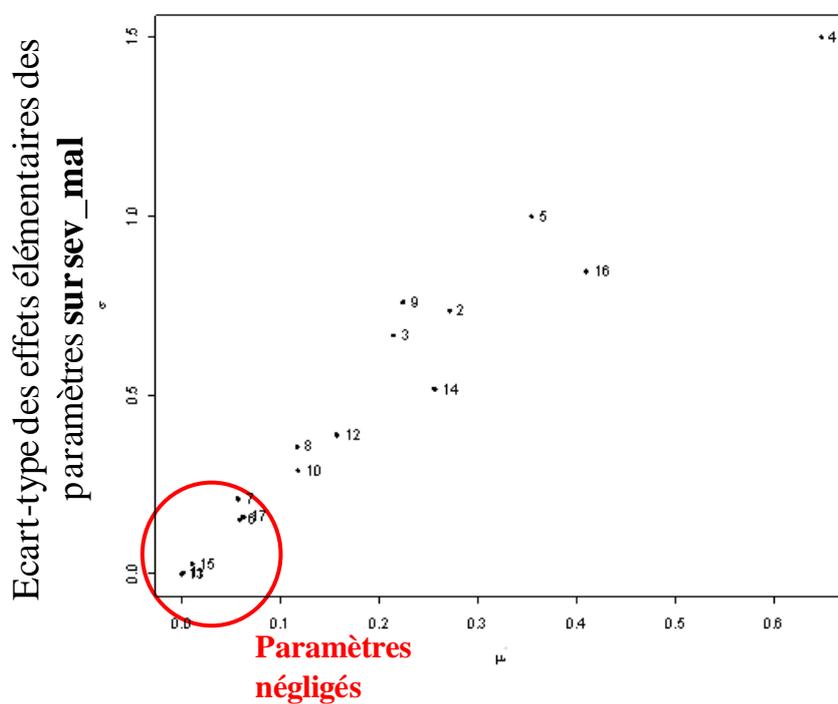
Chaque répétition i ($i = 1 \dots r$) permet d'évaluer un effet élémentaire $E_j^{(i)}$ (accroissement du modèle entre deux points successifs) par paramètre X_j . L'ensemble du plan d'expériences (r répétitions) fournit un échantillon des effets pour chaque paramètre X_j , dont sont issus les indices de sensibilité :

- $\mu^*_j = \sum_{i=1}^r |E_j^{(i)}|$, la moyenne des valeurs absolues des effets ;
- et σ_j , écart-type des effets.

Ainsi, plus μ^*_j est importante, plus le paramètre X_j contribue à la dispersion de la variable de sortie. σ_j mesure quant à lui la linéarité du modèle étudié. En effet, si la variable de sortie dépend linéairement de X_j et que X_j n'interagit pas avec d'autres paramètres X_k ($k \neq j$), l'effet d'une perturbation élémentaire de X_j est identique quelle que soit sa position dans l'espace des paramètres (et donc quelque soit la valeur des autres paramètres) : les r effets élémentaires sont égaux et σ_j est alors égal à 0. Par conséquent, plus σ_j est élevé (par rapport à μ^*_j), moins l'hypothèse de linéarité et de non interaction est pertinente. Les paramètres négligeables sont donc ceux pour lesquels à la fois μ^*_i et σ_i sont faibles. La méthode de Morris a été réalisée sous le logiciel R (package « Sensitivity »).

La méthode Extended FAST (EFAST), quant à elle, consiste à déterminer quelle part de la variance de la réponse est due à la variance de chaque paramètre (ou groupe de paramètres). Elle utilise la transformée de Fourier multi-dimensionnelle pour obtenir une décomposition de la variance (Saltelli et al., 2005; Xu et Gertner, 2007). Elle fournit la part de variance expliquée par les variations d'un paramètre indépendamment de la valeur des autres paramètres (effet principal) et la part de variance expliquée par

Figure 2.5. Indices de sensibilité calculés par la méthode de Morris : écart-type des effets élémentaires des paramètres en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets élémentaires des paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros.



Moyenne des valeurs absolues des effets élémentaires des paramètres sur *sev_mal*

un paramètre y compris à travers ses interactions avec les autres paramètres (effet total). Cette méthode a l'avantage de ne reposer sur aucune hypothèse concernant le modèle, et peut donc être utilisée sur des modèles non linéaires ou non monotones. Elle présente l'inconvénient de ne pas calculer les termes d'interaction en détail. Pour sa réalisation nous avons utilisé le logiciel MATLAB et la bibliothèque de fonctions MultiSimLib (Buis et al., 2011).

Les deux méthodes d'analyse de sensibilité ont été réalisées pour chaque situation climatique.

Pour la méthode de Morris, nous avons testé 10 valeurs réparties uniformément au sein de chacune des gammes de valeurs des paramètres (cf. § 2.2.3.2. Nous avons conservé les paramètres pour lesquels μ_i^* et σ_i sont les plus élevés pour l'ensemble des situations climatiques (Fig. 2.5) et ceux qui étaient particulièrement influents pour certaines situations climatiques, de façon à ce qu'au total, quinze paramètres soient conservés pour l'analyse selon la méthode EFAST. En effet, cette analyse est moins performante au-delà de ce nombre. Concernant l'analyse EFAST, la taille de l'échantillonnage a été fixée à 2000 pour les indices principaux et le nombre de ré-échantillonnages (nombre de fois où les indices ont été calculés de façon indépendante) a été fixé à 4. Tous les paramètres ont varié de façon indépendante dans leur gamme de valeurs selon une loi uniforme. Les paramètres conservés à l'issue de l'analyse EFAST pour la calibration sont ceux pour lesquels l'effet total est le plus élevé pour les quatre situations climatiques et ceux pour lesquels l'effet total est particulièrement élevé pour certaines situations climatiques. Le processus de calibration étant coûteux en temps de calcul et le nombre de données observées étant limité pour la calibration, nous nous sommes limités à 6 ou 7 paramètres à calibrer. Les paramètres non retenus pour la calibration gardent leur valeur initiale.

2.3.1.3. Méthode d'estimation des paramètres

❖ Critère d'évaluation

Pour évaluer les écarts entre les valeurs observées et les valeurs simulées de sévérité de maladie (**sev_mal**, %), nous avons utilisé le critère statistique RMSE (« Root Mean Square Error »), soit la racine carrée de l'erreur quadratique moyenne. La RMSE à différentes dates pour différents essais est définie comme étant:

$$RMSE = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i,k} [y_{i,k} - f_k(X_i, \theta)]^2}$$

Avec, N le nombre total d'observations,

i le numéro de l'essai,

k la date d'observation,

$y_{i,k}$ la valeur observée de la variable de sortie à la date k pour l'essai i ,

Figure 2.6. RMSE (%) en fonction de la valeur prise par le paramètre *Rverhulst* (les paramètres soumis à l'analyse de sensibilité variant par ailleurs) - Cas de la rouille brune du blé.

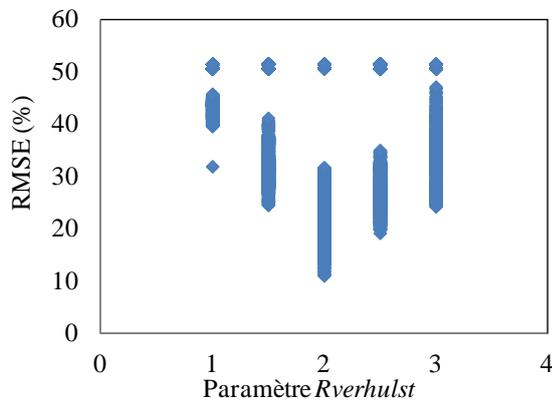


Figure 2.7. Valeur de la RMSE (%) pour les 1000 combinaisons de valeurs des paramètres soumis à l'analyse de sensibilité donnant les RMSE les plus faibles.

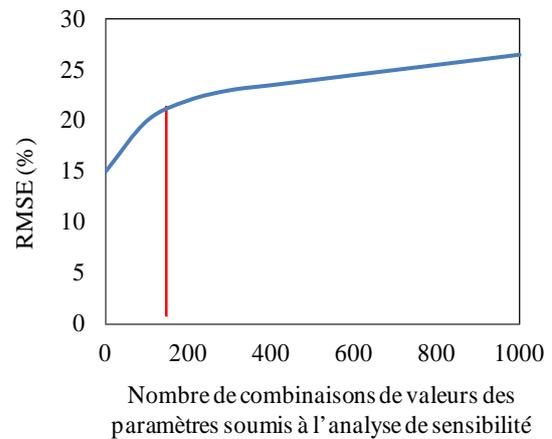


Tableau 2.5. Paramétrage initial de MDMA-rouille brune – les références marquées en gras sont celles qui ont été utilisées pour estimer la valeur initiale la valeur du paramètre, les références marquées en italique ne sont pas relatives à des mesures expérimentales.

| Module | Paramètres | Valeur fixée ou optimisée | Valeurs bibliographie | Références bibliographiques |
|---------------------------------|----------------------------------|---------------------------|---------------------------|---|
| Disponibilité inoculum primaire | <i>debut_inf</i> | 1 ^{er} janvier | - | - |
| Dépôt | <i>pheno_debut1</i> | LEV ⁽¹⁾ | Levée | <i>Audsley et al., 2005 ; Rossi et al 1997</i> |
| | <i>pheno_fin1</i> | LAN ⁽¹⁾ | Sénescence totale | <i>Audsley et al., 2005 ; Rossi et al 1997</i> |
| Infection | <i>y_{max}</i> | 0.436 ⁽³⁾ | 0.436 | De Vallavieille-Pope et al. 1995 |
| | <i>T_{inf_min}</i> | 2 ^{*(2)} | 2°C | De Vallavieille-Pope et al. 1995 ; Chester, 1946 ; Wiese and Ravenscroft, 1979 |
| | <i>T_{inf_max}</i> | 30 ^{*(2)} | 28°C ≤ ≤ 30°C | De Vallavieille-Pope et al. 1995 ; Chester, 1946 ; Wiese and Ravenscroft, 1979 |
| | <i>T_{inf_opt1}</i> | 14 ^{*(2)} | 12°C ≤ ≤ 20°C | De Vallavieille-Pope et al. 1995 ; Clifford and Harris, 1981 ; Eversmeyer et al., 1988 |
| | <i>T_{inf_opt2}</i> | 18 ^{*(2)} | | |
| | <i>Aweibull_inf</i> | 0.11 ^{*(2)} | - | De Vallavieille-Pope et al. 1995 |
| | <i>Bweibull_inf</i> | 3.152 ^{*(2)} | - | De Vallavieille-Pope et al. 1995 |
| Latence | <i>T_{lat_min}</i> | 0 [*] | 0°C | Eversmeyer et al., 1980 ; <i>Audsley et al., 2005 ; Rossi et al 1997</i> |
| | <i>T_{lat_max}</i> | 33 [*] | | Eversmeyer et al., 1980 |
| | <i>T_{lat_opt}</i> | 28 [*] | 26.5°C | Eversmeyer et al., 1980 |
| | <i>lat_min</i> | 6.5 | 6.5 | Eversmeyer et al., 1980 |
| Production inoculum secondaire | <i>T_{spor_min}</i> | 0 ^{*(2)} | ≤ 5°C | Benizri and Projetti, 1992 |
| | <i>T_{spor_max}</i> | 32 ^{*(2)} | 35°C | Benizri and Projetti, 1992 |
| | <i>T_{spor_opt1}</i> | 20 ^{*(2)} | 20°C | Benizri and Projetti, 1992 |
| | <i>T_{spor_opt2}</i> | 20 ^{*(2)} | | |
| | <i>surf_1lesion</i> | 3 ^{E-7} | 0.1 ≤ ≤ 2 mm ² | Lannou (com.pers), Robert et al. (2004) |
| | <i>Kverhulst</i> | 0.33. 10 ^{E7} | - | - |
| | <i>Rverhulst</i> | - | - | - |
| | <i>ageles_max</i> | 0.3 | 0.3 | Sache, 1997 |
| Durée de vie des lésions | <i>T_{durvieles_min}</i> | 1 | - | Tomerlin et al., 1983 |
| | <i>T_{durvieles_max}</i> | 30 [*] | ≥ 29.4°C | Tomerlin et al., 1983 |
| | <i>T_{durvieles_opt}</i> | 19 [*] | ≤ 21.1°C | Tomerlin et al., 1983 |
| | <i>durvieles_max</i> | 64 | 64 jours | Tomerlin et al., 1983 |
| Durée de vie des spores | <i>durviespore_max</i> | 1 | - | À partir de Xu, 1999b |

(1) Définition de ces variables d'entrée de STICS dans le paragraphe 2.1.1

(2) Paramètres optimisés dans le paragraphe 1.3.

(3) Paramètre estimé dans le paragraphe 1.3

* Valeur optimisée par ajustement des équations à des mesures expérimentales

$f_k(X_i, \theta)$, la valeur simulée de la variable de sortie à la date k pour l'essai i et pour la combinaison de valeurs de paramètres θ .

❖ La procédure d'optimisation et règle utilisée pour décider des valeurs optimisées retenues

La densité d'inoculum primaire est un paramètre d'initialisation des modèles épidémiologiques qui varie d'une année à l'autre selon plusieurs facteurs tels que la sévérité de maladie de l'année précédente, les techniques culturales, les conditions de survie des spores pendant l'intersaison culturale, ou bien encore l'apport d'inoculum externe. Elle n'est généralement pas connue puisqu'il est difficile de mesurer la quantité d'inoculum primaire disponible sur une parcelle au moment de l'implantation d'une culture et de prévoir ainsi que de quantifier les arrivées d'inoculum externe au cours du cycle cultural. Dans le cadre du travail de calibration de MDMA, la densité d'inoculum primaire (*densite_inoculum*, spores/m² sol) est donc un paramètre à optimiser, dont la valeur est propre à chaque essai. Nous avons donc fait la distinction entre les paramètres à optimiser (issus de l'analyse de sensibilité) dont les valeurs sont communes à tous les essais, que nous appelons paramètres généraux, et *densite_inoculum*, paramètre d'initialisation dont la valeur est variable selon l'essai.

La procédure d'optimisation des paramètres a été réalisée sur chacune des BDD sur la base d'un processus itératif intégrant deux types d'optimisations consécutives: une optimisation des paramètres généraux sur l'ensemble des essais puis une optimisation de *densite_inoculum* pour chaque essai. La première optimisation a porté sur les paramètres généraux, la valeur initiale de *densite_inoculum* ayant été fixée à 100 spores/m² pour les deux modèles. En effet, la quantité d'inoculum primaire de *Plasmopara viticola* au printemps serait de l'ordre de 100 à 30000 oospores /m² sol (Rossi et al., 2009). Nous avons choisi la valeur inférieure de cette gamme et avons utilisé la même valeur initiale pour la rouille brune, les informations concernant la pression d'inoculum de rouille brune dans la parcelle en début de cycle cultural étant peu disponibles.

A chaque procédure d'optimisation, nous définissons une borne inférieure, un pas et un nombre de modalités de façon à générer un plan factoriel complet. Puis, MDMA couplé à STICS est exécuté sur l'ensemble des essais et nous calculons le critère de comparaison aux observations par essai, la RMSE, ainsi qu'un critère global, la RMSE totale. Cette méthode peut s'apparenter à une méthode d'optimisation globale (Buis et Wallach, 2007). Elle a été utilisée dans les travaux de thèse d'Inaki Garcia de Cortázar (2006) et Sophie Lebonvallet (2008). Elle permet de détecter les éventuels problèmes de minima locaux ou de non unicité de la solution en traçant le nuage de points des valeurs de la RMSE par rapport aux valeurs de chaque paramètre à estimer pouvant être la cause de résultats instables de l'algorithme du simplexe. Un exemple de ce mode de représentation graphique est illustré dans la figure 2.6 montrant la valeur de la RMSE totale en fonction des variations du paramètre *Rverhulst*, tous les autres paramètres

Tableau 2.6. Paramétrage initial de MDMA-mildiou – les références marquées en gras sont celles qui ont été utilisées pour estimer la valeur initiale la valeur du paramètre, les références marquées en italique ne sont pas relatives à des mesures expérimentales.

| Module | Paramètre | Valeur fixée ou optimisée* | Valeurs bibliographie | Références bibliographiques |
|---------------------------------|--------------------------|----------------------------|--------------------------------------|---|
| Disponibilité inoculum primaire | <i>date0</i> | 1 ^{er} janvier | 1 ^{er} janvier | Tran Manh Sung et al. , 1990 ; Park et al., 1997 |
| | <i>date1</i> | 21 septembre | 21 septembre | |
| | <i>date2</i> | 31 janvier | 31 janvier | |
| | <i>pluie_minmat</i> | 7.4 | 7.4 | |
| | <i>pluie_maxmat</i> | 12 | 12 | |
| | <i>pourc_oosp_mat</i> | 0.03 | 0.03 | |
| | <i>Tgerm</i> | 11 | 11 | |
| | <i>pluie_debgerm</i> | 2 | 2 | |
| | <i>pluie_fingerm</i> | 0 | 0 | |
| Dispersion | <i>duree_mingerm</i> | 7 | 7 | |
| | <i>duree_maxgerm</i> | 22 | 22 | |
| Dépôt | <i>pluvio_jour_min</i> | 0 | 0.2 mm/h | <i>Rossi et al., 2005</i> |
| | <i>pheno_debut1</i> | LEV ⁽¹⁾ | Débourrement | <i>Orlandini et al., 1998 ; Rossi et al., 2009</i> |
| | <i>pheno_fin1</i> | LAN ⁽¹⁾ | Présence de feuilles | |
| | <i>age_feuille_lim</i> | 30 | 30 | Wermelinger and Koblet, 1990 |
| Infection | <i>y_max</i> | 0.1 ⁽³⁾ | 0.1 | Rossi et al., 2009 |
| | <i>Tinf_min</i> | 5 ^{*(2)} | 5°C | Lalancette et al., 1988a |
| | <i>Tinf_max</i> | 30 ^{*(2)} | 30°C | Lalancette et al., 1988a |
| | <i>Tinf_opt1</i> | 14 ^{*(2)} | 15°C ≤ ≤24°C | Lalancette et al., 1988a; Muller and Sleumer, 1934; Ravaz, 1914; Maier, 1941 |
| | <i>Tinf_opt2</i> | 18 ^{*(2)} | | |
| | <i>Aweibull_inf</i> | 0.22 ^{*(2)} | - | Lalancette et al., 1988a |
| | <i>Bweibull_inf</i> | 3.22 ^{*(2)} | - | Lalancette et al., 1988a |
| Latence | <i>Tlat_min</i> | 10* | 10°C | Goidanich, 1957 ; Zachos, 1959 ; Magarey, 1991 |
| | <i>Tlat_max</i> | 34* | 34°C | Goidanich, 1957 ; Zachos, 1959 ; Magarey, 1991 |
| | <i>Tlat_opt</i> | 24* | 23-24°C | Goidanich, 1957 |
| | <i>RHmin_lat</i> | 0.6* | 0.3 | Goidanich, 1957 ; Orlandini et al., 2008; Rosa et al., 1995 |
| | <i>RHmax_lat</i> | 0.9* | 1 | Goidanich, 1957; Orlandini et al., 2008; Rosa et al., 1995 |
| | <i>lat_min</i> | 4 | 4 jours | Goidanich, 1957; Agrios, 1988 |
| | <i>lat_max</i> | 5.5 | 5.5 jours | Goidanich, 1957; Agrios, 1988 |
| Production inoculum secondaire | <i>Tspor_min</i> | 10 ^{*(2)} | 10°C ≤ ≤13°C | Lalancette et al., 1988b; Hall, 1989 |
| | <i>Tspor_max</i> | 30 ^{*(2)} | 27°C ≤ ≤30°C | Lalancette et al., 1988b; Blaeser and Weltzien, 1978; Hall, 1989 |
| | <i>Tspor_opt1</i> | 18 ^{*(2)} | 18°C ≤ ≤22°C | Lalancette et al., 1988b; Hall, 1989 |
| | <i>Tspor_opt2</i> | 21 ^{*(2)} | | |
| | <i>Aweibull_spor</i> | 0.36 ^{*(2)} | - | Lalancette et al., 1988b |
| | <i>Bweibull_spor</i> | 2.2 ^{*(2)} | - | Lalancette et al., 1988b |
| | <i>Cweibull_spor</i> | 6 ⁽³⁾ | 6 heures | Lalancette et al., 1988b |
| | <i>surf_llesion</i> | 0.0009 | 0.0009 m ² | Rossi et al., 2009 ; Galet, 1977 |
| | <i>Kverhulst</i> | 1111 | - | - |
| | <i>Rverhulst</i> | - | - | - |
| | <i>seuil_RH</i> | 0.9 | 0.9 ≤ ≤0.98 | Lalancette et al., 1988b ; Blaeser and Weltzien, 1978 ; Leu and Wu, 1982 |
| Durée de vie des lésions | <i>durvieles_max</i> | 15 | ≤22-24 jours en conditions optimales | Rossi et al, 2009 ; Kennelly et al., 2007 |
| Durée de vie des spores | <i>Tdurviespore_min</i> | 0* | ≤10°C | Blaeser and Weltzien, 1978 |
| | <i>Tdurviespore_max</i> | 30* | 30°C | Blaeser and Weltzien, 1978 |
| | <i>Tdurviespore_opt</i> | 10* | 10-15°C | Blaeser and Weltzien, 1978 |
| | <i>RHmin_durviespore</i> | 0.35* | 0.3 | Blaeser and Weltzien, 1978 |
| | <i>RHmax_durviespore</i> | 0.8* | 1 | Blaeser and Weltzien, 1978 |
| | <i>durviespore_min</i> | 10* | 10 jours | Blaeser and Weltzien, 1978 |
| | <i>durviespore_max</i> | 3* | 3 jours | Blaeser and Weltzien, 1978 |

(1) Définition de ces variables d'entrée de STICS dans le paragraphe 2.1.1

(2) Paramètres optimisés dans le paragraphe 1.3.

(3) Paramètres estimés dans le paragraphe 1.3

* Valeur optimisée par ajustement des équations à des mesures expérimentales

généraux variant par ailleurs. Cette méthode d'optimisation peut être utilisée pour déterminer les valeurs des paramètres qui conduisent à la RMSE minimum. Nous avons choisi d'arrêter la procédure d'optimisation lorsque la RMSE totale diminuait de moins de 1% d'une itération à l'autre.

Nous avons procédé en deux temps pour choisir les valeurs optimisées des paramètres. Dans un premier temps, nous avons retenu les n combinaisons de paramètres pour lesquelles les RMSE sont les plus faibles. Pour choisir la valeur n, nous avons tenu compte de l'évolution de la valeur de la RMSE totale en fonction du nombre de combinaisons de paramètres permettant d'obtenir cette valeur. D'une façon générale, les valeurs de RMSE les plus faibles sont obtenues pour un faible nombre de combinaisons de paramètres. La ligne rouge de l'exemple présenté dans la figure 2.7 indique le nombre de combinaisons de paramètres retenues (environ 100). Dans un deuxième temps, parmi cet échantillon de n combinaisons retenues, nous avons choisi le jeu de valeurs de paramètres donnant la RMSE totale la plus faible en évitant, par la méthode graphique décrite précédemment (Fig. 2.6), les minima locaux.

2.3.1.4. Calcul de la qualité prédictive des modèles

Nous avons évalué les modèles MDMA-rouille brune et de MDMA-mildiou par validation croisée. La validation croisée est une méthode permettant d'estimer l'erreur de prédiction (MSEP : mean squared error of prediction) associée à l'estimation des paramètres (Wallach, 2006). L'idée est de répéter l'estimation des paramètres en retirant à chaque étape un essai (le nombre d'essais est à chaque étape de taille N-1, chaque essai étant retiré tour à tour). L'écart entre la simulation obtenue à partir des paramètres estimés et l'essai mis de côté est calculé à chaque étape, et un critère global est calculé à partir de ces différents écarts : la RMSEP ou racine carré de la moyenne des erreurs de prédiction.

Nous avons ensuite présenté l'erreur quadratique moyenne des modèles (Mean Square Error ou MSE) et sa décomposition comme proposée par Kobayashi et Salam (2000).

$$MSE = (\text{biais})^2 + SDSD + LCS$$

$$\text{Avec } (\text{biais})^2 = (\bar{y} - \bar{\hat{y}})^2$$

$$SDSD = (\sigma_{obs} - \sigma_{sim})^2$$

$$LCS = 2.\sigma_{obs}.\sigma_{sim}.(1 - r)$$

Avec , \bar{y} la moyenne des valeurs observées, $\bar{\hat{y}}$, la moyenne des valeurs simulées ;

σ_{obs} , l'écart-type des valeurs observées, σ_{sim} , l'écart -type des valeurs simulées ;

r, le coefficient de corrélation entre les valeurs observées et les valeurs simulées.

Le biais du modèle représente la différence existante entre la moyenne des valeurs observées et la moyenne des valeurs simulées. SDSD représente la différence entre la gamme de variation des valeurs mesurées et celle des valeurs simulées. Un SDSD élevé signifie que l'amplitude des valeurs simulées diffère de celle des valeurs observées. LCS correspond au complément à 1 du coefficient de corrélation

Figure 2.8. (a) Taux d'infection journalier fonction de la température ($^{\circ}\text{C}$) ($ft_inf, \%$) en conditions non limitantes d'humectation: mesures (\square) et fonction linéaire 3-segments ajustée (---); (b) Efficience d'infection journalière ($eff_inf, \%$) de la rouille brune en fonction de la durée d'humectation (heures) à la température optimale : mesures (\square) et fonction de Weibull simplifiée ajustée (---); (cf. § 1.3).

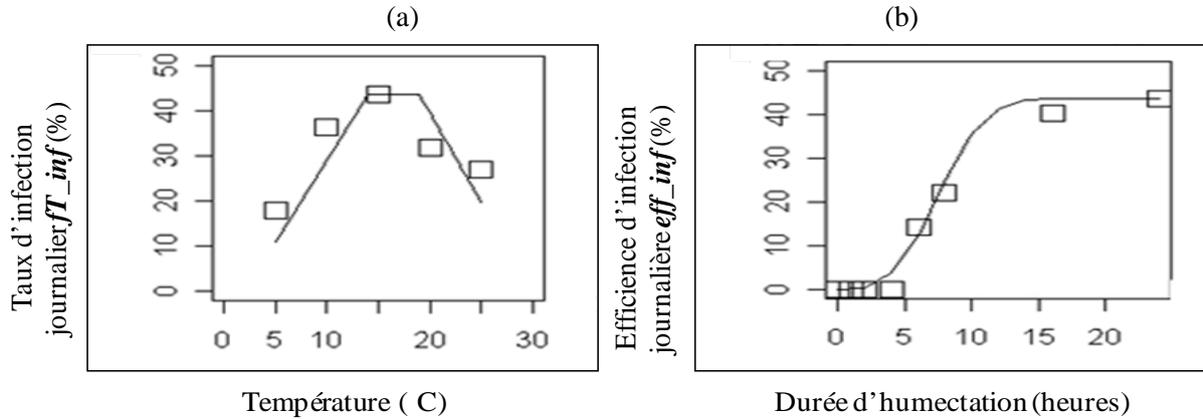


Figure 2.9. Taux de progression journalier de la latence ($Taux_LP, [0-1]$) de la rouille brune en fonction de la température ($^{\circ}\text{C}$): mesures (\blacktriangle) et fonction beta de MDMA ajustée (---), équation de Rossi et al. (1997) (---), équation de Audsley et al. (2005) (---).

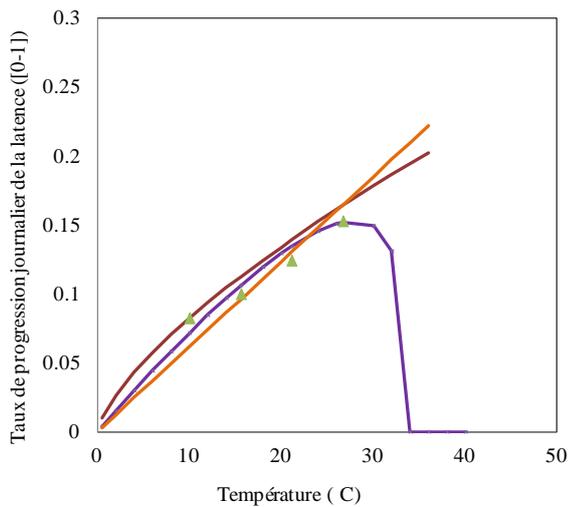


Figure 2.10. Taux de réduction de production de spores ($Taux_spor_miclim, [0-1]$) de la rouille brune en fonction de la température ($^{\circ}\text{C}$): mesures (\bullet) et fonction linéaire 3-segments ajustée (---).

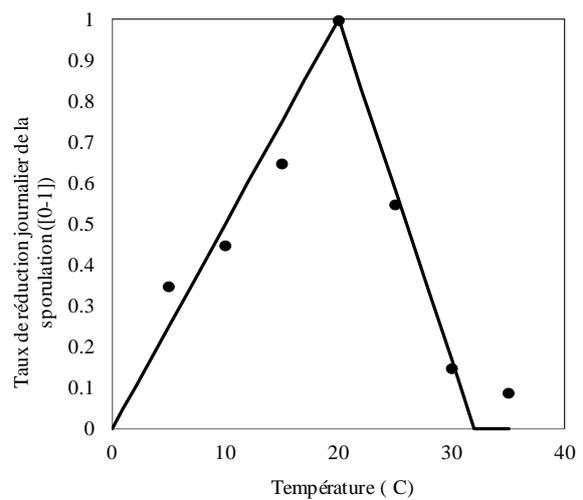
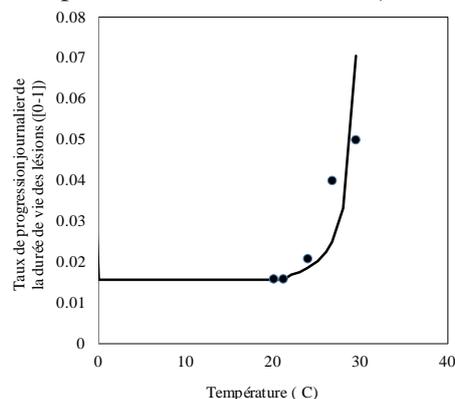


Figure 2.11. Taux de progression journalier de la durée de vie des lésions ($Taux_vie_lesion, [0-1]$) de la rouille brune en fonction de la température ($^{\circ}\text{C}$): mesures (\bullet) et fonction beta ajustée (---).



entre les valeurs observées et les valeurs simulées pondéré par les écarts types. Un LCS élevé signifie que le modèle ne reproduit pas bien les variations des valeurs observées d'une situation à l'autre. L'analyse de la valeur de ces trois termes permet d'identifier la plus importante source d'erreur du modèle.

2.3.2. Paramétrage initial

Les tableaux 2.5 et 2.6 présentent l'ensemble des paramètres de MDMA-rouille brune et de MDMA-mildiou respectivement, ainsi que la valeur initiale de ces paramètres, la gamme de valeurs citées par la bibliographie et les références bibliographiques associées. La plupart des valeurs initiales des paramètres sont des valeurs provenant de la bibliographie ou qui ont été obtenues par ajustement des équations du modèle à des mesures expérimentales (Fig. 2.8 à 2.15).

Mais, dans certains cas, les mesures expérimentales utilisées pour l'ajustement n'ont pas été réalisées dans des gammes suffisamment larges. Nous avons alors fait des hypothèses pour paramétrer les fonctions associées sur une gamme plus large. C'est le cas des paramètres relatifs au calcul de la durée de latence de la rouille brune. N'ayant pas d'information sur l'effet de températures supérieures à 27°C (Eversmeyer et al., 1980), nous avons fait l'hypothèse que, pour ces températures sous-optimales, la durée de latence a tendance à augmenter (Fig. 2.9). C'est également le cas de l'ajustement de la fonction de réponse à la température relative au calcul de la durée de vie des lésions de rouille brune, les mesures expérimentales de Tomerlin et al. (1983) ont été réalisées pour différents stades de développement. Or, l'effet du stade de développement sur la durée de la période infectieuse n'est pas une forme de réponse intégrée dans MDMA. Dans cette étude, nous avons choisi d'utiliser les durées de vie des feuilles mesurées à un stade telles qu'elles soient les plus longues, de façon à considérer une durée de vie potentielle non limitée par d'autres facteurs (tels que la durée de vie des feuilles par exemple) (Fig.2.11). De plus, la gamme de températures testées étant restreinte, nous avons fait l'hypothèse selon laquelle la période infectieuse ne dépendait pas de la température entre 10 et 20°C (Rossi et al., 1997; Teng and Close, 1978) et l'avons élargie à la gamme 0-10°C. En effet, nous avons admis que des conditions de températures basses par rapport à l'optimum impliquaient un allongement de la durée de vie des lésions (Mehta and Zadoks, 1970). Enfin, concernant les paramètres relatifs au calcul de la durée de latence du mildiou de la vigne, et pour s'ajuster au mieux aux mesures de Goidanich (1957), l'humidité relative minimale, en-dessous de laquelle la durée de latence est maximale à la température optimale (RH_{min_lat} , [0-1]) et l'humidité relative maximale, au-dessus de laquelle la durée de latence est minimale à la température optimale (RH_{max_lat} , [0-1]) ont été fixés respectivement à 0.6 et 0.9 (Fig. 2.13).

De plus, concernant les paramètres relatifs à la fonction de dynamique de population de Verhulst, la littérature ne nous fournit pas d'informations nous permettant de les renseigner. La capacité limite du milieu ($K_{verhulst}$) a été renseignée en accord avec l'hypothèse selon laquelle une unité de lai peut être entièrement recouverte par des lésions de surface moyenne $surf_llesion$ (m² feuilles / m² sol). $K_{verhulst}$ correspond donc à l'inverse de la surface moyenne d'une lésion $surf_llesion$. Le taux intrinsèque de

Figure 2.12. (a) Efficence d'infection (eff_inf , %) du mildiou de la vigne en fonction de la température ($^{\circ}C$) en conditions non limitantes d'humectation: mesures pour une durée d'humectation de 15 heures (\square) et fonction linéaire 3-segments ajustée ($-$); (b) eff_inf (%) du mildiou de la vigne en fonction de la durée d'humectation (heures) à la température optimale : mesures (\square) et fonction de Weibull simplifiée ajustée ($-$); (cf. § 1.3)

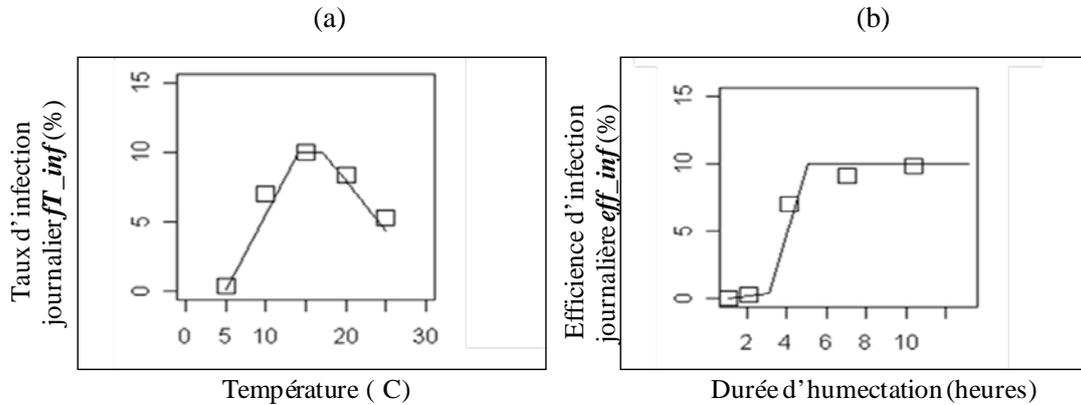


Figure 2.13. Taux de progression journalier de la latence ($Taux_LP$, [0-1]) du mildiou en fonction de la température ($^{\circ}C$): mesures pour une humidité atmosphérique élevée (\bullet) et basse (\circ), fonction beta ajustée pour une humidité élevée ($-$) et fonction beta ajustée pour une humidité basse ($-$).

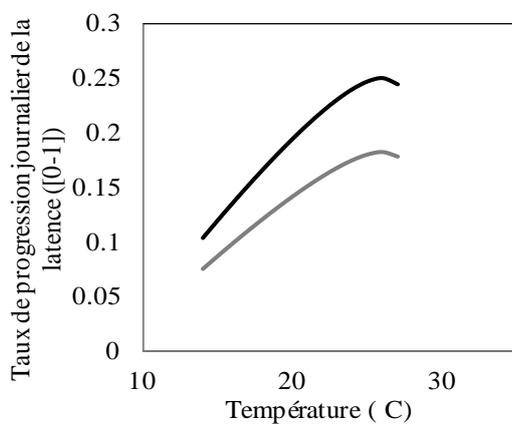


Figure 2.14. Taux de réduction de la production de spores ($Taux_spor_miclim$, [0-1]) en fonction de la température ($^{\circ}C$) (asymptote de la fonction de Weibull) avec les mesures pour 12 heures à 90% d'humidité (\bullet) et la fonction linéaire 3-segments ajustée ($-$).

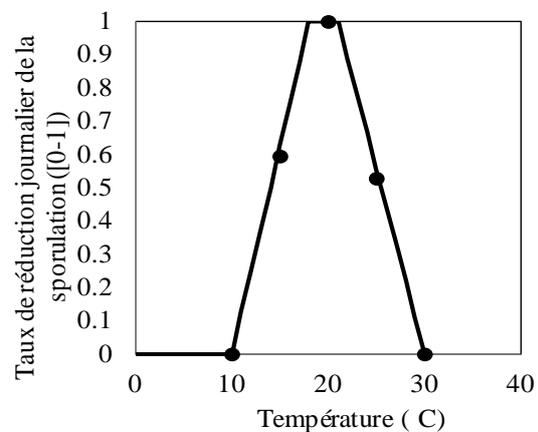
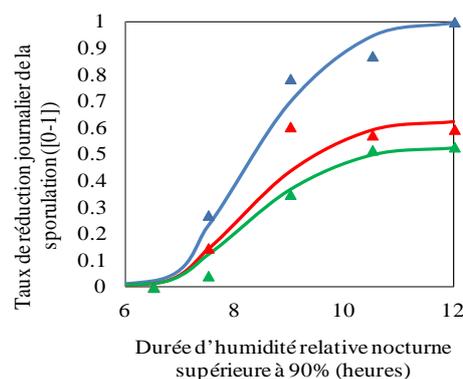


Figure 2.15. Taux de réduction de la production de spores ($Taux_spor_miclim$, [0-1]) en fonction de la durée nocturne d'humidité relative supérieure à un seuil (heures), à $20^{\circ}C$ en bleu, $25^{\circ}C$ en vert et $15^{\circ}C$ en rouge avec les mesures (\blacktriangle) et la fonction de Weibull ajustée ($-$).



croissance de la population (*R_{verhulst}*), quant à lui, n'a pas été mesuré ou décrit dans la littérature. Il n'a donc pas été fixé à une valeur initiale mais une gamme de valeurs a été définie par défaut pour ce paramètre.

Enfin, concernant le paramétrage de la fonction de Bastiaans relative à la définition de lésions « virtuelles » (Eq. 25) (Bastiaans, 1991), la rouille brune provoque une diminution des surfaces foliaires vertes approximativement égale à celle des surfaces couvertes par les lésions de l'épiderme dues à la sporulation du pathogène (Bancal et al., 2007) ; le rapport entre la taille de la lésion virtuelle et celle de la lésion réelle (β) a donc été fixé à 1. Quant au mildiou, les lésions virtuelles sur feuilles ont été étudiées par Moriondo et al. (2005), mais, leur taille et leurs effets physiologiques n'ont pas été quantifiées (Caffi et al., 2010). Nous avons donc fixé β à 1 par défaut.

2.3.3. Analyse de sensibilité

2.3.3.1. Paramètres non soumis à l'analyse de sensibilité

En plus des paramètres relatifs à la fonction de Weibull non soumis à l'analyse de sensibilité (cf. § 2.3) (*Tinf_min*, *Tinf_opt1*, *Tinf_opt2*, *Tinf_max*, *Aweibull_inf*, *B_weibull_inf*, *Tspor_min*, *Tspor_opt1*, *Tspor_opt2*, *Tspor_max*, *Aweibull_spor*, *B_weibull_spor*), certains paramètres pilotant la mise à disposition de l'inoculum primaire dans le cas du mildiou de la vigne n'ont pas non plus été considérés, dans le but de limiter le temps de calcul. C'est le cas des paramètres relatifs à la maturation des oospores (*date0*, *date1*, *date2*, *pluie_minmat* et *pluie_maxmat*) qui ont été renseignés de façon empirique par Tran Manh Sung et al. (1990) et Park et al. (1997). Nous n'avons pas non plus fait varier les paramètres définissant les bornes de durée de la germination (*dureemin_germ* et *dureemax_germ*) mais avons plutôt décidé d'orienter l'analyse de sensibilité sur les conditions pilotant le début du processus de germination (*pourc_oosp_mat*, *Tgerm* et *pluie_debgerm*) et la réalisation des infections primaires (*pluie_fingerm*).

2.3.3.2. Gammes de variation des paramètres

Les paramètres soumis à l'analyse de sensibilité et leur gamme de variation pour la rouille brune du blé et le mildiou de la vigne sont présentés dans les tableaux 2.7 et 2.8 respectivement. Cela représente 17 paramètres dans le cas de la rouille brune (pour 27 paramètres au total présentés dans le tableau 2.5) et 26 paramètres pour le mildiou (pour 48 paramètres au total présentés dans le tableau 2.6).

Les gammes de variation ont été appliquées selon la nature de la variation de la valeur du paramètre, cette variation étant associée au niveau de connaissances acquises sur le paramètre. Nous avons inventorié trois cas.

Tableau 2.7. Paramètres de MDMA-rouille brune soumis à l'analyse de sensibilité (méthode Morris puis méthode EFAST) et leur gamme de variation – Les astérisques indiquent les paramètres conservés à la suite de l'analyse selon la méthode de Morris et soumis à l'analyse selon la méthode EFAST.

| Module | N° paramètre | Paramètre | Valeur minimale | Valeur maximale | Gamme de variation |
|--------------------------------|--------------|------------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| Infection | 1 | <i>y_{max}</i> | 0.349 | 0.523 | 2 ^e cas |
| Latence | 2* | <i>Tlat_min</i> | 0 | 2 | 1 ^{er} cas |
| | 3* | <i>Tlat_max</i> | 29.7 | 36.3 | 1 ^{er} cas |
| | 4* | <i>Tlat_opt</i> | 25.2 | 30.8 | 1 ^{er} cas |
| | 5* | <i>lat_min</i> | 5.85 | 7.15 | 1 ^{er} cas |
| Production inoculum secondaire | 6* | <i>Tspor_min</i> | 0 | 2 | 1 ^{er} cas |
| | 7 | <i>Tspor_max</i> | 25.6 | 38.4 | 2 ^e cas |
| | 8* | <i>Tspor_opt1</i> | 16 | 20 | 2 ^e cas |
| | 9 | <i>Tspor_opt2</i> | 20 | 24 | 2 ^e cas |
| | 10* | <i>surf_llesion</i> | 10 ^{E-7} | 2.10 ^{E-6} | 2 ^e cas |
| | 11* | <i>Kverhulst</i> | 5.33 ^{E5} | 4 ^{E6} | 2 ^e cas |
| | 12* | <i>Rverhulst</i> | 1 | 10 | 3 ^e cas |
| Durée de vie des lésions | 13* | <i>ageles_max</i> | 0.24 | 0.36 | 1 ^{er} cas |
| | 14* | <i>Tdurvieles_min</i> | 0 | 2 | 1 ^{er} cas |
| | 15 | <i>Tdurvieles_max</i> | 24 | 36 | 2 ^e cas |
| | 16* | <i>Tdurvieles_opt</i> | 15.2 | 22.8 | 2 ^e cas |
| | 17* | <i>durvieles_max</i> | 30 | 65 | 2 ^e cas |

Tableau 2.8. Paramètres de MDMA-mildiou soumis à l'analyse de sensibilité (méthode Morris puis méthode EFAST) et leur gamme de variation – Les astérisques indiquent les paramètres conservés à la suite de l'analyse selon la méthode de Morris et soumis à l'analyse selon la méthode EFAST.

| Module | N° paramètre | Paramètre | Valeur minimale | Valeur maximale | Gamme de variation |
|---------------------------------|--------------|--------------------------|-----------------|-----------------|---------------------|
| Disponibilité inoculum primaire | 1* | <i>Tgerm</i> | 8.8 | 13.2 | 2 ^e cas |
| | 2* | <i>pluie_debgerm</i> | 0 | 4 | 2 ^e cas |
| | 3* | <i>pluie_fingerm</i> | 0 | 4 | 2 ^e cas |
| | 4 | <i>pourc_oosp_mat</i> | 0.015 | 0.045 | 2 ^e cas |
| Dépôt Infection | 5 | <i>age_feuille_lim</i> | 24 | 36 | 2 ^e cas |
| | 6 | <i>y_{max}</i> | 0.05 | 0.15 | 2 ^e cas |
| Latence | 7* | <i>Tlat_min</i> | 9 | 11 | 1 ^{er} cas |
| | 8* | <i>Tlat_max</i> | 30.6 | 37.4 | 1 ^{er} cas |
| | 9* | <i>Tlat_opt</i> | 19.2 | 28.8 | 2 ^e cas |
| | 10 | <i>RHmax_lat</i> | 0.81 | 0.99 | 2 ^e cas |
| | 11 | <i>RHmin_lat</i> | 0.54 | 0.66 | 2 ^e cas |
| | 12* | <i>lat_min</i> | 3.2 | 4.8 | 2 ^e cas |
| | 13 | <i>lat_max</i> | 4.95 | 6.05 | 1 ^{er} cas |
| Production inoculum secondaire | 14* | <i>Cweibull_spor</i> | 2 | 7.2 | 2 ^e cas |
| | 15* | <i>surf_llesion</i> | 0.00072 | 0.00108 | 2 ^e cas |
| | 16* | <i>seuil_RH</i> | 0.85 | 1 | 2 ^e cas |
| | 17 | <i>Kverhulst</i> | 888.8 | 1333 | 2 ^e cas |
| | 18* | <i>Rverhulst</i> | 1 | 100 | 3 ^e cas |
| Durée de vie des lésions | 19 | <i>durvieles_max</i> | 12 | 18 | 2 ^e cas |
| | 20 | <i>Tdurviespore_min</i> | 0 | 1 | 2 ^e cas |
| | 21* | <i>Tdurviespore_max</i> | 24 | 36 | 2 ^e cas |
| | 22* | <i>Tdurviespore_opt</i> | 8 | 12 | 2 ^e cas |
| Durée de vie des spores | 23 | <i>RHmin_durviespore</i> | 0.28 | 0.42 | 2 ^e cas |
| | 24* | <i>RHmax_durviespore</i> | 0.64 | 0.96 | 2 ^e cas |
| | 25* | <i>durviespore_max</i> | 8 | 12 | 2 ^e cas |
| | 26 | <i>durviespore_min</i> | 2.4 | 3.6 | 2 ^e cas |

Le premier cas (1^{er} cas) concerne les paramètres pour lesquels plusieurs mesures expérimentales ont été réalisées et pour lesquels la valeur citée dans la littérature est relativement stable. Le niveau de connaissance et/ou d'expertise acquis sur le paramètre est alors important et la variation de sa valeur caractérise principalement les erreurs de mesure. Dans ce cas, la gamme de variation appliquée est une gamme restreinte de 10% autour de la valeur initiale et certaines bornes inférieure ou supérieure ont pu être fixées à partir de l'expertise et de la connaissance sur la valeur du paramètre.

Le deuxième cas (2^e cas) se rapporte à la fois aux paramètres pour lesquels une seule valeur est citée par une seule source bibliographique et aux paramètres pour lesquels une gamme de valeurs assez large est citée par une ou plusieurs sources. La gamme de variation traduit alors respectivement le faible niveau de connaissance et/ou d'expertise sur les paramètres ou la variation connue des paramètres selon des facteurs non pris en compte dans le modèle. La gamme de variation appliquée est alors au choix la gamme de valeurs citée par la littérature ou une gamme de 20% autour de la valeur initiale.

Enfin, le troisième et dernier cas vise les paramètres pour lesquels nous n'avons ni données disponibles dans la littérature ni expertise nous aidant à les renseigner. La gamme de variation appliquée traduit dans ce cas l'absence de connaissance et est déduite d'une expertise préalable sur le comportement du modèle (exemple du taux intrinsèque de croissance de la population *Rverhulst*).

Les paragraphes ci-dessous présentent des cas détaillés d'application de gammes de variation.

❖ Cas de bornes inférieures fixées à partir de la littérature ou de l'expertise

Dans le cas spécifique du seuil minimal d'humidité relative autorisant la production de spores du mildiou de la vigne (*seuil_RH*), nous avons limité la borne inférieure de *seuil_RH* à 0.85, estimant qu'en dessous, nous nous éloignons trop de conditions d'humidité proche de la saturation citées par la littérature (Leu and Wu, 1982 ; Blaeser and Weltzien, 1978 ; Lalancette et al., 1988b; Hall, 1989).

