



HAL
open science

**Approche par modélisation et expérimentation du
développement spatio-temporel des maladies telluriques:
le cas du pathosystème betterave à sucre *Rhizoctonia
solani***

Melen Leclerc

► **To cite this version:**

Melen Leclerc. Approche par modélisation et expérimentation du développement spatio-temporel des maladies telluriques: le cas du pathosystème betterave à sucre *Rhizoctonia solani*. Sciences agricoles. Agrocampus - Ecole nationale supérieure d'agronomie de rennes, 2013. Français. NNT: . tel-00816333

HAL Id: tel-00816333

<https://theses.hal.science/tel-00816333v1>

Submitted on 21 Apr 2013

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

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



N° ordre : 2013-2
N° Série : C-109

THESE / AGROCAMPUS OUEST

Sous le label de l'Université Européenne de Bretagne

pour obtenir le diplôme de :

**DOCTEUR DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES AGRONOMIQUES,
AGRO-ALIMENTAIRES, HORTICOLES ET DU PAYSAGE**

Spécialité : Biologie et Agronomie

Ecole Doctorale Vie – Agro - Santé

présentée par :

Melen LECLERC

**Approche par modélisation et expérimentation du développement spatio-temporel des maladies telluriques : le cas du pathosystème betterave à sucre –
*Rhizoctonia solani***

soutenue le 1^{er} février 2013 devant la commission d'Examen

Composition du jury :

Joël CHADOEUF	Rapporteur	DR INRA, Avignon
Christian LANNOU	Rapporteur	DR INRA, Thiverval - Grignon
Yannick OUTREMAN	Examineur	Professeur Agrocampus Ouest, Rennes
Marc RICHARD-MOLARD	Examineur	Directeur de l'ITB, Paris
Philippe LUCAS	Directeur de thèse	DR INRA, Rennes
Thierry DORÉ	Co-directeur	Professeur AgroParisTech, Paris
João A.N. FILIPE	Co-directeur	Chercheur Université de Cambridge, Cambridge



Remerciements

Ça y est ! Me voilà rendu au bout d'une longue et périlleuse expédition de trois ans : une thèse de doctorat. Tant de chemin parcouru... ça me donnerait presque le vertige. Qu'elles en soient conscientes ou non, de nombreuses personnes ont, directement ou indirectement, contribué à la réalisation de ce travail, même si ce n'est pas toujours visible. J'aimerais, ici, les remercier.

Tout d'abord je remercie et je salue tous les membres de feu l'équipe Épidémiologie Sol et Systèmes. Tout particulièrement les techniciens : Maryvonne pour m'avoir initié à la cuisine à base de champignons (pathogènes et en boîtes de pétri), Émile et Patrick pour les voyages à Dijon et les coups de main pour mes essais au Rheu, Serge pour m'avoir aidé à mettre en place mes essais au jardin et pour avoir passé avec moi de longs moments à arracher des betteraves, et Stéphanie pour les échanges sur la PCR-Q. J'espère que les néo-retraités se plairont bien dans leurs nouvelles vies et que ceux qui restent trouveront leurs places dans leurs nouvelles équipes. Je tiens aussi à remercier Françoise Montfort et Sylvain Poggi qui, pendant l'été 2009, avaient la lourde charge de présélectionner les candidats pour ce sujet de thèse en épidémiologie végétale et qui ont, quand même, accepté de faire confiance à un agro-halieu. Merci également à eux de m'avoir donné l'occasion de co-encadrer des étudiants sur des thématiques diverses.

Il me tient à cœur de rendre hommage à Doug Bailey, mon directeur de thèse initial, qui nous a quittés après avoir durement bataillé contre le cancer. Je garderai dans ma mémoire le souvenir d'un grand bonhomme, au sens propre comme au sens figuré. J'ai beaucoup apprécié les moments que l'on a pu passer ensemble, à Rennes ou à Cambridge, à discuter d'épidémiologie et de toutes autres choses. Nul doute que Doug aurait été très heureux et enthousiaste de participer un peu plus à ce travail de thèse, mais bien malheureusement la vie en aura décidé autrement... Mes pensées vont également aux membres de sa famille, j'espère que, malgré tout, ils arriveront à repartir sur de bons rails.

Ensuite je tiens à remercier mes encadrants qui ont été bien présents et qui ont réussi à faire en sorte que cette aventure, pleine de mésaventures, se finisse bien et avec des choses intéressantes sur le plan scientifique. Merci à Philippe Lucas qui a accepté de repousser son réel départ en retraite pour assurer la direction de ma thèse : c'est bon, avec Françoise vous allez maintenant pouvoir profiter de Marrenne ! Merci à Thierry Doré pour avoir toujours été là et pour son soutien sans failles dans la dernière ligne droite (promis je ne dirai plus basé sur mais fondé sur!). Et merci à Joao Filipe pour sa rigueur redoutable et pour m'avoir initié aux modèles spatiaux et à certains aspects de la théorie des probabilités, très utiles pour modéliser de nombreux phénomènes.

Je remercie aussi Chris Gilligan pour m'avoir toujours bien accueilli au sein de son *Epidemiology and Modelling Group* et pour avoir pris du temps pour discuter avec moi de mon travail ; Pascal Farcy pour avoir géré les essais au niveau du domaine d'Epoisses et pour tous les conseils sur les itinéraires techniques de la betterave à sucre : malheureusement *R. solani* n'a pas voulu montrer le bout de son nez en 2010 et 2011, c'est un peu dur quand on sait tout le travail de mise en place et de suivi qu'il y a derrière... ; Gabriel Nedelec et Laurent Pageaud sans qui je n'aurai jamais pu mettre en place un essai pour mesurer les pathozones au champ ; Frédéric Hamelin et Jean-Marc Fraslin pour, entre autres, m'avoir demandé d'intervenir dans les modules « épidémiologie et nuisibilité des cultures » et « bioéthique » de l'agro ; les « modélisateurs en épidémiologie du grand Ouest » pour les réunions où il était possible de parler de modélisation sans passer pour un extraterrestre ; les gars du domaine et de la poterie ; Étienne Rivot qui a très bien joué son rôle de tuteur, ainsi que les autres membres du laboratoire d'Écologie Halieutique, qui m'ont beaucoup appris lorsque j'étais élève puis stagiaire, et avec qui j'ai pris beaucoup de plaisir à continuer à jouer au badminton le jeudi midi dans la bonne humeur!

Ce travail de thèse n'aurait pas été possible sans le soutien de l'ITB. Je tiens particulièrement à remercier Marc Richard-Molard, Agnès Champeil, Fabienne Maupas et Sylvie Carlier avec qui j'ai été en contact durant ces trois ans.

Je remercie les membres du jury, dont je n'ai pas déjà cité le nom, qui ont accepté d'évaluer ce travail : Joël Chadoeuf, Chrisitan Lannou et Yannick Outreman. Je remercie également les personnes extérieures à l'ITB et à l'équipe EPSOS qui ont participé à mes comités de thèse : Marie Gosme, Pauline Ezanno et Christian Steinberg.

Je salue bien évidemment mes camarades de bureau avec qui j'ai partagé de nombreuses joies et galères : Benjamin (aka El Dodo ou la ***tre ardéchoise pour les intimes), organisateur des apéros doctorants qui est maintenant Docteur en petits pois et qui a attiré plus d'une drôle de dame dans le portakabin avec son « asque » ; et Muriel la reine des plats, que ce soit pour les cuisiner ou pour mettre les pieds dedans (désolé mais pour moi, même après trois ans, le système de sécrétion T6SS ne se résume toujours qu'à un sprinkler qui fait tsstsstsstssts...). Je salue également ceux qui sont passés par le portakabin : Gersende, Enora et les autres stagiaires qui nous ont supporté, la vieille génération : Pascaline, Emilie L, Brice, Romain, Fred, Julie ; et la nouvelle : Gabriele notre italien de Grignon préféré qui m'a initié au squash, Angélique, Emilie H., Célia, Amélie et Anne toute nouvelle dans cet asile de fous. Merci aussi aux autres personnes que j'ai rencontré à l'Inra et avec qui j'ai passé de très bons moments : Estelle, Marine, Alan, Ronan, Cécile, Anne-Yvonne, Stéphane, François, Mamadou, Charline, Gilles, Bruno, les joueurs de volley etc...

Ils ne s'en rendent peut être pas compte, mais cette thèse n'aurait pu être possible sans mes amis : ceux pour qui tout roule, ceux pour qui c'est plus chaotique, ceux qui se cherchent, ceux qui ont déjà fondé une famille, ceux qui en sont loin, les outliers qui ont du mal à rentrer dans les 95% standards, les révoltés, les résignés, les passionnés, ceux avec qui la vie n'a pas été tendre, ceux qui ont eu plus de chance...enfin oui toutes ces personnes formidables ! Mille mercis à eux pour les soirées jeux, les bouffes, les apéros, les longs après marché à Alex's Tavern, les balades, les carnivals, les braderies, les sorties à la plage, les parties de palet, les concerts, les soirées et les virées en Bretagne mais aussi un peu partout en France et à l'étranger. Merci d'avoir été là pendant ces trois ans, j'espère que l'on aura encore l'occasion de refaire le monde autour de discussions, plus folles les unes que les autres, et que l'on pourra continuer à faire des blagues au troisième degré (voire au quatrième dans les meilleurs jours). Je ferais quand même une dédicace spéciale à ceux qui réveillent le punk et qui sont sympas depuis qu'ils mangent des betteraves, à ceux qui apprécient la chouffe houblon et la Chimay bleue, à ceux qui savent que la danse bretonne ne se résume pas à agiter les petits doigts d'une manière qui approche vaguement un an dro, au Prince Ringard et ses affiches qui m'ont accompagné pendant trois ans dans mon bureau, à ceux qui sont au courant que la vraie galette saucisse se mange nature et à ceux qui savent que le stoner psychédélique, le space rock, le post-rock et la musique traditionnelle bretonne c'est ce qu'il y a de mieux pour travailler!

Je tiens également à remercier mes parents, mes grands-parents et mes arrières grands-parents (que j'ai pour la plupart eu la chance de très bien connaître). Que ce soit du côté de Saint-Méen en Bretagne ou du Vieil sur l'île de Noirmoutier, ces gens de terre et de mer m'ont transmis beaucoup de choses (des valeurs, des passions, des histoires etc...) auxquelles je reste très attaché et qui font qu'il y a un peu de chacun d'eux dans cette thèse.

Enfin, je dédie ce travail à mon père Yvonnick Leclerc, décédé durant le mois de février de l'année 2001. Il avait quitté la Bretagne et les métiers agricoles pour un poste de technicien au sein du laboratoire d'éthologie expérimentale et comparée de l'université Paris XIII et m'a fait baigner dans les sciences dès le plus jeune âge. Un jour il avait écrit « *on ne peut être fier de ses enfants qu'une fois qu'on a réussi à les aider à être ce qu'ils sont* », aujourd'hui je pense qu'il aurait pu être fier de ses enfants, merci.

"The good physician treats the disease; the great physician treats the patient who has the disease."

William Osler

"If the facts don't fit the theory, change the facts."

Albert Einstein

"It doesn't matter how beautiful your theory is, it doesn't matter how smart you are. If it doesn't agree with experiment, it's wrong."

Richard Phillips Feynman

"Your theory is crazy, but it's not crazy enough to be true."

Niels Henrik David Bohr

"The most exciting phrase to hear in science, the one that heralds new discoveries, is not 'Eureka' (I found it!) but 'That's funny ..'."

Isaac Asimov

"All truly great thoughts are conceived by walking."

Friedrich Nietzsche

Sommaire

Introduction	1
Chapitre I : Synthèse bibliographique, approche méthodologique et questions de recherche	8
1. Quelques notions d'épidémiologie	8
1.1. L'épidémiologie : une discipline scientifique	8
1.2. Les maladies infectieuses	9
1.3. Introduction à l'épidémiologie des épiphyties	13
1.4. Les maladies telluriques	16
1.4.1. Des maladies causées par des pathogènes vivant dans un milieu mal connu : le sol	16
1.4.2. Gestion des maladies telluriques en agriculture	17
1.4.3. Épidémiologie des maladies telluriques	17
2. Le système <i>Rhizoctonia solani</i> - betterave sucrière comme modèle biologique	20
2.1. L'agent pathogène : <i>Rhizoctonia solani</i>	20
2.1.1. Quelques caractéristiques des Basidiomycètes saprotrophes	20
2.1.2. Les champignons <i>Rhizoctonia solani</i>	21
2.2. L'hôte : la betterave	24
2.2.1. Cycle de vie et développement de la betterave	24
2.2.2. La culture de la betterave à sucre	25
3. Le rhizoctone brun de la betterave	28
3.1. La maladie	28
3.2. Épidémiologie du rhizoctone brun	29
4. La biofumigation comme contrôle biologique des épidémies ?	31
4.1. Valoriser la période d'interculture avec une culture biofumigante	31
4.2. L'effet toxique direct des Isothiocyanates (ITC)	32
4.3. Les effets indirects de la biofumigation	33
4.4. Biofumigation et contrôle des épidémies de rhizoctone brun	33
5. Méthodologie et questions de recherche	36
5.1. L'analyse systémique en épidémiologie	36
5.2. État initial des connaissances et délimitation du système d'étude	38
5.3. Modèle conceptuel	40
5.4. Questions de recherche	43

Chapitre II : Influence de la croissance de l'hôte sur le développement des épidémies	45
1. Introduction	47
2. Materials and Methods	52
2.1. Pathosystem	52
2.2. Inoculum production	52
2.3. Pathozone : placement experiment	52
2.4. Parameters for the population model	54
2.5. Plant growth and dynamic distances between hosts	56
2.6. Spatial population model and its simulation	57
3. Results	59
3.1. Pathozones : infection at individual model	59
3.2. Epidemics : plant growth and pathogen invasion	62
4. Discussion	64
5. Sugar beet growth (Appendix S1)	68
5.1. Data	68
5.2. Model parametrisation	68
6. Trends in model outcomes (Appendix S2)	69
6.1 Methodology	69
6.2 Results	70
6. Acknowledgements	73
Chapitre III : Période d'incubation et comportement cryptique des épidémies	74
1. Introduction	76
2. Introduction to Erlang compartmental models	79
3. Materials and Methods	80
3.1. Pathosystem	80
3.2. Measures of the incubation period	80
3.3. Distribution analysis	81
3.4. An age-varying incubation period model	82
3.5. A compartmental model with incubation period	82
3.6. Spatially explicit model for the spread of soilborne disease epidemics	84
3.7. Rates of primary and secondary infection	85
3.8. Simulations	86

4. Results	87
4.1. Incubation period distributions	87
4.2. Age-varying incubation period distribution	92
4.3. Erlang versus Exponential age-varying distribution	93
4.4. Cryptic development of epidemics	97
5. Root rot disease above-ground symptoms	100
5.1. Above-ground symptoms and incubation period distributions	100
5.2. Mechanistic explanation of the age-varying incubation period	101
6. Discussion	103
Chapitre IV : Biofumigation et contrôle des épidémies telluriques	108
1. Introduction	108
2. Matériels et Méthodes	110
2.1. Modèle biologique et données de maladie	110
2.2. Modèles épidémiologiques	111
2.2.1. Structure de base du modèle à compartiments	111
2.2.2. Modèle spatialement explicite	112
2.2.3. Prise en compte de la période d'incubation	113
2.2.4. Modèle spatialement implicite générique	115
2.2.5. Modèle de champ moyen (<i>mean-field model</i>)	116
2.2.6. Modèle avec transmission des infections aux plus proches voisins (<i>nearest-neighbour model</i>)	117
2.2.7. Fermeture des moments	119
2.2.8. Estimations des paramètres épidémiologiques et simulations	121
2.2.9. Distribution de la proportion de plantes infectées à la récolte et définition d'un risque épidémique	121
3. Résultats	122
3.1. Simplification de la période d'incubation	122
3.2. Taux d'infection primaire et secondaire	125
3.3. Simulations stochastiques du développement des épidémies	127
3.4. Analyse de la distribution du nombre de plantes infectées à la récolte	130
4. Discussion et perspectives	132
4.1. Effets de la biofumigation sur les paramètres épidémiologiques du système <i>R. solani</i> – betterave sucrière	132
4.2. Variabilité des épidémies et analyse du risque épidémique	133
4.3. Nécessité d'un perfectionnement de l'analyse	136
4.4. Application de la méthodologie à d'autres systèmes écologiques et épidémiologiques	137

Chapitre V : Discussion générale	139
1. Contribution du travail à la compréhension biologique des systèmes plante-pathogène tellurique	139
2. Propositions de pistes pour la gestion des épidémies d'origine tellurique	143
2.1. Contrôler la propagation des infections secondaires	143
2.2. Utiliser un contrôle biologique tel que la biofumigation ?	144
2.3. Simuler le développement des épidémies pour tester des moyens de gestion	145
3. Perspectives pour l'étude du développement des épiphyties d'origine tellurique	146
3.1. Raisonner à l'échelle de la rotation culturale pour gérer la dynamique du pathogène tellurique	147
3.2. Construire un cadre théorique pour le contrôle biologique des épidémies	149
3.3. Aller vers plus de réalisme pour décrire le développement des épidémies d'origine tellurique pendant la période de culture	149
Bibliographie	152

Introduction

Introduction

Dans un contexte où la demande alimentaire est en augmentation, la durabilité de l'exploitation des ressources renouvelables et du système de production alimentaire mondial peut être remise en question. Aujourd'hui nous pouvons constater que i) la surexploitation des ressources marines qui avait, jadis, permis d'augmenter le nombre de capture se traduit maintenant par une baisse significative de celles-ci (Pauly et al., 1998; Pauly et al., 2002) et que ii) l'exploitation des ressources terrestres (principalement la production primaire) a permis, à court terme, d'augmenter les niveaux de production tout en dégradant de manière conséquente l'environnement (Matson et al., 1997; Haberl et al., 2007). Malgré le fait que ce constat ne fasse pas toujours consensus, il est maintenant difficile de ne pas admettre que l'exploitation non soutenable des ressources naturelles par l'homme pour, entre autres, se nourrir a significativement fait évoluer les écosystèmes vers des fonctionnements moins favorables à la production optimale et durable de ces mêmes ressources (Scheffer et al., 2001). La dégradation et la perte de nombreux services écosystémiques liés à l'exploitation des ressources naturelles par l'homme est aujourd'hui non négligeable (Dobson et al., 2006; Worm et al., 2006) et peut entraîner, à long terme, des conséquences économiques et sociales importantes. Parmi les nombreux exemples qui existent on peut citer celui des mangroves, zones extrêmement productives qui, de plus, protègent physiquement les côtes de la houle et des tempêtes mais qui sont détruites par l'aménagement et l'exploitation des zones littorales (Ronnback, 1999; Das & Vincent, 2009) ; ou celui du déclin de certaines populations de chauve-souris (Boyles et al., 2011; Kunz et al., 2011; McCracken et al., 2012) et d'abeilles (Kremen et al., 2002; Kremen et al., 2004; Isaacs & Kirk, 2010) suite à la dégradation de leurs habitats par les activités humaines, alors qu'elles rendent respectivement des services écologiques de contrôle des populations d'insectes et de pollinisation importants pour l'agriculture. Même si la nécessité d'un développement durable avait déjà été discutée par des scientifiques tels que Georgescu-Roegen (Georgescu-Roegen, 1971) ou mis en avant lors de rencontres telles que le Sommet de la Terre (Stockholm, 1972), c'est en 1992 à Rio qu'une première volonté politique de développement durable est affichée. Lors de la Conférence des Nations-Unies sur l'environnement et le développement les représentants de 178 pays adoptent la « Déclaration de Rio sur l'environnement et le développement », prônant un développement

Introduction

durable et une gestion écosystémique des ressources qui minimise les impacts sur l'environnement (Garcia et al., 2003; FAO, 2010, 2011).

Le cas de l'agriculture (culture et élevage) est très important car, de nos jours, c'est *via* cette activité que l'homme produit la majorité de son alimentation. Au sortir de la deuxième guerre mondiale, la sécurité alimentaire était une préoccupation majeure de nombreux pays développés. Sous l'effet d'une forte volonté politique, les systèmes agricoles ont muté vers des systèmes intensifs et productifs modifiant ainsi profondément le paysage et le contexte socio-économique des campagnes. L'utilisation des intrants chimiques (engrais et produits phytosanitaires) et de nouvelles variétés a permis une nette augmentation des rendements ainsi qu'une diminution significative du coût de production pour les acteurs des filières agricoles, et du coût d'achat des aliments pour les consommateurs. Cependant les nombreuses externalités négatives, alors ignorées ou négligées, liées au développement de ce type de système de production, apparaissent de plus en plus préoccupantes. Pollutions des espaces et ressources naturels, perte de biodiversité, problèmes de santé publique... aujourd'hui l'agriculture intensive montre des limites (Matson et al., 1997) et la durabilité des systèmes agricoles actuels peut être, à juste titre, questionnée.

Peu de systèmes agricoles sont, de nos jours, réfléchis et construits à partir de l'utilisation accrue des processus écologiques. Pourtant, l'utilisation approfondie des processus écologiques pourrait devenir un outil d'ingénierie pertinent pour concevoir des pratiques agricoles innovantes et produire une alimentation de manière plus durable (Altieri, 1999; Weiner, 2003; Tschardt et al., 2005; Pretty, 2008; Doré et al., 2011). Toutefois, l'état actuel de compréhension des processus écologiques reste relativement limité et un gros effort de recherche est encore nécessaire pour pouvoir optimiser la production durable des agro-écosystèmes et donc d'une nouvelle forme d'agriculture (Kremen, 2005). Dans ce contexte, l'écologie, autrefois descriptive, se mathématise et devient de plus en plus prédictive. Par ailleurs, les agronomes s'approprient d'avantage les concepts de l'écologie tandis que, contrairement au passé, les écologues s'intéressent aux écosystèmes anthropisés, dont les systèmes d'intérêt agronomique. Des mouvements, jadis alternatifs, prônant une agriculture plus durable et centrée sur l'utilisation des processus écologiques prennent de plus en plus d'ampleur tant dans le monde scientifique qu'associatif : l'agro-écologie (Altieri, 1995), l'agriculture durable (Féret & Douguet, 2001), l'éco-agriculture

Introduction

(Harvest et al., 2002) et l'agriculture écologiquement intensive (Griffon, 2011) étant les exemples les plus visibles.

Dans de nombreux systèmes de production alimentaire dits intensifs, les dégâts dus au développement d'épizooties et d'épiphyties sont relativement courants et peuvent être substantiels (Flegel, 1997; Mack et al., 2000; Madhusudan & Rao, 2002). Généralement, les invasions par les pathogènes sont favorisées par une très forte concentration des hôtes sensibles dans un espace restreint (cage, bâtiment, champ, paysage...). Le développement des épidémies causées par des micro-parasites, qui ne survivent pas hors de leurs hôtes, peut essentiellement être limité en réduisant le nombre de contacts entre individus sensibles (espacer les troupeaux ou les cultures sensibles dans le paysage par exemple). Les macro-parasites, également responsables de nombreuses maladies, passent une partie de leur cycle de vie dans l'environnement où ils peuvent être sujet à de la prédation. Dans ce cas, l'autorégulation par les prédateurs présents dans l'écosystème peut permettre de contrôler les invasions de macro-parasites. Toutefois dans le cas des systèmes intensifs la régulation biologique des organismes invasifs est nettement moins importante que dans les écosystèmes faiblement anthropisés (Mack et al., 2000) et il est souvent nécessaire de recourir à d'autres moyens de gestion pour contrôler les invasions. La plupart des modes de gestion des maladies infectieuses sont aujourd'hui majoritairement fondés sur l'utilisation de molécules de synthèse pour vacciner ou protéger les hôtes sensibles ou pour directement éradiquer les pathogènes ou leurs vecteurs.

L'utilisation massive de pesticides est presque devenue incontournable dans les systèmes agricoles actuels, cependant elle i) érode leur efficacité en favorisant l'apparition de résistances chez les pathogènes, ii) a des effets néfastes sur l'environnement et iii) peut poser un réel problème de santé publique. L'utilisation privilégiée de la lutte chimique, de plus en plus critiquée par de nombreux acteurs de la société, commence à être remise en cause par certains décideurs politiques. Suite à une expertise scientifique commanditée par les pouvoirs publics (Inra-Cemagref, 2005), la France, gros utilisateur de produits phytosanitaires, a mis en place le plan Ecophyto 2018 qui vise à réduire, si possible, de 50% l'utilisation des pesticides entre 2008 et 2018 tout en maintenant un niveau élevé de production agricole au niveau national (Ministère de l'Agriculture et de la Pêche, 2008). Les moyens de ce plan sont la généralisation des pratiques agricoles économes en pesticides, la construction de systèmes de cultures innovants viables, le renforcement des réseaux de

Introduction

surveillance de bioagresseurs et des connaissances sur les effets indésirables de l'utilisation des produits phytosanitaires, la communication et la formation.

L'épidémiologie est une science, souvent anthropocentrée, proche de l'écologie, qui s'intéresse de manière générale à la propagation des maladies. La compréhension des processus épidémiologiques impliqués dans la propagation des organismes nuisibles des cultures est essentielle pour mettre en évidence des leviers de gestion et évaluer les effets de politiques de gestion (Kranz & Hau, 1980; Conway, 1984; Jeger, 2004). Les études épidémiologiques et la construction de modèles mathématiques décrivant les dynamiques épidémiques apparaissent comme un élément essentiel de la mise en place d'une protection intégrée des cultures, aujourd'hui prônée (Kogan, 1998; Directive 2009/128/CE, 2009). Pour les plantes et donc les cultures, on peut différencier les maladies aériennes, qui se développent sur les parties aériennes des végétaux, des maladies telluriques touchant le système racinaire ou la base des tiges. Comparée à l'épidémiologie humaine, l'épidémiologie végétale est relativement peu développée (Jeger, 2000) et la plupart des modèles ont été conçus pour les maladies aériennes. Les épidémies d'origine tellurique sont, en proportion, celles qui ont reçu le moins d'attention. Pourtant, de nos jours les pathogènes d'origine tellurique causent de nombreuses pertes dans les systèmes de culture du monde entier (Raaijmakers et al., 2009), en particulier dans les systèmes aux successions de cultures raccourcies et peu diversifiées. Bien que les processus épidémiologiques impliqués dans le développement des épidémies telluriques soient connus, de nombreux leviers de gestion qui pourraient être utilisés, dans une optique de protection intégrée des cultures, sont encore à découvrir. La principale entrave à la régulation des organismes nuisibles telluriques est qu'ils vivent dans un milieu dont on connaît aujourd'hui relativement peu le fonctionnement écologique, et qui est difficile à observer : le sol. Pour le cas des maladies telluriques, la protection des cultures repose sur i) le traitement peu ciblé des sols par une solarisation ou par l'utilisation de fumigants qui sont souvent coûteux d'un point de vue économique et environnemental, ii) l'utilisation de semences traitées, iii) l'utilisation de variétés résistantes, encore relativement peu développées pour les maladies telluriques et iv) le raisonnement de la fréquence d'apparition des cultures sensibles dans les rotations culturales. L'introduction de cultures non-hôtes est, pour un pathogène donné, un moyen relativement efficace pour réguler la population pathogénique mais qui reste difficile à mettre en place dans les systèmes intensifs, souvent très spécialisés sur un nombre limité de productions. Dans ces

Introduction

cas particuliers mais fréquents, la biofumigation, c'est-à-dire l'utilisation en interculture de plantes produisant une quantité importante de molécules allélopathiques nocives pour les pathogènes telluriques est apparue comme une nouvelle piste pour contrôler les maladies telluriques (Kirkegaard, 2009). D'un point de vue épidémiologique, il a été démontré que, au-delà des effets toxiques directs sur les pathogènes telluriques, la biofumigation avait de nombreux effets indirects qui peuvent être favorables ou défavorables pour les pathogènes. Aujourd'hui, tous les processus écologiques impliqués ne sont pas tous bien compris et il n'est pas possible de prévoir le niveau de succès voir l'échec de ce traitement biologique (Motisi et al., 2010).

Suite à l'affichage d'une volonté politique de réduire l'utilisation des pesticides, de nombreux réseaux et programmes de recherche et développement se sont mis en place pour trouver des alternatives viables à la lutte chimique. Ce travail de thèse fait partie du programme SysPID (Réduire l'impact des maladies telluriques dans les systèmes de cultures pour une protection intégrée et durable des grandes cultures) qui a pour objectif d'élaborer des stratégies de production intégrée pour réduire, à l'échelle de la rotation et en se focalisant sur les périodes d'interculture, l'impact des principales maladies du sol dont certaines sont communes à trois grandes cultures (pomme de terre, betterave, maïs). Ce programme de recherche appliquée et de développement agricole et rural est financé par le Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt et associe l'Inra, Arvalis-Institut du végétal, la Fédération nationale des producteurs de plants de pomme de terre (FN3PT), l'Institut Technique de la Betterave industrielle (ITB), le Centre Technique Interprofessionnel des Fruits et Légumes (CTIFL), le Groupement National Interprofessionnel des Semences et plants (Gnis), la chambre d'agriculture du Calvados, Aval Douar beo, l'Association Charentes-Poitou d'Expérimentation Légumière (ACPEL), la Coopérative de Noirmoutier et le Groupement interprofessionnel technique et économique de la pomme de terre (Gitep). L'action 2 du projet SysPID vise à étudier les processus épidémiologiques intervenant dans les systèmes de culture. Ce travail de thèse, focalisé sur la betterave sucrière, fait partie intégrante de cette action et a été financé par l'ITB.

L'objectif général de ce travail de recherche est de comprendre et de modéliser le développement spatio-temporel des épidémies d'origines telluriques dans une population de plantes sensibles afin d'identifier des leviers de gestion qui pourraient être utilisés pour contrôler les épiphyties. Le modèle biologique choisi pour cette étude est le champignon

Introduction

tellurique *Rhizoctonia solani* qui cause d'importants dégâts sur de nombreuses cultures dans le monde (Ogoshi, 1987). Le groupe d'anastomose AG2-2IIIB s'attaque à différentes cultures comme le riz, le maïs et la betterave sucrière sur laquelle il est à l'origine de la maladie du rhizoctone brun. La culture de la betterave à sucre a commencé à se développer en France sous Napoléon pour devenir aujourd'hui une culture industrielle économiquement importante du pays. La diminution de la durée des rotations de cultures ainsi que l'introduction du maïs dans les rotations, également hôte du pathogène, ont favorisé le développement de *R. solani* qui, par conséquent, peut causer des dégâts substantiels dans les bassins de production où les rotations du type maïs-maïs-betterave sont courantes. Cette thèse fait suite à la thèse de Natacha Motisi « *Réguler les maladies d'origine tellurique par une culture intermédiaire de Brassicacées : mécanismes d'action et conditions d'expression dans une rotation betterave-blé* » également financée par l'ITB (Motisi, 2009). Une première analyse épidémiologique a montré qu'une biofumigation, à base de moutarde brune, réalisée en interculture avant une culture de betterave sucrière, pouvait réduire les infections primaires dues à *R. solani* AG2-2IIIB (Motisi et al., 2012). L'objectif de ce présent travail de thèse est d'approfondir l'analyse épidémiologique du système *R. solani* – betterave sucrière pour compléter ces premiers travaux fondés sur une faible connaissance des processus épidémiologiques intervenant en conditions de cultures.

Durant ce travail de thèse, les épidémies de rhizoctone brun ont été étudiées selon une approche systémique. Pour mieux comprendre les processus écologiques et épidémiologiques intervenant dans la propagation du pathogène, des expérimentations ont été construites et conduites soit au champ, en conditions normales de culture, soit en petites parcelles, pour des contaminations ciblées, des distances de plantation différentes et des suivis plus précis. Les résultats expérimentaux ont permis de quantifier certains processus clés alors inconnus puis ont permis d'alimenter la conception de modèles mathématiques, utilisés pour analyser le comportement des épidémies. Ce manuscrit de thèse s'articule en cinq parties. La première partie introductive présente l'état de l'art ainsi qu'une description globale de l'approche utilisée dans la thèse. La deuxième partie porte sur la quantification de la dispersion locale des infections cryptiques causées par *R. solani*. En se servant d'un modèle spatialement explicite de la propagation de la maladie nous montrerons l'importance de la croissance radiale du système racinaire des plantes pour prédire le caractère invasif ou non invasif des attaques parasitaires sur une population

Introduction

d'hôtes. Dans la troisième partie nous étudierons la période d'incubation du système hôte-parasite betterave - *R. solani*. En utilisant des résultats expérimentaux, nous analyserons et modéliserons la distribution, dépendante de l'âge de l'hôte, de la période d'incubation. Puis *via* l'exploitation d'un modèle stochastique spatialement explicite nous analyserons le caractère cryptique des épidémies telluriques, liant ainsi processus épidémiologiques cachés et observations des plantes présentant des symptômes aériens. La quatrième partie se focalisera sur la quantification du risque épidémique. En considérant une période d'incubation réaliste, nous construirons un modèle spatialement implicite qui nous permettra d'estimer les paramètres d'infections spatiaux à partir de données de suivi temporel de la maladie. Ensuite, ces paramètres estimés dans le cas d'un contrôle, ou non, par la biofumigation, seront utilisés pour paramétrer un modèle stochastique spatialement explicite. La distribution des trajectoires obtenues servira à définir et quantifier un risque épidémique qui permettra d'évaluer l'effet de la biofumigation en tant que contrôle biologique de la maladie. Enfin, dans la cinquième et dernière partie, nous discuterons les résultats présentés et nous proposerons des perspectives, appliquées et de recherche, qu'ils suscitent.

Chapitre I :

**Synthèse bibliographique, approche méthodologique
et questions de recherche**

Chapitre I : Synthèse bibliographique, approche méthodologique et questions de recherche

1. Quelques notions d'épidémiologie

1.1. L'épidémiologie : une discipline scientifique

L'épidémiologie est une discipline qui a pour but d'étudier les facteurs influant sur la santé et les maladies des populations, souvent dans le but de contrôler le développement des épidémies et de limiter leurs effets néfastes sur la santé des individus sensibles (Keeling & Rohani, 2008; Porta, 2008). Comme l'indique l'étymologie du mot épidémiologie (*e*pi = « au-dessus », « parmi » ; *demo*s = « peuple », « district » et *logo*s = « mot », « discours »), cette discipline s'est historiquement développée en étudiant les maladies des populations humaines. Cependant, pour faire face aux problèmes de santé animale (parfois liée à la santé humaine) et végétale, l'épidémiologie des populations animales et végétales a émergé par la suite (Grenfell & Dobson, 1995). Aujourd'hui, les concepts de l'épidémiologie sont également appliqués à divers systèmes, biologiques ou non, pour analyser la propagation d'entités diverses (organisme, idée, information...) dans une population quelconque.

Une approche épidémiologique, souvent pluridisciplinaire, peut être décomposée en trois étapes, i) description de l'épidémie et recueil de données d'observation, ii) analyse des facteurs influant sur le développement de la maladie et iii) évaluation de l'impact d'une mesure de gestion pour contrôler la maladie. Les maladies des populations humaines, animales et végétales peuvent être soit infectieuses soit non-infectieuses (Keeling & Rohani, 2008). Dans le cas des maladies infectieuses, la maladie est transmissible entre les hôtes, alors que pour les maladies non-infectieuses, il n'y a pas de transmissions entre individus. L'étude des maladies non-infectieuses se résume souvent à l'analyse des facteurs qui déterminent le risque de développer la maladie. Au contraire, l'étude d'une maladie infectieuse se concentre généralement sur la présence d'individus infectieux ainsi que sur les facteurs qui favorisent la transmissibilité de la maladie au sein de la population. Depuis longtemps, l'épidémiologie des maladies infectieuses repose sur l'utilisation de modèles mathématiques (Kermack & McKendrick, 1927; Van der Plank, 1963; Grenfell & Dobson,

1995; Gilligan, 2002; Gilligan & van den Bosch, 2008; Keeling & Rohani, 2008; Krämer et al., 2009). Ces modèles permettent, entre autres, de prédire et d'analyser rigoureusement le développement des épidémies mais aussi d'évaluer les effets des mesures de gestion des maladies. La mathématisation des processus épidémiques permet de dériver des critères d'invasion et de persistance des épidémies qui sont des paramètres cruciaux pour la mise en place de stratégies de contrôle efficaces (Jeger, 2004; Gilligan & van den Bosch, 2008; Cunniffe & Gilligan, 2010). Les données de suivi de maladies dans les populations sensibles étant souvent rares ou de qualité insuffisante, il est parfois difficile d'améliorer le pouvoir prédictif des modèles et donc de réduire l'incertitude autour de l'efficacité théorique de futures politiques de gestion des maladies.

1.2. Les maladies infectieuses

Les maladies infectieuses sont très diverses. Pour les populations humaines et animales on distingue généralement les maladies infectieuses causées par des micro-parasites de celles qui impliquent des macro-parasites (Grenfell & Dobson, 1995; Keeling & Rohani, 2008). Dans ce cas, les micro-parasites correspondent à des organismes très petits (virus, prion, bactéries, champignons, protozoaires), qui accomplissent généralement leurs cycles de vie complet dans l'hôte, alors que les macro-parasites, plus gros, ont certains stades de vie en-dehors de leurs hôtes. Cependant, en pathologie végétale ou pour certaines maladies humaines et animales, ce type de classification semble peu adapté. Dans le cas des populations végétales, on différencie généralement les parasites obligatoires, qui se développent uniquement sur les tissus d'un hôte vivant, des parasites facultatifs qui se développent sur des tissus vivants ou morts (Agrios, 2005). De plus, il n'est pas rare que ces deux types de parasite puissent, sous de nombreuses formes, persister dans l'environnement et posséder de nombreux hôtes intermédiaires (Cooke et al., 2006).

Il est également courant de distinguer les maladies infectieuses à transmissions directes de celles à transmissions indirectes. Les maladies infectieuses à transmissions directes sont majoritairement causées par des organismes, incapables de survivre en dehors de leurs hôtes, et se transmettent donc par contacts entre individus infectieux et individus sains. Dans le cas des maladies vectorielles, le pathogène passe *via* un vecteur (souvent un insecte) et il est couramment admis qu'il y a deux transmissions directes successives : une

d'un hôte au vecteur puis une autre du vecteur à un autre hôte. Les maladies infectieuses à transmissions indirectes correspondent essentiellement à des maladies causées par des parasites capables de persister en dehors de l'hôte et la transmission se fait *via* l'environnement où le pathogène effectue une partie de son cycle de vie (Grenfell & Dobson, 1995; Keeling & Rohani, 2008). Les modèles épidémiologiques de maladies infectieuses non vectorielles causées par des micro-parasites se concentrent principalement sur la dynamique des hôtes qui doivent entrer en contact pour se transmettre la maladie (Grenfell & Dobson, 1995; Keeling & Rohani, 2008; Krämer et al., 2009) ; les modèles de maladies vectorielles et de maladies causées par des organismes qui peuvent survivre dans l'environnement sont quant à eux plus proches de ceux utilisés en écologie, car la prise en compte des dynamiques des populations de vecteurs ou de parasites est souvent essentielle pour comprendre le développement des épidémies (Grenfell & Dobson, 1995).

Le développement des maladies infectieuses est fortement lié à i) la biologie et l'écologie du pathogène et de l'hôte (et du vecteur pour les maladies vectorielles), à ii) l'environnement biotique et abiotique du système étudié ainsi qu'à iii) la nature des interventions humaines (Grenfell & Dobson, 1995; Agrios, 2005). Ces composantes des maladies étant souvent dynamiques, il est généralement nécessaire de considérer la dimension temporelle du système hôte-parasite-environnement pour comprendre les maladies. Le système hôte-parasite-environnement, à l'origine des maladies, est couramment représenté schématiquement sous la forme d'un tétraèdre (Fig. I.1), où chacun des facteurs correspond à un côté de la base triangulaire et où le sommet représente l'homme qui peut modifier l'état et la dynamique des paramètres à la base de l'apparition de la maladie (Agrios, 2005).

En épidémiologie des maladies infectieuses il est très courant de classer les hôtes de la population sensible en fonction de leurs états infectieux et/ou pathologiques (Keeling & Rohani, 2008; Porta, 2008; Krämer et al., 2009) (Fig. I.2). Initialement un hôte est généralement sain et classé S (*Susceptible*), il peut alors être infecté par transmission directe ou indirecte du pathogène, s'il n'est pas immunisé. Au début de l'infection le pathogène n'est généralement pas assez développé au sein de l'hôte infecté pour que ce dernier puisse transmettre la maladie à un autre individu sain, on dit alors que l'hôte est à l'état latent souvent noté L ou E (*Latent or Exposed*). Quand le pathogène est suffisamment développé au sein de l'hôte infecté, ce dernier passe à l'état infectieux I (*Infectious*) : il peut

transmettre le pathogène et commence à contribuer à la propagation de l'épidémie. Lorsqu'un hôte infecté est immunisé (vaccination), traité ou isolé de la population on considère qu'il passe à l'état retiré R (*Removed, Recovered*) et ne peut plus être infecté ou infecter de nouveaux individus. Les états S, E, I et R décrivent les états infectieux possibles sous lesquels un hôte de la population sensible peut se retrouver lors d'une épidémie. Cependant, ces états ne considèrent, en aucun cas, l'état pathologique des hôtes. Quand un individu infecté (latent ou infectieux) est asymptomatique on dit qu'il est en période de latence et lorsqu'il commence à montrer des symptômes de maladies il est considéré comme étant malade, symptomatique ou détecté. Le temps passé par les hôtes dans chaque état étant généralement variable au sein de la population, ces périodes sont souvent représentées par des variables aléatoires dont la densité de probabilité est définie pour des valeurs positives (Lloyd, 2001; Nishiura, 2007). La durée respective des périodes infectieuses ainsi que leur chevauchement avec les périodes pathologiques sont généralement caractéristiques d'un type de maladie. Par exemple un humain atteint du VIH est infectieux pendant sa période d'incubation (asymptomatique) qui peut être relativement longue (Artzrouni, 1992) alors que pour de nombreuses maladies végétales aériennes il est admis que la période de latence correspond à la période d'incubation (Zearfoss et al., 2011). La classification des hôtes suivants les états infectieux peut être comparée au concept de métapopulation, couramment utilisé en écologie (Levins, 1969). Pour analyser certaines épidémies, les approches de métapopulation sont d'ailleurs directement utilisées en épidémiologie où des nouveaux états (cryptique par exemple) peuvent être définis (Keeling & Gilligan, 2000; Gilligan, 2002; Keeling & Rohani, 2008; Filipe et al., 2012).