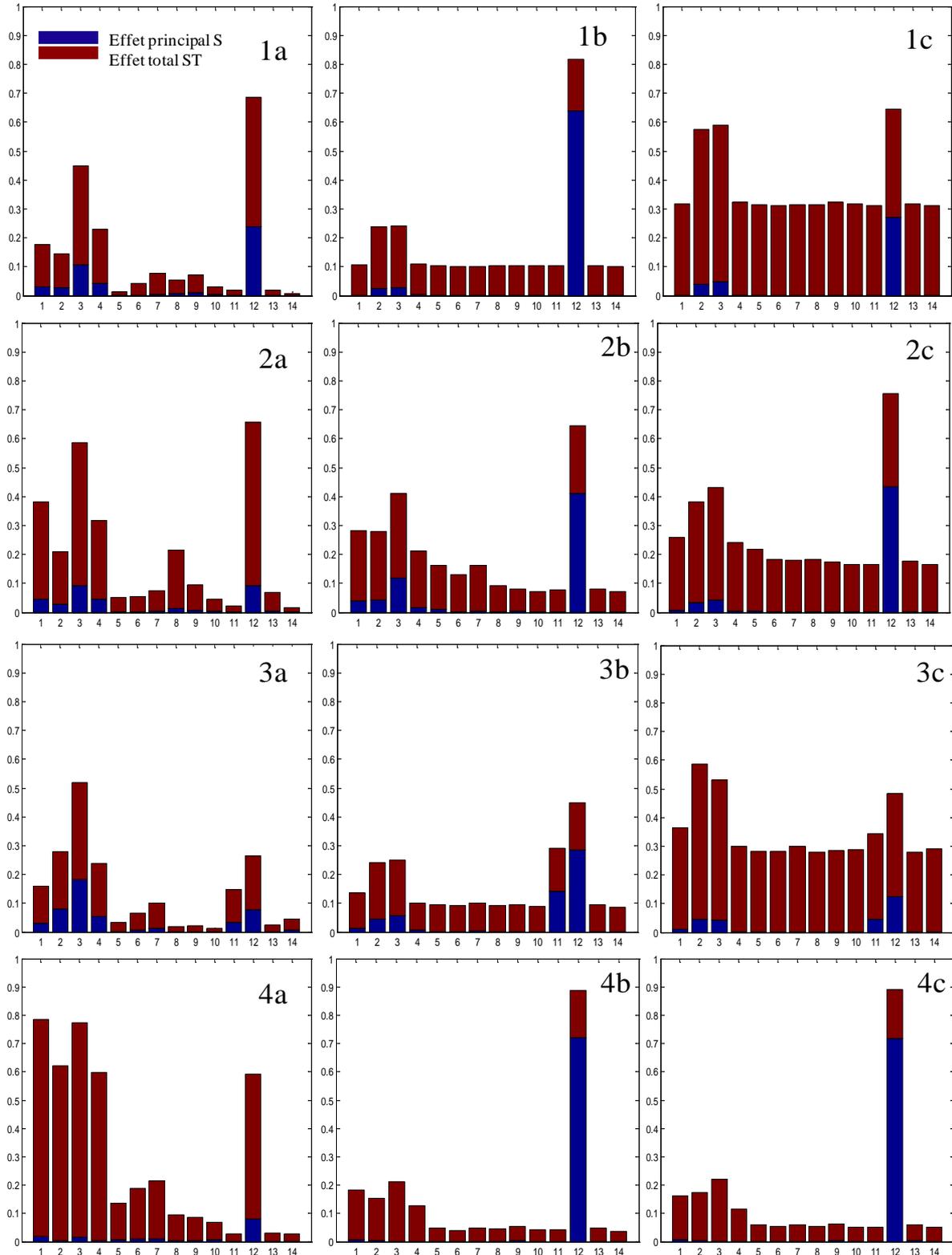
Dans le cas de la rouille brune, il est apparu pertinent de fixer la borne inférieure des températures minimales de réalisation des processus biologiques à 0°C, ce pathogène n'étant pas connu comme fonctionnant pour des températures inférieures (De Vallavieille-Pope et al., 1995; Tomerlin et al., 1983).

❖ Gammes de valeurs issues de la bibliographie et d'expertise

La surface moyenne d'une lésion de rouille brune (*surf_llesion*) peut prendre des valeurs différentes selon la densité de lésions (Robert et al., 2002) (cf. § 2.2.2.1.) et la durée de vie maximale d'une lésion (*durvieles_max*) de la rouille brune peut prendre des valeurs très différentes selon le stade de développement du blé (Tomerlin et al., 1983).

Concernant la simulation du processus de sporulation du mildiou de la vigne selon les conditions microclimatiques, le nombre minimal d'heures pour lesquelles l'humidité est supérieure à un seuil nécessaire pour initier la réponse (*Cweibull_spor*) peut être plus élevé en conditions contrôlées qu'en

Figure 2.16. Effets totaux et principaux des paramètres *Tlat_min* (1), *Tlat_max* (2), *Tlat_opt* (3), *lat_min* (4), *Tmin_durvieles* (5), *Topt_durvieles* (6), *durvieles_max* (7), *Tspor_min* (8), *Tspor_opt1* (9), *surf_llesion* (10), *Kverhulst* (11), *Rverhulst* (12), *ageles_max* (13) (+ paramètre dummy*) dans le cas de la rouille brune du blé sur *sev_mal* aux stades AMF (a), LAX (b) et FLO pour les essais Castel_01 (1), Lusi_96 (2), Arl_07 (3) et Peyr_06 (4).



* Le paramètre dummy varie entre 0 et 1 et permet d'évaluer la significativité des indices calculés

conditions de plein champ (Carisse, com.pers.). C'est pour cela que la gamme de variation de *Cweibull_spor* a été élargie, sa borne inférieure ayant été fixée à 2 heures.

Pour le paramètre *Kverhulst*, dans le cas du mildiou de la vigne, nous avons fait l'hypothèse que sa gamme de variation correspondait à l'inverse de la gamme de valeurs définie pour *surf_llesion* (cf. § 2.2.2.1). En effet, plus la surface moyenne d'une lésion est importante, plus le nombre de lésions possibles sur une même surface de **lai** est faible. Dans le cas de la rouille brune du blé, nous nous sommes basés sur les travaux de modélisation de Audsley et al. (2005): dans leur modèle de maladies foliaires du blé, ils développent l'idée selon laquelle, à partir d'un certain niveau d'expression de la maladie, la production de nouvelles spores stagne. Dans MDMA, cette notion de charge limite du milieu peut être prise en compte via le paramètre *Kverhulst*. Ainsi, nous avons fait l'hypothèse que la surface foliaire ne pouvait pas être entièrement recouverte par le pathogène. Nous avons donc calculé dans un premier temps la valeur inverse des valeurs bornes de la gamme établie pour *surf_llesion*. Puis, dans un deuxième temps, nous avons diminué la valeur inférieure obtenue de 20%.

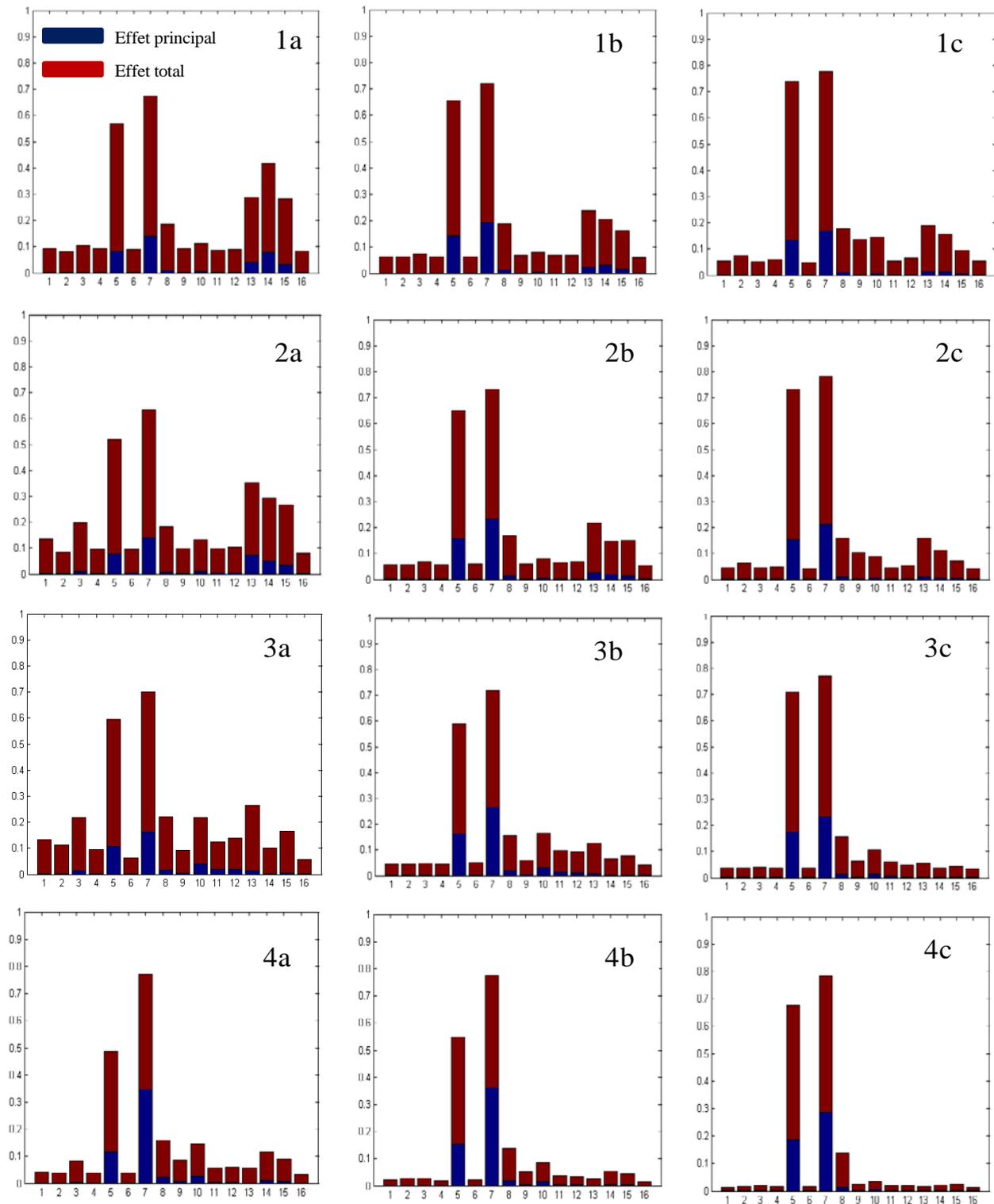
2.3.3.3. Résultats de l'analyse de sensibilité

❖ Analyse de sensibilité sur MDMA-rouille brune

Les résultats de la méthode de Morris obtenus pour chacune des 4 situations climatiques et pour chacun des 3 stades de développement (annexes 4.1 à 4.4) ont permis de retenir 13 paramètres (voir tableau 2.7) à soumettre à la méthode EFAST. Parmi ces paramètres, la température optimale de latence (*Tlat_opt*), la température maximale au-delà de laquelle la latence ne se termine pas (*Tlat_max*) et le taux intrinsèque de croissance de la population (*Rverhulst*) sont les plus influents, quelque soit la situation climatique et le stade de développement.

Les effets principaux et totaux des 13 paramètres calculés pour les 3 stades de développement et pour les 4 situations climatiques (Fig. 2.16) permettent d'identifier les 7 paramètres les plus influents qui sont ensuite conservés pour la calibration : *Rverhulst*, *Tlat_opt*, *Tlat_max*, la température minimale en-dessous de laquelle la latence ne se termine pas (*Tlat_min*), la durée de latence minimale à la température optimale (*lat_min*), la capacité du milieu (*Kverhulst*) et la durée de vie des lésions maximale à la température optimale (*durvieles_max*). Le paramètre *Rverhulst* ressort comme le paramètre le plus influent quelque soit le stade de développement et la situation climatique. Ses variations à la fois indépendamment de la valeur des autres paramètres (effet principal) et à travers ses interactions avec les autres paramètres (effet total) expliquent environ 70% de la variance de **sev_mal**, excepté à Arles en 2007. Le paramètre *Tlat_opt*, deuxième paramètre le plus influent d'après l'analyse, explique par ses variations environ 50 à 60% de la variance de **sev_mal**. Le modèle est sensible au paramètre *Kverhulst* uniquement dans le cas de la situation climatique d'Arles en 2007. Son influence étant assez importante pour cette situation, nous faisons l'hypothèse qu'elle peut l'être dans d'autres situations non testées dans

Figure 2.17. Effets totaux et principaux des paramètres *Tlat_min* (1), *Tlat_max* (2), *Tlat_opt* (3), *lat_min* (4), *Cweibull_spor* (5), *surf_lesion* (6), *seuil_RH* (7), *Rverhulst* (8), *Tdurviespore_max* (9), *Tdurviespore_opt* (10), *RHmax_durviespore* (11), *durviespore_max* (12), *Tgerm* (13), *pluie_debgerm* (14) et *pluie_fingerm* (15) (+ paramètre dummy*) dans le cas du mildiou de la vigne sur *sev_mal* aux stades FLO (a), NOU (b) et NOU + 50°C.j (c) pour les essais Chad_10 (1), Courc_09 (2), Chab_01 (3) et Chad_07 (4).



* Le paramètre dummy varie entre 0 et 1 et permet d'évaluer la significativité des indices calculés

cette analyse mais analogues d'un point de vue climatique, et décidons donc de l'intégrer aux paramètres à calibrer. L'incertitude sur les effets principaux et totaux des paramètres (annexes 4.5 à 4.8) pour les quatre situations climatiques est généralement faible, sauf dans le cas d'Arles en 2007. Pour cette situation, il y a une forte incertitude de la part de variation expliquée par les paramètres *Kverhulst* et *Rverhulst*. La médiane de l'effet principal de *Kverhulst* est finalement basse. Malgré l'incertitude sur l'effet de ce paramètre, nous choisissons de le conserver tout de même pour une optimisation ultérieure.

❖ Analyse de sensibilité sur MDMA-mildiou

Les résultats de l'analyse de sensibilité selon la méthode Morris (annexes 5.1 à 5.4) ont permis de retenir 15 paramètres (voir tableau 2.8). Les paramètres ayant une influence très forte quelque soit la situation climatique et le stade de développement sont les paramètres relatifs à la production de spores : le nombre minimal d'heures pour lesquelles l'humidité est supérieure à un seuil nécessaire pour initier la réponse (*Cweibull_spor*), le seuil minimal d'humidité relative autorisant la production de spores (*seuil_RH*) et le taux intrinsèque de croissance de la population (*Rverhulst*).

Les effets principaux et totaux des 15 paramètres calculés pour les 3 stades de développement et pour les 4 situations climatiques (Fig. 2.17) ont permis de sélectionner les 7 paramètres les plus influents pour la calibration : *Cweibull_spor* , *seuil_RH* , *Rverhulst* , la température seuil de germination des oospores (*Tgerm*), le seuil de pluviométrie déclenchant le début de la germination des oospores (*pluie_debgerm*), le seuil de pluviométrie pour la dispersion des oospores matures et ayant germé (*pluie_fingerm*) et la température optimale de durée de vie des spores (*Tdurviespore_opt*). Les paramètres *Cweibull_spor* et *seuil_RH* ressortent comme les plus influents du modèle quelque soit le stade de développement et la situation climatique. Leurs variations, à la fois indépendamment de la valeur des autres paramètres et à travers leurs interactions avec les autres paramètres, expliquent généralement plus de 50% de la variance de la variable **sev_mal** dans le cas de *Cweibull spor* et plus de 70% de la variance de **sev_mal** dans le cas de *seuil_RH*. Ces paramètres sont fortement en interaction. L'incertitude sur les effets principaux et totaux des 15 paramètres dans l'ensemble des situations étudiées (annexes 5.5 à 5.8) est relativement forte. Il existe donc une incertitude non négligeable sur l'effet de ces paramètres. Mais, les paramètres conservés pour la calibration ont des effets globalement plus forts que les autres paramètres et cela même en tenant compte de leurs valeurs extrêmes basses. Cette incertitude sur l'effet des paramètres n'invalide donc pas le type d'analyse que nous faisons.

2.3.3.4. Enseignements tirés de l'analyse de sensibilité

❖ MDMA-rouille brune

D'une façon générale, nous notons que MDMA-rouille brune se montre principalement sensible aux paramètres relatifs à la durée de latence, qui détermine pour l'essentiel le nombre de cycles épidémiologiques ayant lieu au cours d'un cycle cultural, et à la pression d'inoculum secondaire à travers

Figure 2.18. Ensemble des valeurs de **sev_mal** en fonction du paramètre *Rverhulst* (tous les autres paramètres variant par ailleurs) au stade de développement FLO pour les 4 essais (a) Castel_01, (b) Lusi_96, (c) Arl_07 et (d) Peyr_06.

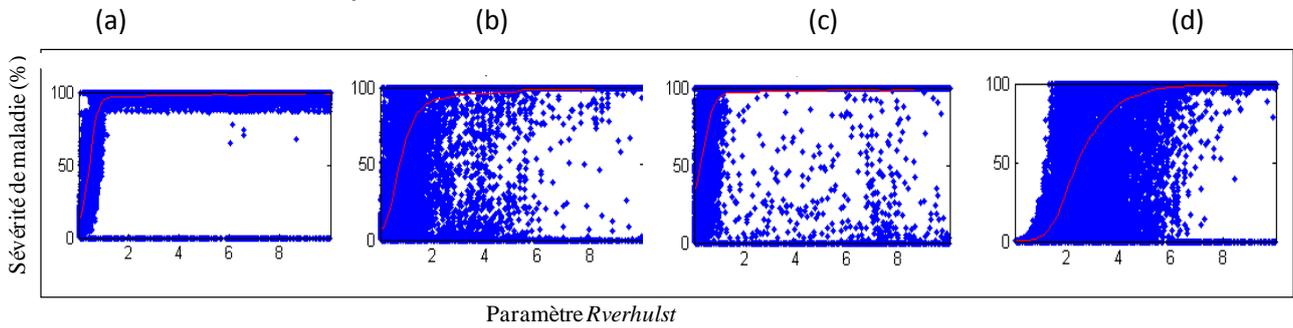


Figure 2.19. Ensemble des valeurs de **sev_mal** en fonction du paramètre *Tlat_opt* (tous les autres paramètres variant par ailleurs) au stade de développement LAX pour les 4 essais (a) Castel_01, (b) Lusi_96, (c) Arl_07 et (d) Peyr_06.

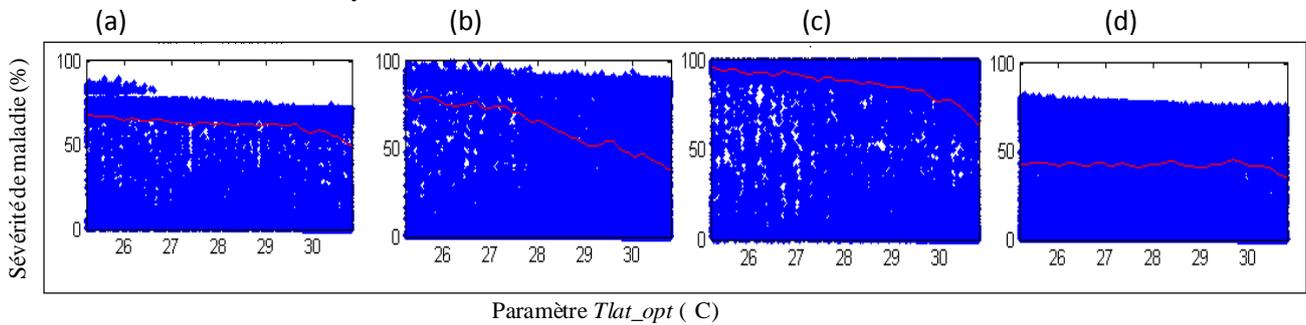


Figure 2.20. Ensemble des valeurs de **sev_mal** en fonction du paramètre *seuil_RH* (tous les autres paramètres variant par ailleurs) au stade de développement NOU+50°C. j pour les 4 essais (a) Chad_10, (b) Courc_09, (c) Chad_07 et (d) Chab_01.

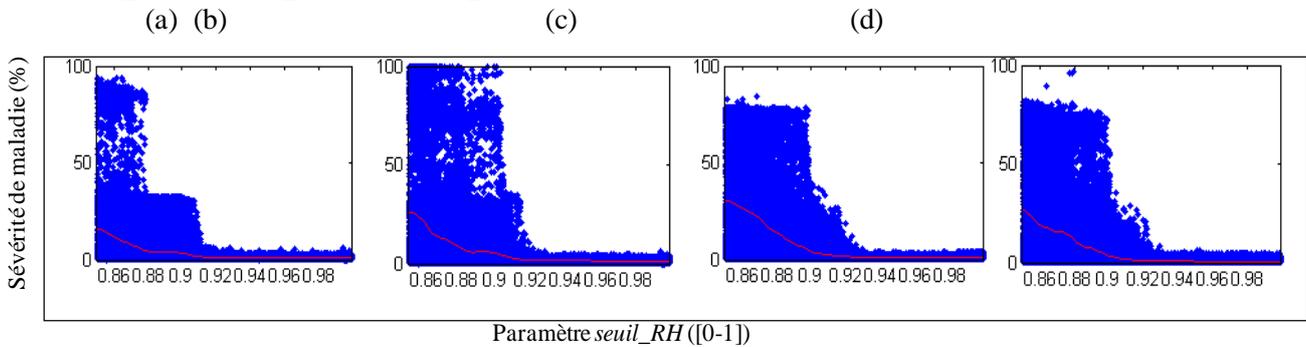
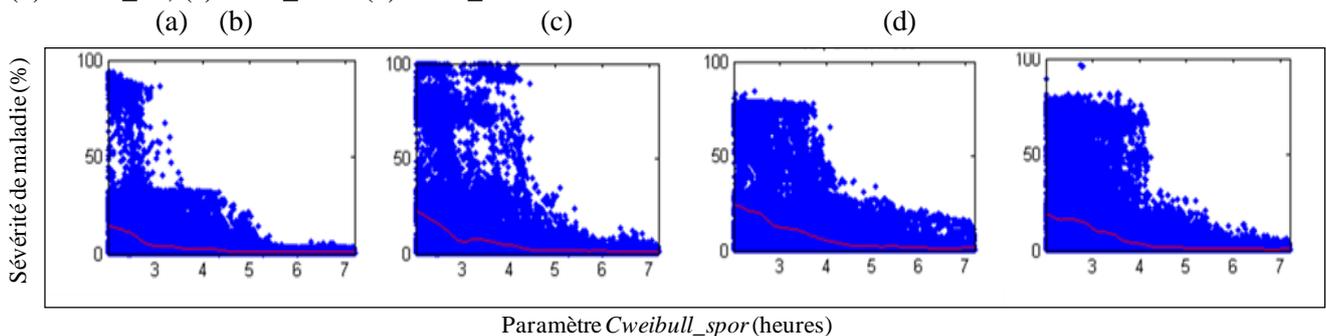


Figure 2.21. Ensemble des valeurs de **sev_mal** en fonction du paramètre *Cweibull_spor* (tous les autres paramètres variant par ailleurs) au stade de développement NOU+50°C. j pour les 4 essais (a) Chad_10, (b) Courc_09, (c) Chad_07 et (d) Chab_01.



la durée de vie maximale des lésions (*durvieles_max*), le taux de croissance intrinsèque de la population (*Rverhulst*) et la capacité limite de la plante à recevoir de nouvelles spores infectantes (*Kverhulst*).

Le modèle est sensible à *Rverhulst* et à la température optimale de latence (*Tlat_opt*, °C) dans toutes les situations testées. Les graphes représentant l'ensemble des valeurs prises par **sev_mal** en fonction des valeurs prises par ces paramètres (Fig. 2.18 et Fig. 19) nous apportent des informations concernant les gammes de valeurs permettant de tendre vers des sévérités de maladie en accord avec les sévérités de maladie observées. Ainsi, le graphe représentant l'ensemble des valeurs de **sev_mal** selon les valeurs prises par *Rverhulst* au stade FLO (Fig. 2.18) montre que, pour des valeurs de *Rverhulst* supérieures à 2, la sévérité de maladie au stade floraison tend vers 100% dans 3 cas sur 4. Or, au stade floraison, les sévérités de maladie observées sont comprises entre 0% et 43% (valeurs estimées à partir des dynamiques observées). De ce fait, lors de la calibration, nous préférons tester des valeurs de *Rverhulst* inférieures à 2. De la même façon, le graphe représentant l'ensemble des valeurs de **sev_mal** selon les valeurs prises par *Tlat_opt* au stade LAX (Fig. 2.19) nous amène à constater que lorsque *Tlat_opt* tend vers des valeurs supérieures à 30°C, la sévérité de maladie a tendance à être plus faible, s'approchant ainsi des sévérités de maladie observées à ce stade (comprises entre 0 et 15%).

En revanche, le modèle est sensible aux températures maximale et minimale de latence (*Tlat_max* et *Tlat_min*) ainsi qu'à la durée de latence minimale à la température optimale (*lat_min*) uniquement dans certaines des situations testées. Par exemple, *Tlat_max* est généralement plus influent aux stades LAX et FLO qu'au stade AMF et est fortement influent dès le stade AMF à Arles en 2007. Nous pouvons l'expliquer par le fait que la température maximale pour que la latence se termine est plus limitante à la fin du printemps et en été qu'au début du printemps où les températures sont plus douces. De plus, à Arles en 2007, la période de mars à juillet a été la plus chaude des 4 situations climatiques (fig. 2.4b) expliquant que *Tlat_max* ait une forte influence dès le stade AMF. De la même façon, *Tlat_min* a généralement un effet plus fort au stade AMF et continue d'être influent aux stades LAX et FLO dans le cas de Lusi_96. En effet, ce paramètre est plus limitant en hiver (stade AMF) qu'au printemps et continue d'être limitant au cours du printemps 1996 à Lusignan, situation climatique la plus fraîche des 4 (Fig. 2.4a).

❖ MDMA-mildiou

Les paramètres les plus influents de MDMA-mildiou sont ceux relatifs aux conditions d'humidité nécessaires pour le déclenchement de la production de nouvelles spores (*seuil_RH* et *Cweibull_spor*) et les paramètres relatifs à l'initialisation de la maladie par des infections primaires (*Tgerm*, *pluie_debgerm* et *pluie_fingerm*).

Parmi ces paramètres, *seuil_RH* et *Cweibull_spor* sont limitant pour toutes les situations testées. La figure 2.20 représente l'ensemble des valeurs prises par **sev_mal** selon les valeurs prises par *seuil_RH* au stade NOU+50°C.j : elle indique que si l'humidité seuil assurant la réalisation du processus de sporulation est fixée à une valeur supérieure à 0.92, la sévérité de maladie ne dépasse pas 5 % pour les 4 situations

Tableau 2.9. (a) Valeurs initiales et optimisées des paramètres généraux et RMSE totale correspondante ; (b) Valeurs initiales et optimisées de la densité d'inoculum initiale pour chaque essai de MDMA- rouille brune ; (c) RMSE finale obtenue sur chaque essai.

(a)

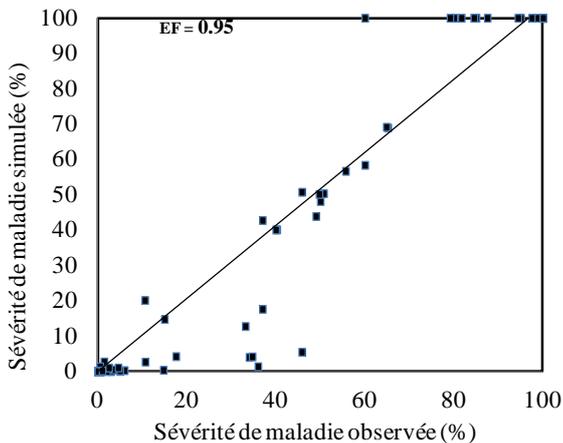
| Paramètre | Valeur initiale | Valeur finale |
|-------------------------|-----------------|---------------|
| <i>Tlat_min</i> | 0 | 1 |
| <i>Tlat_max</i> | 33 | 32 |
| <i>Tlat_opt</i> | 28 | 31 |
| <i>lat_min</i> | 6.5 | 7 |
| <i>durvieles_max</i> | 64 | 50 |
| <i>Kverhulst</i> | 3.00E+07 | 1.50E+06 |
| <i>Rverhulst</i> | 2 | 2 |
| <i>densite_inoculum</i> | 100 | [2;800000] |
| RMSE | 46.75 | 7.95 |

(b)

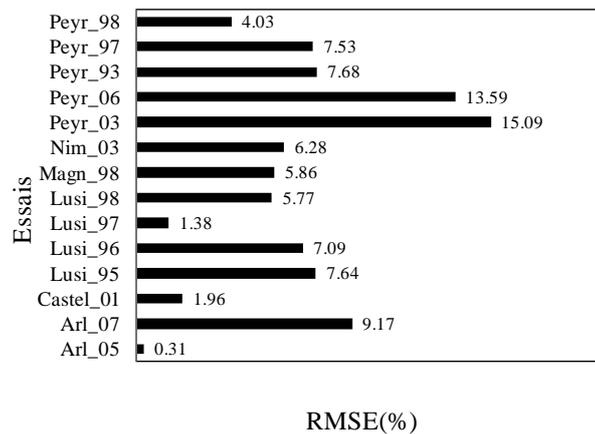
| Code essai | <i>densite_inoculum</i> initiale | <i>densite_inoculum</i> finale |
|------------|-------------------------------------|-----------------------------------|
| Peyr_93 | 100 | 700000 |
| Peyr_97 | 100 | 150 |
| Peyr_98 | 100 | 470 |
| Peyr_03 | 100 | 80000 |
| Peyr_06 | 100 | 3000 |
| Castel_01 | 100 | 520 |
| Lusi_95 | 100 | 370 |
| Lusi_96 | 100 | 33 |
| Lusi_97 | 100 | 130 |
| Lusi_98 | 100 | 1325 |
| Magn_98 | 100 | 2 |
| Nim_03 | 100 | 36000 |
| Arl_05 | 100 | 250 |
| Arl_07 | 100 | 4 |

Figure 2.22. (a) Sévérités de maladie (%) simulées (**sev_mal**) par MDMA en fonction des sévérités de maladie observées pour la rouille brune du blé (EF = efficacité d'infection) et (b) RMSE pour chaque essai.

(a)



(b)



climatiques, alors qu'à ce stade, les sévérités de maladie observées sont dans une gamme plus élevée. De ce fait, nous préférons tester des valeurs de *seuil_RH* inférieures à 92% au cours de la calibration. De la même façon, le graphe représentant l'ensemble des valeurs prises par **sev_mal** selon les valeurs prises par *Cweibull_spor* au stade NOU+50°C.j (Fig. 2.21) nous amène à constater que pour des valeurs de *Cweibull_spor* supérieures à 4h, la sévérité de maladie tend à devenir faible. Or, à Chadenac en 2007 et à Courcy en 2009, les sévérités de maladie à ce stade sont assez fortes, d'environ 80% et 35% respectivement. En revanche, pour Chadenac en 2010 et Chablis en 2001, les sévérités de maladie observées sont faibles à ce stade. Ces conclusions soulèvent les possibles difficultés posées par la calibration des dynamiques de maladie. Les paramètres relatifs à l'initialisation de la maladie (*pluie_debgerm*, *Tgerm* et *pluie_fingerm*) sont beaucoup plus influents pour certaines situations climatiques que pour d'autres. Ainsi, les situations climatiques pour lesquelles les pluviométries cumulées sur la période mars-juillet sont les plus basses (Chadenac en 2010 et Courcy en 2009) sont plus sensibles aux paramètres *pluie_debgerm* et *pluie_fingerm*, définis comme étant les seuils de pluviométrie à dépasser pour déclencher le début ou la fin de la germination des oospores. De la même façon, **sev_mal** n'est pas sensible à la variation du paramètre *Tgerm* à Chadenac en 2007, situation climatique la plus chaude des 4 situations climatiques testées (Fig. 2.4 c): on en déduit que le déclenchement de la germination des spores n'a probablement pas été limité par le seuil de température à atteindre car les températures printanières étaient assez douces.

Pour finir, on s'attendait à une influence plus forte du formalisme de prise en compte de l'âge des feuilles jeunes sur leur sensibilité à l'infection dans le cas du mildiou de la vigne. Or, MDMA-mildiou se montre très peu sensible au paramètre *age_feuille_lim* puisque ce paramètre apparaît comme largement négligeable dès l'analyse de sensibilité selon la méthode de Morris.

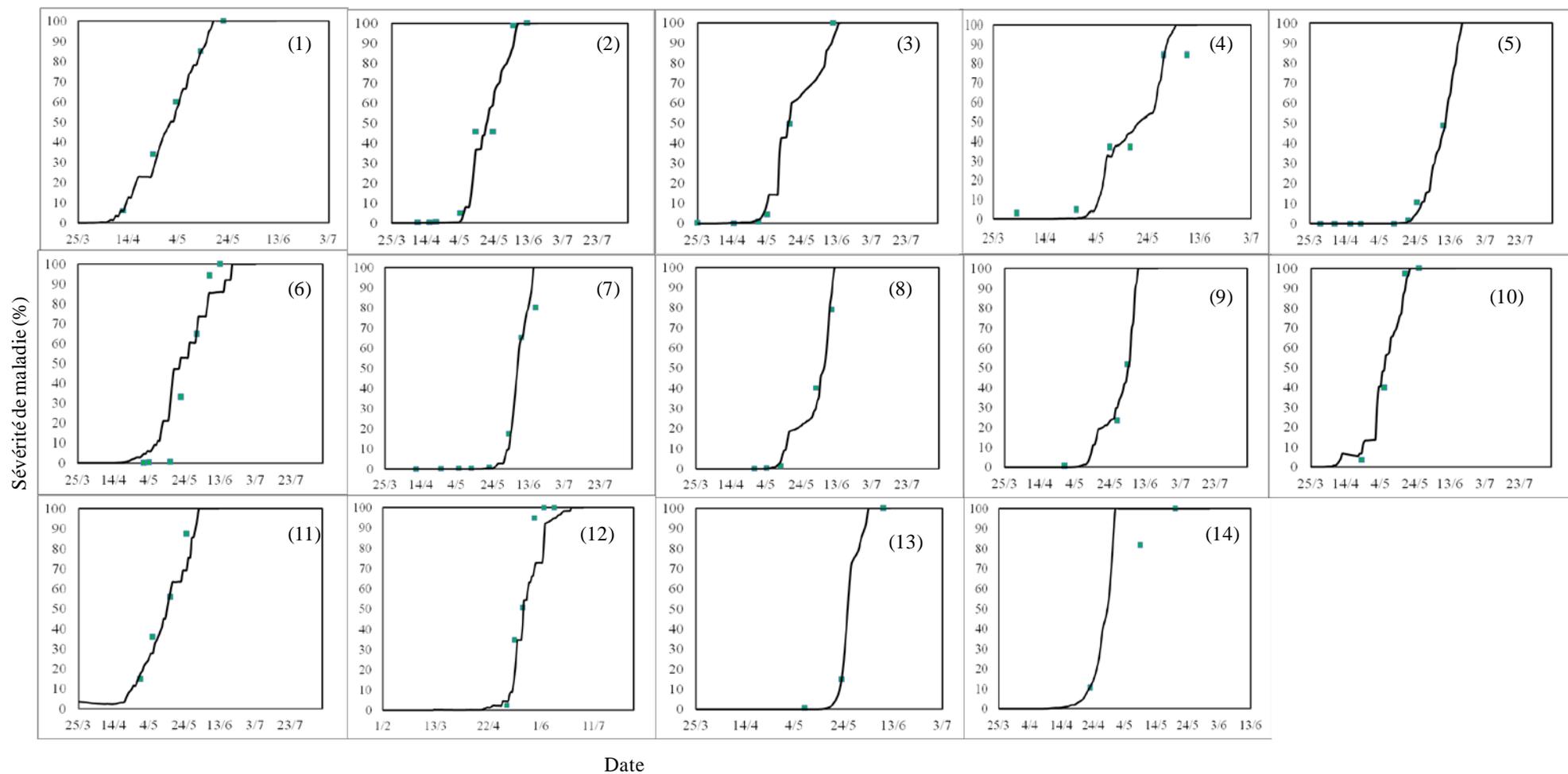
2.3.4. Calibration de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou

2.3.4.1. Résultats et discussion de la calibration de MDMA-rouille brune

❖ Résultats

Le tableau 2.9 a présente les valeurs initiales et finales (obtenues à l'issue de la procédure d'optimisation) des paramètres généraux ainsi que les RMSE totales correspondantes. Le paramètre *Rverhulst* étant un paramètre de MDMA sans valeur initiale, nous l'avons fixé à la valeur optimisée finale pour calculer la RMSE totale associée aux valeurs initiales des paramètres généraux. Le tableau 2.9 b présente la valeur initiale du paramètre *densite_inoculum* et la valeur optimisée finale de ce paramètre pour chaque essai. Les dynamiques de sévérités de maladie des 14 essais sont bien ajustées aux données observées. En effet, la RMSE totale est de 7.95% (Tableau 2.9 a) et l'efficacité du modèle (définition cf. § 1.3) est de 0.96 (Fig. 2.22 a). La sévérité de maladie en début de dynamique est généralement bien restituée (Fig. 2.22 a).

Figure 2.23. Dynamique au cours du temps de la sévérité de rouille brune du blé (%): (—), simulations par MDMA et (■), observations sur les 14 essais : (1) Castel_01, (2) Peyr_97, (3) Peyr_98, (4) Lusi_95, (5) Lusi_97, (6) Peyr_06, (7) Lusi_96, (8) Lusi_98, (9) Magn_98, (10) Nim_03, (11) Peyr_93, (12) Peyr_03, (13) Arl_05 et (14) Arl_07.



Elle l'est moins dans le cas de l'USM Peyr_06 (Fig. 2.22 b et Fig. 2.23), pour laquelle la surface foliaire malade simulée devient non négligeable (>5%) aux alentours du 5 mai, soit une dizaine de jours avant ce qu'indiquent les relevés de terrain. En fin de dynamique, le modèle sous-estime parfois la sévérité de maladie, comme dans le cas de Peyr_06 et de Peyr_03 (Fig. 2.22 b et Fig. 2.23). Dans le cas de Peyr_06, la sévérité de maladie simulée est de 90% aux alentours du 10 juin, contre 100% pour la valeur observée. Dans le cas de Peyr_03, la sévérité de maladie simulée est de 90% et cela environ 5 jours après que cette valeur observée ait été atteinte. La sévérité de maladie en milieu de dynamique est assez bien restituée, le modèle surestimant ou sous-estimant dans quelques cas la sévérité de 10% au maximum.

❖ Discussion sur la valeur optimisée des paramètres généraux

La valeur optimisée de la durée de latence (*lat_min*) à la température optimale est plus élevée que sa valeur initiale. La température minimale pour que la latence se termine (*Tlat_min*) a été optimisée à 1°C et les valeurs optimisées des températures cardinales *Tlat_opt* et *Tlat_max* sont proches, la valeur optimisée de *Tlat_opt* étant plus élevée que sa valeur initiale et donc plus rarement atteinte. Une telle optimisation a pour effet de générer des durées de latence plus longues. La fonction de réponse paramétrée résultante s'éloigne des mesures expérimentales (Eversmeyer et al., 1980) et des formalismes de Audsley et al. (2005) et Rossi et al. (1997) (Fig. 2.24). De plus, la durée maximale de vie des lésions est plus basse que sa valeur initiale et le nombre de spores produit à l'échelle journalière est limité par *Kverhulst* : en effet, la valeur optimisée de *Kverhulst* traduit l'idée selon laquelle seulement 45% de la surface foliaire peut être occupée par le pathogène.

Une hypothèse pourrait expliquer la valeur de *Kverhulst*: la littérature indique en effet que la rouille brune peut induire une nécrose apicale du blé accélérée. Cette nécrose peut s'expliquer par la nécessité de satisfaire la demande en azote plus importante du fait de la présence du pathogène qui puise dans les ressources de la feuille pour assurer sa reproduction et sa croissance (Bancal and Huet, 2000; Van Den Berg et al., 2007). En effet, la nécrose apicale des feuilles est un processus physiologique lié à la dynamique de l'azote et qui a pour conséquence de relâcher de l'azote protéinique (Ghosh et al., 1995; Makino and Osmond, 1991) issu des chloroplastes dégradés (Gan and Amasino, 1997). Cette nécrose pourrait aussi constituer un mécanisme de défense de la plante, les pathogènes biotrophes tels que la rouille brune ne pouvant survivre sur du matériel mort (Van Den Berg et al., 2008). Or, dans MDMA, nous n'avons pas introduit de fonction de rétroaction sur la plante qui prenne en compte l'effet du pathogène sur la dynamique de l'azote des feuilles, et donc en conséquence sur des processus tels que la nécrose apicale. En revanche, à défaut d'être mécaniste, la fonction de Verhulst de MDMA rend compte de cet effet à travers la capacité de charge limite du milieu *Kverhsult* traduisant l'idée selon laquelle, pour une certaine densité de population du pathogène, la ressource disponible devient limitante. De façon

Figure 2.24. Taux de progression journalier de la latence $Taux_{LP}$ ([0-1]) de la rouille brune en fonction de la température (°C) : (\blacktriangle), mesures de Eversmeyer et al. (1980), ($-$), fonction beta de MDMA après optimisation des paramètres, ($-$), formalisme du modèle de Rossi et al. (1997), ($-$), formalisme du modèle de Audsley et al. (2005).

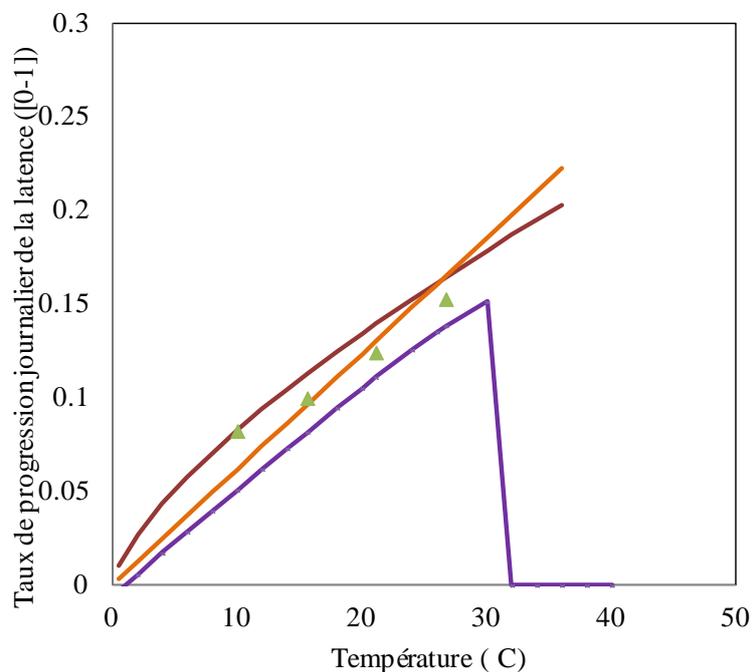


Tableau 2.11. Facteurs potentiellement explicatifs de la valeur optimisée de *densite_inoculum*

| Essai | Valeur optimisée <i>densite_inoculum</i> (spores/m ² sol) | Cumul pluviométrie juillet-août (mm) | Nombre de séquence de jours consécutifs avec T moyenne >25°C | Désherbage au cours de l'interculture | T moyenne entre la levée et le 1 ^{er} janvier (°C) | lai simulé au 1 ^{er} janvier (m ² feuilles/m ² sol) |
|-----------|--|--------------------------------------|--|---------------------------------------|---|---|
| Peyr_93 | 700000 | 80.6 | 2 | NON | 8.73 | 0.04 |
| Peyr_97 | 150 | 110.3 | 1 | NON | 7.49 | 0.16 |
| Peyr_98 | 470 | 124.2 | 2 | NON | 8.10 | 0.30 |
| Peyr_03 | 80000 | 93.2 | 0 | NON | 10.02 | 0.07 |
| Peyr_06 | 3000 | 69.5 | 2 | NON | 5.98 | 0.32 |
| Castel_01 | 520 | 116.4 | 2 | NON | 10.05 | 0.46 |
| Lusi_95 | 370 | 113.5 | 0 | NA | 8.87 | 0.53 |
| Lusi_96 | 33 | 60.5 | 1 | NA | 7.37 | 1.26 |
| Lusi_97 | 130 | 81.5 | 0 | NA | 4.11 | 0.046 |
| Lusi_98 | 1325 | 94 | 1 | NA | 6.82 | 0.048 |
| Magn_98 | 2 | 97.5 | 1 | NA | 7.63 | 0.34 |
| Nimes_03 | 36000 | 212.8 | 3 | NA | 8.76 | 0.33 |
| Arl_05 | 250 | 9.8 | 3 | OUI | 7.06 | 0.10 |
| Arl_07 | 4 | 16.6 | 8 | OUI | 10.32 | 2.61 |

similaire, Audsley et al. (2005) définissent la notion de seuil maximum d'inoculum produit à partir d'une certaine surface malade.

Ainsi, globalement, l'ajustement de MDMA-rouille brune à des mesures observées au champ a eu pour effet d'optimiser les paramètres de façon à ce que les dynamiques simulées soient freinées, les valeurs initiales générant des dynamiques trop rapides et trop fortes.

❖ Discussion sur la valeur optimisée de la densité d'inoculum primaire (*densite_inoculum*)

L'optimisation du paramètre *densite_inoculum* a eu beaucoup de poids dans la minimisation de la RMSE plus possible au-delà. En effet, les valeurs optimisées de *densite_inoculum* sont très variables d'un essai à l'autre, la gamme de valeurs s'étendant de 2 spores/m² sol à 800 000 spores/m² sol. Toutefois, la calibration du modèle ne repose pas uniquement sur l'optimisation de ce paramètre puisque lors de la première procédure d'optimisation des paramètres généraux avec le paramètre *densite_inoculum* fixé à 100 spores/m² sol pour tous les essais, la RMSE totale est passée de 46.75% à 28%.

Le poids de ce paramètre d'initialisation dans l'optimisation nous a amené à nous demander si les valeurs de *densite_inoculum* optimisées étaient réalistes et quels pouvaient être les facteurs explicatifs d'une telle variabilité.

L'étude de Adee and Pfender (1989) sur l'helminthosporiose du blé (*Pyrenophora tritici-repentis*) montre que des résidus de blé infectés l'année précédente peuvent contenir entre 5 à 100000 ascospores/m² sol relâchant des ascospores au printemps. Le mode de survie de la rouille brune sur des hôtes alternatifs durant l'interculture occasionne probablement une perte d'inoculum plus importante que le mode de survie de l'helminthosporiose sous forme d'organes sexués de conservation. Il semble donc que des valeurs aussi élevées de densité d'inoculum interne à la parcelle ne soit pas irréalistes.

En ce qui concerne la variabilité de la valeur du paramètre, nous avons cherché à identifier les facteurs pouvant l'expliquer en nous intéressant à deux périodes distinctes : la période de survie de l'inoculum entre l'été précédent et la levée du blé et la période entre la levée du blé et 1^{er} janvier, périodes non simulées par MDMA. En effet, la variabilité des conditions de survie des spores pendant l'interculture d'une part et des conditions d'infection de la rouille brune sur les plantules de blé de la levée au 1^{er} janvier d'autre part peuvent être une source de variabilité de la densité d'inoculum optimisée au 1^{er} janvier. En outre, à ces deux sources de variabilité peut s'ajouter la variabilité de l'apport d'inoculum externe à la parcelle dont l'impact est non négligeable sur le développement de la rouille brune (Eversmeyer and Kramer, 2000).

L'importance des conditions climatiques estivales sur la survie des spores a été mise en avant par Eversmeyer et Kramer (1994), Caron et al. (1994) et Thepot et Gouache (2009). La survie des spores est pénalisée par des conditions d'humidité trop basses et des températures trop hautes entre la moisson et la levée d'une nouvelle culture de blé (Eversmeyer and Kramer, 1994). En effet, ces conditions semblent pénaliser les hôtes du pathogène biotrophe durant la période hivernale de survie (repousses de blé ou

Tableau 2.12. Valeurs initiales et optimisées des (a) paramètres généraux et RMSE totale correspondante et (b) Valeurs initiales et optimisées de la densité d'inoculum initiale pour chaque essai de MDMA- mildiou.

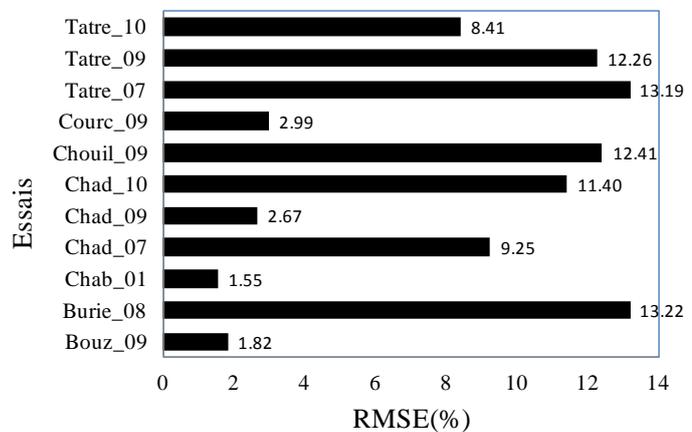
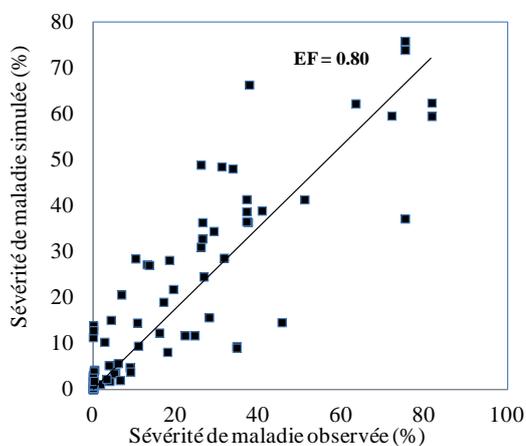
(a)

| Paramètre | Valeur initiale | Valeur finale |
|------------------|-----------------|---------------|
| Cweibull_spor | 6 | 3 |
| seuil_RH | 0.9 | 0.87 |
| Rverhulst | 16 | 16 |
| Tgerm | 11 | 9 |
| pluie_debgerm | 2 | 0 |
| pluie_fingerm | 0 | 3 |
| Tdurviespore_max | 30 | 34 |
| densite_inoculum | 100 | [1;400] |
| RMSE | 27.58 | 10.19 |

(b)

| Code essai | densite_inoculum initiale | densite_inoculum finale |
|------------|---------------------------|-------------------------|
| Tatre_07 | 100 | 30 |
| Tatre_09 | 100 | 10 |
| Tatre_10 | 100 | 6 |
| Burie_08 | 100 | 1 |
| Chad_07 | 100 | 6 |
| Chad_09 | 100 | 80 |
| Chad_10 | 100 | 80 |
| Chab_01 | 100 | 7 |
| Bouz_09 | 100 | 10 |
| Courc_09 | 100 | 12 |
| Chouil_09 | 100 | 400 |

Figure 2.25. (a) Sévérités de maladie (%) simulées (**sev_mal**) par MDMA en fonction des sévérités de maladie observées pour le mildiou de la vigne (EF = efficacité d'infection) et (b) RMSE pour chaque essai.



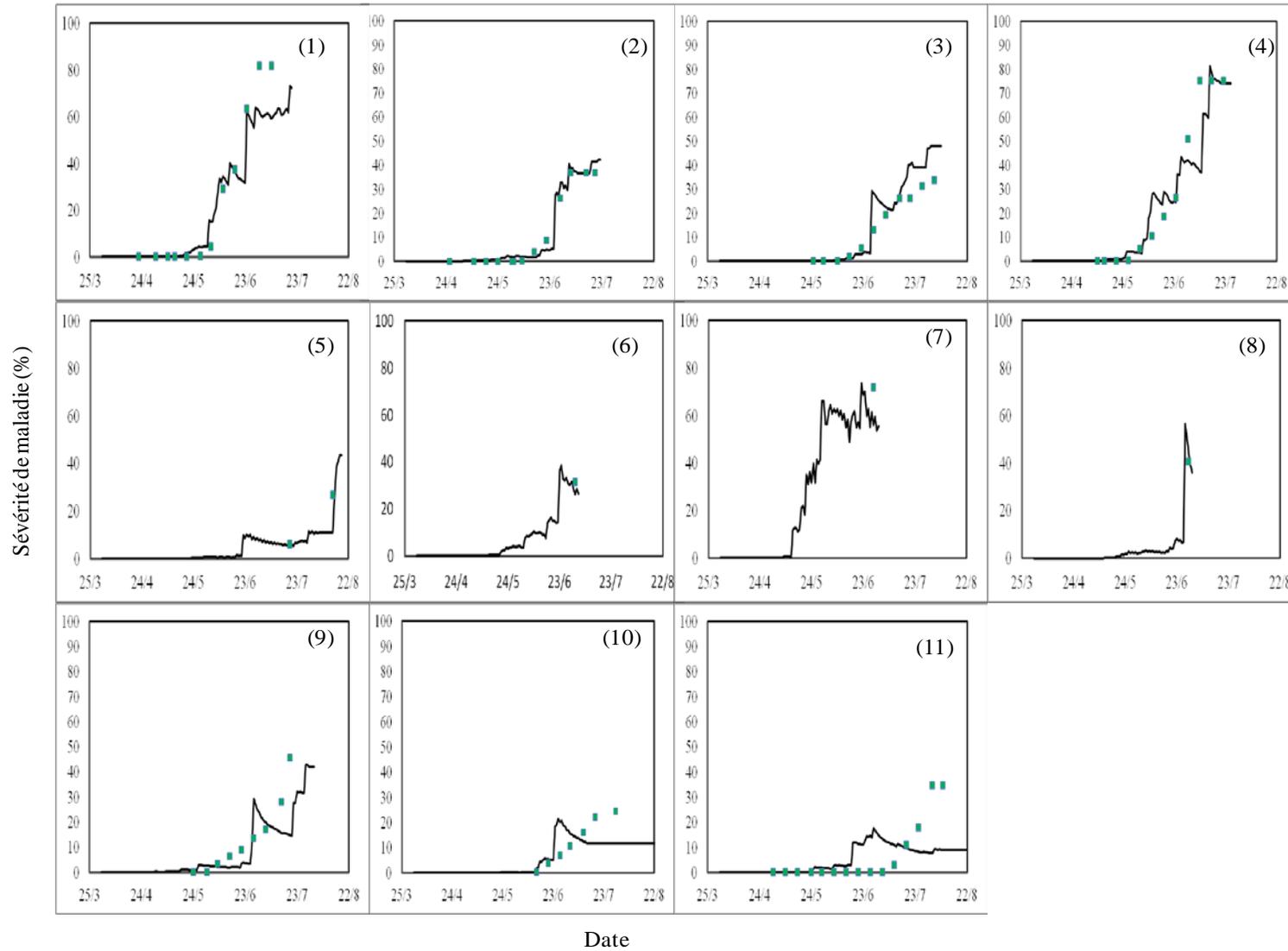
d'éventuels hôtes secondaires) et non directement les pathogènes, les spores de rouille supportant des températures élevées (Eversmeyer and Kramer, 1994). Thepot and Gouache (1994) ont corrélé la nuisibilité de la rouille à plusieurs variables climatiques dont l'accumulation des précipitations et le nombre de séquences de 3 jours consécutifs où la température moyenne est supérieure à 25°C au cours des mois de juillet et août de l'année précédente. Wiik and Ewaldz (2009) ont, quant à eux, corrélé l'intensité de rouille brune sur le blé avec le cumul des précipitations du mois d'août de l'année précédente.

Concernant la dynamique de la maladie à partir de la levée du blé et jusqu'à la sortie de l'hiver, l'importance de la phase hivernale résiderait essentiellement dans les conditions de température qui limitent la réalisation d'un grand nombre de cycles infectieux (Thepot and Gouache, 2009). Ainsi, selon les conditions de températures, le développement épidémique de la rouille de la levée du blé au 1^{er} janvier est plus ou moins fort et l'inoculum secondaire généré au cours de cette période est plus ou moins important.

Le tableau 2.11 récapitule les facteurs potentiellement explicatifs de la valeur optimisée du paramètre *densite_inoculum* pour les différents essais : le cumul de pluviométrie estivale, le nombre de séquences de 3 jours consécutifs où la température moyenne est supérieure à 25°C au cours de l'été (Thepot and Gouache, 2009) et la température moyenne entre la levée du blé et le 1^{er} janvier. A ces 3 facteurs, nous avons ajouté une information qualitative concernant les méthodes culturales sur les parcelles expérimentales, à savoir si les repousses de blé pendant l'interculture étaient généralement laissées en place par l'agriculteur. Enfin, nous avons ajouté l'indice foliaire (**lai**) simulé par MDMA-rouille brune au 1^{er} janvier. En effet, la surface foliaire disponible, fonction à cette date de la date de semis et des conditions pédoclimatiques durant l'automne, influence le développement ultérieur de la maladie. Sa valeur au 1^{er} janvier est donc un indicateur potentiel des conditions de développement de la maladie entre la levée du blé et le 1^{er} janvier, période non simulée par MDMA-rouille brune.

Ce tableau ne nous permet pas de mettre clairement en relation certains facteurs avec la valeur optimisée de *densite_inoculum*. En revanche, il fait apparaître le cumul de pluies estivales comme facteur explicatif des valeurs extrêmes de *densite_inoculum*. En effet, dans le cas de Arl_07, l'été 2006 a été particulièrement sec et chaud, conditions peu propices à la mise en place de repousses de blé, et le paramètre *densite_inoculum* a été optimisé à une des valeurs les plus basses parmi les 14 essais, soit 4 spores/m² sol. A l'inverse, l'été 2002 à Nîmes a été particulièrement pluvieux et le paramètre *densite_inoculum* a été optimisé à une valeur très forte. En revanche, la valeur de *densite_inoculum* pour certains essais reste inexplicquée au vue de ses potentiels facteurs explicatifs : c'est le cas de l'USM Peyr_93, pour laquelle les conditions estivales de l'année 1992 et la température moyenne entre la levée du blé et le 1^{er} janvier n'ont pas été optimales relativement aux autres années alors que *densite_inoculum* a été optimisé à une valeur très élevée.

Figure 2.26. Dynamique au cours du temps de sévérité du mildiou de la vigne (%): (—), simulations par MDMA et (■), observations sur les 11 essais : Chad_07 (1), Chad_09 (2), Burie_08 (3), Tatre_07 (4), Chab_01 (5), Courc_09 (6), Chouil_09 (7), Bouz_09 (8), Tatre_09 (9), Tatre_10 (10), Chad_10 (11).



2.3.4.2. Résultats et discussion de la calibration de MDMA-mildiou

❖ Résultats

Les ajustements réalisés sont assez satisfaisants, la RMSE totale étant de 10.19% (Tab. 2.12 a) et l'efficacité du modèle (définition cf. §1.3) est de 0.80 (Fig.2.25 a). Parmi les essais ayant les RMSE les plus élevées (Fig.2.25 b), certains ont des dynamiques particulièrement mal ajustées (Fig. 2.26): Tatre_10 et Chad_10. D'une façon générale pour ces deux dynamiques, la sévérité de maladie **sev_mal** simulée par MDMA est surestimée en début de dynamique et très sous-estimée en fin de dynamique. Nous avons cherché à comprendre ces défauts d'ajustement en nous concentrant sur l'essai Chad_10, exemplaire à ce propos.

❖ Diagnostic de la mauvaise restitution de la dynamique par MDMA-mildiou dans le cas de l'essai Chad_10

Pour cette USM, MDMA-mildiou simule un début de dynamique de maladie autour du 15 juin, dynamique qui s'effondre à la fin du mois. Or, la dynamique observée débute aux alentours du 15 juillet pour augmenter jusqu'à 35% de sévérité de maladie le 9 août. Selon les observateurs de la Chambre d'Agriculture (CA) de Charentes-Maritimes, les événements pluvieux du mois de juin (Fig. 2.27) ont été favorables à quelques contaminations primaires. Mais, ce sont les événements pluvieux du mois de juillet qui ont assuré l'explosion de la maladie: ces événements pluvieux auraient été favorables à des contaminations secondaires, mais aussi, et de façon non négligeable, à des contaminations primaires.

Nous avons d'abord cherché à éliminer les causes possibles de l'erreur d'ajustement de la dynamique de maladie dans le cas de Chad_10. Ainsi, la source d'erreur ne semble pas provenir des données d'entrée de STICS. En effet, les données climatiques ne sont pas remises en cause car les événements pluvieux des mois de juin et juillet mesurés sur la parcelle sont comparables aux événements pluvieux des données climatiques de Pons (à environ 6 km de Chadenac) de MétéoFrance. De plus, la date de débourrement, ayant un effet direct sur la date des premières infections primaires (cf. § 1.2.2.1) et donc sur la distribution des spores disponibles issues de l'inoculum primaire, a bien été forcée à la date observée par la CA de Charentes-Maritimes (Fig. 2.27).

L'erreur provient donc soit d'un ou de plusieurs des formalismes de MDMA, soit de leur paramétrage. Concernant la réalisation des processus d'infection et de production de spores au mois de juillet, MDMA rend bien compte de l'effet favorable des événements pluvieux de juillet sur ces processus. En effet, les taux d'infection et de production de spores en fonction des conditions microclimatiques sont non négligeables au cours de ces événements pluvieux (de l'ordre de 25% pour le taux d'infection (recalculé à partir de l'efficacité d'infection) et de 60% pour le taux de production de spores).

Figure 2. 27. Pluviométrie (mm) des mois d'avril, mai, juin et juillet à Chadenac en 2010

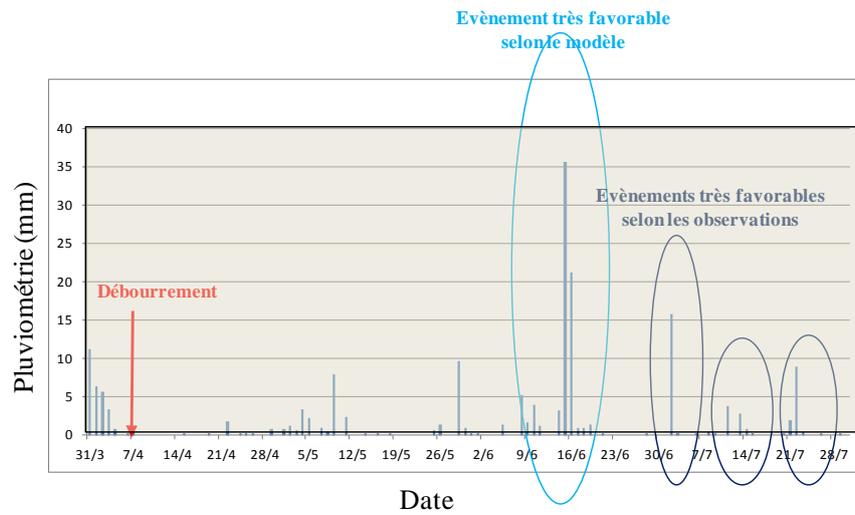


Figure 2.28. Pourcentage simulé de l'inoculum primaire initial mature, ayant terminé le processus de germination et prêt à infecter la plante au cours des mois de mai, juin et juillet.

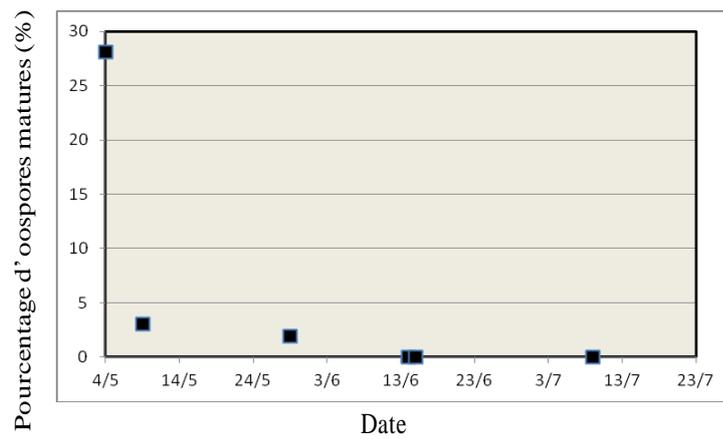
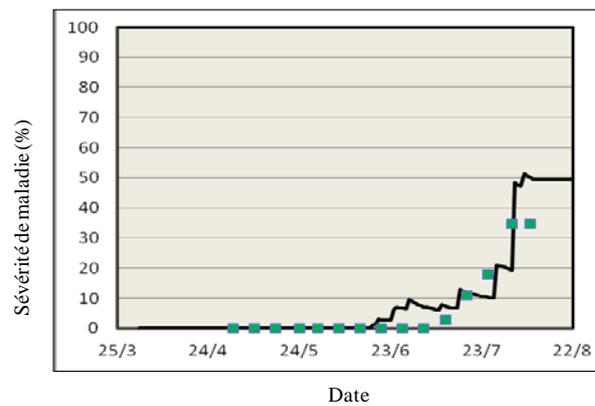


Figure 2.29. Dynamique au cours du temps de sévérité du mildiou de la vigne (%): (—), simulations par MDMA (**sev_mal**) et (■), et observations pour l'essai Chad_10 avec $durviespore_max = durviespore_min = 30$ jours.



En revanche, la figure 2.28, représentant le nombre de spores disponibles issues de l'inoculum primaire, nous permet de vérifier que ce nombre était déjà très faible au mois de juin et quasi nul au mois de juillet. Ainsi, au cours du mois de juillet, même si MDMA simule des conditions propices à l'infection et à la sporulation, il considère que, contrairement à ce qui a été observé au champ, l'inoculum primaire ne fournit plus de spores matures. C'est donc au niveau du module Disponibilité de l'inoculum primaire que le cycle épidémique est freiné.

De plus, les contaminations secondaires (issues des contaminations primaires du mois de juin) n'ont pas été assez nombreuses pour déclencher une explosion de la maladie. En effet, au cours des mois de juin et juillet, les conditions d'humidité sont généralement basses et les températures sont plutôt élevées et donc sous-optimales pour la survie des spores. La durée de vie des spores calculées pendant ces deux mois est donc généralement courte.

Pour tester cette hypothèse, nous avons testé l'effet d'une augmentation de la durée de vie maximale des spores en conditions d'humidité élevée (*durviespore_max*) et basse (*durviespore_min*) à 30 jours (au lieu de 3 et 10 jours respectivement), valeur non conforme à la biologie du pathogène: la dynamique simulée à Chad_10 s'ajuste bien mieux à la dynamique observée (Fig. 2.29).

De cette analyse, deux constats peuvent être tirés :

- Les durées de vie maximales des spores à la température optimale en conditions d'humidité basse (*durviespore_min*) et en conditions d'humidité élevée (*durviespore_max*) sont peut-être paramétrées à des valeurs trop basses. Pourtant, la gamme de valeurs de ces paramètres pour l'analyse de sensibilité était de 20% autour de la valeur initiale et ils ne sont pas ressortis comme des paramètres dont la variation influençait **sev_mal**.
- Le paramétrage de la fonction de densité de la distribution normale de la proportion d'oospores matures en fonction du temps n'est pas satisfaisant. Nous pouvons émettre l'hypothèse que cette loi de réponse a été paramétrée à partir de situations épidémiques où les infections primaires avaient plutôt lieu en mai et juin. Telle qu'elle est paramétrée, et selon les pluies de l'automne et de l'hiver précédent, la fonction calcule une proportion maximale d'oospores matures courant mai et la queue de distribution est trop lourde (écart type du nombre de jours requis pour la maturation des oospores trop faible, cf.§ 1.2.2.1), ceci ayant pour effet de générer une proportion d'oospores matures en juin et en juillet faible. En conséquence, il serait judicieux de travailler à un reparamétrage de la moyenne et de l'écart type de la fonction de densité de la distribution normale de la proportion d'oospores matures en s'appuyant sur des situations climatiques où les premières infections de mildiou ont été plus tardives que ce qui est observé généralement. C'est notamment le cas de l'année 2011 pour laquelle le printemps sec n'a pas été favorable au développement du mildiou et les pluies du mois d'août ont déclenché des contaminations primaires tardives.

Tableau 2.13. MSE et décomposition de la MSE pour la situation initiale (paramétrage initial) et la situation après validation croisée pour MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou.

| MSE et sa décomposition | MDMA-rouille brune | | MDMA-mildiou | |
|-----------------------------|---------------------|--------------------------|---------------------|--------------------------|
| | Paramétrage initial | Après validation croisée | Paramétrage initial | Après validation croisée |
| MSE | 2056.84 | 99.57 | 758.44 | 113.74 |
| (Biais) ² (%MSE) | 0.21 | 0.07 | 33.92 | 0.14 |
| SDSD (%MSE) | 1.80 | 1.61 | 60.60 | 2.42 |
| LCS (%MSE) | 99.25 | 99.59 | 5.47 | 97.44 |

❖ Discussion sur les valeurs optimisées des paramètres

Les valeurs optimisées du nombre minimal d'heures pour lesquelles l'humidité est supérieure à un seuil nécessaire pour initier la production de spores (*Cweibull_spor*) et du seuil minimal d'humidité relative autorisant la production de spores (*seuil_RH*) sont bien plus basses que les valeurs initiales. En ce qui concerne *Cweibull_spor*, nous pouvons supposer que les conditions contrôlées ne reflètent pas les conditions au champ, les conditions contrôlées pouvant notamment sous-estimer la réalisation d'un processus et son intensité (Carisse, com.pers.). En ce qui concerne *seuil_RH*, sa valeur a été optimisée à 0.87. Or, une humidité relative dans le couvert de 87% ne traduit pas les conditions d'humidité proche de la saturation citées dans la littérature (Leu and Wu, 1982 ; Blaeser and Weltzien, 1978 ; Lalancette et al., 1988b; Hall, 1989). De la même façon que pour *Cweibull_spor*, nous pouvons remettre en question la transposabilité des conditions contrôlées aux conditions au champ. En ce qui concerne le paramètre *densite_inoculum*, sa variabilité est beaucoup plus faible que celle de MDMA-rouille brune. De plus, son ordre de grandeur est bien plus bas que celui proposé par Rossi et al. (2009).

Pour finir, nous n'avons malheureusement pas la possibilité d'avoir un regard critique sur les dynamiques simulées sur les essais Bouz_09, Chouil_09 et Coucr_09. En effet, nous n'avons qu'une seule observation de sévérité de maladie pour ces essais là, cette observation correspondant à la fin de la dynamique. Nous ne sommes donc pas en mesure de juger de la simulation de la dynamique de maladie pour ces trois essais.

2.3.5. Qualité prédictive du modèle : la RMSEP

Les RMSEP de MDMA-rouille brune et MDMA- mildiou sont égales à 9.97% et 10.66% respectivement. La qualité prédictive des deux modèles est donc satisfaisante et très proche de la RMSE totale calculée au terme de la calibration. Au vu des résultats de calibration obtenus dans le cas de MDMA-mildiou, nous nous serions attendus à une moins bonne qualité prédictive. MDMA-mildiou simule plusieurs infections primaires et, de ce fait, le paramètre d'initialisation *densite_inoculum* et le taux d'accroissement intrinsèque de la population *Rverhulst* sont fortement en interaction. Or, la validation croisée a été menée sur les paramètres généraux uniquement, la valeur optimisée finale de *densite_inoculum* ayant été conservée. Ainsi, la valeur de *Rverhulst* estimée par validation croisée est souvent égale à la valeur estimée par calibration sur l'ensemble des essais et la RMSEP résultante est proche de la RMSE totale calculée au cours de la calibration. L'interprétation de ce critère est de ce fait restreinte.

La décomposition de la MSE des deux modèles dans le cas de la situation initiale (paramétrage initial) et de la situation post-validation croisée est présentée dans le tableau 2.13. Elle nous enseigne que, dans le cas de MDMA-rouille brune, le biais du modèle et le SDDS (caractérisant les différences d'amplitude entre les valeurs observées et les valeurs simulées) étaient déjà faibles avec le paramétrage initial, l'essentiel de l'erreur du modèle provenant du terme LCS. Dans le cas de MDMA-mildiou avec le

paramétrage initial, le biais² expliquait 34% de l'erreur et la SDSD 61%. Après validation croisée, ces deux termes ont nettement baissé, l'essentiel de l'erreur provenant de LCS.

2.4. RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS ET ELEMENTS DE DISCUSSION

❖ Les principaux résultats du chapitre

Nous avons appliqué le modèle dynamique et générique de maladies aériennes à 2 pathosystèmes: la rouille brune du blé et le mildiou de la vigne. Les deux maladies ayant des cycles de développement très différents, ce travail a permis de tester MDMA sur sa capacité à simuler des infections foliaires en mobilisant la majorité des lois de réponse et de leurs paramètres respectifs, excepté la loi de réponse à la teneur en azote foliaire et la fonction de croissance des lésions au cours de leur période de sporulation (Tab. 2.1). L'application de MDMA à la rouille brune a essentiellement mobilisé les fonctions de base de MDMA, c'est-à-dire prenant peu de facteurs explicatifs en compte pour chaque processus. En revanche, l'application de MDMA au mildiou a mobilisé des fonctions plus complexes prenant en compte plus de facteurs.

Ce travail a révélé la capacité de MDMA à reproduire des dynamiques de maladie. Ainsi, au terme de la calibration, les efficacités de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou sont respectivement de 0.95 et 0.8, et les RMSE sont de 7.95% et 10.19% respectivement. La décomposition de la MSE relative aux résultats de la validation croisée montre que le biais des modèles et la différence d'amplitude entre les valeurs observées et les valeurs simulées (SDSD) sont faibles, l'erreur provenant principalement du fait que le modèle ne reproduit pas bien les variations des valeurs observées d'une situation à l'autre (LCS).

❖ L'importance des conditions d'initialisation de la maladie sur la dynamique simulée

L'exercice de calibration de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou de la vigne a mis en exergue l'importance des conditions d'initialisation de la maladie sur la dynamique simulée.

Ainsi, dans le cas de la rouille brune, le poids de l'optimisation de la quantité d'inoculum primaire sur la qualité des ajustements soulève la nécessité de comprendre et de modéliser les conditions de survie des spores de rouille brune entre la moisson et la levée de la culture de blé suivante.

Une autre solution consisterait à intégrer le paramètre *densite_inoculum* au groupe de paramètres soumis à l'analyse de sensibilité pour étudier son influence et ses interactions avec les paramètres de MDMA. Nous sommes notamment en mesure de nous demander si une autre valeur initiale de *densite_inoculum* n'aurait pas eu pour effet de révéler d'autres paramètres influents de MDMA.

Dans le cas de MDMA-mildiou, la mauvaise qualité de certains ajustements a été diagnostiquée comme provenant principalement du paramétrage de la fonction de calcul de la proportion d'oospores matures en fonction du temps. Cette fonction pourrait faire l'objet d'un nouveau paramétrage (cf. § 2.2.4.3). Cependant, le mode de calcul de la proportion d'oospores matures et du taux de germination de ces oospores (règle décisionnelle) décrit dans le module Disponibilité de l'inoculum primaire (cf. § 1.2.2.1)

est loin d'avoir atteint les objectifs de généricité, de facilité d'utilisation et de mécanicité que l'on s'est donnés. En effet, l'approche développée dans ce module est propre au cas du mildiou de la vigne. De plus, le fait de calculer un effet de la pluie sur la maturation des spores entre deux dates confère au formalisme un caractère très empirique et de ce fait, un manque de compréhension du processus sous-jacent. Enfin, les seuils définissant si la pluie a un effet positif ou négatif sur la maturation des oospores (*pluie_minmat* et *pluie_maxmat*) pourraient être calculés selon les conditions pluviométriques d'une série climatique de 30 ans propre à un site donné (Tran Manh Sung et al., 1990) au lieu d'être fixés aux mêmes valeurs pour tous les sites comme nous l'avons fait dans MDMA-mildiou. Ce calcul pourrait améliorer le paramétrage de la fonction mais reste propre à un site donné, ce qui ne facilite pas son utilisation, notamment dans le cadre du changement climatique. En conclusion, il serait judicieux de travailler à l'élaboration d'un module Disponibilité de l'inoculum primaire plus générique et plus mécaniste.

❖ Les limites de l'évaluation des modèles

Enfin, concernant l'évaluation de MDMA-rouille brune, les sites utilisés pour le calibrer sont assez divers et représentatifs de la zone de production du blé tendre et du blé dur. Toutefois, le climat continental n'est pas réellement représenté par les sites utilisés et il aurait été par exemple intéressant d'avoir à disposition des données de dynamiques de maladie relatives aux régions Centre et Nord-est. Dans le cas de MDMA-mildiou, les zones de productions viticoles de Champagne, de Bourgogne et du Bordelais sont représentées. En revanche, l'Alsace, la Vallée de la Loire, le Midi et la Provence sont des zones viticoles d'intérêt qui ne sont pas représentées par les sites utilisés pour la calibration. En effet, nous avons rencontré des difficultés pour élaborer la BDD de calibration de MDMA-mildiou car les mesures réalisées au champ sont essentiellement des mesures de fréquence d'attaques de cep, et non pas d'intensité de maladie (surface foliaire malade). Une calibration de MDMA-mildiou sur un large nombre de sites serait possible à partir de données observées de fréquence d'attaque.

De la même façon que l'évaluation de MDMA-mildiou est limitée par la représentativité des sites, MDMA-mildiou est restreint dans sa capacité à simuler les attaques de *Plasmopara viticola* car il est pour l'instant uniquement capable de simuler des infections foliaires. Or, les attaques de mildiou sur les grappes de vigne provoquent des dommages importants. Il serait, de ce fait, très intéressant de poursuivre le travail de calibration et d'évaluation de MDMA-mildiou sur les grappes d'autant plus que les fonctions d'attaque sur fruits ont déjà été intégrées à MDMA.

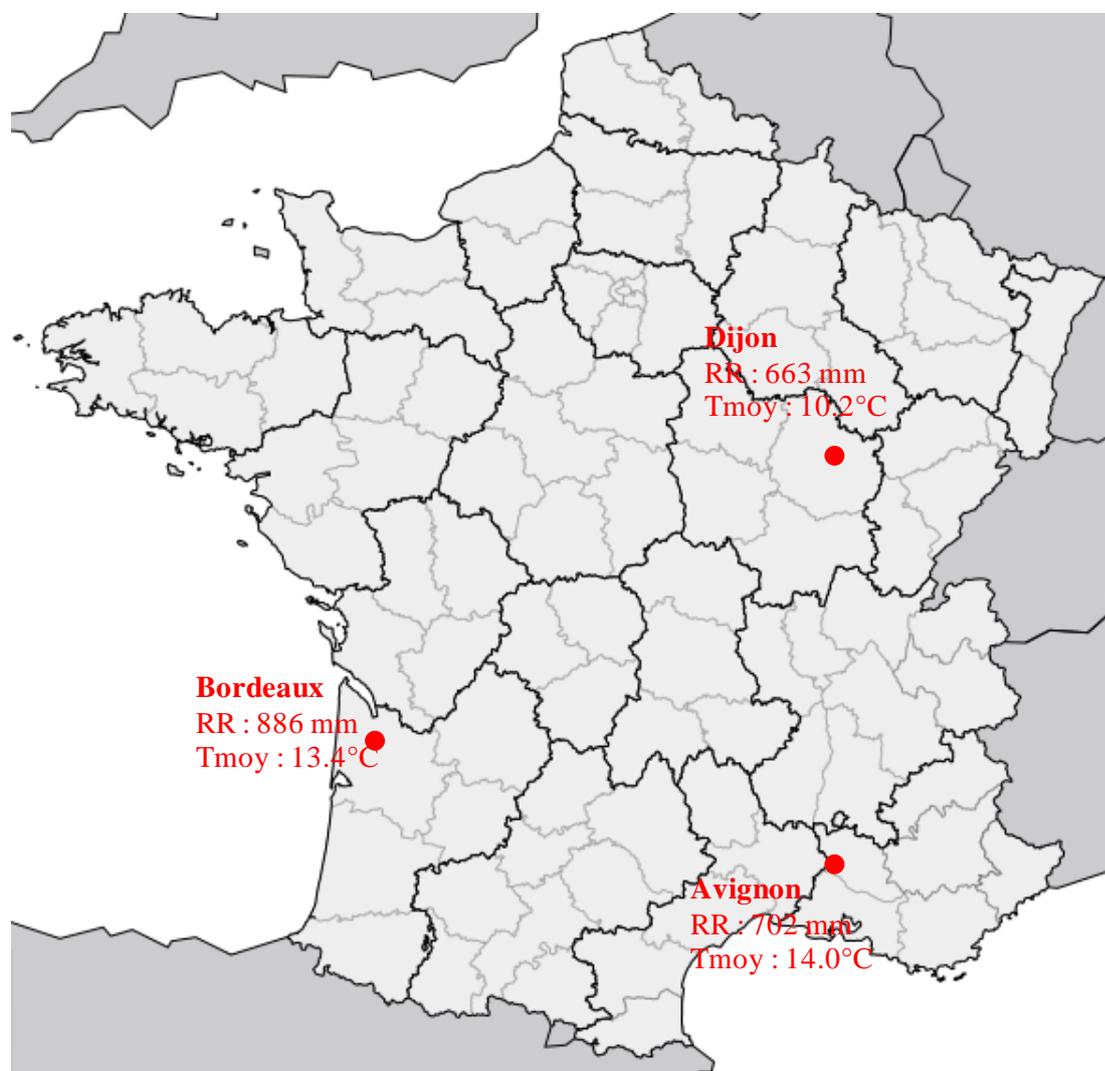
Chapitre III

Etude des impacts du changement climatique sur les dynamiques de la rouille brune du blé et du mildiou de la vigne sur plusieurs sites français à l'aide de MDMA couplé à STICS

PLAN CHAPITRE III

| | |
|--|------------|
| 3.1. INTRODUCTION..... | 83 |
| 3.1.1. Le changement climatique et les prévisions climatiques pour le XXI^e siècle..... | 84 |
| 3.1.2. Les impacts attendus du changement climatique sur la culture du blé dur et de la vigne en milieu tempéré..... | 85 |
| 3.1.3. Les impacts attendus du changement climatique sur les maladies fongiques aériennes des plantes en milieu tempéré : cas de la rouille brune du blé dur et du mildiou de la vigne..... | 86 |
| 3.2. MATERIELS ET METHODES..... | 86 |
| 3.2.1. Le modèle STICS et sa capacité à être utilisé dans des conditions climatiques futures..... | 88 |
| 3.2.2. Variables de sortie étudiées..... | 89 |
| 3.2.3. Description des données climatiques..... | 91 |
| 3.2.4. Protocole de simulation..... | 92 |
| 3.2.5. Méthode d'analyse des résultats..... | 92 |
| 3.3. RESULTATS CONCERNANT LA ROUILLE BRUNE DU BLE DUR..... | 92 |
| 3.3.1. La caractérisation générale de l'évolution du développement de la maladie..... | 93 |
| 3.3.2. La caractérisation de l'évolution de la réalisation des processus d'infection, de latence et de sporulation | 95 |
| 3.3.3. L'évolution de la surface disponible pour la colonisation de la rouille brune en début de cycle épidémique..... | 95 |
| 3.4. RESULTATS CONCERNANT LE MILDIOU DE LA VIGNE..... | 95 |
| 3.4.1. La caractérisation générale de l'évolution du développement du mildiou | 96 |
| 3.4.2. La caractérisation de l'évolution de la réalisation des processus d'infection, de latence et de sporulation | 98 |
| 3.4.3. Evolution de la synchronisation entre le développement de la vigne et le développement du mildiou..... | 99 |
| 3.5. RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS, DISCUSSION ET PERSPECTIVES..... | 103 |

Figure 3.1. Sites géographiques étudiés, pluviométries annuelles (RR,mm) et températures moyennes annuelles (Tmoy, °C) en 2011.



Chapitre III

Etude des impacts du changement climatique sur les dynamiques de la rouille brune du blé et du mildiou de la vigne sur plusieurs sites français à l'aide de MDMA couplé à STICS

3.1. INTRODUCTION

Cette partie présente l'étude d'impacts du changement climatique sur les dynamiques de la rouille brune du blé et du mildiou de la vigne à l'aide du modèle MDMA couplé au modèle STICS. Cette étude a été réalisée sur 3 sites choisis de manière à représenter les principaux types de climat français (Fig. 3. 1): océanique (Bordeaux), méditerranéen (Avignon) et continental (Dijon).

La première partie est une synthèse bibliographique sur le changement climatique, son impact potentiel sur le blé dur et sur la vigne en milieu tempéré et ses possibles impacts sur les maladies des plantes, en particulier la rouille brune du blé dur et le mildiou de la vigne. A l'issue de cette partie, nous présentons les objectifs de l'étude.

La deuxième partie s'attache à exposer les variables étudiées pour répondre aux objectifs, les données climatiques utilisées, le protocole de simulation mis en place et la méthode d'analyse des résultats. En préambule, la question de la capacité du modèle de culture STICS à être utilisé dans un contexte de changement climatique est posée.

La troisième partie présente les résultats et leur interprétation.

3.1.1. Le changement climatique et les prévisions climatiques pour le XXI^e siècle

Ces dernières années nous avons assisté à des phénomènes climatologiques exceptionnels (en France, les tempêtes de 1999 et 2009, les canicules de 2003 et 2006, les sécheresses de 2003, 2004, 2005 et 2011, et les fortes fréquences d'épisodes cévenols en automne) qui ont alimenté le débat public sur le réchauffement de la planète et ses impacts sur le climat. Ces changements climatiques et le réchauffement global de la planète sont avant tout provoqués par les trop fortes émissions de gaz à effet de serre (GES) d'origine anthropique.

Depuis sa création en 1988, le Groupe Intergouvernemental d'experts sur l'évolution du climat (GIEC) publie une fois tous les six ans un rapport «à destination des décideurs» sur le réchauffement climatique. Les modèles climatiques constituent la seule méthode permettant d'estimer les climats futurs et font donc nécessairement appel à des hypothèses sur l'évolution de la concentration dans l'atmosphère des GES. En 2000, le GIEC a publié un rapport spécial sur les scénarios d'émissions tenant compte des différentes

Tableau 3.1. Simulation pour la fin du XXI^e siècle de l'augmentation de température (en °C) en fonction de l'élévation de la concentration en CO₂ (en ppm) (tiré de Climat : une planète et des hommes. Quelle influence humaine sur le changement climatique ?)

| Scénario | Bas B1 | Intermédiaire A1B | Haut A2 |
|--|---------------|-------------------|---------------|
| Température moyenne globale | 1.8°C | 2.8°C | 3.4°C |
| Fourchette d'incertitude | 1.1°C – 2.9°C | 1.7°C – 4.4°C | 2.0°C – 5.4°C |
| Concentration en CO₂ | ~ 550 ppm | ~ 700 ppm | ~ 850 ppm |

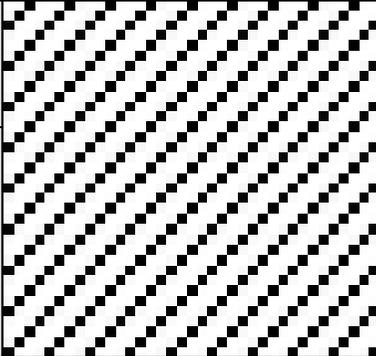
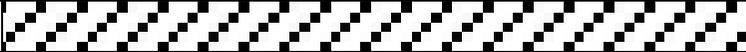
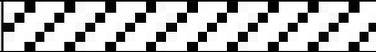
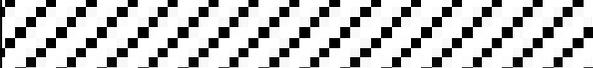
tendances socioéconomiques prévues (démographiques, sociales, économiques et technologiques) (IPCC, 2007). Cette synthèse l'a conduit à définir quatre familles de scénarios : A1, A2, B1, B2, correspondant à quatre grandes tendances socioéconomiques. Le scénario A2 est le plus pessimiste et B1 le plus optimiste. Dans chacune de ces familles, un ou plusieurs scénarios de référence ont été définis selon leur ordre d'émission de GES (B1, A1T, B2, A1B, A2 et A1F1). Ces scénarios ont été affinés dans les rapports suivants. Les 3^e (2001) et 4^e (2007) rapports du GIEC ont présenté des simulations du climat futur faites sous des hypothèses de concentration des GES déduites d'études prospectives ne prenant pas en compte la possibilité de mesures volontaristes visant à réduire ces émissions. Le 5^{ème} rapport du GIEC (prévu en 2013) et probablement les rapports ultérieurs devraient reposer en revanche sur des hypothèses de concentrations maîtrisées, grâce à des efforts plus ou moins importants de limitation des émissions (Planton, 2011).

La plage d'incertitude du réchauffement moyen planétaire se situerait entre 1.1°C et 6.4°C pour l'ensemble du XXI^e siècle. Cette large fourchette s'explique environ pour moitié par le choix des scénarios d'émissions mais aussi, pour l'autre moitié, par les incertitudes de la modélisation climatique (Tab. 3.1.). Ce réchauffement sera plus ou moins intense selon les régions du globe. Il s'accompagne d'une modification des extrêmes thermiques marquée par une probabilité accrue de canicules et une moindre fréquence de vagues de froid (Joussaume, 2011). Un autre effet du réchauffement est la fonte des glaces et l'augmentation de la température des océans, entraînant peu à peu une élévation du niveau des mers. Concernant les pluviométries, les modèles s'accordent à prévoir une augmentation des pluies dans le Nord de l'Europe et d'avantage de sécheresses estivales pour la région méditerranéenne. La France devrait connaître des hivers plus humides et des étés plus secs. Cependant l'augmentation hivernale des pluies ne devrait pas compenser leur baisse durant les autres saisons (particulièrement dans la partie sud du pays) et les ressources en eau seraient amenées à diminuer. Ces changements de régime des pluies devraient s'accompagner d'une intensification des fortes précipitations, y compris dans les régions où les épisodes pluvieux seront en diminution, ce qui se traduira par une augmentation des risques d'inondations (Joussaume, 2011). Toutefois, les modifications futures dans la formation des nuages et dans leur distribution représentent la plus grande source d'incertitude dans les projections climatiques (Karl and Trenberth, 2003) et rendent les projections de précipitations futures très difficiles, surtout à une échelle régionale ou locale.

3.1.2. Les impacts attendus du changement climatique sur la culture du blé dur et de la vigne en milieu tempéré

En milieu tempéré, les cultures dominantes en C₃* bénéficieront de l'effet stimulant de l'augmentation de CO₂ atmosphérique sur la photosynthèse (et donc la production de biomasse) et d'un réchauffement modéré (Easterling, 2007). Ainsi, dans le cas du blé, culture à cycle long, l'augmentation des

Tableau 3.2. Principaux impacts potentiels du changement climatique sur le développement et la répartition spatiale des maladies aériennes cités par la littérature.

| Caractéristiques du changement climatique | Effet sur la plante hôte puis indirectement sur le pathogène | Effet sur le pathogène | |
|---|---|--|---|
| | | Développement épidémique | Répartition spatiale |
| Augmentation de la teneur en CO ₂ (et de l'ozone) de l'atmosphère | Augmentation de la résistance physique à la pénétration foliaire du champignon due à une augmentation de la production de cire et de l'épaisseur de l'épiderme (Fuhrer, 2003) | Augmentation du taux de sporulation (Fitt et al., 2011 ; Melloy et al., 2009). |  |
| | Amélioration des conditions de survie, de sporulation et d'infection liée à la modification du microclimat (notamment augmentation des conditions d'humidité) en lien avec une modification de l'architecture du couvert (Pangga et al., 2011; Chakraborty & Datta, 2003) | | |
| | Démarrage plus précoce des épidémies (à des stades où la plantule est potentiellement plus vulnérable) en lien avec la mise à disposition plus précoce d'assimilats, conséquence d'une augmentation de l'efficacité de la photosynthèse (Luck et al., 2011; Miraglia et al., 2009; Fuhrer, 2003) | Inhibition du développement du pathogène dans des atmosphères très concentrées en ozone (Tiedemann and Firshing, 2000*) | |
| | Cycles épidémiques potentiellement plus longs en raison d'un réservoir trophique plus important durant le cycle cultural (augmentation de l'efficacité de la photosynthèse), permettant une meilleure colonisation et reproduction du champignon (Luck et al., 2011) | | |
| | Augmentation possible de la production de métabolites secondaires (résistance) par l'hôte (Matros et al., 2006) | | |
| Augmentation des températures | Amélioration des conditions de survie hivernale des pathogènes biotrophes en lien avec un réservoir trophique plus important de la plante hôte alternative (augmentation de l'efficacité de la photosynthèse) (Chakraborty & Newton, 2011) | Meilleures conditions de survie hivernale du pathogène en lien avec l'augmentation des températures hivernales (Luck et al., 2011; Boland et al., 2004) | Extension spatiale ou déplacement des pathogènes (effet direct du climat sur le déplacement du pathogène et indirect via le déplacement des plantes hôtes) (Rosenzweig et al., 2005; Sutherst, 1990; Coakley et al., 1999) |
| | Modification du positionnement du cycle du champignon par rapport au cycle de la culture liée à une avancée des dates de semis ou de plantation des cultures de printemps (Hijmans, 2003) | Amélioration des conditions d'infection et de sporulation de certains pathogènes en lien avec l'augmentation des températures minimales durant la nuit (favorise la formation de rosée et donc l'humectation des organes) (Juroszek and von Tiedemann, 2011; Agam & Berliner, 2006; Harvell et al., 2002) | |
| | Modification de l'expression des gènes de résistance de la plante hôte (Dick and Johnson, 1983**; Kolmer, 1996*) | Modification du synchronisme du cycle épidémique par rapport au cycle cultural (Desprez-Loustau et al., 2010) | |
| | | Augmentation du taux de sporulation (Papasmati and Van Den Bosch, 2007*) | |
| | Allongement de la période potentielle de pression biotique car allongement de la saison culturale (Haverkort & Verhagen, 2008) | Adaptation du pathogène (aptitude à s'adapter à des températures optimales variables) (Markell and Milus, 2008) | |
| Déplacement des niches trophiques liée à une modification de l'occupation des sols (déplacement des cultures vers des latitudes plus au nord (ou plus au sud selon l'hémisphère) et des altitudes plus élevées) (Parker & Gilbert, 2004; Coakley et al., 1999; Cannon, 1998) | | | |
| Augmentation de l'irrégularité des pluies |  | Explosion d'épidémies suite à des inondations (sécheresses suivies par des pluies) (Rosenzweig et al., 2005). |  |
| Augmentation de l'occurrence d'événements extrêmes |  |  | Apport de nouvelles maladies sur des territoires causé par les cyclones et les ouragans (Stokstad, 2005) |

* Étude concernant les rouilles

** Etude concernant la rouille brune

températures devrait entraîner une anticipation des stades et un raccourcissement du cycle, limitant notamment les risques de gel sur épis. En revanche, malgré l'anticipation des stades, la période de remplissage des grains se déroulera dans des conditions de stress thermique (augmentation de l'échaudage physiologique des grains) et hydrique accrus. Cependant, la dégradation du confort thermique et hydrique du blé devrait être compensée par l'augmentation du CO₂ (Brisson and Levrault, 2010).

Concernant les impacts potentiels du changement climatique sur la vigne, les changements récents observés et les études d'impact via la modélisation s'accordent sur un avancement généralisé des stades phénologiques et en particulier des stades de floraison et de véraison en lien avec l'augmentation de la température (Duchêne et Schneider, 2005; García de Cortázar et al., 2004 ; Jones et Davis, 2000 ; Jones et al., 2005; Seguin, 2006), ainsi que sur un raccourcissement du cycle de croissance, une augmentation de la biomasse végétative avec plus ou moins d'intensité en fonction des régions et une augmentation des stress hydriques en fin du cycle (Garcia de Cortazar, 2006 ; Schultz et Lebon, 2005). Les résultats observés concernant la date de débourrement montrent un léger avancement au nord et un possible retard au sud (Jones et al., 2005), ceci pouvant s'expliquer par la satisfaction des besoins nécessaires en froid pour sortir de dormance plus problématique dans le sud (Garcia de Cortazar, 2005; Jones, 2003). Les travaux de modélisation concernant l'impact du changement climatique sur l'évolution de la surface foliaire montrent que sa production sera fortement dépendante de la région, du type du sol et de la concurrence trophique entre les feuilles et les fruits (Garcia de Cortazar, 2006).

3.1.3. Les impacts attendus du changement climatique sur les maladies fongiques aériennes des plantes en milieu tempéré : cas de la rouille brune du blé dur et du mildiou de la vigne

Le tableau 3.2 récapitule les principaux impacts potentiels du changement climatique sur le développement et la répartition spatiale des maladies aériennes cités par la littérature. Ces impacts sont présentés selon qu'ils sont directs ou indirects via la plante hôte.

Les impacts potentiels du changement climatique en milieu tempéré sur la rouille brune du blé dur et le mildiou de la vigne sont détaillés ci-dessous.

Roche et al. (2008) ont montré que le taux d'infection de la rouille brune sur le blé dur ne serait pas modifié dans le siècle à venir sous un climat futur relatif au scénario d'émission de gaz à effet de serre intermédiaire (A1B). En effet, le pathogène bénéficierait de meilleures conditions de température pour l'infection mais les durées d'humectation, prévues à la baisse, seraient moins favorables, ces deux effets antagonistes n'impliquant pas de tendance particulière sur l'évolution des conditions d'infection. Dans cette étude, les interactions avec la plante ont été prises en compte via l'utilisation du modèle de fonctionnement du blé CERES-Blé. Les résultats obtenus relatent une accélération concomitante des

cycles épidémiques et du cycle de développement de la plante en lien avec l'augmentation des températures.