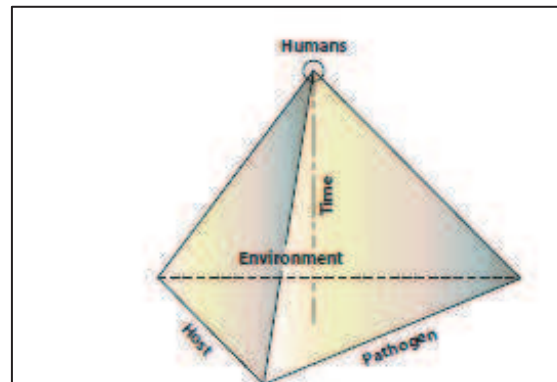


Figure I.1 Tétrahèdre de maladie. Représentation schématique des facteurs impliqués dans l'apparition des maladies infectieuses (Agrios, 2005).

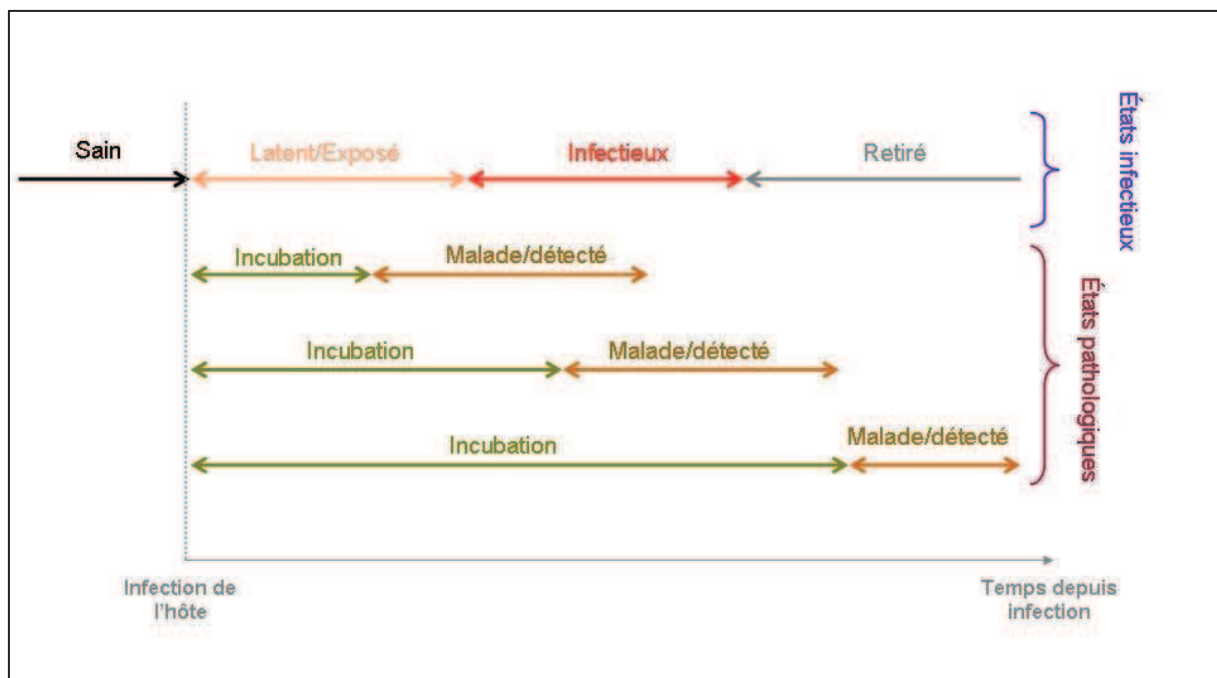


Figure I.2 Représentation schématique de la succession des états infectieux et pathologiques des hôtes au cours d'une épidémie. Après avoir été infecté, un hôte sensible passe successivement à l'état latent puis infectieux et enfin parfois à l'état retiré. Suivant la maladie, les états pathologiques ne chevauchent pas nécessairement les états infectieux de la même façon. La période d'incubation peut, en effet, prendre fin lorsque l'hôte est à l'état latent, infectieux ou retiré.

1.3. Introduction à l'épidémiologie des épiphyties

Que ce soit dans les milieux naturels ou semi-naturels, les invasions d'organismes nuisibles, causant de nombreux dégâts sur les végétaux, sont fréquentes et peuvent modifier significativement les communautés végétales (Gilligan, 2008; Raaijmakers et al., 2009; Cobb et al., 2012; Filipe et al., 2012; Meentemeyer et al., 2012). La santé des plantes est une problématique économiquement importante pour les professionnels qui exploitent la production primaire terrestre et donc les populations végétales (forestiers et agriculteurs). Quelque soit le mode de gestion utilisé (lutte biologique, lutte chimique...), la compréhension des processus épidémiologiques, la construction de modèles épidémiologiques et le calcul de critères d'invasion et de persistance sont primordiaux pour optimiser le contrôle des épiphyties et minimiser les coûts des stratégies de gestion (Gilligan, 2002, 2008; Gilligan & van den Bosch, 2008).

Néanmoins l'épidémiologie végétale est, aujourd'hui, relativement moins développée que l'épidémiologie humaine ou animale (Grenfell & Dobson, 1995). En introduisant le premier modèle mathématique décrivant le développement des infections au sein d'une population d'hôtes d'origine végétale (Van der Plank, 1963, 1975), James Edward Van der Plank a été, au milieu du XX^{ème} siècle, le précurseur de l'épidémiologie végétale quantitative. Ce premier modèle mathématique de l'épidémiologie végétale décrit l'évolution de l'épidémie sous la forme d'une équation différentielle :

$$\frac{dy}{dt} = R[y(t-p) - y(t-p-i)][1-y(t)] \quad (1)$$

où y est la densité d'hôte infecté, p la période de latence, i la période infectieuse et R le taux d'infection. Bien que ce modèle ne soit plus utilisé pour analyser les épidémies végétales il fait partie, au même titre que le modèle SIR de Kermack-McKendrick (Kermack & McKendrick, 1927), de l'histoire de l'épidémiologie mathématique et a influencé de nombreux travaux (Zadoks & Schein, 1988; Grenfell & Dobson, 1995; Jeger, 2000; Cunniffe et al., 2012). Aujourd'hui, la plupart des modèles d'épidémiologie végétale sont du type SEI(X)R (Jeger, 2000; Gilligan, 2002; Cunniffe et al., 2012) où les épidémies sont initiées par des

infections primaires et se propagent à d'autres tissus sains (d'une même plante ou d'une autre plante) *via* des infections secondaires (Fig. I.3). Le compartiment X correspond à la source externe d'inoculum, présente dans l'environnement, qui initie l'épidémie par des infections primaires. Le modèle SEI(X)R peut être formulé sous la forme un système d'équations différentielles ordinaires qui décrit la dynamique du nombre d'individus sains (S), latents (E), infectieux (I) et retirés (R):

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -(\beta_p X + \beta_s I)S \\ \frac{dE}{dt} = (\beta_p X + \beta_s I)S - \gamma E \\ \frac{dI}{dt} = \gamma E - \mu I \\ \frac{dR}{dt} = \mu I \end{cases} \quad (2)$$

où β_p et β_s sont respectivement les taux d'infection primaires et secondaires, γ le taux auquel les individus infectés et latents deviennent infectieux et μ le taux auquel les individus infectés sont retirés. Bien que l'individu modélisé corresponde souvent à une plante entière de la population, il n'est pas rare que cet individu représente une feuille, une racine, un tissu ou une métapopulation (Gilligan, 1983; Jeger, 1984; Gilligan, 2002).

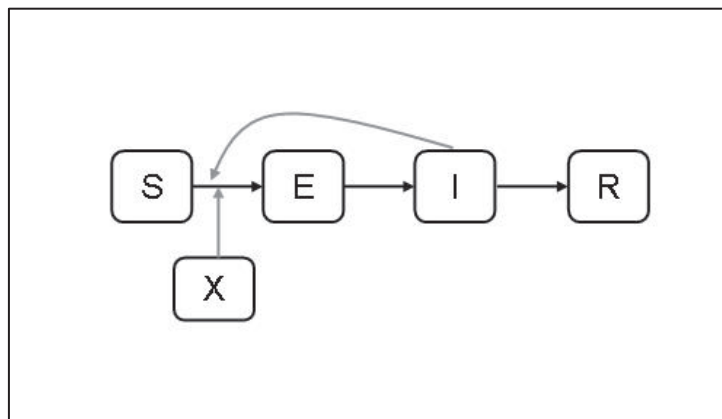


Figure I.3 Représentation schématique du modèle à compartiments du type SEI(X)R.

L'épidémiologie végétale utilise de nombreux modèles qui ont été développés en épidémiologie humaine et animale. Cependant, du fait des caractéristiques propres aux populations végétales les modèles d'épidémiologie végétale peuvent, de manière importante, se démarquer de ceux utilisés en épidémiologie humaine et animale. L'immobilité des individus (à part lors de la dissémination des graines) est une caractéristique majeure des populations végétales, au sein desquelles les contacts entre individus sont donc relativement limités par rapport aux populations humaines et animales où les individus sont mobiles. Même si l'immobilité des individus peut faciliter certains aspects importants des études épidémiologiques comme le suivi des individus, elle peut compliquer la modélisation des processus épidémiologiques. En effet, l'hypothèse de champ moyen qui considère que les individus d'une population ont la même probabilité d'interagir et de se rencontrer (Filipe & Gibson, 2001), est donc rarement pertinente en écologie et en épidémiologie végétale où la dimension spatiale est importante (Dieckmann et al., 2000). Par conséquent, l'utilisation courante de modèles temporels est souvent inadaptée et il est, dans de nombreux cas, nécessaire d'explicitier l'espace pour comprendre, décrire et prédire le développement des épiphyties (Dieckmann et al., 2000; Filipe & Gibson, 2001; Gilligan, 2002; Gosme, 2008). Dans les systèmes maîtrisés par l'homme, l'architecture spatiale de la population de plantes hôtes est fixée au moment de l'implantation des plantes par semis ou plantation. Au sein d'une parcelle agricole ou forestière, la régularité fréquente de la géométrie spatiale de la population facilite la description du système au sein duquel se propagent les infections. Des modèles individu-centrés sur grille où l'espace est discrétisé sont alors couramment utilisés (Dieckmann et al., 2000; Filipe & Gibson, 2001; Gilligan, 2002), et le calcul de critères d'invasions tels que des seuils de percolation est favorisé par la géométrie régulière (Grassberger, 1983; Neri et al., 2011). Lorsqu'on étudie la propagation des épidémies à plus large échelle (paysage par exemple), la prise en compte de l'espace et de ses discontinuités devient plus difficile et des approches de métapopulations sont souvent adaptées (Gilligan, 2002; Filipe et al., 2012).

La capacité de dispersion des pathogènes, et de manière générale des organismes invasifs, est un paramètre primordial à comprendre pour prédire les invasions dans les populations végétales où les individus sont immobiles (Thrall & Burdon, 1999; Filipe & Maule, 2003; Brown & Bolker, 2004). Même si de nombreux contre-exemples existent, il est

souvent admis que les pathogènes aériens, transportés par le vent, se dispersent à grande échelle (parcelle, paysage) (Jeger, 2000; Brown & Hovmoller, 2002; Madden et al., 2007; Cobb et al., 2012; Filipe et al., 2012; Meentemeyer et al., 2012) alors que les pathogènes telluriques, dont la capacité de dispersion est significativement plus faible, ne se propagent que localement aux plantes voisines (Bailey & Gilligan, 1997; Jeger, 2000; Gilligan, 2002; Lucas, 2006; Bailey et al., 2008) et ne se dispersent à grandes distances que *via* l'intervention de l'homme (Gilligan et al., 2007).

1.4. Les maladies telluriques

1.4.1. Des maladies causées par des pathogènes vivants dans un milieu mal connu : le sol

Les maladies telluriques sont causées par des organismes qui passent la majeure partie de leur cycle de vie dans le sol (Lockwood, 1988). Le sol est un milieu extrêmement complexe où les conditions abiotiques peuvent évoluer très rapidement et où les interactions biotiques sont nombreuses (Lucas, 2006; Raaijmakers et al., 2009). Bien que certains mécanismes écologiques importants soient aujourd'hui compris, la structure et la dynamique spatio-temporelle du réseau défini par les interactions entre les organismes du sol restent relativement mal connues. De plus, le sol des agro-écosystèmes est un environnement régulièrement perturbé par les interventions humaines. Les divers travaux du sol, fréquemment pratiqués en agriculture, peuvent significativement impacter l'environnement abiotique et biotique du sol (Lucas, 2006) et sont à l'origine d'un déplacement des propagules infectieuses dans la parcelle (Truscott & Gilligan, 2001) ou dans le paysage (Stacey et al., 2004; Gilligan et al., 2007). Par conséquent, le sol reste un environnement opaque qui rend difficile la compréhension des dynamiques des populations de pathogènes telluriques (Lucas, 2006).

1.4.2. Gestion des maladies telluriques en agriculture

Les maladies telluriques sont à l'origine de dégâts importants dans les systèmes agricoles actuels (Lucas, 2006; Gosme, 2007; Motisi, 2009; Raaijmakers et al., 2009). De manière générale les pathogènes telluriques sont à l'origine de nécroses racinaires qui peuvent s'étendre sur certaines parties aériennes des plantes (Agrios, 2005). Dans le cas où le développement des nécroses n'aboutit pas à la mort des plantes, il limite significativement la capacité du système racinaire à absorber de l'eau et des nutriments, nécessaires à la croissance de plante, ce qui affecte le rendement et la qualité des cultures (Lucas, 2006).

Les invasions d'organismes nuisibles telluriques sont difficiles à maîtriser, même *via* l'utilisation de molécules de synthèse. En effet, lors d'une fumigation du sol il est compliqué de ne cibler qu'un pathogène donné ce qui altère profondément l'écosystème du sol. De nos jours, la lutte contre les maladies telluriques est principalement fondée sur l'introduction de cultures non hôtes dans les rotations culturales ainsi que sur l'utilisation de variétés résistantes, qui ne permettent souvent qu'un contrôle partiel des épidémies. La protection intégrée des cultures, qui se fonde majoritairement sur la maximisation des processus d'autorégulation des populations d'organismes nuisibles, est une approche qui a un potentiel important pour contrôler les invasions de pathogènes telluriques en interaction avec de nombreux organismes du sol (Bailey & Gilligan, 1997; Kogan, 1998; Lucas, 2006; Médiène et al., 2011). Cependant, les épidémies causées par des pathogènes telluriques ont relativement peu été étudiées (Gilligan, 1983; Jeger, 2000) et les processus écologiques et épidémiologiques impliqués dans le développement des épidémies telluriques sont encore trop peu connus pour pouvoir optimiser la gestion de ces maladies en minimisant l'impact sur l'environnement (Lucas, 2006; Gilligan, 2008; Motisi et al., 2010; Motisi et al., 2012).

1.4.3. Épidémiologie des maladies telluriques

Les pathogènes telluriques étant très divers (Agrios, 2005) il peut être dangereux de généraliser le fonctionnement des épidémies telluriques car de nombreux contre-exemples, à un type générique de développement des épidémies existent. Cependant, les épidémies telluriques sont souvent caractérisées par une importante persistance dans l'environnement

et une propagation locale des propagules infectieuses ce qui, de manière générale, s'oppose aux maladies aériennes où les propagules ont une plus faible capacité de persistance mais se dispersent à plus grande échelle (Lockwood, 1988; Jeger, 2000; Gilligan, 2002; Lucas, 2006; Gilligan & van den Bosch, 2008).

Même si certains modèles épidémiologiques décrivant les épidémies d'origine tellurique avaient vu le jour dans les années 1970 (Ferris, 1976), c'est dans les années 1980 que les travaux sur les épidémies telluriques commencent à se développer (Ferriss, 1981, 1983; Gilligan, 1983; Jeger, 1984; Gilligan, 1985; Jeger, 1987). La pathozone, définie en tant que telle par Christopher A. Gilligan en 1985 (Gilligan, 1985), est un concept majeur de l'épidémiologie des maladies telluriques. La pathozone est définie comme étant l'aire, ou le volume, autour d'un hôte où un inoculum a une probabilité significative de causer une infection (Gilligan, 1985; Bailey & Gilligan, 1997). Le concept de pathozone correspond à l'extension du concept écologique de rhizosphère à l'épidémiologie (Ferriss, 1981, 1983; Gilligan, 1985; Raaijmakers et al., 2009), et il a permis de comprendre le développement des infections cryptiques causées par divers pathogènes telluriques. En effet, l'utilisation du concept de pathozone a énormément contribué à améliorer la compréhension des processus infectieux entre un hôte-source et un inoculum-donneur d'origine tellurique pour divers pathosystèmes (Gilligan, 1985; Reynolds et al., 1985; Bailey & Gilligan, 1997; Gilligan & Bailey, 1997; Bailey et al., 2008).

Il est difficile de suivre le développement cryptique des épidémies telluriques sans utiliser un échantillonnage destructif, qui perturbe énormément la propagation des infections dans la population de plantes (Motisi et al., 2012). Pour remédier à ce problème nombre d'études épidémiologiques, menées sur les maladies telluriques, sont fondées sur des expérimentations en microcosmes. Ainsi, la plupart des concepts théoriques qui décrivent les épidémiologies d'origine tellurique se sont développés et ont été validés *via* l'utilisation d'expérimentations en conditions contrôlées (Gilligan, 1983, 1985; Bailey & Gilligan, 1997; Gilligan, 2002; Otten et al., 2003; Bailey & Gilligan, 2004; Bailey et al., 2008; Gosme & Lucas, 2009). Néanmoins la validité des concepts, construits sur la base d'expérimentations en conditions contrôlées, pour des systèmes réels, dont le comportement est toujours difficile à prédire, reste mal connue.

Dans le cas des maladies aériennes, la période de latence (hôte infecté et non infectieux) peut souvent être mesurée et être incorporée dans les modèles

épidémiologiques (Lovell et al., 2004; Cunniffe et al., 2012) car elle est confondue avec la période d'incubation. Étant donné le caractère cryptique des épidémies telluriques la période de latence est difficile à évaluer. Par conséquent elle est souvent ignorée dans les modèles décrivant le développement des maladies telluriques et les formulations du type SI(X)R sont plus fréquentes que celles du type SEI(X)R (Filipe & Gibson, 2001; Gilligan, 2002; Filipe et al., 2004; Motisi et al., 2012). La version la plus simple d'un modèle du type SI(X)R correspond au système d'équations différentielles ordinaires suivant :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -(\beta_p X + \beta_s I)S \\ \frac{dI}{dt} = (\beta_p X + \beta_s I)S - \mu I \\ \frac{dR}{dt} = \mu I \end{cases} \quad (3)$$

où, β_p et β_s sont respectivement les taux d'infections primaire et secondaire et μ le taux auquel les individus infectés et infectieux sont retirés. Étant donné le manque fréquent d'information sur l'inoculum primaire X , sa densité est souvent admise égale à 1 (Gilligan, 2002; Motisi et al., 2012). Les méthodes de gestion des épidémies telluriques fondées sur la détection de plantes symptomatiques sont peu développées voir inexistantes en agriculture. Mis à part dans les cas où les plantes acquièrent une certaine résistance aux infections durant l'ontogénèse, il n'est pas judicieux d'utiliser un compartiment retiré R et de nombreux modèles ne considèrent que les états sain S et infecté (et infectieux) I (Kleczkowski et al., 1997; Bailey & Gilligan, 2004; Motisi et al., 2012).

Enfin, les pathogènes telluriques se propageant généralement localement, la description précise des épidémies telluriques nécessite la prise en compte de la dimension spatiale (Filipe & Gibson, 1998; Gilligan, 2002). En effet, l'hypothèse de champ moyen considérée dans les modèles temporels a tendance à surestimer le développement des épidémies telluriques dans une population de plantes (Filipe & Gibson, 2001). Par conséquent l'étude analytique de ces modèles, ainsi que la dérivation de critères d'invasion et de persistance sont régulièrement complexes et difficiles.

2. Le système *Rhizoctonia solani* – betterave comme modèle biologique

2.1. L'agent pathogène : *Rhizoctonia solani*

2.1.1. Quelques caractéristiques des Basidiomycètes saprotrophes

Rhizoctonia solani fait partie des champignons Basidiomycètes saprotrophes (Bailey et al., 2000; Jacobs et al., 2004; Anees, 2009) qui possèdent certaines caractéristiques bien particulières. Ces champignons saprotrophes produisent un cortège d'enzymes (ligninases, cellulases et laccases) qui leur permettent de dégrader la matière organique d'origine végétale et ils jouent un rôle primordial dans le fonctionnement des écosystèmes terrestres (Cairney, 2005; Boddy et al., 2008) en recyclant la matière organique. Les Basidiomycètes saprotrophes se développent dans le sol sous la forme d'un réseau mycélien et ont la capacité de transporter des nutriments à travers ce réseau *via* des mécanismes de translocation (Jacobs et al., 2004; Cairney, 2005; Boddy et al., 2008). Ces organismes peuvent ainsi se servir de l'énergie issue de la dégradation des sources de nutriments colonisées pour développer de nouvelles hyphes à travers la matrice du sol (Ritz, 1995; Boddy et al., 2008; Boswell, 2008). Ils apparaissent alors comme étant relativement adaptés pour vivre dans l'environnement complexe qu'est le sol. Lorsque les sources de nutriments sont épuisées ou quand la zone explorée est pauvre en sources de nutriments les hyphes sont détruits et de nouvelles sont développées ailleurs dans le réseau mycélien qui s'étend et se déplace dans le sol. Enfin, comme tous les champignons les Basidiomycètes sont sensibles aux conditions abiotiques. La température et l'humidité du sol sont des éléments majeurs de l'environnement qui gouvernent la croissance du réseau mycélien et la dynamique des communautés de Basidiomycètes saprotrophes dans les écosystèmes (Boddy et al., 2008).

2.1.2. Les champignons *Rhizoctonia solani*

Les champignons *Rhizoctonia solani* sont des Basidiomycètes saprotrophes appartenant au genre *Rhizoctonia* (Kühn). Ils sont des organismes pathogènes, répandus dans les sols naturels et cultivés, qui causent des maladies sur un large spectre de plantes hôtes dans le monde entier (Fig. I.5) (Anees, 2009; Motisi, 2009; Raaijmakers et al., 2009). *Rhizoctonia solani* se reproduit majoritairement de manière asexuée et existe principalement sous la forme de mycélium et/ou de sclérotés qui constituent une structure de survie du champignon (Fig. I.4D) (Ogoshi, 1987). Les hyphes sont composés de longues cellules multinucléées et se ramifient à angle droit (Fig. I.4C) tandis que les sclérotés, visibles à l'œil nu, sont formés par l'agrégation compacte de cellules indifférenciées. L'espèce *Rhizoctonia solani* est subdivisée en sous-groupes d'anastomose ou AG (pour *Anastomosis Group*) qui regroupent les souches dont les hyphes peuvent fusionner. Les nombreux AG (Garcia et al., 2006) diffèrent généralement par leurs spectres d'hôtes (Fig. I.5) et parfois par leurs traits écologiques (Ogoshi, 1987; Windels & Nabben, 1989; Aoyagi et al., 1998).

De nombreux travaux expérimentaux ont permis d'étudier l'influence de certains paramètres du sol sur la croissance mycélienne. Les souches de *Rhizoctonia solani* sont généralement plus actives à la surface ou dans les dix premiers centimètres du sol (Papavizas et al., 1975). La structure du sol est connue pour jouer un rôle majeur dans l'expansion du réseau mycélien. Les travaux d'Otten et al. (Otten et al., 2004) ont démontré que la taille et l'orientation des pores sont des paramètres essentiels qui influencent le développement des hyphes. Les hyphes du réseau mycélien distants d'une source de nutriment se développent préférentiellement dans les macro-pores qui sont des chemins privilégiés pour explorer rapidement le sol. Au contraire plus proche de la source exogène d'énergie, le mycélium a plutôt tendance à se ramifier pour explorer l'espace autour de la source. *Rhizoctonia solani* est sensible aux conditions hydriques qui sont liées à la structure du sol et peuvent expliquer, en partie, l'effet de la structure du sol (Otten et al., 1999). Lorsque le mycélium subit un stress, dû à des conditions environnementales défavorables ou à un manque de source d'énergie exogène, il forme des sclérotés qui lui permettront de persister dans le sol pendant plusieurs années (Ogoshi, 1987). Quand les conditions environnementales redeviennent favorables (plusieurs jours, mois ou années après), un nouveau réseau

mycélien est initié à partir des sclérotes et se développe s'il trouve assez de nutriments (résidus organiques ou hôtes) dans son environnement proche.

Bien que saprotrophes les champignons *Rhizoctonia solani* sont généralement des mauvais compétiteurs face à d'autres saprotrophes et se développent de manière plus significative en phase parasitaire. Des antagonistes des *Rhizoctonia solani* ont été mis en évidence, les champignons du genre *Trichoderma* étant les plus connus (Anees, 2009). Les *Trichoderma*, qui peuvent parasiter les *Rhizoctonia solani* (Fig. 1.4A), sont présents dans la majorité des sols et ont l'avantage d'être moins sensibles aux composés toxiques tels que les molécules allélopathiques, libérées par les plantes, qui sont défavorables aux pathogènes telluriques.

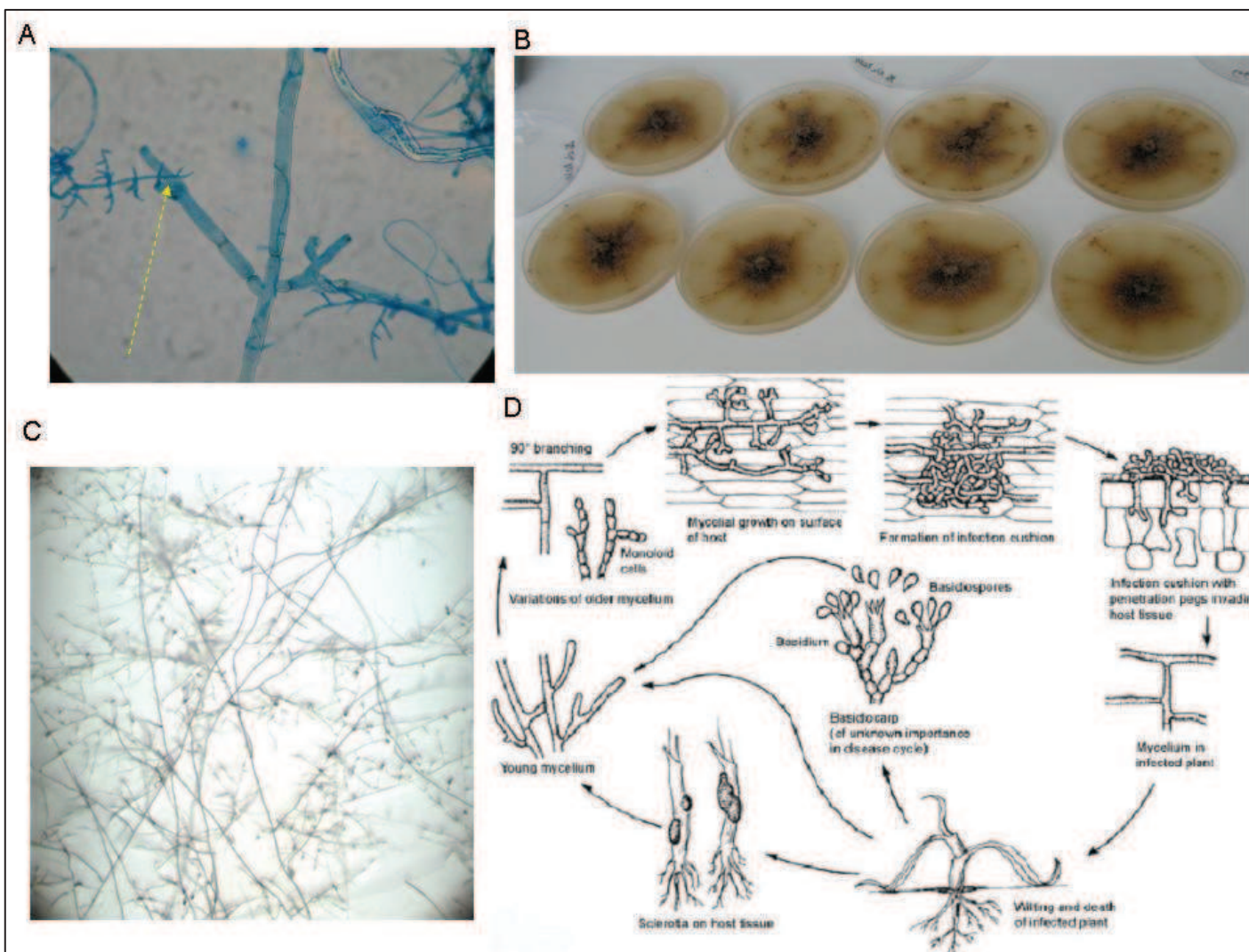


Figure 1.5 A photo représentant un *Trichoderma* parasitant un hyphe de *Rhizoctonia solani* (photo de F. Montfort). B colonies de *Rhizoctonia solani* cultivées sur boîtes de pétri (photo de G. Angot). C Photo d'un mycélium de *Rhizoctonia solani* AG2-2IIIB (photo de E. Guillosou). D cycle de vie de *Rhizoctonia solani*.

Groupe et subdivisions	plante hôte
AG-1 IA	Riz, maïs, sorgho, haricot, soja, espèces gazonnantes, plantule de camphre
AG-1 IB	Haricot, riz, soja, légumineuse ligneuse, laitue, hortensia, chou
AG-1 IC	Sarasin, carotte, soja, lin, pin
AG-2-1	Crucifères, fraise, tulipe
AG-2-2IIIB	Riz, jonc, gingembre, espèces gazonnantes, maïs, betterave sucrière, <i>Chrysanthemum</i>
AG-2-2IV	Betterave sucrière, espèces gazonnantes
AG-3	Pomme de terre, tabac, tomate, aubergine
AG-4 (HGI, HGII et HGIII)	Tomate, pois, pomme de terre, soja, oignon, coton, haricot mange-tout, plantule de pin taeda
AG-5	Pomme de terre, espèces gazonnantes, pois, soja
AG-6 (HGI et GV)	Non pathogène
AG-7	Soja
AG-8	Poaceae
AG-9 (TP et TX)	Crucifères, pomme de terre
AG-10	Non pathogène
AG-11	Blé
AG-12	Chou fleur, radis
AG-13	Non pathogène
AG BI	Non pathogène

Figure 1.4 Groupes et subdivisions reconnus pour *Rhizoctonia solani* et plantes hôtes associées, source (Garcia et al., 2006; Motisi, 2009).

2.2. L'hôte : la betterave

2.2.1. Cycle de vie et développement de la betterave

La betterave à sucre est une plante Dicotylédone appartenant à la famille des Chénopodiacées, du genre *Beta*, espèce *Beta vulgaris*. L'espèce *Beta vulgaris* comprend trois sous-espèces (Institut Technique de la Betterave, 2012): i) les formes cultivées (*Beta vulgaris ssp. vulgaris* 2n=18) qui correspondent à la betterave sucrière (*var. altissima*), la betterave fourragère (*var. crassa*) et la betterave potagère (*var. conditiva*), ii) les formes sauvages (*Beta vulgaris ssp. maritima*) présentes sur les côtes et iii) les betteraves rudérales ou adventices qui vivent essentiellement dans les champs et les talus.

La betterave sucrière est une plante bisannuelle : la première année correspond à une phase végétative durant laquelle la plante se développe et accumule des réserves dans sa racine pivotante alors que la deuxième année est une année reproductive où la plante utilise ses réserves pour développer ses organes de reproduction, se reproduire et disséminer ses graines. Les stades phénologiques de la betterave sont bien connus (Fig. I.6) (Caneill et al., 1994; Institut Technique de la Betterave, 2012). Durant la première année on distingue la période juvénile, au cours de laquelle la plante développe majoritairement son système foliaire, de la période d'adolescence durant laquelle la plante absorbe intensément les éléments nutritifs nécessaires à la photosynthèse, synthétise le saccharose dans les feuilles et le stocke dans la racine tubérisée. La période juvénile correspond à la succession des phases de i) différenciation des tissus primaires (germination – stade deux feuilles : stade 1), ii) différenciation des tissus secondaires (deux – six feuilles : stade 1 également) et iii) de décortisation et de protubérisation (six – seize feuilles : stade 2). Au cours de la deuxième année, se succèdent i) la montaison en mai qui se caractérise par une élongation de la tige qui peut atteindre 1.50m, ii) la floraison et la fécondation croisée en juin et enfin iii) la maturation en août. Pour la production de sucre, les betteraves sucrières sont récoltées à la fin de la première année lorsque la quantité de réserves de saccharose est maximale.

2.2.2. La culture de la betterave à sucre

En France, la culture de la betterave sucrière s'est initialement développée sous Napoléon 1^{er} pour faire face au blocus exercé par la marine britannique qui empêchait les approvisionnements en sucre de canne. La France est aujourd'hui le premier producteur européen de sucre de betterave et se classe septième au plan mondial. Au cours des dernières années, les progrès de la sélection végétale et des pratiques agricoles ont permis d'augmenter significativement les rendements en sucre (Escriou et al., 2010; Jeanroy, 2012) et aujourd'hui le sucre de betterave est proche de pouvoir concurrencer le sucre de canne.

En 2009, la production de betterave à sucre couvrait en France 369 800 hectares soit 2.1% de la surface agricole utile, pour une production de 33.1 Mt (La France Agricole, 2012). La betterave à sucre est produite dans des régions aux conditions pédoclimatiques variées, situées dans la moitié Nord du pays. Les principaux bassins de production sont le Nord, le Nord-Est, l'Île-de-France, la Normandie et le Centre (Fig. I.7). Suite à la réforme de l'organisation des marchés du sucre, plusieurs sucreries françaises ont cessé leurs activités ; l'abandon de 6 Mt de quotas sucriers européens ayant été compensé par l'arrêt de l'activité betteravière en Côte-d'Or, Jura et Meuse (Motisi, 2009). Les agriculteurs betteraviers sont proches des sucreries avec qui ils ont des contrats. A l'automne, les sucreries passent collecter les betteraves récoltées par les agriculteurs betteraviers.

Après une fumure de fond et une préparation du lit de semence, les betteraves sont généralement semées en mars avec un espacement de 18-20 cm dans le rang et de 45-50 cm entre les rangs. La gestion des adventices est un des problèmes majeurs de la culture. Pendant la période de culture, la plupart des betteraviers appliquent deux ou trois fois un herbicide qu'ils peuvent remplacer ou compléter par un désherbage mécanique. Comme la majorité des cultures, la betterave sucrière est attaquée par divers organismes nuisibles telluriques (nématodes, bactéries, champignons) et aériens (champignons, insectes, virus) qui peuvent significativement diminuer les rendements (Draycott, 2006). Dans les systèmes betteraviers c'est souvent l'utilisation de produits de synthèse qui est privilégiée pour contrôler les bio-agresseurs et les maladies qu'ils causent. Ainsi, si nécessaire, des fongicides et insecticides sont appliqués pendant la culture (Fig. I.8).

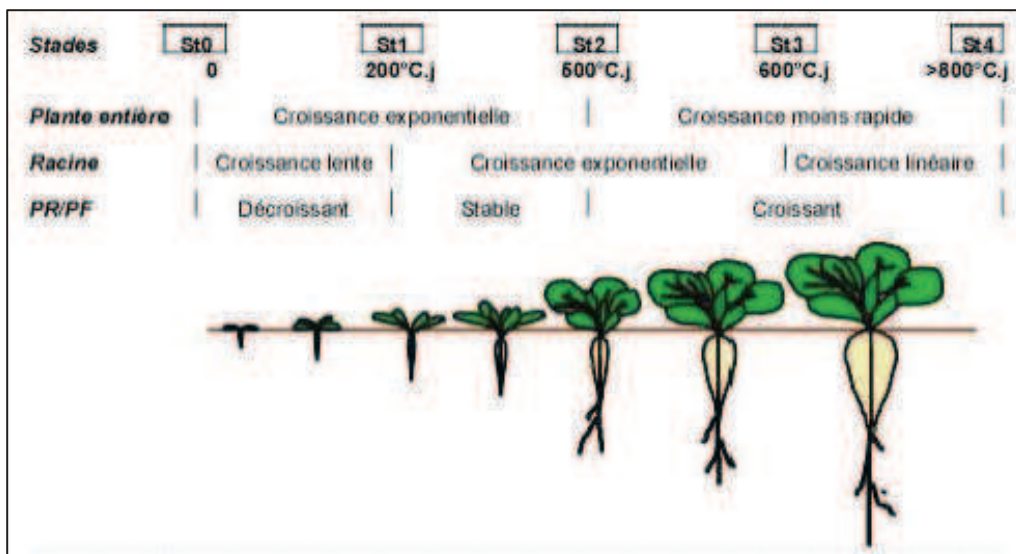


Figure I.6 Stades de développement de la betterave à sucre. Les différents stades correspondent à : St0, levée ; St1, apparition de la première paire de feuilles ; St2, fin de la croissance exponentielle de l'appareil foliaire ; St3, fin de la croissance exponentielle de la racine tubérisée ; St4, fin de l'augmentation de la teneur en sucre rapportée à la matière sèche. PR/PF correspond au rapport poids sec des racines / poids sec de feuilles, (sources : Caneill et al., 1994; Motisi, 2009; Institut Technique de la Betterave, 2012).

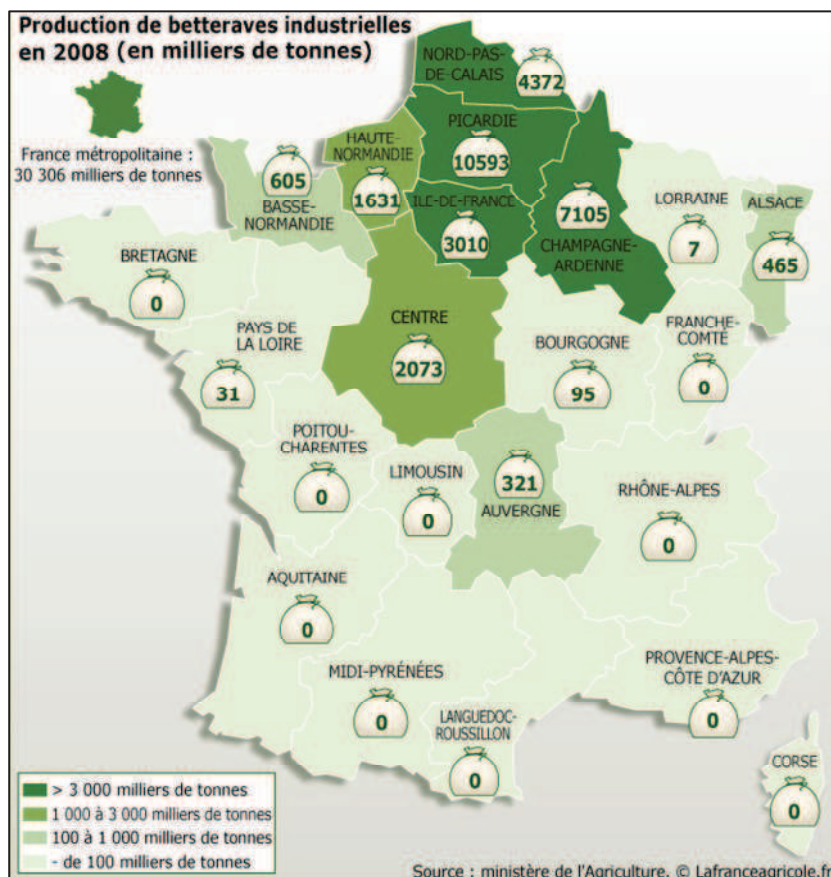


Figure I.7 Répartition de la production de betterave à sucre dans les régions betteravières françaises, (source : La France Agricole, 2012).