Concernant le mildiou de la vigne, le modèle d'infections primaires de Salinari et al. (2006) prévoit une augmentation de la pression de maladie en Italie en lien avec les températures plus favorables des mois de mai et juin. Ces températures plus favorables contrecarreraient l'effet négatif de la diminution des précipitations, et donc de la durée d'humectation, pourtant essentielle à la réalisation de l'infection. Dans le cas de l'utilisation des scénarios climatiques les plus pessimistes, l'étude prévoit des infections plus précoces et une augmentation du nombre de traitements fongiques nécessaires.

Les questions auxquelles nous allons spécifiquement chercher à répondre dans ce chapitre se déclinent en trois volets. Elles concernent :

- ❖ **La caractérisation générale de l'évolution du développement des deux maladies dans le cadre du changement climatique.** Nous nous sommes notamment attachés à comparer ces tendances selon les sites de l'étude.
- ❖ **L'étude de l'évolution de la réalisation de l'infection, de la latence et de la sporulation,** ces processus étant essentiellement pilotés par des variables microclimatiques.
- ❖ **L'étude de l'évolution de l'effet de la plante hôte en tant que support physique de développement.** Cette étude est illustrée au regard de deux hypothèses de la littérature (Tab. 3.2). Dans le cas de la rouille brune, nous nous sommes concentrés sur l'hypothèse selon laquelle l'augmentation de la précocité de la production de la biomasse aurait pour conséquence un démarrage plus précoce des épidémies (Fuhrer, 2003 ; Luck et al., 2011 ; Miraglia et al., 2009). Dans le cas du mildiou de la vigne, il est apparu judicieux d'étudier l'impact du changement climatique sur le synchronisme entre le cycle épidémique et le cycle de la culture (Desprez-Loustau et al., 2010).

3.2. MATERIELS ET METHODES

3.2.1. Le modèle STICS et sa capacité à être utilisé dans des conditions climatiques futures

L'utilisation du modèle couplé STICS-MDMA dans un contexte de changement climatique impliquait de vérifier au préalable si STICS est adapté à une utilisation dans un tel cadre. Nous nous sommes tout d'abord intéressés aux formalismes de STICS relatifs à l'effet de la teneur en dioxyde de carbone sur la physiologie de la plante. Puis, nous avons vérifié que les formalismes et le paramétrage des effets de la température sur la croissance et le développement de la plante étaient adaptés à une utilisation dans le cadre du changement climatique. En ce qui concerne plus particulièrement le paramétrage de ces derniers formalismes, nous nous sommes concentrés sur ceux de la vigne et du blé dur, plantes simulées par STICS dans le cadre de ce travail.

STICS prend en compte l'effet de la teneur en dioxyde de carbone (CO₂) sur l'efficacité d'utilisation du rayonnement et la fermeture stomatique (Brisson et al., 2008), des teneurs en CO₂ élevées induisant une augmentation de l'efficacité de la photosynthèse et une fermeture des stomates.

Concernant l'efficacité d'utilisation du rayonnement, la fonction de réponse utilisée est adaptée des travaux de Stockle et al. (1992) : l'effet de la teneur en CO₂ sur l'efficacité d'utilisation du rayonnement (**FCO2**) est exprimée par une relation exponentielle telle que la courbe passe par le point de coordonnées (600, ALPHACO_{2p}).

$$\mathbf{FCO2} = 2 - \exp(\log(2 - \mathbf{ALPHACO2}) \cdot \frac{\mathbf{CO2c} - 350}{600 - 350})$$

Avec CO_{2c} la concentration en CO₂ un jour donné (ppm) et ALPHACO_{2p} un paramètre variant principalement selon le métabolisme C₃/C₄. Sa valeur est d'environ 1.1 pour les plantes en C₄ et de 1.2 pour les plantes en C₃ (d'après Peart et al., 1989; Ruget et al., 1996; Stockle et al., 1992).

Concernant la fermeture stomatique, Idso (1991) a démontré l'existence d'une proportionnalité entre l'effet du CO₂ sur l'efficacité de conversion et l'effet du CO₂ sur la conductance stomatique, selon un ratio de 2.5 pour une augmentation de 300 ppm. De plus, Stockle et al. (1992) a proposé une fonction de réponse dépendante de la plante considérée. STICS propose de calculer l'effet de la teneur en CO₂ sur la fermeture stomatique (**FCO2s**) en combinant les deux approches, de façon à prendre en compte l'espèce via **FCO2** et d'assurer un effet continu de la concentration en CO₂.

$$\mathbf{FCO2S} = \frac{1}{1 + 0.77 \cdot (1 - \frac{\mathbf{FCO2}}{2.5}) \cdot (1 - \frac{\mathbf{CO2c}}{330})}$$

L'effet de la température sur le développement est linéairement croissant entre le seuil minimal (*tdmin*, °C) et le seuil maximal (*tdmax*, °C) de température puis décroît entre *tdmax* et la température extrême au-delà de laquelle le développement est arrêté (*tcxstop*, °C). Toutefois, il est difficile d'estimer *tdmax* et *tcxstop* parce qu'ils traduisent des conditions thermiques occasionnelles extrêmes. Ainsi, dans le cas de la vigne, la prise en compte de la décroissance entre *tdmax* et *tcxstop* n'est actuellement pas considérée : en revanche, toute température supérieure à *tdmax* ne contribue pas au développement de manière additionnelle.

L'effet de la température sur la croissance se traduit par le calcul d'un indice de stress qui ralentit la croissance pour des températures trop élevées ou trop basses. Ainsi, la croissance de la biomasse aérienne du couvert varie selon une courbe qui met en jeu 4 températures cardinales : *temin*, *temax*, *teopt*, *teoptbis*. Les deux températures *temin* et *temax* définissent les limites en-deçà et au-delà desquelles le stress thermique est maximal.

Concernant le paramétrage de ces fonctions, il est essentiellement tiré de la bibliographie. La température minimale de développement (*tdmin*) est la température de base de développement d'une espèce. Elle est largement documentée dans la littérature : ainsi pour le blé, *tdmin* égale 0°C et pour la vigne, *tdmin* égale

Tableau 3.3. Tableau récapitulatif des variables étudiées (les astérisques signalent les variables de MDMA).

| Type d'étude | Variable étudiée | | | Période de calcul |
|---|---|--------------------------|---|--|
| | Définition | Nom | Calcul (MDMA ou externe) | |
| Evolution du développement des deux maladies | Aire sous la courbe de sévérité de maladie | AUDPC | $\Sigma \text{sev_mal}$ (sévérité de maladie en %) | Rouille: pendant le remplissage des grains Mildiou: entre la floraison et la maturité physiologique |
| | Dynamique de sévérité de maladie (%) annuelle | sev_mal* | Eq. 24 (cf. § 1.2) | Cycle cultural |
| Evolution de la réalisation du processus d'infection | Efficiéce d'infection journalière ([0-1]) moyenne | eff_inf* | Eq. 8 et 9 (cf. § 1.2) | Rouille: saison hivernale et printanière Mildiou: de mai à août |
| | Nombre de jours d'infection (jours) | - | somme des jours où il y a infection | Rouille: de janvier à mai (hiver + printemps) Mildiou: de mai à août |
| Evolution de la réalisation du processus de latence | Durée de latence (jours) moyenne | - | Eq. 10 (cf. § 1.2) | Rouille: par mois (entre janvier et mai) |
| | | | Eq. 10 et 11 (cf. § 1.2) | Mildiou: par mois (entre mai et août) |
| Evolution de la réalisation du processus de sporulation | Taux de sporulation journalier fonction des conditions microclimatiques | Taux_spor_miclim* | Eq. 14 (cf. § 1.2) | Rouille: saison hivernale et printanière |
| | | | Eq. 14 et 16 (cf. § 1.2) | Mildiou: de mai à août |
| Evolution de l'effet de la plante en tant que support physique de développement | Masse de feuilles vertes (t/ha) au 1er janvier | - | Variable de sortie de STICS | Rouille: 1er janvier |
| | Date de débourrement | - | Variable de sortie de STICS | Mildiou: variable |

10°C. La température maximale de développement de la vigne (*tdmax*) a été fixée d'après la bibliographie à 37°C et les températures minimale et maximale de croissance de la vigne à 10°C et 37°C respectivement. Concernant le blé dur, la température maximale de développement (*tdmax*) a été fixée à 28°C, et les températures minimale et maximale de croissance (*temin* et *temax*) ont été fixées à 0°C et 40°C respectivement (Guillaume, 2011).

Nous avons donc considéré que les formalismes de prise en compte de la température sur le développement et sur la croissance de la plante, et leur paramétrage, tenaient compte, dans une certaine mesure, de l'impact négatif des conditions extrêmes de température en milieu tempéré.

3.2.2. Variables de sortie étudiées

Nous avons étudié, sur les trois sites de Bordeaux, Avignon et Dijon, trois périodes de trente ans comprises entre 1950 et 2100. La période allant de 1970 à 2000 correspondant au « passé proche » (PP), la période allant de 2020 à 2050 ou « futur proche » (FP) et celle de 2070 à 2100 ou « futur lointain » (FL).

L'étude a été réalisée à partir de données climatiques simulées par le modèle de circulation générale ARPEGE-Climat (Gibelin and Deque, 2003) à partir du scénario d'émission de gaz à effet de serre A1B, scénario médian. Les données ont été régionalisées avec la méthode de régionalisation dynamique quantile-quantile qui est la plus à même de tenir compte des extrêmes (Deque, 2007).

Nous avons examiné des variables de sortie de MDMA nous permettant de répondre aux trois types de questions posées.

Les définitions, les noms et les modes de calcul des variables étudiées sur les trois périodes climatiques sont présentés dans le tableau 3.3. Elles caractérisent soit l'évolution générale du développement de la maladie, soit l'évolution de la réalisation des processus d'infection, de latence et de sporulation à travers les facteurs microclimatiques, soit l'évolution de l'effet de la plante hôte en tant que support physique de développement du champignon.

❖ La caractérisation générale de l'évolution du développement des deux maladies

Nous avons caractérisé le développement des deux maladies par l'évolution de l'aire sous la courbe de la sévérité de maladie (*sev_mal*, %) (AUDPC pour Area Under the Disease Progress) entre deux stades. Dans le cas de la rouille brune du blé dur, nous avons calculé l'AUDPC pendant le remplissage des grains de blé dur. En effet, il a été montré que la surface foliaire verte au cours du remplissage des grains était corrélée à la perte de rendement résultante (Dimmock et Gooding, 2002; Pepler et al., 2005). De ce fait, elle constitue d'une part un indicateur du développement de la maladie, et d'autre part un indicateur de la perte potentielle de rendement. Dans le cas du mildiou de la vigne, nous l'avons calculé entre la floraison,

ayant lieu entre mi-mai et mi-juin, et la maturité physiologique des fruits, de façon à caractériser l'essentiel du développement épidémique.

❖ **L'étude de l'évolution de la réalisation de l'infection, de la latence et de la sporulation à travers les facteurs microclimatiques**

Il nous est apparu pertinent d'étudier de façon plus ciblée l'effet du changement climatique et en particulier de l'augmentation des températures sur les cycles épidémiques hivernaux de la rouille. En effet, des corrélations entre la nuisibilité (Thepot and Gouache, 2009) ou l'intensité (Wiik and Ewaldz, 2009) de rouille brune et les conditions de températures sur les mois d'hiver ont été établies, la phase hivernale étant caractérisée par un nombre limité de cycles infectieux du fait des températures trop basses (Caron et al., 1994 ; Eversmeyer and Kramer, 1994). C'est pourquoi, pour la rouille, nous avons caractérisé l'évolution de la réalisation des processus d'infection et de sporulation pour deux saisons distinctes au sein du cycle épidémique : la saison hivernale (janvier et février) et la saison printanière (allant de mars à mai).

Dans le cas du mildiou, nous l'avons étudiée de mai à août de façon à prendre en compte l'essentiel du développement épidémique de cette maladie.

Les variables de MDMA examinées sur les trois périodes climatiques sont la durée de latence, traduisant la rapidité des cycles, l'efficacité d'infection et le nombre de jours d'infection, caractérisant l'intensité et la fréquence d'infection, et le taux de sporulation fonction des conditions microclimatiques, caractérisant l'intensité de la sporulation (voir tableau 3.3 pour les définitions et modes de calcul).

❖ **L'évolution de l'effet de la plante hôte en tant que support physique de développement**

Concernant la plante en tant que support physique de développement, nous nous sommes intéressés à l'évolution de la masse de feuilles vertes (t/ha) mise en place au 1er janvier dans le cas de la rouille brune du blé dur. Cette variable caractérise la biomasse disponible pour le début de la colonisation par le pathogène (initialisation de la maladie au 1^{er} janvier dans MDMA-rouille brune).

Dans le cas du mildiou de la vigne, nous avons étudié l'évolution du nombre de jours s'écoulant entre la date de débourrement de la vigne et la date à laquelle 3% des oospores sont matures. En effet, un des effets du changement climatique est de modifier le développement phénologique des plantes et notamment la date de débourrement de la vigne (cf. § 3.1.2). La distribution dans le temps de la proportion d'oospores matures, quant à elle, est fonction de la pluviométrie au cours de l'automne et de l'hiver de l'année précédente (cf. § 1.2.2.1) et est susceptible d'évoluer sous climat futur. Or, dans MDMA-mildiou, lorsque 3% des oospores sont matures, la germination est déclenchée: elle dure entre 7 et 22 jours selon les conditions de pluie, de température et la présence de feuilles sur la vigne. Les spores ayant germé peuvent alors infecter la vigne si des feuilles sont présentes. Ainsi, la synchronisation entre la date de débourrement et la libération des premières oospores matures conditionne les premières infections

de mildiou puisque les premières oospores ayant germé meurent si elles ne trouvent pas rapidement de support physique de développement.

3.2.3. Description des données climatiques

❖ Le modèle ARPEGE-Climat

Le modèle de circulation générale (CGM) ARPEGE-Climat (Deque et al., 1998 ; Gibelin et Deque, 2003) a été développé pour l'étude des changements climatiques anthropiques et la prévision saisonnière à court et moyen terme. La principale caractéristique du modèle ARPEGE est sa résolution horizontale variable (mode étiré) : l'atmosphère est divisée en petites « boîtes » élémentaires dont la dimension horizontale est minimale sur la France (50km). Plusieurs travaux ont montré la capacité du modèle à reproduire les principales caractéristiques du climat européen actuel (Deque et al., 2005. Gibelin et Deque, 2003).

❖ Le scénario A1B

Le scénario d'émission de gaz à effet de serre A1B repose sur un usage de sources d'énergie équilibrées entre fossiles et autres (nucléaire, énergies renouvelables) et une introduction rapide de nouvelles technologies. A l'échelle de la France, il prévoit un réchauffement moyen en 2050 de l'ordre de 2°C, avec une incertitude de +/- 0.6°C déterminée par les résultats de plusieurs modèles climatiques (et correspondant aux quantiles 10 et 90% de la distribution des modèles climatiques). Il prévoit une plus forte augmentation des températures estivales, en particulier sur le sud de la France. Le réchauffement à la fin du siècle pourrait atteindre 3.2°C avec une plage d'incertitude de [1.9 – 4.2°C], selon la même définition que précédemment (Terray et al., 2010). Les modifications attendues pour les précipitations en fin de siècle se caractériseraient par une diminution de l'ordre de 25mm/an avec une plage d'incertitude de [0 – 55mm/an]. Ces changements sur la France s'accompagnent d'un fort contraste saisonnier : alors que le sens du changement des précipitations hivernales est incertain, les précipitations estivales diminueraient sur tout le territoire, et en particulier sur le sud du pays (Terray et al., 2010).

❖ La méthode de régionalisation dynamique quantile-quantile (QQ)

La technique de calibration statistique dite quantile-quantile consiste à corriger les variables simulées par le modèle ARPEGE-Climat à l'aide d'une fonction de correction, construite comme une probabilité conditionnelle sur les données observées pour les mêmes variables. Plus précisément, les fonctions de correction ramènent les quantiles des données simulées par le modèle pour le temps présent vers les quantiles observés sur une période concomitante, pour chaque variable, saison et point de mesure (Deque, 2007; Terray et al., 2010). Cette méthode non paramétrique revient à considérer que le modèle est capable de prédire la distribution des variables climatiques mais pas la valeur exacte de chaque quantile. Dans sa version de base, la méthode corrige chaque variable (température, précipitation, etc.) indépendamment

Figure 3.2. Evolution du cumul annuel de températures de l'air (°C) journalières minimale (Tmin), moyenne (Tmoy) et maximale (Tmax) à Avignon, Bordeaux et Dijon sur les périodes PP, FP et FL ; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes (PP, FP, FL) et pour chaque variable (Tmin, Tmoy, Tmax); les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

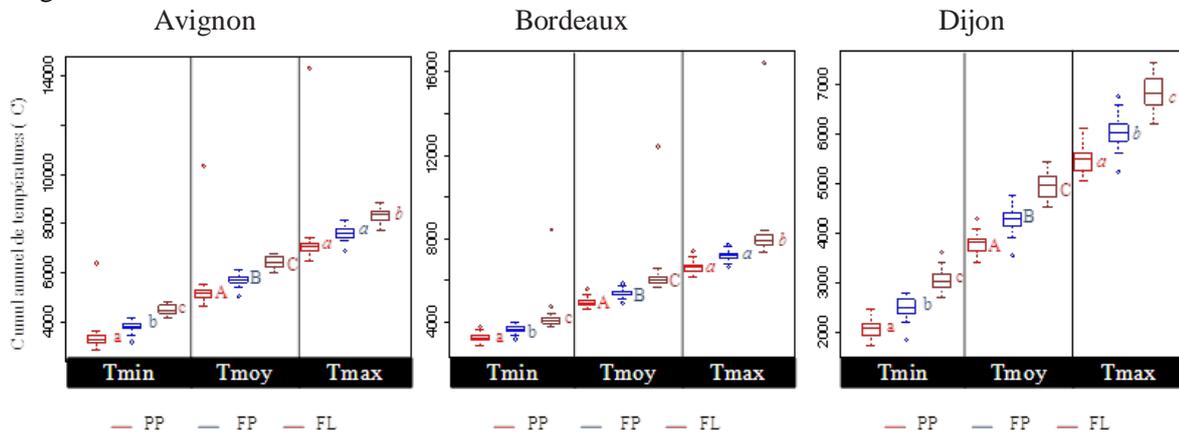
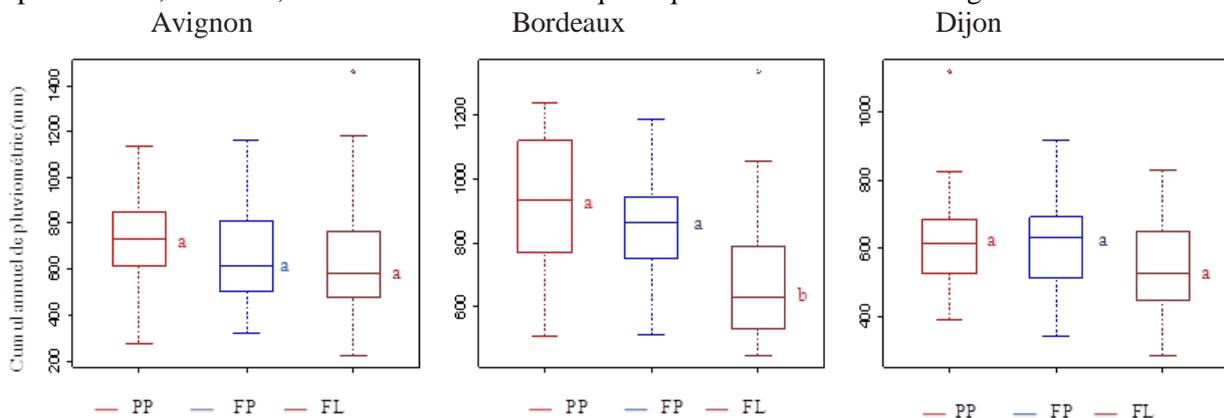


Figure 3.3. Evolution du cumul annuel de pluviométrie (mm) à Avignon, Bordeaux et Dijon sur les périodes PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.



des autres. Cependant, le biais d'humidité n'est pas forcément le même les jours chauds et les jours froids, les jours secs et les jours pluvieux. Aussi, de même qu'on applique une correction différente pour chaque saison, on définit quatre familles de temps local à partir d'une classification des sept variables météorologiques de chaque station. Pour chaque famille, on utilise une correction différente. La méthode de régionalisation QQ est la plus complète pour la prise en compte des rétroactions et les modifications des extrêmes (Terray et al., 2010).

❖ Description des données climatiques utilisées

L'évolution entre le passé proche (PP), le futur proche (FP) et le futur lointain (FL) des températures et des pluviométries à Avignon, Bordeaux et Dijon (Fig. 3.2 et 3.3) a été analysée selon des tests ANOVA (analyse de variance) à un seul facteur et des tests de différence franchement significative (test HSD de Tukey réalisés sous R (package « car »).

Ainsi, le cumul annuel des températures journalières minimale et moyenne augmente significativement d'une période climatique à une autre (p -value < 0.001) (Fig. 3.2). En ce qui concerne le cumul des températures maximales, son évolution est significativement positive d'une période climatique à l'autre à Dijon mais elle ne devient positive que dans le futur lointain à Avignon et à Bordeaux. Le cumul de pluviométrie annuelle n'a pas de tendance significative d'une période climatique à l'autre, sauf à Bordeaux entre FP et FL où la pluviométrie baisse significativement.

3.2.4. Protocole de simulation

Pour simuler les épidémies de rouille brune du blé et de mildiou de la vigne, nous avons utilisé respectivement MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou paramétrés selon le travail de calibration réalisé dans le chapitre 2. La densité d'inoculum initiale (*densite_inoculum*) a été fixée à 100 spores/m² sol pour les deux pathogènes.

Les données d'entrée fournies au modèle de culture STICS sont relatives à l'espèce cultivée, sa variété, le sol utilisé, l'itinéraire cultural et les données météorologiques.

Nous avons réalisé les simulations sur le blé dur et la vigne sur une seule variété et un seul cépage respectivement : la variété de blé dur Néodur et le cépage de vigne Chardonnay, largement présents en France. Pour chacune des cultures, nous avons utilisé un sol représentatif des sols céréaliers et des sols viticoles à l'échelle du territoire français. Ils ont été sélectionnés au regard de leur importance statistique à l'échelle nationale et pédologique à partir de la Base de Données des Sols de l'INRA-Infosol à Orléans dans le cadre du projet de recherche CLIMATOR (Brisson and Levraut, 2010). Ce projet visait à fournir des méthodes et des résultats sur l'impact du changement climatique sur des systèmes cultivés variés, à l'échelle de la parcelle, et dans des climats français contrastés. Pour le blé dur, le sol utilisé est un sol lessivé modal, de 215 cm de profondeur, de 317 mm de réserve utile et contenant 2.3% de matière organique dans l'horizon de surface. Pour la vigne, le sol est un sol brun lessivé, de 120 cm de

Tableau 3.4. Choix techniques des dates de labour, de semis, de densité de semis (ou de plantation), d'irrigation et de fertilisation du protocole de simulation.

| Plante | Date labour | Date semis | Densité (plants/m ²) | Fertilisation (kgN/ha) | Résidus de cultures | Irrigation |
|----------------|-------------|------------|-------------------------------------|---------------------------|------------------------|-----------------|
| Blé dur | 10/10 | 20/10 | 280 | 170 | pailles | 70% des besoins |
| Vigne | - | - | 0.6 | Non | sarments | Non |

Figure 3.4. AUDPC de la rouille brune sur feuilles de blé dur au cours du remplissage des grains à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

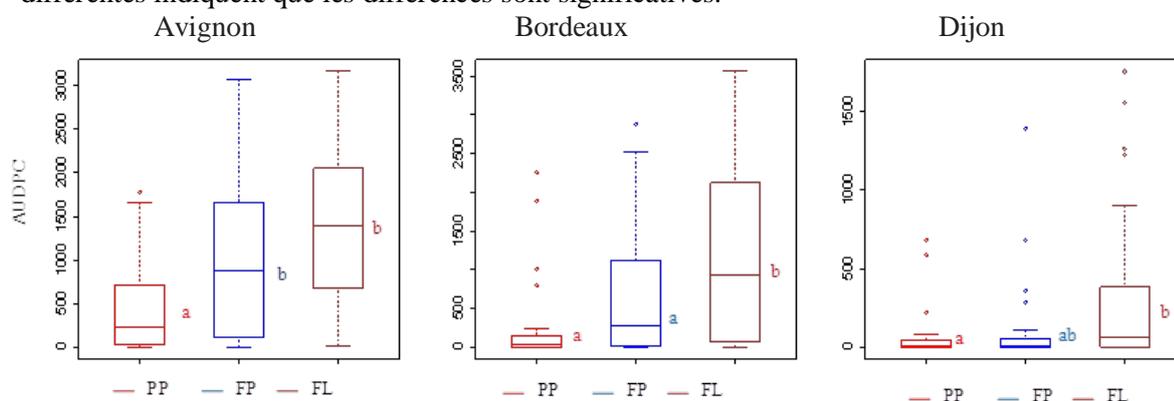
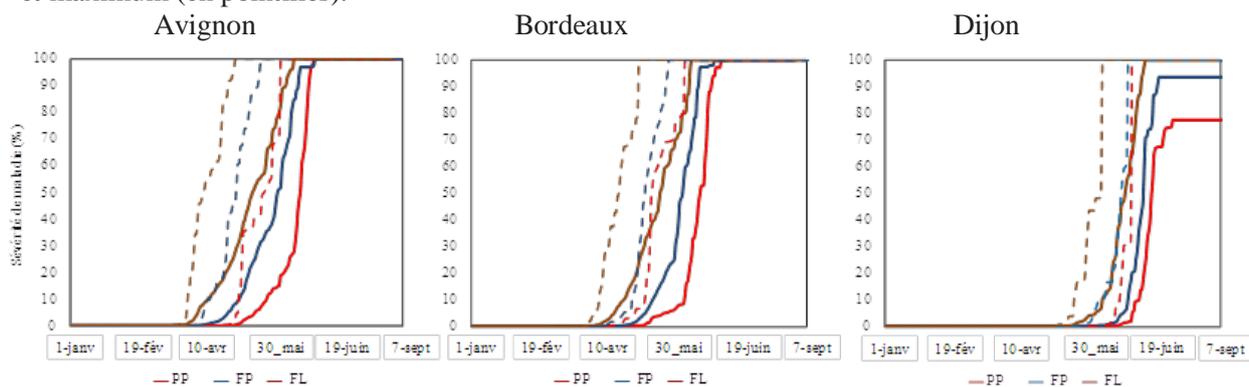


Figure 3.5. Sévérité de rouille brune sur feuilles de blé dur au cours du cycle cultural à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; moyenne (en ligne continue) et maximum (en pointillés).



profondeur, de 150 mm de réserve utile et contenant 1.5% de matière organique dans l'horizon de surface. L'itinéraire cultural utilisé correspond aux choix techniques des dates de labour, semis, densité de semis (ou de plantation), d'irrigation et de fertilisation du projet de recherche CLIMATOR (Tab. 3.4). Les données climatiques futures utilisées dans l'étude ont été présentées précédemment (cf. & 3.3.2). S'ajoutent à ces données d'entrée de STICS, la teneur en dioxyde carbone atmosphérique et son augmentation sigmoïdale de 310 ppm en 1950 à 700 ppm en 2100 selon le scénario A1B.

Les simulations ont été réalisées sur toutes les années entre 1950 et 2100. Nous avons choisi de réinitialiser tous les ans l'état du bilan hydrique et azoté du sol pour le blé dur et la vigne et l'état des réserves azotés et carbonés et du développement racinaire de la vigne aux mêmes valeurs, de façon à ne considérer que l'effet du climat annuel sur la plante et la maladie et non l'effet cumulatif du climat.

3.2.5. Méthode d'analyse des résultats

Chacune des variables épidémiologiques étudiées a été analysée selon:

- son évolution sur les trois périodes climatiques PP, FP et FL,
- l'évolution de sa variabilité interannuelle au cours de chacune des périodes climatiques,
- les différences de son évolution selon les trois sites de l'étude.

Pour cela, les variables ont été présentées le plus souvent sous la forme de boîte à moustaches, permettant de représenter schématiquement une distribution statistique d'une série de données en indiquant:

- La médiane de la série,
- le critère de dispersion de la série composé de la valeur du 1^{er} quartile (25 % des données étant inférieures à cette valeur) et la valeur du 3^e quartile (75% des données étant inférieures à cette valeur),
- les moustaches inférieures et supérieures, représentant les valeurs extrêmes (voisines du premier et 99^e centile), ainsi que les valeurs minimales et maximales (représentées par des cercles).

Des tests ANOVA et des tests de différence franchement significative HSD de Tukey sous R (package « car ») ont été réalisés pour caractériser l'évolution des variables d'une période climatique à une autre.

Dans le cas de Dijon, nous avons ôté des calculs les années où il y avait échec de l'implantation de la culture de blé.

3.3. RESULTATS CONCERNANT LA ROUILLE BRUNE DU BLE DUR

3.3.1. La caractérisation générale de l'évolution du développement de la maladie

La figure 3.4 présente l'aire sous la courbe de la sévérité de maladie (AUDPC) moyenne de la rouille brune sur les feuilles de blé dur au cours du remplissage des grains à Avignon, Bordeaux et Dijon dans le passé proche (PP), le futur proche (FP) et le futur lointain (FL). L'évolution est positive à Avignon (p-value < 0.001), à Bordeaux (p-value < 0.001) et à Dijon (p-value < 0.05). D'après le test de la différence

Figure 3.6. Evolution de l'efficacité d'infection journalière ([0-1]) de la rouille brune sur les feuilles de blé dur - moyenne en hiver et au printemps à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque période (hiver, printemps); les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

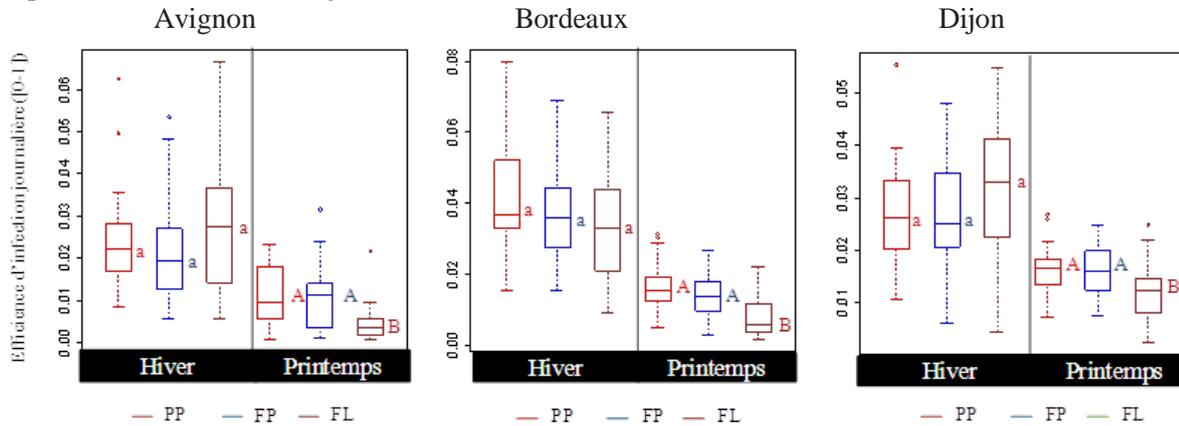


Figure 3.7. Evolution de la température journalière dans le couvert de blé dur (°C) à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque période (hiver, printemps); les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

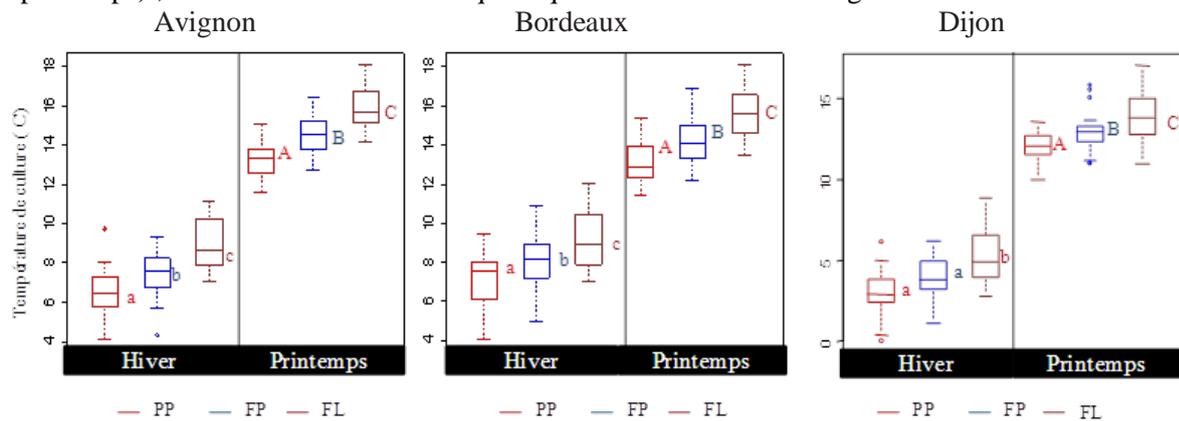
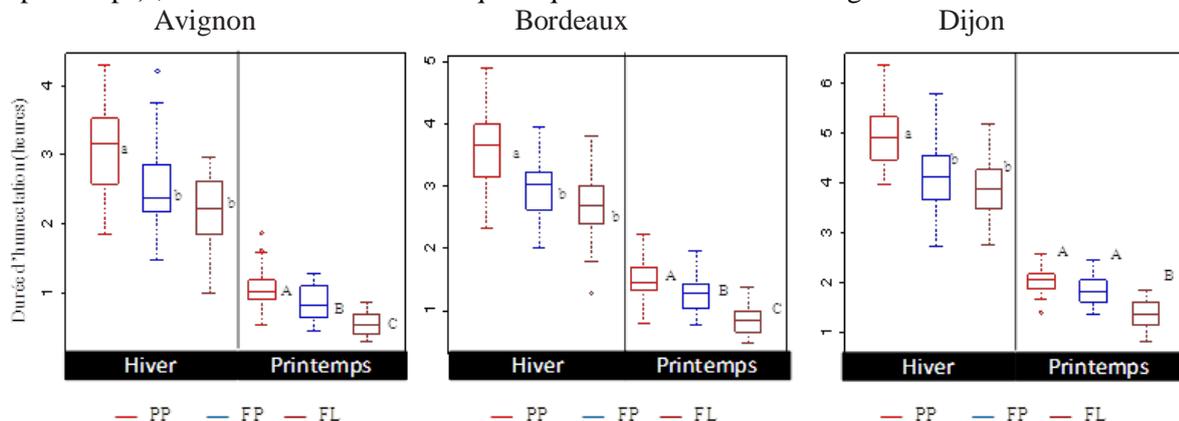


Figure 3.8. Evolution de la durée d'humectation journalière sur feuilles de blé dur à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque période (hiver, printemps); les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.



franchement significative HSD de Tukey, cette évolution positive est précoce à Avignon, puisque l'AUDPC est significativement différente entre le passé proche et le futur proche. A Bordeaux, elle est moins avancée, l'AUDPC devenant significativement différente entre le futur proche et le futur lointain. Enfin, elle est moins notable à Dijon.

Pour chacune des périodes climatiques, l'AUDPC au cours du remplissage des grains à Dijon est très inférieure à celle de Bordeaux et Avignon et c'est pour ce site que le changement climatique est le moins profitable à la rouille brune du blé dur.

La variabilité interannuelle de l'AUDPC au cours du remplissage des grains augmente d'une période climatique à une autre à Bordeaux. Elle augmente entre PP et FP à Avignon et entre FP et FL à Dijon.

La figure 3.5, présentant la dynamique de sévérité de maladie moyenne au cours du cycle cultural par période climatique, montre un avancement d'environ un mois du début de cette dynamique sur les trois sites, Avignon étant le site pour lequel cet avancement semble le plus marqué.

3.3.2. La caractérisation de l'évolution de la réalisation des processus d'infection, de latence et de sporulation

❖ L'efficacité d'infection et le nombre de jours d'infection

Il n'y a pas d'évolution significative de l'efficacité d'infection en hiver au cours du siècle à venir pour les trois sites (Fig. 3.6). En revanche, l'efficacité d'infection moyenne au printemps diminue dans le futur lointain pour les trois sites (p -value < 0.001).

Cette variable est pilotée par la température dans le couvert et la durée d'humectation dans MDMA-rouille brune. Or, la température dans le couvert augmente d'une période à l'autre pour les trois sites (Fig. 3.7), sauf en hiver à Dijon où elle n'augmente qu'entre FP et FL. Cette augmentation est favorable aux conditions d'infection (p -value < 0.01), excepté en mai à Avignon et à Bordeaux dans le futur lointain où les températures sont trop élevées et pénalisent l'infection. En effet, l'optimum d'infection se situe entre 14 et 18°C et le maximum a été fixé à 30°C dans MDMA-rouille (cf. § 2.2.2.1). Or, la température moyenne dans le couvert du mois de mai dans le futur lointain est de 19.6°C à Avignon (contre 18.2°C dans le futur proche) et de 19.18°C à Bordeaux (contre 17.7°C dans le futur proche). La durée d'humectation foliaire journalière moyenne, quant à elle, diminue au cours du changement climatique à Avignon et à Bordeaux, sa diminution étant plus marquée au printemps (Fig. 3.8). Ainsi, la baisse des durées d'humectation et la hausse des températures dans le siècle à venir se compensent à Avignon et à Bordeaux, excepté en conditions de futur lointain à la fin du printemps où s'ajoute à l'effet défavorable des durées d'humectation, l'effet de températures trop élevées pour l'infection. Dans le cas de Dijon, la baisse des durées d'humectation est moins marquée qu'à Avignon et Bordeaux (Fig. 3.8). Son effet défavorable est généralement compensé par la hausse des températures, excepté au printemps dans le

Figure 3.9. Evolution du nombre de jours d'infection du blé dur par la rouille brune en hiver et au printemps à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours de PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque période (hiver, printemps); les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

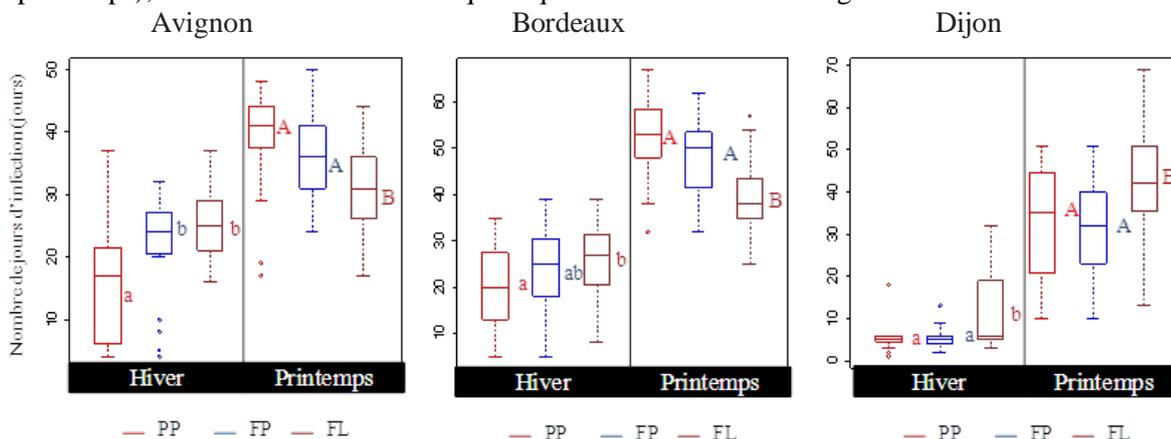


Figure 3.10. Date à laquelle la surface foliaire de blé dur devient nulle (sénescence naturelle et/ou maladie) entre 1950 et 2100 à Avignon (marron), à Bordeaux (bleu) et à Dijon (orange).

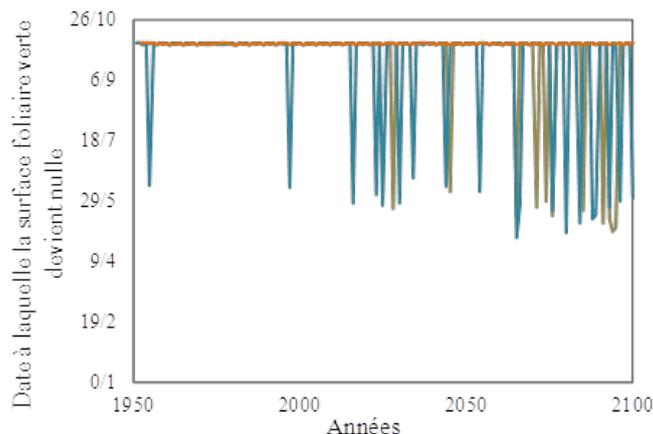
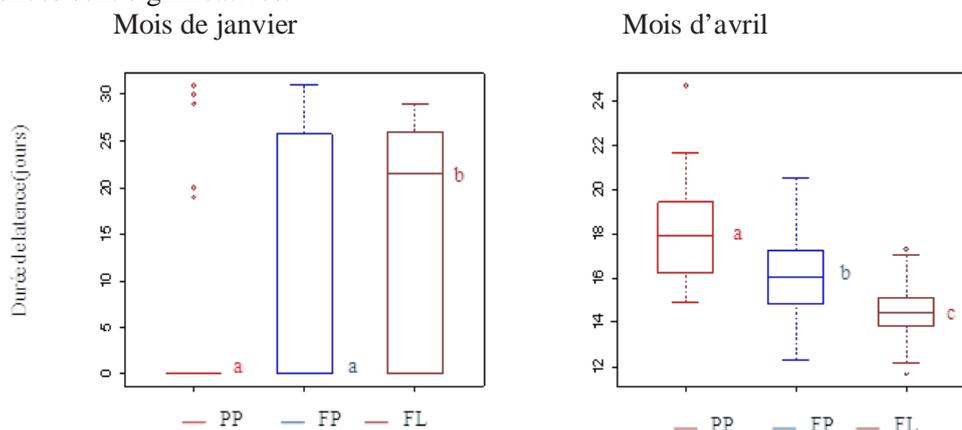


Figure 3.11. Evolution de la durée de latence (jours) de la rouille brune - moyenne en janvier et en avril à Avignon au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.



futur lointain où l'effet favorable de l'augmentation des températures ne semble pas compenser la baisse de la durée d'humectation des mois de mars et avril.

Le nombre de jours d'infection en hiver augmente dans le futur proche à Avignon, dans le futur lointain à Dijon et de façon moins notable à Bordeaux (Fig. 3.9). Ainsi, alors qu'à Avignon, l'élévation de la température dans le couvert est favorable à la réalisation de l'infection et à un raccourcissement des durées de latence (cf. paragraphe suivant) dès le futur proche, elle ne devient favorable à Dijon que dans le futur lointain. En effet, Dijon est le site le plus froid des trois (Fig. 3.7) et la température minimale de réalisation de l'infection a été fixée à 2°C dans MDMA-rouille brune (cf. § 2.2.2.1).

Au cours du printemps, le nombre de jours d'infection diminue dans le futur lointain à Avignon et à Bordeaux, et augmente dans le futur lointain à Dijon (Fig. 3.9).

Examinons tout d'abord le cas de Bordeaux et Avignon. Deux effets peuvent expliquer cette tendance dans le futur lointain. D'une part, les conditions d'infection sont de moins en moins favorables du fait de l'effet défavorable de la baisse de la durée d'humectation et des températures trop élevées de la fin du printemps. D'autre part, la période d'infection tend à devenir plus courte du fait d'un avancement du cycle phénologique (Fig. 3.10).

Dans le cas de Dijon, les conditions de température et de durée d'humectation sont également de moins en moins favorables. Cependant, la fin du cycle cultural ne tend pas à devenir plus précoce au cours du siècle (Fig. 3.10) contrairement à ce qui se passe à Avignon et à Bordeaux. L'augmentation du nombre d'événements infectieux s'explique en réalité par le raccourcissement des durées de latence (cf. paragraphe suivant), qui accroît le nombre de cycles épidémiques.

❖ La durée de latence

La température dans le couvert est l'unique variable de calcul de la durée de latence dans MDMA-rouille brune. Son augmentation au cours du siècle à venir (Fig. 3.7) entraîne une diminution des durées de latence d'une période climatique à une autre sur les trois sites (p -value < 0.001). La durée de latence moyenne du mois d'Avril à Avignon au cours des trois périodes illustre ce résultat (Fig. 3.11 b). Ainsi, à titre d'exemple, la moyenne de la durée de latence au cours du mois d'avril dans le passé proche est de 18 jours pour Avignon et Bordeaux et de 22 jours pour Dijon. Dans des conditions de futur lointain cette durée moyenne a diminué de 3.6 jours à Avignon, de 3.4 jours à Bordeaux et de 3.2 jours à Dijon.

Contrairement à l'efficacité d'infection, les températures élevées à la fin du printemps n'ont pas d'effet défavorable sur le processus de latence, la température optimale pour terminer la latence ayant été optimisée à 31°C au cours de la calibration du modèle.

Dans le passé proche, les températures de janvier sont basses et l'activité épidémique est ralentie : de ce fait, il y a généralement très peu de latence se terminant au cours de ce mois (Fig. 3.11 a), sachant que la température minimale d'avancement de la latence a été fixée à 0°C dans MDMA-rouille brune (cf. § 2.2.2.1). L'augmentation des températures à Avignon, dans le futur proche et le futur lointain, accélère

Figure 3.12. Evolution du taux de sporulation journalier de la rouille brune ([0-1]) en hiver et au printemps à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque période (hiver, printemps); les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

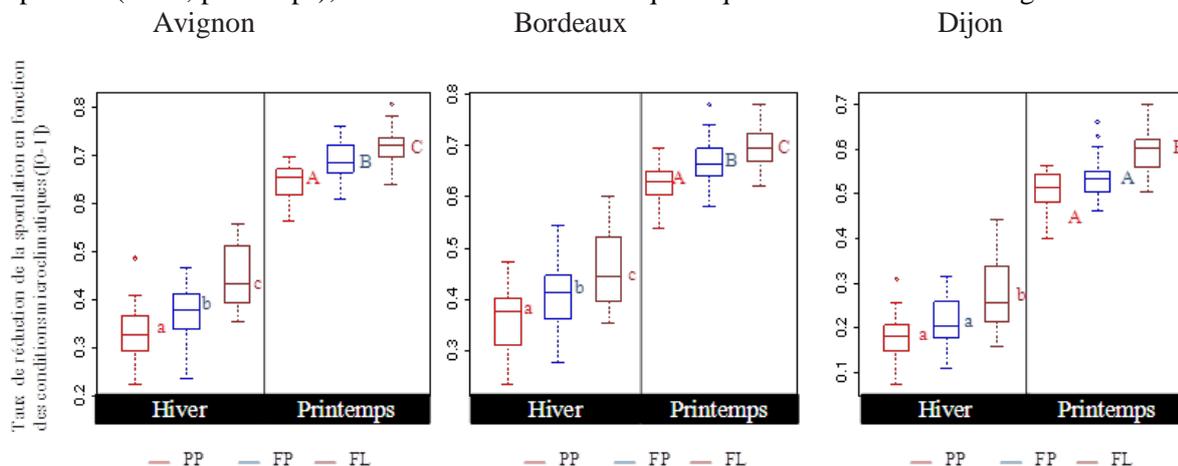


Figure 3.13. Evolution de la masse de feuilles vertes (t/ha) de blé dur au 1^{er} janvier à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

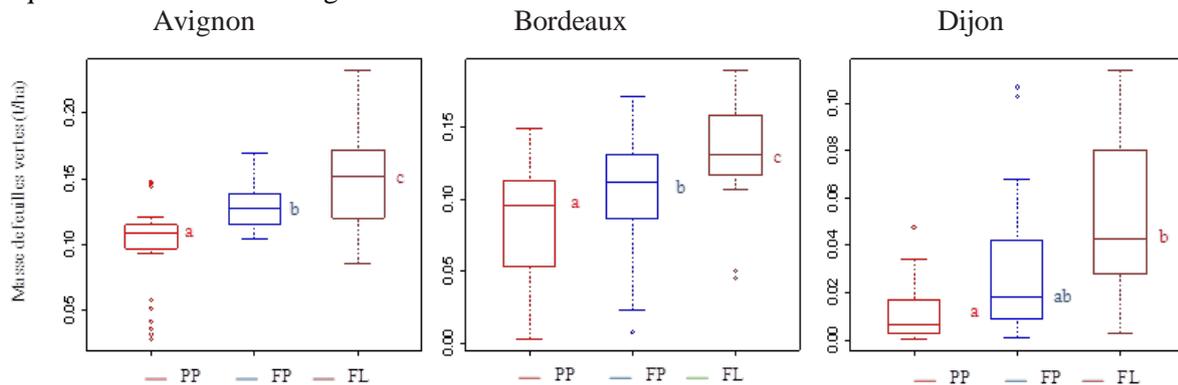
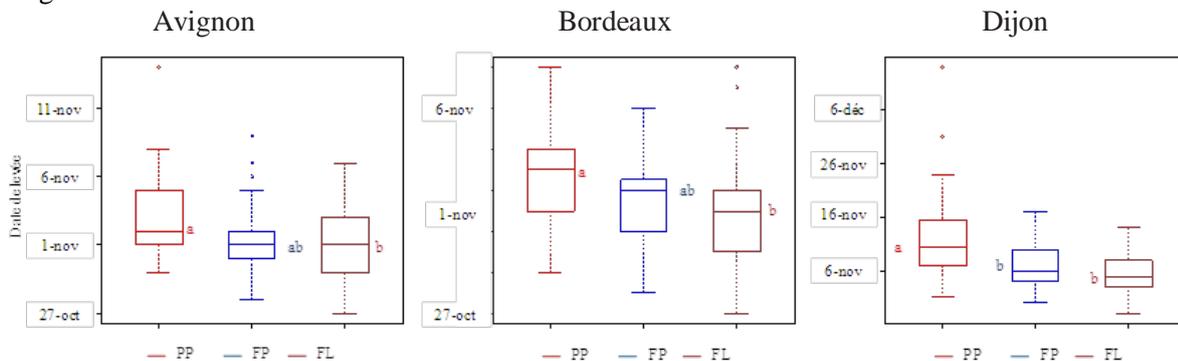


Figure 3.14. Evolution de la date de levée du blé dur à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.



l'activité épidémique hivernale, générant ainsi des sorties de latence dès le mois de janvier. Les résultats sont similaires à Bordeaux, mais pas à Dijon où les températures hivernales du futur lointain augmentent (Fig. 3.7) mais restent trop basses.