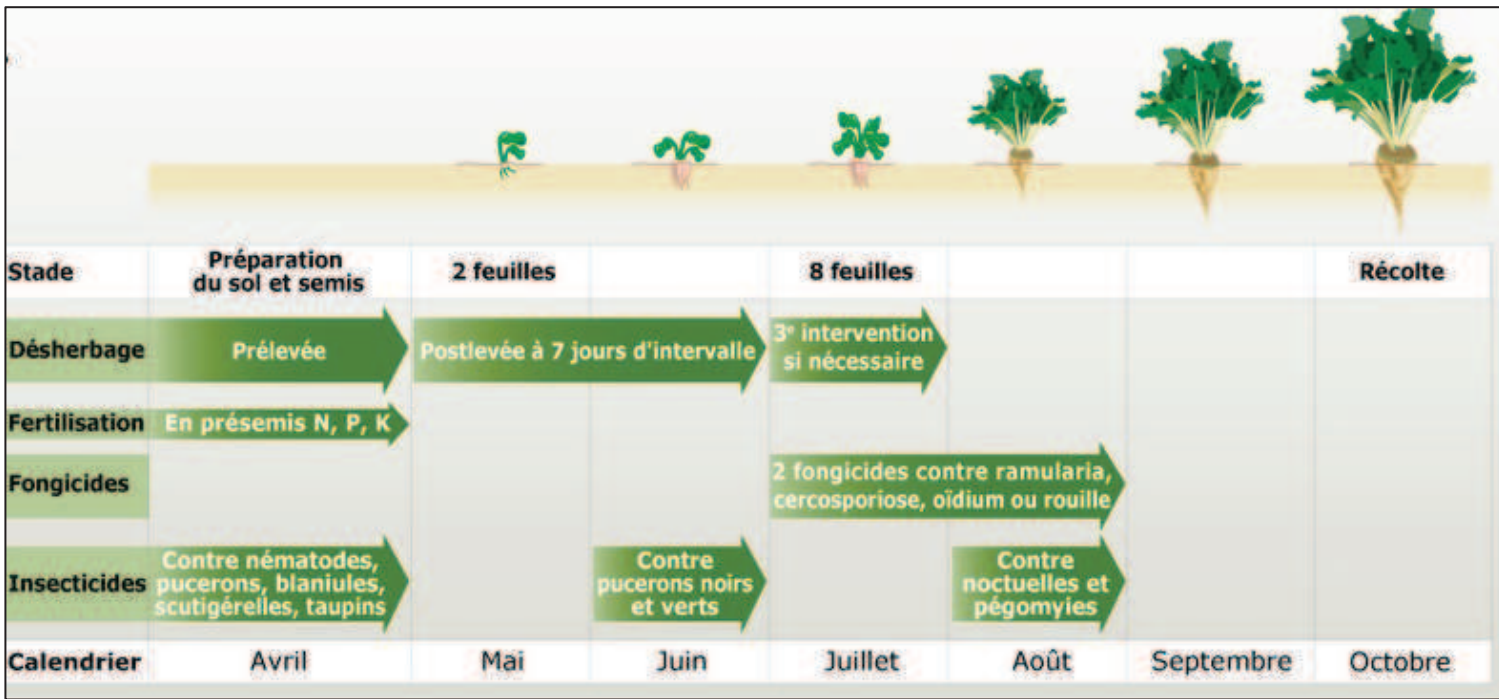


Figure I.8 Itinéraire technique simplifié pour la culture de la betterave à sucre (source : La France Agricole, 2012).

3. Le rhizoctone brun de la betterave

3.1. La maladie

Comme dans tous les systèmes agricoles, la gestion des maladies telluriques est difficile dans les bassins de production de betterave à sucre. Sur la betterave sucrière, le champignon pathogène *Rhizoctonia solani* est à l'origine de la maladie du rhizoctone brun. Cette maladie est caractérisée par des symptômes qui sont des manques à la levée, des fontes de semis, des nécroses racinaires et des flétrissements des feuilles. À un stade avancé de la maladie les betteraves deviennent pourries et meurent, on dit parfois qu'elles sont momifiées. Le rhizoctone brun peut se propager de plante à plante et il est courant d'observer des foyers de maladie au champ (Fig. I.9).



Figure I.9 Foyer ou « patch » de maladie caractéristique du rhizoctone brun. Les betteraves momifiées donnent l'impression d'un sol nu (Photo de P. Farcy).

La maladie du rhizoctone brun est présente en Auvergne, Alsace, Picardie, Normandie, Ile de France et anciennement en Côte-d'Or (Motisi, 2009). Cependant, cette maladie fait surtout des dégâts en Alsace et en Auvergne où les rotations de cultures sont souvent courtes. L'utilisation de rotations du type maïs-maïs-betterave est connue pour favoriser la maladie car le maïs est également hôte du pathogène (Buhre et al., 2009).

Plusieurs souches de *Rhizoctonia solani* peuvent être à l'origine de la maladie du Rhizoctone brun (Windels & Nabben, 1989), AG-4 et AG2-2 étant les plus courantes. Dans ce travail de thèse nous considèrerons la souche de référence G6 appartenant au groupe d'anastomose AG2-2IIIB. Cette souche est connue pour pouvoir coloniser des betteraves de tout âge et pour être à l'origine de la plupart des dégâts, dus au rhizoctone brun, sur la betterave sucrière. Contrairement aux souches d'AG-4 qui se développent de manière optimale à des températures entre 5 et 15°C, la croissance mycélienne des AG2-2IIIB est quant à elle optimale entre 20 et 30°C. Par conséquent *Rhizoctonia solani* AG2-2IIIB commence à se développer tard dans la période de culture et attaque essentiellement des plantes matures (Aoyagi et al., 1998).

3.2. Épidémiologie du rhizoctone brun

De nombreux aspects des épidémies de rhizoctone brun sont aujourd'hui connus. Au début de la culture *R. solani* est présent sous forme de sclérotés (forme de conservation) ou sous forme de mycélium persistant au niveau de résidus organiques (forme saprophyte). Cette quantité de champignon qui persiste dans le sol constitue l'inoculum primaire X à l'origine de l'épidémie. Aujourd'hui il est encore très difficile d'évaluer la quantité et la distribution spatiale de cet inoculum primaire dans un sol. L'inoculum primaire est donc rarement introduit de manière explicite dans les modèles épidémiologiques qui décrivent cette maladie. La température et l'humidité sont deux paramètres abiotiques majeurs à considérer pour prédire un départ de la croissance saprophytique d'un réseau de mycélium. Quand les conditions environnementales sont favorables au développement du mycélium, les sclérotés peuvent germer et les hyphes présents sur les résidus peuvent commencer à s'étendre. Les exsudats racinaires produits par les plantes hôtes peuvent également induire une germination des sclérotés ainsi qu'une croissance saprophytique du champignon, s'il dispose d'une quantité suffisante de nutriments. Dès lors, le pathogène peut infecter une

plante sensible (infections primaires) et commencer à coloniser le système racinaire de cette dernière (auto-infections) (Otten et al., 2003; Motisi, 2009). Parallèlement à la colonisation de l'hôte, *R. solani* explore le sol autour de la plante en créant de nouveaux hyphes. La translocation de nutriments de l'hôte aux autres parties du mycélium permet généralement à la colonie d'explorer la matrice du sol sur une étendue plus importante que dans les cas où le mycélium n'est pas connecté à un hôte qu'il parasite (croissance uniquement saprophytique non supportée par un parasitisme) (Kleczkowski et al., 1997; Bailey et al., 2000). Si des hyphes rencontrent une autre plante hôte (une betterave) dans le voisinage de celle déjà parasitée, *R. solani* peut infecter cette nouvelle plante qui sera donc connectée au réseau mycélien (infections secondaires). Souvent, les modèles épidémiologiques ignorent les effets de synergie qui peuvent apparaître avec ce type de pathogène lorsque le réseau mycélien est connecté à plusieurs sources de nutriments consécutives (Pérez-Reche et al., 2011). Appuyé par plusieurs travaux expérimentaux ayant évalué la capacité de croissance saprophytique de *R. solani* (Bailey & Gilligan, 1997; Kleczkowski et al., 1997; Bailey et al., 2000) et comme pour la plupart des pathogènes telluriques, il est souvent considéré que les infections secondaires sont locales et ont lieu entre les plus proches voisins d'une plante déjà infectée (Otten et al., 2003; Filipe et al., 2004; Gibson et al., 2006). Par conséquent, les épidémies de rhizoctone brun ont une dynamique relativement lente et forment des foyers d'individus infectés dans une population de plantes hôtes. Étant donnée cette dynamique particulière, la quantité d'inoculum primaire présent dans le sol où est implantée une culture, joue un rôle majeur pour prédire le niveau de maladie à la récolte. Toutefois, comme l'ont montré des travaux basés sur la théorie de la percolation, la distance entre plantes est également un élément important pour prédire une invasion de *R. solani* dans une population de plantes (Bailey et al., 2000; Neri et al., 2011).

Bien que la majorité des conclusions des travaux épidémiologiques, fondés sur des expérimentations qui n'utilisent qu'une seule souche *R. solani*, soient souvent généralisables à toutes les souches, voire à tous les champignons pathogènes saprotrophes, il faut rester prudent. En effet, les traits écologiques des souches de *R. solani* sont variables (Ogoshi, 1987) et peuvent mener à des épidémies aux comportements différents en conditions réelles. De plus, de nombreux travaux sont fondés sur des expérimentations en conditions contrôlées et le transfert de ces résultats aux conditions plus réalistes n'est pas toujours évident, en particulier en ce qui concerne la hiérarchie des facteurs qui gouvernent le

développement des épidémies. Otten et al. (2003) ont démontré que le taux d'infection primaire déclinait de façon exponentielle après le début d'une épidémie. En conditions contrôlées, la température et l'humidité sont optimisées pour la croissance d'une souche donnée de *R. solani* et le mycélium commence à se développer de manière purement saprophyte dès le début de l'expérimentation. Prenons l'exemple de la betterave sucrière, si le printemps est chaud l'inoculum primaire constitué des résidus de mycélium et des sclérotés d'un *R. solani* AG4 vont pouvoir « germer » et ou se développer puis coloniser des plantes hôtes (infections primaires) de manière similaire à ce qui peut être observé en microcosme. En revanche, si on considère un *R. solani* AG2-2IIIB, l'inoculum résiduel présent dans le sol ne va pas se développer avant que les températures ne lui deviennent favorables (mai-juin). Par conséquent les épidémies ne seront initiées que plus tard dans la période de culture, ce qui est légèrement différent de la tendance obtenue en microcosme. Malgré le fait que *R. solani* AG2-2IIIB ait été étudié dans de nombreux travaux de pathologie végétale (Windels & Nabben, 1989; Aoyagi et al., 1998), ce groupe d'anastomose n'a pas été utilisé dans les travaux qui ont permis de constituer le socle théorique du développement des épidémies de rhizoctone brun.

4. La biofumigation comme contrôle biologique des épidémies ?

4.1. Valoriser la période d'interculture avec une culture biofumigante

Aujourd'hui, le raisonnement de la rotation de culture est le moyen le plus efficace pour limiter le risque d'invasion des cultures par *R. solani*. Or, dans les systèmes sujets à d'importants dégâts dus à ce pathogène, les rotations sont essentiellement courtes et ne jouent plus le rôle de contrôle de l'inoculum persistant dans le sol. Au cours de la dernière décennie, l'utilisation, en interculture, de plantes produisant une quantité importante de molécules allélopathiques défavorables aux pathogènes est apparue comme une technique innovante de contrôle des pathogènes (Kirkegaard, 2009). Cette pratique nommée biofumigation a notamment l'avantage de valoriser la période d'interculture des systèmes intensifs à des fins sanitaires. La biofumigation a également l'avantage d'avoir, au même titre que les cultures intermédiaires piège à nitrates, des effets agronomiques et environnementaux intéressants (Kirkegaard, 2009).

4.2. L'effet toxique direct des Isothiocyanates (ITC)

Certaines plantes, dont les Brassicacées, possèdent un fort taux de Glucosinolates (GSL) dans leurs vacuoles. Lorsque le tonoplaste est altéré (lors de l'attaque d'un tissu par un pathogène par exemple) la myrosinase, une enzyme présente dans le cytoplasme, hydrolyse les GSL en divers composés dont les Isothiocyanates (ITC) (Fig. I.10) (Gimsing et al., 2007; Gimsing & Kirkegaard, 2009). Les ITC sont connus pour être toxiques pour de nombreux organismes (insectes, mammifères, nématodes, bactéries, champignons) et leur production fait partie des mécanismes de défense des plantes envers les herbivores et les pathogènes (Motisi, 2009). Initialement, la biofumigation a été pensée pour maximiser la libération d'ITC, défavorables aux pathogènes, par la culture biofumigante. En pratique, la biofumigation consiste donc à cultiver une culture à fort potentiel de production de GSL dans ses tissus puis à broyer et incorporer dans le sol la culture biofumigante, de manière à optimiser l'hydrolyse des GSL par la myrosinase et donc la libération d'ITC. Chez les plantes qui peuvent produire des ITC, la concentration en GSL varie selon les organes. Pour une moutarde brune, connue pour avoir des tissus riches en GSL, la quantité de GSL est maximale après la fécondation. Toutefois, à ce stade la majorité des GSL se trouve dans les graines qui sont alors difficiles à altérer pour que l'hydrolyse des GSL par la myrosinase ait lieu. Par ailleurs ces graines restant dans le sol constitueraient un stock potentiellement important d'adventices pour la culture suivante. C'est pourquoi les moutardes sont généralement broyées au moment de la floraison où la quantité de tissus riches en GSL et simplement altérable (inflorescences, feuilles et tiges) est maximale. Enfin, les ITC produits lors de l'hydrolyse des GSL sont très volatils et ne persistent pas longtemps dans le sol (Gimsing & Kirkegaard, 2009). L'effet direct chimique de la biofumigation est donc relativement fugace.

4.3. Les effets indirects de la biofumigation

Il a été démontré qu'au-delà des effets directs des ITC toxiques, la biofumigation avait des effets indirects sur les pathogènes telluriques. Des travaux de Motisi et al. (Motisi, 2009; Motisi et al., 2009; Motisi et al., 2012) ont mis en évidence le fait que la culture biofumigante pouvait également avoir un effet négatif sur le pathogène pendant la phase de culture de la moutarde (Fig. I.11). Les racines des Brassicacées libèrent des ITC dans la rhizosphère, mais ils sont en quantités trop faibles pour impacter directement les pathogènes. L'effet de la biofumigation en culture est expliqué par une modification des équilibres microbiens du sol induite par les racines et les exsudats qu'elles produisent (Motisi et al., 2010). Cependant les interactions entre les organismes du sol et le réseau qu'ils forment ne sont pas bien connues et il est aujourd'hui difficile d'expliquer clairement cet effet. Le fait de broyer la culture biofumigante et d'incorporer les résidus dans le sol augmente significativement la quantité de résidus organiques dans le sol. Cela peut potentiellement favoriser le développement des pathogènes saprotrophes tels que *R. solani* persistants dans le sol après la libération des ITC et donc augmenter la quantité d'inoculum primaire.

4.4. Biofumigation et contrôle des épidémies de rhizoctone brun.

Des études précédentes ont montré qu'une biofumigation à base de moutarde brune réalisée avant une culture de betterave sucrière permettait de diminuer les dégâts dus à la maladie du rhizoctone brun (Motisi et al., 2009). Une analyse épidémiologique a ensuite mis en évidence que la biofumigation pouvait diminuer le taux d'infection primaire réduisant alors le nombre de betteraves infectées à la récolte (Motisi et al., 2012).

Cependant, d'après les nombreuses expérimentations menées en plein champs, la biofumigation ne permet pas toujours une diminution des dégâts dus aux épidémies de *R. solani*. Comme la plupart des contrôles biologiques, la biofumigation semble avoir un effet variable et ne semble permettre qu'un contrôle partiel, et non quantifié, des épidémies dues à *R. solani*. Le rapport entre les effets directs des ITC et les effets indirects, qui peuvent être favorables ou défavorables au pathogène, est certainement un élément clé pour expliquer le succès, encore imprévisible, de ce traitement biologique.

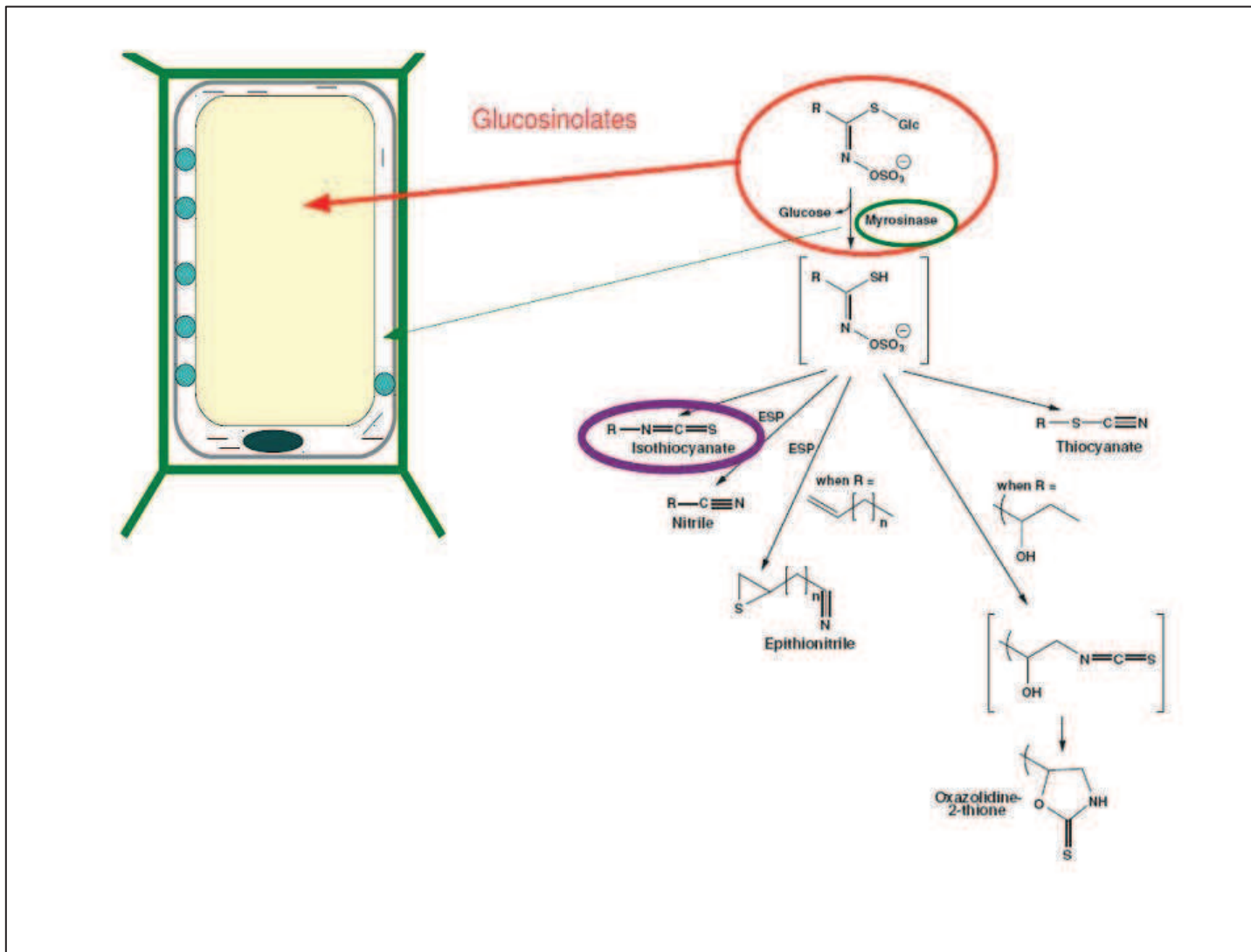


Figure I.10 Mécanismes à l'origine de la libération des ITC lors du broyage d'une culture biofumigante. Une fois le tonoplaste altéré la myrosinase, enzyme du cytoplasme, peut hydrolyser les GSL en plusieurs composés dont les ITC toxiques pour certains organismes.

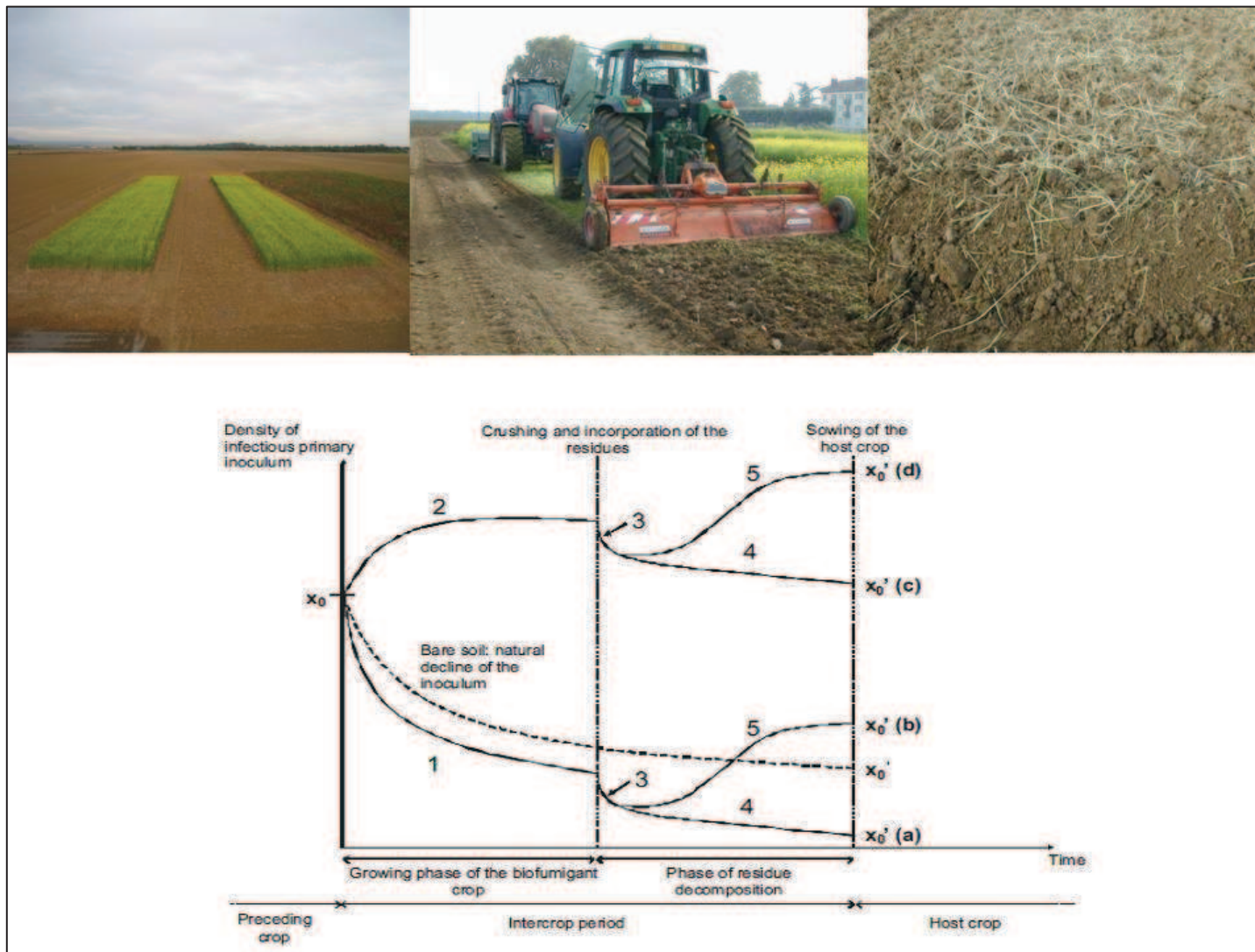


Figure I.11 Représentation schématique des effets potentiels de la biofumigation sur la densité de l'inoculum primaire X . Pendant la phase de culture de la moutarde le pathogène peut soit décliner suite à la libération d'ITC par les racines de la culture ou à la stimulation des communautés d'antagonistes (1), soit se développer suite à une stimulation de la croissance mycélienne (2). Quand la culture biofumigante est broyée, la libération des ITC toxique affecte le pathogène dont la densité diminue en quelques jours (3). Entre l'incorporation des résidus et le semis de la culture hôte l'inoculum primaire peut soit décliner (4) ou se développer sur les résidus organiques de la culture biofumigante (5) (source : Motisi et al., 2010).

5. Méthodologie et questions de recherche

5.1. L'analyse systémique en épidémiologie

L'analyse systémique est une approche particulièrement adaptée à l'étude des systèmes complexes. Cette approche, qui nécessite souvent un travail pluridisciplinaire, est utilisée dans de nombreux domaines tels que l'informatique, l'écologie ou la biologie (Kooijman, 2000; Vohnout, 2003; Wasson, 2005). En 1980, Kranz et Hau ont introduit le concept d'analyse systémique en épidémiologie végétale (Kranz & Hau, 1980). Ce type d'approche est notamment reconnu pour être approprié pour mener des études épidémiologiques dans un but de gestion des maladies (contrôle d'un système complexe) (Kranz & Hau, 1980; Lewis et al., 1997). Ce travail de thèse a été conduit selon ce type d'approche, chaque partie du travail aidant à mieux comprendre le comportement de notre système complexe.

Un système correspond à un ensemble d'éléments interagissant entre eux. Il est caractérisé par la nature de ses éléments constitutifs, les relations entre ces derniers et les limites qu'on lui donne. La plupart des systèmes complexes sont des systèmes hiérarchiques qui contiennent plusieurs sous-systèmes. Généralement, la compréhension de la dynamique d'un sous-système permet de mieux comprendre le comportement du système d'ordre supérieur. Kranz et Hau (1980) ont proposé une représentation schématique du système dans lequel l'épidémiologie végétale est intégrée (Fig. I.12B). Cette représentation montre, entre autres, que les épidémies englobent les systèmes plantes et pathogènes. Cette vision schématique met également en évidence l'influence du contexte socio-économique, du système de culture considéré et de l'environnement biotique et abiotique sur la gestion des épidémies et des organismes nuisibles.

En épidémiologie végétale, l'approche systémique nécessite souvent un travail pluridisciplinaire alliant expérimentation et modélisation mathématique. Dans leur publication « *Systems analysis in epidemiology* », Kranz et Hau ont également proposé une vision schématique de la démarche, non linéaire, de l'approche systémique en précisant les étapes (Fig. I.12A). La première étape consiste à définir et limiter son système, souvent pour répondre à une question précise (comment contrôler des épidémies par exemple). La

deuxième étape consiste à mobiliser ses connaissances pour conceptualiser le fonctionnement du système étudié. Cette étape de conceptualisation peut être vue comme un processus de théorisation du fonctionnement du système et doit permettre de sélectionner les éléments constitutifs du système importants à considérer dans les analyses futures. Suite à ce travail, viennent des étapes d'expérimentation et de modélisation souvent très liées. Les résultats de ces travaux permettent de mieux comprendre le comportement du système et apportent de nouvelles questions faisant avancer l'analyse.

Enfin, du fait de la nécessité d'une approche pluridisciplinaire, l'analyse systémique demande de nombreuses compétences ce qui implique souvent un long travail d'équipe. Dans le cas particulier de l'étude des épidémiologies végétale, les compétences requises sont généralement des compétences expérimentales ainsi que des compétences en modélisation mathématique et en statistique.

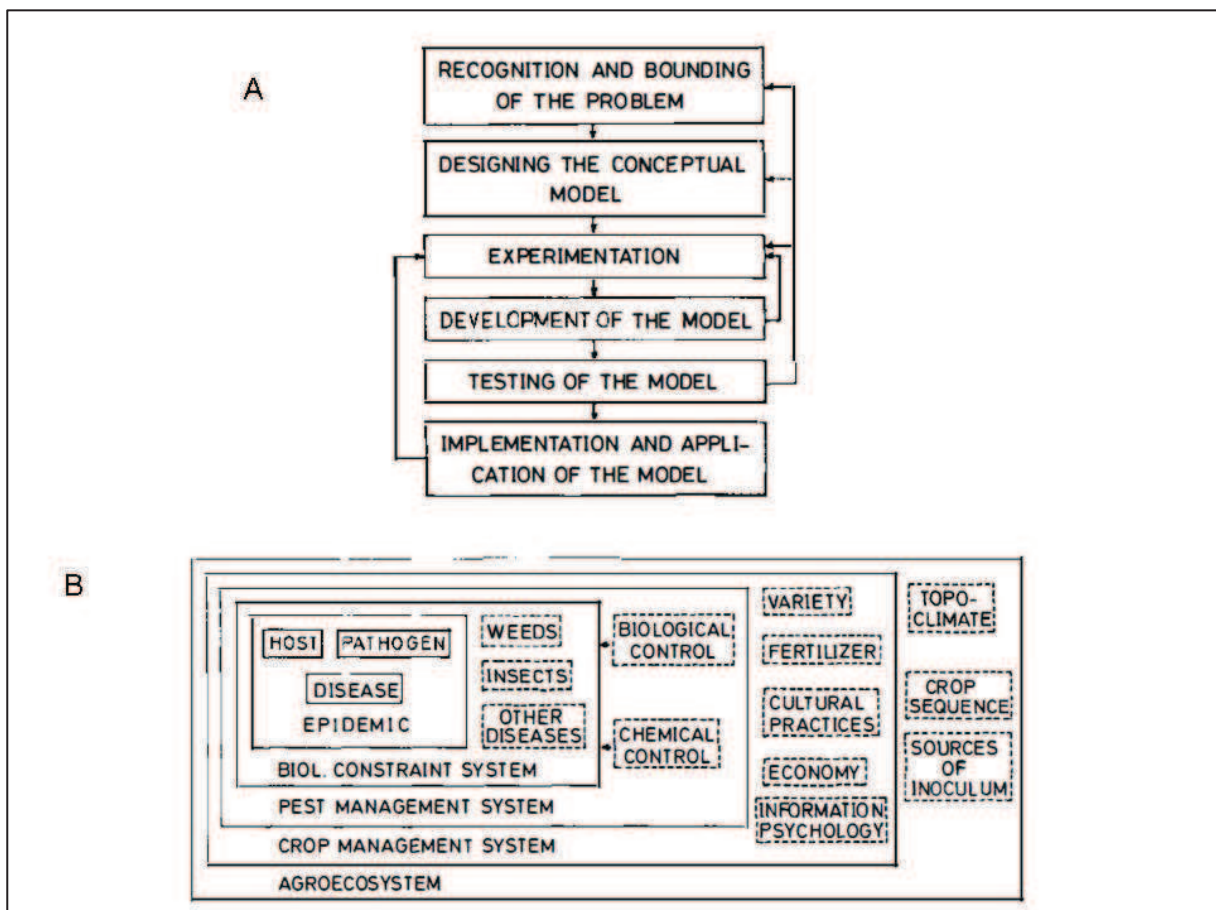


Figure I.12 A. Étapes d'une analyse systémique. B. Représentation schématique de la hiérarchie des systèmes dans lesquels l'épidémiologie végétale est incluse (source : Kranz & Hau, 1980).

5.2. État initial des connaissances et délimitation du système d'étude

Dans ce travail de thèse nous considérons le même système que dans la thèse de Natacha Motisi (Motisi, 2009). Ce système correspond à une culture de betterave sucrière infestée par le champignon *R. solani* AG2-2IIIB incluse dans une rotation betterave - blé. Entre 2006 et 2008 une expérimentation, sur ce même système, a été conduite sur le domaine expérimental de l'Inra d'Époisses à côté de Dijon en Côte-d'Or. Le but était d'évaluer les effets d'une culture intermédiaire biofumigante, au sein d'une rotation betterave-blé, sur la maladie du rhizoctone brun de la betterave. Avant le début de ces essais en plein champ, le sol de toutes les parcelles expérimentales a été artificiellement infesté par le pathogène *R. solani* AG2-2IIIB. Le dispositif expérimental comprenait deux essais menés en parallèle où la rotation betterave-blé était décalée dans le temps afin de pouvoir observer le développement du rhizoctone brun de la betterave chaque année. Les essais étaient construits de manière à tester et différencier les effets que peuvent avoir une culture biofumigante pendant sa phase de culture de ceux qui sont dus au broyage et à l'incorporation des résidus dans le sol. Le développement du rhizoctone brun de la betterave a donc été suivi dans trois cas : sans biofumigation, avec une biofumigation partielle (moutarde cultivée en interculture mais arrachée à floraison) et avec une biofumigation complète (moutarde cultivée, broyée et enfouie à floraison). Pour les années 2007 et 2008, la dynamique des plantes apparemment malades a été observée en notant régulièrement les plantes montrant des symptômes aériens caractéristiques du rhizoctone brun, et ce pour chaque parcelle de betterave. Ce type de suivi non-destructif a eu l'avantage de ne pas perturber le développement des épidémies telluriques comme cela aurait été le cas avec un suivi destructif. Toutefois, le lien entre la dynamique des plantes symptomatiques et celle des individus infectés (et infectieux) n'ayant pas été étudié auparavant, l'utilisation de ces données a nécessité la formulation d'hypothèses fortes dont la validité était alors inconnue. Un premier modèle temporel décrivant le développement des épidémies de rhizoctone brun dans une population de betterave a été proposé par Motisi et al. pour analyser les effets de la biofumigation sur le développement de l'épidémie (Motisi, 2009; Motisi et al., 2012) :

$$\left. \begin{array}{l}
 \text{Plantes saines} \\
 \frac{dS}{dt} = -[\alpha(t)X + \beta(t)I(t)]S(t) \\
 \\
 \text{Plantes infectées} \\
 \frac{dI}{dt} = [\alpha(t)X + \beta(t)I(t)]S(t) \\
 \\
 \text{Plantes symptomatiques} \\
 D = \gamma I \\
 \\
 \text{Taux d'infection primaire} \\
 \alpha(t) = \alpha_1 \exp(-\alpha_2 t) \\
 \\
 \text{Taux d'infection secondaire} \\
 \beta(t) = \beta_1 \exp(-0.5[\log(t / \beta_3) / \beta_2]^2)
 \end{array} \right\} \quad (4)$$

Ce modèle suppose que i) les infections primaires ont lieu dès le début de la culture à un taux qui décline de manière exponentielle, ii) l'épidémie se propage par infections secondaires avec un taux qui suit une fonction en cloche et que iii) les individus symptomatiques et infectés sont simplement liés par un rapport de proportionnalité.

Cette première analyse a cependant été construite sur une faible connaissance des processus épidémiologiques intervenant en conditions de culture et la structure de base du modèle se fonde sur des théories validées en microcosmes (Otten et al., 2003). L'objectif du travail de thèse présenté ici est d'approfondir l'analyse épidémiologique pour i) mieux comprendre le développement des épidémies telluriques et ii) quantifier le gain de contrôle des épidémies obtenu en utilisant une biofumigation. Une analyse critique des premiers travaux met notamment en évidence trois points faibles. Tout d'abord, l'étude précédente n'a aucunement considéré l'aspect spatial du développement de l'épidémie tellurique (Gilligan, 2002; Filipe et al., 2004). Comme tous les modèles temporels (hypothèse de champ moyen), le modèle (4) considère que tous les individus (plantes) de la population ont la même probabilité de contact, et donc qu'un individu infecté a la même probabilité d'infecter tous les autres individus de la population. Cependant, comme évoqué ci-dessus, les épidémies telluriques sont connues pour se propager essentiellement de manière locale

dans une population où les individus sont immobiles et espacés de manière régulière. Par conséquent, les modèles temporels tels que le modèle (4) semblent peu pertinents pour décrire les épidémies telluriques surestimant souvent leurs développements (Filipe & Gibson, 2001). Le second point faible de la première analyse concerne la prise en compte du caractère cryptique de l'épidémie. Étant donné le peu de connaissance sur le lien entre infection racinaire et apparition des premiers symptômes de maladie sur les parties aériennes de la plante, une simple relation de proportionnalité a été considérée. Cette hypothèse peut cependant apparaître comme étant inadaptée. En effet, on peut intuitivement imaginer que i) la relation soit dépendante de l'âge de la plante et que ii) le lien entre la dynamique de l'épidémie cryptique et la dynamique des individus symptomatiques puisse être considéré différemment dans un modèle épidémiologique (nouveau compartiment par exemple). Enfin le dernier point qu'il serait intéressant d'améliorer concerne la prise en compte d'une certaine variabilité dans le développement des épidémies (stochasticité du système). De nombreux facteurs environnementaux et humains peuvent influencer la propagation d'un pathogène tellurique dans une culture (Jeger, 2000; Gilligan, 2002) et rendre le développement des épidémies plus ou moins variable. On peut penser que l'introduction d'une certaine stochasticité dans le développement des épidémies pourrait également rendre les prédictions plus réalistes mais aussi rendre possible une analyse des effets de la biofumigation sur la variabilité des épidémies.

5.3. Modèle conceptuel

Notre système correspondant à une parcelle de betterave sucrière au sein de laquelle se développe une épidémie causée par le champignon pathogène *R. solani* AG2-2IIIB. Ce système peut simplement être schématisé sous la forme d'un système à trois couches (Fig. I.13A). La première couche correspond au sol qui contient l'inoculum primaire qu'il n'est pas possible de détecter. Cet inoculum, dont la répartition spatiale est inconnue, initie une épidémie au sein d'une population de plantes immobiles et espacées de manière régulière. L'épidémie peut ensuite se propager localement dans l'espace *via* des infections secondaires entre plantes infectées (et infectieuses) et plantes voisines saines. La dynamique spatio-temporelle de l'épidémie n'est pas observable, sans échantillonnage destructif, car les

colonies de *R. solani* à l'origine des infections se développent dans le sol. Après avoir infecté une plante, le mycélium se propage à la surface du système racinaire, pénétrant parfois à l'intérieur des tissus, et utilise les nutriments issus de la dégradation des tissus de son hôte pour créer de nouveaux hyphes et explorer le sol environnant. Après une certaine durée, la plante montre des symptômes de maladie au niveau de ses parties aériennes (feuillage ou collet) qui peuvent être visuellement observés et notés. Dans ce travail nous nous focaliserons uniquement sur la période de culture de la betterave pendant laquelle une épidémie de rhizoctone brun peut démarrer et se propager. En outre, il est bon de noter que ce système d'étude correspond à un sous-système inclus dans d'autres systèmes plus importants (Fig. I.12B). On peut définir un système d'ordre supérieur pertinent qui correspondrait à la rotation culturale (succession moutarde – betterave – blé) (Fig. I.13B) et qui permettrait d'avoir une vision à plus grande échelle temporelle des processus écologiques et épidémiologiques du système.

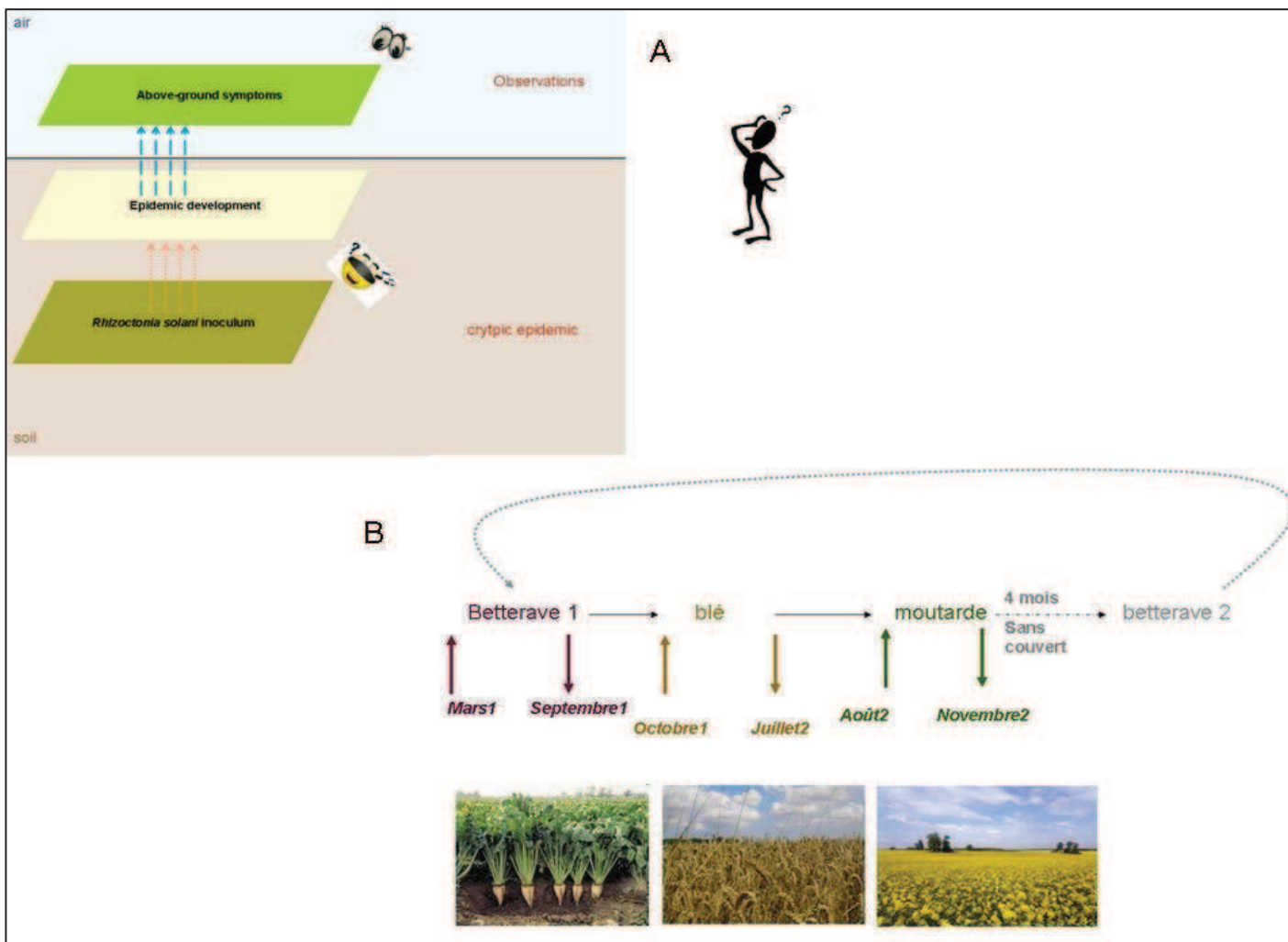


Figure I.13 A. Modèle conceptuel du système d'étude. La distribution du pathogène tellurique ainsi que le développement de l'épidémie cryptique ne sont pas observables sans suivi non destructif. Seuls les symptômes dits aériens de la maladie sont observables, le lien entre la dynamique des symptômes et l'épidémie cryptique étant inconnu. B. Intégration du système dans une rotation betterave-blé-(biofumigation). Cette vision à l'échelle de la rotation culturale n'est pas directement considérée dans le système d'étude mais elle peut être la cause de conditions initiales différentes dans le système A (densité d'inoculum primaire par exemple).

5.4. Questions de recherche

Comme nous avons pu le voir précédemment, la première analyse des effets de la biofumigation sur les paramètres épidémiologiques du système *R. solani* – betterave sucrière a été conduite à partir d'un faible niveau de connaissances sur des processus épidémiologiques majeurs que sont la dispersion du pathogène et la période d'incubation. Afin de mieux comprendre le fonctionnement de notre système d'étude, dans un premier temps nous tenterons de répondre à deux questions :

- 1) Comment se propagent les infections au sein d'une population de plantes en conditions de culture ?
- 2) Quel est le lien entre infections racinaires et apparition des symptômes aériens ?