❖ Le taux de sporulation (part microclimatique)

De la même façon que pour la durée de latence, l'augmentation de la température dans le couvert entraîne une augmentation significative du taux de sporulation d'une période à une autre à Avignon et à Bordeaux (p -value < 0.001) (Fig. 3.12). Ainsi, le taux de sporulation journalier moyen dans le futur lointain augmente d'environ 10% par rapport au passé proche. En revanche, à Dijon, l'augmentation du taux de sporulation n'est significative que dans le futur lointain. Ceci s'explique par l'évolution de la température dans le couvert (Fig. 3.7) qui ne devient significative que dans le futur lointain.

D'une façon générale, les taux de sporulation sont bien plus faibles à Dijon que dans les deux autres sites, Dijon étant le site le plus froid des trois.

3.3.3. L'évolution de la surface disponible pour la colonisation de la rouille brune en début de cycle épidémique

La figure 3.13 présente l'évolution de la masse de feuilles vertes moyenne (t/ha) de blé dur le 1 janvier sur les trois sites et au cours des trois périodes climatiques. Elle augmente significativement d'une période climatique à une autre à Avignon et à Bordeaux. Elle est moins notable à Dijon.

Cette augmentation résulte de l'augmentation de l'efficacité de la photosynthèse en lien avec l'augmentation de la teneur en dioxyde de carbone, cette relation étant intégrée dans le modèle de culture STICS (cf. § 3.2.2). Elle est aussi vraisemblablement liée à l'augmentation des températures favorisant la croissance de la plante. Enfin, elle peut être liée à l'augmentation du nombre de jours entre la levée du blé et le 1^{er} janvier : en effet, la date de levée est plus précoce dans le futur lointain à Avignon et à Bordeaux et est plus précoce dès le futur proche à Dijon (Fig. 3.14). Mais, la date de levée est plus précoce d'uniquement 1 ou 2 jours (médiane) à Avignon et à Bordeaux.

De manière à vérifier que cette biomasse foliaire disponible plus précocement favorisait la colonisation du pathogène, nous avons calculé le nombre de spores déposées (spores/m² sol) cumulées entre le 1^{er} et 15 janvier pour chaque site pour les trois périodes climatiques : il augmente significativement dans le futur lointain à Avignon (p -value < 0.01), à Bordeaux (p -value < 0.001) et à Dijon (p -value < 0.01), son nombre doublant entre le passé proche et le futur lointain.

Figure 3.15. AUDPC du mildiou de la vigne sur feuilles de la floraison à la maturité physiologique à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

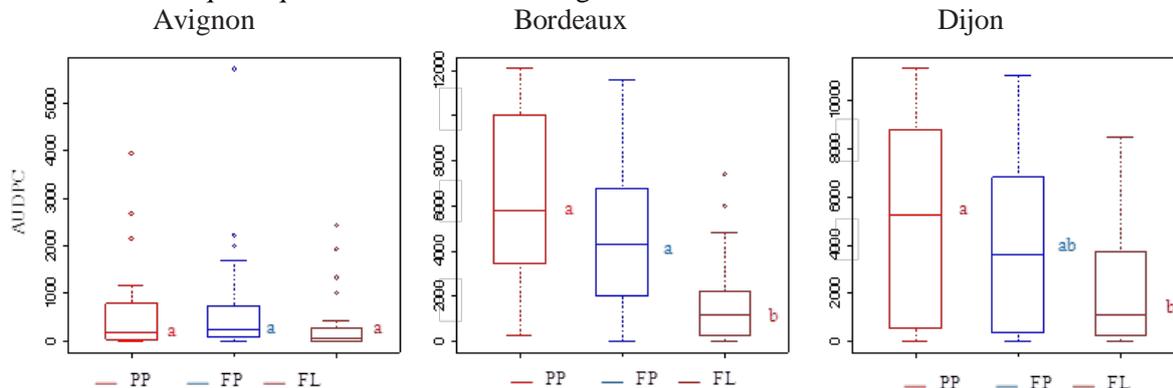


Figure 3.16. Sévérité moyenne de mildiou sur feuilles de vigne au cours du cycle cultural à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL.

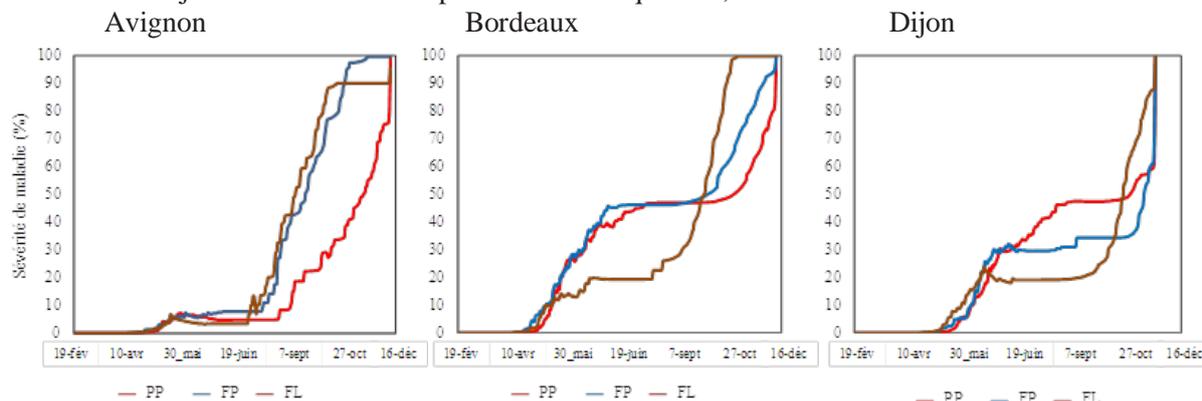
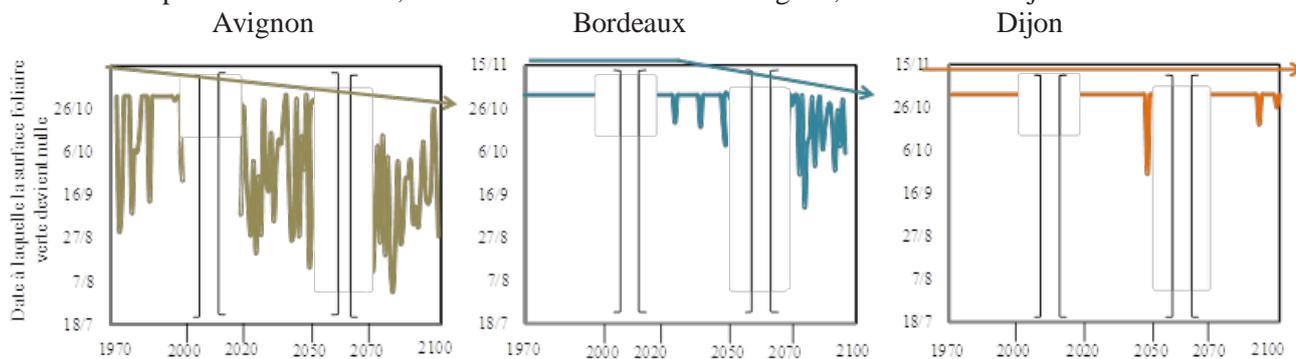


Figure 3.17. Date à laquelle la surface foliaire de vigne devient nulle (sénescence naturelle et maladie) sur les périodes 1970-2000, 2020-2050 et 2070-2100 à Avignon, Bordeaux et Dijon.



3.4. RESULTATS CONCERNANT LE MILDIOU DE LA VIGNE

3.4.1. La caractérisation générale de l'évolution du développement du mildiou

La figure 3.15 présente l'AUDPC moyenne du mildiou sur les feuilles de vigne entre la floraison et la maturité physiologique des grappes à Avignon, Bordeaux et Dijon dans le passé proche (PP), le futur proche (FP) et le futur lointain (FL).

Alors que l'évolution de l'AUDPC n'est pas significative à Avignon, elle devient significativement négative dans le futur lointain par rapport au passé proche à Bordeaux (p -value < 0.001) et à Dijon (p -value < 0.01). L'AUDPC est beaucoup plus basse à Avignon, quelque soit la période climatique. La variabilité interannuelle de l'AUDPC a tendance à diminuer avec le changement climatique pour les trois sites.

La figure 3.16 présente la dynamique de sévérité de maladie moyenne au cours du cycle cultural par période climatique. A Avignon, cette dynamique semble plus forte dans le FP et le FL que dans le PP. En revanche, elle est plus faible dans le FL à Bordeaux et est plus faible à Dijon dès le FP. A Bordeaux, alors que la dynamique moyenne est plus faible dans le FL jusqu'à la fin du mois d'août, elle augmente très rapidement à partir de septembre et dépasse les dynamiques dans le PP et le FP. Cette augmentation rapide de la sévérité de maladie est à mettre en lien avec le raccourcissement du cycle cultural. En effet, la sévérité de maladie étant un rapport entre la surface malade et la somme de la surface verte et de la surface malade (cf. Eq. 24), la sévérité de maladie augmente fortement lorsque la surface foliaire verte diminue par sénescence naturelle. Dans le cas d'Avignon, cette avancée est observable dès le futur proche et explique que la dynamique moyenne de sévérité de maladie soit plus forte dans FP et FL que dans PP (Fig. 3. 17). Dans le cas de Bordeaux, cette avancée est observable dans le futur lointain (Fig. 3.17).

3.4.2. La caractérisation de l'évolution de la réalisation des processus d'infection, de latence et de sporulation

❖ L'efficacité d'infection et le nombre de jours d'infection

L'efficacité d'infection entre mai et août diminue au cours des trois périodes climatiques à Bordeaux et à Dijon (p -value < 0.001). A Avignon, elle ne baisse que dans le futur lointain (Fig. 3.18).

Cette variable est pilotée par la température dans le couvert et la durée d'humectation dans MDMA-mildiou.

L'augmentation au cours du siècle de la température dans le couvert (Fig. 3.19) pénalise l'infection sur les trois sites (p -value < 0.001). En effet, l'optimum d'infection du mildiou de la vigne se situe entre 14 et 18°C et le maximum à 30°C dans MDMA-mildiou (cf. § 2.2.2.2). Or, si l'on regarde à titre d'exemple le mois de juin (Fig. 3.20), la médiane de la température est déjà supérieure à 18°C dès le passé proche pour les trois sites (allant de 18.5 °C à 22°C selon le site) et cette température augmente pour les trois sites au

Figure 3.18. Evolution de l'efficacité d'infection journalière moyenne ([0-1]) du mildiou de la vigne entre mai et août à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

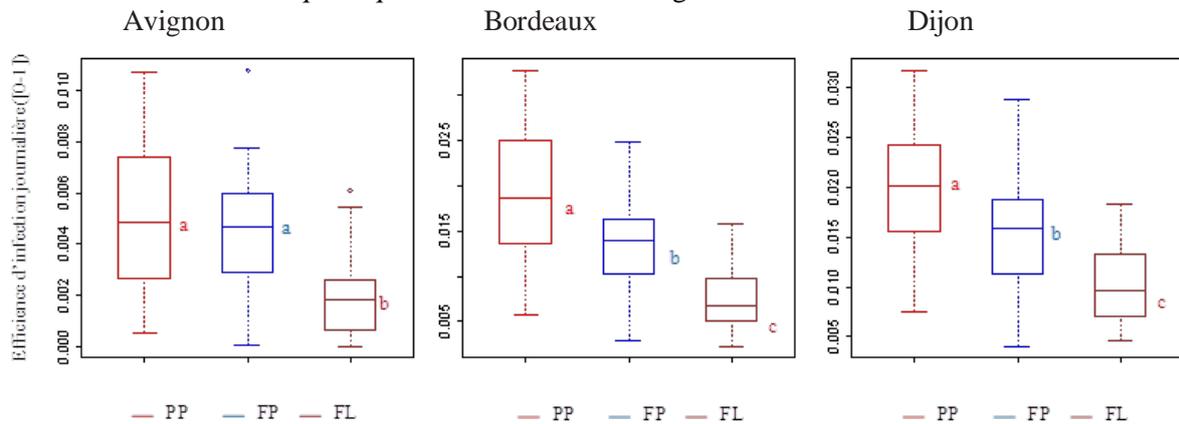


Figure 3.19. Evolution de la température journalière dans le couvert de vigne (°C) par mois à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque mois les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

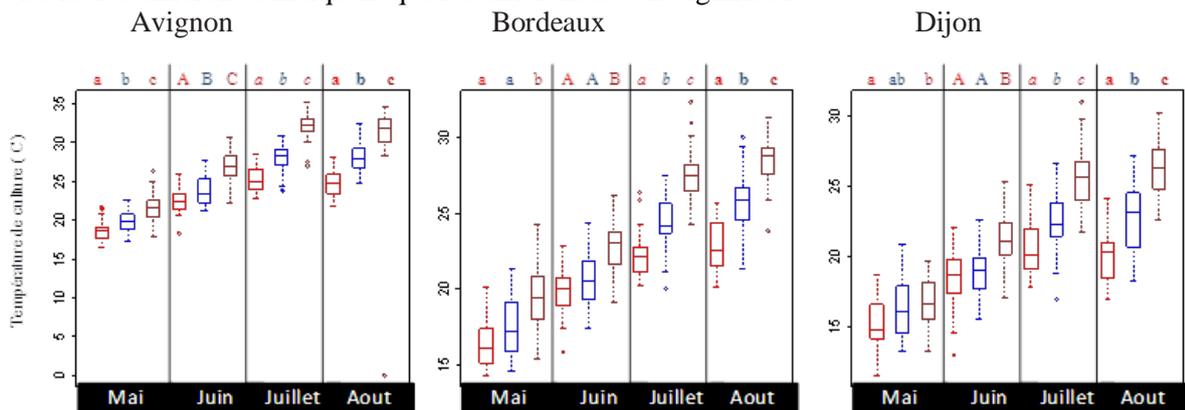
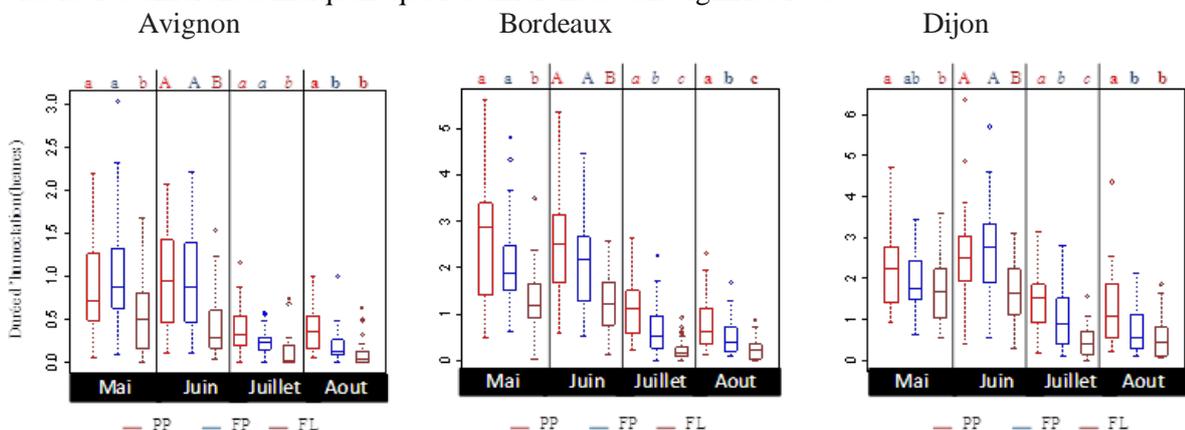


Figure 3.20. Evolution de la durée d'humectation ([0-1]) sur les feuilles de vigne par mois à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque mois les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.



cours du changement climatique, s'éloignant ainsi de l'optimum d'infection. L'effet défavorable de l'augmentation de la température ne concerne pas le mois de mai à Bordeaux et à Dijon, ni le mois de juin dans le futur lointain à Dijon au cours desquels les températures restent dans l'optimum d'infection.

Quant à la durée d'humectation foliaire journalière moyenne, elle diminue d'une période climatique à l'autre à Bordeaux et à Dijon et ne baisse significativement que dans le futur lointain à Avignon (Fig. 3.20). A titre d'exemple, au mois de juin, la médiane de la durée d'humectation journalière passe de 1h dans PP à 0.2 h dans FL à Avignon, de 2.5 h dans PP à 1 h dans FL à Bordeaux et de 2.5 h dans PP à 1.8 h dans PP à Dijon. Cet exemple démontre le fait que les durées d'humectation à Avignon soient faibles dès le passé proche, contribuant ainsi à de faibles sévérités de maladie pour ce site.

En conclusion, la baisse des durées d'humectation et l'augmentation de la température dans le couvert sont défavorables à l'efficacité d'infection au cours du siècle. Cet effet est moins défavorable à Avignon, site pour lequel la baisse des durées d'humectation est moins notable.

Le nombre de jours d'infection entre mai et août diminue de façon significative d'une période climatique à l'autre à Bordeaux et à Dijon alors qu'il ne baisse que dans le futur lointain à Avignon (Fig. 3.21). Ainsi, à Bordeaux, site le plus pénalisé, le nombre de jours d'infection passe de 65 jours dans le PP (médiane) à 25 jours dans le FL (médiane). Or, même si le cycle de développement de la vigne diminue, et cela particulièrement à Avignon et à Bordeaux (Fig. 3. 22), la date pour laquelle la surface foliaire devient nulle (par sénescence naturelle et/ou maladie) reste le plus souvent postérieure au mois d'août dans le cadre du changement climatique (Fig. 3.17). La diminution du nombre de jours d'infection n'est donc pas attribuée à au raccourcissement du cycle cultural, mais plutôt aux conditions d'infection de plus en plus défavorisées par la baisse de la durée d'humectation et la hausse des températures (Fig. 3.19 et 3.20). Cette explication s'appuie notamment sur l'adéquation des résultats entre l'évolution de l'efficacité d'infection et l'évolution du nombre de jours d'infection sur chacun des trois sites (Fig. 3.19 et 3.22).

❖ Durée de latence

La durée de latence moyenne en mai et juin (Fig. 3.23) baisse au cours du siècle à venir pour les trois sites, avec une tendance beaucoup plus significative à Bordeaux (p -value < 0.001 en mai et p -value < 0.01 en juin) qu'à Avignon (p -value < 0.05) et à Dijon (p -value < 0.05).

La durée de latence du mildiou dans MDMA-mildiou est pilotée par l'humidité et la température dans le couvert, des humidités dans le couvert élevées favorisant des durées de latence courtes. Or, l'humidité journalière dans le couvert diminue dans le futur lointain pour l'ensemble des sites en mai et en juin, pénalisant ainsi la latence (Fig. 3.24). L'effet de l'augmentation de la température, quant à elle, est favorable à Dijon et à Avignon dans le futur lointain, générant des durées de latence plus courtes, et l'est tout au long du siècle à venir à Bordeaux. En effet, l'optimum de température pour terminer la latence a été fixé à 24°C dans MDMA-mildiou (cf. § 2.2.2.2), et le maximum à 34°C. Ainsi, l'effet favorable de

Figure 3.21. Evolution du nombre de jours d'infection de la vigne par le mildiou de la vigne entre mai et août à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

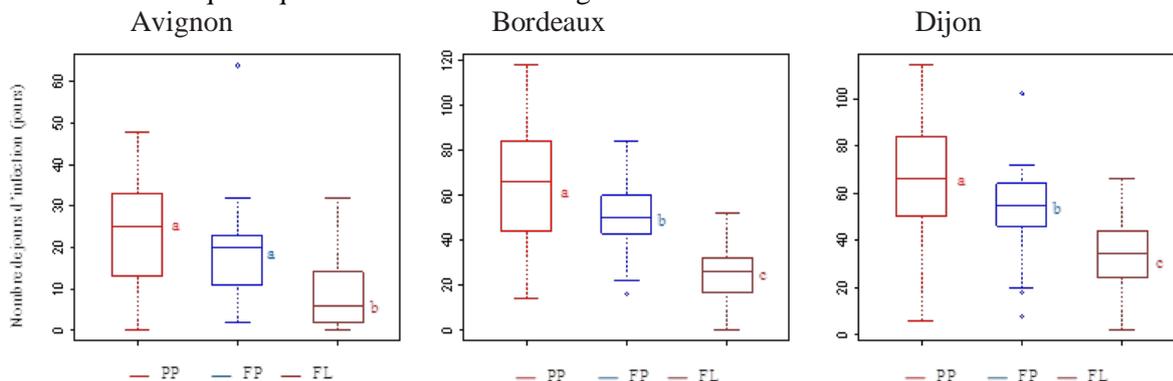


Figure 3.22. Evolution du nombre de jours séparant le débournement de la vigne de la maturité physiologique des grappes (jours) à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

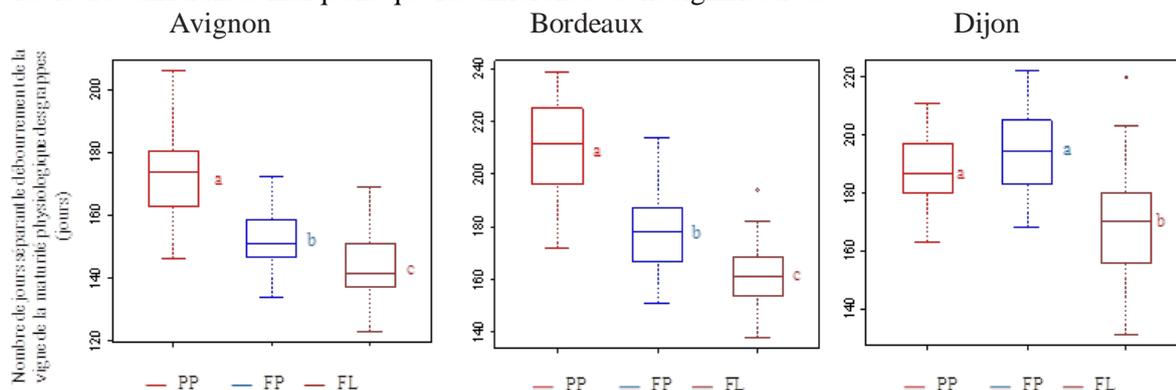
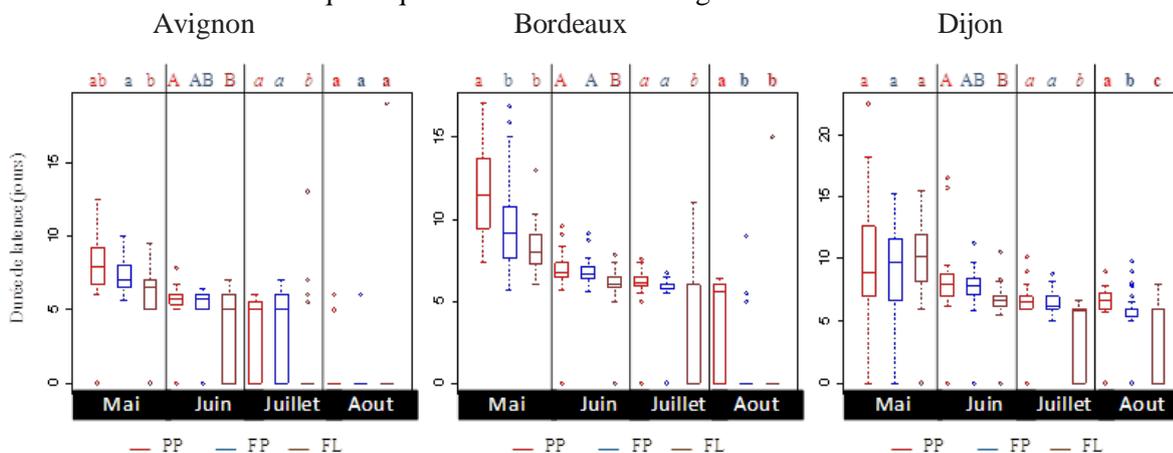


Figure 3.23. Evolution de la durée de latence (jours) moyenne par mois du mildiou de la vigne à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque mois; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.



l'augmentation des températures sur la durée de latence fait plus que compenser l'effet défavorable de la baisse de l'humidité dans le couvert, et cet effet est d'autant plus fort à Bordeaux où il est plus précoce.

Les résultats concernant les mois de juillet et août indiquent que, au cours de ces mois, il n'y a presque plus de sorties de latence à Bordeaux dans FP et FL, il n'y en a presque plus à Dijon dans FL et il y avait très peu de sortie de latence à Avignon dès PP. Ce résultat vient appuyer les résultats concernant l'évolution du nombre de jours d'infection : la forte diminution du nombre de jours d'infection à Bordeaux et Dijon au cours du siècle s'explique principalement par la forte diminution des événements d'infection (et donc des sorties de latence) en juillet et août.

❖ Le taux de sporulation (part microclimatique)

Le taux de sporulation baisse au cours des trois périodes à Bordeaux (p-value < 0.001). A Dijon, sa baisse n'est significative que dans le futur lointain (p-value < 0.001) (Fig. 3.25). Enfin, à Avignon, son évolution est moins notable (p-value < 0.05).

Le taux de réduction de la sporulation en fonction des conditions microclimatiques du mildiou dans MDMA-mildiou est piloté par la température dans le couvert et le nombre d'heures nocturnes pour lesquelles l'humidité dans le couvert est supérieure à 87%. Ce qui est commun à tous les sites est l'effet défavorable de l'augmentation des températures des mois de juillet et août (Fig. 3.19) sur la sporulation, l'optimum de sporulation fixé dans MDMA-mildiou se situant entre 18 et 21°C, et le maximum étant fixé à 30°C. En ce qui concerne le nombre d'heures nocturnes pour lesquelles l'humidité dans le couvert est supérieure à 87% (Fig. 3.26), il baisse pour chaque période et pour les trois sites et de façon plus notable à Bordeaux (p-value < 0.001) au cours des mois de mai et juin dès le futur proche, ce qui pourrait expliquer la baisse plus précoce du taux de sporulation pour ce site.

Dans MDMA-mildiou, la durée minimale d'heures nocturnes pour lesquelles l'humidité dans le couvert doit être supérieure à 87% assurant la réalisation de la sporulation a été optimisée à 3h (cf. § 2.3.4.2). Or, cette durée est généralement inférieure à Avignon quelque soit la période climatique. C'est pourquoi le taux de sporulation à Avignon est très bas, dès PP. A Bordeaux, cette durée est généralement inférieure en juillet et en août pour les trois situations climatiques et en juin dans le futur lointain. A Dijon, elle n'est inférieure qu'en juillet et en août dans FP et FL, expliquant que le taux de sporulation à Dijon est le plus élevé des trois sites.

3.4.3. Evolution de la synchronisation entre le développement de la vigne et le développement du mildiou

La figure 3.27 indique que le nombre de jours séparant le jour où 3% des oospores sont matures de la date de débourrement de la vigne diminue significativement dans le futur lointain. En effet, alors que la date où 3% des oospores sont matures n'évolue pas (médiane au 14 mars à Avignon, 8 mars à Bordeaux et 16 mars à Dijon), la date de débourrement de la vigne est plus précoce dans le futur lointain à Avignon et à

Figure 3.24. Evolution de l'humidité relative journalière dans le couvert de vigne ([0-1]) par mois à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque mois; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

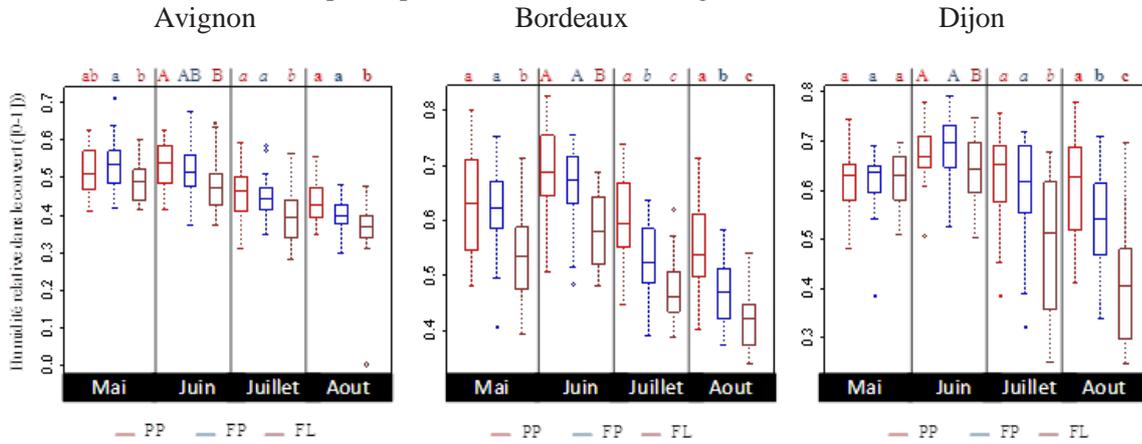


Figure 3.25. Evolution du taux de sporulation journalier moyen du mildiou de la vigne ([0-1]) entre mai et août (en fonction des conditions microclimatiques) à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

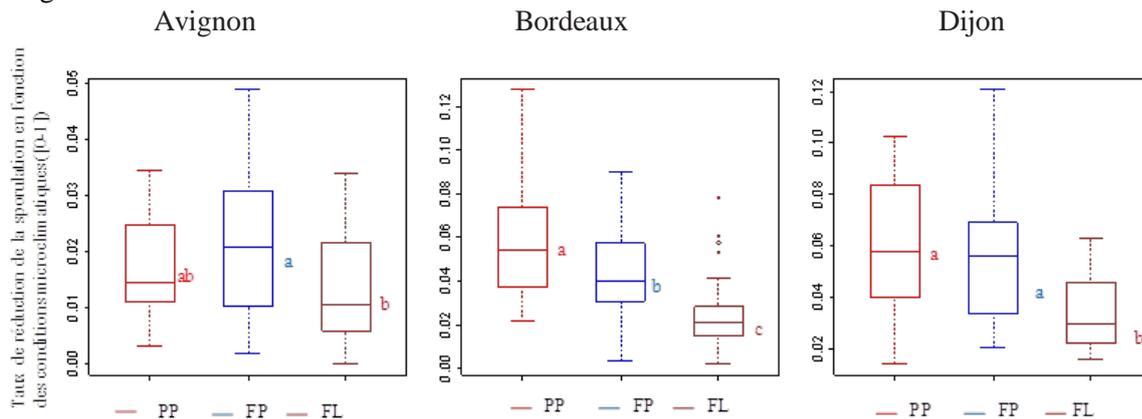
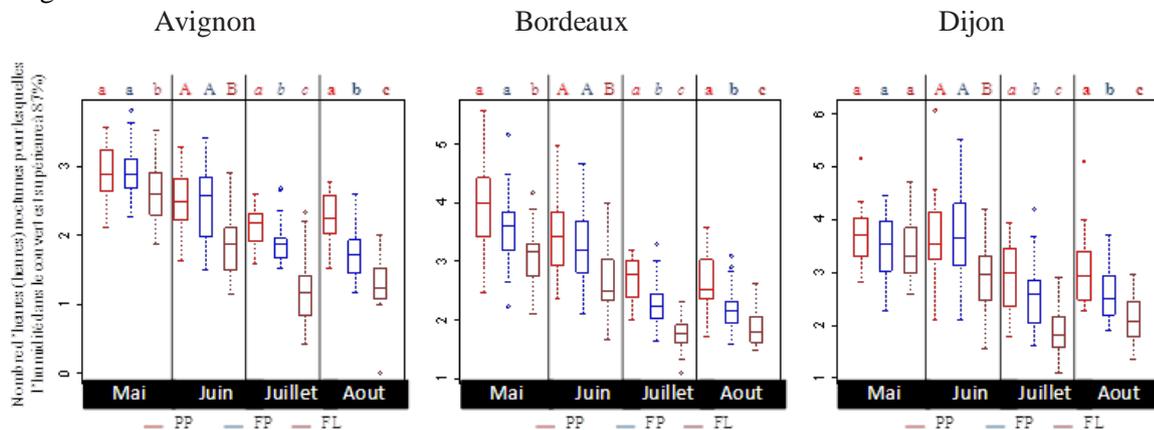


Figure 3.26. Evolution du nombre d'heures nocturnes pour lesquelles l'humidité dans le couvert de vigne est supérieure à 87% (heures) par mois à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les tests des différences franchement significatives ont été réalisés entre périodes climatiques et pour chaque mois les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.



Bordeaux et est plus précoce d'une période climatique à une autre à Dijon (Fig. 3.28). En effet, le débourrement est plus précoce de 10 jours à Avignon, de 5 jours à Bordeaux entre FP et FL et de 20 jours à Dijon entre PP et FL (médiane).

3.5. RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS, DISCUSSION ET PERSPECTIVES

❖ Les principaux résultats de l'étude

Concernant la rouille brune du blé dur, la sévérité de maladie augmente pour les trois sites, mais de façon plus ou moins forte selon les sites. Ainsi, c'est à Avignon que la tendance est la plus forte, alors que la tendance est bien moins marquée à Dijon. En effet la fréquence des températures limitantes pour la réalisation des processus épidémiologiques et pour l'implantation de la culture (Fig. 3.29) diminue avec le changement climatique, mais pas en totalité dans le futur à Dijon.

Cette augmentation s'explique avant tout par l'effet de l'augmentation des températures, favorable à la réalisation d'un nombre de cycles infectieux plus important (raccourcissement des durées de latence), notamment en hiver, et à une plus forte production de spores. Le processus d'infection n'évolue généralement pas du fait de la compensation de deux effets, l'effet défavorable de la baisse d'humectation et l'effet favorable de la hausse des températures (excepté en mai à Avignon et à Bordeaux où l'augmentation des températures au-delà de la gamme optimale pénalise l'infection).

Le changement climatique favorise également la plante hôte en tant que support physique de développement du pathogène. Nous avons montré en effet que la biomasse foliaire disponible en début de cycle augmentait au cours du siècle et facilitait la colonisation du pathogène. Si au contraire, la fin du cycle cultural à Avignon et à Bordeaux est de plus en plus précoce du fait de l'accélération de la sénescence de la plante, cela ne pénalise toutefois pas le pathogène puisqu'il semble que l'accélération des deux organismes soit concomitante.

Concernant le mildiou de la vigne, la sévérité de maladie n'a pas la même tendance d'évolution selon les sites. A Avignon, elle est déjà très basse dans le passé proche, les conditions de réalisation des processus épidémiologiques étant dès à présent défavorables. En revanche, elle diminue à Bordeaux et à Dijon avec un effet plus marqué à Bordeaux.

Cette diminution s'explique notamment par la diminution du taux d'infection et du taux de sporulation en raison de la baisse de la durée d'humectation et des conditions d'humidité dans le couvert. C'est à Bordeaux que cet effet est le plus notable, site où la baisse de pluviométrie au cours du siècle est la plus flagrante. A cela s'ajoute l'effet défavorable de l'augmentation des températures au-delà de la gamme optimale de réalisation des processus, cet effet n'apparaissant qu'à partir de juin à Bordeaux et juillet à Dijon. Seule la durée de latence est favorisée par le changement climatique puisqu'elle est raccourcie grâce à l'augmentation des températures.

Figure 3.27. Evolution du nombre de jours séparant le jour où 3% des oospores sont matures du débourrement de la vigne (jours) à Avignon, Bordeaux et Dijon, au cours des 3 périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

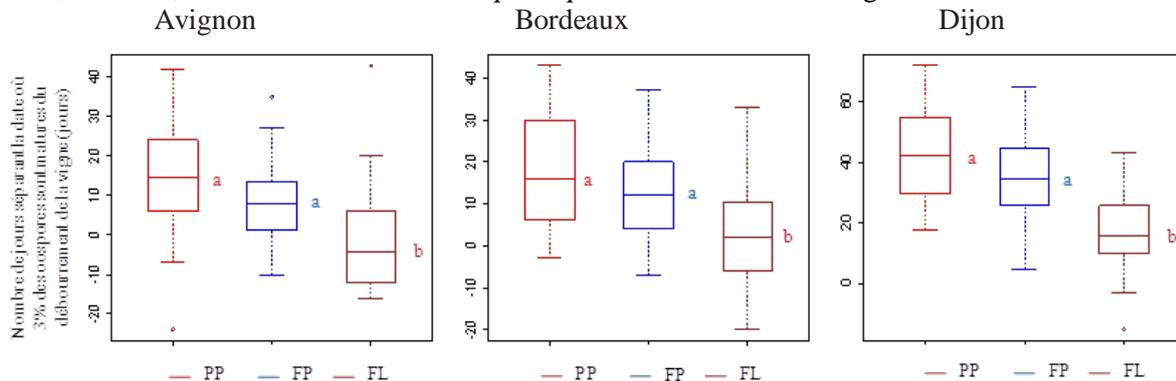


Figure 3.28. Evolution de la date de débourrement de la vigne à Avignon, Bordeaux et Dijon au cours des trois périodes climatiques PP, FP et FL; les lettres différentes indiquent que les différences sont significatives.

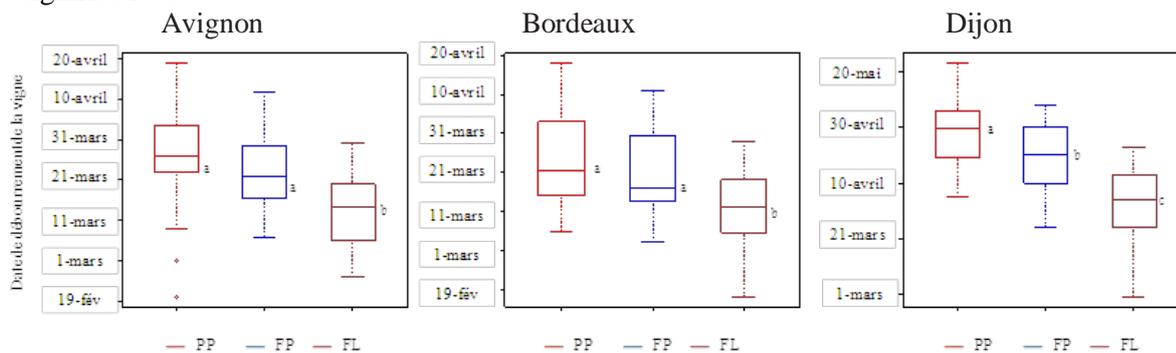


Figure 3.29. Date à laquelle la surface foliaire de vigne devient nulle (sénescence naturelle et maladie) entre 1950 et 2100 à Dijon, avec prise en compte des années où il y a échec de l'implantation de la culture de blé.

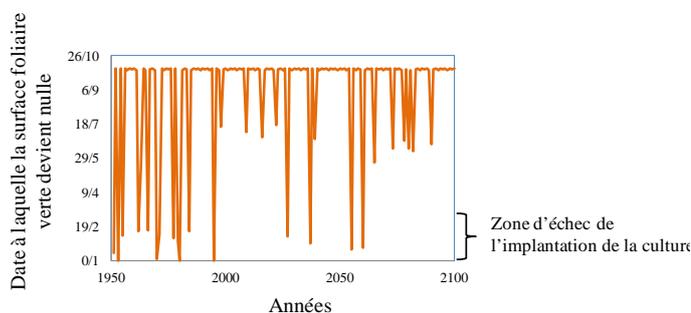
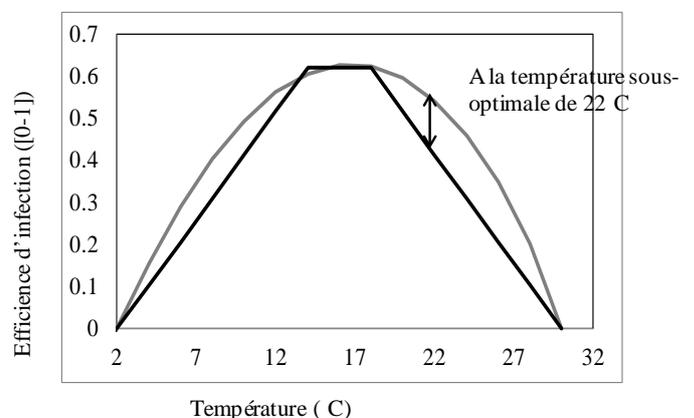


Figure 3.30. Fonctions de réponse à la température pilotant le processus d'infection selon Roche et al., 2008 (en gris) et selon MDMA-rouille brune (en noir).



L'effet du changement climatique via la plante hôte s'exprime par l'avancée de la date de débourrement. Celle-ci assure une présence plus fréquente d'un support physique de colonisation pour les premières oospores, et favorise donc le cycle épidémique.

❖ Confrontation de nos résultats aux études d'impact du changement climatique sur la rouille brune du blé dur et sur le mildiou de la vigne

Nous avons confronté nos résultats avec ceux de Roche et al. (2008) sur la rouille brune du blé dur et de Salinari et al.(2006) sur le mildiou de la vigne.

Dans le cas de la rouille brune du blé dur, alors que Roche et al. (2008) montrent que le taux d'infection de la rouille brune sur la feuille drapeau (feuille se trouvant immédiatement sous l'épi) à Versailles, Rennes, Colmar et Toulouse n'est pas significativement modifié dans le siècle à venir, MDMA-rouille brune prévoit une diminution de l'efficacité d'infection en conditions printanières à Avignon, à Bordeaux et à Dijon. Roche et al. (2008) attribuent cette évolution non significative à l'évolution antagoniste des deux variables pilotant le taux d'infection, l'augmentation de la température étant favorable et la baisse de la durée d'humectation étant défavorable à l'infection. Dans notre cas, l'utilisation de MDMA-rouille brune nous a montré que la diminution des durées d'humectation dans le siècle à venir défavorisait l'infection, sans être totalement compensée par l'augmentation des températures à Dijon, et contribuait à l'effet défavorable des températures élevées en mai à Bordeaux et à Dijon dans le futur lointain. Ces différences de résultats proviennent probablement du type de fonction de réponse utilisée. Ainsi, la fonction linéaire à 3 segments utilisée dans MDMA prévoit des taux d'infection plus bas que la fonction de réponse utilisée dans Roche et al. (2008) en conditions sous-optimales (Fig. 3.30). Ceci pourrait expliquer que dans leur étude, l'élévation de températures en mai dans le futur lointain sur des sites similaires à ceux d'Avignon et de Bordeaux en termes d'élévation de températures n'ait pas d'effet défavorable. De la même façon, pour des sites plus froids tels que Colmar et Dijon, l'élévation de température a un effet plus favorable sur l'infection selon la fonction de réponse de Roche et al. (2008). Enfin, nos résultats sont en accord avec l'étude de Roche et al. (2008) lorsqu'il s'agit de diagnostiquer une accélération concomitante du pathogène et de la plante.

Dans le cas du mildiou de la vigne, Salinari et al. (2006) se sont concentrés sur les conditions d'infection des mois de mai et juin dans le nord de l'Italie et prévoient une augmentation de la pression de maladie du fait d'un effet favorable de la hausse des températures plus fort que l'effet défavorable de la baisse d'humectation. Nos résultats sont différents, puisque MDMA-mildiou prévoit au contraire un effet combiné et néfaste de la baisse d'humidité et de la hausse des températures au-delà de la gamme optimale. Cependant, Salinari et al. (2006) utilisent une fonction de réponse et des températures cardinales différentes des nôtres: à titre d'exemple, la température maximale d'infection dans leur étude est fixée à 34°C, contre 30°C dans MDMA-mildiou.

Ainsi, sur ces deux pathogènes et à travers notre étude et les études de Roche et al. (2008) et Salinari et al. (2006), quelque soit la fonction de réponse et le paramétrage utilisés, nous observons un effet défavorable de la baisse de la durée d'humectation sur l'infection. En revanche, selon la fonction de réponse et/ou le paramétrage, l'effet de la hausse des températures peut soit:

- Etre positif et prédominant sur le taux d'infection,
- Compenser la baisse de la durée d'humectation,
- Devenir défavorable au-delà de la gamme des températures optimales.

Or, on peut s'attendre à ce que ces trois effets se succèdent dans le temps, la question étant d'estimer à quelle vitesse. C'est donc bien sur la réponse de l'infection à la température que l'expérimentation devra se concentrer pour répondre à ces questions concernant le changement climatique. Il serait alors intéressant de comparer les sorties de différents modèles de manière à mieux cerner l'incertitude liée à nos fonctions de réponse et à notre paramétrage et à mieux situer le moment où l'infection commencera à être défavorisée par les températures élevées.

❖ Les résultats obtenus quant à l'effet du changement climatique sur l'évolution possible de l'aire géographique des cultures

Nous pouvons remarquer qu'à travers cette étude d'impact sur les dynamiques des deux maladies, nous avons obtenu des résultats intéressants sur l'évolution des cultures et de leur aire géographique. Ainsi, alors que la culture de blé dur ne résiste pas aux conditions de températures trop basses de Dijon dans le passé proche, la figure 3.29 montre qu'au cours du siècle, la hausse des températures permet au blé dur d'être de plus en plus adapté à cette latitude.

❖ Analyse de la pertinence du couplage de MDMA à un modèle de culture à travers cette étude

Le modèle MDMA a été couplé à un modèle de culture de façon à considérer la plante en tant que support dynamique physique et trophique de développement et en tant qu'environnement microclimatique. L'étude d'impact du changement climatique sur la dynamique de développement de la rouille brune du blé dur et du mildiou de la vigne représente un moyen de juger de la pertinence d'un tel choix.

Ainsi, une des hypothèses d'impact du changement climatique sur le développement des maladies citées dans la bibliographie prévoit un démarrage plus précoce des épidémies en lien avec une augmentation de la production de biomasse du fait de l'augmentation de l'efficacité de la photosynthèse. Notre modèle corrobore cette hypothèse et montre qu'à cet effet s'ajoute l'augmentation des températures hivernales stimulant la croissance de la plante (cf. § 3.2.3).

De la même façon, une des hypothèses de la littérature prévoit une possible modification de synchronisation entre le cycle épidémique et le cycle de la culture pour certains couples hôte/pathogènes. Or, MDMA-STICS a montré que la date de débournement de la vigne serait de plus en plus précoce et que la dynamique de maturation des oospores ne semblait pas être modifiée par le changement climatique.

Ainsi, l'évolution de la date de débourrement a pour effet d'assurer plus fréquemment un support physique de colonisation aux premières oospores matures. Ces deux analyses justifient l'intérêt de considérer la dynamique de développement et de croissance de la plante pour mieux étudier le développement des maladies.

En ce qui concerne le microclimat, la figure 3.31 présente la dynamique des températures moyennes journalières moyennes du mois de mai selon calculées dans un couvert végétal de blé dur non irrigué par le modèle STICS et les températures moyennes journalières de l'air mesurées par la station climatique. Les écarts entre les deux températures augmentent au cours du siècle. A titre d'exemple, les différences entre les températures dans le couvert et les températures de l'air pour les années 2001, 2009, 2062 et 2083 sont de l'ordre de 2 à 2.5 °C. Pour ces années, nous avons calculé la durée de latence moyenne de la rouille brune du mois de mai, mai étant le mois où l'essentiel de l'épidémie a lieu. La latence a été calculée à partir de la température dans le couvert et à partir de la température de l'air. Les différences engendrées par les deux modes de calcul sont faibles, de l'ordre de 1 à 1.5 jours selon les années. Ainsi, même dans un couvert végétal non irrigué et donc potentiellement stressé, la prise en compte du microclimat n'entraîne pas de différences notables sur les températures. En revanche, nous pouvons nous demander quelles sont les différences occasionnées par le calcul de la durée d'humectation dans un couvert végétal ou à la station climatique. Nous pourrions par exemple comparer des durées d'humectation de la station climatique calculées selon la méthode FRED (cf. § 1.3) aux durées d'humectations calculées par STICS.

❖ Les limites de l'étude en lien avec les limites de MDMA

Il est important de noter que l'analyse de certains résultats de simulation est restreinte par les limites propres de MDMA. Ainsi, les épidémies simulées de mildiou de la vigne à Avignon dans le passé proche sont très faibles au regard des épidémies à Bordeaux et à Dijon. Or, le mildiou de la vigne pose aussi des problèmes dans les vignobles du sud-est (Jacquet, com.pers). Mais, la calibration de MDMA-mildiou a été seulement menée sur des sites représentatifs des régions de Bourgogne, de Champagne et du Bordelais. Cette étude révèle probablement le manque de robustesse de MDMA-mildiou sur des sites tels qu'Avignon. Plus particulièrement, le taux de sporulation à Avignon est très faible dès le passé proche du fait de la fréquence faible de durées nocturnes d'humidité relative supérieures à 87%. Or, comme nous l'avons vu précédemment (cf. § 2.3.4.2), le problème ne provient probablement pas du paramétrage de la fonction de sporulation. En revanche nous pouvons nous questionner sur l'aptitude de STICS à reconstituer un microclimat horaire satisfaisant. Nous n'avons malheureusement pas eu la possibilité de comparer les simulations d'humidité horaire dans le couvert calculé par STICS à des mesures de microclimat, ce qui devrait être envisagé à l'avenir.

De plus, la calibration de MDMA-mildiou sur des sites tels que Chadenac en 2010 (cf. § 2.3.4.2) nous a révélé que certains étés, alors que des évènements pluvieux seraient favorables à l'infection et à la

sporulation, MDMA-mildiou simule un inoculum primaire et secondaire trop faible, du fait notamment d'un mauvais paramétrage de la fonction de maturation des oospores et de la simulation de durées de vie de spores trop courtes. Or, l'étude d'impact du changement climatique montre clairement qu'il n'y a plus de sorties de latence en juillet et en août dans le futur lointain sur les trois sites, ni en août dans le futur proche à Bordeaux et à Avignon. Ce défaut de MDMA est donc à prendre en compte et conduit à relativiser les résultats concernant l'évolution de l'AUDPC du mildiou dans le cadre du changement climatique.

❖ Les limites de l'étude en lien avec l'absence de prise en compte de certains facteurs dans MDMA

Un certain nombre de facteurs environnementaux non pas été intégrés dans MDMA alors qu'ils sont susceptibles d'évoluer dans le cadre du changement climatique et pourraient influencer le développement de la maladie et le comportement de la plante hôte. Ainsi, l'évolution de certains facteurs physiques et chimiques relatifs à l'atmosphère et leur effet sur les pathogènes et les plantes hôtes, tels que l'ozone (cf. Tab. 3.2; Tiedemann and Firshing, 2000), sont encore très peu connus (Chakraborty et al., 2011). De la même façon, l'évolution de la résistance des plantes hôtes telle que la modification de l'expression des gènes résistance sous l'effet de l'augmentation des températures (cf. Tab. 3.2; Dyck and Johnson, 1983; Kolmer, 1996) et l'évolution des interactions entre la plante et le pathogène (cf. Tab. 3.2; Matros et al., 2006) dans un contexte de climat futur sont à étudier et à prévoir (Chakraborty et al., 2011). De la même façon, la modification génétique des pathogènes en réponse aux changements environnementaux pourrait leur permettre de devenir des organismes hautement adaptés (Pangga et al., 2011). Plusieurs études récentes ont notamment suggéré la capacité des rouilles à s'adapter à des températures optimales variables : à titre d'exemple, on a montré que des pathotypes contemporains de rouille jaune du blé avaient des températures optimales plus élevées que des pathotypes récoltés avant l'année 2000 (Markell and Milus, 2008).

Enfin, notons que les résultats de l'étude d'impact du changement climatique doivent être considérés avec la prudence qu'engendre l'incertitude reconnue sur les mécanismes explicatifs de la variabilité climatique actuelle, sur les futures émissions d'aérosols ou encore sur les techniques de reconstitution des climats futurs (Brisson and Levraut, 2010; Karl and Trenberth, 2003).

CONCLUSION GENERALE

Conclusion générale

❖ Rappel des objectifs de l'étude

L'objectif initial de cette thèse était de développer un modèle générique, mécaniste et dynamique de maladies fongiques aériennes permettant de comprendre et de prévoir le fonctionnement des maladies en milieu tempéré et dans un contexte de changement climatique. Il devait notamment être construit de façon à pouvoir être couplé à un modèle de fonctionnement des cultures en mesure de lui fournir des variables relatives à la plante en tant que support physique et trophique de développement ainsi que des variables caractérisant le microclimat dans le couvert.

❖ Principaux résultats

Au terme de l'étude, nous avons effectivement développé un modèle dynamique de maladies fongiques aériennes, capable de simuler l'enchaînement de cycles épidémiques à l'échelle du cycle cultural via une structure modulaire.

La construction du modèle a été menée de façon à ce qu'il soit générique : en effet, le travail de recherche bibliographique réalisé (cf. § 1.1) a permis d'identifier les principaux types de comportements des pathogènes aériens vis-à-vis des facteurs du système plante-climat-pathogène gouvernant leur développement. Ce travail nous a notamment permis de choisir parmi l'existant ou de développer des fonctions de réponse adaptées au cadre générique de modélisation. La généralité du modèle dans son ensemble n'a pas été évaluée, mais, l'évaluation de la capacité de la fonction de MDMA relative au processus d'infection à représenter la réponse d'un panel de pathogènes constitue une démarche exemplaire et a montré que cette fonction était au moins aussi performante que les fonctions de réponse développées dans la littérature sur ces pathogènes.

L'application de MDMA à la rouille brune du blé et au mildiou de la vigne a permis de vérifier la possibilité de le coupler à un modèle de culture. Ainsi, bien que le modèle de culture STICS n'ait pas été développé dans l'optique de fournir l'ensemble des données d'entrée à un modèle épidémiologique comme MDMA, de nombreuses variables nécessaires à MDMA étaient déjà calculées par STICS et l'ajout de variables supplémentaires pour satisfaire aux besoins du couplage a été réalisé. Ce couplage a notamment attesté de la souplesse de MDMA à être couplé à un modèle de culture, les variables de couplage nécessaires étant communément partagées par ces modèles.

L'application du modèle aux deux pathosystèmes a aussi révélé sa capacité à revêtir différentes formes de mécanicité. En effet, les deux maladies choisies dans l'étude ont des cycles de développement différents et leur simulation fait appel, de ce fait, à des fonctions de réponse et des niveaux de mécanicité distincts. Ainsi, MDMA-rouille brune mobilise essentiellement les fonctions de base de MDMA, c'est-à-dire

prenant peu de facteurs explicatifs en compte pour chaque processus, alors que MDMA-mildiou mobilise des fonctions plus complexes prenant en compte plus de facteurs. Nous avons notamment apprécié la possibilité que le modèle offre de fixer certaines variables épidémiologiques intermédiaires à des valeurs constantes plutôt que de les calculer selon certains facteurs, de manière à s'adapter à la disponibilité plus ou moins importante d'informations pour leur paramétrage.

Le travail de calibration de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou a montré que le modèle était capable de reproduire des dynamiques de sévérités de maladie. Ainsi, au terme de la calibration, les efficacités de MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou sont respectivement de 0.95 et 0.8, et les RMSE (Root Mean Square Error) sont de 7.95% et 10.19% respectivement. La décomposition de la MSE (Mean Square Error) relative aux résultats de la validation croisée montre que le biais des modèles et la différence d'amplitude entre les valeurs observées et les valeurs simulées (SDSD) sont faibles, l'erreur provenant principalement du fait que le modèle ne reproduit pas bien les variations des valeurs observées d'une situation à l'autre (terme LCS de la décomposition de la MSE).

L'étude d'impacts du changement climatique sur la rouille brune et le mildiou a révélé l'intérêt d'utiliser un modèle intégrant l'ensemble du monocycle épidémique de façon modulaire. Cela a permis de comprendre l'évolution de la maladie selon l'évolution des principales étapes du monocycle épidémique. La construction mécaniste a permis de mettre en relation l'évolution de la maladie avec l'évolution des variables pilotes et d'identifier les facteurs limitant du développement des pathogènes dans le cadre du changement climatique. Le couplage au modèle de culture STICS a permis de distinguer l'effet direct de l'effet indirect (via la plante) du climat sur le pathogène. Il a notamment confirmé l'intérêt de la prise en compte du développement phénologique et de la croissance de la plante sur le développement épidémique. Les résultats de l'étude prévoient une augmentation de sévérité de rouille brune sur les feuilles de blé dur sur les trois sites retenus, et plus particulièrement à Avignon du fait principalement de l'augmentation des températures favorisant la réalisation des cycles épidémiques hivernaux. Concernant le mildiou sur les feuilles de vigne, la sévérité tend à diminuer et cela plus particulièrement à Bordeaux, du fait de la baisse de pluviométrie. L'augmentation des températures peut parfois être pénalisante, ces températures sortant des gammes optimales de réalisation des processus, et ce phénomène met en exergue l'importance du type de fonction de réponse utilisée (cf. § 3.5).

❖ Limites décelées et perspectives

Si MDMA simule la dynamique de développement épidémique à l'échelle du cycle cultural, il ne prend cependant pas en compte l'étape de survie du pathogène pendant l'interculture des plantes annuelles ou la période de dormance des plantes pérennes. Or, le poids de la densité d'inoculum primaire en début de cycle épidémique dans la calibration de MDMA-rouille brune (cf. § 2.3.4.1) nous a révélé la nécessité de

simuler la survie de l'inoculum présent dans la parcelle et les facteurs environnementaux l'influencent. Une amélioration possible du modèle consisterait à simuler cette phase de survie en intégrant au module Disponibilité de l'inoculum primaire deux options : une option concernerait les pathogènes survivants sous une forme de conservation (exemple du mildiou de la vigne) et une option concernerait les pathogènes biotrophes survivant sur des repousses de la plante hôte primaire ou sur des hôtes alternatifs (exemple de la rouille brune). La première option a déjà été en partie développée pour le mildiou de la vigne et nécessite un travail d'amélioration de la généralité et de la mécanique via une modification probable de certaines fonctions de réponse. La seconde option demande de développer les fonctions de réponse relatives à l'effet du climat et des pratiques culturales sur le pathogène et sur ses hôtes durant l'interculture. Ce travail nécessiterait de coupler MDMA à un modèle de culture en mesure de simuler l'enchaînement des cycles culturaux. Le modèle de culture STICS est opérationnel sur ce point précis. A titre d'exemple, l'unité INRA-Agro-Impact de Laon-Mons l'utilise pour simuler des rotations de culture à long terme et a notamment intégré la simulation de repousses de blé au cours de l'interculture (Beaudoin et al., 2008).

Bien que MDMA ait été mis en œuvre sur des pathogènes aussi différents que la rouille brune du blé et le mildiou de la vigne, son caractère générique est amené à progresser. En effet, le modèle ne semble pas encore adapté à certaines maladies telles que les maladies évoluant en foyer. Par exemple, dans le cas de la rouille jaune du blé (*Puccinia striiformis*), la dissémination du pathogène est limitée à des foyers dispersés du fait de l'action létale du rayonnement solaire sur le pathogène (Rapilly, 1991). Cette limite de la capacité de MDMA à s'adapter à certains pathogènes découle d'une absence de la prise en compte de certains facteurs environnementaux limitant, tel que le rayonnement solaire sur la durée de vie des spores dans le cas de la rouille jaune. Cependant, nous avons fait le choix de ne pas introduire cet effet de part le manque de données quantifiées sur cet effet et, de ce fait, la difficulté d'y associer une fonction de réponse et un paramétrage pertinents. La structure de MDMA permet toutefois d'introduire facilement des options supplémentaires de calcul de variables épidémiologiques en concordance avec les mesures expérimentales.

L'évaluation de MDMA et de ses fonctions doit être poursuivie, au même titre que sa construction mécaniste est appelée à évoluer.

En effet, certaines fonctions de MDMA n'ont pas été évaluées dans le cadre de l'étude. C'est le cas de l'effet de la teneur en azote foliaire sur le taux de sporulation des pathogènes ou encore de la croissance des lésions au cours de la période de sporulation. De la même façon, la capacité de MDMA à simuler des infections sur d'autres organes que les feuilles n'a pas été explorée dans cette thèse. Il serait notamment intéressant de tester sa faculté à reproduire des infections de mildiou sur les grappes.

Par ailleurs, dans le module de calcul de la production d'inoculum secondaire, nous appliquons les taux de réduction de la sporulation fonction du microclimat, de la teneur en azote foliaire et de l'âge des lésions au taux réel de production de spores a posteriori, l'effet de la densité de population du pathogène sur la production réelle de spores étant calculé en premier lieu via la fonction de Verhulst. Toutefois, nous sommes en mesure de nous demander quelles peuvent être les interactions existantes entre ces facteurs et la densité de population du pathogène. Il serait de ce fait pertinent de calibrer à nouveau MDMA-rouille brune et MDMA-mildiou en appliquant cette fois les facteurs de réduction du microclimat, de la teneur en azote foliaire et de l'âge des lésions au taux de production intrinsèque de spores, l'effet de la densité de population du pathogène sur la production de spores étant considéré dans ce cas a posteriori. Les différences observées nous permettraient alors d'avoir des pistes de compréhension sur les interactions existantes et d'évaluer l'influence de notre choix initial.

Enfin, MDMA n'intègre pas de façon mécaniste la réaction de la plante face au développement épidémique, bien que nous ayons vu dans le deuxième chapitre que cette notion pouvait être prise en compte indirectement par la fonction de Verhulst. Il existe différentes manières pour la plante hôte de réagir à l'attaque d'un pathogène, incluant des mécanismes de modification physiologique, morphologique, ou de résistance (Hochberg et al., 1992). Il a notamment été montré que la plante est susceptible d'accélérer son cycle de croissance végétatif afin de réduire l'impact du pathogène sur sa reproduction et sa survie (Montarry et al., 2007). Ainsi, certaines modifications pourraient être apportées au modèle de fonctionnement des cultures couplé à MDMA: ce serait par exemple le cas de l'introduction d'une fonction de sénescence apicale en fonction de la densité de population du pathogène dans le cas de la rouille brune du blé (Van Den Berg et al., 2008). Là encore se poserait la question de savoir si l'on peut simuler de telles interactions hôte-pathogène de façon générique.

Concernant l'application de MDMA à la rouille brune du blé et au mildiou de la vigne, la mise en œuvre du modèle sur différentes situations pédoclimatiques s'est avérée restreinte, en particulier dans le cas du mildiou de la vigne pour lequel le modèle n'a pas pu être évalué en milieu méditerranéen. Nous avons manqué de données de sévérité de maladie (principale variable épidémiologique calculée par MDMA), alors que les observations d'incidence de maladie dans cette région sont nombreuses. En effet, l'incidence de maladie apparaît plus rapide à mesurer et plus homogène d'un observateur à l'autre. De plus, de nombreux modèles d'avertissements agricoles appliqués à l'aide à la décision pour le traitement phytosanitaire simulent l'incidence de la maladie. Ainsi, pour pouvoir évaluer MDMA dans des conditions climatiques variées sur les deux maladies de l'étude ou sur d'autres maladies, il serait préférable que le modèle soit en mesure de simuler directement des incidences de maladie ou que la sévérité de maladie calculée puisse être reliée à une incidence via une fonction de transfert. Des relations entre sévérité et incidence de maladie ont déjà été développées sur diverses maladies du blé (McRoberts et al., 2003) et notamment sur la rouille brune (James et Shih, 1973). Celles-ci pourraient être calibrées et

utilisées dans nos conditions agro-climatiques. De plus, pour avoir accès à un grand nombre de mesures de maladie, nous pourrions avoir recours à des bases de données. Le réseau PIC (Protection Intégrée des Cultures) de l'INRA projette notamment de construire une base de données sur l'évolution des pressions biotiques dans les parcelles agricoles à partir des données historiques de la Protection des Végétaux. Enfin, des données de nuisibilité telles que la baisse de rendement occasionnée par la maladie sont largement disponibles. MDMA pourrait donc être amélioré de façon à pouvoir simuler les dommages causés par un pathogène donné sur la plante hôte. Nous pourrions alors intégrer le même type de fonctions de dommages que celles introduites dans le modèle WHEATPEST (Willocquet et al., 2008) qui sont génériques pour différents bioagresseurs tels que les pathogènes, les insectes et les adventices du blé.

L'étude d'impacts du changement climatique sur les deux maladies n'a été réalisée que sur trois sites français, à partir du scénario d'émission de GES A1B, les données climatiques étant issues de la méthode de régionalisation quantile-quantile et du modèle climatique Arpège. Une étude d'impacts sur plusieurs scénarios, plusieurs modèles climatiques et plusieurs méthodes de régionalisation permettrait de prendre en compte l'incertitude des prévisions climatiques futures sur l'évolution des deux maladies. Dans ce cadre là, et en lien avec l'étude de propagation de l'incertitude existante sur les variables climatiques clés du processus d'infection (cf. § 1.3), nous pourrions introduire au modèle les variables d'entrée et leur variabilité, selon une probabilité de distribution de leurs valeurs, de façon à obtenir une probabilité de distribution des valeurs de certaines variables de sortie. Cette méthode reposant sur l'utilisation de modèles stochastiques (Makowski et Monod, 2011), fournirait un niveau d'incertitude associé à l'estimation de l'intensité de maladie.

En outre, nous pourrions nous interroger sur les effets relatifs du changement climatique et des adaptations des itinéraires culturaux sur le développement des maladies aériennes (Kropff et al., 1993). En effet, les systèmes culturaux, et plus particulièrement ceux des plantes annuelles, sont très plastiques. Une perspective de travail serait donc de reprendre cette étude en complexifiant le protocole de simulation de façon à tester plusieurs dates de semis, des variétés de précocités différentes ou encore des régimes différents d'apport d'azote et d'eau, ces derniers influençant directement les épisodes d'humectation.

Enfin, on s'attend à une modification génétique des pathogènes en réponse aux changements environnementaux qui les amènerait à devenir des organismes hautement adaptés (Pangga et al., 2011). Plusieurs études récentes ont notamment suggéré la capacité des rouilles à s'adapter à des températures optimales variables (Markell and Milus, 2008). De la même manière, la résistance des plantes aux attaques de pathogènes sont susceptibles d'évoluer dans le cadre du changement climatique (Dyck and Johnson, 1983; Kolmer, 1996 ; Matros et al., 2006). Ces évolutions génétiques et concomitantes du pathogène et de son hôte devraient à terme être considérées dans les études d'impact du changement climatique via la modélisation des relations plante-pathogène.

MDMA peut être considéré comme un modèle prototype, développé dans le cadre de l'étude pour être couplé à un modèle de fonctionnement des cultures (process-based crop model). Mais, dans le cadre d'utilisations futures, MDMA peut être amené à répondre à de nouvelles questions de recherche et à être couplé à d'autres types de modèles l'amenant de ce fait à être modifié. Ainsi, MDMA pourrait être couplé à un modèle architectural de manière à considérer l'influence de l'architecture du couvert sur la dispersion du pathogène (Bahat et al., 1980; Jellis et al., 1985). En outre, un couplage à un modèle fonctionnant à l'échelle du paysage lui permettrait de prendre en compte l'apport d'inoculum externe à la parcelle de façon à améliorer la prédiction et la compréhension du développement épidémique de certains pathogènes (Eversmeyer and Kramer, 2000 ; Morris et al., 2011).

De plus, MDMA est un modèle épidémiologique qui, par sa structure modulaire, peut être utilisé dans son intégralité ou via un de ses modules. Il serait notamment un outil particulièrement pertinent dans le cadre d'étude visant à identifier la distribution géographique de niches de développement potentiel de différents pathogènes à l'échelle de la France (Bergot et al., 2004 ; Desprez-Loustau et al., 2010), ou en revanche pour délimiter des zones géographiques exemptes de certaines maladies dans le contexte du changement climatique.

Enfin, MDMA, à travers sa construction et son application, nous a amené à identifier des manques de connaissance nécessitant de revenir à l'expérimentation. En effet, la prise en compte de la quantité d'inoculum présent dans la parcelle et de ses conditions de survie implique au préalable de mieux comprendre l'effet du climat et des pratiques culturales sur sa survie et de réaliser des mesures de suivi de quantité d'inoculum au champ. De plus, au cours de l'étude, nous avons soulevé la question de l'aptitude des modèles à fonctionner dans le cadre du changement climatique en nous concentrant sur les fonctions de réponse à la température. Cela révèle le besoin d'une connaissance approfondie du comportement biologique des organismes en conditions élevées de température. En effet, les mesures dans ces gammes de températures sont insuffisantes. Des travaux sont actuellement menés, tels que l'étude de la qualité des graines, des fruits et des semences en conditions de températures élevées dans le cadre du projet ACCAF CAQ 40. En revanche, se pose toujours la question de l'adaptation progressive des pathogènes au changement climatique et de leur souplesse quant aux gammes de températures auxquelles ils répondent.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Adee, E.A. and Pfender, W.F., 1989. The effect of primary inoculum level of *pyrenophora-tritici-repentis* on tan spot epidemic development in wheat. *Phytopathology*, 79:873-877.
- Agam, N. and Berliner, P.R., 2006. Dew formation and water vapor adsorption in semi-arid environments - A review. *J. Arid. Environ.*, 65:572-590.
- Agrios, G.N., 1988. *Plant Pathology*, San Diego, CA, USA.
- Allard, D., 2012. Modeling Spatial and Spatio-Temporal Non Gaussian Processes. In: E. Porcu, Montero, J.-M. and Schlather M., Springer-Verlag (Editor), *Advances and Challenges in Space-Time Modelling of Natural Events*, Berlin.
- Anderson, P., Cunningham, A., Patel, N., Morales, F., Epstein, P. and Daszak, P., 2004. Emerging infectious diseases of plants: pathogen pollution, climate change and agrotechnology drivers. *Trends in Ecology and Evolution*, 19:535-544.
- Audsley, E., Milne, A. and Paveley, N., 2005. A foliar disease model for use in wheat disease management decision support systems. *Annals of Applied Biology*, 147:161-172.
- Aylor, D.E. and Kiyomoto, R.K., 1993. Relationship between aerial concentration of *Venturia inaequalis* ascospores and development of apple scab. *Agric. For. Meteorol.*, 63:133-147.
- Bahat, A., Gelernter, I., Brown, M.B. and Eyal, Z., 1980. Factors affecting the vertical progression of *Septoria* leaf blotch in short-statured wheats. *Phytopathology*, 70:179-184.
- Baldacci, E., 1947. Epifitite di *Plasmopara viticola* (1941-46) nell'Oltrepó Pavese ed adozione del calendario di incubazione come strumento di lotta. *Atti Istituto Botanico, Laboratorio Crittogamico*, 8:45-85.
- Bancal, M.O. and Huet, P., 2000. Development of a winter wheat crop attacked by leaf rust (*Puccinia recondita*). *Behavior of Plants Subject to Environmental Stress. Inst Natl Recherche Agronomique, Paris*, pp. 515-528.
- Bancal, M.O., Robert, C. and Ney, B., 2007. Modelling wheat growth and yield losses from late epidemics of foliar diseases using loss of green leaf area per layer and pre-anthesis reserves. *Ann. Bot.*, 100:777-789.
- Bastiaans, L., 1991. Ratio between virtual and visual lesion size as a measure to describe reduction in leaf photosynthesis of rice due to leaf blast. *Phytopathology*, 81:611-615.
- Battilani, P., Rossi, V., Girometta, B., Delos, M., Rouzet, J., Andre, N. and Esposito, S., 2003. Estimating the potential development of *Diaporthe helianthi* epidemics in Italy. *Bulletin OEPP*, 33:427-431.
- Beaudoin, N., Launay, M., Sauboua, E., Ponsardin, G. and Mary, B., 2008. Evaluation of the soil crop model STICS over 8 years against the "on farm" database of Bruyeres catchment. *Eur. J. Agron.*, 29:46-57.
- Benizri, E. and Progetti, F., 1992. A model of simulation of wheat leaf rust. *Agronomie*, 12:97-104.
- Bergot, M., Cloppet, E., Perarnaud, V., Deque, M., Marcais, B. and Desprez-Loustau, M.L., 2004. Simulation of potential range expansion of oak disease caused by *Phytophthora cinnamomi* under climate change. *Glob. Change Biol.*, 10:1539-1552.

- Biddulph, J.E., Fitt, B.D.L., Leech, P.K., Welham, S.J. and Gladders, P., 1999. Effects of temperature and wetness duration on infection of oilseed rape leaves by ascospores of *Leptosphaeria maculans* (stem canker). *Eur. J. Plant Pathol.*, 105:769-781.
- Blaeser, M. and Weltzien, H.C., 1978. Importance of sporulation, dispersal, and germination of sporangia of *Plasmopara viticola*. *Zeitschrift Fur Pflanzenkrankheiten Und Pflanzenschutz-Journal of Plant Diseases and Protection*, 85:155-161.
- Blaise, P. and Gessler, C., 1992. An extended progeny parent ratio model. 1. Theoretical development. *Journal of Phytopathology-Phytopathologische Zeitschrift*, 134:39-52.
- Blaise, P., Dietrich, R. and Gessler, C., 1999. Vinemild: an application-oriented model of *Plasmopara viticola* epidemics on *Vitis vinifera*. *Acta Horticulturae*, pp. 187-192.
- Bloomfield, J.P., Williams, R.J., Goody, D.C., Cape, J.N. and Guha, P., 2006. Impacts of climate change on the fate and behaviour of pesticides in surface and groundwater - a UK perspective. *Science of the Total Environment*, 369:163-177.
- Boland, G.J., Melzer, M.S., Hopkin, A., Higgins, V. and Nassuth, A., 2004. Climate change and plant diseases in Ontario. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 26:335-350.
- Brisson, N., Launay, M., Mary, B. and Beaudoin, N., 2008. Conceptual basis, formalisations and parameterization of the STICS crop model. *Conceptual basis, formalisations and parameterization of the STICS crop model*, p. 297 pp.
- Brisson, N. and Levrault, F., 2010. Climate change, agriculture and forests in France: simulations of the impacts on the main species: The Green Book of the CLIMATOR Project, 318pp. p.
- Buis, S. and Wallach, D., 2007. *Choix des méthodes d'estimation de paramètres pour le projet OptimiSTICS - Rapport interne*, INRA.
- Buis, S., Wallach, D., Guillaume, S., Varella, H., Lecharpentier, P., Launay, M., Guerif, M., Bergez, J.E. and Justes, E., 2011. The STICS crop model and associated software for analysis, parameterization and evaluation. In: L.R.A.a.L.E. Ma (Editor), "Methods of Introducing System Models into Agricultural Research". *Advances in Agricultural Systems Modeling 2*. American Society of Agronomy, Crop Science Society of America, and Soil Science Society of America. Madison, pp. 395-426.
- Bulger, M.A., Ellis, M.A. and Madden, L.V., 1987. Influence of temperature and wetness duration on infection of strawberry flowers by *Botrytis cinerea* and disease incidence of fruit originating from infected flowers. *Phytopathology*, 77:1225-1230.
- Byrd, R.H., Lu, P.H., Nocedal, J. and Zhu, C.Y., 1995. A limited memory algorithm for bound constrained optimization. *SIAM J. Sci. Comput.*, 16:1190-1208.
- Caesar, A.J. and Pearson, R.C., 1983. Environmental factors affecting survival of ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology*, 73:1024-1030.
- Caffi, T., Legler, S.E., Rossi, V. and Poni, S., 2010. Photosynthetic activity in grape leaf tissue with latent, visible and 'virtual' downy mildew lesions. the 6th International Workshop on Grapevine Downy and Powdery Mildew, Bordeaux, France.
- Calonnec, A., Cartolaro, P., Naulin, J.M., Bailey, D. and Langlais, M., 2008. A host-pathogen simulation model: powdery mildew of grapevine. *Plant Pathology*, 57:493-508.

- Cannon, R.J.C., 1998. The implications of predicted climate change for insect pests in the UK, with emphasis on non-indigenous species. *Glob. Change Biol.*, 4:785-796.
- Carisse, O., Kushalappa, A.C. and Cloutier, D.C., 1993. Influence of temperature, leaf wetness, and high relative humidity duration on sporulation of *Cercospora carotae* on carrot leaves. *Phytopathology*, 83:338-343.
- Carisse, O. and Peyrachon, B., 1999. Influence of temperature, cultivar, and time on sporulation of *Mycosphaerella fragariae* on detached strawberry leaves. *Can. J. Plant Pathol.-Rev. Can. Phytopathol.*, 21:276-283.
- Carisse, O., Bourgeois, G. and Duthie, J.A., 2000. Influence of temperature and leaf wetness duration on infection of strawberry leaves by *Mycosphaerella fragariae*. *Phytopathology*, 90:1120-1125.
- Caron, D., Barrault, G. and Albertini, L., 1994. Epidémiologie de la rouille brune du blé (*Puccinia recondita* f. sp. *tritici*) dans le Sud-Ouest de la France. *Revue de cytologie et de biologie végétales, Le Botaniste*, 18:121-165.
- Chakraborty, S. and Datta, S., 2003. How will plant pathogens adapt to host plant resistance at elevated CO₂ under a changing climate? *New Phytol.*, 159:733-742.
- Chakraborty, S., Luck, J., Hollaway, G., Fitzgerald, G. and White, N., 2011. Rust-proofing wheat for a changing climate. *Euphytica*, 179:19-32.
- Chakraborty, S. and Newton, A.C., 2011. Climate change, plant diseases and food security: an overview. *Plant Pathology*, 60:2-14.
- Chellemi, D.O. and Marois, J.J., 1992. Influence of leaf removal, fungicide applications, and fruit maturity on incidence and severity of grape powdery mildew. *Am. J. Enol. Vitic.*, 43:53-57.
- Chester, K.S., 1946. Factors affecting rust survival and development. In: W. Chronica Botanica Co. (Editor), *The nature and prevention of the cereal rusts as exemplified in the leaf rust of wheat*, pp. 105-128.
- Chungu, C., Gilbert, J. and Townley-Smith, F., 2001. *Septoria tritici* blotch development as affected by temperature, duration of leaf wetness, inoculum concentration, and host. *Plant Dis.*, 85:430-435.
- Clifford, B.C. and Harris, R.G., 1981. Controlled environment studies of the epidemic potential of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* on wheat in Britain. *Trans. Br. Mycol. Soc.*, 77:351-358.
- Coakley, S.M., Scherm, H. and Chakraborty, S., 1999. Climate change and plant disease management. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 37:399-426.
- Corio-Costet, M.F., 2007. *Erysiphe necator*. Tec & Doc ed.
- Cotrufo, M.F., Ineson, P. and Scott, A., 1998. Elevated CO₂ reduces the nitrogen concentration of plant tissues. *Glob. Change Biol.*, 4:43-54.
- de Vallavieille-Pope, C., Huber, L., Leconte, M. and Goyeau, H., 1995. Comparative effects of temperature and interrupted wet periods on germination, penetration, and infection of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* and *p. striiformis* on wheat seedlings. *Phytopathology*, 85:409-415.
- De Wolf, E.D. and Isard, S.A., 2007. Disease cycle approach to plant disease prediction. *Annu. Rev. Phytopathol. Annual Reviews*, Palo Alto, pp. 203-220.

- Debaeke, P., Estragnat, A. and Reau, R., 2003. Influence of crop management on sunflower stem canker (*Diaporthe helianthi*). *Agronomie*, 23:581-592.
- Dennis, J.I., 1987. Effect of high temperatures on survival and development of *Puccinia striiformis* on wheat. *Transactions of the British Mycological Society*, 88:91-96.
- Deque, M., 2007. Frequency of precipitation and temperature extremes over France in an anthropogenic scenario: Model results and statistical correction according to observed values. *Glob. Planet. Change*, 57:16-26.
- Deque, M., Marquet, P. and Jones, R.G., 1998. Simulation of climate change over Europe using a global variable resolution general circulation model. *Clim. Dyn.*, 14:173-189.
- Deque, M., Jones, R.G., Wild, M., Giorgi, F., Christensen, J.H., Hassell, D.C., Vidale, P.L., Rockel, B., Jacob, D., Kjellstrom, E., de Castro, M., Kucharski, F. and van den Hurk, B., 2005. Global high resolution versus Limited Area Model climate change projections over Europe: quantifying confidence level from PRUDENCE results. *Clim. Dyn.*, 25:653-670.
- Desprez-Loustau, M.L., Belrose, V., Bergot, M., Capron, G., Cloppet, E., Husson, C., Piou, D., Reynaud, G., Robin, C. and Marçais, B., 2010. Simulating the effects of climate change on geographical distribution and impact of forest pathogenic fungi. *Forests, carbon cycle and climate change*, pp. 253-280.
- Desprez-Loustau, M.L., Vitasse, Y., Delzon, S., Capdevielle, X., Marçais, B. and Kremer, A., 2010. Are plant pathogen populations adapted for encounter with their host? A case study of phenological synchrony between oak and an obligate fungal parasite along an altitudinal gradient. *J. Evol. Biol.*, 23:87-97.
- Devallavieillepope, C., Huber, L., Leconte, M. and Goyeau, H., 1995. Comparative effects of temperature and interrupted wet periods on germination, penetration, and infection of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* and *P. striiformis* on wheat seedlings. *Phytopathology*, 85:409-415.
- Develey-Riviere, M.P. and Galiana, E., 2007. Resistance to pathogens and host developmental stage: a multifaceted relationship within the plant kingdom. *New Phytol.*, 175:405-416.
- Dickinson, C.H. and Lucas, J.A., 1982. Plant pathology and plant pathogens. *Basic Microbiology*, p. viii + 229 pp.
- Dimmock, J. and Gooding, M.J., 2002. The effects of fungicides on rate and duration of grain filling in winter wheat in relation to maintenance of flag leaf green area. *J. Agric. Sci.*, 138:1-16.
- Doster, M.A. and Schnathorst, W.C., 1985. Effects of leaf maturity and cultivar resistance on development of the powdery mildew fungus on grapevines. *Phytopathology*, 75:318-321.
- Duchene, E. and Schneider, C., 2005. Grapevine and climatic changes: a glance at the situation in Alsace. *Agron. Sustain. Dev.*, 25:93-99.
- Duthie, J.A., 1997. Models of the response of foliar parasites to the combined effects of temperature and duration of wetness. *Phytopathology*, 87:1088-1095.
- Dyck, P.L. and Johnson, R., 1983. Temperature sensitivity of genes for resistance in wheat to *Puccinia recondita*. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 5:229-234.
- Easterling, W.E., 2007. Climate change and the adequacy of food and timber in the 21st century. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104:19679-19679.

- Emge, R.G., Kingsolver, C.H. and Johnson, D.R., 1975. Growth of sporulating zone of *Puccinia striiformis* and its relationship to stripe rust epiphytology. *Phytopathology*, 65:679-681.
- Emmett, R.W., Buchanan, G.A. and Magarey, P.A., 1992. Grapevine diseases and pest management. *Australian & New Zealand Wine Industry Journal*, 7:149-171.
- Eversmeyer, M.G., Kramer, C.L. and Browder, L.E., 1980. Effect of temperature and host parasite combination on the latent period of *Puccinia recondita* in seedling wheat plants. *Phytopathology*, 70:938-941.
- Eversmeyer, M.G., Kramer, C.L. and Hassan, Z.M., 1988. Environmental influences on the establishment of *Puccinia recondita* infection structures. *Plant Dis.*, 72:409-412.
- Eversmeyer, M.G. and Kramer, C.L., 1994. Survival of *Puccinia recondita* and *P. graminis* urediniospores as affected by exposure to weather conditions at one meter. *Phytopathology*, 84:332-335.
- Eversmeyer, M.G. and Kramer, C.L., 2000. Epidemiology of wheat leaf and stem rust in the central Great Plains of the USA. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 38:491-513.
- Eyal, Z., 1999. The septoria tritici and stagonospora nodorum blotch diseases of wheat. *Eur. J. Plant Pathol.*, 105:629-641.
- Ferron, P., 1999. Integrated crop protection: evolution of the concept and implementation
Protection intégrée des cultures: évolution du concept et de son application. *Cahiers Agricultures*, 8:389-396.
- Fessler, C. and Kassemeyer, H.H., 1995. The influence of temperature during the development of conidia on the germination of *Uncinula necator* Vitis, 34:133-133.
- Fitt, B.D.L., Fraaije, B.A., Chandramohan, P. and Shaw, M.W., 2011. Impacts of changing air composition on severity of arable crop disease epidemics. *Plant Pathology*, 60:44-53.
- Fuhrer, J., 2003. Agroecosystem responses to combinations of elevated CO₂, ozone, and global climate change. *Agric. Ecosyst. Environ.*, 97:1-20.
- Furuya, H., Takanashi, H., Fuji, S., Nagai, Y. and Naito, H., 2009. Modeling Infection of Spring Onion by *Puccinia allii* in Response to Temperature and Leaf Wetness. *Phytopathology*, 99:951-956.
- Galet, P., 1977. Les maladies et les Parasites de la Vigne, Tome 1, Montpellier, France.
- Gan, S.S. and Amasino, R.M., 1997. Making sense of senescence - Molecular genetic regulation and manipulation of leaf senescence. *Plant Physiol.*, 113:313-319.
- Garcia de Cortazar Aauri, I., Brisson, N. and Seguin, B., 2004. Estimation de l'impact du changement climatique sur les résultats agronomiques avec le modèle STICS. *Actes Mondiaiviti*, ITV ed. France, pp. 151 - 159.
- Garcia de Cortazar Aauri, I., Brisson, N., Seguin, B., Gaudillere, J.P. and Baculat, B., 2005. Simulation of budbreak date for vine. The BRIN model. Some applications in climate change study. Calcul de la date de débourrement de la vigne. Le modèle BRIN. Quelques applications à l'étude du changement climatique. XIV International GESCO Viticulture Congress, Geisenheim, Germany, 23-27 August, 2005, pp. 485-490.
- Garcia de Cortazar Aauri, I., 2006. Adaptation du modèle STICS à la vigne (*Vitis vinifera* L.) : utilisation dans le cadre d'une étude d'impact du changement climatique à l'échelle de la France.

- Gessler, C. and Blaise, P., 1992. An extended progeny parent ratio model .2. Application to experimental data *Journal of Phytopathology-Phytopathologische Zeitschrift*, 134:53-62.
- Ghosh, S., Paliyath, P., Peirson, D. and Fletcher, R., 1995. Nitrogen mobilization during senescence. In: S.R. Srivastava HS and eds. (Editor), *Nitrogen Nutrition in Higher Plants*. Associated Publishing Company, New Delhi, India, pp. 337–365.
- Gibelin, A.L. and Deque, M., 2003. Anthropogenic climate change over the Mediterranean region simulated by a global variable resolution model. *Clim. Dyn.*, 20:327-339.
- Gilles, T., Fitt, B.D.L., Welham, S.J., Evans, N., Steed, J.M. and Jeger, M.J., 2001. Modelling the effects of temperature and wetness duration on development of light leaf spot on oilseed rape leaves inoculated with *Pyrenopeziza brassicae* conidia. *Plant Pathology*, 50:42-52.
- Gilles, T., Phelps, K., Clarkson, J.P. and Kennedy, R., 2004. Development of MILIONCAST, an improved model for predicting downy mildew sporulation on onions. *Plant Dis.*, 88:695-702.
- Gilligan, C.A. and Bosch, F.v.d., 2008. Epidemiological models for invasion and persistence of pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 46:385-418.
- Giosue, S., Spada, G., Rossi, V., Carli, G. and Ponti, I., 2000. Forecasting infections of the leaf curl disease on peaches caused by *Taphrina deformans*. *Eur. J. Plant Pathol.*, 106:563-571.
- Gobbin, D., Jermini, M., Loskill, B., Pertot, I., Raynal, M. and Gessler, C., 2005. Importance of secondary inoculum of *Plasmopara viticola* to epidemics of grapevine downy mildew. *Plant Pathology*, 54:522-534.
- Goidanich, G., Cesarini, B., Foschi, S., 1958. *I nemici della vite, calendario dei trattamenti*. . Reda, Roma.
- Guillaume, S., 2011. *Adaptation d'un modèle de culture et conception d'un modèle de décision pour la gestion conjointe de l'irrigation et de la fertilisation azotée du blé dur*.
- Hallen, F. and Holz, G., 2001. Powdery mildew in grapes. *Poeieragtige meeldou van druiwe*. *Deciduous Fruit Grower*, pp. 15-17, 24.
- Hanssen, I.M., Lapidot, M. and Thomma, B.P.H., 2010. Emerging viral diseases of tomato crops. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 23:539-548.
- Harvell, C.D., Mitchell, C.E., Ward, J.R., Altizer, S., Dobson, A.P., Ostfeld, R.S. and Samuel, M.D., 2002. Ecology - Climate warming and disease risks for terrestrial and marine biota. *Science*, 296:2158-2162.
- Hassan, Z.M., Kramer, C.L. and Eversmeyer, M.G., 1986. Summer and winter survival of *Puccinia-recondita* and infection by soilborne urediniospores. *Transactions of the British Mycological Society*, 86:365-372.
- Hau, B.D.V.-P., C., 1998. Wind-dispered diseases. D.G. Jones (ed.). *The Epidemiology of Plant Diseases*. Kluwer Publishers, Boston Massachusetts:pp. 323-347.
- Hijmans, R.J., 2003. The effect of climate change on global potato production. *Am. J. Potato Res.*, 80:271-279.
- Hill, G.K., 1989. Effect of temperature on sporulation efficiency of oilspots caused by *Plasmopara viticola* (Berk. & Curt. ex de Bary) Berl. & de Toni in vineyards. *Vitic. Enol. Sci.*:86-90.

- Hochberg, M.E., Michalakis, Y. and Demeus, T., 1992. Parasitism as a constraint on the rate of life-history evolution. *J. Evol. Biol.*, 5:491-504.
- Holtstag, Q., Remphrey, W., Fernando, W., St-Pierre, R. and Ash, G., 2004. The development of a dynamic disease-forecasting model to control *Entomosporium mespili* on *Amelanchier alnifolia*. *Can. J. Plant Pathol.*, 26:13.
- Hong, C.X. and Fitt, B.D.L., 1995. Effects of inoculum concentration, leaf age and wetness period on the development of dark leaf and pod spot (*Alternaria brassicae*) on oilseed rape (*Brassica napus*). *Ann. Appl. Biol.*, 127:283-295.
- Hong, C.X., Fitt, B.D.L. and Welham, S.J., 1996a. Effects of wetness period and temperature on development of dark pod spot (*Alternaria brassicae*) on oilseed rape (*Brassica napus*). *Plant Pathology*, 45:1077-1089.
- Hong, C.X. and Fitt, B.D.L., 1996b. Factors affecting the incubation period of dark leaf and pod spot (*Alternaria brassicae*) on oilseed rape (*Brassica napus*). *Eur. J. Plant Pathology*, 102:545-553.
- Humphersonjones, F.M. and Phelps, K., 1989a. Climatic factors influencing spore production in *Alternaria brassicae* and *Alternaria brassicicola*. *Ann. Appl. Biol.*, 114:449-458.
- Humphersonjones, F.M., 1989b. Survival of *Alternaria brassicae* and *Alternaria brassicicola* on crop debris of oilseed rape and cabbage. *Ann. Appl. Biol.*, 115:45-50.
- Hung, C., Kokko, E.G., Erickson, R.S. and Hynes, R.K., 1998. Infection of canola pollen by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Plant Pathology Bulletin*, 7:71-77.
- Idso, S.B., 1991. A general relationship between CO₂-induced increases in net photosynthesis and concomitant reductions in stomatal conductance. *Environ. Exp. Bot.*, 31:381-383.
- IPCC, 2007. Contribution of Working Groups I, II and III to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Core Writing Team, Pachauri, R.K. and Reisinger, A. (Eds.). Geneva, Switzerland. pp 104.
- James, W.C. and Shih, C.S., 1973. Relationship between incidence and severity of powdery mildew and leaf rust on winter wheat. *Phytopathology*, 63:183-187.
- Jellis, G.J., Lockwood, G. and Aubury, R.G., 1985. Phenotypic influences on the incidence of infection by *Ascochyta-Fabae* in spring varieties of faba beans (*Vicia Faba*). *Plant Pathology*, 34:347-352.
- Jones, G.V., 2003. Winegrape Phenology. In *Phenology: An Integrative Environmental Science* 1st Edition, Mark D. Schwartz, Editor. Kluwer Press.
- Jones, G.V. and Davis, R.E., 2000. Climate influences on grapevine phenology, grape composition, and wine production and quality for Bordeaux, France. *Am. J. Enol. Vitic.*, 51:249-261.
- Jones, G.V., Duchene, E., Tomasi, D., Yuste, J., Braslavskaja, O., Schultz, H., Martinez, C., Boso, S., Langellier, F., Perruchot, C. and Guimberteau, G., 2005. Changes in European winegrape phenology and relationships with climate. XIV International GESCO Viticulture Congress, Geisenheim, Germany, 23-27 August, 2005, pp. 54-61.
- Jousseume, S., 2011. A quel type de climat faut-il s'attendre?, *Climat : une planète et des hommes. Quelle influence humaine sur le changement climatique ?*

- Juroszek, P. and von Tiedemann, A., 2011. Potential strategies and future requirements for plant disease management under a changing climate. *Plant Pathology*, 60:100-112.
- Karl, T.R. and Trenberth, K.E., 2003. Modern global climate change. *Science*, 302:1719-1723.
- Kennelly, M.M., Gadoury, D.M., Wilcox, W.F., Magarey, P.A. and Seem, R.C., 2007. Primary infection, lesion productivity, and survival of sporangia in the grapevine downy mildew pathogen *Plasmopara viticola*. *Phytopathology*, 97:512-522.
- King, W.T., Madden, L.V., Ellis, M.A. and Wilson, L.L., 1997. Effects of temperature on sporulation and latent period of *Colletotrichum* spp. infecting strawberry fruit. *Plant Dis.*, 81:77-84.
- Knott, E.A. and Mundt, C.C., 1991. Latent period and infection efficiency of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* populations isolated from different wheat cultivars. *Phytopathology*, 81:435-439.
- Kobayashi, K. and Salam, M.U., 2000. Comparing simulated and measured values using mean squared deviation and its components. *Agron. J.*, 92:345-352.
- Koch, S., Dunker, S., Kleinhenz, B., Rohrig, M. and von Tiedemann, A., 2007. Crop loss-related forecasting model for *Sclerotinia* stem rot in winter oilseed rape. *Phytopathology*, 97:1186-1194.
- Kolmer, J.A., 1996. Genetics of resistance to wheat leaf rust. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 34:435-455.
- Kropff, M.J. and Laar, H.H.v., 1993. Modelling crop-weed interactions. *Modelling crop-weed interactions.*, p. xvi + 274 pp.
- Kushalappa, A.C., 2001. BREMCAST: Development of a system to forecast risk levels of downy mildew on lettuce (*Bremia lactucae*). *International Journal of Pest Management*, 47:1-5.
- Lalancette, N., Ellis, M.A. and Madden, L.V., 1988a. Development of an infection efficiency model for *Plasmopara viticola* on american grape based on temperature and duration of leaf wetness. *Phytopathology*, 78:794-800.
- Lalancette, N., Madden, L.V. and Ellis, M.A., 1988b. A quantitative model for describing the sporulation of *Plasmopara viticola* on grape leaves. *Phytopathology*, 78:1316-1321.
- Laurence, H., Fabry, F., Dutilleul, P. et al., 2002. Estimation of the spatial pattern of surface relative humidity using ground based radar measurements and its application to disease risk assessment *Agric. For. Meteorol.*, 111 223-231
- Lebonvallet, S., 2008. Implantation du quinoa et simulation de sa culture sur l'Altiplano Bolivien.
- Leu, L.S. and Wu, H.G., 1982. Inoculation, sporulation and sporangial germination of grape downy mildew fungus, *Plasmopara viticola*. *Plant Protection Bulletin, Taiwan*, 24:161-170.
- Luck, J., Spackman, M., Freeman, A., Trebicki, P., Griffiths, W., Finlay, K. and Chakraborty, S., 2011. Climate change and diseases of food crops. *Plant Pathology*, 60:113-121.
- Magarey, P.A., Wachtel, M.F., Weir, P.C. and Seem, R.C., 1991. A computer-based simulator for rational management of grapevine downy mildew (*Plasmopara viticola*). *Plant Protection Quarterly*, 6:29-33.
- Magarey, R.D., Sutton, T.B. and Thayer, C.L., 2005a. A simple generic infection model for foliar fungal plant pathogens. *Phytopathology*, 95:92-100.