La capacité de dispersion des pathogènes est un élément clé pour comprendre et prédire le développement des épiphyties dans une parcelle de culture ou dans un paysage (Zadoks & Vandenbosch, 1994; Thrall & Burdon, 1999; Zadoks, 1999; Brown & Hovmoller, 2002; Meentemeyer et al., 2012). En ce qui concerne les systèmes du type plante – pathogène tellurique, le suivi de la dispersion du pathogène est généralement compliqué car les pathogènes telluriques se développent dans un milieu opaque : le sol (Lucas, 2006; Motisi et al., 2012). Pour pallier ce problème récurrent dans les études ayant pour modèle biologique un organisme nuisible du sol, il est possible d'obtenir indirectement l'étendue de la dispersion d'un pathogène tellurique en mesurant la pathozone d'un pathosystème (Ferriss, 1981; Gilligan, 1983; Gilligan & Bailey, 1997; Bailey et al., 2008). Dans ce travail de thèse nous utiliserons le concept de pathozone pour mesurer la capacité de dispersion du pathogène *R. solani* AG2-2 IIIB ce qui nous permettra de comprendre comment se propagent les infections au sein d'une population de betteraves. Ces résultats seront notamment important pour justifier ou infirmer l'hypothèse d'une dispersion locale (voisinage de von Neumann) des infections secondaires, couramment utilisée pour décrire la propagation spatiale des épidémies d'origine telluriques (Filipe & Gibson, 1998; Gilligan, 2002; Filipe et al., 2004; Gibson et al., 2006).

La détection des individus infectés est reconnue comme étant un élément essentiel de la gestion des maladies infectieuses (Fox, 1997; Fraser et al., 2004). Comme nous avons

pu le voir précédemment, dans le cas particulier des épidémies végétales d'origine tellurique la détection efficace du pathogène ou des plantes infectées est difficile sans l'utilisation d'un échantillonnage destructif (Motisi et al., 2012). Généralement, la détection des plantes infectées se fait donc *via* observation de symptômes sur les parties aériennes des plantes qui attestent d'un développement de maladie au niveau du système racinaire (Fig. 13A). Bien que des modèles existent déjà pour décrire la période d'incubation de certains systèmes du type plante – pathogène aérien (Xu & Robinson, 2000; Copes, 2008), il n'existe à ce jour aucun modèle validé qui relie les infections racinaires et l'apparition de symptômes pour des maladies d'origine tellurique (Motisi et al., 2012). Après avoir étudié la dispersion de *R. solani*, nous étudierons donc la période d'incubation du système *R. solani* – betterave sucrière afin de proposer et valider un modèle qui rendra possible une meilleure prise en compte des observations de maladie (Fig. 13A).

La plupart des théories qui décrivent le développement des épidémies telluriques sont aujourd'hui fondées sur des données expérimentales obtenues en conditions contrôlées (Gilligan & Bailey, 1997; Kleczkowski et al., 1997; Gilligan, 2002; Otten et al., 2003; Bailey & Gilligan, 2004; Bailey et al., 2008; Gosme & Lucas, 2009). Cependant, l'étendue de leur validité dans des systèmes réels plus complexes reste encore mal connue. Dans un souci de réalisme, les mesures de la dispersion du pathogène et la période d'incubation, réalisées au cours de ce travail, se feront en utilisant une approche expérimentale en conditions de culture réelles (champ) ou très proches de la réalité (jardin).

Enfin, nous intégrerons ces connaissances sur la dispersion du pathogène et la période d'incubation pour dériver, sur la base du modèle (4), de nouveaux modèles épidémiologiques et ré-analyser les effets de la biofumigation sur le développement des épidémies d'origine tellurique. Lors de l'étude du contrôle biologique des épidémies par la biofumigation, nous utiliserons notamment un modèle spatial stochastique qui permettra une analyse nouvelle des potentiels effets de ce traitement sur la variabilité des épidémies.

Chapitre II :

Influence de la croissance de l'hôte sur le développement des épidémies

Chapitre II : Influence de la croissance de l'hôte sur le développement des épidémies

Ce deuxième chapitre correspond à un article soumis au Journal PLOS ONE. Dans ce travail nous introduisons le concept de *distance seuil* entre plantes, au dessus de laquelle l'épidémie ne se développe pas, puis nous examinons l'effet de la croissance du système racinaire des plantes, qui modifie la distance de contact entre plantes voisines, sur le comportement des épidémies.

Dans un premier temps nous présentons des mesures de la pathozone du pathosystème betterave sucrière – *Rhizoctonia solani* réalisées en conditions de culture pour deux sources d'inoculum. La première source d'inoculum correspondant à cinq grains d'orge infestés par le pathogène (inoculum primaire) et la deuxième source à une betterave infectée qui présente un niveau de maladie élevé (inoculum secondaire). Ensuite, la pathozone, qui correspond à une forme de noyau de dispersion (centré sur l'hôte) des infections, est utilisée pour paramétrer un modèle individu-centré qui décrit le développement spatio-temporel des épidémies.

Afin d'étudier l'effet de la croissance radiale du système racinaire des plantes sur le comportement des épidémies nous introduisons une dynamique dans la distance de contact entre plantes voisines qui prend en compte la croissance radiale de la racine tubérisée d'une betterave à sucre. Puis, nous simulons le développement stochastique des épidémies pour trois distances initiales (distance centre à centre d'hôtes contigus) $x_{cc} = 11, 14$ et 17 cm en considérant ou non la croissance des plantes hôtes.

L'étendue de la pathozone apparaît plus importante dans les cas où un inoculum secondaire a été utilisé que dans ceux où un inoculum primaire a servi de donneur (étendue d'environ 20 cm pour l'un et 12 cm pour l'autre). Ces résultats nouveaux, puisqu'obtenus à partir d'expérimentations menées au champ, confirment les tendances observées en microcosmes pour le pathosystème radis – *R. solani* et mettent en avant l'importance de la translocation de nutriments, processus biologique courant chez les Basidiomycètes, dans le développement du réseau mycélien de *R. solani* dans un sol cultivé. De plus, ces profils de pathozone confortent l'hypothèse d'une transmission locale des infections (aux plus proches

voisins) qui est généralement utilisée pour modéliser le développement des maladies telluriques.

Les simulations suggèrent que la croissance du système racinaire des plantes a la capacité d'induire un changement dans le comportement du système qui peut devenir invasif alors qu'il était initialement non-invasif. Dans les cas où la distance de contact est initialement en dessous de la *distance seuil*, la croissance de l'hôte semble accélérer la propagation du pathogène dans la population.

Enfin, nous terminons par discuter l'importance de prendre en compte la croissance des parties souterraines des plantes pour diminuer les pertes dues aux maladies telluriques dans les systèmes de culture.

Host growth can cause invasive spread of crops by soilborne pathogens

Leclerc Melen¹, Doré Thierry^{2,3}, Gilligan Christopher A.⁴, Lucas Philippe¹, Filipe João A.N.⁴

¹UMR IGEPP, Université de Rennes 1-Agrocampus Ouest-INRA, 35042 Rennes Cedex, France

²AgroParisTech, UMR 211 Agronomie, F-78850 Thiverval-Grignon, France

³INRA, UMR 211 Agronomie, F-78850 Thiverval-Grignon, France

⁴Epidemiology and Modelling Group, Department of Plant Sciences, University of Cambridge, Downing Street, Cambridge, CB2 3EA, United Kingdom

1. Introduction

Invasions by plant pathogens can significantly impact plant communities (Burdon et al., 2006; Mordecai, 2011; Cobb et al., 2012) and cause substantial economic losses in agricultural and silvicultural systems (Mack et al., 2000; Raaijmakers et al., 2009). Epidemiological modelling can play an important role in designing and evaluating strategies for preventing and controlling pathogen invasions (Jeger, 2004; Madden et al., 2007). For example, mathematical models allow the prediction of *threshold conditions* for pathogen invasion (epidemics) in host populations (Bailey, 1975; Anderson & May, 1986; Jeger, 1986) on which some criteria for optimal disease control are based (Jeger, 2004; Gilligan & van den Bosch, 2008).

For most soilborne plant diseases, pathogen spread occurs predominantly between plants that have grown as close neighbours (Thrall et al., 1997; Brown & Bolker, 2004; Filipe et al., 2004; Madden et al., 2007), posing stricter threshold conditions for pathogen invasion than in well mixed populations, e.g., a higher transmission rate (Filipe & Gibson, 2001; Brown & Bolker, 2004). In these systems, there is a close association with the concept of *percolation threshold* (Grassberger, 1983), i.e., a critical probability of connection (and transmission, in our case) between neighbour sites in a lattice. The existence of these thresholds for soilborne disease epidemics has been shown, for example, in laboratory conditions (Bailey et al., 2000). The spatial distribution and density of host populations also determine epidemic thresholds. While, the effects of these factors on epidemics of locally-

spreading plant pathogens have been investigated by several authors (Burdon & Chilvers, 1982; Thrall et al., 1997; Park et al., 2001; Brown & Bolker, 2004), the corresponding effects of host growth have received little attention (Jeger, 1987; Ferrandino, 2008). In this paper, we investigate experimentally and theoretically, how host growth can alter epidemic thresholds (invasive spread) for soilborne plant pathogens.

The spatial structure of plant populations in crop systems is usually determined by growers at the time of sowing or planting. Plant spacing, i.e. the distance (x_{cc}) between the centres of neighbouring plants (Fig. II.1A), is usually chosen in order to optimise the quality (plant shape) and yield of the cultivated crops. During the growing season, at least in non-perennial crops, the growth of individual plants reduces the *contact distance* between the tissues of neighbouring plants, which we represent via the *edge-edge* distance (x_{ee}) (Fig. II.1A). To our knowledge, this factor has not been included in previous modelling studies of soilborne epidemics, for example (Nandris et al., 1996; Bailey & Gilligan, 1997; Kleczkowski et al., 1997), where the host contact distance was represented by the static spacing x_{cc} (Fig. II.1A). Here, we test the hypothesis that the below-ground growth of host plants can, under otherwise non-invasive conditions, cause a resident soil-borne pathogen population to grow to epidemic scale and severely damage a crop during a growing season (Fig. II.2); conversely, under already invasive conditions, root growth increases the disease level during the growing season. We test this hypothesis in two stages. First, we develop novel experiments on the pathozone of a plant-host soilborne-pathogen system. Second, we use these individual-level observations to parameterise a population model and simulate pathogen spread in a plant host population, contrasting models that allow for plant growth with those that do not.

Soil-borne pathogens spread below-ground and, thus, it is difficult to assess the extent of their dispersal in natural and cultivated soils (Motisi et al., 2012). The host-centred concept of *pathozone* (Gilligan, 1985) characterises host vulnerability to infection by soil-borne pathogens (Ferriss, 1981; Bailey & Gilligan, 1997) and relates to the inoculum-centred concept of *dispersal kernel* (Minogue, 1989; Kot et al., 1996). The pathozone of a patho-system is the zone around a host where an inoculation could cause infection; it is represented by a surface, $P(x,t)$, of the probability of infection of a recipient host in terms of its distance x to the inoculum donor and the time t since exposure to inoculum (Fig. II.1B & II.1C). In general, estimation of dispersal kernels requires epidemic data and intensive

Bayesian techniques for dealing with missing data because each observation is not traceable to a specific inoculum source, e.g., (Filipe et al., 2012). The advantage of a pathozone in relation to a dispersal kernel is that it is more readily measurable, at least for soilborne plant pathogens. Measurements can be made, for example, in replicated experiments where donor (inoculum) recipient (host) pairs are placed at differing centre-centre distances (x_{cc}) and the time of infection (if any) since host exposure is recorded. We extend the pathozone model (Gilligan, 1985) such that the donor-recipient contact distance is that between host tissue and inoculum, which we represent by the edge-edge distance x_{ee} (Fig. II.1A & II.1B). As hosts grow and this distance decreases, we expect an increase in the probability of infection within given a donor-recipient pair, which associates with a change in a cross section of the pathozone surface (Fig. II.1B & II.1C).

Saprotrophic fungi play a central role in ecosystems function by decomposing non-living organic matter; some are also able to parasitize living plants and damage crops. Experimental studies show that colony expansion of these fungi depends mainly on the endogenous supply and translocation of nutrients within a mycelial network, and on its growth strategy for given spacing among nutrient sources (Ritz, 1995; Bailey et al., 2000; Boswell et al., 2007). In real soils, however, this process is still poorly understood (Cairney, 2005). Here, we present novel results on fungal spread in cultivated soil in field conditions.

In order to investigate the influence of plant growth on the spread of a soilborne plant pathogen, we consider the parasitic fungus *Rhizoctonia solani* AG2-2IIIB on sugar beet (*Beta vulgaris* L.) as an example system. *Rhizoctonia solani* is a saprotrophic Basidiomycete that parasitizes a wide range hosts (Ogoshi, 1987), and has been studied in controlled conditions (Ritz, 1995; Bailey & Gilligan, 1997; Gilligan & Bailey, 1997; Jacobs et al., 2004). *Rhizoctonia solani* AG2-2IIIB, in particular, is prevalent in agricultural systems and causes brown root (crown rot disease) on sugar beet (Motisi et al., 2009; Bolton et al., 2010). We measured the pathozone of this system in field conditions and used these measurements to parameterise an individual-based population model of the development of epidemics. We show that host growth can induce a switch from non-invasive (localised) to invasive (system-wide) spread of the pathogen during a crop season (Fig. II.2). We conclude the paper by discussing the importance of considering the root growth of hosts in predicting epidemic behaviour of locally-spreading pathogens, and in agronomic design for the prevention and management of plant diseases.

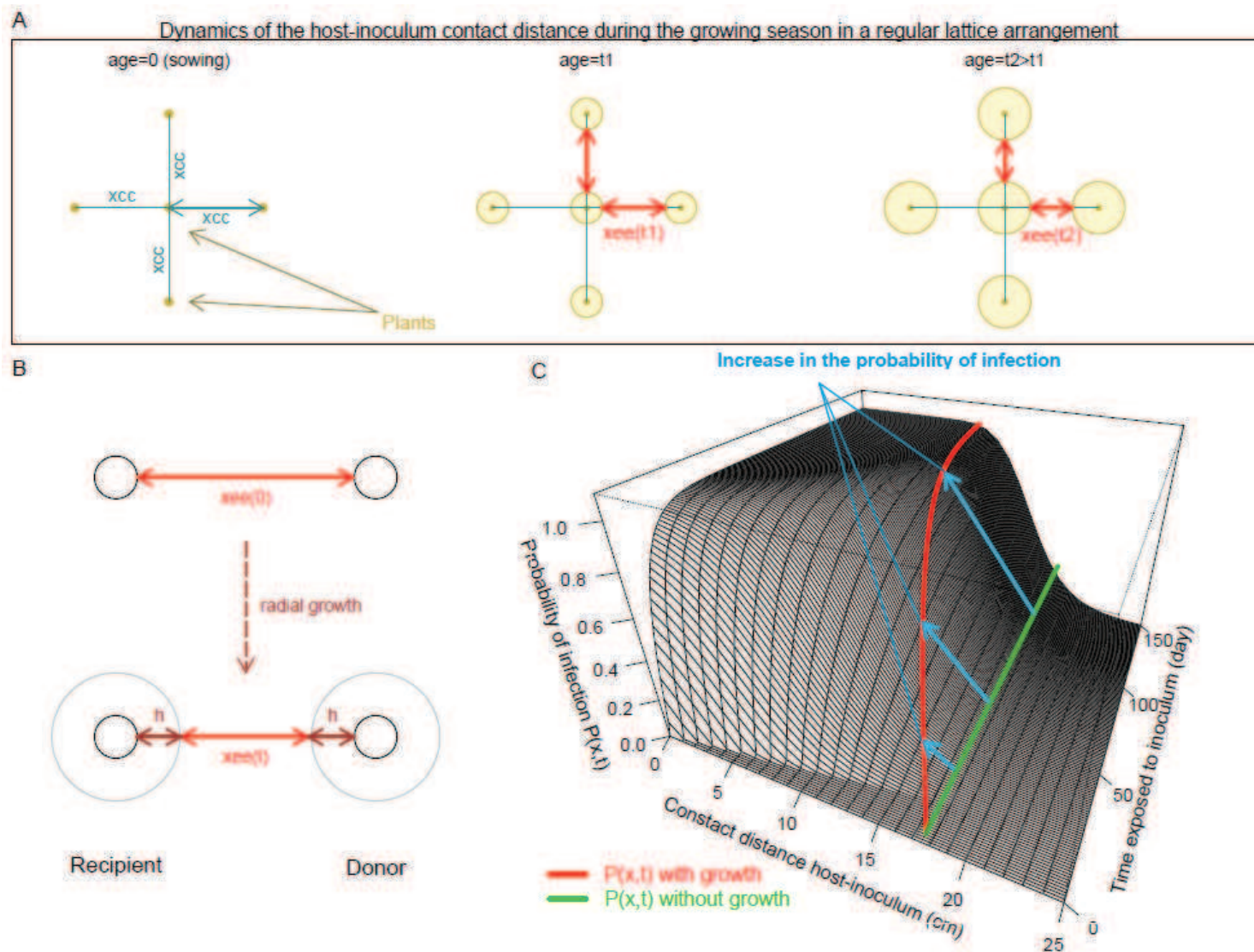


Figure II.1 Plant growth and dynamic contact distances. (A) the dynamic contact distance between the tissues of neighbouring plants in a crop population: the initial distance at sowing is the centre-centre distance, x_{cc} ; as plants grow the edge-edge distance x_{ee} decreases; (B) radial growth of plants that form a pathogen donor-recipient pair; (C) host growth can increase the probability of infection at individual level.

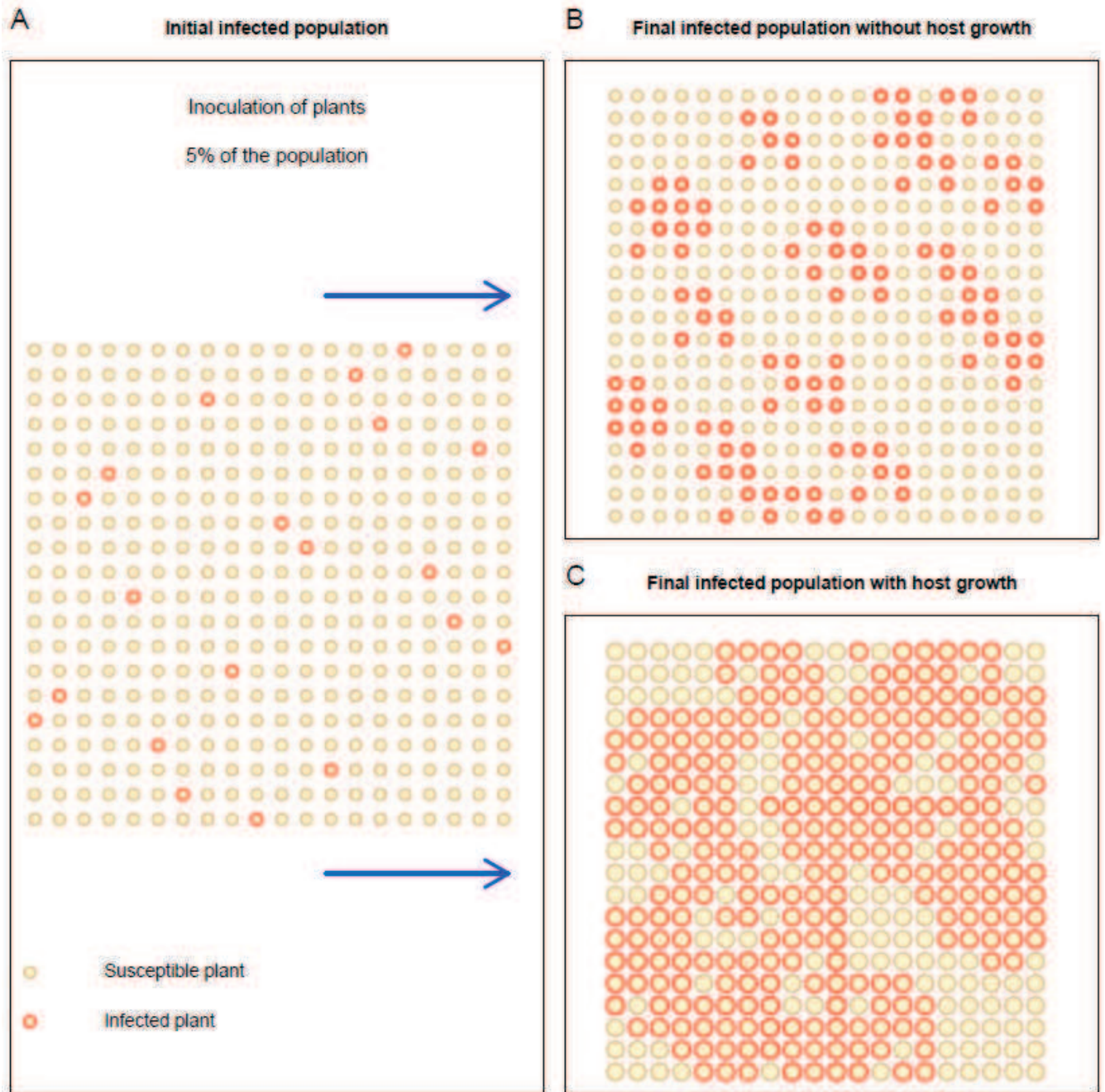


Figure II.2 Illustration of the potential effect of individual host growth on epidemic spread. For a given initial inoculation of the population (A), pathogen spread is non-invasive in the absence of host growth, i.e. infection remains localised (B), whereas pathogen spread is invasive with host growth, i.e., infection spans across the population (C). As plant grow, the edge-edge contact distance between hosts (larger circles) decreases, which reduces the percolation threshold distance for the system. The host population is distributed in an isotropic square lattice, with the centre of each individual located at a lattice vertice.

2. Materials and Methods

2.1. Pathosystem

In this study we considered the saprotrophic fungus *Rhizoctonia solani* anastomosis group (AG) 2-2 IIIB (isolate G6), which parasitizes a variety of crops including sugar beet, rice, maize, and ginger. As *R. solani* AG2-2 IIIB has a maximal growth rate around 30°C (Aoyagi et al., 1998) its activity is often negligible during the early stages of a crop, when environmental conditions are cool. Although sugar beet does not exhibit a significant change in susceptibility with age, this strain of *R. solani* is known to spread late on mature plants (Bolton et al., 2010), hence early infections are rare.

2.2. Inoculum production

Infested barley seeds were used to emulate soil residual inoculum of *R. solani*. First, barley seeds were soaked with water before autoclaving (2 x 1h) at 115°C, with a 24h interval between autoclaving. Then the autoclaved barley was inoculated with mycelial plugs removed from the margins of 7 days old colonies grown on malt agar at 20°C. Finally, the inoculated seeds were incubated for 3 weeks at 20°C.

2.3. Pathozone : placement experiment

The probabilities of infection within pairs of inoculum-donor and host-recipient were measured in field experiments, each with one of two types of pathogen inoculum, primary inoculum or secondary inoculum, which provided low and high nutrient levels for mycelial expansion of the fungus, respectively. In each experiment, primary inoculum consisted of five infested barley seeds, while secondary inoculum was sugar beet inoculated four weeks in advance and exhibiting at least 50% of diseased root surface.

Field experiments were carried out at Le Rheu, France (UE787 Unité Expérimentale de la Motte, coordinates 48°06' N, 1°48' W) in 2011. At this site the soil is silty, with mean pH value of 6.69, total nitrogen content of 1.30g/kg, organic matter content of 19.14 %, and cation exchange capacity of 71.68 cmol(+)/kg. Soil analyses at five points in the area of the

experiments revealed low global variability in physicochemical parameters. The sugar beet crop (cv Skipper) was sown on April 5th 2011 using a pneumatic drill. The crop was irrigated to prevent soil dehydration, and was managed according to the common farming practice except that no fungicide was applied. As *R. solani* had not been introduced and sugar beet had not been grown in this field previously, we assumed that the soil was free of inoculum before the experiment. In order to prevent undesirable infections between inoculum-donors and host-recipients belonging to distinct pairs, we kept plant spacing above 80cm by thinning out the crop manually.

The probability of infection $P(x,t)$ for each given distance x and time t since exposure (Fig. II.2B), was obtained by assessing, via destructive sampling, how many inoculations had caused infection among $n_{tot}=25$ replicate pairs comprising an inoculum donor and a host recipient. Primary-inoculum donors were placed at six 'contact' distances $x_{ee}=0, 2, 4, 6, 8$ and 12cm from the edge of 93-day-old plant-recipients, while secondary-inoculum donors were placed at six contact distances $x_{ee}=0, 5, 10, 15, 20$ and 50 cm from the edge of 99-day-old plant-recipients. The use of larger contact distances for pairs involving secondary rather than primary inoculum is supported by laboratory experiments with *R. solani* that suggested secondary inoculum had further range than primary inoculum (Kleczkowski et al., 1997). For primary inoculum, and for each of the six 'contact' distances x_{ee} , root infection status was assessed (destructively) in distinct replicate pairs after four different periods of exposure to inoculum: 14, 20, 29 and 40 days. For secondary inoculum, destructive assessment of infection status was carried out gradually across the 'contact' distances, starting with the replicates with $x_{ee}=0$ through to those with $x_{ee}=50$ cm, at the above periods of exposure to inoculum, until finding the first distance with a zero count of infection; we assumed a zero probability of infection for the remaining larger distances. We obtained measures of the probability of infection for each distance x_{ee} after 8, 14, 23 and 42 days of inoculum exposure, and additional points for $x_{ee}=15, 20$ and 50 cm and $x_{ee}=20$ and 50 cm after 55 and 62 days of exposure, respectively.

2.4. Parameters for the population model

Following Kleczkowski et al. (1997) (Kleczkowski et al., 1997), we built a model for the rates of primary (β_p) and secondary (β_s) infection of a recipient host in a donor-recipient pair, by compounding the diminishing effects of several biological processes on a basic (maximum) rate:

$$\beta_p = \left(\begin{array}{c} \text{Maximum rate} \\ \text{of infection } (a_p) \end{array} \right) \cdot \left(\begin{array}{c} \text{Spatial decline due to} \\ \text{location of inoculum away} \\ \text{from host } (\Phi_p) \end{array} \right) \cdot \left(\begin{array}{c} \text{Time decline due to} \\ \text{source of nutrients} \\ \text{decline } (\Psi_p) \end{array} \right) \cdot \left(\begin{array}{c} \text{Delay in} \\ \text{onset of} \\ \text{infection } (\theta) \end{array} \right) \quad (1)$$

$$\beta_s = \left(\begin{array}{c} \text{Maximum rate} \\ \text{of infection } (a_s) \end{array} \right) \cdot \left(\begin{array}{c} \text{Spatial decline due to} \\ \text{location of inoculum away} \\ \text{from host } (\Phi_s) \end{array} \right) \cdot \left(\begin{array}{c} \text{Delay in} \\ \text{onset of} \\ \text{infection } (\theta) \end{array} \right)$$

Assuming that these processes operate independently, then the rates at given distance x between the inoculum donor and host recipient, and at time t of exposure of the recipient, are given by a multiplication of functions of either distance or time:

$$\beta_p(x, t) = a_p \Phi_p(x) \Psi_p(t) \theta(t - \tau_p - \delta_p x) \quad (2)$$

$$\beta_s(x, t) = a_s \Phi_s(x) \theta(t - \tau_s - \delta_s x) \quad (3)$$

where a_p and a_s are the maximum rates of infection, and the delay in onset of infection is described by a step function, $\theta(t)=0$ if $t<0$ and $\theta(t)=1$ if $t>0$. The parameters τ_p and τ_s represent initial delays in fungal infection, and δ_p and δ_s allow for increases in the delays with distance x (see Table II.1). For the spatial components of these rates we use Gaussian functions:

$$\Phi_p(x) = e^{-\sigma_p x^2} \quad (4)$$

$$\Phi_s(x) = e^{-\sigma_s x^2} \quad (5)$$

where σ_p and σ_s are rates of spatial decline of the probabilities of primary and secondary infection, respectively. For primary infections, we assumed there is a limited initial source of nutrient that decline exponentially with time as the fungus uses nutrient for growing and exploring the soil:

$$\Psi_p(t) = e^{-d_p(t-\tau_p)} \quad (6)$$

where d_p is the rate of temporal decline of probability of primary infection, and τ_p is defined above (see Table II.1).

Contrary to other anastomosis groups of *R. solani* (AG4, for example), AG2-2 IIB is known to parasitize mature sugar beets (Ogoshi, 1987), which do not exhibit a significant change in susceptibility with age. As a mature sugar beet plant contains a large amount of nutrient, we considered that an infected plant provides an unlimited source of nutrient to mycelium, and thus that fungal growth is not limited in time by nutrient collapse. In other words, we assumed that in the experiment there was no temporal decline neither in the infectiousness of donor hosts (equation (3)) nor in the susceptibility of recipient hosts.

The pathozones for primary and secondary infection of a recipient host are represented by probability distributions (P_p and P_s) over distance x (from the location of the host) and time t (after exposure of the host), that obey the equations:

$$\begin{aligned} \frac{dP_p(x,t)}{dt} &= \beta_p(x,t)[1 - P_p(x,t)] \\ \frac{dP_s(x,t)}{dt} &= \beta_s(x,t)[1 - P_s(x,t)] \end{aligned} \quad (7)$$

Solving equations (7) together with the assumptions (2)-(6), gives the explicit model for the dynamics of the pathozones:

$$P_p(x,t) = 1 - \exp \left[-a_p e^{-\sigma_p x^2} \frac{e^{-d_p \delta_p x} - e^{-d_p(t-\tau_p)}}{d_p} \theta(t - \tau_p - \delta_p x) \right] \quad (8)$$

$$P_s(x,t) = 1 - \exp \left[-a_s e^{-\sigma_s x^2} (t - \tau_s - \delta_s x) \theta(t - \tau_s - \delta_s x) \right] \quad (9)$$

where, t is the time since exposure of the host to the inoculum, and, for a pathozone that does not incorporate host growth (Gilligan, 1985), x is the static contact distance between the host and the inoculum.

We assessed and parameterised the pathozone models (8)-(9) by fitting the experimental pathozone data with the following random process, describing the number of replicated donor-recipient experiments in which there was an infection:

$$n_{inf}(x, t) \sim \text{Binomial}(n_{tot}, P(x, t)), \quad (10)$$

where $P=P_p$ or P_s is the probability of a single infection given by (8) or (9). Specifically, we fitted n_{inf} to the number of infections, among $n_{tot}=25$ replicates, for each donor-recipient distance x and period of exposure t . We implemented this estimation of the pathozone parameters in (8)-(9) via Bayesian Markov Chain Monte Carlo sampling with likelihood function based on (10) and non-informative prior distributions, run in OpenBugs (Lunn et al., 2009) and with posterior densities analysed in R (R Development Core Team, 2008).

We used the estimated parameters of the pathozone models (8)-(9) to parameterise the rates of infection (2)-(3) in population models of pathogen spread. In these population models, we incorporated host growth by using a dynamic model for the contact distance between a given host and inoculum inferred from data as described below.

2.5. Plant growth and dynamic distances between hosts

The radial growth of belowground parts of sugar beet was assumed to be spatially isotropic and homogeneous in the soil across the field. We considered the radius of the tuberous root at the neck of plants to be a measure of their radial size. We described the increment in the radius of the host root system, $h(t)$ (Fig. II.1B), by a logistic equation with asymptote 5 cm (see Appendix S1 for supporting data and parameterisation).

$$h(t) = 5 / [1 + 1000 \exp(-1.18 * t^{0.4})] \quad (11)$$

The growth of inoculum-donor sugar beet can be affected by *R. solani* infections in different ways. If an infection occurs when the host is still small, the fungus colonizes the root system rapidly and kills the host. In a mature plant, the root system is more developed and the host can survive pathogen colonization longer by producing new roots (Bailey & Gilligan, 2004). We use a simple model, inspired by our qualitative observations, for the dynamics of the edge-edge spacing x_{ee} in a donor-recipient pair that incorporates these differences in growth of infected sugar beet, by allowing for a variable contribution from the growth of the inoculum-donor host according to its age at the time of infection of the recipient host, t_{inf} :

$$\begin{aligned} x_{ee}(t) &= x_{cc} - h(t) \quad , \text{ if } 30 < t_{inf} < 70 \\ x_{ee}(t) &= x_{cc} - 1.5h(t) \quad , \text{ if } 70 \leq t_{inf} < 90 \\ x_{ee}(t) &= x_{cc} - 2h(t) \quad , \text{ if } 90 \leq t_{inf} \end{aligned} \tag{12}$$

where x_{cc} is the (static) distance between host centres (Fig. II.2C). Changes in the probability of infection induced by host growth, which we describe using the model (11)-(12) for the contact distance between host and inoculum (Fig. II.1B), are obtained by replacing x in (8)-(9) with $x_{ee}(t)$ in (12).

2.6. Spatial population model and its simulation

For many soilborne diseases, pathogen spread is localised and, for a population distributed on a lattice, occurs predominantly between nearest neighbour plants, e.g., within a von Neumann neighbourhood of the inoculum sources (Filipe et al., 2004; Gibson et al., 2006). In order to investigate the effect that host growth, which reduces the contact distance between nearest neighbours, has on epidemic behaviour, we implemented a spatially-explicit host population model. Specifically, we used an individual-based stochastic model of the spread of *R. solani* between nearest-neighbour plants, where individuals are arranged in a square lattice, and each individual can be either Susceptible (*S*) or Infected (*I*). We compared the spatial spread of *R. solani* between two versions of this model that differ in the specification of the contact distance between neighbouring hosts. In one version of the model, this distance is static and equal to the centre-centre spacing of hosts x_{cc} (the

edge-edge distance x_{ee} at the time of crop sowing); this is the commonly used approach for soilborne plant diseases. In another version of the model, the neighbour contact distance is dynamic and given by the edge-edge distance $x_{ee}(t)$ (Fig. II.1A and equation (12)). We simulated 1000 continuous-time Markov chains on a 30 by 30 square lattice (i.e., a population with 900 hosts) using a *first event* algorithm (Fig. II.2) (Wilkinson, 2006). As *R. solani* AG2-2 IIIB is known to initiate epidemics late, we assumed that the pathogen started spreading 30 days after sowing ($t_{inf} > 30$ days). Simulations were stopped 250 days after sowing, which corresponds to a typical sugar beet growing season.

For our purpose of demonstrating the impact of host growth on epidemic development, we focused on the effect of host growth on secondary infection and ignored its effect on primary infection. This choice is justified because the spatial distribution of resident primary inoculum is usually unknown or not manageable, while the spacing of hosts (x_{cc}) can be designed by farmers in order to account for plant growth. We considered an initial random distribution of primary infection in 5% of the host population (Fig. II.2), representing, for example, infected imported seed. In our model, the probability that a Susceptible plant becomes Infected during a time interval $[t, t+dt]$ is given by:

$$\text{Prob}(S_t \rightarrow I_{t+dt}) = \sum_{k=1}^4 \beta_{s,k}(t - t_{inf,k}, x) \rho_k(t) dt \quad (13)$$

where $\rho_k(t)=1$ if neighbour k is infected at time t and $\rho_k(t)=0$ otherwise, β_s is the rate of secondary infection (equations (3)-(6)), $t_{inf,k}$ is the time of infection of nearest-neighbour k , and distance x is the same for every neighbour ($x=x_{cc}$ or $x_{ee}(t)$, equation (12)). The parameters of the function $\beta_{s,k}$ are those estimated for the pathozone $P(x,t)$ in equation (9); specifically, we used the means of the corresponding Bayesian posterior distributions.

According to the asymptotic radius of sugar beet (5cm, Appendix S1) the spacing of plant centres x_{cc} has to be greater than 10 cm. In order to assess the effects of host growth on pathogen invasion for differing initial plant spacing x_{cc} , we simulated epidemics for $x_{cc} = 11, 14$ and 17 cm. Then we compared the spread of *R. solani* among population models where the contact distance between neighbour hosts is static and where it is dynamic.

3. Results

3.1. Pathozones: infection at individual level

The pathozone models (8) and (9) captured the essential pattern of the pathozone data (Fig. II.3). The estimated time delays in infections, parameters τ_p and τ_s , reveal differences between the primary and secondary infection profiles despite having considerable uncertainty (Table II.1). The estimated median delay is higher for primary infection than for secondary infection (5.7 and 0.5 day, respectively) and the corresponding confidence ranges do not overlap (Table II.1). For secondary infections, the estimates of most parameters (a_s , σ_s , δ_s) have low uncertainty. For primary infection, the estimates of the spatial (σ_p) and temporal (d_p) decline rates show significant uncertainty, whereas the estimates of the delay (δ_p) and maximum rate (a_p) have low uncertainty. The outliers to the model fit at early times of infection (Fig. II.3A & II.3B) may reflect variability in the infection process, difficulty in assessing infection at early necrosis, or a need to relax some of the model assumptions, e.g., a non-Gaussian spatial decline or a delay parameter in (6) independent from that in (2).

The distance between inoculum donor and host recipient strongly influenced the probability of infection (Fig. II.3). In fact, the transmission of infection was limited to a contact distance of 12 cm for primary inoculum and 20 cm for secondary inoculum. Contrary to primary infection, the probability of secondary infection displayed a long-term plateau close to 1 for short distances, up to 5cm, and increased slowly with time for distances up to 15 cm. The 'scale' of spatial decline was smaller for secondary infection than for primary infection ($1/\sqrt{\sigma_s}=1/\sqrt{72}$ and $1/\sqrt{\sigma_p}=1/\sqrt{160}$, respectively), which is reflected in a sharper decline with distance x (after the plateau) in P_s than in P_p .

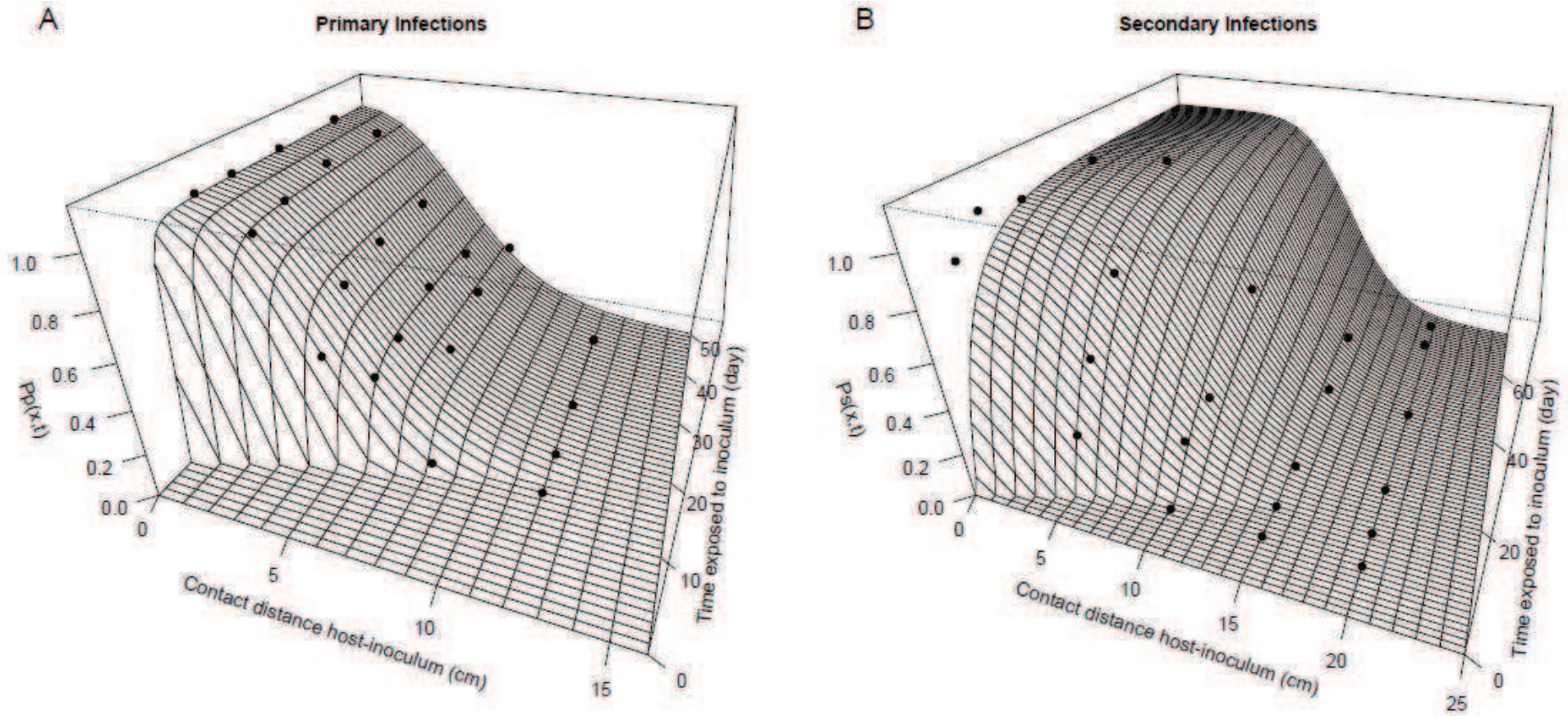


Figure II.3 Pathozone measurements. Probabilities that an inoculum-donor placed at a certain distance from a host-recipient infects the recipient susceptible plant after a given time of exposure (see Fig II.2). (A) Primary infection (caused by infected seeds) and (B) Secondary infection (caused by infected hosts). Points correspond to data obtained in placement experiments. In B, points at 50 cm are not shown but the corresponding counts are zero and fit the function well.

Table II.1 Parameters of the model, interpretation, estimated distributions

Parameter	Interpretation	Units	Mean	SD	q-2.5%	Median	q-97.5%
secondary inoculum							
a_s	maximum rate of infection	d^{-1}	0.134	0.015	0.106	0.134	0.165
σ_s	rate of spatial decline	cm^{-2}	0.01391 (1/72)	0.00117	0.01181	0.01384	0.01633
$\bar{\delta}_s$	rate of delay	$d\ cm^{-1}$	0.90	0.09	0.68	0.92	1.00
τ_s	minimum delay	d	0.47	0.41	0.001	0.36	1.55
primary inoculum							
a_p	maximum rate of infection	d^{-1}	1.79	0.84	0.75	1.6	4.4
σ_p	rate of spatial decline	cm^{-2}	0.00624 (1/160)	0.00488	0.00022	0.00507	0.01849
d_p	rate of temporal decline	d^{-1}	0.371	0.144	0.202	0.338	0.859
$\bar{\delta}_p$	rate of delay	$d\ cm^{-1}$	0.85	0.16	0.40	0.90	0.99
τ_p	minimum delay	d	5.70	2.37	0.20	6.32	9.33

3.2. Epidemics: plant growth and pathogen invasion

Changing host density by changing the initial plant spacing x_{cc} affected the spread of *R. solani* within the regularly-spaced host population: an increase in x_{cc} led to a decrease in the final size of the simulated epidemics (Fig. II.4). In the model with static contact distance between host tissues there was no epidemic take-off, as shown by the lack of a trend that rises non-linearly because of secondary infection (Fig. II.4A-C & Appendix S2). With the smaller x_{cc} , the part of the population infected raised very slowly but linearly (see Appendix S2) until the end of the crop season (Fig. II.4A). With the larger x_{cc} the part of the population infected reached an early asymptote, but one that is well below the host population capacity, which is typical of non-percolating or non-invasive spread.

In the model with host growth_z and thus with decreasing contact distance, the systems with $x_{cc} = 11, 14,$ and 17 cm switched to invasive spread towards the population capacity of 900 hosts (Fig. II.4D-4F), as shown by the wider distributions of epidemic size and their non-linear trend (see Appendix S2). Prior to take-off, the trajectories of simulated replicate epidemics were narrowly spread (darker shades); after take-off, the trajectories spread widely away from each other and the range of their distribution increased with time in an accelerated way. For $x_{cc} = 14$ and 17 cm, the distribution of the number of infected hosts is bimodal, with a narrow branch of realisations in which the pathogen is not non-invasive (lower part of figures II.4E-4F).

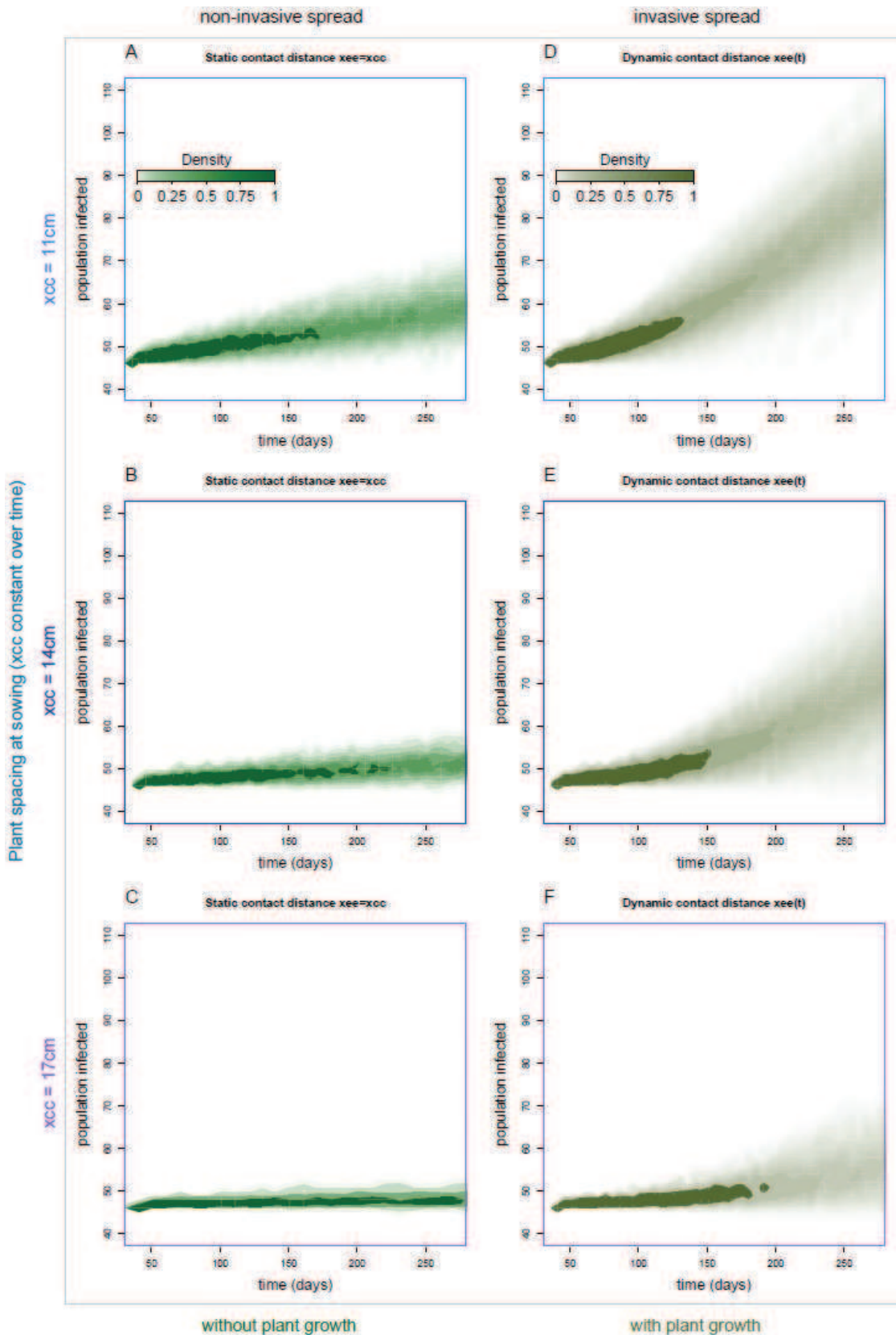


Figure II.4 Pathogen invasion of a host population (of 900 individuals) in spatially-explicit models without and with allowance for host growth. Predicted distribution of epidemic outcomes, (A-C) with a static host contact (edge-edge) distance equal to plant spacing at sowing, and (D-F) with dynamic host contact (edge-edge) distance. Upper, middle and lower graphs are simulation outcomes for distance $x_{cc} = 11, 14$ and 17 cm, respectively. Each graph shows the density of 1000 simulations ran on a 30×30 square lattice with 5% of individuals inoculated 30 days after sowing (age=0). The shading density represents the proportion of simulations that associate with each point on the graphs.

4. Discussion

Considering *R. solani*-sugar beet as an example pathosystem, we have shown, using experimental and modelling approaches, that the expansion of plant roots, which reduces the spacing between neighbouring plant tissues, can trigger the development of soilborne pathogen epidemics. For systems in conditions short of their epidemic threshold, host growth can cause a transition from non-invasive (patchy) to invasive (system-wide); conversely, for systems in epidemic conditions, host growth can enhance epidemic development (Fig. II.2 & II.4). Albeit the effect of host density and spatial distribution on plant pathogen invasions has been studied (Thrall et al., 1997; Park et al., 2001; Brown & Bolker, 2004), to our knowledge the effect of radial host growth on epidemic behaviour has not been addressed in modelling studies. In this paper we have used models that scaled-up behaviour from individual level (e.g. pathozone) to population level (epidemic). At individual level, the cryptic decrease in the contact distance between host and inoculum, caused by the expansion of belowground parts of plants such as roots, leads to an increase in the probability of pathogen transmission (Fig. II.1). At population level, our results exemplify the occurrence of a percolation transition (Grassberger, 1983; Bailey et al., 2000) due to temporal change in local pathogen transmission.

As parasites impose an energy cost upon their hosts, they generally induce a decrease in host growth. However, there are instances where infection by a plant (Nilsson & Olsson, 1997) or animal (Hordijk et al., 1992; Arnott et al., 2000) pathogen is associated with an enhancement in host growth. For plant-parasite systems, it has been shown that infection by some fungal soilborne pathogens can enhance belowground host growth (Bailey & Gilligan, 2004) through the production of new roots on healthy parts of the root system, which allows plants to counterbalance root surface loss due to necrosis. Our results suggest that, where diseases-induced root growth does occur, it has the potential to increase pathogen transmission and trigger invasions of locally-dispersing plant pathogens. Hence, a root-growth physiological response of plants to microbial parasitism would benefit the pathogen population; therefore, from co-evolutionary perspective it can be viewed as a manipulation of the host by a parasitic pathogen. This hypothesis regarding soilborne plant pathogens, relates to the findings of a previous modelling study, which demonstrated that

when infection occurs at short distance, between nearest-neighbour but mobile hosts, parasites always gain from an increase in their host's rate of movement (Lion et al., 2006).

Host density is an important factor in the epidemiology of plant diseases (Burdon & Chilvers, 1982; Thrall et al., 1997; Park et al., 2001; Brown & Bolker, 2004). In this work we have shown that, in addition to the number of hosts present in a given area, changes in the density of susceptible tissue are also important and can cause, for example, a decrease in the contact distance between contiguous plants (Fig. II.2 & II.4). Our findings suggest that practitioners of agriculture and arboriculture should account for the growth of host roots in the design and management of crops in order to reduce the risk of soilborne disease epidemics in healthy crops, and losses in yield and quality in crops where epidemics occur. In theory, one would choose crop geometries (plant spacing and arrangement) at sowing or planting that ensure the spacing between neighbouring plants roots remains above a critical threshold for epidemic occurrence before harvest. Estimating such a threshold distance for a given pathosystems may be difficult, e.g., it would depend on how far fungal hyphae can bridge the space between plant roots. Hence, it may be desirable to set plant spacing at least twice as large as the perceived range of root growth. However, it is still challenging to predict root system expansion in soils (Kohl et al., 2007) because of the number of factors that affect the plastic growth of roots (Robinson, 1994). For plants exhibiting taproot systems (e.g. sugar beet, carrot, radish) it may be doable to manage plant spacing. However, a decrease in host density could cause economic loss through a reduction in crop yield and quality (e.g., changes in plant shape), and an increase in the effort to manage weeds that develop in empty spaces. Most crop plants with an adventitious root system (e.g. wheat, barley, maize) will tend to fill in gaps, so modest reductions in density may not be efficacious in reducing disease risk. One solution that may apply to several systems would be to intertwine host and non-host plants and benefit from inter-specific plant competition, which would reduce expansion of the host plant root system expansion. Crop variety mixtures are a cultural practice successfully tested for increased resistance to diseases (Mundt, 2002; Newton, 2009). For example, it has been shown in highly controlled environments, that soilborne pathogen transmission is reduced in mixed populations of young hosts and resistant plants (Otten et al., 2005). Growers design crop systems according to agronomic criteria which involve crop physiological traits and practical issues; but it is unusual to account for epidemiological parameters such as threshold distances. Crop mixing is

recognized as a useful practice for disease management (Mundt, 2002; Newton, 2009), and for soilborne disease without waterborne transmission, they may allow practitioners to keep host plants above their threshold contact distance while adding value to the extra free space by simultaneously growing non-susceptible plants. The design of crop system is a complicated process where growers and agronomists have to make important choices on crop species and technical practices according to their knowledge in order to ensure a reasonable income in an uncertain future (bad weather, market prices, disease). Albeit, the use of crop mixing could involve some practical difficulties and new ecological knowledge to optimise their production, this practice would permit to create more resilient exploited plant systems towards soilborne pathogen invasions (Mundt, 2002; Sapoukhina et al., 2010). However, following results of Otten et al. (2005) it may be important to assess the long term effects of mixed-population on the selection of quantitative traits of soilborne pathogens (Lannou, 2012) to adapt mixtures to pathogen evolution.

In this study we considered a strain of the saprotrophic fungal pathogen *R. solani* that causes substantial damage in agriculture (Raaijmakers et al., 2009; Bolton et al., 2010). Our measurements of the pathozone of *R. solani* in field conditions are novel, as previous studies were made in controlled and non-soil conditions (Bailey & Gilligan, 1997; Gilligan & Bailey, 1997; Kleczkowski et al., 1997). The mycelial spread of saprotrophic fungi in real soils is still poorly understood (Cairney, 2005), in particular because the spatial and temporal heterogeneity of soils makes them complex environments. Albeit, despite the specificity of our system, it is likely that our results are transferable to other soils; similar experimentation in differing soils would enable testing the generality of these results.

Our experiments contrasted pathozone behaviour when differing levels of nutrient are available for saprotrophic mycelial growth. Indeed, while secondary inoculum (from an infected plant) supplied a large amount of nutrient, primary inoculum (from infested barley seeds) provided a relatively small level of nutrient. As previously demonstrated in microcosm experiments (Kleczkowski et al., 1997), the probability of infection of a plant was greater when the mycelium introduced about the host had access to a larger source of nutrients (Fig. II.3). This trend can be explained by the ability of the fungus to translocate nutrients from one area of the mycelium to another, a well known process in Basidiomycetes fungi (Jacobs et al., 2004; Cairney, 2005; Boswell et al., 2007). In the case of primary inoculum, the absence of a plateau and the small spatial extent of the pathozone (Fig. II.3A) suggest there

was a low hyphal density or a low infectivity, and a poor capacity of *R. solani* to uptake nutrients directly from the soil matrix. In the case of the pathozone of secondary inoculum (Fig. II.3B), its spatial extent suggests the fungus has the ability to translocate nutrients up to 20cm, while its plateaux at shorter distances suggests there was strong infectivity and a high hyphal density about the inoculum. From an epidemiological point of view, these observations are particularly important for understanding pathogen spread through secondary infection aided by the level of nutrient available in the host.

In demonstrating the effect of radial root expansion on the development of epidemics using a population model we made important assumptions that we now discuss. First we did not consider primary infections from inoculum resident in the soil because the distribution of residual inocula is usually heterogeneous and cryptic, and, therefore, difficult to manage. As differences in geometrical arrangement and germinability of inocula particulate can induce small differences in initial infections, taking into account primary infections might have led to an increase in the variability among replicates epidemic trajectories (Kleczkowski et al., 1997). Second, as the assessment of plastic root expansion is technically challenging, we adopted the above-ground radius at the neck of the tuberous root of sugar beet as a measure of the belowground parts of the plants, and thus we underestimated the extent of the root system (Appendix S1). Considering a more realistic measure of the root system could have further amplified the effect of host growth on pathogen invasion. Third, during field experimentation we have assumed that the contact distance between inoculum-donor and host recipient was static and thus we have neglected the growth of healthy (recipient) and infected (donor) plants. In experiments involving secondary inoculum, the transplantation of the infected donor plants, which were already weakened by the disease, destroyed their secondary root system. Hence, although these plants survived transplantation their subsequent radial growth (h , for 'donor' in Fig. II.1B) was negligible. As the experiments were run on mature plants (> 90 days) the radial growth of host-recipients (h , for 'recipient' in Fig. II.1B) was also small and close to the measurement error, estimated at 0.5 cm and 1.5 cm for pair experiments involving primary and secondary inoculum, respectively. Tackling plant growth in placement experiments is a recurrent difficulty; however, this was not a major issue in our experiments.

5. Sugar beet growth (Appendix S1)

5.1. Data

To describe the radial growth of sugar beet we use data provided by the *Institut Technique français de la Betterave industrielle* (ITB). The dataset consisted of daily measures of the radius of 63 plants grown in field conditions. Measures were obtained using a Pepista tool (AgroRessources, France) and data were collected between the ages of 79 days and 197 days after sowing.

5.2. Model parametrisation

First a simple logistic equation (1) was fitted to data using least-squares. This model captured the main behaviour of the increment in the radius $h(t)$ after 79 days, for which data were available. Nevertheless, the model did not seem realistic enough for early ages. In order to introduce more realism in this model, we refitted a more general model in which we fixed two parameters to impose the same asymptote obtained previously (5 cm) and an initial value close to zero.

$$h(t) = a / (1 + b \cdot e^{-c \cdot t}) \quad (1)$$

$$h(t) = 50 / \{1 + 1000 \cdot \exp(-a \cdot t^b)\} \quad (2)$$

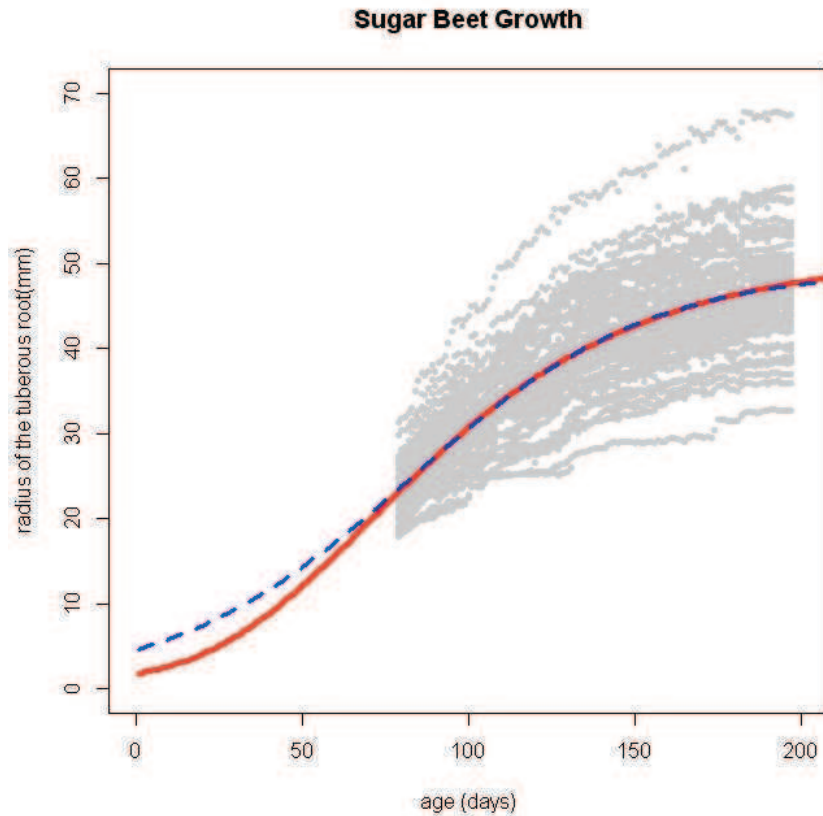


Fig. II.S1 Model for growth of the tuberous root of sugar beet at the neck. Data used for parameters estimation are represented by grey points. The blue dashed line corresponds to the first model without constraints and the red solid line is the second model used for individual-based population simulations.

6. Trends in model outcomes (Appendix S2)

6.1. Methodology

In order to distinguish linear from non-linear trends in model outcomes, which are typical of non-invasive and invasive pathogen spread, respectively, we regressed a second order polynomial and a linear model on the number of infected hosts among replicate stochastic realisations of the population model (Y_i) at a given sequence of times t :

$$Y_i = \alpha_1 + \alpha_2 t_i + \alpha_3 t_i^2 + \varepsilon_i \quad (s1)$$

$$Y_i = \gamma_1 + \gamma_2 t_i + \varepsilon_i \quad (s2)$$

Here ε_i is a standardised normal error, and the coefficients α_1 , α_2 , α_3 and γ_1 , γ_2 were unconstrained.

In order to focus on trends after an apparent change in epidemic behaviour due to host growth, we cut-off the data and only kept the number of infected hosts after $t > 80$ days, $t > 110$ days and $t > 140$ days for $x_{cc} = 11$, 14 and 17cm respectively.

A non-linear trend is established when α_3 is significantly different from zero (p -value < 0.05) whereas a linear trend is recognised when α_3 is not significant and when the trend is better described by model (s2) (i.e. smaller AIC and γ_1 , γ_2 significantly different from zero).

6.2. Results

Table II.S2.2 Estimated parameters, p-value and Akaike information criterion (AIC) of the polynomial regression (equation (s1)) to the trend in the number of infections in the simulated stochastic population models for initial spacing $x_{cc} = 11$, 14 and 17cm.

	α_1	α_2	α_3	AIC
<i>Initial spacing = 11cm</i>				
Static contact distance	4.52×10^1 ($p < 10^{-15}$)	4.97×10^{-2} ($p < 10^{-15}$)	-4.81×10^{-6} ($p = 0.67$)	40567
Dynamic contact distance	4.16×10^1 ($p < 10^{-15}$)	7.20×10^{-2} ($p < 10^{-15}$)	3.15×10^{-4} ($p < 10^{-15}$)	191861
<i>Initial spacing = 14cm</i>				
Static contact distance	4.73×10^1 ($p < 10^{-15}$)	6.60×10^{-3} ($p = 0.33$)	3.08×10^{-5} ($p = 0.09$)	9525
Dynamic contact distance	4.48×10^1 ($p < 10^{-15}$)	9.92×10^{-3} ($p = 0.27$)	2.92×10^{-4} ($p < 10^{-15}$)	102798
<i>Initial spacing = 17cm</i>				
Static contact distance	4.69×10^1 ($p < 10^{-15}$)	4.53×10^{-3} ($p = 0.79$)	1.75×10^{-6} ($p = 0.97$)	1423.
Dynamic contact distance	4.58×10^1 ($p < 10^{-15}$)	2.70×10^{-3} ($p = 0.9$)	1.29×10^{-4} ($p < 0.02$)	21236

Table II.S2.2 Estimated parameters, p-value and Akaike information criterion (AIC) of the linear regression (equation (s2)) to the trend in the number of infections in the simulated stochastic population models for initial spacing $x_{cc}=11, 14$ and $17cm$.

	Y_1	Y_2	AIC
<i>Initial spacing = 11cm</i>			
Static contact distance	4.53×10^1 ($p < 10^{-15}$)	4.81×10^{-2} ($p < 10^{-15}$)	40566
Dynamic contact distance	3.27×10^1 ($p < 10^{-15}$)	1.83×10^{-1} ($p < 10^{-15}$)	192457
<i>Initial spacing = 14cm</i>			
Static contact distance	4.63×10^1 ($p < 10^{-15}$)	1.80×10^{-2} ($p < 10^{-15}$)	9524
Dynamic contact distance	3.46×10^1 ($p < 10^{-15}$)	1.22×10^{-1} ($p < 10^{-15}$)	102950
<i>Initial spacing = 17cm</i>			
Static contact distance	4.70×10^1 ($p < 10^{-15}$)	5.2×10^{-3} ($p < 10^{-4}$)	1421
Dynamic contact distance	4.08×10^1 ($p < 10^{-15}$)	5.42×10^{-2} ($p < 10^{-15}$)	21240

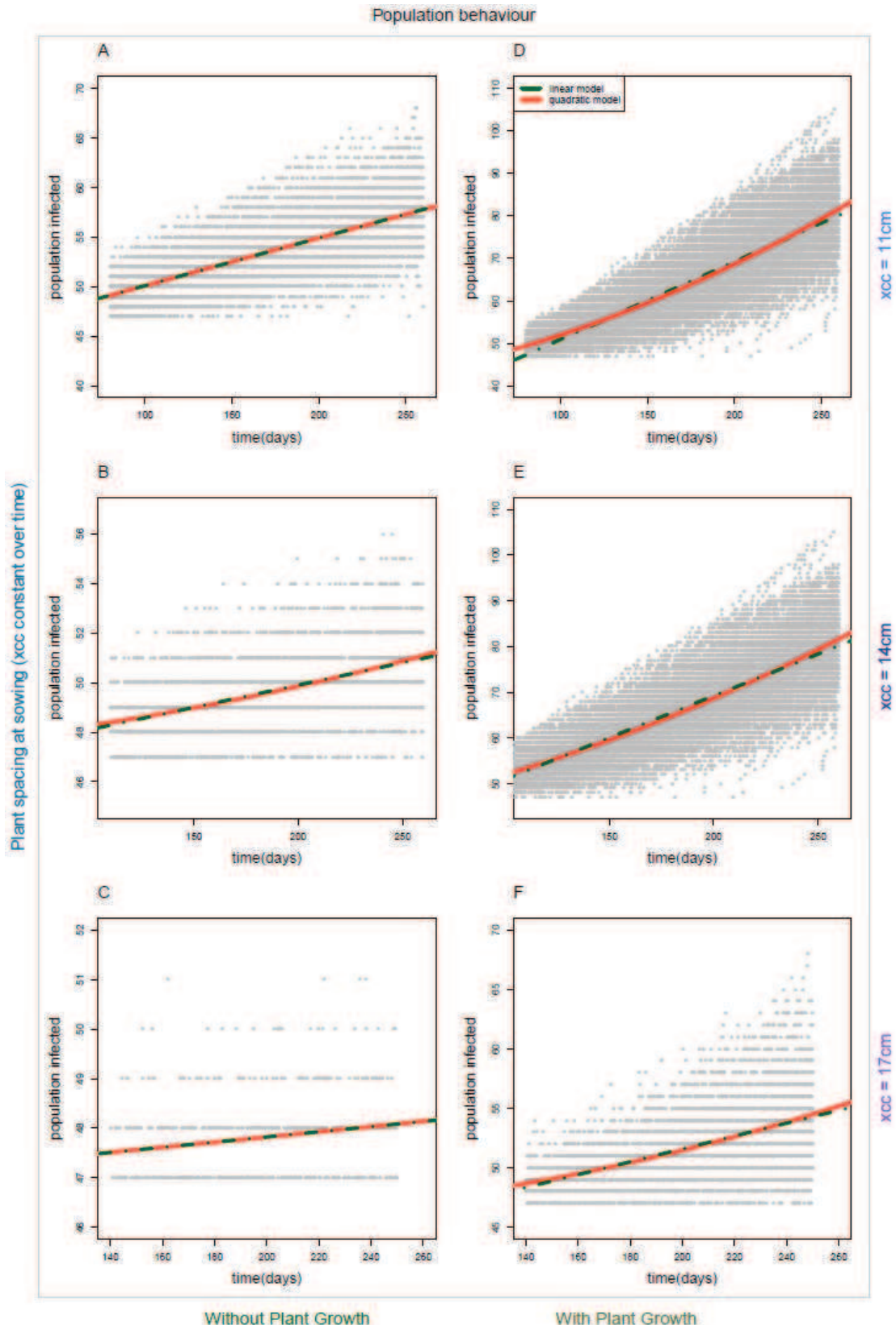


Figure II.S2 Trends in population model outcomes. Number of infected hosts (grey points), (A-B-C) with a static host contact distance equal to plant spacing and (D-E-F) with dynamic host contact distance. Upper, middle and lower graphs are numbers of infected hosts for distance $x_{cc} = 11, 14$ and 17cm and $t > 80, 110$ and 140 days respectively. Green dotted lines show the linear trends obtained from model (s2) whereas red lines illustrate the non-linear trends from model (s1). (A-B-C) were better exhibited linear trends and were better described by model (s2) while (D-E-F) demonstrated non-linear trends and were statistically better described by model (s1).

7. Acknowledgements

The authors are very grateful to our missed colleague, Doug Bailey, who passed away this year after a long battle with cancer. He was initially involved in this project and his deep insight and ideas were central to the development of this work. The authors thank P. Farcy, G. Nedelec, L. Pageaud, M. Prunier, P. Delarue and S. Carillo for assistance with these experiments and F. Monfort for her active involvement in early part of this work. M.L. thanks P. Blavy for his advice in C++ coding and F. Maupas for providing data on plant growth. This research was funded by the Institut Technique français de la Betterave industrielle (ITB). J.A.N.F. and C.A.G. were funded by the UK's Biotechnology and Biological Sciences Research Council (BBSRC).

Chapitre III :

Période d'incubation et comportement cryptique des épidémies

Chapitre III : Période d'incubation et comportement cryptique des épidémies

Ce troisième chapitre présente un travail qui vise à comprendre la relation entre le développement cryptique des épidémies d'origine tellurique et l'apparition de symptômes de maladie au niveau des parties aériennes des plantes. Pour cela, la période d'incubation, c'est-à-dire la période entre l'infection racinaire et l'apparition des symptômes (cf. chapitre I), du système *R. solani* – betterave a été mesurée expérimentalement en 2010 et 2011 sur des plantes cultivées dans un jardin au niveau du site Inra de Le Rheu. La suite du travail se décompose en trois étapes : i) analyse des distributions des périodes d'incubation mesurées, ii) mise au point d'un modèle qui décrit une période d'incubation réaliste et iii) introduction de cette période d'incubation dans un modèle spatialement-explicite et exploration numérique du comportement cryptique théorique des épidémies d'origine tellurique.

L'analyse des données de mesure de la période d'incubation pour les neuf âges considérés établit clairement un caractère âge-dépendant de la période d'incubation et suggère que sa moyenne et sa variance augmentent avec l'âge. L'étude des distributions indique, dans tous les cas, un mode prononcé pour la distribution de la période d'incubation. Enfin, la comparaison des lois Gamma, Lognormale et Weibull montre notamment une bonne robustesse de la loi Gamma pour décrire les distributions observées.

La période d'incubation est modélisée en utilisant une loi d'Erlang (cas particulier de la loi Gamma) ayant pour paramètre d'intensité une exponentielle décroissante admettant pour limite une constante positive, ce qui implique une croissance sigmoïdale de la moyenne et de la variance. Ce modèle capture relativement bien l'évolution de la moyenne et de la variance de la période d'incubation mesurée expérimentalement et semble décrire de manière robuste l'évolution des distributions.

Ce modèle de la période d'incubation est introduit dans un modèle markovien individu-centré de type SI qui décrit le développement spatio-temporel d'une épidémie d'origine tellurique (cf. chapitre II). Ce modèle est utilisé pour simuler le développement stochastique des épidémies pour une gamme de valeurs de taux d'infection secondaire et de date d'initiation de l'épidémie. Enfin, pour certains cas, le modèle réaliste de la période d'incubation est comparé à un modèle moins complexe qui considère une distribution exponentielle.

Les résultats de simulation mettent en exergue l'importance de la date d'initiation de l'épidémie et montrent que les initiations tardives des épidémies ont tendance à diminuer le rapport plantes détectées / plantes infectées. L'ordre de grandeur de la transmissibilité des infections apparaît également comme un élément majeur du comportement cryptique des épidémies. La différence entre plantes infectées et plantes détectées semble être maximale pour des taux d'infections secondaire de l'ordre de 10^{-3} . Pour des taux d'infection secondaire inférieur à 10^{-4} , la propagation des infections reste limitée et la différence entre plantes détectées et plantes infectées est amoindrie.

La comparaison des modèles d'Erlang et Exponentiel pour la période d'incubation met en évidence la nécessité d'utiliser le modèle plus réaliste pour bien décrire la dynamique des plantes détectées lorsque l'épidémie n'est pas initiée tôt dans la période de culture. Le modèle Exponentiel ne prend pas en compte le délai entre infection et détection qu'introduit le modèle d'Erlang et prédit une dynamique moins abrupte.

Les résultats de ce chapitre sur la période d'incubation apportent quelques éléments nouveaux pour comprendre le comportement cryptiques des épidémies d'origine tellurique qui sont discutés à la fin du chapitre. Enfin, ce travail permet également de faire également le lien entre les processus infectieux cachés (infections racinaires) et les observations de symptômes attestant de la maladie du rhizoctone brun, au niveau des parties aériennes des plantes (cf. chapitre I) et propose des pistes intéressantes pour ré-analyser les données de maladie.

1. Introduction

Invasions of semi-natural plant systems by plant pathogens can have important impacts on ecosystems and cause substantial losses to practitioners (i.e. growers and foresters) (Oerke, 2006; Gilligan, 2008; Cobb et al., 2012; Filipe et al., 2012; Meentemeyer et al., 2012). Contrary to airborne pathogens which often have a long-distance dispersal, the spread of soilborne pathogens through the soil is generally localised and invasions of plant-systems by these, short-distance dispersal, pathogens often occur at a more narrow spatial scale (Thrall et al., 1997; Thrall & Burdon, 1999; Jeger, 2000; Gilligan, 2002). Moreover, soilborne pathogens often survive and persist into soils for a long time and it is still difficult to control the development of soilborne disease epidemics, using treatments having no harmful impact on other components of the soil ecosystems (Lucas, 2006). For such epiphytotics, infections occur into the soil and are cryptic, i.e. asymptomatic or undetectable for a period of time which may cause delays in designing and targeting appropriate disease management strategies.

During the course of a disease development within a host population, epidemiologists often subdivide the population into compartments, classes or stages relevant to the status of hosts during the epidemic (Fig. III.1A) (Keeling & Rohani, 2008; Krämer et al., 2009). Initially the host is *Susceptible* to infection and it is free of pathogen. If a susceptible host encounters an infected individual, in which the level of the pathogen population is large enough for pathogen transmission (i.e. an *Infectious*) or a propagule of inoculum, then an infection can occur. In the early phase of the disease, the level of pathogen may be too low to allow transmissions and hosts are said to be in the *Latent* or *Exposed* compartment. To finish with, after immune response or after treatment of a host, the parasite may disappear and the host enters the *Recovered* class. Sometimes, infectious individuals may be isolated from the susceptible population by removal and in that case the *Recovered* class is replaced by the *Removed* one (Keeling & Rohani, 2008; Porta, 2008; Krämer et al., 2009). This fundamental classification is relevant to describe the progress of epidemics but, as it does not matter whether or not the host is showing symptoms, it is irrelevant for the pathological status of hosts. Regarding pathological states, asymptomatic hosts are in the *Incubation* class whereas as they start exhibiting symptoms of disease they enter the *Diseased* class (Keeling & Rohani, 2008; Motisi et al., 2012). Each of these

epidemiological classes is characterized by a period which corresponds to the time spent by individuals in a given compartment before leaving it. The length of these periods and the relative overlap between infection and pathological statuses are characteristic of each disease (Fig. III.1 A-B) and often exhibit variability among individuals (Fig. III.1C). Data of epidemiological periods are thus random variables which are often described by non-negative probability distributions with a pronounced mode (Fig. III.1C)(Blythe & Anderson, 1988; Cairns, 1990; Keeling & Rohani, 2008; Chan & Johansson, 2012).

Disease management strategies are often based on the detection of symptomatic individuals and thus, the understanding of the link between the cryptic spread of infections and the dynamic of assessments of the disease through symptoms is crucial to improve the control of epidemics (Fraser et al., 2004). The incubation period is a common epidemiological period which describes this important link between hidden processes of infection and observations. It is generally thought of as the time required for multiplication of a parasitic organism within a host organism up to the threshold point at which the parasite population is large enough to produce detectable symptoms of pathology in the host (Kern, 1956; Porta, 2008). Insights into incubation period distributions are important for designing infectious diseases management strategies and preventing the cryptic spread of pathogens. However, because of the lack of data (Chan & Johansson, 2012) this crucial period is sometimes seldom considered by epidemiologists, neither when testing management strategies based on the treatment of symptomatic individuals, nor when inferring epidemiological parameters from observational data of symptomatic individuals.

For plant systems which are susceptible to soilborne pathogens invasions, the survey of diseases they cause on below-ground parts of plants is challenging without the use of destructive sampling. Surrogate observations of above-ground expressions of symptoms offer an alternative assessment of cryptic infections spread. Nevertheless, the link between hidden below-ground infections and above-ground expression of the disease, which is an incubation period, has been poorly addressed (Motisi et al., 2012). Data on incubation periods are rare but it has been demonstrated that the incubation period could be time- or age-varying for AIDS and the early blight of potatoes (Johnson & Teng, 1990; Artzrouni, 1992). In this study we address the evolution of incubation period distributions with age of hosts for a plant-fungal soilborne pathogen system (Fig. III.1 B-C). We consider the soilborne pathogen *Rhizoctonia solani*, which is prevalent in many agricultural systems and cause

substantial damages to crops worldwide (Raaijmakers et al., 2009), on sugar beet as an example pathosystem. In this work, we assess incubation period distributions in field conditions for various ages of plants, and introduce them into a mechanistic epidemiological model using a stochastic compartmental model with Erlang transit times. Then we use a spatially explicit stochastic individual-based model to simulate epidemics and analyse the cryptic behaviour of *R. solani* spread on crops. We finish the paper by discussing the importance of considering realistic incubation period distributions to gain insight into the spread of soilborne pathogens and feed the design of disease management strategies.

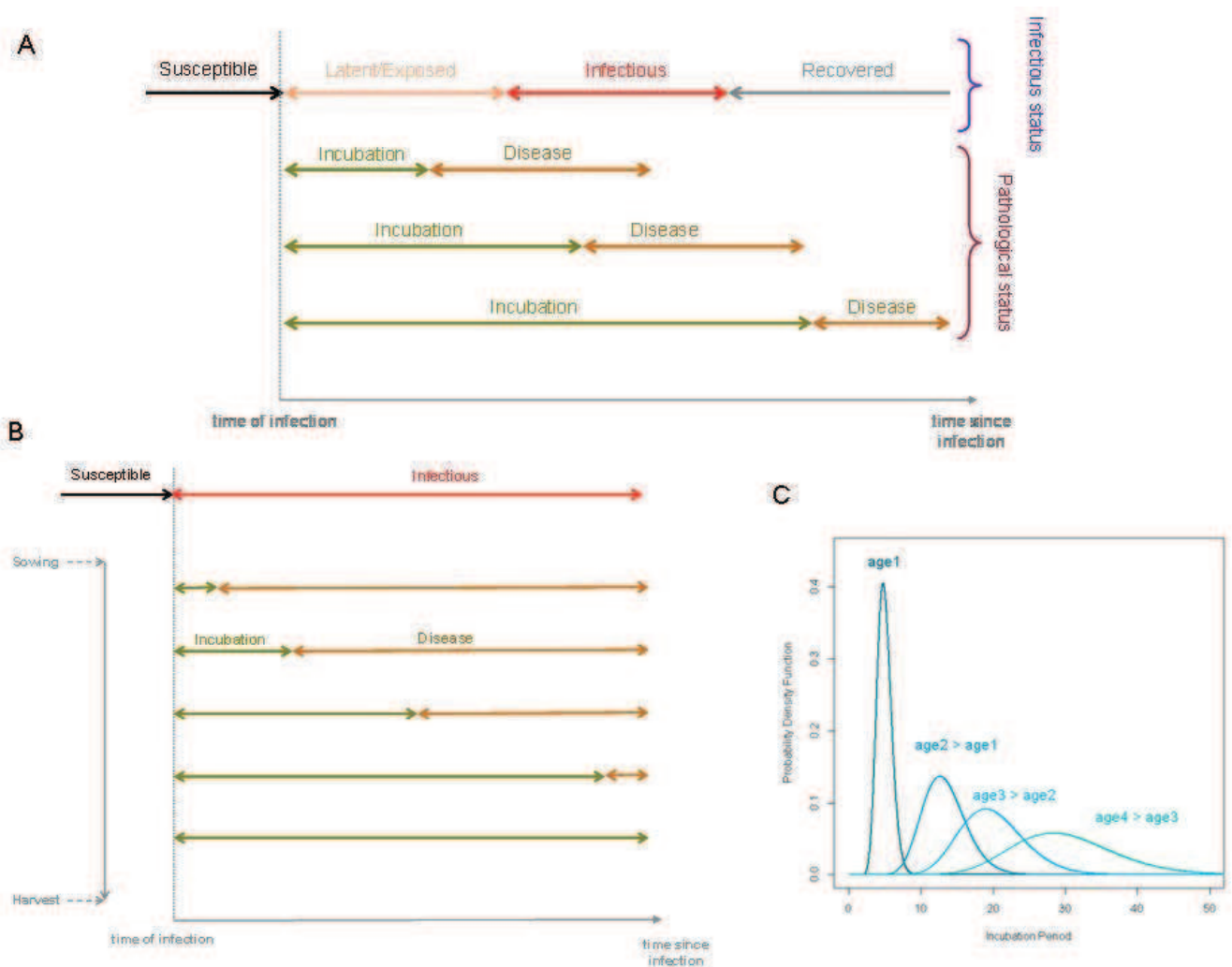


Figure III.1 Pathogen life-cycle periods within a host that are of primary importance in epidemiology: For a given classification of host status according to pathogen establishment and function, infectious states (susceptible-latent-infectious-recovered) can overlap in various ways with pathology states (incubation-disease). **B** Infection and pathology states of a host plant for a given soilborne disease, and their change with crop age. **C** Illustration of the age-varying incubation period distributions in the *R. solani* –sugar beet pathosystem.

2. Introduction to Erlang compartmental models

Compartmental models, based on a *first-order Markov processes* have been used to predict the stochastic behaviour of systems, with a finite state space Ω , in a wide range of disciplines such as queuing theory, epidemiology, drug kinetics, reliability theory (Matis & Wehrly, 1990; Lloyd, 2001; Fackrell, 2009). Let us consider a stochastic Markov process with $k+1$ successive states, or compartments in the case of a population, where k states are transient with single-direction transitions, and the $k+1$ th state is a final or absorbing state. If we assume that the time intervals T_1, T_2, \dots, T_k , between consecutive compartments are independent and exponentially distributed random variables with parameter λ_j ($j=1, \dots, k$). The time to reach the absorbing state, $T_{\text{total}}=T_1+T_2+\dots+T_k$, is a sum of exponentially distributed random variables (T_i) with parameter λ_i . In this case it is said that T_{total} is a Generalized Erlang or Hypoexponential distributed random variable with parameters $(\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_k)$. If all these parameters are identical, i.e. $\lambda_1 = \lambda_2 = \dots = \lambda_k = \lambda$, then T_{total} is Erlang distributed (Ibe, 2009) with shape parameter k and rate parameter λ . The Erlang distribution is a special case of a Gamma distribution when the shape parameter k is an integer. This non-negative distribution has a non-zero mode (for $k>1$), mean k/λ , and variance k/λ^2 . The probability density function (*pdf*) of an Erlang distribution is given by:

$$f(t) = \frac{\lambda}{(k-1)!} (\lambda t)^{k-1} e^{-\lambda t} \quad \text{for } k \in \mathbb{N}, \lambda > 0 \quad (1)$$

It is important to notice that for the simplest case, $k=1$, T_{total} is exponentially distributed and do not have a pronounced mode while if the number of states k increases, then the *pdf* can have a pronounced mode.