- Magarey, R.D., Weiss, A., Gillespie, T.J., Huber, L. and Seem, R.C., 2005b. Estimating surface wetness on plants. *Micrometeorological Measurements in Agricultural Systems*. American Society of Agronomy.
- Magboul, A.M., Geng, S., Gilchrist, D.G. and Jackson, L.F., 1992. Environmental influence on the infection of wheat by *Mycosphaerella graminicola*. *Phytopathology*, 82:1407-1413.
- Maier, W., 1941. Ueber die temperaturabhängigkeit der zoosporenbildung bei *Plasmopara viticola*. *Wein Rebe*, 23:25-38.
- Makino, A. and Osmond, B., 1991. Effects of nitrogen nutrition on nitrogen partitioning between chloroplasts and mitochondria in pea and wheat. *Plant Physiol.*, 96:355-362.
- Makowski, D. and Monod, H., 2011. Analyse et communication de l'incertitude. In: Springer (Editor), *Analyse statistique des risques agro-environnementaux*, pp. 126-147.
- Markell, S.G. and Milus, E.A., 2008. Emergence of a novel population of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in eastern United States. *Phytopathology*, 98:632-639.
- Matros, A., Amme, S., Kettig, B., Buck-Sorlin, G.H., Sonnewald, U. and Mock, H.P., 2006. Growth at elevated CO₂ concentrations leads to modified profiles of secondary metabolites in tobacco cv. SamsunNN and to increased resistance against infection with potato virus Y. *Plant Cell Environ.*, 29:126-137.
- McCartney, H.A. and Lacey, M.E., 1991. The relationship between the release of ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum*, infection and disease in sunflower plots in the United Kingdom. *Grana*, 30:486-492.
- McGregor, A.J. and Manners, J.G., 1985. The effect of temperature and light intensity on growth and sporulation of *Puccinia striiformis* on wheat. *Plant Pathology*, 34:263-271.
- McRoberts, N., Hughes, G. and Madden, L.V., 2003. The theoretical basis and practical application of relationships between different disease intensity measurements in plants. *Ann. Appl. Biol.*, 142:191-211.
- Metha, Y.R. and Zadoks, J.C., 1970. Uredospore production and sporulation period of *Puccinia recondita* f.sp. *triticultura* on primary leaves of wheat. *Neth J Pl Path* 267–276.
- Milaire, H., 1995 A propos de quelques définitions *Phytoma*, La défense des Végétaux, 474.
- Mills, W.D., 1944. Efficient use of sulfur dusts and sprays during rain to control apple scab. *Cornell Ext. Bull.* , 630:4 pp.
- Miraglia, M., Marvin, H.J.P., Kleter, G.A., Battilani, P., Brera, C., Coni, E., Cubadda, F., Croci, L., De Santis, B., Dekkers, S., Filippi, L., Hutjes, R.W.A., Noordam, M.Y., Pisante, M., Piva, G., Prandini, A., Toti, L., van den Born, G.J. and Vespermann, A., 2009. Climate change and food safety: An emerging issue with special focus on Europe. *Food and Chemical Toxicology*, 47:1009-1021.
- Moinard, J. and Eychenne, N., 1998. Le Phomopsis. Guide "Grandes Cultures". Dossier support des Avertissements Agricoles routes et télécopiés. . S.R.P.V. "Midi-Pyrénées".
- Monroe, J.S., Santini, J.B. and Latin, R., 1997. A model defining the relationship between temperature and leaf wetness duration, and infection of watermelon by *Colletotrichum orbiculare*. *Plant Dis.*, 81:739-742.
- Montarry, J., Corbiere, R. and Andrivon, D., 2007. Is there a trade-off between aggressiveness and overwinter survival in *Phytophthora infestans*? *Funct. Ecol.*, 21:603-610.

- Moriondo, M., Orlandini, S., Giuntoli, A. and Bindi, M., 2005. The effect of downy and powdery mildew on grapevine (*Vitis vinifera* L.) leaf gas exchange. *J. Phytopathol.*, 153:350-357.
- Morris, M.D., 1991. Factorial sampling plans for preliminary computational experiments. *Technometrics*, 33:161-174.
- Morris, C.E., Sands, D.C., Bardin, M., Jaenicke, R., Vogel, B., Leyronas, C., Ariya, P.A. and Psenner, R., Microbiology and atmospheric processes: research challenges concerning the impact of airborne microorganisms on the atmosphere and climate. 2011. *Biogeosciences*, 8:17-25.
- Muller, K. and Sleumer, H., 1934. Biologische untersuchungen uber die Peronosporakrankheit des weinstockes mit besonderer berucksichtigung ihrer bekampfung nach der inkubationskalendermethode. *Landwirtsch.Jahrb:509 - 576*.
- Obanor, F.O., Walter, M., Jones, E.E. and Jaspers, M.V., 2008. Effect of temperature, relative humidity, leaf wetness and leaf age on *Spilocaea oleagina* conidium germination on olive leaves. *Eur. J. Plant Pathol.*, 120:211-222.
- Orlandini, S., Gozzini, B., Rosa, M., Egger, E., Storchi, P., Maracchi, G. and Miglietta, F., 1993. PLASMO: a simulation model for control of *Plasmopara viticola* on grapevine. *Bulletin OEPP*, 23:619-626.
- Orlandini, S., Massetti, L. and Marta, A.D., 2008. An agrometeorological approach for the simulation of *Plasmopara viticola*. *Comput. Electron. Agric.*, 64:149-161.
- Paillotin, G., 2008. *Ecophyto 2018*. Ministère de l'Agriculture et de la Pêche.
- Pangga, I.B., Hanan, J. and Chakraborty, S., 2011. Pathogen dynamics in a crop canopy and their evolution under changing climate. *Plant Pathology*, 60:70-81.
- Papastamati, K. and van den Bosch, F., 2007. The sensitivity of the epidemic growth rate to weather variables, with an application to yellow rust on wheat. *Phytopathology*, 97:202-210.
- Pariaud, B., 2008. Agressivité de *Puccinia Triticina* (agent de la rouille brune du blé) et son adaptation à l'hôte. 202 pp
- Park, E., Seem, R., Gadoury, D. and Pearson, R., 1997. DMCAST: a prediction model for grape downy mildew development. *Viticultural and Enological Science* 52:182-189.
- Parker, I.M. and Gilbert, G.S., 2004. The evolutionary ecology of novel plant-pathogen interactions. *Annu. Rev. Ecol. Evol. Syst.*, 35:675-700.
- Pearl, R. and Reed, L.J., 1920. On the Rate of Growth of the Population of the United States since 1790 and Its Mathematical Representation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 6:275-288.
- Peart, R.M., J.W., J., Curry, R.B., Boote, K. and Allen, L.H., 1989. Impact of climate change on crop yield in the south-eastern USA: a simulation study In *The Potential effects of Global Change on the United States*, Smith J.B.Tirpak D.A. (eds), 1.
- Pepler, S., Gooding, M.J., Ford, K.E. and Ellis, R.H., 2005. A temporal limit to the association between flag leaf life extension by fungicides and wheat yields. *Eur. J. Agron.*, 22:363-373.
- Pfender, W.F., 2003. Prediction of stem rust infection favorability, by means of degree-hour wetness duration, for perennial ryegrass seed crops. *Phytopathology*, 93:467-477.

Planton, S., 2011. Avec quelle précision peut-on faire correspondre un changement climatique avec un scénario d'émissions? , Climat : une planète et des hommes. Quelle influence humaine sur le changement climatique ?

Racca, P. and Joerg, E., 2007. CERCBET 3 - a forecaster for epidemic development of *Cercospora beticola*. Bulletin OEPP, 37:344-349.

Rambert, A., Huber, L. and Gougat, P., 1998. Laboratory study of fungal spore movement using Laser Doppler Velocimetry. Agric. For. Meteorol., 92:43-53.

Rapilly, F., 1991. L'épidémiologie en pathologie végétale: mycoses aériennes. Paris INRA

Ravaz, L., 1914. Trait Genral de la viticulture. III partie. A III. Le Mildiou. Ann. Ec. Natl. Agric. Montpellier, 14:282-322.

Reuveni, M., 1998. Relationships between leaf age, peroxidase and beta-1,3-glucanase activity, and resistance to downy mildew in grapevines. Journal of Phytopathology-Phytopathologische Zeitschrift, 146:525-530.

Robert, C., Bancal, M.O. and Lannou, C., 2002. Wheat leaf rust uredospore production and carbon and nitrogen export in relation to lesion size and density. Phytopathology, 92:762-768.

Robert, C., Bancal, M.O. and Lannou, C., 2004. Wheat leaf rust uredospore production on adult plants: Influence of leaf nitrogen content and *Septoria tritici* blotch. Phytopathology, 94:712-721.

Roche, R., Bancal, M.O., Gagnaire, N. and Huber, L., 2008. Potential impact of climate change on brown wheat rust: a preliminary study based on biophysical modelling of infection events and plant-pathogen interactions. Aspects of Applied Biology:135-142.

Roger, C. and Tivoli, B., 1996. Effect of culture medium, light and temperature on sexual and asexual reproduction of four strains of *Mycosphaerella pinodes*. Mycological Research, 100:304-306.

Roger, C., Tivoli, B. and Huber, L., 1999. Effects of temperature and moisture on disease and fruit body development of *Mycosphaerella pinodes* on pea (*Pisum sativum*). Plant Pathology, 48:1-9.

Rosa, M., Gozzini, B., Orlandini, S. and Seghi, L., 1995. A computer program to improve the control of grapevine downy mildew. Comput. Electron. Agric., 12:311-322.

Rosenzweig, C., Iglesias, A., Yang, X.B., Epstein, P.R. and Chivian, E., 2001. Climate Change and Extreme Weather Events; Implications for Food Production, Plant Diseases, and Pests. Global Change & Human Health, 2:90-104.

Rosenzweig, C., Yang, X.B., Anderson, P., Epstein, P. and Vicarelli, M., 2005. Agriculture: climate change, crop pests and diseases. In: P. Epstein, Mills, E. (Editor), Climate Change Futures: Health, Ecological and Economic Dimensions., Boston, MA, USA: Center for Health and the Global Environment at Harvard Medical School, pp. 70-76.

Rossi, V., Racca, P. and Battilani, P., 1994. A simulation model for *Cercospora* leaf spot epidemics on sugarbeet. Phytopathologia Mediterranea, 33:105-112.

Rossi, V., Racca, P., Giosue, S., Pancaldi, D. and Alberti, I., 1997. A simulation model for the development of brown rust epidemics in winter wheat. Eur. J. Plant Pathol., 103:453-465.

- Rossi, V., Caffi, T., Giosuè, S., Girometta, B., Bugiani, R., Spanna, F., Dellavalle, D., Brunelli, A. and Collina, M., 2005. Elaboration and validation of a dynamic model for primary infections of *Plasmopara viticola* in North Italy. *Rivista Italiana di Agrometeorologia*, 3.
- Rossi, V., Bolognesi, M., Languasco, L. and Giosue, S., 2006. Influence of environmental conditions on infection of peach shoots by *Taphrina deformans*. *Phytopathology*, 96:155-163.
- Rossi, V. and Languasco, L., 2007. Influence of environmental conditions on spore production and budding in *Taphrina deformans*, the causal agent of peach leaf curl. *Phytopathology*, 97:359-365.
- Rossi, V., Caffi, T., Giosue, S. and Bugiani, R., 2008. A mechanistic model simulating primary infections of downy mildew in grapevine. *Ecological Modelling*, 212:480-491.
- Rossi, V., Giosue, S. and Caffi, T., 2009. Modelling the dynamics of infections caused by sexual and asexual spores during *Plasmopara viticola* epidemics. *J. Plant Pathol.*, 91:615-627.
- Ruget, F., Bethenod, O. and Combe, L., 1996. Repercussions of increased atmospheric CO₂ on maize morphogenesis and growth for various temperature and radiation levels. *Maydica*, 41:181-191.
- Sache, I., 1997. Effect of density and age of lesions on sporulation capacity and infection efficiency in wheat leaf rust (*Puccinia recondita* f.sp. *tritici*). *Plant Pathology*, 46:581-589.
- Saint-Jean, S., Testa, A., Madden, L.V. and Huber, L., 2006. Relationship between pathogen splash dispersal gradient and Weber number of impacting drops. *Agric. For. Meteorol.*, 141:257-262.
- Salam, M.U., Khangura, R.K., Diggle, A.J. and Barbetti, M.J., 2003. Blackleg sporacle: A model for predicting onset of pseudothecia maturity and seasonal ascospore showers in relation to blackleg of canola. *Phytopathology*, 93:1073-1081.
- Salinari, F., Giosue, S., Tubiello, F.N., Rettori, A., Rossi, V., Spanna, F., Rosenzweig, C. and Gullino, M.L., 2006. Downy mildew (*Plasmopara viticola*) epidemics on grapevine under climate change. *Glob. Change Biol.*, 12:1299-1307.
- Saltelli, A., Ratto, M., Tarantola, S. and Campolongo, F., 2005. Sensitivity analysis for chemical models. *Chem. Rev.*, 105:2811-2827.
- Scherm, H. and Yang, X.B., 1999. Risk assessment for sudden death syndrome of soybean in the north-central United States. *Agric. Syst.*, 59:301-310.
- Schoeny, A., Menat, J., Darsonval, A., Rouault, F., Jumel, S. and Tivoli, B., 2008. Effect of pea canopy architecture on splash dispersal of *Mycosphaerella pinodes* conidia. *Plant Pathology*, 57:1073-1085.
- Schultz, H.R. and Lebon, E., 2005. Modelling the effect of climate change on grapevine water relations. *Proceedings of the Seventh International Symposium on Grapevine Physiology and Biotechnology. International Society Horticultural Science, Leuven 1*, pp. 71-78.
- Seguin, B., 2006. Le réchauffement récent attesté par les impacts observés sur les écosystèmes. *Actes du XIXème Colloque de l'Association Internationale de Climatologie*: 27-33.
- Seyran, E. and Milus, E.A., 2004. Isolate by temperature interaction for aggressiveness among isolates of *Puccinia striiformis* F. sp. *tritici*. *Phytopathology*, 94:S95-S95.
- Shaner, G. and Hess, F.D., 1978. Equations for integrating components of slow leaf-rusting resistance in wheat. *Phytopathology*, 68:1464-1469.

- Shaw, M., 1999. Population dynamics of *Septoria* in the crop ecosystem. . Lucas JA, Bowyer P and Anderson HM (eds) *Septoria on Cereals: A Study of Pathosystems* 82–95.
- Shuttleworth, W.J. and Wallace, J.S., 1985. Evaporation from sparse crops - An energy combination theory. *Q. J. R. Meteorol. Soc.*, 111:839-855.
- Skelsey, P., Kessel, G.J.T., Rossing, W.A.H. and van der Werf, W., 2009. Parameterization and Evaluation of a Spatiotemporal Model of the Potato Late Blight Pathosystem. *Phytopathology*, 99:290-300.
- Stockle, C.O., Williams, J.R., Rosenberg, N.J. and Jones, C.A., 1992. A method for estimating the direct and climatic effects of rising atmospheric carbon-dioxide on growth and yield of crops. 1. Modification of the epic model for climate change analysis. *Agric. Syst.*, 38:225-238.
- Strand, J.F., 2000. Some agrometeorological aspects of pest and disease management for the 21st century. *Agric. For. Meteorol.*, 103:73-82.
- Sutherst, R.W., 1990. Impact of climate change on pests and diseases in Australasia. *Search*, 21:230-232.
- Teng, P.S. and Close, R.C., 1978. Effect of temperature and uredinium density on urediniospore production, latent period and infectious period of *Puccinia hordei* Oth. *NZ J Agric Res*, 21:287–296.
- Terray, L., Page, C., Deque, C. and Flecher, C., 2010. Climate change in France from several agroclimate indicators. *The Green Book of the CLIMATOR Project*. ADEME, pp. 19-32.
- Thepot, S. and Gouache, D., 2009. Evaluation of a climate model for predicting the severity of brown rust on durum wheat in France. *Etude d'un modèle climatique de prévision de la nuisibilité de la rouille brune sur blé dur en France*. Association Française de Protection des Plantes, 9eme conférence international sur les maladies des plantes, Tours, France, 8 et 9 Décembre 2009, pp. 505-514.
- Tiedemann, A.V. and Firsching, K.H., 2000. Interactive effects of elevated ozone and carbon dioxide on growth and yield of leaf rust-infected versus non-infected wheat. *Environmental Pollution*, 108:357-363.
- Tomerlin, J.R. and Jones, A.L., 1983. Effect of temperature and relative humidity on the latent period of *Venturia inaequalis* in apple leaves. *Phytopathology*, 73:51-54.
- Tomerlin, J.R., Eversmeyer, M.G., Kramer, C.L. and Browder, L.E., 1983. Temperature and host effects on latent and infectious periods and on urediniospore production of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici*. *Phytopathology*, 73:414-419.
- Toscano-Underwood, C., West, J.S., Fitt, B.D.L., Todd, A.D. and Jedryczka, M., 2001. Development of phoma lesions on oilseed rape leaves inoculated with ascospores of A-group or B-group *Leptosphaeria maculans* (stem canker) at different temperatures and wetness durations. *Plant Pathology*, 50:28-41.
- Tourvieille, D., et al., 1991. *Les maladies du tournesol.*, p. 37-48 pp.
- Tran Manh Sung, C., Strizyk, C. and Clerjeau, M., . 1990. Simulation of the date of maturity of *Plasmopara viticola* oospores to predict the severity of primary infections in grapevine. . *Plant Disease*, 74:120–124.
- van den Berg, F., Robert, C., Shaw, M.W. and van den Bosch, F., 2007. Apical leaf necrosis and leaf nitrogen dynamics in diseased leaves: a model study. *Plant Pathology*, 56:424-436.

- van den Berg, F., van den Bosch, F., Powers, S.J. and Shaw, M.W., 2008. Apical leaf necrosis as a defence mechanism against pathogen attack: effects of high nutrient availability on onset and rate of necrosis. *Plant Pathology*, 57:1009-1016.
- Verhulst, P.F., 1838. Recherche mathématique sur la loi d'accroissement de la population. Nouveau mémoire de l'Académie Royale des Sciences et Belles Lettres de Bruxelles. 18:1845.
- Wadia, K.D.R. and Butler, D.R., 1994. Relationships between temperature and latent periods of rust and leaf spot diseases of groundnut. *Plant Pathology*, 43:121-129.
- Wallach, D., Makowski, D. and Jones, J., 2006 Working with dynamic crop models: Evaluation, Analysis, Parameterization, and Applications.
- Walters, D.R. and Bingham, I.J., 2007. Influence of nutrition on disease development caused by fungal pathogens: implications for plant disease control. *Ann. Appl. Biol.*, 151:307-324.
- Webb, D.H. and Nutter, F.W., 1997. Effects of leaf wetness duration and temperature on infection efficiency, latent period, and rate of pustule appearance of rust in alfalfa. *Phytopathology*, 87:946-950.
- Wermelinger, B. and Koblet, W., 1990. Seasonal growth and nitrogen distribution in grapevine leaves, shoots and grapes. *Vitis*, 29:15-26.
- Wiese, M.V. and Ravenscroft, A.V., 1979. Environmental effects on inoculum quality of dormant rust uredospores. *Phytopathology*, 69:1106-1108.
- Wiik, L. and Ewaldz, T., 2009. Impact of temperature and precipitation on yield and plant diseases of winter wheat in southern Sweden 1983-2007. *Crop Prot.*, 28:952-962.
- Wilocquet, L., Aubertot, J.N., Lebard, S., Robert, C., Lannou, C. and Savary, S., 2008. Simulating multiple pest damage in varying winter wheat production situations. *Field Crops Research*, 107:12-28.
- Wullschlegel, S.D., Norby, R.J. and Hanson, P.J., 1995. Growth and maintenance respiration in stems of *Quercus alba* after 4 years of CO₂ enrichment. *Physiologia Plantarum*, 93:47-54.
- Xu, C. and Gertner, G., 2007. Extending a global sensitivity analysis technique to models with correlated parameters. *Comput. Stat. Data Anal.*, 51:5579-5590.
- Xu, X.M., Butt, D.J. and VanSanten, G., 1995. A dynamic model simulating infection of apple leaves by *Venturia inaequalis*. *Plant Pathology*, 44:865-876.
- Xu, X.M., 1999a. Modelling and forecasting epidemics of apple powdery mildew (*Podosphaera leucotricha*). *Plant Pathology*, 48:462-471.
- Xu, X.M., 1999b. Effects of temperature on the latent period of the rose powdery mildew pathogen, *Sphaerotheca pannosa*. *Plant Pathology*, 48:662-667.
- Xu, X. and Robinson, J., 2001. The effects of temperature on the incubation and latent periods of powdery mildew (*Erysiphe polygoni*) on clematis. *Journal of Phytopathology-Phytopathologische Zeitschrift*, 149:565-568.
- Yin, X.Y., Kropff, M.J., McLaren, G. and Visperas, R.M., 1995. A Nonlinear Model for Crop Development as a Function of Temperature. *Agric. For. Meteorol.*, 77:1-16.
- Zachos, D.G. and 2.: 1959. Recherches sur la biologie et l'épidémiologie du mildiou de la vigne en Grèce. *Ann. Inst. Phytopathol. Benaki*:193-335.

Zadoks, J.C., Chang, T.T. and Konzak, C.F., 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. *Weed Research*, 14:415-421.

Zhang, H.S., Nix, R.E., Dekens, R.G. and Lubbers, H.H., 1993. Inheritance of resistance to wheat leaf rust (*Puccinia recondita*) in four accessions of diploid wheat. *Durability of disease resistance*, p. 358.

ANNEXE 1

Principales variables d'entrée de MDMA et calculées dans MDMA, nécessaires à la compréhension du manuscrit.

Principales variables d'entrée de MDMA et calculées dans MDMA, nécessaires à la compréhension du manuscrit.

| Type de variables | Variables | Définition | Unité |
|---|--------------------------|---|--|
| Variables d'entrée | T | Température moyenne journalière de l'air | °C |
| | HR | Humidité relative moyenne journalière de l'air | [0-1] |
| | P | Pluviométrie journalière | mm |
| | Tcouv | Température moyenne journalière dans le couvert végétal | °C |
| | HRcouv | Humidité relative moyenne journalière dans le couvert végétal | [0-1] |
| | SWD | Durée d'humectation | heures |
| | dureeRH | Durée d'humidité du couvert au-dessus d'un certain seuil au cours d'une journée | heures |
| | dureeRHnoct | Durée d'humidité du couvert nocturne au-dessus d'un certain seuil | heures |
| | QNfoliaire | Teneur en azote foliaire | g/m ² sol |
| Variables d'état relatives au calcul de surfaces | Surf_dispo | Surface disponible | m ² organe/m ² feuilles |
| | Surf_lat | Surface d'infections latentes | m ² organe/m ² feuilles |
| | Surf_depo | Surface recouvert par de spores déposées | m ² organe/m ² feuilles |
| | lai | Indice foliaire | m ² feuille/m ² feuilles |
| | lai_sensible | Surface foliaire sensible | m ² feuille/m ² feuilles |
| | Surf_lesionsporul | Surface de lésions sporulantes | m ² organe/m ² feuilles |
| | sev_mal | Sévérité de maladie | m ² organe/m ² feuilles |
| | dlt_surfmalade | Accroissement de la surface foliaire malade | m ² organe/m ² feuilles |
| Variables de flux – module Disponibilité Inoculum primaire | Taux_dispo | Taux de disponibilité de l'inoculum primaire | [0-1] |
| | Prop_inoc_mature | Proportion de d'inoculum primaire mature | [0-1] |
| | Germination | Règle décisionnelle sur la germination de l'inoculum primaire | 0 ou 1 |
| Variables de flux – module Dispersion | Taux_dispers | Taux de dispersion des spores | 0 ou 1 |
| Variables de flux – module Dépôt | Taux_depot | Taux de dépôt de spores | [0-1] |
| | Depot | Règle décisionnelle pour le dépôt de spores | [0-1] |
| | PRI | Proportion de rayonnement solaire intercepté par le couvert végétal | [0-1] |
| Variables de flux – module Infection | Taux_inf | Taux d'infection | [0-1] |
| | eff_inf | Efficacité d'infection | [0-1] |
| Variables de flux – module Latence | Taux_LP | Taux de progression de la latence | [0-1] |
| | lat_opt | Durée de latence minimale à <i>Tlat_opt</i> (variant en fonction de HRcouv) | jours |
| Variables de flux – module Production d'inoculum secondaire | Taux_spor | Taux de production de spores | [0-1] |
| | Taux_spor_miclim | Taux de réduction de la production de spores selon les conditions microclimatiques | [0-1] |
| | Taux_spor_N | Taux de réduction de la production de spores selon la teneur en azote foliaire | [0-1] |
| | Taux_spor_ageles | Taux de réduction de la production de spores selon l'âge des lésions | [0-1] |
| Variables de flux – module Durée de vie des lésions | Taux_vie_lesion | Taux de progression de la durée de vie des lésions | [0-1] |
| | durvieles_opt | Durée de vie des lésions à <i>Tdurvieles_opt</i> (variant en fonction de HRcouv) | jours |
| Variables de flux – module Durée de vie des spores | Taux_vie_spore | Taux de progression de la durée de vie des spores | [0-1] |
| | durviespore_opt | Durée de vie des spores à <i>Tdurviespore_opt</i> (variant en fonction de HRcouv) | jours |

ANNEXE 2

Ensemble des paramètres de MDMA, leur définition et leur unité.

Ensemble des paramètres de MDMA, leur définition et leur unité.

| Module | Paramètre | Définition | Unité |
|---------------------------------|---|---|------------------|
| Disponibilité inoculum primaire | <i>debut_inf</i> | Date de la première infection | Jour julien |
| | <i>date0</i> | Date de début du calcul de la proportion d'inoculum primaire mature | Jour julien |
| | <i>date1</i> | Date de début du calcul de l'effet de la pluie sur la maturation | Jour julien |
| | <i>date2</i> | Date de fin du calcul de l'effet de la pluie sur la maturation | Jour julien |
| | <i>pluie_minmat</i> | Seuil min. de pluie pour l'effet de la pluie sur la maturation | mm |
| | <i>pluie_maxmat</i> | Seuil max. de pluie pour l'effet de la pluie sur la maturation | mm |
| | <i>pourc_oosp_mat</i> | Proportion seuil d'inoculum primaire mature pour déclencher leur germination | [0-1] |
| | <i>Tgerm</i> | Température seuil de germination de l'inoculum primaire | °C |
| | <i>pluie_debgerm</i> | Seuil de pluie journalière pour initier la germination de l'inoculum primaire | mm |
| | <i>pluie_fingerm</i> | Seuil de pluie journalière pour disperser l'inoculum primaire mature après germination | mm |
| | <i>dureemin_germ</i> | Durée min. de germination de l'inoculum primaire | jours |
| | <i>dureemax_germ</i> | Durée max. de germination de l'inoculum primaire | jours |
| Dispersion | <i>pluvio_jour_min</i> | Seuil de pluie journalière assurant la dispersion des spores | mm |
| | <i>pheno_debut1</i> | Début de la fenêtre phénologique d'attaque 1 | Caractère |
| | <i>pheno_fin1</i> | Fin de la fenêtre phénologique d'attaque 1 | Caractère |
| | <i>pheno_debut2</i> | Début de la fenêtre phénologique d'attaque 2 | Caractère |
| | <i>pheno_fin2</i> | Fin de la fenêtre phénologique d'attaque 2 | Caractère |
| | <i>surf_llesion</i> | Surface moyenne d'une lésion | m ² |
| | <i>age_feuille_lim</i> | Age limite des feuilles | jours |
| Infection | <i>y_{max}</i> | Proportion max. de spores inoculées donnant des lésions | [0-1] |
| | <i>T_{inf_min}</i> | T min. d'infection | °C |
| | <i>T_{inf_max}</i> | T max. d'infection | °C |
| | <i>T_{inf_opt1}</i> | T optimale d'infection (limite inférieure) | °C |
| | <i>T_{inf_opt2}</i> | T optimale d'infection (limite supérieure) | °C |
| | <i>Aweibull_inf</i> | Taux de croissance intrinsèque de l'infection à la durée d'humectation | [0-1] |
| | <i>Bweibull_inf</i> | Point d'inflexion de la réponse à la durée d'humectation (infection) | Heures-1 |
| | <i>resist</i> | Taux de réduction de l'infection fonction de la résistance variétale | [0-1] |
| Latence | <i>lat_min</i> | Durée de latence min. à T _{lat_opt} | Jours |
| | <i>lat_max</i> | Durée de latence max. à T _{lat_opt} | Jours |
| | <i>T_{lat_min}</i> | T min. pour que la latence se termine | °C |
| | <i>T_{lat_max}</i> | T max. pour que la latence se termine | °C |
| | <i>T_{lat_opt}</i> | T optimale où la latence est la plus courte | °C |
| | <i>RH_{min_lat}</i> | HR min., en-dessous de laquelle la durée de latence est égale à <i>lat_max</i> à T _{lat_opt} | [0-1] |
| | <i>RH_{max_lat}</i> | HR max., au-dessus de laquelle la durée de latence est égale à <i>lat_min</i> à T _{lat_opt} | [0-1] |
| Production inoculum secondaire | <i>taux_croiss_les</i> | Taux de croissance journalier d'une lésion | m ² |
| | <i>R_{verhulst}</i> | Taux de croissance intrinsèque de la population | Nb.ind/jour |
| | <i>K_{verhulst}</i> | Nombre maximal d'individus par unité de LAI | Nb.ind./lai |
| | <i>T_{spor_min}</i> | T min. de sporulation | °C |
| | <i>T_{spor_max}</i> | T max. de sporulation | °C |
| | <i>T_{spor_opt1}</i> | T optimale de sporulation (limite inférieure) | °C |
| | <i>T_{spor_opt2}</i> | T optimale de sporulation (limite supérieure) | °C |
| | <i>Aweibull_spor</i> | Taux de croissance intrinsèque de la sporulation à la durée d'humectation | [0-1] |
| | <i>Bweibull_spor</i> | Point d'inflexion de la réponse à la durée d'humectation (sporulation) | Heures-1 |
| | <i>Cweibull_spor</i> | Nombre min. d'heures pour lesquelles l'humidité dans le couvert est supérieure à <i>seuil_RH</i> , nécessaire pour initier la sporulation | Heures |
| | <i>seuil_RH</i> | Seuil d'humidité dans le couvert pour assurer la sporulation | [0-1] |
| | <i>seuil_N</i> | Seuil de teneur en azote foliaire au-delà duquel la teneur ne limite pas la sporulation | g/m ² |
| | <i>agesles_max</i> | Durée de vie max. des lésions | [0-1] |
| <i>β</i> | Rapport entre la taille de la lésion virtuelle et celle de la lésion réelle | SU | |
| Durée de vie des lésions | <i>durvieles_min</i> | Durée de vie min. des lésions à T _{durvieles_opt} | jours |
| | <i>durvieles_max</i> | Durée de vie max. des lésions à T _{durvieles_opt} | jours |
| | <i>T_{durvieles_min}</i> | T min. de fonctionnement des lésions | °C |
| | <i>T_{durvieles_max}</i> | T max. de fonctionnement des lésions | °C |
| | <i>T_{durvieles_opt}</i> | T optimale de fonctionnement des lésions | °C |
| | <i>RH_{min_durvieles}</i> | HR min., en-dessous de laquelle la durée de vie des lésions à T _{durvieles_opt} est min. | [0-1] |
| | <i>RH_{max_durvieles}</i> | HR max., au-dessus de laquelle la durée de vie des lésions à T _{durvieles_opt} est max. | [0-1] |
| Durée de vie des spores | <i>durviespore_min</i> | Durée de vie min. des spores à T _{durviespore_opt} | jours |
| | <i>durviespore_max</i> | Durée de vie max. des spores à T _{durviespore_opt} | jours |
| | <i>T_{durviespore_min}</i> | T min. de fonctionnement des spores | °C |
| | <i>T_{durviespore_max}</i> | T max. de fonctionnement des spores | °C |
| | <i>T_{durviespore_opt}</i> | T optimale de fonctionnement des spores | °C |
| | <i>RH_{min_durviespore}</i> | HR min., en-dessous de laquelle la durée de vie des spores à T _{durviespore_opt} est min. | [0-1] |
| | <i>RH_{max_durviespore}</i> | HR max., au-dessus de laquelle la durée de vie des spores à T _{durviespore_opt} est max. | [0-1] |

T = température, HR = humidité relative, min. = minimum et max. = maximum

ANNEXE 3

Informations relatives au renseignement des fichiers d'entrées de STICS lors de la calibration de MDMA (chapitre 2)

- Ensemble des données à renseigner dans les fichiers d'entrée du modèle de culture STICS
- Ensemble des informations utilisées pour renseigner les fichiers d'entrée de STICS dans le cas de la BDD de calibration de MDMA-rouille brune
- Ensemble des informations utilisées pour renseigner les fichiers d'entrée de STICS dans le cas de la BDD de calibration de MDMA-mildiou

Annexe 3.1. Ensemble des données à renseigner dans les fichiers d'entrée du modèle de culture STICS (en rouge, ce qui est relatif à la vigne, en vert, ce qui est relatif au blé)

| |
|--|
| Données climatiques journalières |
| Latitude de la station |
| Température minimale (°C) |
| Température maximale (°C) |
| Rayonnement global (MJ/m ² /jour) |
| Humidité relative de l'air (%) |
| Pluviométrie (mm) |
| Vitesse du vent (m/s) |
| Initialisations |
| Teneur en azote de chacun des horizons au début de la simulation (%) |
| Teneur en eau de chacun des horizons au début de la simulation (%) |
| Quantité des réserves carbonées au début de la simulation (t/ha) |
| Quantité des réserves azotées au début de la simulation (kg/ha) |
| Densité racinaire de chacun des horizons (cm/ cm ²) |
| Stade initial du développement de la plante |
| Données description de la parcelle |
| Le cépage (vigne) ou la variété (blé) |
| La densité de semis ou de plantation (plante /m ²) |
| Inter-rang, écartement des ceps, orientation des rangs |
| Structure : hauteur de la base du feuillage, hauteur et largeur maximale du feuillage |
| Données itinéraire technique |
| Date de semis |
| Apports d'engrais minéral (type, quantité et jour d'apport) |
| Apports d'engrais organique (type, quantité et jour d'apport) |
| Apports d'eau (type d'irrigation, quantité et jour d'apport) |
| Dates et profondeur de travail du sol (cm) |
| Effeillage (jour et position) |
| Jour de taille et traitement du bois de taille |
| Rognage (jour, hauteur (cm) et largeur (cm) de gabarit après rognage) |
| Eclaircissage (nombre de grappes avant et après) |
| Données sol |
| Teneur en CaCO ₃ du premier horizon (%) |
| Teneur en azote organique du premier horizon (%) |
| Teneur en argile de la couche de surface (%) |
| Profondeur d'humidification |
| Limite d'évaporation de la phase potentielle d'évaporation du sol (mm) _Q0 |
| Profondeur de chaque horizon (cm) |
| Textures ou granulométrie de chaque horizon (règles de pédotransfert) ou directement valeurs des humidités à la capacité au champ et au point de flétrissement |
| Densité apparente en g . cm ³ |
| Teneur et type des cailloux de chacun des horizons (%) |
| Profondeur de l'obstacle racinaire (cm) |

Annexe 3.2. Ensemble des informations utilisées pour renseigner les fichiers d'entrée de STICS dans le cas de la BDD de calibration de MDMA-rouille brune (les astérisques * indiquent que l'information provient d'Arvalis, Prof. = profondeur et RU = réserve utile).

| Code USM | Données climatiques journalières | | Données description parcelle | | Données itinéraire technique | | | | Données sol |
|-----------|----------------------------------|-----------------------|------------------------------|---|------------------------------|-----------------------|------------|--|--|
| | station météo utilisée | origine station météo | Variété | Densité semis (plantes/m ²) | Date semis | Apports azote minéral | Irrigation | Travail du sol | |
| Peyr_93 | Castelnaudary (≈ 5 km) | MétéoFrance | Néodur * | Hypothèse idem Peyr_97 | 30/11/1992 * | Hypothèse 230 unités | Non * | Labour 24/10 fichier standard STICS blé dur | Prof. = 120 cm; RU = 118 mm* |
| Peyr_97 | Castelnaudary (≈ 5 km) | MétéoFrance | Néodur * | 320 * | 28/10/1996* | donnée ARVALIS * | Non * | Labour 24/10 fichier standard STICS blé dur | Prof. = 120 cm; RU = 118 mm* |
| Peyr_98 | Castelnaudary (≈ 5 km) | MétéoFrance | Néodur * | Hypothèse idem Peyr_97 | 03/11/1997* | donnée ARVALIS* | Non * | Labour 24/10 fichier standard STICS blé dur | Prof. = 120 cm; RU = 118 mm* |
| Peyr_03 | Castelnaudary (≈ 5 km) | MétéoFrance | Néodur * | 280 * | 20/11/2002* | donnée ARVALIS * | Non * | Labour 24/10 fichier standard STICS blé dur | Prof. = 120 cm; RU = 118 mm* |
| Peyr_06 | Castelnaudary (≈ 5 km) | MétéoFrance | Néodur * | 280 * | 26/10/2005* | donnée ARVALIS * | Non * | Labour 24/10 fichier standard STICS blé dur | Prof. = 120 cm; RU = 118 mm* |
| Castel_01 | Castelnaudary | MétéoFrance | Néodur * | Hypothèse idem Peyr_03 | 30/10/2000* | Hypothèse 230 unités | Non * | Labour 24/10 fichier standard STICS blé dur | Prof. = 120 cm; RU = 118 mm* |
| Lusi_95 | Lusignan | INRA | Soissons * | Hypothèse 300 | 18/10/1994* | Hypothèse 230 unités | Non | Labour 10/10 fichier standard STICS blé tendre | Prof. = 130cm; RU = 170 mm BDD STICS (domaine INRA Lusignan) |
| Lusi_96 | Lusignan | INRA | Thésée * | Hypothèse 300 | 18/10/1995* | Hypothèse 230 unités | Non | Labour 10/10 fichier standard STICS blé tendre | Prof. = 130cm; RU = 170 mm BDD STICS (domaine INRA Lusignan) |
| Lusi_97 | Lusignan | INRA | Thésée * | Hypothèse 300 | 18/10/1996* | Hypothèse 230 unités | Non | Labour 10/10 fichier standard STICS blé tendre | Prof. = 130cm; RU = 170 mm BDD STICS (domaine INRA Lusignan) |
| Lusi_98 | Lusignan | INRA | Thésée * | Hypothèse 300 | 20/10/1997* | Hypothèse 230 unités | Non | Labour 10/10 fichier standard STICS blé tendre | Prof. = 130cm; RU = 170 mm BDD STICS (domaine INRA Lusignan) |
| Magn_98 | Le Magneraud | ARVALIS | Thésée * | Hypothèse 300 | 22/10/1997* | Hypothèse 230 unités | Non | Labour 10/10 fichier standard STICS blé tendre | Prof. = 130cm; RU = 170 mm BDD STICS (domaine INRA Lusignan) |
| Nim_03 | Nîmes | MétéoFrance | Artimon | Hypothèse 300 | 23/10/2002* | Hypothèse 230 unités | Non | 20 /10 fichier standard STICS blé dur | Prof. = 125 cm; RU = 195 mm BDD STICS |
| Arl_05 | Arles | MétéoFrance | Arcalis | Hypothèse 300 | 19/11/2004* | Hypothèse 230 unités | Non | 20 /10 fichier standard STICS blé dur | Prof. = 125 cm; RU = 195 mm* |
| Arl_07 | Arles | MétéoFrance | Arcalis | Hypothèse 300 | 28/10/2006* | Hypothèse 230 unités | Non | 24 /10 fichier standard STICS blé dur | Prof. = 125 cm; RU = 195 mm* |

Annexe 3.3. Ensemble des informations utilisées pour renseigner les fichiers d'entrée de STICS dans le cas de la BDD de calibration de MDMA-mildiou (Prof. = profondeur, RU = réserve utile).

| Code USM | Variété utilisée | Données climatiques | | Description de la parcelle | | | | | Données sol | Itinéraire technique | | | | |
|-------------|------------------|------------------------|-----------------------|---|------------------|-----------------------------|---------------------------------|----------------------|---|------------------------|------------|--------|---------|---------------|
| | | station météo utilisée | origine station météo | Densité plantation (ceps/m ²) | Ecart. rangs (m) | Hauteur base feuillage (cm) | Hauteur maximale feuillage (cm) | Fertilisation azotée | | Travail sol | Effeuilage | Taille | Rognage | Eclaircissage |
| Tatre_07 | Ugni blanc | Bors | MétéoFrance | 0.303 | 3 | 70 | 180 | Non | BDD STICS (sol Sigogne) Prof. = 115 cmRU = 136 mm | 4 labours superficiels | Non | Oui | Non | Non |
| Tatre_09 | Ugni blanc | Bors | MétéoFrance | | | | | | | | | | | |
| Tatre_10 | Ugni blanc | Bors | MétéoFrance | | | | | | | | | | | |
| Burie_08 | Ugni blanc | Cognac | MétéoFrance | | | | | | | | | | | |
| Chad_07 | Ugni blanc | Pons | MétéoFrance | | | | | | | | | | | |
| Chad_09 | Ugni blanc | Pons | MétéoFrance | | | | | | | | | | | |
| Chad_10 | Ugni blanc | Pons | MétéoFrance | | | | | | | | | | | |
| Chablis_01 | Chardonnay | Chablis | MétéoFrance | 1 | 1 | 30 | 180 | Non | BDD STICS (sol Fort Chabrol) Prof. = 100 cm RU = 100 mm | Non | Non | Oui | Oui | Oui |
| Courcy_09 | Chardonnay | Courcy | INRA | | | | 180 | Non | BDD STICS (sol Plumecoq) Prof. = 80 cm RU = 100 mm | 1 labour superficiel | Non | Oui | Oui | Oui |
| Bouzy_09 | Pinot noir | Bouzy | MétéoFrance | 0.75 | 1.2 | 50 | 180 | Non | BDD STICS (sol Plumecoq) Prof. = 80 cm RU = 100 mm | 1 labour superficiel | Non | Oui | Oui | Oui |
| Chouilly_09 | Pinot Noir | Chouilly | INRA | | | | 180 | Non | | 1 labour superficiel | Non | Oui | Oui | Oui |

ANNEXE 4

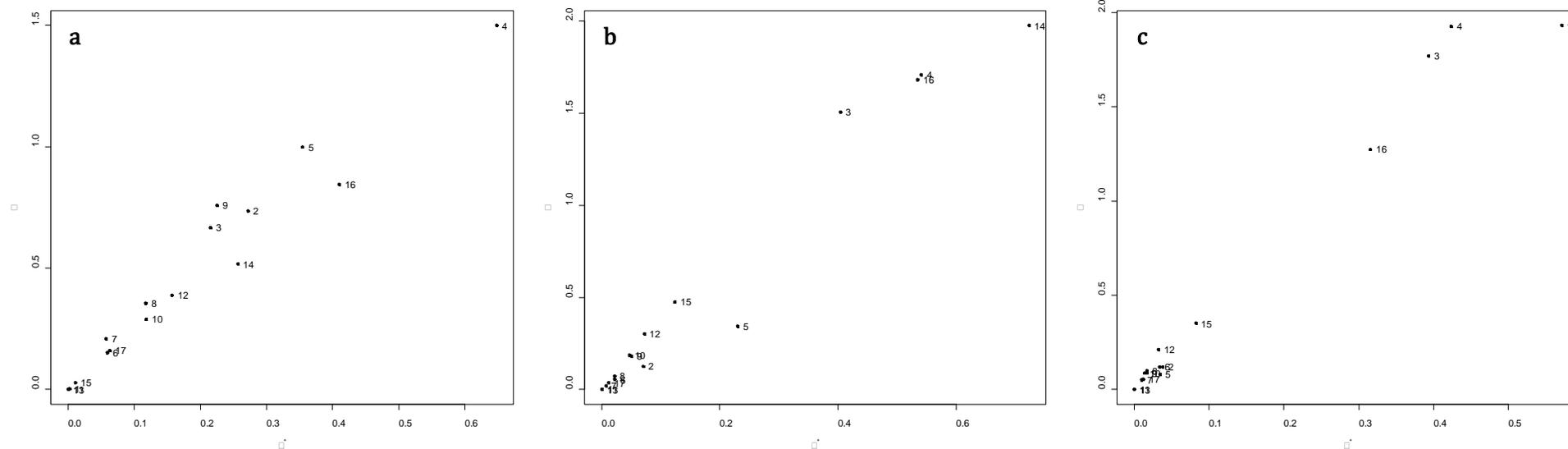
Analyse de sensibilité sur MDMA-rouille brune (réalisée sur la sévérité de maladie **sev_mal**, %):

- Liste des paramètres soumis à l'analyse de sensibilité.
- Résultats relatifs à l'analyse de sensibilité selon la méthode de Morris.
- Dispersion des effets principaux et totaux (méthode Fast).

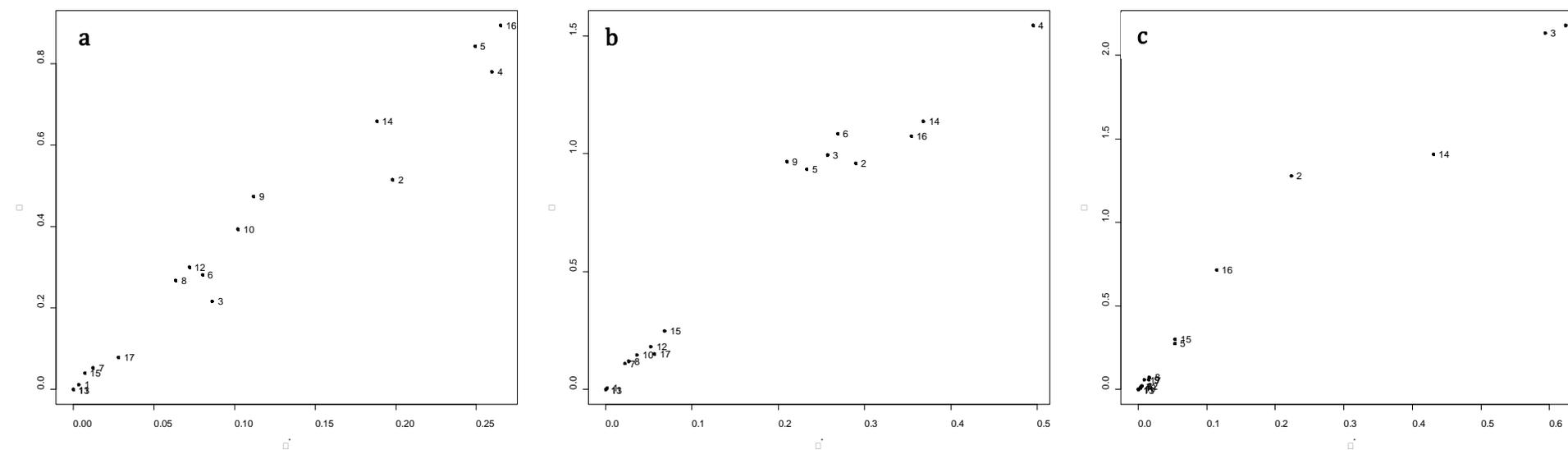
Liste des paramètres de MDMA-rouille brune soumis à l'analyse de sensibilité (méthode Morris puis méthode FAST) et leur définition– Les astérisques indiquent les paramètres conservés à la suite de l'analyse selon la méthode de Morris et soumis à l'analyse selon la méthode FAST.

| Module | N° paramètre | Paramètre | Définition |
|--------------------------------|--------------|----------------------------------|--|
| Infection | 1 | <i>y_{max}</i> | Proportion maximale de spores inoculées donnant des lésions ([0-1]) |
| Latence | 2* | <i>T_{lat_min}</i> | Température minimale pour que la latence se termine (°C) |
| | 3* | <i>T_{lat_max}</i> | Température maximale pour que la latence se termine (°C) |
| | 4* | <i>T_{lat_opt}</i> | Température optimale où la latence est la plus courte (°C) |
| | 5* | <i>lat_min</i> | Durée de latence minimale à <i>T_{lat_opt}</i> |
| Production inoculum secondaire | 6* | <i>T_{spor_min}</i> | Température minimale de sporulation (°C) |
| | 7 | <i>T_{spor_max}</i> | Température maximale de sporulation (°C) |
| | 8* | <i>T_{spor_opt1}</i> | Température optimale de sporulation (limite inférieure) (°C) |
| | 9 | <i>T_{spor_opt2}</i> | Température optimale de sporulation (limite supérieure) (°C) |
| | 10* | <i>surf_llesion</i> | Surface moyenne d'une lésion (m ²) |
| | 11* | <i>K_{verhulst}</i> | Nombre maximal d'individus par unité de lai (individus/ lai) |
| | 12* | <i>R_{verhulst}</i> | Taux de croissance intrinsèque de la population (individus/jour) |
| Durée de vie des lésions | 13* | <i>ageles_max</i> | Age optimal des lésions (jours) |
| | 14* | <i>T_{durvieles_min}</i> | Température minimale de fonctionnement des lésions (°C) |
| | 15 | <i>T_{durvieles_max}</i> | Température maximale de fonctionnement des lésions (°C) |
| | 16* | <i>T_{durvieles_opt}</i> | Température optimale de fonctionnement des lésions (°C) |
| | 17* | <i>durvieles_max</i> | Durée de vie maximale des lésions à <i>T_{durvieles_opt}</i> (jours) |

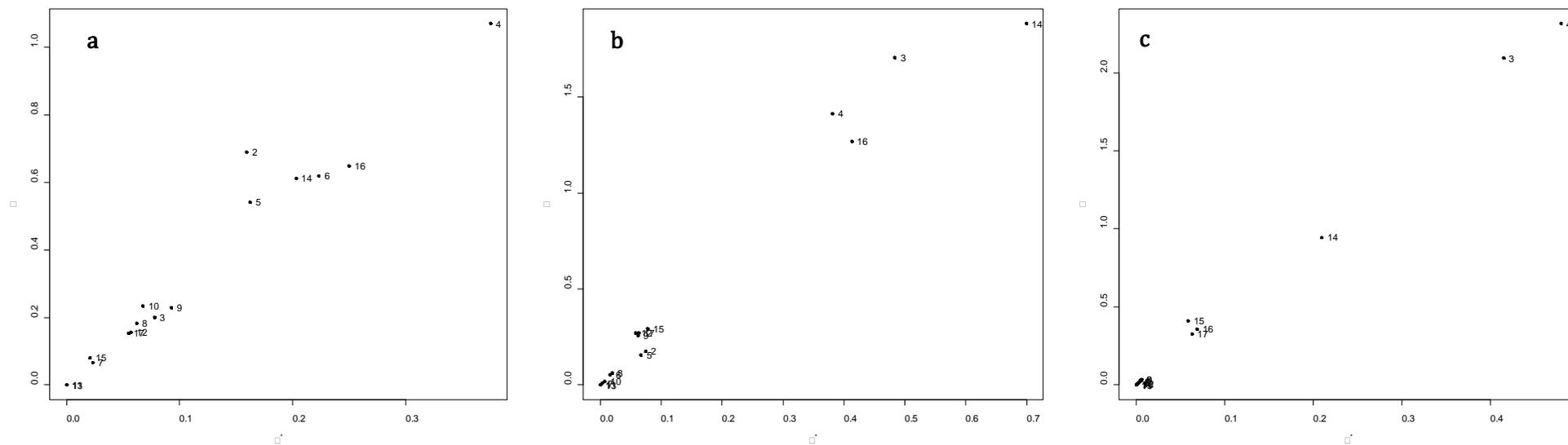
4.1. Ecart-type des effets élémentaires des 17 paramètres de MDMA-rouille brune (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Castel_01 aux stades phénologiques AMF (a), LAX (b) et FLO (c).