3. Materials and Methods

3.1. Pathosystem

In this study we considered the saprotrophic fungus *Rhizoctonia solani* anastomosis group (AG) 2-2 IIIB (isolate G6) which parasitizes various plant species as sugar beet, maize and rice. On sugar beet, this fungal pathogen causes the economical important root rot or crown rot disease (Windels & Nabben, 1989). *R. solani* spreads locally from infected plants to nearest neighbouring plants creating patches of disease later in the growing season. Sugar beet does not exhibit a significant change in susceptibility with age and *R. solani* AG2-2 IIIB mainly spread late on mature plants (Ogoshi, 1987). However, the fungus is able to colonize sugar beet of any age and early infections are possible when relevant environmental conditions occur. This disease is generally characterised by above-ground symptoms which are mostly crown rot, wilting and when the epidemic unusually starts early in the growing season, pre-emergence and post-emergence damping off.

3.2. Measures of the incubation period

We measured the time between root infection and above-ground detection of symptoms of the *R. solani* - sugar beet system in field conditions for different ages of plants. Experiments were carried out on the INRA experimental station at Le Rheu, France (coordinates 48°06' N, 1°48' W) in 2010 and 2011. The sugar beet crop (cv Skipper) was sown manually on April 9th 2010 and April 8th 2011 respectively and was irrigated to prevent soil dehydration and plant hydric stress. As pathogenic strains of *R. solani* for sugar beet had not been introduced previously and sugar beet had not been grown in these plots, we assumed that the soil was free of inoculum before the experiments. In order to prevent undesirable infections between neighbouring plants, we sown sugar beet at vertices of a regular lattice with a 80cm spacing.

We infected sugar beet at age = 14, 32, 46, 60, 74, 88, 102, 116 and 130 days after sowing and for each of them individuals were randomized in 3 blocks (i.e. south, middle, north) to assess the effect of the position in plots on the incubation period. Infested barley seeds were used as a base inoculum of *R. solani*. First, barley seeds were soaked with water

before autoclaving (2 x 1h at 115°C, with a 24h interval between autoclaving). Then the autoclaved barley was inoculated with mycelial plugs removed from the margins of seven days old colonies grown on malt agar at 20°C. Finally, the inoculated seeds were incubated for three weeks at 20°C. Inoculations consisted in placing the inoculum, i.e. three infested barley seeds, in contact with plants 3 cm below-ground. Symptomatic plants were assessed at least every two days and we considered the period between inoculation and visual detection of first above-ground symptoms to be an incubation period of this pathosystem. For each age we infected at least 40 plants and more plants were inoculated when it was possible. Finally, we obtained measures of the incubation period on 78, 52, 53, 49, 46, 49, 45, 46, 46 individuals at age= 14, 32, 46, 60, 74, 88, 102, 116 and 130 days respectively (Table 1).

For plant systems, two time scale are commonly used: the calendar time in days which is more useful to provide advice to practitioners and the time in degree-days which is more suitable for considering physiological responses of plants with temperature (Lovell et al., 2004). In this work we chose the time in degree-days because it considers implicitly a cumulative effect of the temperature, a main abiotic component of the environment which we could not control during our experiments.

3.3. Distribution analysis

The use of Erlang models to consider realistic incubation period may be suitable if this period is Erlang distributed. For each age, we fitted a Gamma distribution, i.e. an Erlang distribution with a real number for the shape parameter, and we assessed the robustness of considering this distribution by comparing Gamma with Lognormal and Weibull distributions. Parameters of *pdfs* were estimated using a maximum-likelihood-estimation (MLE), assuming that data were neither censored nor truncated. For each distribution, we calculated the Akaike Information Criterion (AIC) to compare relevant goodness of fit and we plotted parametric survival functions against the non-parametric Kaplan-Meier estimator. The effect of the position of individuals in plots (south, middle and north) on the incubation period was assessed, by age, using proportional hazard regressions but no significant effect was detected. All statistical analyses were performed using the free software R (R Development Core Team, 2008).

3.4. An age-varying incubation period model

The incubation period T was modelled as a time- or age-varying Erlang distributed random variable: $T \sim \text{Erlang}[k, \lambda(t)]$. The shape parameter k , which also corresponds to the number of sub-compartments in a model, was assumed to be constant whereas the rate parameter λ was described by a decreasing exponential of time with a non-zero asymptote:

$$T(t) \sim \text{Erlang}(k, \lambda(t)) \begin{cases} k \in \mathbb{N}^+ \\ \lambda(t) = ae^{-bt} + c \end{cases} \quad (2)$$

This model allows the incubation period mean and the variance to increase with time before reaching asymptote values k/c and k/c^2 respectively. The densities of parameters, k , a , b and c , were estimated in a Bayesian framework using non informative prior distributions. Posterior densities were obtained running Markov Chain Monte Carlo sampling in OpenBUGS (Lunn et al., 2009) and the outputs were analysed with R software (R Development Core Team, 2008).

3.5. A compartmental model with incubation period

Epiphytotics are usually initiated by primary infections and spread, through secondary infection to susceptible tissues within the same, infected plant or in another plant. The development of plant disease epidemics can be described by compartmental SEIXR-type models, where there is an external inoculum population (X) and each host plant can be either in the *Susceptible* (S), *Exposed or Latent* (E/L), *Infectious* (I), or *Removed* (R) states (Gilligan, 2002). In the case of soilborne diseases, the latent period is often small or unknown and, therefore, not included. In addition, the incorporation of external inoculum is left parsimonious because, in practice, its temporal and spatial dynamics are difficult to assess or unknown. Thus, these epiphytotics are often described by SI compartmental models where the external source of inoculum is assumed to be a constant and where hosts can be either *Susceptible* or *Infected* (and infectious). Infected plant hosts can become diseased, often after they have become infectious. The *Diseased* state (D), in which there is detection of above-ground symptoms, can be incorporated to give a SID (Fig. III.2A)

compartmental model (Motisi et al., 2012). We shall assume that individuals in both the I and D compartments are infectious. The stochastic dynamics of an SID model can be modelled using a discrete-event, interacting-population Markov process (Bailey, 1964; Durrett & Levin, 1994) in which each individual can be in one among a finite set of states $\Omega=\{S, I, D\}$. This process is defined in continuous time by the probabilities of transition for each individual in the host population, conditional on its current state at time t . In a non-spatial (mean-field) model, in which each individual (i) interacts with others independently of their relative location, these probabilities, during an infinitesimal time lag dt , are given by (see, e.g., (Filipe & Gibson, 1998)):

$$\begin{cases} \text{Prob}(S \rightarrow I, dt | S, t) = [\beta_p + \beta_s (N_I(t) + N_D(t))] dt \\ \text{Prob}(I \rightarrow D, dt | I, t) = \mu dt \end{cases} \quad (2)$$

where β_p is the rate of primary infection, β_s is the rate of secondary infection, μ the rate at which infected hosts become symptomatic (and, therefore, detectable), and $N_I(t)$ and $N_D(t)$ are the numbers of individuals in the host population that are in states I and D, respectively, at time t . The transition probabilities (2) hold for an *incubation period* (T), the time between infection and expression of symptoms, that is exponentially distributed with mean $1/\mu$ and variance $1/\mu^2$, i.e., for a model with a single infection compartment ($k=1$). The extension of (2) for a non-spatial S(k)ID model (Fig. III.2B) with k infection compartments (I_1, \dots, I_k), i.e., a gamma distributed incubation period with mean $\lambda=k\mu$ and integer shape parameter k , is:

$$\begin{cases} \text{Prob}(S \rightarrow I, dt | S, t) = \left[\beta_p + \beta_s \left(\sum_{j=1}^k N_{I_j}(t) + N_D(t) \right) \right] dt \\ \text{Prob}(I_j \rightarrow I_{j+1}, dt | I_j, t) = \lambda dt \quad (j=1, \dots, k-1) \\ \text{Prob}(I_k \rightarrow D, dt | I_k, t) = \lambda dt \end{cases} \quad (3)$$

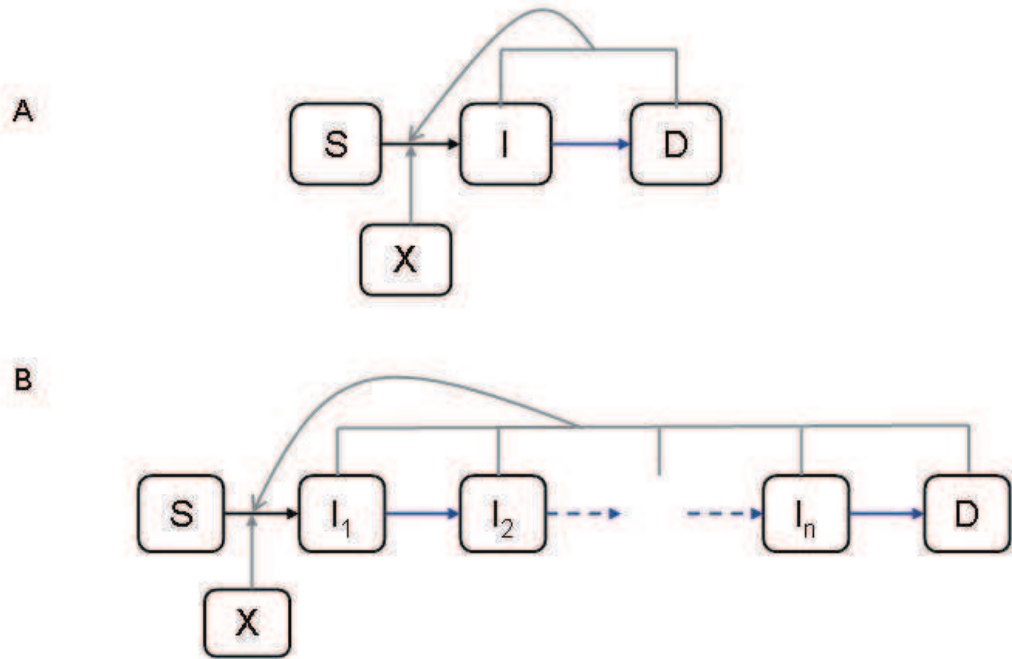


Figure III.2 Compartmental structure and dynamic transitions in the epidemiological models used. A) SID model with an exponentially distributed incubation period. B) S-nI-D model, where the infectious class of the SID model is subdivided into n infectious sub-states, the incubation period is Erlang distributed, a random variable that is a sum of n exponentials. In both models, the infectious and detected (or diseased) states are equally infectious and contribute to the force of infection (broken lines).

3.6. Spatially explicit model for the spread of soilborne disease epidemics

In an individual-based and spatial model in which pathogen transmission occurs between nearest-neighbour plants, the probabilities of transition for each individual in the host population, conditional on its current state at time t , are given by (e.g. (Filipe and Gibson 1998)):

$$\begin{cases} \text{Prob}(S \rightarrow I, dt | S; i, t) = [\beta_p + \beta_s (n_{I,i}(t) + n_{D,i}(t))] dt \\ \text{Prob}(I \rightarrow D, dt | I; i, t) = \mu dt \end{cases} \quad (4)$$

for a model with a single infection compartment ($k=1$), and by

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{Prob}(S \rightarrow I, dt | S; i, t) = \left[\beta_p + \beta_s \left(\sum_{j=1}^k n_{I_j, i}(t) + n_{D, i}(t) \right) \right] dt \\ \text{Prob}(I_j \rightarrow I_{j+1}, dt | I_j; i, t) = \lambda dt \quad (j = 1, \dots, k-1) \\ \text{Prob}(I_k \rightarrow D, dt | I_k; i, t) = \lambda dt \end{array} \right. \quad (5)$$

for a model with k infection compartments and rate $\lambda=k\mu$ of transition from state I_i to state I_{i+1} . In (4)-(5), $n_{I, i}(t)$ and $n_{D, i}(t)$ are the numbers of nearest neighbours of individual i that are in the states I and D , respectively, at time t , and $n_{I_j, i}(t)$ is the corresponding number for the sub-state I_j .

We used spatially explicit models (4) and (5) to i) assess the importance of considering Erlang distributed incubation period to link the dynamic of plants, showing above-ground symptoms with the spread of cryptic infections, ii) investigate the cryptic behaviour of epidemics, i.e. the spread of infections versus the apparition of symptomatic plants, for a range of theoretical epidemics.

3.7. Rates of primary and secondary infection

In the particular case of fungal soilborne disease epidemics, the rate of primary infection is often considered to decline exponentially with time as there is decay in number or a reduction in efficiency of the inoculum units over time (Otten et al., 2003; Filipe et al., 2004). In natural conditions (i.e. in fields), the fungal growth of *R. solani* and thus the germination of residuals inocula is highly driven by abiotic conditions such as moisture and temperature (Aoyagi et al., 1998). Thus, we considered that epidemics caused by *R. solani* theoretically start at a time t_0 , which corresponds to first time after sowing when environmental conditions are relevant for a significant fungal growth. We expressed the rate of primary infection β_p as a decreasing exponential with a time delay t_0 :

$$\left\{ \begin{array}{l} \beta_p(t) = \alpha_1 \exp(-\alpha_2(t-t_0)) \quad \text{if } t_0 < t \\ \beta_p(t) = 0 \quad \text{if } t_0 > t \end{array} \right. \quad (6)$$

The epidemiological connectivity or transmissibility between nearest neighbour individuals is a key parameter to understand the spread of soilborne diseases infections at the population level. In fields, the epidemiological connectivity can depend on several parameters which can slow down or enhance pathogen transmissions. The distance between neighbouring individuals (i.e. plant spacing fixed at sowing or planting in crop systems) is known to be a main parameter to predict the invasive behaviour of soilborne fungal pathogens on plant populations (Bailey et al., 2000; Otten et al., 2004). However, in field conditions other poorly known biotic or abiotic factors might affect significantly the pathogen transmission through local secondary infections and thus modify the behaviour of epidemics at the population level. Regarding a lattice model with local stochastic transmission of infections, the epidemiological connectivity is controlled by the rate of secondary infection β_s which we considered to be constant over time (i.e. $\beta_s(t) = \beta_s > 0$).

3.8. Simulations

Nowadays, growers do not apply any control or treatment on symptomatic individual plants. In this study we did not investigate the relevance of theoretical treatments, based on the detection of symptomatic individual plants, but instead, we focused on the differences between the cryptic dynamic of infections and the dynamic of disease observations. We expected this to provide insights to practitioners who would like to assess the level of crop losses at harvest from non-destructive detection of above-ground symptomatic plants. We assessed the cryptic behaviour of theoretical epidemics with a realistic age-varying incubation period distribution, caused by *R. solani*, for a range of parameters ($t_0=0, 100, 300, 600, 900, 1200, 1500$ °C.days and $\beta_s=10^{-7}, 10^{-6}, 10^{-5}, 10^{-4}, 10^{-3}$ and 10^{-2} °C⁻¹.days⁻¹). In each case we calculated proportions of both infected plants and individuals exhibiting above-ground symptoms. Moreover, we assessed the ratio between symptomatic and infected plants at harvest (2500 °C.days) which is an indicator of the cryptic behaviour of epidemics. Then, we investigated the importance of considering realistic Erlang distributed than less realistic exponentially distributed incubation periods by comparing the dynamics of symptomatic plants for a range of theoretical epidemics ($t_0=0, 700$ °C.days and $\beta_s=10^{-7}, 10^{-4}$ °C⁻¹.days⁻¹). Stochastic trajectories of epidemic development (i.e. the number of infected) were obtained by running Markov chains on a 100 sites by 100 sites square lattice. For each

case, we simulated an SI model using the *direct method* algorithm (Wilkinson, 2006) which gives exact realisations of Markov processes and we sampled, for each new infected, the time to detection for $T \sim \text{Erlang}(k, \lambda(t))$ and $T \sim \text{Exponential}(\lambda(t)/k)$. Models were implemented in C++ and outputs were all analysed with R software.

4. Results

4.1. Incubation period distributions

Experimental results displayed a significant change in the incubation period with the age of susceptible plants (Fig. III.3). Raw data exhibited increases in both mean and variance (Table III.1) and distributions of time-to-detection data showed increases in mode and dispersal (Fig. III.3) with the age of sugar beet. Before 1000 °C.days the incubation period demonstrated significant increases in mean and variability whereas, later, they appeared more stable.

Regarding the goodness of fit (AIC here), Gamma distribution described better the data for ages at 182 and 542 °C.days, Lognormal was more suitable for 811 and 1764.85 °C.days while the more flexible Weibull distribution has the lowest AIC for other ages (Table III.2). For all ages, parametric Gamma, Lognormal and Weibull Survival functions were all close to the non-parametric Kaplan-Meier estimator of the survivorship (Fig. III.4) and thus, no abnormal behaviour of estimated distributions were detected through this statistical analysis. Despite the fact that the Gamma distribution was not always the most suitable for describing the time to detection of above-ground symptoms, relative small differences in goodness of fit (Table III.2), shapes of survival functions (Fig. III.4) (and distributions (Fig. III.5)) displayed a reasonable robustness of the use of a Gamma distribution to model the incubation period for all ages of plant we considered.

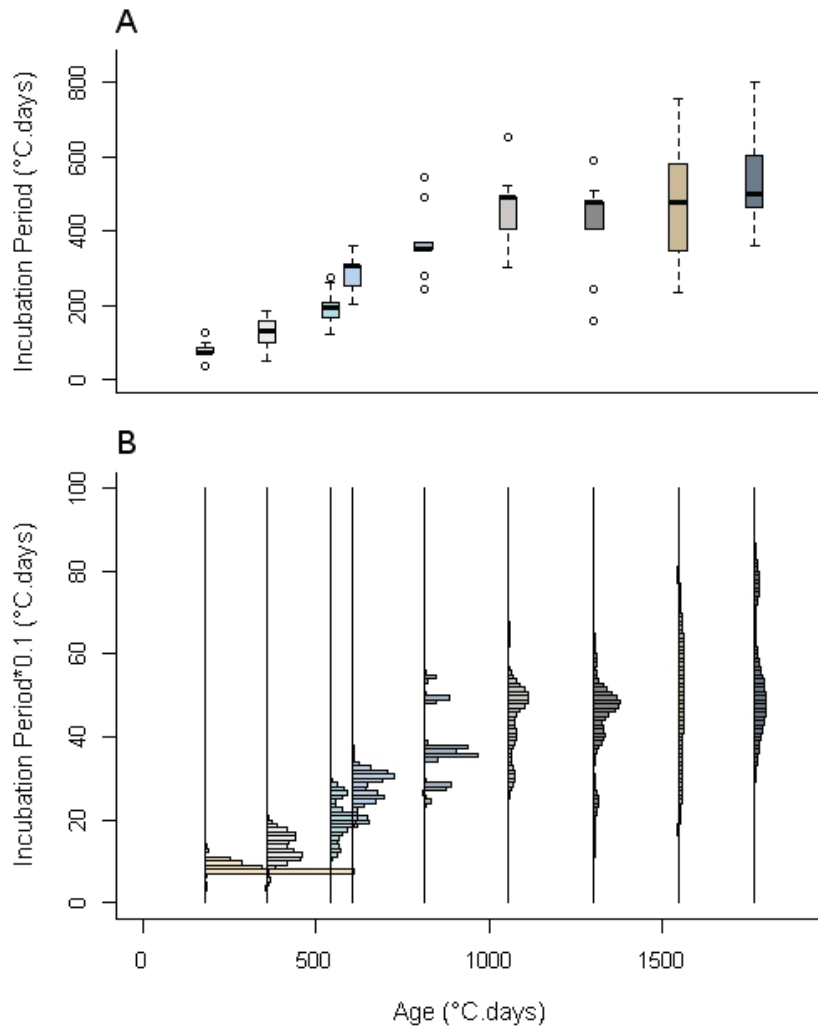


Figure III.3 Raw data from the experimental measurements of the incubation period in plants of nine differing ages. A) Dispersion of the data shown with boxplots. B) Frequency Distributions (histogram) of the incubation period for each given plant age.

Table III.1 Number of plants inoculated , raw mean and variance of the incubation period by age

Age (days)	Age (°C.days)	Number of individuals	Mean (days)	SD (days)	Mean (°C.days)	SD (°C.days)
18	182.35	78	6.5	0.9	79.19	11.37
32	359.25	52	10.0	2.3	128.72	31.11
46	542	53	14.4	3.1	198.69	42.91
60	607.05	49	18.5	1.9	279.52	33.47
74	811.15	46	21.2	4.7	371.94	82.56
88	1053.95	49	25.4	5.2	445.88	87.98
102	1303.35	45	26.8	5.8	442.43	90.1
116	1545	46	31.8	10.2	486.92	149.35
130	1764.85	46	37.4	10.7	537.60	133.30

Table III.2 Gamma, Lognormal and Weibull parameters estimated for each age of plant

Age (days)	Age (°C.days)	Gamma			Lognormal			Weibull		
		shape	rate	AIC	meanlog	sdlog	AIC	shape	scale	AIC
18	182.35	48.47	0.61	604.51	4.36	0.15	607.52	6.47	84.12	620.73
32	359.25	17.12	0.13	512.97	4.82	0.27	517.00	4.83	140.65	507.04
46	542	21.45	0.11	552.67	5.27	0.22	554.21	5.18	215.83	552.70
60	607.05	69.75	0.25	488.08	5.63	0.12	489.35	9.90	293.81	484.18
74	811.15	20.29	0.05	536.21	5.90	0.21	535.20	4.74	405.07	542.85
88	1053.95	25.68	0.06	583.05	6.10	0.21	584.89	5.78	481.29	580.60
102	1303.35	24.13	0.05	550.42	6.06	0.26	555.82	6.83	474.53	527.12
116	1545	10.63	0.02	595.69	6.14	0.33	597.83	3.76	541.43	592.74
130	1764.85	16.27	0.03	578.09	6.26	0.23	575.74	4.19	589.30	586.69

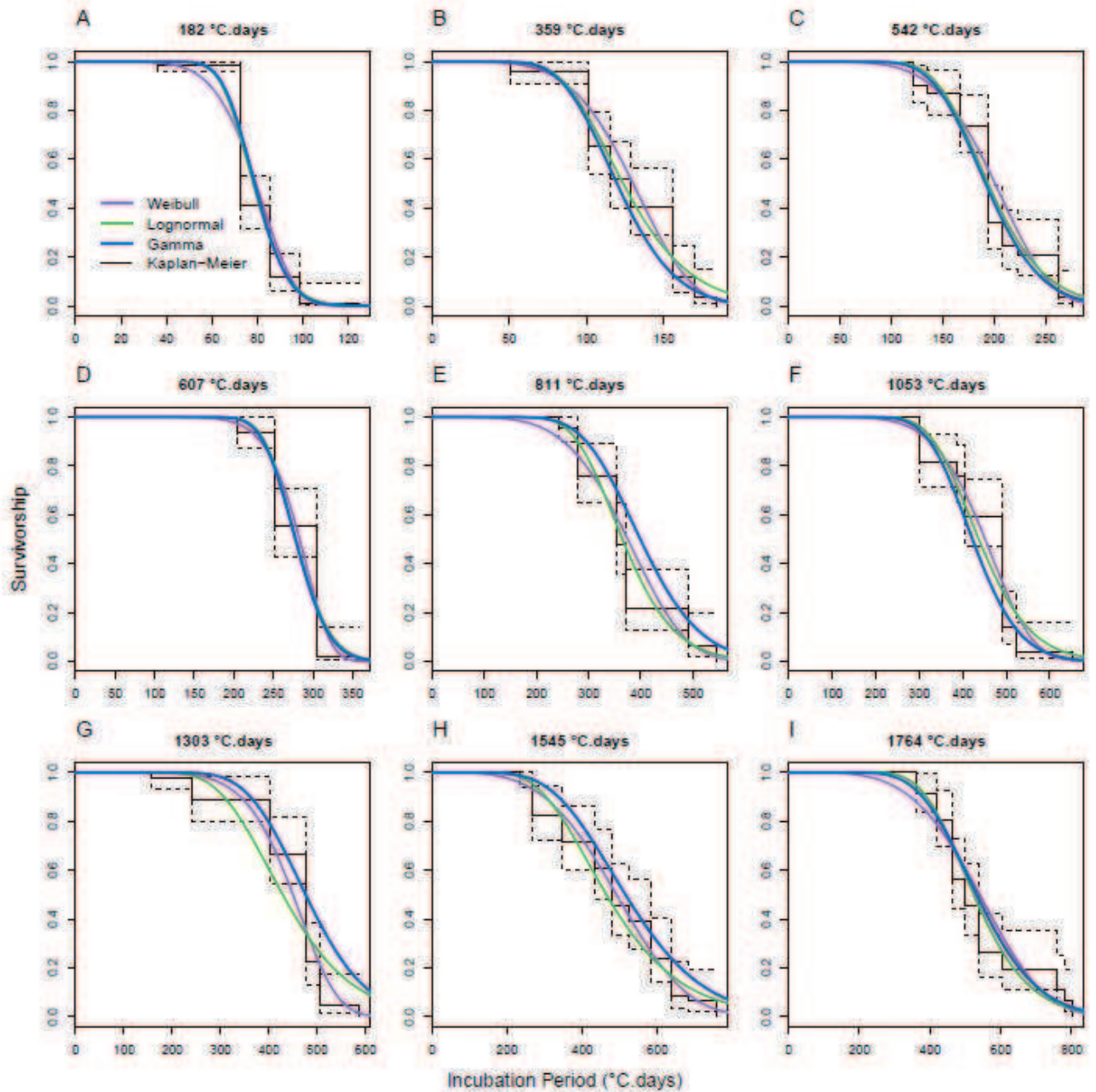


Figure 4 Comparison of fitted Gamma survival functions (blue line) against the estimated Lognormal (green) and Weibull (purple) and the estimated non-parametric Kaplan-Meier (black) survival functions for each age of the plants (A:I). The ages are: 18 days (182 °C.days), 32 days (359 °C.days), 46 days (542 °C.days), 60 days (607 °C.days), 74 days (811 °C.days), 88 days (1053 °C.days), 102 days (1303 °C.days), 116 days (1545 °C.days) and 130 days (1764 °C.days).

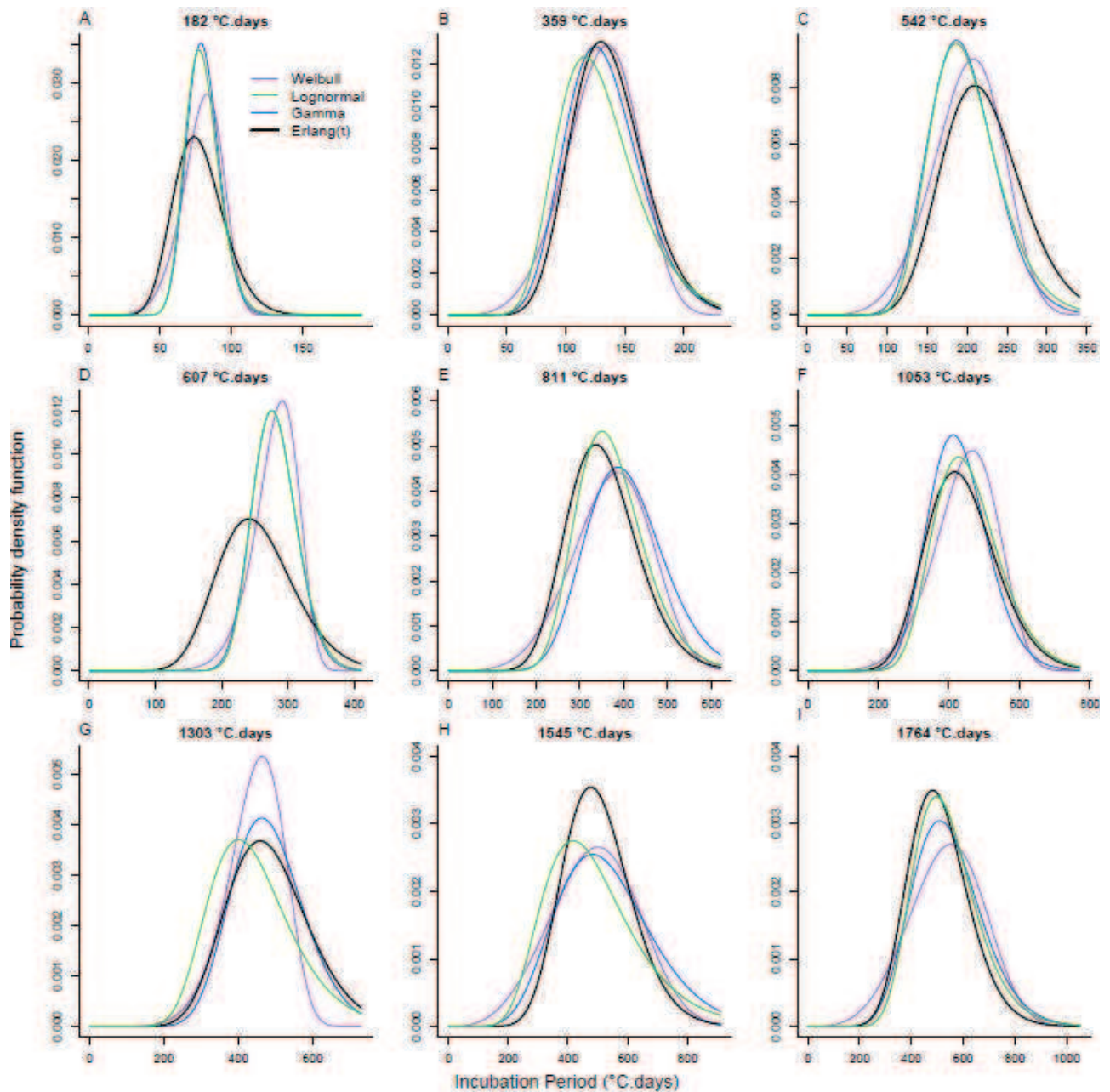


Figure III.5. Comparison of fitted Gamma probability density functions (*pdf*) (blue line) against the estimated Lognormal (green) and Weibull (purple) and the estimated age-varying Erlang incubation period model (black) for each age of the plants (A:I). The ages are: 18 days (182 °C.days), 32 days (359 °C.days), 46 days (542 °C.days), 60 days (607 °C.days), 74 days (811 °C.days), 88 days (1053 °C.days), 102 days (1303 °C.days), 116 days (1545 °C.days) and 130 days (1764 °C.days).

4.2. Age-varying incubation period distribution

The Erlang model (2) captured the essential behaviour of the age-varying distribution of the incubation period (Fig. III.6). Trends in mean and variance observed with raw data were reasonably described by the Erlang age-varying distribution (Fig. III.6 C-D). Mean and standard deviation both increased following sigmoid shapes with asymptotes 513 and 118 respectively. Estimates of parameters exhibited low variability, the best Erlang distribution was obtained for $k=19$ (shape) and $\lambda(t)= 0.437\exp(-4.03e-3*t)+ 3.70e-2$ (Table III.3), which was coherent with parameters of Gamma distribution estimated by age (Fig. III.6 A-B). Finally, except for age 607 °C.days where the *pdf* was slightly different (Fig. III.5D), modes and extent of age-varying *pdf* were relatively close to Gamma, Lognormal and Weibull distributions previously estimated by age (Fig. III.5).

Table III.3 Estimated parameters for Gamma and Erlang Age-varying incubation period distributions

	Mean	SD	q-2.5%	q-25%	Median	q-75%	q-97.5%
Gamma							
k	19.52	1.26	17.18	18.63	19.5	20.38	21.99
a	0.449	0.034	0.380	0.427	0.448	0.471	0.520
b	0.00403	0.00013	0.00379	0.00394	0.00402	0.00412	0.00427
c	0.0381	0.0025	0.0334	0.0362	0.0380	0.0397	0.0432
Erlang							
a	0.437	0.019	0.400	0.424	0.436	0.449	0.478
b	0.00403	0.00013	0.00378	0.00394	0.00403	0.00411	0.00427
c	0.0370	0.0008	0.0356	0.0365	0.0370	0.0376	0.0385

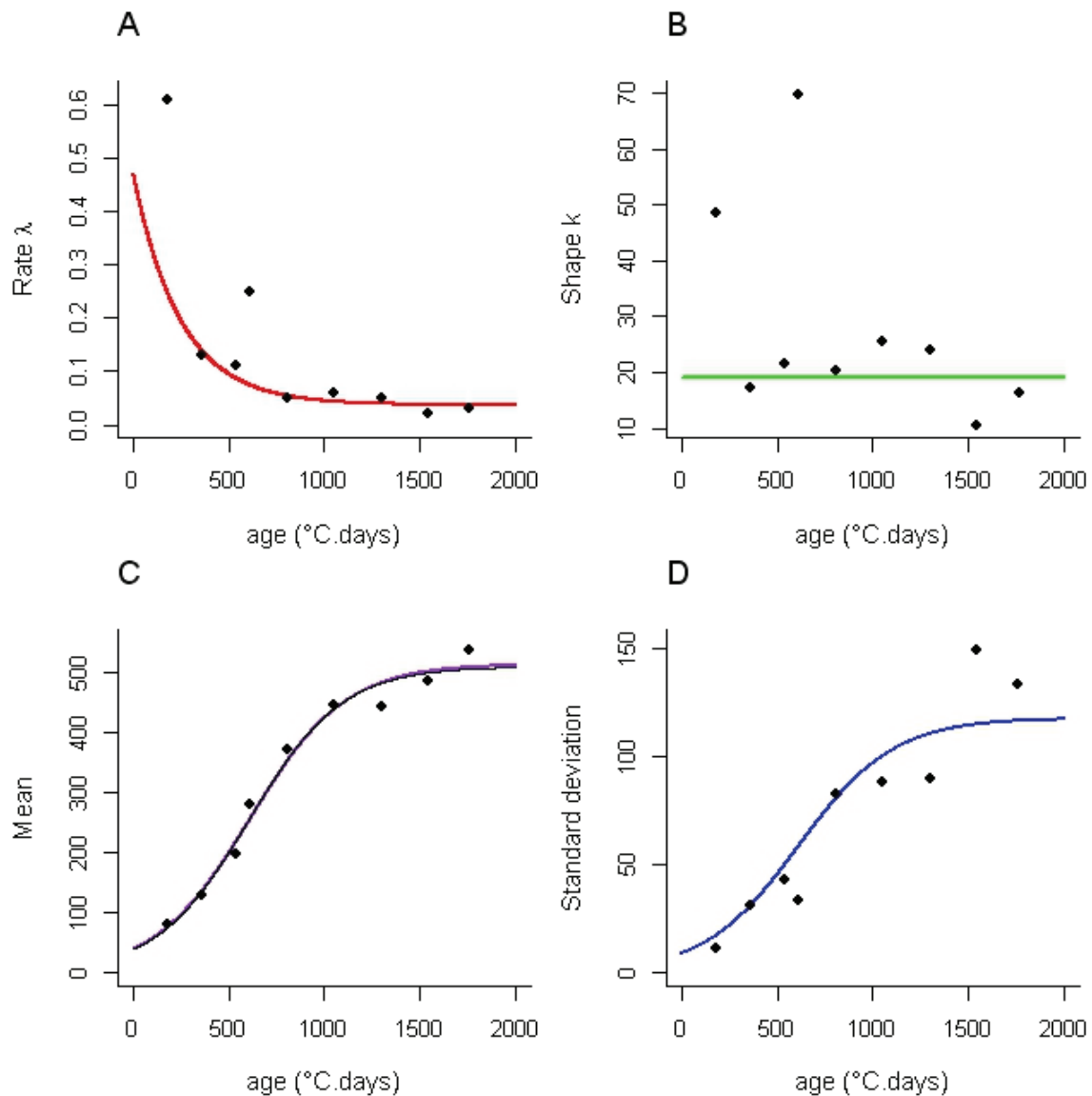


Figure III.6 Evaluation of the quality of the age-varying Erlang (Gamma when k is an integer) distributed incubation period. A-B) age-dependent rate parameter $\lambda(t)$ and constant shape-parameter k , and C-D) age-varying mean and standard deviation of the distribution of the incubation period. Points in A-B are age-specific estimates of rate and shape parameters of the Gamma distribution (Table III.2) whereas points in C-D represent the mean and standard deviation of the raw data (Table III.1).

4.3. Erlang versus Exponential age-varying distribution

The shape of Erlang and Exponential age-varying *pdfs* was strongly affected by the age of host plants (Fig III.7). Logically, the less realistic exponentially distributed incubation period described well the mean (Fig. III.7C) but failed in capturing a realistic variance which was overestimated (Fig. III.7D). For young plants, Erlang *pdf* was very narrow (small variance) and has a pronounced mode and a median relatively close to zero (Fig. III.7A). Early

Exponential *pdf* displayed a rapid decline (Fig. III.7B) and except that there was no mode, appeared to reasonably approximate Erlang *pdf* (Fig. III.7 A-B). For mid-age plants (400-600 °C.days), the Erlang distribution was significantly different from Exponential as it exhibited, after a delay distant from zero, a pronounced mode which could not be modelled by an Exponential distribution (Fig. III.7 A-B). For mature plants, as mean and variance reached their asymptotic values, both Erlang and Exponential *pdfs* became more flat and Erlang distribution was characterized by a less pronounced mode (Fig. III.7 A-B).

Simulations of epidemics exhibited important differences between the development of epidemics and the dynamic of above-ground symptoms appearance (Fig. III.8). For the two epidemics simulated with a take-off at time=0 °C.days, the dynamic of symptomatic plants was slightly different from the development of the epidemic until 500 °C.days (Fig. 8 A-C). After this time, for epidemics simulated with a low rate of secondary infections $\beta_s=10^{-7}$ the number of above-ground symptomatic plants became rapidly (about 900 °C.days) confused with the number of infected which, because of unlikely secondary infections, did not increase (Fig. III.8A). On the opposite, for epidemics with a more important spread of infection ($\beta_s=10^{-4}$), both cryptic infections and symptomatic plants kept increasing with a ratio I/D significantly different from 1 (Fig. III.8C). Moreover, for these epidemics with early epidemic initiation Erlang and Exponential distributions demonstrated similar dynamics for symptomatic individuals (confused red and orange lines).

Epidemics simulated with a late take-off ($t_0=700$ °C.days) displayed more obvious differences in infected and symptomatic plants dynamics (Fig. III.8 B-D). During the early development of epidemics due to primary infections, epidemics with high and low rates of secondary infection both displayed contrasting temporal dynamics. The S-(k)I-D model (5) simulated steeper or more abrupt dynamics of symptomatic plants which were, after a significant delay, similar to the dynamic of infected individuals (Fig. III.8 B-D). Albeit the SID model (4) also gave contrasting developments of the number of infected and symptomatic plants, the dynamic of symptomatic plants was smoother and did not introduce a delay (Fig. III.8 B-D).

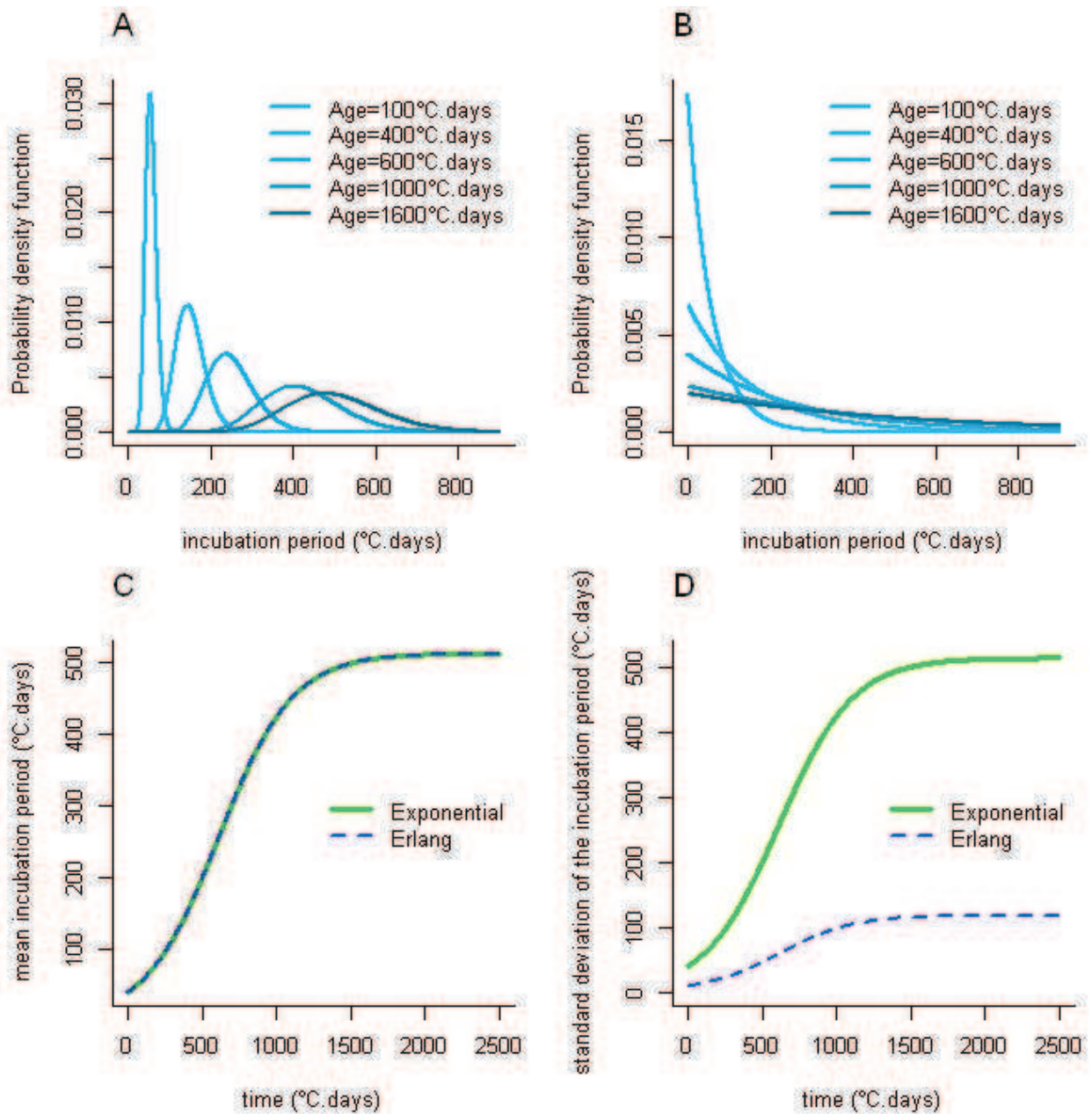


Figure III.7 Age-varying distributions for the incubation period used in spatially explicit models (4)–(5). Evolution of the Erlang A and Exponential B probability density function (*pdf*) for five different ages of plants. Age-varying mean (C) and standard deviation (D) of the Erlang (blue dotted line) and Exponential (green line) models.

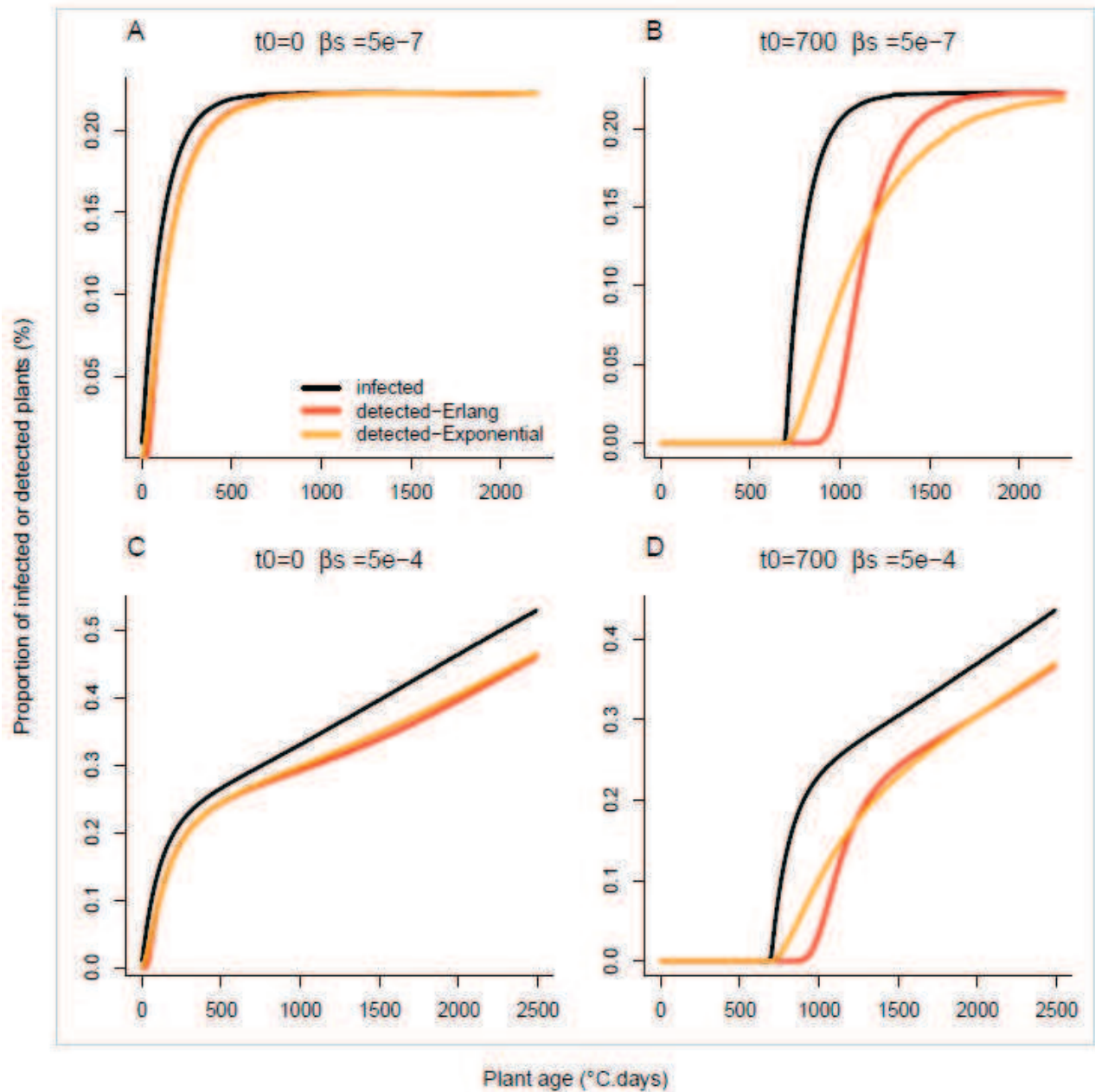


Figure III.8 Dynamics of the Cryptic infection (black line) and above-ground symptomatic in simulated epidemics in plant population, contrasting models with an Erlang (red) and exponential (orange) distributions of the incubation period. The Erlang model exhibits a more confined time distribution, with additional delay and a smaller tail in the incubation period. A-B epidemics with a low rate for secondary infections ($\beta_s=5e-7$); take-off occurs at time = 0 and 700 °C.days. C-D epidemics with stronger spread of infection ($\beta_s=5e-4$); the epidemic starts at time = 0 and 700 °C.days. In all cases, simulations were run using $\alpha_1=0.002$ and $\alpha_2=0.008$. Each line corresponds to the mean of 1000 trajectories simulated with a spatially explicit model with stochastic spread of infection on a 100*100 square regular lattice.

4.4. Cryptic development of epidemics

The rate of secondary infection β_s and time of epidemic initiation t_0 appeared as important component to understand the D/I ratio at harvest which is an indicator of the cryptic behaviour of soilborne disease epidemics (Fig. III.9). Up to a rate of secondary infection equal to 10^{-4} , epidemics were driven by primary infections and secondary infections were unlikely to occur. Except for epidemics with a very late take-off (1500 °.days): in these cases the final size of epidemics were constant ($\approx 18\%$) (Fig. III.9B) and the D/I ratio was close to 1 (Fig. III.9A). For higher values of β_s , secondary infections were more likely to occur and the disease spread through the plant population after the decline of external inoculum. For epidemics simulated with $\beta_s=10^{-2}$, which corresponded to a very important epidemiological connectivity, the pathogen invaded the population and almost all individuals were infected, except for very late epidemic initiations (Fig. III.9B). The delay in epidemic initiation was also a main factor to predict the cryptic behaviour of epidemics. The later the epidemics started, the higher were the differences in the number of infected and symptomatic plants (Fig. III.9B) and thus the lower was the D/ ratio at harvest (Fig. III.9A). For instance, for epidemics simulated with $\beta_s=10^{-4}$ and 10^{-3} , the D/I ratio at harvest was respectively equal to 0.95 and 0.85 for $t_0=0$ while it was 0.90 and 0.72 for $t_0=1200$ °C.days. As shown by the valley in the D/I ratio surface, contrasts between the number of infected and symptomatic plants at harvest were more important for epidemics with mid-epidemiological connectivity $\beta_s=10^{-3}$ (Fig. III.9A).

The variability in epidemics outcomes was affected by the level of epidemiological connectivity between individual plants (Fig. III.10). In fact, as illustrated by wider distributions for epidemics outcomes obtained with $\beta_s=10^{-3}$ (Fig. III.10 B-D) than those with $\beta_s=10^{-5}$ (Fig. III.10 A-C), the extent of distributions appeared more important for epidemics with high values of β_s . No matter the time of epidemic initiation, when secondary infections were unlikely the distributions of the final size of epidemic were narrow and almost identical (Fig. III.10C). However, for epidemics with a higher rate of secondary infections, where infections between neighbouring plants were more likely to occur, wider distributions were observed (Fig. III.10D). Distributions of detected plants at harvest were coherent with results, described previously, on the comparison between the cryptic development of epidemics and the dynamic of symptomatic plants (Fig. III.8). In fact, for epidemics with low

β_s , distributions of infected and symptomatic plants were similar (Fig. III/10 A-C), except for epidemics with a very late take-off ($t_0=1200$ °C.days). Otherwise, analyses exhibited a gap between distributions of infected and symptomatic individuals at harvest (Fig. III.10 B-D).

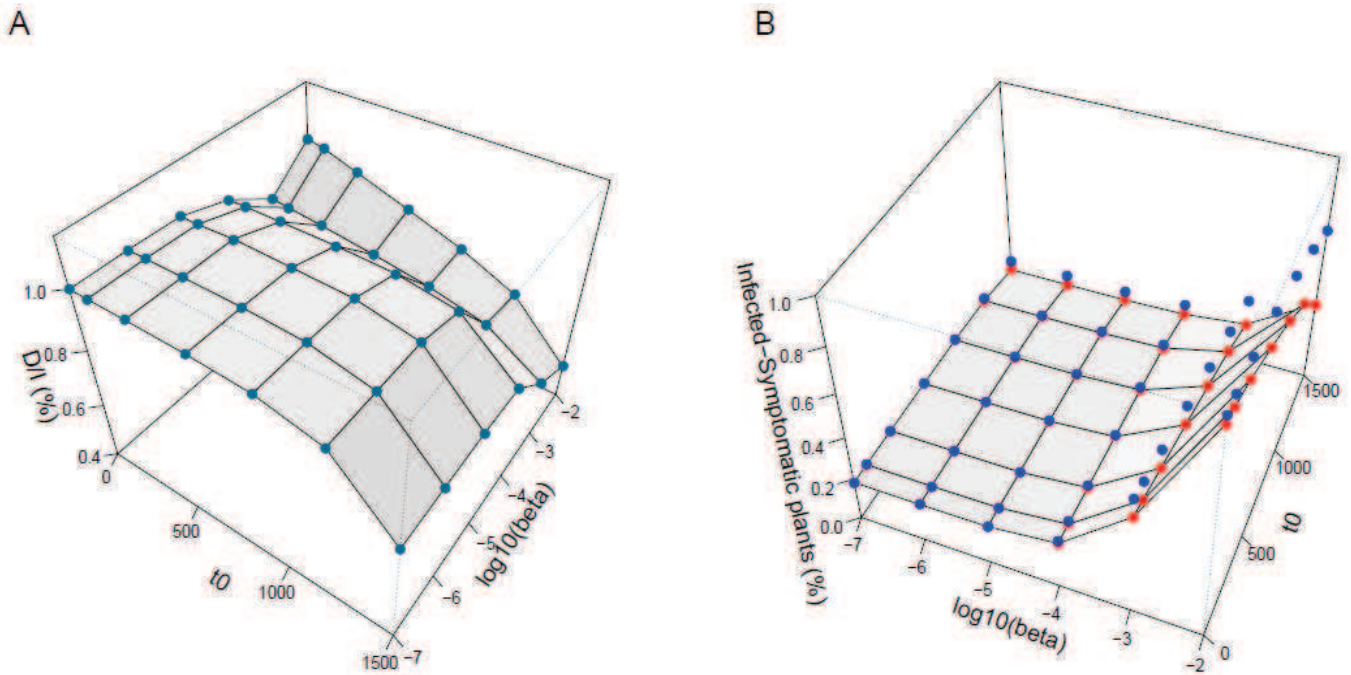


Figure III.9 Cryptic behaviour of soilborne disease epidemics caused by fungal pathogens. A) Ratio disease/infection (D/I), and B) number of infected plants (blue points) and number of above-ground symptomatic plants (red points) at harvest (2500 °C.days) for a range of theoretical epidemics. Each point is the mean of 500 simulated epidemics in a stochastic spatially explicit model on a 100*100 square isotropic lattice, for different conditions (time of epidemic start t_0 and rate of secondary infection β_s) with $\alpha_1=0.001$ and $\alpha_2=0.005$.

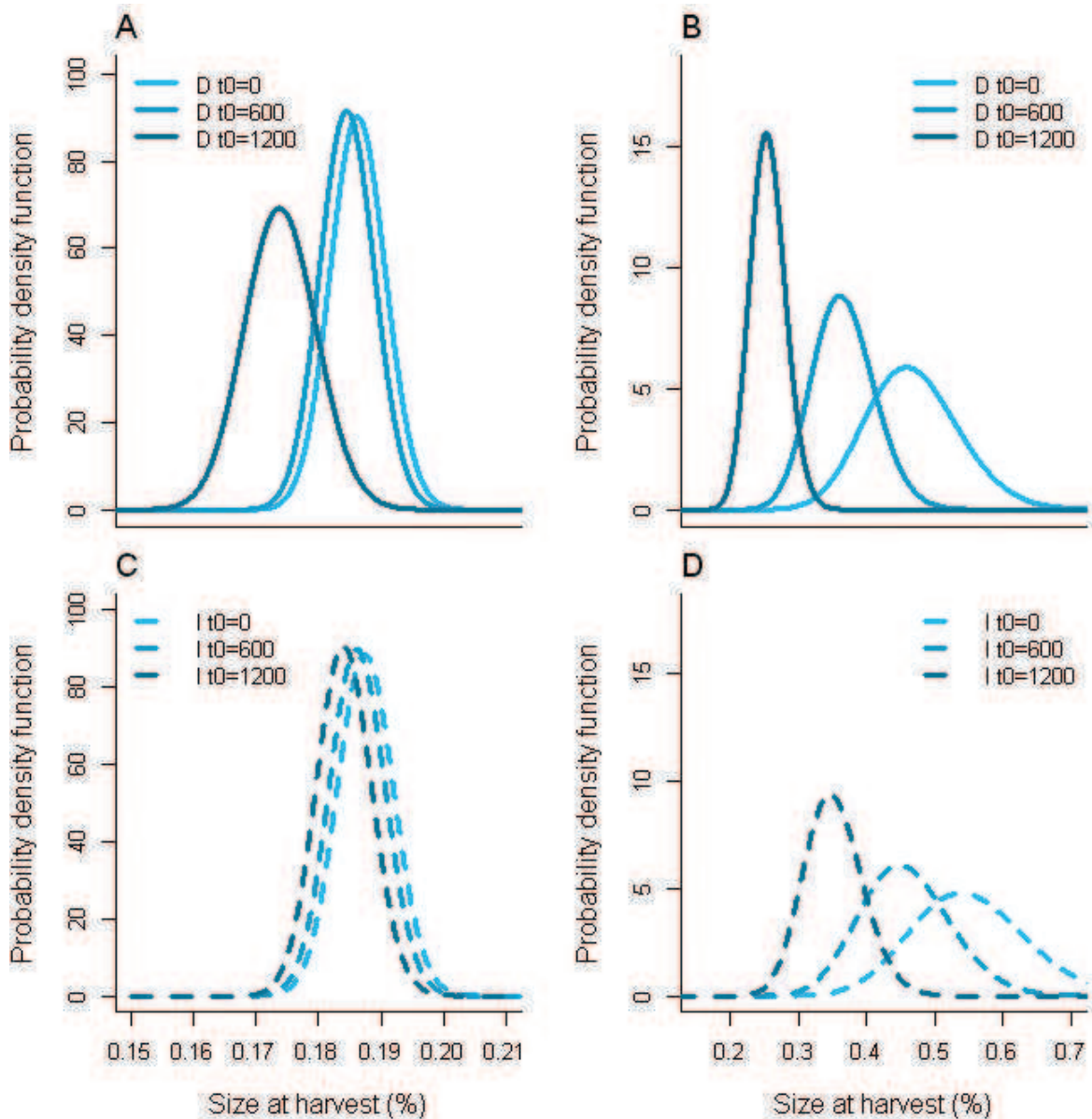


Figure III.10 Epidemic characteristics for given harvest output: distribution of above-ground symptomatic plants (A-B) and infected plants (C-D) at harvest (2500 °C.days) for epidemics that take-off at $t_0=0$, 600 and 1200 °C.days. A-C and B-D were obtained from stochastic simulation of 500 epidemics for $\beta_s=10^{-5}$ and 10^{-3} $1/^\circ\text{C}\cdot\text{days}$. Simulations were run using $\alpha_1=0.001$ and $\alpha_2=0.005$ which is which?. Distributions of the final number of infected and detected plants were modelled using the non-negative Gamma distribution.

5. Root rot disease above-ground symptoms

5.1. Above-ground symptoms and incubation period distributions

During the experimentations, above-ground symptoms of the disease, caused by *R. solani*, were assessed visually which corresponds to the simplest non-destructive method to detect infections caused by soilborne pathogens. Doing this way we observed a significant evolution of the first above-ground symptoms of disease which could be detected without a destructive sampling (Fig. III.12). On young plants we detected post-emergence damping-off caused by the colonization of the small and weak plantlets root systems by the fungus. Then, as above- and below-ground parts of the plant grew up, we observed mostly crown necrosis and wilting. When plants were infected later we detected wilting, sometimes associated with necrosis on the above-part of the tuberous root of sugar beet. To finish with, on mature plants the first symptoms which could be observed, with a regular and cautious assessment of susceptible plants, were above-ground necrosis on apparently healthy plants which did not exhibit significant wilting. Naturally, if practitioners do not look carefully at mature individuals plants they might detect the disease at a more advanced stage, i.e. wilting and crown necrosis.

The severity of disease, i.e. the percentage of the root surface showing necrosis (data not shown here), was important (higher than 50%) for plants which exhibited damping-off, crown necrosis and wilting whereas it was lower (less than 50%) for plants with only above-ground root necrosis. Moreover, damping-off and wilting are symptoms which could be observed for others pathosystems and are often characteristic of the death of plants. As a consequence we suggest that up to a critical age of sugar beet, the time to detection of above-ground symptoms (i.e. the *incubation period*), was also the time to death of plants. Then, the incubation period corresponded to the time to detection of above-ground root necrosis which was lower than the time to death of mature plants, which exhibited symptoms of disease before their death caused by the destruction of their root systems by *R. solani*. This qualitative switch in the causes of symptoms detection of the disease may explain the trends in mean and variance of the incubation period. Before 1000 °C days, the incubation period may be due to the increase in the size of the sugar beet root while after

1000 °C days it corresponds mostly to the time to detection of above-ground root necrosis (which is highly variable and might be constant in mean until harvest).

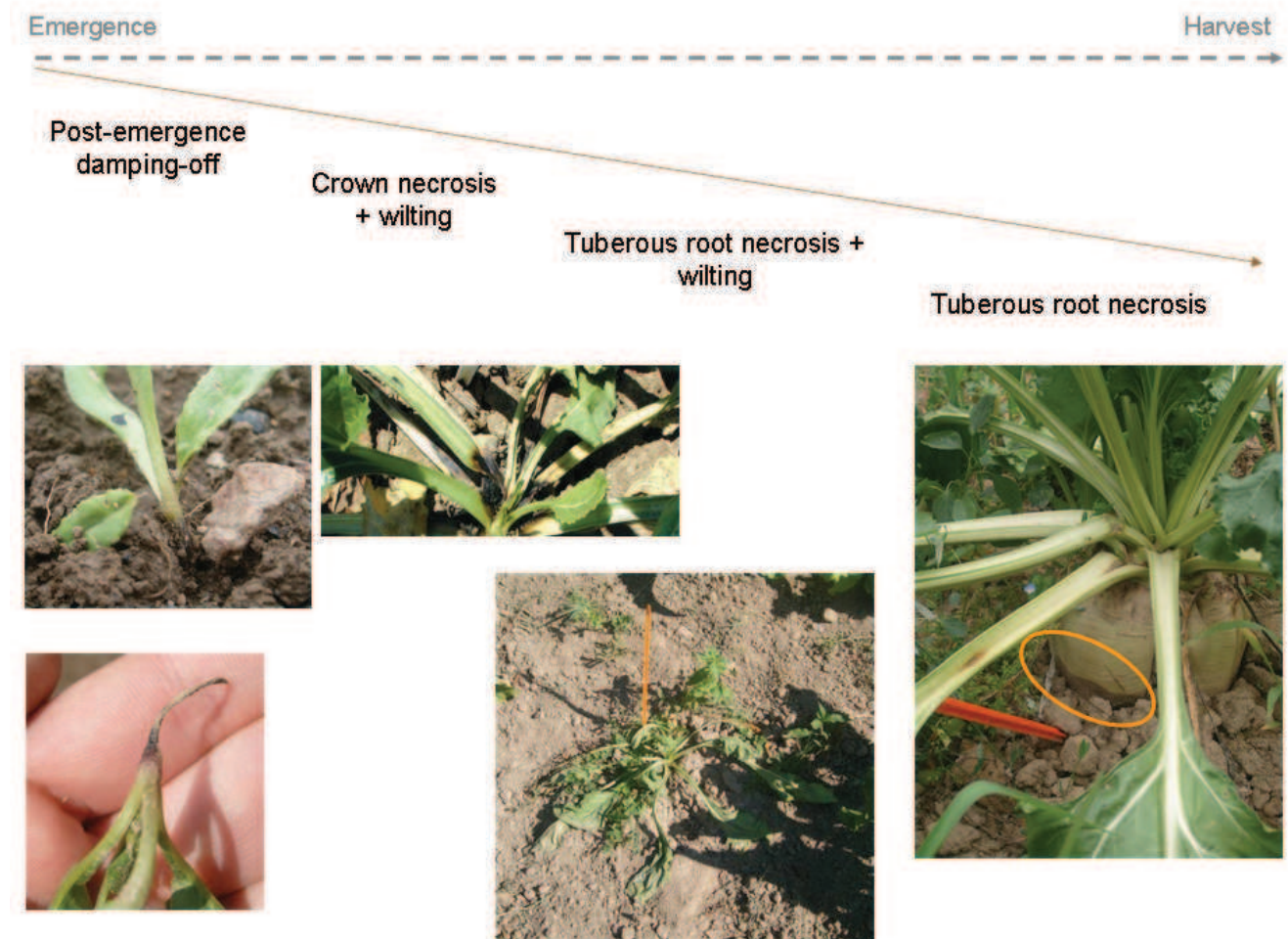


Figure III.112 Evolution of above-ground symptoms, caused by *R. solani* infections, with the age of plants.

5.2. Mechanistic explanation of the age-varying incubation period

Here, we provide a possible mechanistic explanation of the age-varying incubation period when symptoms are detected above-ground. This may apply to plants with tuberous root infected by fungal soilborne pathogens which spread on susceptible root systems.

If we consider that the tuberous root is a cone, then the lateral surface without the base is given by:

$$S(t) = \pi r(t) \sqrt{r(t)^2 + h(t)^2} \quad (7)$$

where r is the radius of the circle at the bottom of the cone, i.e. the radius at the neck of the plant and h the height of the cone, i.e. the length of the tuberous root. Because of the growth of plants, r and h are dynamic variables which could be described realistically by logistic equations with asymptotes 5 and 35 cm respectively.

Let assume that, during the growing season, the fungus *R. solani* colonizes the root surface S creating necrosis at an optimal growth rate v ($\text{cm}^2 \text{ } ^\circ\text{Cday}^{-1}$). We note α the percentage of necrosis root surface above which the plant dies because of an insufficiently healthy root area to uptake water and nutrients. Then, the time to death T_{death} ($^\circ\text{Cdays}$) of plants is given by an increasing function:

$$T_{\text{death}} = \alpha \frac{S(t)}{v} \quad (8)$$

Regarding first symptoms, which were detected above-ground (i.e. post emergence damping-off, necrosis with wilting), we can see that the incubation period, i.e. the time to detection T , is likely to be confused with the time to death T_{death} of plants. After a theoretical critical size S_c of the tuberous root, the symptoms which could be detected first are root necrosis and the incubation period becomes the time to detection of root necrosis T_{necrosis} which is far below the time to death (Fig. III.13).

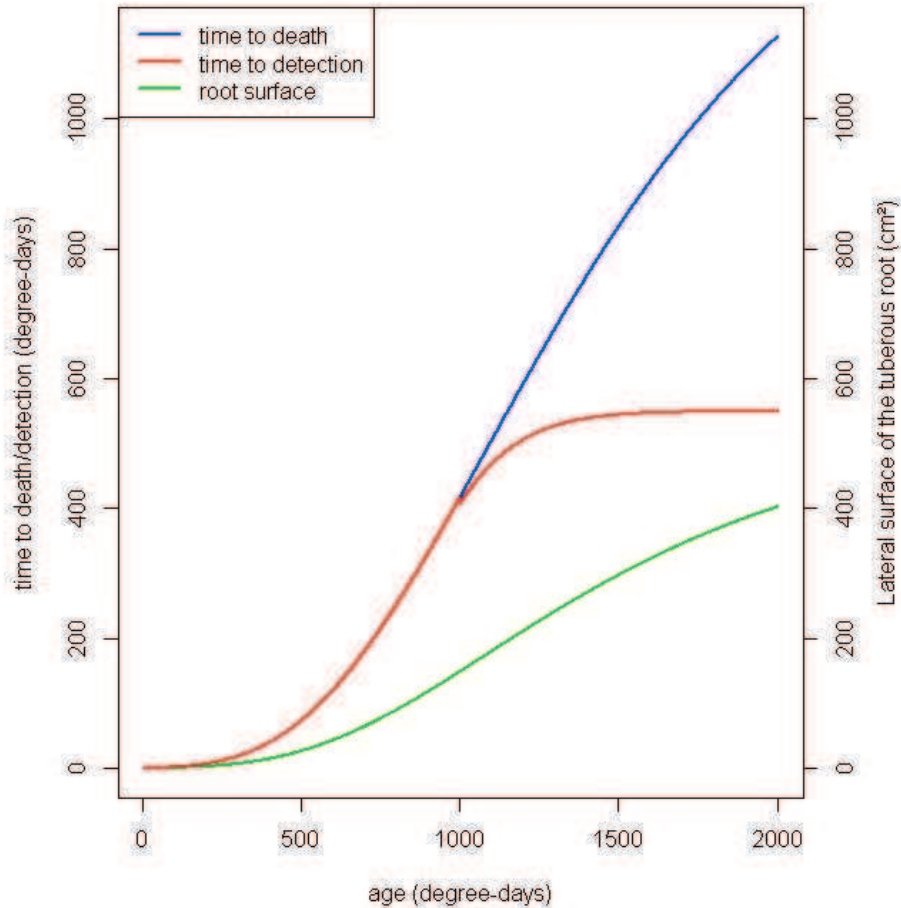


Figure III.13 Mechanistic explanation of the evolution of incubation period distributions with the age of infection of plants by a saprotrophic fungus. The green line is the lateral surface of the tuberous root calculated with equation (7) and considering $r(t)$ and $h(t)$ to be described by logistic equations with asymptotes 5 and 35cm respectively. The blue line is the time to death obtained from equation (8) with $v=0.25 \text{ cm}^2 \text{ }^\circ\text{Cday}^{-1}$ and $\alpha=0.7$. The red line is the time to detection of above-ground symptoms, before a critical surface S_c of the tuberous root ($1000 \text{ }^\circ\text{C days}$ here) T is confused with T_{death} and after it becomes confused with T_{necrosis} .

6. Discussion

The take-off of epidemics caused by soilborne pathogens in natural and semi-natural plant systems remains difficult to predict and control (Gilligan, 2002). The cryptic behaviour of epidemics is a serious impediment to their understanding and to the survey hidden infections occurring below-ground (Motisi et al., 2012). The incubation period is a crucial epidemiological period which makes the link between infectious processes and disease observations. However, time-to-symptom detection data are generally rare and for epidemiologists it is often challenging to consider realistic incubation periods (Chan &

Johansson, 2012). While experiments involving humans and animals could lead to ethical issues, experimenting plants, and more particularly crops which have a short life time, is relatively easy and could be very insightful to gain knowledge on poorly understood epidemiological processes. Focusing on *R. solani*-sugar beet example pathosystem, we have used experimentation to measure incubation period distributions and we have introduced realistic incubation period distributions in epidemiological models to investigate the cryptic behaviour of, economically important, soilborne disease epidemics.

We have demonstrated that for a plant- soilborne fungal pathogen the incubation period is dependent on the age of the plant (Fig. III.3). On average, the delay between cryptic root infection and visual detection of above-ground symptoms increased with the age of host plants (Figs III.3 & 6C). Our model for the age-varying incubation period suggests that the time-to-detection of symptoms follows a sigmoid with asymptote value 513 °C.days which is different from trends observed for some plant-airborne pathogens systems (Johnson & Teng, 1990).

The time of epidemic initiation t_0 was an important component for understanding the cryptic behaviour of soilborne disease epidemics (Fig. III.9). The impact of this parameter can be explained by the age-dependent behaviour of the incubation period. Early initiated epidemics would theoretically be detected after a relative small delay while late initiated epidemics could spread at a substantial extent before being detected through above-ground symptomatic plants. Albeit nowadays farmers do not apply any control based on the detection of symptomatic plants, the average behaviour of the age-varying incubation period provides useful insights to practitioners. For instance, at detection of above-ground symptomatic plants they might be able to estimate the date of epidemic initiation and the potential losses at harvest, due to cryptic infections. Moreover, in agricultural systems with high valuable crops, growers may find a real interest to design disease management strategies, today lacking, based on the detection of symptomatic individuals during the growing season to minimize crop losses.

For real crop systems, the time of epidemic initiation t_0 and the epidemiological connectivity are either unknown or difficult to predict and could exhibit variability among years and fields. By simulating theoretical epidemics, with realistic incubation period distributions, for a range of parameters t_0 and β_s , we investigated potential cryptic development of epidemics. Additionally to the effect of t_0 discussed above, the order of magnitude of the rate of

secondary infection β_s was also a main component of epidemics behaviours. The value of the rate of secondary infection seemed to influence the variability among stochastic epidemic trajectories. In fact, an increase in β_s appeared positively correlated with the variability around epidemics which exhibited wider distributions of infected and symptomatic individuals (Fig. 10). Differences in the cryptic spread of infection and the dynamic of symptomatic plants were intensified for $\beta_s=10^{-3}$ (Fig. 9). For lower rates of secondary infection, the spread of *R. solani* to neighbouring plants was very limited or unlikely and differences between infected and detected plants were small. For very high transmission of disease, the pathogen rapidly invades the population and the D/I decreases. However, as shown by results in figure III.8, differences in temporal dynamics may be significant without an important contrast between infected and symptomatic plants at harvest. Motisi et al. (Motisi et al., 2012) have already estimated rates of infection for *R. solani*-sugar beet pathosystem using a simple temporal epidemiological model. Considering an epidemic take-off at sowing ($t=0$ °C.days) and an unrealistic link between cryptic infections and above-ground detection of symptomatic plants, they estimated rates of secondary infection to be about or lower than 10^{-6} 1/°C.days. According to our results, rate of secondary infection of this order of magnitude makes secondary infection unlikely and the D/I ratio ($D/I \approx 0.4$) should be close to 1 at harvest. Regarding the dynamic of above-ground symptomatic sugar beet and the D/I ratio at harvest described in Motisi et al., we suggest that epidemics were initiated about 450°C.days after sowing, with a lower rate of primary infection and significantly higher rates of secondary infections, probably about 10^{-3} 1/°C.days.

Data of epidemiological periods are often rare. Several studies on available data have demonstrated that these periods exhibits variability among individuals and are better described by random variables which a *pdf* with a pronounced mode (Bailey, 1954; Nishiura, 2007; Nishiura & Inaba, 2011; Chan & Johansson, 2012). Sometimes, epidemiologists and statisticians have debated the use of various distributions like Lognormal, Gamma and Weibull. In this work, instead of looking for the distribution with the best Goodness of Fit, we have tested the robustness of using the Gamma distribution. The Gamma distribution captured reasonably the distribution and our age-varying Erlang model described the main behaviour of the incubation period distribution. Previous studies have investigated the impact and discussed the importance of considering realistic distributions of latent and infectious periods by using Erlang compartmental models or models with memory (Anderson

& Watson, 1980; Blythe & Anderson, 1988; Lloyd, 2001; Wearing et al., 2005; Conlan et al., 2009; Vergu et al., 2010; Cunniffe et al., 2012). In this work we have addressed the importance of using realistic Erlang distributed incubation period in epidemiological models. Our results are coherent with models described by Wearing et al. (2005) which demonstrated a steeper increase in prevalence when the number of infectious sub-compartments increased. This phenomenon is similar to the abrupt increase in the number of symptomatic plants shown by S-(k)I-D model outputs (Fig. III.8 B-D). Nevertheless the age-dependent behaviour of the incubation period distribution affected the effect of realistic distribution on the dynamic of symptomatic individuals. Subsequent to previous studies which have discussed the importance of considering more realistic non-exponential distributed epidemiological periods (Malice & Kryscio, 1989; Cairns, 1990; Keeling & Grenfell, 1998; Lloyd, 2001; Wearing et al., 2005; Cunniffe et al., 2012), our results confirm that epidemiologists should consider realistic distributions of the incubation period to design efficient disease management strategies based on the detection of symptomatic individuals. Otherwise, they may fail in the prediction of epidemics outcomes and in the control of cryptic epidemics.

We have explicitly introduced the incubation period in a mechanistic model for predicting the dynamic of symptomatic individuals. This is suitable to investigate the cryptic behaviour of epidemics or to design and test management strategies based on the detection of symptomatic individuals. Predictions of the development of epidemics do not require the introduction of the incubation period but the incubation period need to be considered to link infectious processes and observations. Thus, the incubation period could be seen as an observational process of a mechanical-statistical model (Soubeyrand et al., 2009; Pérez-Reche et al., 2012) and could be insightful to infer epidemiological parameters from data. For instance, the incubation period may improve statistical inference from discrete censored observations of continuous epidemic developments with data-augmentation by including realistic required hazard functions calculated from realistic incubation period distributions (Filipe et al., 2012; Pérez-Reche et al., 2012).

It is difficult to see the extent to which results shown in this study could be generalized. We think that our results may apply to some pathosystems involving fungal soilborne pathogens and may be insightful for epidemiologists interested by the epidemics they cause. We have demonstrated the importance of the incubation period in plant

epidemiology and this work suggests that plant epidemiologists should consider and introduce with more care this period in epidemiological models either when predicting epidemics or when inferring parameters from data of symptomatic individuals.

The incubation period is directly related to the detection of pathogens and it is defined for a given method of symptoms or pathogen detection. In this study we detected above-ground symptoms by assessing visually individual plants. This simple method does not involve any technology and investments in tools for individual survey but it could require a lot of time. Using more sophisticated methods, it is possible to detect infected plants in a different way (Fox, 1997). For instance, remote sensing and nuclear magnetic resonance can be used to detect sugar beet infections by *R. solani* below-ground (Hillnhuetter et al., 2012; Reynolds et al., 2012) but, nowadays, it is not realistic to use such tools in farms. However, for some infectious diseases which cause dramatic damages on humans, animals or plants the use of, often expensive, new methods for the detection of infection may reduce considerably the incubation period and thus, improve the control of cryptic infections (Fox, 1997).

Chapitre IV :

Biofumigation et contrôle des épidémies telluriques

Chapitre IV : Biofumigation et contrôle des épidémies telluriques

Ce chapitre de thèse présente une analyse actualisée des effets de la biofumigation sur les épidémies de rhizoctone brun sur une culture de betterave à sucre, à travers la modélisation des épidémies. Dans ce chapitre nous utilisons les connaissances acquises dans les chapitres II et III pour réexaminer les effets de la biofumigation sur le système *R. solani* – betterave (paramètres épidémiologiques et variabilité des épidémies). Cette partie est un exemple d'intégration de sous-systèmes, dont les fonctionnements ont été étudiés séparément, pour comprendre le comportement d'un système d'ordre supérieur lors d'une approche systémique (cf. chapitre I).

1. Introduction

La dimension spatiale joue un rôle prépondérant dans le fonctionnement des systèmes écologiques et dans la propagation des maladies (Matsuda et al., 1992; Sato et al., 1994; Bolker, 1999; Bolker & Pacala, 1999; Grist, 1999; Thrall & Burdon, 1999; Dieckmann et al., 2000; Lion & van Baalen, 2007, 2008). L'hypothèse de champ moyen (*mean-field assumption*) qui suppose que tous les individus d'une même population ou communauté, ont la même probabilité d'interagir, est régulièrement mise à mal et se révèle souvent inadaptée pour étudier certains processus écologiques, épidémiologiques et évolutifs majeurs (Dieckmann et al., 2000). Par conséquent, les écologues et les épidémiologistes sont de plus en plus amenés à utiliser des modèles spatio-temporels pour avancer dans le niveau de compréhension de leurs systèmes d'étude (Dieckmann et al., 2000; Keeling & Rohani, 2008). Bien que les modèles spatiaux permettent généralement de décrire et prédire de manière plus précise la dynamique d'un système que les modèles ignorant l'espace, l'utilisation de tels modèles présente des difficultés : i) l'étude mathématique de ces modèles est généralement très compliquée, ii) leurs résolutions numériques peuvent être complexes et nécessitent souvent un temps de calcul important et iii) leurs confrontations à des données d'observation peuvent s'avérer difficiles (Filipe et al., 2004).

En écologie et en épidémiologie les données issues de suivis spatio-temporels sont généralement rares, d'obtention coûteuse en temps et en mémoire, et de mauvaise qualité. Lorsque ce type de données est disponible, l'estimation des paramètres des modèles de

processus *via* inférence statistique est fréquemment très technique et peut nécessiter de nombreuses simulations numériques (Gibson, 1997; Gibson et al., 2006; Soubeyrand et al., 2009; Pérez-Reche et al., 2012). Dans le cas particulier des épiphyties d'origine tellurique, le suivi des épidémies pendant la période de culture est délicat puisque les pathogènes se propagent dans le sol. Ainsi la plupart des données récoltées correspondent à l'apparition de symptômes sur les parties aériennes des plantes et il peut être ardu de relier ces observations aux processus infectieux cryptiques (Motisi et al., 2012).

Depuis le début des années 1990, l'utilisation de techniques d'approximation de l'espace, issues de la physique théorique, s'est développée chez les écologues et épidémiologistes théoriciens (Matsuda et al., 1992; Sato et al., 1994; Bolker & Pacala, 1997; Bolker & Pacala, 1999; Keeling, 1999; Ellner, 2001; Filipe & Maule, 2003; Lion et al., 2006). Ces techniques qui permettent de prendre en compte l'espace de manière implicite sont pour la plupart présentées dans le livre intitulé « *The Geometry of Ecological Interactions: Simplifying Spatial Complexity* » (Dieckmann et al., 2000). Généralement les techniques d'approximation consistent à tronquer la hiérarchie spatiale et à ne considérer que les moments d'ordre un et deux. Quoique les modèles spatialement implicites soient majoritairement utilisés dans des études purement théoriques fondées sur la résolution analytique de systèmes dynamiques, ils peuvent également être confrontés à des observations et permettre, par exemple, d'inférer des paramètres spatiaux à partir de données temporelles (Filipe et al., 2004).

Comme évoqué dans le chapitre I, une première étude épidémiologique conduite à l'issue de la thèse de Natacha Motisi (Motisi, 2009) a permis de mettre en évidence l'effet d'une biofumigation à base de moutarde brune sur les paramètres épidémiologiques intervenant dans le développement de la maladie du rhizoctone brun de la betterave à sucre (Motisi et al., 2012). Plus précisément il semblerait que la biofumigation permette majoritairement un contrôle partiel des infections primaires. Des résultats issus d'expérimentations en plein champ mettent bien en exergue le fait que l'efficacité de ce traitement biologique est variable et, dans le pire des cas, peut même amplifier les dégâts causés par les pathogènes telluriques. La biofumigation a de nombreux effets directs et indirects sur les communautés vivant dans le sol dont les communautés de pathogènes (Kirkegaard, 2009; Motisi et al., 2010). Cependant le degré de compréhension de ce système

complexe est encore trop faible et il n'est, aujourd'hui, toujours pas possible de prédire le niveau de succès de ce traitement biologique.

Dans ce chapitre nous nous proposons d'analyser les effets de la biofumigation sur le développement des épidémies en considérant la dimension spatiale et la stochasticité du fonctionnement du système. Dans un premier temps, nous utiliserons un modèle déterministe spatialement implicite pour estimer les paramètres épidémiologiques spatiaux à partir de données temporelles de suivi de plantes symptomatiques récoltées lors d'une expérimentation conduite en 2007. Puis nous utiliserons ces paramètres pour simuler le développement des épidémies en utilisant un modèle stochastique spatialement explicite. Nous analyserons avec ce modèle les effets de la biofumigation sur un risque épidémique préalablement défini.

2. Matériels et Méthodes

2.1. Modèle biologique et données de maladie

Le jeu de donnée utilisé correspond à des données de maladie récoltées lors de la thèse de Natacha Motisi (Motisi, 2009) sur un essai conduit en plein champ sur le domaine expérimental INRA d'Époisses en Côte-d'Or (5°05'56''E ; 47°14'20''N). Cette expérimentation, brièvement décrite dans le chapitre I, avait pour but de tester l'effet d'une culture de moutarde brune sur le développement du rhizoctone brun de la betterave (Motisi, 2009; Motisi et al., 2009). Le système expérimental consistait en deux essais similaires, mais décalés dans le temps, menés en parallèle entre 2006 et 2008 afin de pouvoir observer la maladie chaque année. Le développement de la maladie a été suivi dans trois cas « sans biofumigation », « avec biofumigation complète » (avec interculture de moutarde et enfouissement des parties aériennes) et « avec biofumigation partielle » (avec interculture de moutarde et exportation des parties aériennes). Étant donné que ces traitements (ou modalités) étaient répartis dans quatre blocs expérimentaux, les données sont constituées de quatre dynamiques de maladies observées pour chaque traitement. Dans ce travail nous nous focaliserons sur les observations faites en 2007.

Enfin, dans la suite du texte nous nommerons parfois le traitement « sans biofumigation » comme étant le cas sans contrôle et nous regrouperons les traitements

« avec biofumigation complète » et « avec biofumigation partielle » comme étant des cas d'étude avec contrôle des épidémies.