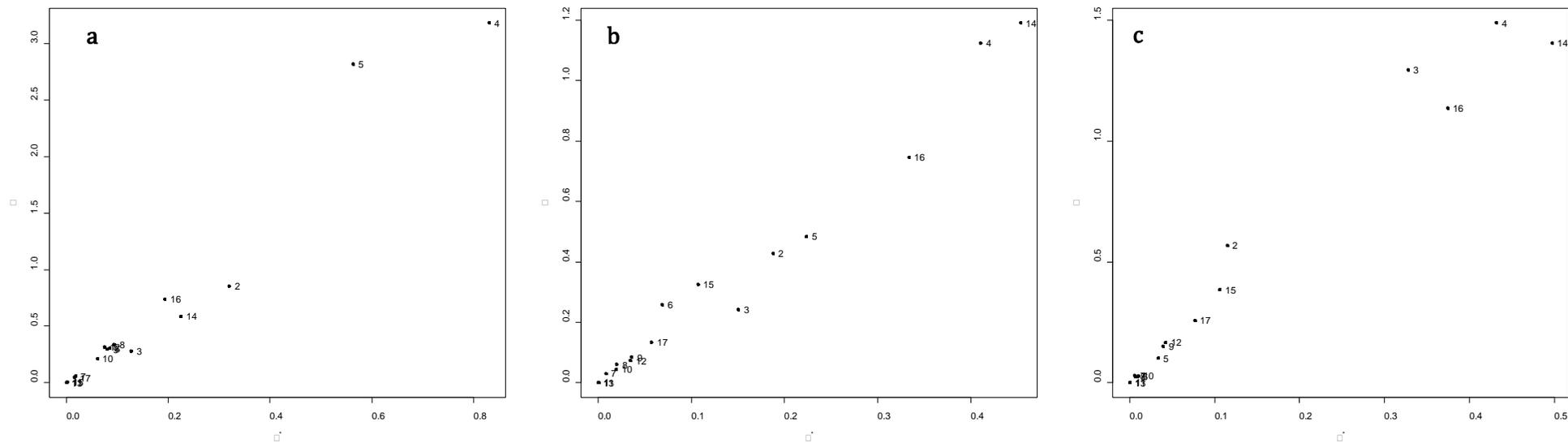
4.2. Ecart-type des effets élémentaires des 17 paramètres de MDMA-rouille brune (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Lusi_96 aux stades phénologiques AMF (a), LAX (b) et FLO (c).



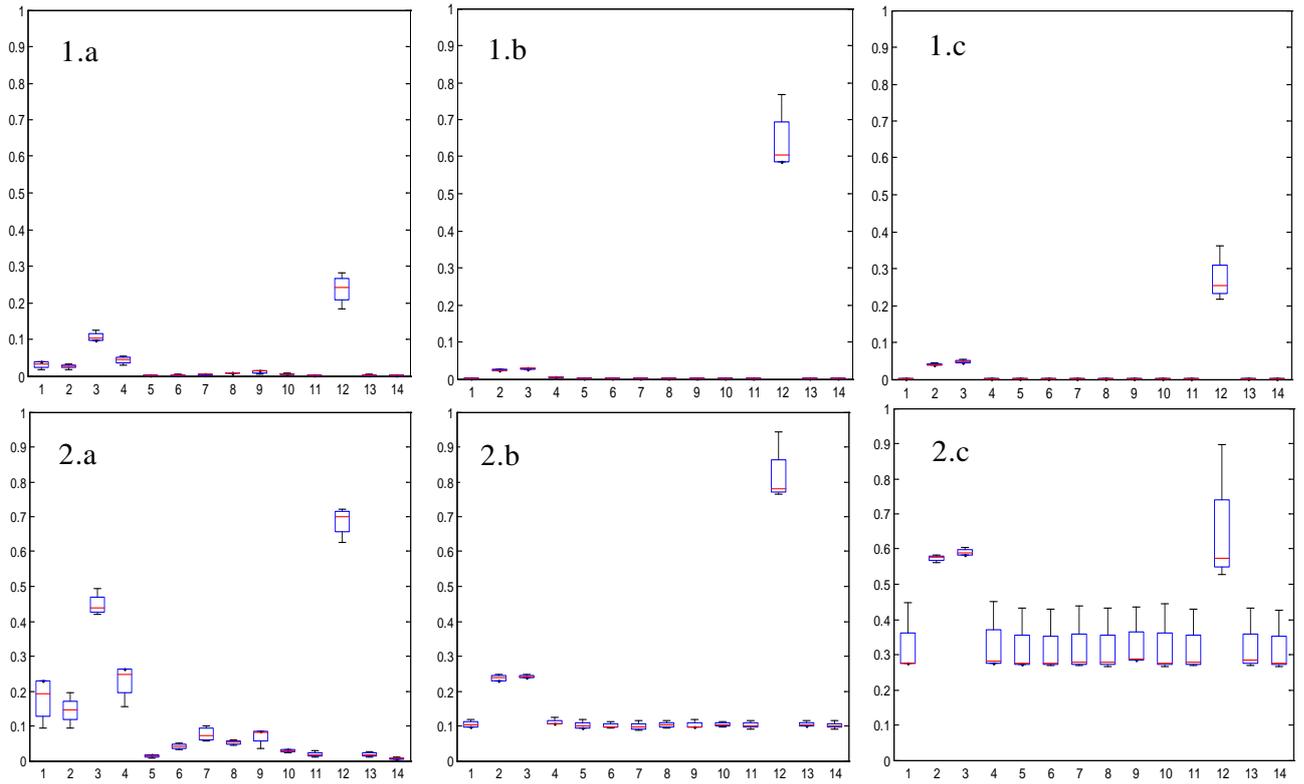
4.3. Ecart-type des effets élémentaires des 17 paramètres de MDMA-rouille brune (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Arl_07 aux stades phénologiques AMF (a), LAX (b) et FLO (c).



4.4. Ecart-type des effets élémentaires des 17 paramètres de MDMA-rouille brune (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Peyr_06 aux stades phénologiques AMF (a), LAX (b) et FLO (c).

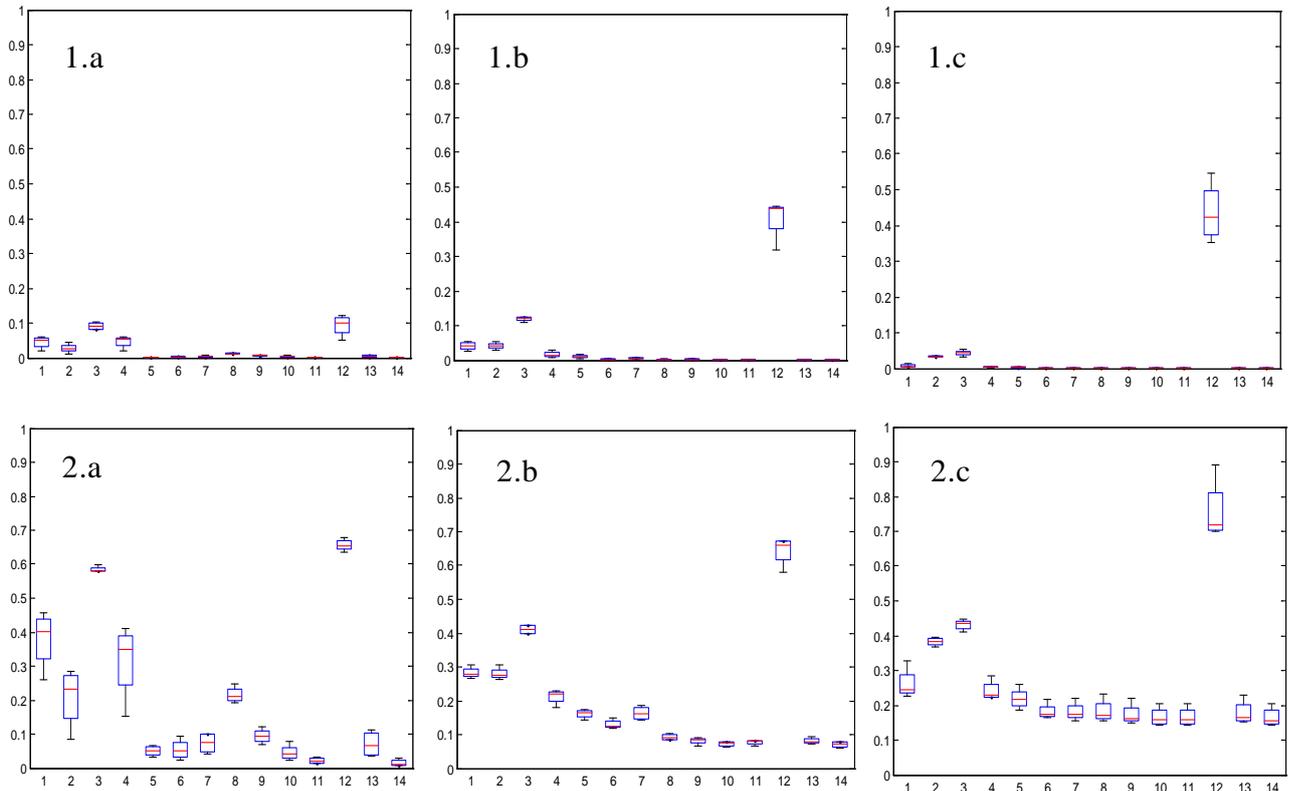


4.5. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 13 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 14^e étant le paramètre dummy) dans le cas de la rouille brune du blé sur **sev_mal** aux stades AMF (a), LAX (b) et FLO (c) pour l'essai Castel_01.



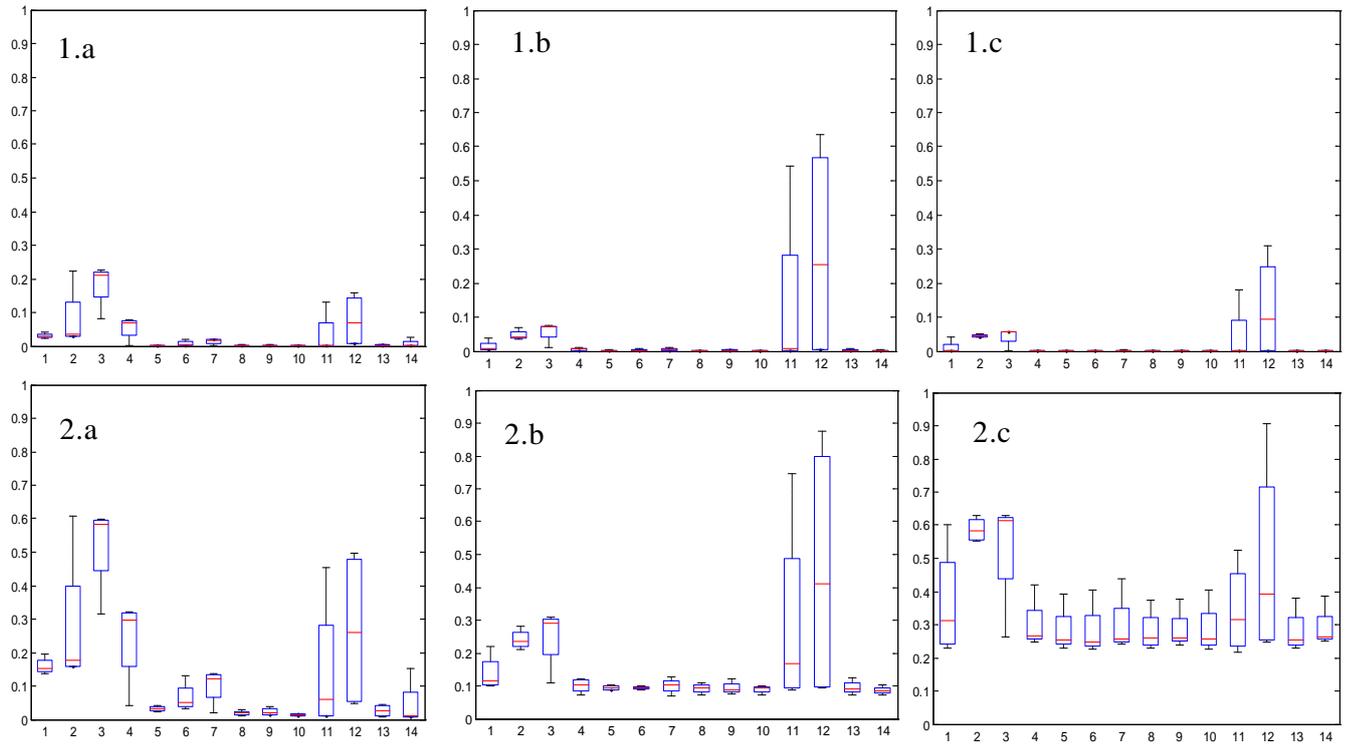
*Le paramètre dummy varie entre 0 et 1 et permet d'évaluer la significativité des indices calculés

4.6. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 13 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 14^e étant le paramètre dummy) dans le cas de la rouille brune du blé sur **sev_mal** aux stades AMF (a), LAX (b) et FLO (c) pour l'essai Lusi_96.



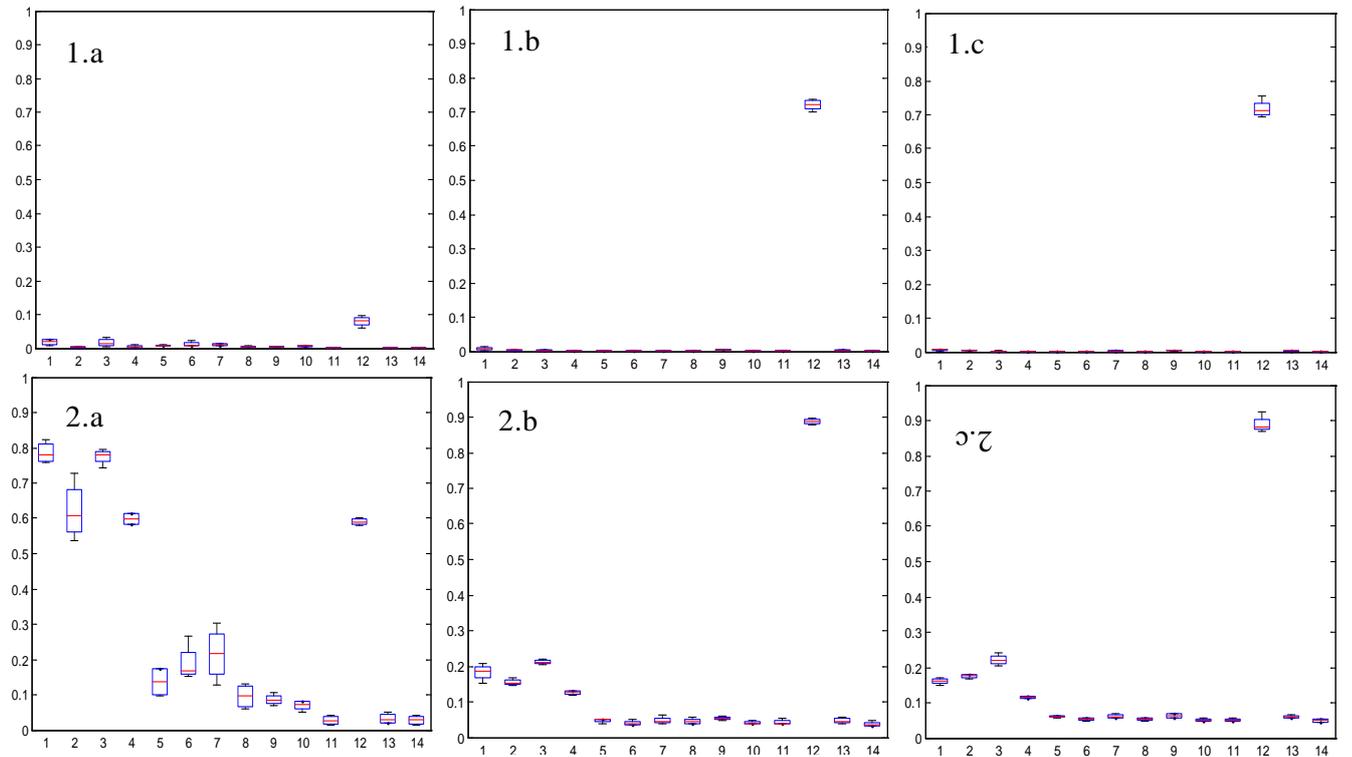
*Le paramètre dummy varie entre 0 et 1 et permet d'évaluer la significativité des indices calculés

4.7. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 13 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 14^e étant le paramètre dummy) dans le cas de la rouille brune du blé sur **sev_mal** aux stades AMF (a), LAX (b) et FLO (c) pour l'essai Arl_07.



*Le paramètre dummy varie entre 0 et 1 et permet d'évaluer la significativité des indices calculés

4.8. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 13 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 14^e étant le paramètre dummy) dans le cas de la rouille brune du blé sur **sev_mal** aux stades AMF (a), LAX (b) et FLO (c) pour l'essai Peyr_06.



*Le paramètre dummy varie entre 0 et 1 et permet d'évaluer la significativité des indices calculés

ANNEXE 5

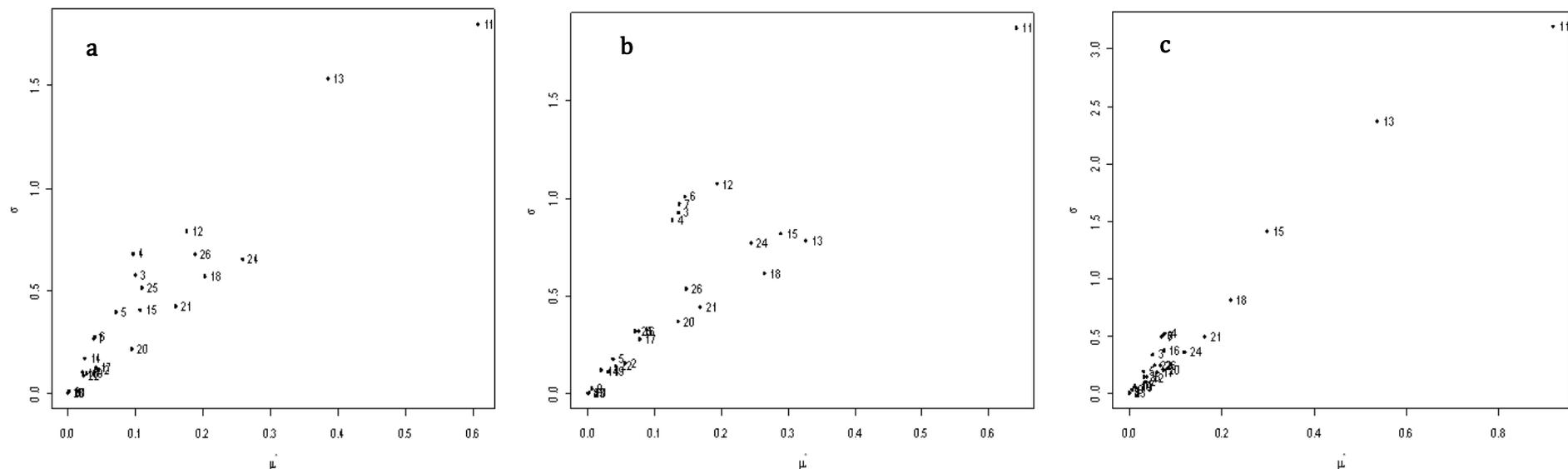
Analyse de sensibilité sur MDMA-mildiou (réalisée sur la sévérité de maladie **sev_mal**, %):

- Liste des paramètres soumis à l'analyse de sensibilité.
- Résultats relatifs à l'analyse de sensibilité selon la méthode de Morris.
- Dispersion des effets principaux et totaux (méthode Fast).

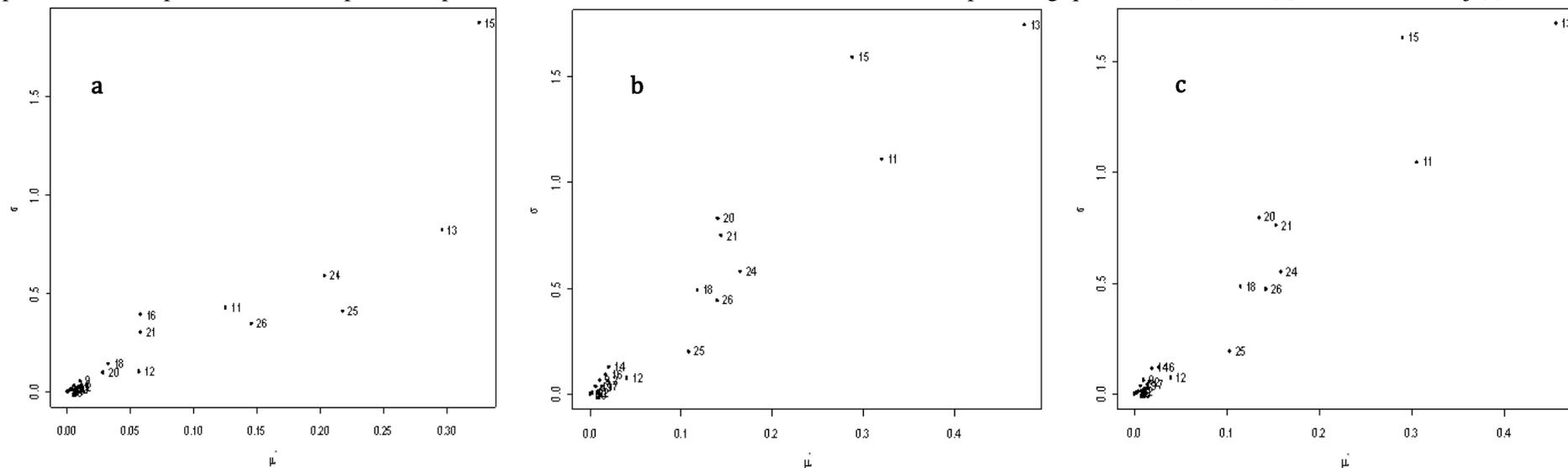
Liste des paramètres de MDMA-mildiou soumis à l'analyse de sensibilité (méthode Morris puis méthode FAST) et leur définition– Les astérisques indiquent les paramètres conservés à la suite de l'analyse selon la méthode de Morris et soumis à l'analyse selon la méthode FAST.

| Module | N° paramètre | Paramètre | Définition |
|---------------------------------|--------------|-------------------------------------|---|
| Disponibilité inoculum primaire | 1* | <i>Tgerm</i> | Température seuil de germinations spores (°C) |
| | 2* | <i>pluie_debgerm</i> | Seuil de pluie journalière pour initier la germination de l'inoculum primaire (mm) |
| | 3* | <i>pluie_fingerm</i> | Seuil de pluie journalière pour disperser l'inoculum primaire mature et ayant germé (mm) |
| | 4 | <i>pourc_oosp_mat</i> | Proportion seuil d'inoculum primaire mature pour déclencher sa germination ([0-1]) |
| Dépôt Infection | 5 | <i>age_feuille_lim</i> | Age limite des feuilles (jours) |
| | 6 | <i>y_{max}</i> | Proportion maximale de spores inoculées donnant des lésions ([0-1]) |
| Latence | 7* | <i>Tlat_min</i> | Température minimale pour que la latence se termine (°C) |
| | 8* | <i>Tlat_max</i> | Température maximale pour que la latence se termine (°C) |
| | 9* | <i>Tlat_opt</i> | Température optimale où la latence est la plus courte (°C) |
| | 10 | <i>RH_{max_lat}</i> | Humidité relative maximale, au-dessus de laquelle la durée de latence est égale à <i>lat_min</i> à <i>Tlat_opt</i> ([0-1]) |
| | 11 | <i>RH_{min_lat}</i> | Humidité relative minimale, en-dessous de laquelle la durée de latence est égale à <i>lat_max</i> à <i>Tlat_opt</i> ([0-1]) |
| | 12* | <i>lat_min</i> | Durée de latence minimale à <i>Tlat_opt</i> (jours) |
| | 13 | <i>lat_max</i> | Durée de latence maximale à <i>Tlat_opt</i> (jours) |
| Production inoculum secondaire | 14* | <i>Cweibull_spor</i> | Nombre minimal d'heures pour lesquelles l'humidité relative est supérieure à un seuil nécessaire pour initier la sporulation (heures) |
| | 15* | <i>surf_llesion</i> | Surface moyenne d'une lésion (m ²) |
| | 16* | <i>seuil_RH</i> | Seuil d'humidité relative pour la sporulation ([0-1]) |
| | 17 | <i>Kverhulst</i> | Nombre maximal d'individus par unité de lai (individus/ lai) |
| | 18* | <i>Rverhulst</i> | Taux de croissance intrinsèque de la population (individus/jour) |
| Durée de vie des lésions | 19 | <i>durvieles_max</i> | Durée de vie maximale des lésions à <i>Tdurvieles_opt</i> (jours) |
| | 20 | <i>Tdurviespore_min</i> | Température minimale de fonctionnement des lésions (°C) |
| | 21* | <i>Tdurviespore_max</i> | Température maximale de fonctionnement des lésions (°C) |
| | 22* | <i>Tdurviespore_opt</i> | Température optimale de fonctionnement des lésions (°C) |
| Durée de vie des spores | 23 | <i>RH_{min_durviespore}</i> | Humidité relative, en-dessous de laquelle la durée de vie des spores à <i>Tdurviespore_opt</i> est minimale ([0-1]) |
| | 24* | <i>RH_{max_durviespore}</i> | Humidité relative, au-dessus de laquelle la durée de vie des spores à <i>Tdurviespore_opt</i> est maximale ([0-1]) |
| | 25* | <i>durviespore_max</i> | Durée de vie minimale des spores à <i>Tdurviespore_opt</i> (jours) |
| | 26 | <i>durviespore_min</i> | Durée de vie maximale des spores à <i>Tdurviespore_opt</i> (jours) |

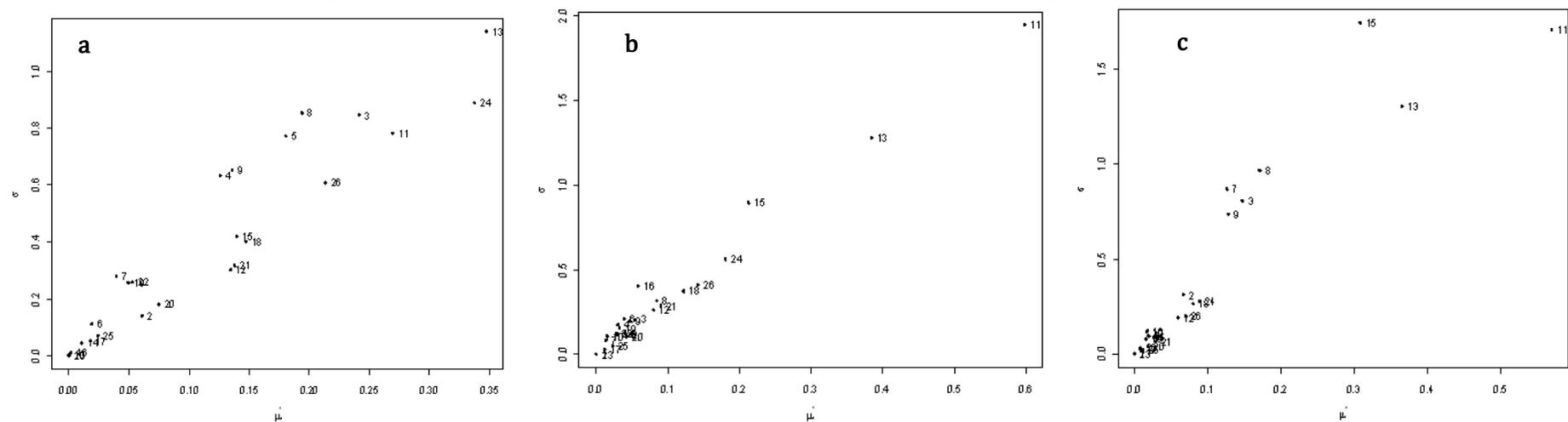
5.1. Ecart-type des effets élémentaires des 26 paramètres de MDMA-mildiou (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Chab_01 aux stades phénologiques FLO (a), NOU (b) et NOU+50°C.j (c).



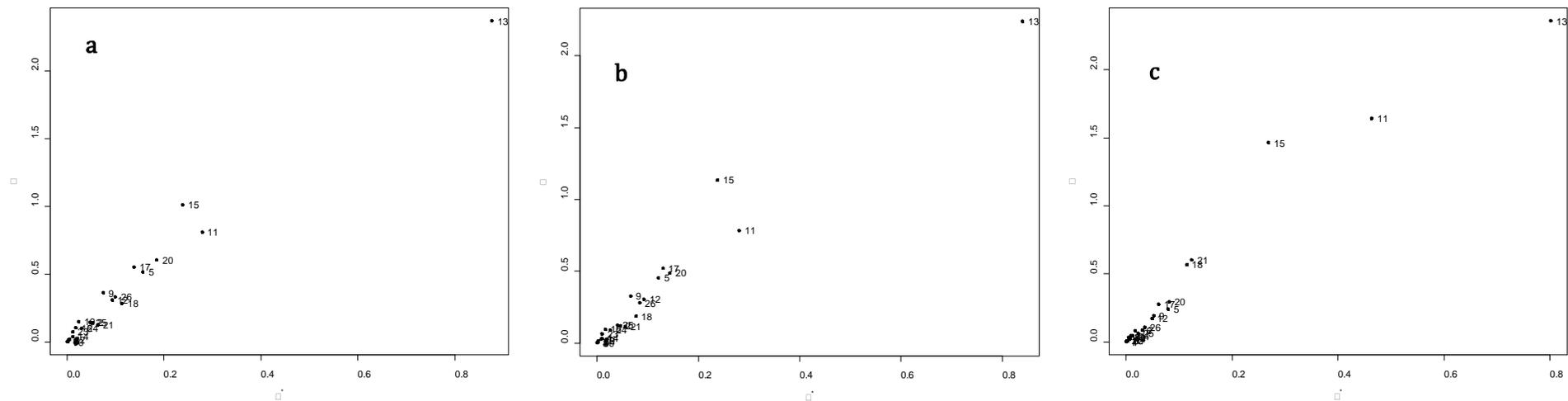
5.2. Ecart-type des effets élémentaires des 26 paramètres de MDMA-mildiou (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Chad_10 aux stades phénologiques FLO (a), NOU (b) et NOU + 50°C.j (c).



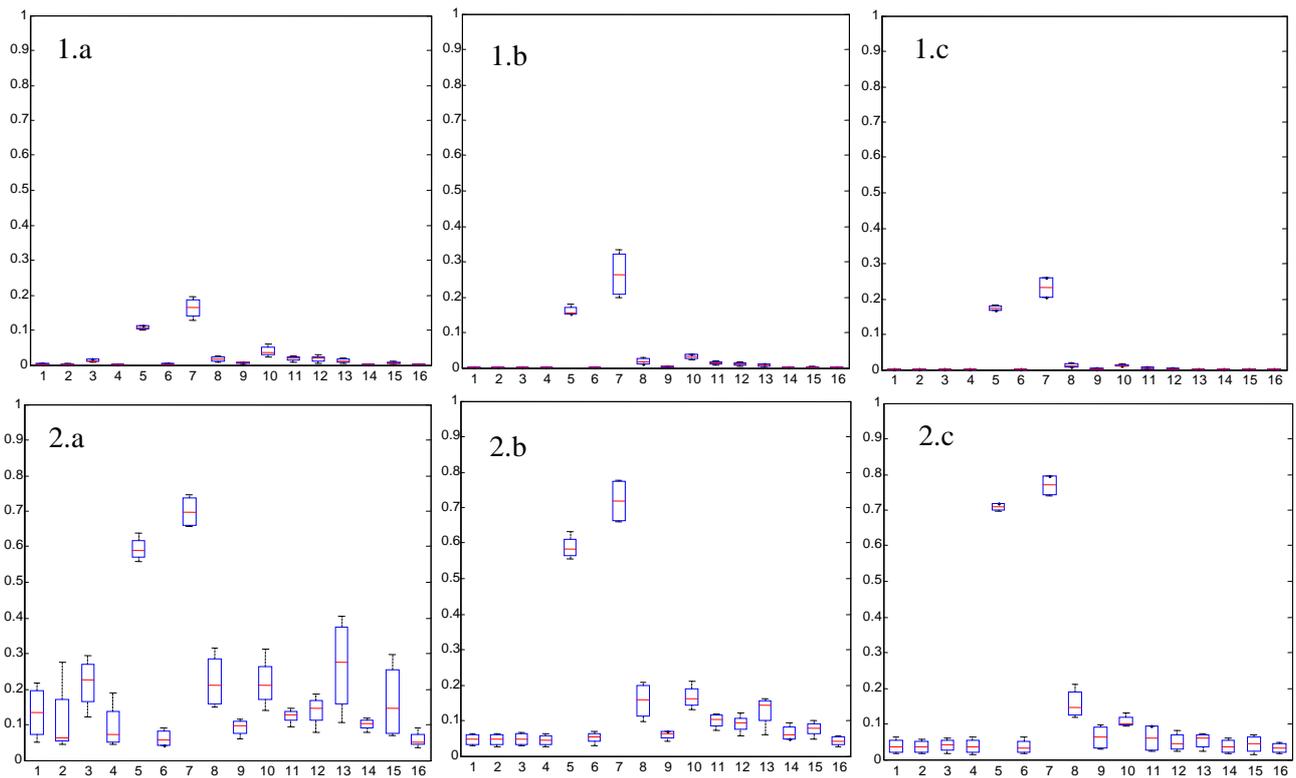
5.3. Ecart-type des effets élémentaires des 26 paramètres de MDMA-mildiou (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Courc_09 aux stades phénologiques FLO(a), NOU (b) et NOU+50°C.j (c).



5.4. Ecart-type des effets élémentaires des 26 paramètres de MDMA-mildiou (soumis à la méthode Morris) en fonction de la moyenne des valeurs absolues des effets de ces paramètres. Les paramètres sont représentés par des numéros - Cas de l'essai Chad_07 aux stades phénologiques FLO (a), NOU (b) et NOU+50°C.j (c).

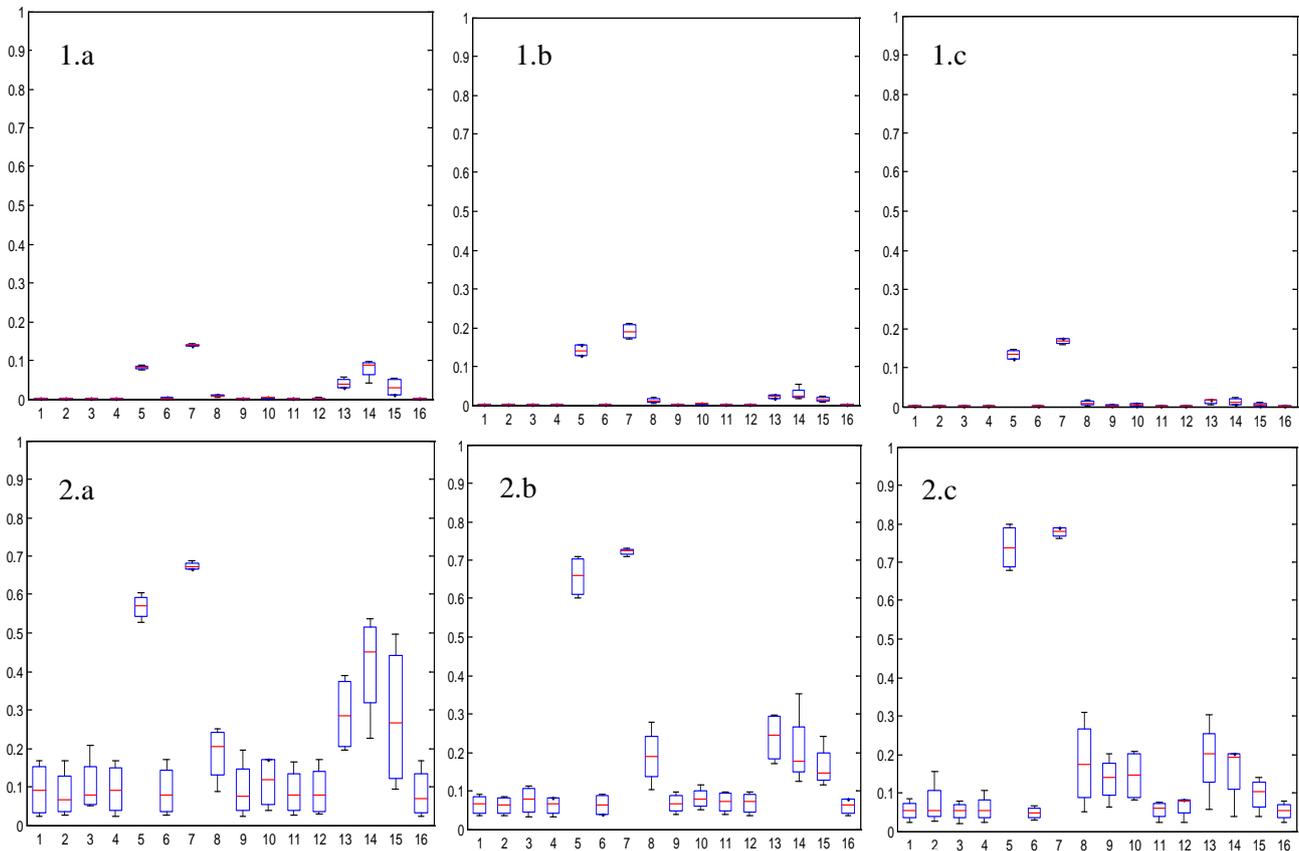


5.5. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 15 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 16^e étant le paramètre dummy*) dans le cas du mildiou de la vigne sur **sev_mal** aux stades FLO (a), NOU (b) et NOU+50°C.j (c) pour l'essai Chab_01.



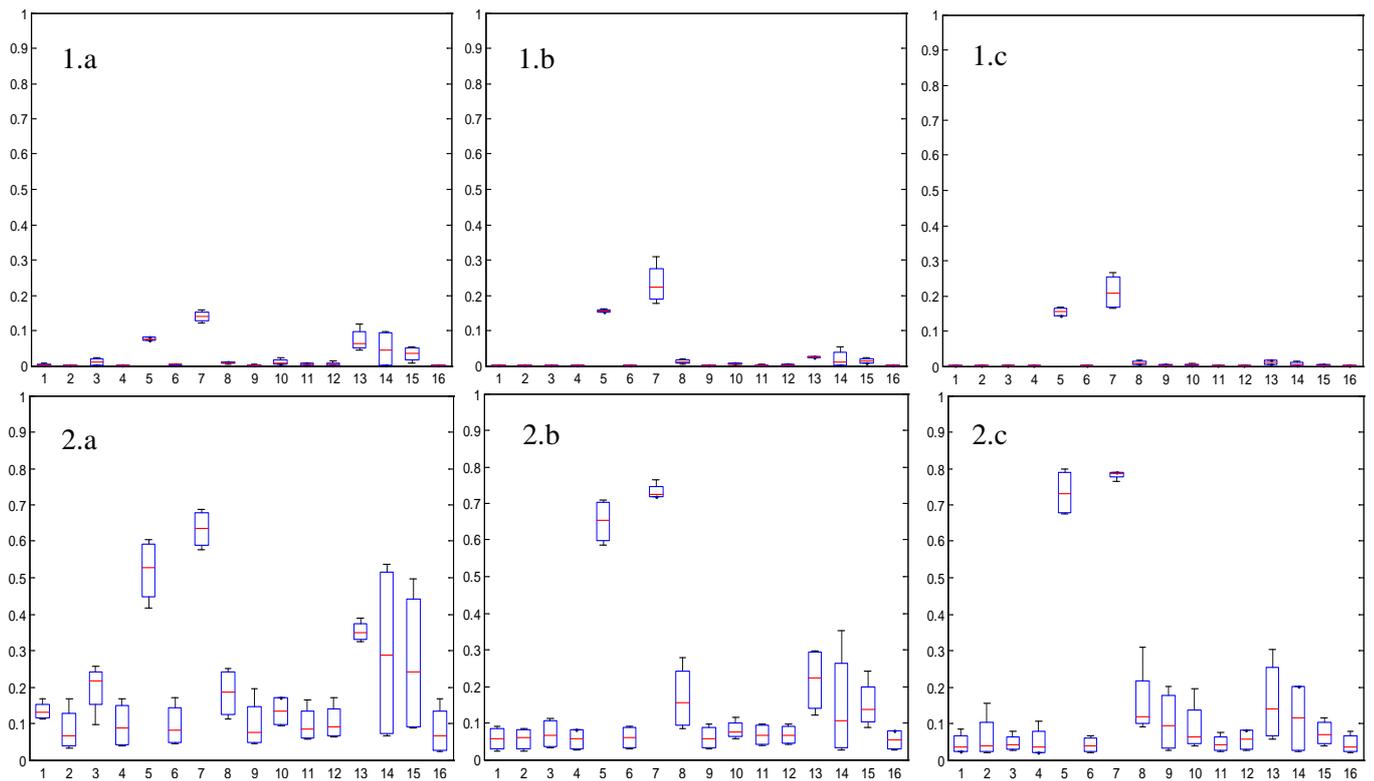
*Le paramètre dummy varie entre 0 et 1 et permet d'évaluer la significativité des indices calculés

5.6. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 15 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 16^e étant le paramètre dummy*) dans le cas du mildiou de la vigne sur **sev_mal** aux stades FLO (a), NOU (b) et NOU+50°C.j (c) pour l'essai Chad_10.



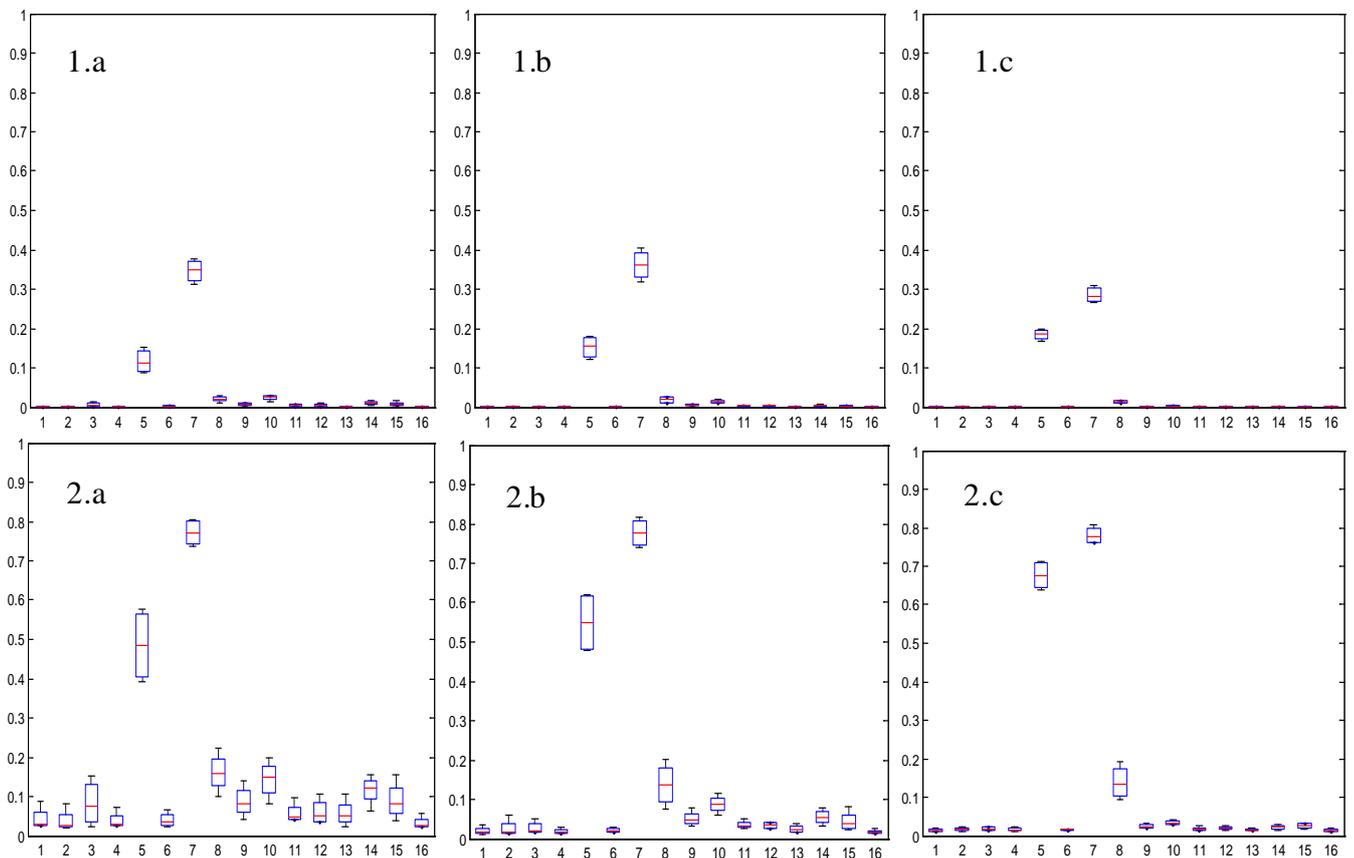
*Le paramètre dummy varie entre 0 et 1 et permet d'évaluer la significativité des indices calculés

5.7. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 15 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 16^e étant le paramètre dummy*) dans le cas du mildiou de la vigne sur **sev_mal** aux stades FLO (a), NOU (b) et NOU+50°C.j (c) pour l'essai Courc_09.



*Le paramètre dummy varie entre 0 et 1 et permet d'évaluer la significativité des indices calculés

5.8. Boxplots des effets principaux (1) et totaux (2) des 15 paramètres de MDMA soumis à la méthode FAST (le 16^e étant le paramètre dummy*) dans le cas du mildiou de la vigne sur **sev_mal** aux stades FLO (a), NOU (b) et NOU+50°C.j (c) pour l'essai Chad_07.



*Le paramètre dummy varie entre 0 et 1 et permet d'évaluer la significativité des indices calculés