2.2. Modèles épidémiologiques

Dans cette partie nous présentons les modèles mathématiques utilisés dans ce chapitre. Nous commençons par décrire la structure du modèle spatialement explicite qui décrit l'initiation et la propagation des infections, causées par le pathogène tellurique, dans une population de plantes hôtes. En utilisant les résultats du chapitre III nous présentons comment nous introduisons la période d'incubation, qui fait le lien entre processus infectieux cryptiques et observations des plantes malades, à un modèle à compartiment de type SI. Ensuite, nous dérivons un modèle spatialement implicite qui intègre une période d'incubation, modèle dont les paramètres seront estimés à partir des données temporelles d'observations et seront utilisés pour paramétrer le modèle spatialement explicite. Enfin, nous exposons le plan de simulation et la méthode qui servira à comparer les résultats et à analyser les effets de la biofumigation.

2.2.1. Structure de base du modèle à compartiments

La période de latence (cf. chapitre I) des systèmes plante – pathogène tellurique est aujourd'hui mal connue. Étant donné qu'aucun de nos travaux n'a permis d'évaluer et de quantifier cette période épidémiologique, pour décrire les processus infectieux nous considérons ici un modèle de type SI (deux compartiments), classiquement utilisé pour décrire les dynamiques infectieuses des maladies telluriques (cf. chapitres I, II et III). Dans ce cas, l'espace des états possibles des hôtes de la population est alors représenté par $\Omega = \{S, I\}$.

Comme dans le chapitre précédent, nous admettons que les infections primaires commencent à une date t_0 qui correspond au moment où les conditions environnementales deviennent favorables à la germination et au développement du réseau mycélien de *R. solani*. Après cette date t_0 , nous faisons l'hypothèse que le taux d'infection primaire décroît de manière exponentielle (Otten et al., 2003; Filipe et al., 2004; Motisi et al., 2012). Ainsi, le taux d'infection primaire α est décrit par l'équation :

$$\begin{cases} \alpha(t) = \alpha_1 \exp(-\alpha_2(t-t_0)) & \text{si } t_0 < t \\ \alpha(t) = 0 & \text{si } t_0 > t \end{cases} \quad (1)$$

Nous admettons que le taux d'infection secondaire β est non-monotone et suit une fonction du type log-normale gouvernée par trois paramètres β_1 , β_2 et β_3 (Otten et al., 2003; Filipe et al., 2004) :

$$\beta = \beta_1 \exp(-0.5[\log(t / \beta_3) / \beta_2]^2) \quad (2)$$

Cette fonction représente une forme en cloche où β_1 correspond à l'amplitude (le maximum) du taux d'infection, β_2 représente à l'étendue de la cloche et β_3 peut être interprété comme étant le mode de la cloche. Cette fonction est relativement flexible et permet de prendre en compte de nombreux facteurs qui gouvernent la transmission des infections (Otten et al., 2003) dont la croissance radiale des plantes qui paraît jouer un rôle important dans la propagation spatiale des infections secondaires (chapitre II).

2.2.2. Modèle spatialement explicite

La propagation des infections d'une maladie tellurique au sein d'une population distribuée aux sommets d'une grille carrée peut être décrite par un modèle individu-centré spatialement explicite. En considérant un processus Markovien selon un temps continu, nous pouvons exprimer la probabilité qu'un individu sain S devienne infecté et infectieux I pendant un court délai dt par :

$$P(S_t \rightarrow I_{t+dt}) = [\alpha(t) + \beta(t)n_I].dt \quad (3)$$

où n_I correspond au nombre de voisins proches infectieux.

2.2.3. Prise en compte de la période d'incubation

Le modèle SI de base permet de simuler la propagation d'une épidémie dans une population de plantes mais il ne fait aucunement le lien entre les observations de symptômes et les infections. Le chapitre III a permis de montrer qu'il était possible d'intégrer une période d'incubation réaliste dans un modèle à compartiment de type SI en incorporant 19 compartiments infectieux transitoires I_k et un dernier compartiment absorbant représentant l'état symptomatique des individus. Dans ce modèle idéal l'espace des états est relativement grand et est décrit par l'espace $\Omega = \{S, I_1, I_2, \dots, I_{19}, D\}$. L'augmentation du nombre de compartiments rendant plus difficile l'écriture d'un modèle spatialement implicite nous choisissons de simplifier la période d'incubation en n'utilisant que deux états infectieux transitoires et un état absorbant correspondant à la détection des symptômes de maladie. Le modèle utilisé pour inférer les taux d'infection à partir des données temporelles de maladie est donc du type S-I₁-I₂-D (Fig. IV.1) avec $\Omega = \{S, I_1, I_2, D\}$. De plus, nous faisons l'hypothèse que les états I_1, I_2 et D sont identiquement infectieux et contribuent de la même manière à la propagation de l'épidémie via les infections secondaires (même taux d'infection secondaire β).

Pour un modèle markovien d'ordre un, le temps de résidence des individus dans chaque état correspond à une variable aléatoire suivant une loi Exponentielle. Dans le cas général d'un modèle S-I₁-I₂-D la période d'incubation T est distribuée selon une loi Hypoexponentielle de paramètres λ_1 et λ_2 , ce qui équivaut à une loi d'Erlang de paramètres $k=2$ et λ lorsque $\lambda_1 = \lambda_2 = \lambda$. Un travail préliminaire fondé sur la comparaison de modèle du type $T(t) \sim \text{Hypoexpo}(\lambda_1(t), \lambda_2(t))$ à partir des données expérimentales présentées dans le chapitre III, a mis en évidence le fait qu'un modèle du type $T(t) \sim \text{Erlang}(2, \lambda(t))$ avec un taux déclinant de manière exponentielle vers une limite supérieure à zéro était statistiquement plus robuste (meilleure qualité d'ajustement). Par conséquent nous modélisons la période d'incubation par la loi :

$$\begin{cases} T \sim \text{Erlang}(2, \lambda(t)) \\ \lambda(t) = a \exp(-bt) + c \end{cases} \quad (4)$$

Ce modèle fait l'hypothèse que le taux auquel les individus quittent le compartiment I_1 est identique à celui auquel les individus passent de I_2 à D et donc que $\lambda_1 = \lambda_2$. Même si ces paramètres sont équivalents, dans la suite de ce travail nous garderons les notations λ_1 et λ_2 lors de l'écriture du modèle spatialement implicite.

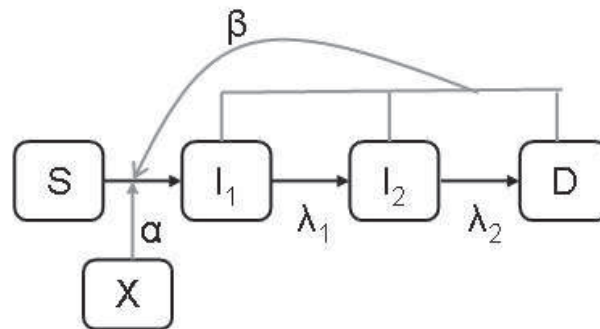


Figure IV.1 Représentation schématique d'un modèle à compartiment du type S-I₁-I₂-D (X). L'épidémie est initiée par des infections primaires causées par la source externe d'inoculum X à un taux α et se propage dans la population par infections secondaires à un taux β . Dans ce modèle la période d'incubation (période entre infection et détection des symptômes) est modélisée comme étant distribuée selon une loi d'Erlang avec deux états transitoires I_1 et I_2 . Les trois compartiments I_1 , I_2 , et D sont considérés comme étant identiquement infectieux.

2.2.4. Modèle spatialement implicite générique

Dans le cas d'un modèle spatialement implicite générique où les contacts infectieux sont gouvernés par un noyau d'interactions non spécifié (Bolker & Pacala, 1997; Filipe & Maule, 2003; Filipe et al., 2004), les dynamiques déterministes d'un modèle du type S-I₁-I₂-D sont décrites par les équations :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dP_S}{dt} = -\alpha(t) \sum_d \rho_\alpha(d) P_{SX}(d,t) f_\alpha(d) - \beta(t) \sum_r \rho_\beta(r) P_{SI_f}(r,t) f_\beta(r) \\ \frac{dP_{I_1}}{dt} = -\frac{dP_S}{dt} - \lambda_1 P_{I_1} \\ \frac{dP_{I_2}}{dt} = \lambda_1 P_{I_1} - \lambda_2 P_{I_2} \\ \frac{dP_D}{dt} = \lambda_2 P_{I_2} \end{array} \right. \quad (5)$$

où t est le temps en degrés-jours, s et r correspondent aux distances possibles entre une source (inoculum) et une cible (individu sain) ; λ_1 et λ_2 sont les taux auxquels les individus quittent respectivement les compartiments I_1 et I_2 ; P_A est la proportion d'hôtes se trouvant dans l'état $A \in \Omega$; $P_{AB}(r,t)$ est la probabilité, au temps t , qu'un hôte donné dans l'état A et un autre hôte situé à une distance r soit dans l'état B (ou X), avec A et $B \in \Omega$; $f_\alpha(r)$ et $f_\beta(r)$ sont les probabilités de contacts entre un hôte et un inoculum et entre deux hôtes situés à une distance r ; $\rho_\alpha(r)$ et $\rho_\beta(r)$ sont le nombre de paires hôte-inoculum et hôte-hôte distants de r . Afin de simplifier l'écriture du modèle, les paires sain – infectieux sont regroupées sous le terme P_{Sif} :

$$P_{SI_f} = P_{SI_1} + P_{SI_2} + P_{SD} \quad (6)$$

Par la suite la dépendance temporelle des taux d'infection sera omise, $\alpha(t)=\alpha$ et $\beta(t)=\beta$ pour simplifier la lecture des équations.

2.2.5. Modèle de champ moyen (*mean-field model*)

Les formes standards du modèle générique (5) peuvent s'écrire en spécifiant la nature des contacts au sein de la population. Dans le cas où tous les contacts ont la même probabilité quelle que soit la localisation spatiale ($f_\alpha(r)=1/N$ et $f_\beta(r)=1/(N-1)$), le nombre de paires hôte-inoculum et hôte-hôte sont respectivement égales à N et $N-1$, où N est le nombre total d'individus dans la population.

$$\begin{aligned} \sum_d \rho_\alpha(d) &= N \\ \sum_r \rho_\beta(r) &= N-1 \end{aligned} \quad (7)$$

Ainsi est obtenu un modèle non-spatial sous l'hypothèse de champ moyen, qui ne considère aucunement la nature locale de la transmission des infections et ne capture donc pas la formation de patches de maladies caractéristiques des maladies telluriques.

$$\left\{ \begin{aligned} \frac{dP_S}{dt} &= -\alpha(t)N_X P_S - \beta(t)P_S [P_{I_1} + P_{I_2} + P_D] \\ \frac{dP_{I_1}}{dt} &= -\frac{dP_S}{dt} - \lambda_1 P_{I_1} \\ \frac{dP_{I_2}}{dt} &= \lambda_1 P_{I_1} - \lambda_2 P_{I_2} \\ \frac{dP_D}{dt} &= \lambda_2 P_{I_2} \end{aligned} \right. \quad (8)$$

où N_X est le nombre de particules d'inoculum présent dans la population.

**2.2.6. Modèle avec transmission des infections aux plus proches voisins
(nearest-neighbour model)**

Comme nous avons pu le voir dans le chapitre II, dans le cas du système *R. solani* – betterave, la transmission des infections est très locale et, pour une population distribuée aux sommets d’une grille, se produit majoritairement dans un voisinage proche (voisinage de von Neuman ici). Pour analyser ce système nous supposons que la distance qui sépare deux individus au sein d’une grille régulière est égale à r et nous faisons l’hypothèse que i) les infections primaires ne se produisent que lorsqu’il y a contact entre la source externe d’inoculum et l’hôte sain et que ii) les infections secondaires ne sont possibles qu’entre plus proches voisins distants de r :

$$\begin{cases} \rho_\alpha(0) = 1 \\ \rho_\alpha(r) = 0 \\ \rho_\beta(1) = z \\ \rho_\beta(r) = 0 \text{ if } r > 1 \end{cases} \quad (9)$$

où $z=4$ est le nombre de voisins de chaque site d’une grille carrée.

Le modèle avec transmission aux plus proches voisins est alors exprimé comme un cas particulier du modèle générique (5) :

$$\begin{cases} \frac{dP_S}{dt} = -\alpha P_S - \beta z [P_{SI_1} + P_{SI_2} + P_{SD}] \\ \frac{dP_{I_1}}{dt} = \alpha P_S + \beta z [P_{SI_1} + P_{SI_2} + P_{SD}] - \lambda_1 P_{I_1} \\ \frac{dP_{I_2}}{dt} = \lambda_1 P_{I_1} - \lambda_2 P_{I_2} \\ \frac{dP_D}{dt} = \lambda_2 P_{I_2} \end{cases} \quad (10)$$

Pour un modèle S-I₁-I₂-D dix paires sont possibles : SS, SI₁, SI₂, SD, I₁I₁, I₁I₂, I₁D, I₂I₂, I₂D, DD et les probabilités associées sont notamment reliées par les relations:

$$\begin{cases} P_S + P_{I_1} + P_{I_2} + P_D = 1 \\ P_S = P_{SS} + P_{SI_1} + P_{SI_2} + P_{SD} \\ P_{I_1} = P_{SI_1} + P_{I_1I_1} + P_{I_1I_2} + P_{I_1D} \\ P_{I_2} = P_{SI_2} + P_{I_1I_2} + P_{I_2I_2} + P_{I_2D} \\ P_D = P_{SD} + P_{I_1D} + P_{I_2D} + P_{DD} \end{cases} \quad (11)$$

La dynamique des paires est décrite par un système d'équations différentielles ordinaires :

$$\begin{aligned} \frac{1}{2} \frac{dP_{SS}}{dt} &= -\alpha P_{SS} - \beta(z-1)[P_{SS} - P_{SSS}] \\ \frac{dP_{SI_1}}{dt} &= \alpha P_{SS} - (\alpha + \beta + \lambda_1)P_{SI_1} - \beta(z-1)[P_{SI_1} - P_{SSI_1} - P_{SS} + P_{SSS}] \\ \frac{dP_{SI_2}}{dt} &= \lambda_1 P_{SI_1} - (\alpha + \beta + \lambda_2)P_{SI_2} - \beta(z-1)[P_{SI_2} - P_{SSI_2}] \\ \frac{dP_{SD}}{dt} &= \lambda_2 P_{SI_2} - (\alpha + \beta)P_{SD} - \beta(z-1)[P_{SD} - P_{SSD}] \\ \frac{1}{2} \frac{dP_{I_1I_1}}{dt} &= (\alpha + \beta)P_{SI_1} - \lambda_1 P_{I_1I_1} + \beta(z-1)[P_{SI_1} - P_{SSI_1}] \\ \frac{dP_{I_1I_2}}{dt} &= (\alpha + \beta)P_{SI_2} + \lambda_1 P_{I_1I_1} - (\lambda_1 + \lambda_2)P_{I_1I_2} + \beta(z-1)[P_{SI_2} - P_{SSI_2}] \\ \frac{dP_{I_1D}}{dt} &= (\alpha + \beta)P_{SD} + \lambda_2 P_{I_1I_2} - \lambda_1 P_{I_1D} + \beta(z-1)[P_{SD} - P_{SSD}] \\ \frac{1}{2} \frac{dP_{I_2I_2}}{dt} &= \lambda_1 P_{I_1I_2} - \lambda_2 P_{I_2I_2} \\ \frac{dP_{I_2D}}{dt} &= \lambda_2 P_{I_2I_2} + \lambda_1 P_{I_1D} - \lambda_2 P_{I_2D} \\ \frac{dP_{DD}}{dt} &= \lambda_2 P_{I_2D} \end{aligned} \quad (12)$$

où les probabilités associées aux triplets sont définies de manière similaire aux paires. Les triplets permettent ici de prendre en compte le fait que les sites sains d'une paire AB peuvent être infectés par un troisième site infectieux. Ils correspondent à trois sites contigus sur une grille carrée, qui peuvent être arrangés linéairement ou en triangle dans l'espace. Notons que les probabilités décrivant les paires et les triplets sont liées par une relation du type :

$$\forall A, B \in \Omega = \{S, I_1, I_2, D\}, P_{ABS} + P_{ABI_1} + P_{ABI_2} + P_{ABD} = P_{AB} \quad (13)$$

2.2.7. Fermeture des moments

Le modèle spatialement implicite avec transmission aux plus proches voisins décrit par les équations (10) et (12) n'est pas fermé car il considère des moments d'ordre trois (triplets). Théoriquement il est possible d'écrire les équations qui correspondent à des ordres supérieurs (Filipe & Gibson, 2001). Cependant, la description successive de cette hiérarchie spatiale est très complexe et implique un nombre important d'équations. Pour fermer le système, il est nécessaire de tronquer la hiérarchie des équations en utilisant une approximation qui permet d'exprimer les probabilités d'ordre supérieur en fonction de celles d'ordre inférieur. Ici nous tronquons le système à l'ordre deux en utilisant l'approximation de paires (*pair approximation*) (Matsuda et al., 1992; Filipe & Gibson, 1998; Filipe, 1999; Dieckmann et al., 2000; Filipe & Gibson, 2001). Cette approximation suppose que les états de deux sites ayant un voisin proche commun dépendent de l'état du site commun mais que l'état des paires est indépendant. Pour des états A, B et C quelconques nous avons donc :

$$P_{ABC} = P_{AB}P_{BC} / P_B \quad (14)$$

En utilisant cette approximation nous obtenons un modèle spatialement implicite qui ne considère que les moments d'ordre un et deux :

$$\begin{aligned}
 \frac{1}{2} \frac{dP_{SS}}{dt} &= -\alpha P_{SS} - \beta(z-1)P_{SS} [1 - P_{SS} / P_S] \\
 \frac{dP_{SI_1}}{dt} &= \alpha P_{SS} - (\alpha + \beta + \lambda_1)P_{SI_1} - \beta(z-1)[P_{SI_1} - P_{SS}] [1 - P_{SS} / P_S] \\
 \frac{dP_{SI_2}}{dt} &= \lambda_1 P_{SI_1} - (\alpha + \beta + \lambda_2)P_{SI_2} - \beta(z-1)P_{SI_2} [1 - P_{SS} / P_S] \\
 \frac{dP_{SD}}{dt} &= \lambda_2 P_{SI_2} - (\alpha + \beta)P_{SD} - \beta(z-1)P_{SD} [1 - P_{SS} / P_S] \\
 \frac{1}{2} \frac{dP_{I_1I_1}}{dt} &= (\alpha + \beta)P_{SI_1} - \lambda_1 P_{I_1I_1} + \beta(z-1)P_{SI_1} [1 - P_{SS} / P_S] \\
 \frac{dP_{I_1I_2}}{dt} &= (\alpha + \beta)P_{SI_2} + \lambda_1 P_{I_1I_1} - (\lambda_1 + \lambda_2)P_{I_1I_2} + \beta(z-1)P_{SI_2} [1 - P_{SS} / P_S] \\
 \frac{dP_{I_1D}}{dt} &= (\alpha + \beta)P_{SD} + \lambda_2 P_{I_1I_2} - \lambda_1 P_{I_1D} + \beta(z-1)P_{SD} [1 - P_{SS} / P_S] \\
 \frac{1}{2} \frac{dP_{I_2I_2}}{dt} &= \lambda_1 P_{I_1I_2} - \lambda_2 P_{I_2I_2} \\
 \frac{dP_{I_2D}}{dt} &= \lambda_2 P_{I_2I_2} + \lambda_1 P_{I_1D} - \lambda_2 P_{I_2D} \\
 \frac{dP_{DD}}{dt} &= \lambda_2 P_{I_2D}
 \end{aligned} \tag{15}$$

Si le système avait été tronqué à l'ordre un, le système d'équation (12) aurait été ignoré et les paires du système (10) auraient été exprimées en fonction des probabilités de trouver un site dans chaque état possible. Généralement les systèmes de ce type sont fermés en utilisant l'approximation de champ moyen (*mean-field approximation*) qui suppose que les états de chaque individu sont indépendants : $P_{AB}=P_A P_B$ ce qui permet d'obtenir les mêmes équations que dans le modèle (8) (Filipe & Gibson, 2001; Filipe et al., 2004). La différence entre l'approximation de paires d'un modèle de transmission aux plus

proches voisins et d'un modèle de champ moyen est que l'un fait une hypothèse sur les variables d'état et l'autre sur les noyaux ; comme des noyaux uniformes ne produisent pas de clusters spatiaux l'hypothèse d'indépendance est exacte pour le modèle de champ moyen (Filipe & Gibson, 2001; Filipe et al., 2004).

2.2.8. Estimation des paramètres épidémiologiques et simulations

Les paramètres du modèle (4) (période d'incubation) ont été estimés *via* un maximum de vraisemblance à partir des données expérimentales du chapitre III. Les estimations de ces paramètres ont ensuite été utilisées pour paramétrer le paramètre λ dans le modèle spatialement implicite (15).

Pour chaque traitement, le modèle d'approximation (15) a ensuite été ajusté, *via* les moindres carrés, aux données temporelles de maladie récoltées en 2007. Ainsi une estimation des paramètres t_0 , α_1 , α_2 , β_1 , β_2 , et β_3 a été obtenue pour des épidémies de rhizoctone brun sur betterave sucrière pour les trois cas : « sans biofumigation », « biofumigation complète » et « biofumigation partielle ».

Les estimations des taux d'infection primaire et secondaire ont enfin été utilisées pour paramétrer le modèle spatialement explicite (3). Pour chaque traitement, 1000 chaînes de Markov ont été simulées sur une grille carrée de 100*100 (N=10 000) en utilisant une méthode directe (*direct method*) (Wilkinson, 2006) qui donne une simulation exacte d'un processus markovien en temps continu. L'implémentation de ce modèle a été réalisée en utilisant une programmation orientée-objet sous le langage C++.

2.2.9. Distribution de la proportion de plantes infectées à la récolte et définition d'un risque épidémique

La définition et la quantification des risques est très importante pour raisonner les stratégies de gestion. Un risque est défini comme étant une probabilité qu'un évènement (souvent dangereux) se produise (Benford, 2008). Ici nous définissons un risque épidémique comme étant la probabilité que la proportion d'individus infectés P_{if} , au sein d'un champ, soit supérieure à une certaine valeur x : $\text{Prob}[P_{if} > x]$. Si la proportion d'individus infectés (qui est une variable aléatoire) suit une loi de probabilité qui admet une fonction de

répartition $F(x)$, alors le risque défini ici n'est rien d'autre que la fonction de survie associée $S(x)$:

$$P [P_{If} > x] = S (x) = 1 - F (x) = 1 - P [P_{If} < x] \quad (16)$$

Pour chaque traitement, la distribution de la proportion de plantes infectées à la récolte ($t=2500$ degrés-jours) a été modélisée par une loi Gamma. Les paramètres de la loi ont été estimés par maximum de vraisemblance à partir des données issues des simulations du modèle stochastique spatialement explicite. Enfin, dans chaque cas le risque épidémique a été obtenu en calculant la fonction de survie associée à la loi Gamma.

3. Résultats

3.1. Simplification de la période d'incubation

L'ajustement du modèle (4) aux données de mesure de la période d'incubation a permis d'obtenir une estimation des paramètres décrivant la période d'incubation :

$$\begin{cases} T \sim Erlang(2, \lambda(t)) \\ \lambda(t) = 0.046 \exp(-0.004t) + 0.004 \end{cases} \quad (17)$$

Comme le montre la figure 2, ce modèle simplifié permet l'introduction d'un mode qui aurait été absent en ne considérant qu'un seul état transitoire, et donc, une distribution exponentielle (Fig. IV.2). Cependant, pour un temps donné, la distribution associée à ce modèle est assez dissemblable de celle correspondant à un modèle d'Erlang à 19 compartiments. En effet, la somme de seulement deux variables aléatoires distribuées exponentiellement ne semble pas être suffisante pour obtenir des distributions étroites avec un mode prononcé nettement différent de zéro. Ainsi, bien que ce modèle capture raisonnablement la moyenne (Fig. 3c) de la période d'incubation, il surestime sa variance (Fig. 3d).

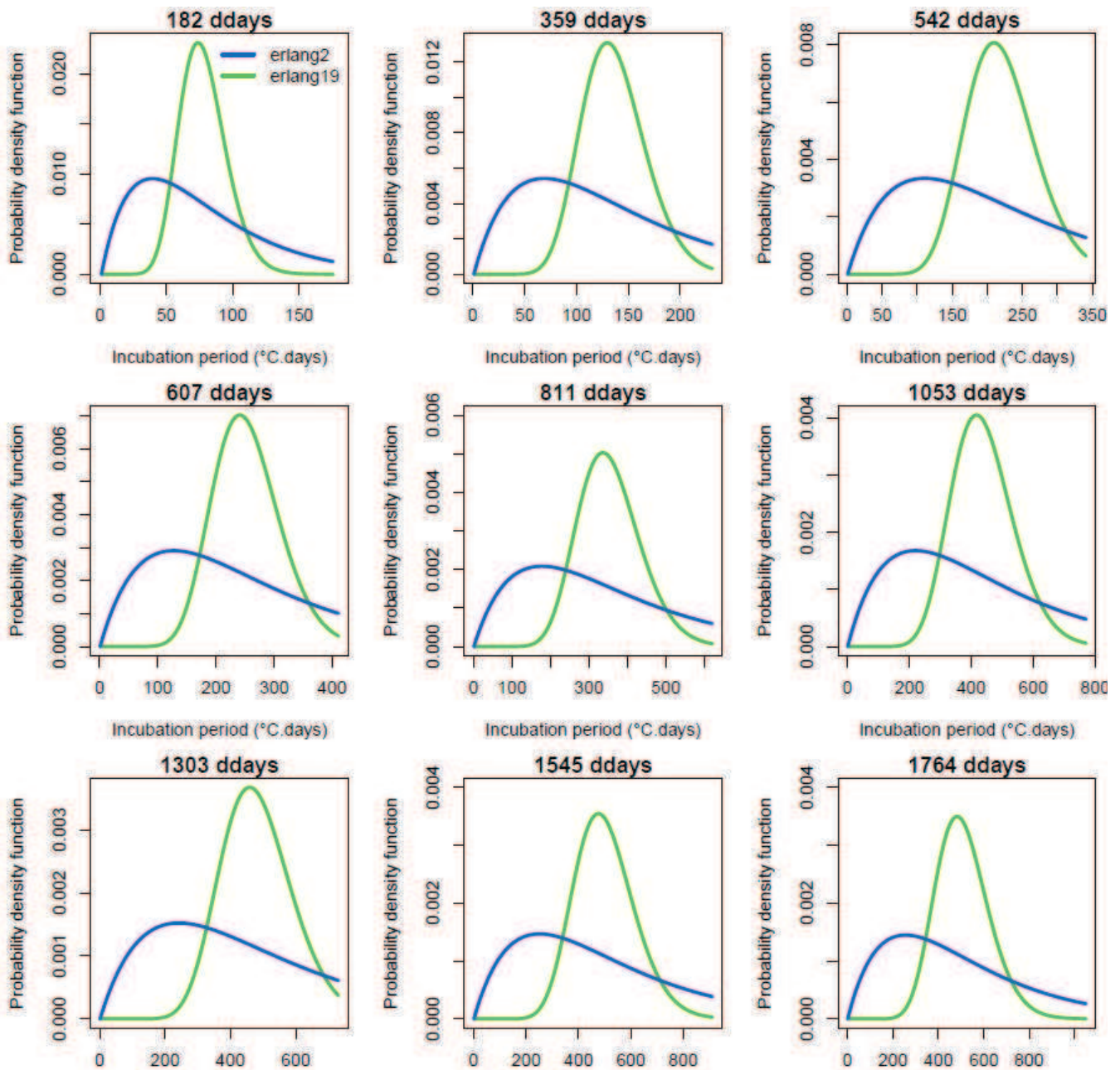


Figure IV.2 Comparaison du modèle simplifié de la période d'incubation : Erlang(2,λ(t)) et du modèle plus réaliste : Erlang(19,λ(t)) pour tous les âges (en degrés-jours) considérés dans le chapitre III. Les densités de probabilité vertes correspondent au modèle Erlang(19,λ(t)) alors que celles représentées en bleu sont issues du modèle simplifié Erlang(2,λ(t)).

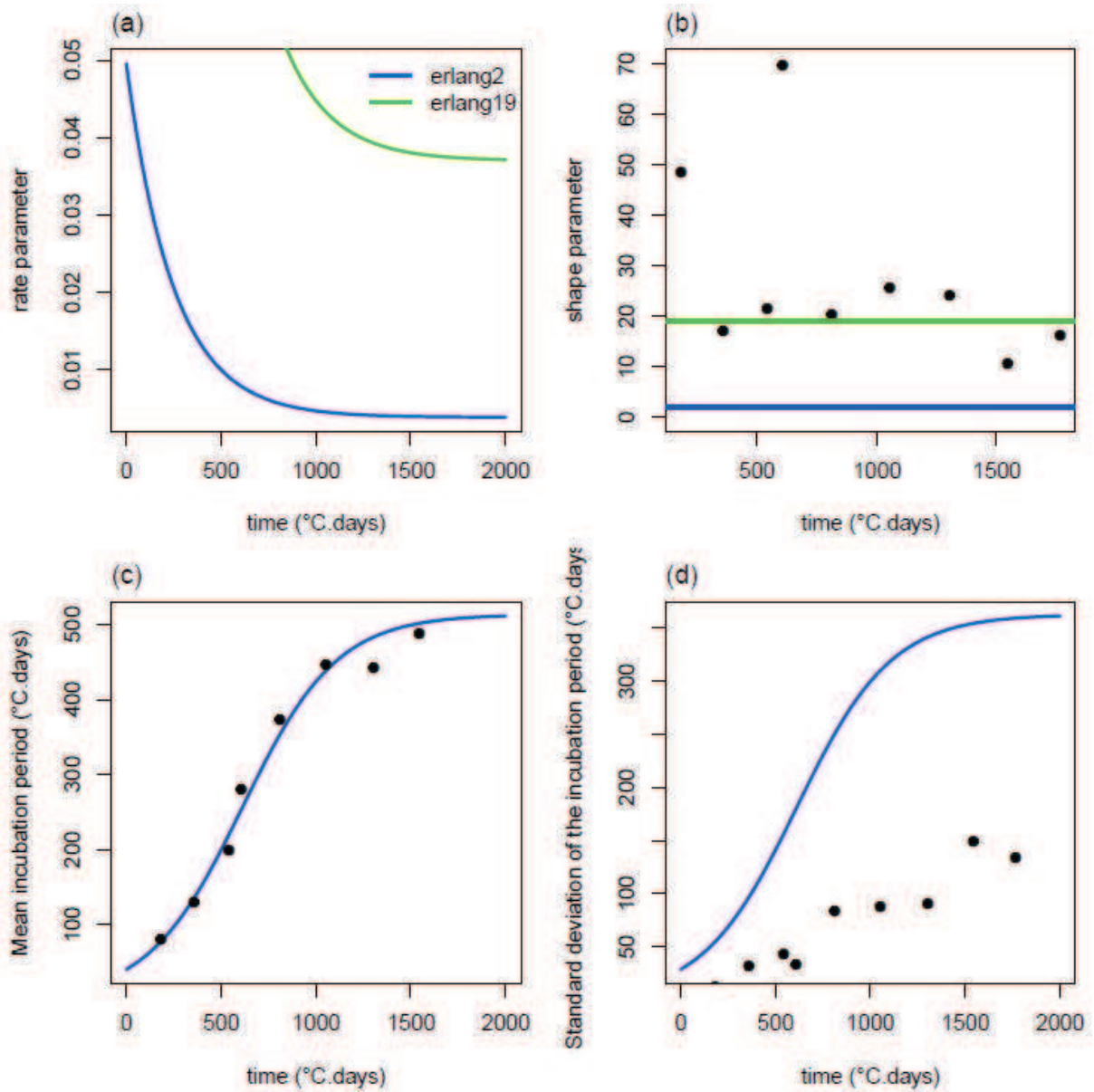


Figure IV.3 Comparaison des paramètres de la loi d'Erlang pour le modèle simplifié (ligne bleue) et le modèle complet (ligne verte). Le nombre de compartiments étant réduit (b) les individus passent, en moyenne, plus de temps dans les compartiments transitoires puisque le paramètre de taux λ est nettement plus faible pour le modèle simplifié (a). Alors que le modèle Erlang(2, $\lambda(t)$) capture relativement bien la moyenne (c) il surestime l'écart-type (d). Les points noirs correspondent aux moyennes et écart-types calculés à partir des données expérimentales brutes de mesure de la période d'incubation (Chapitre III).

3.2. Taux d'infection primaire et secondaire

Pour chaque traitement, l'ajustement du modèle spatialement implicite aux données de maladie (Fig. 4a) a permis d'obtenir une estimation des paramètres utilisés pour exprimer les taux d'infection primaire et secondaire (Tableau IV.1). Dans tous les cas on remarque que le modèle spatialement implicite met bien en évidence un développement en deux phases des épidémies. Tout d'abord les épidémies sont initiées par des infections primaires (1^{er} plateau) relativement peu nombreuses, puis les infections se propagent dans l'espace *via* les infections secondaires (2^{ème} plateau). Le pic d'infection secondaire, gouverné par le paramètre β_3 , semble se produire autour de 1100 degrés-jours. Étant donné les résultats du chapitre II, on aurait pu s'attendre à observer un pic d'infection secondaire plus étendu, notamment avec la croissance radiale de la racine qui se poursuit. Le déclin relativement rapide des infections secondaires après 1100 degrés-jours pourrait être dû à des conditions environnementales qui deviennent défavorables. Les courbes de maladie (Fig. IV.4a) apparaissent comme étant légèrement différentes des courbes représentant le développement de l'épidémie (Fig. IV.4b) (proportion d'individus infectés I_1+I_2+D). En effet, la dynamique des plantes symptomatiques semble beaucoup plus lisse et, logiquement, la proportion de plantes détectées comme malades sur la base des symptômes observés se révèle être légèrement inférieure à la proportion de plantes infectées.

Les deux traitements « biofumigation complète » et « biofumigation partielle » paraissent permettre un contrôle partiel des épidémies. Dans les deux cas, le contrôle des épidémies par la biofumigation semble i) retarder le départ des épidémies, ii) diminuer l'amplitude des taux d'infection primaire et secondaire et iii) accélérer le déclin des infections primaires (Table IV.1, Fig. IV.4.c et IV.4.d). La comparaison de ces deux traitements suggère que la biofumigation complète permet un léger gain en termes de contrôle en diminuant l'amplitude du taux d'infection primaire et en retardant, un peu plus, l'initiation des épidémies (Fig. IV.4c). En revanche, d'après ces résultats le broyage et l'enfouissement des résidus de moutarde ne paraissent pas affecter le taux d'infection secondaire.

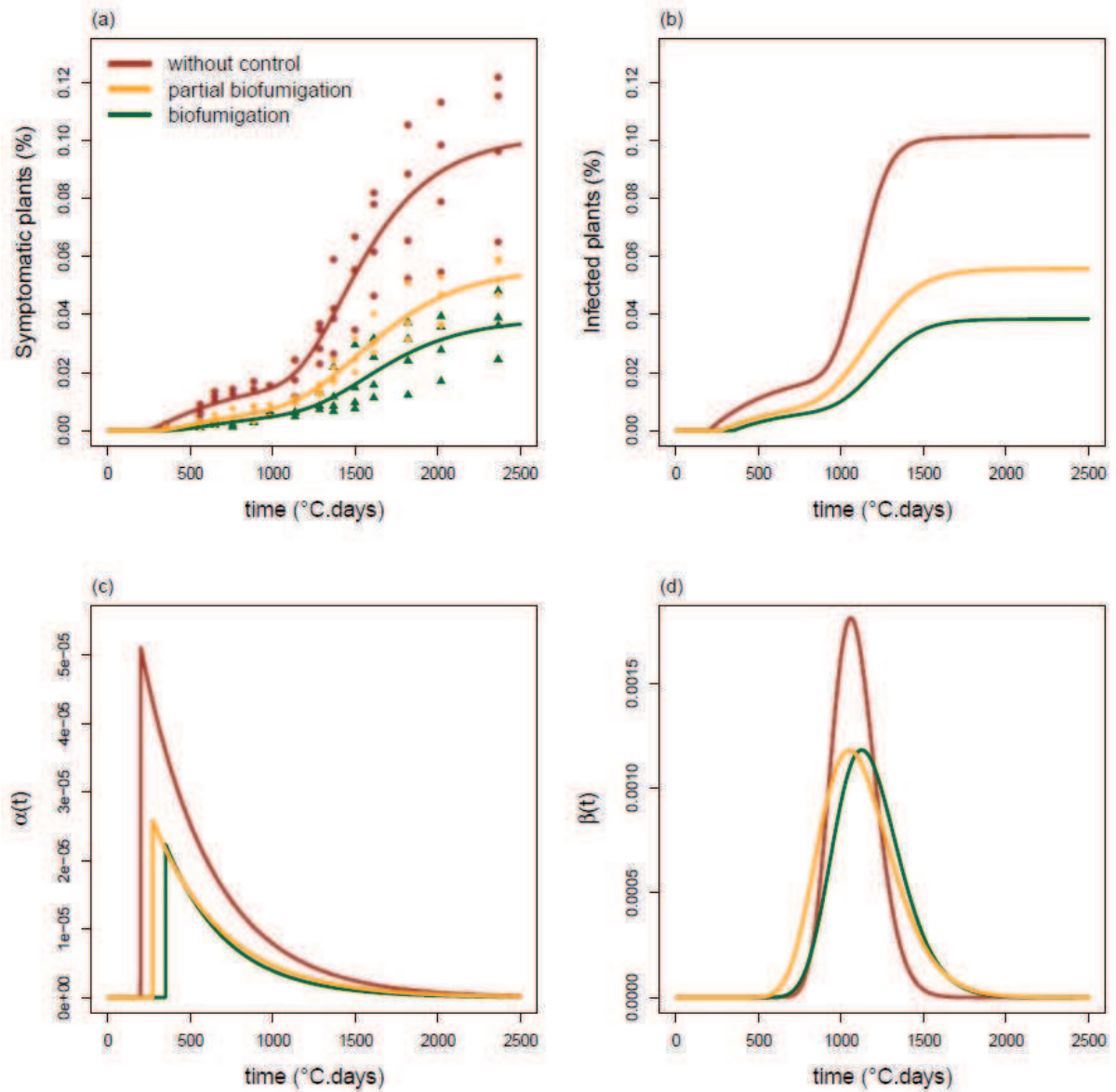


Figure IV.4 (a) Ajustement du modèle spatialement implicite aux données expérimentales de plantes symptomatiques pour les traitements « sans biofumigation » (marron), « biofumigation partielle » (orange) et « biofumigation complète » (vert). (b) Développement de l'épidémie, les courbes représentent l'évolution du nombre de plantes infectées ($I_1 + I_2 + D$). (c) et (d) sont respectivement les taux d'infection primaire α et secondaire β estimés pour chaque traitement.

Tableau IV.1 Valeurs des paramètres du modèle spatialement implicite estimées, *via* les moindres carrés, pour chaque traitement.

Paramètre	Unités	Sans contrôle	Biofumigation complète	Biofumigation partielle
Taux d'infection primaire α				
t_0	°C.jours	198.6	349.6	271.6
α_1	1/°C.jours	5.1×10^{-5}	2.2×10^{-5}	2.6×10^{-5}
α_2	1/°C.jours	2.3×10^{-3}	2.7×10^{-3}	2.3×10^{-3}
Taux d'infection secondaire β				
β_1	1/°C.jours	1.8×10^{-3}	1.2×10^{-3}	1.2×10^{-3}
β_2	1	0.13	0.17	0.20
β_3	°C.jours	1058.7	1125.0	1049.4

3.3. Simulations stochastiques du développement des épidémies

Les résultats obtenus à partir du modèle individu-centré spatialement explicite montrent un développement des épidémies relativement différent de celui décrit précédemment (Fig. IV.4b & IV.5). En effet, les deux phases caractérisées par la présence de deux plateaux ne sont plus aussi nettes puisque les épidémies semblent avoir des trajectoires plus proches d'une exponentielle croissante, similaires à celles observées dans le chapitre II. De plus, les épidémies simulées à partir du modèle stochastique spatialement explicite ne montrent plus de saturation et il semblerait que le ralentissement de la propagation des épidémies par infections secondaires soit moindre que celui mis en évidence avec le modèle spatialement implicite. Pour tous les traitements, on remarque que les trajectoires des épidémies sont relativement proches (distributions étroites) jusqu'au moment où le taux d'infection secondaire croît significativement (après environ 1000 degrés-jours). Ensuite, on constate que les trajectoires sont de plus en plus distantes les unes des autres et les distributions deviennent de plus en plus étendues (couleurs de plus en plus claires).

En cohérence avec la comparaison des taux d'infection primaire et secondaire, on constate que sans contrôle les épidémies démarrent plus rapidement et qu'une proportion plus importante de la population est infectée par la source externe d'inoculum (sclérotés et mycélium présent sur des résidus de matière organique) (Fig. IV.5a, IV.5b & IV.5c). Ensuite on remarque que les infections se propagent dans la population (infections secondaires) de manière plus importante que lorsqu'une biofumigation a été réalisée (Fig. IV.5c). De plus, les résultats de simulation mettent en évidence qu'un contrôle par la biofumigation diminue la variabilité du développement des épidémies. En effet, la distribution des trajectoires est beaucoup plus étendue sans contrôle que dans les cas avec contrôle. Enfin, la comparaison des sorties de simulation obtenues pour les traitements « biofumigation complète » (Fig. IV.5a) et « biofumigation partielle » (Fig. IV.5c) suggère que le broyage et l'enfouissement des résidus ne permettent qu'un faible gain en termes de contrôle puisque les prédictions restent très proches.

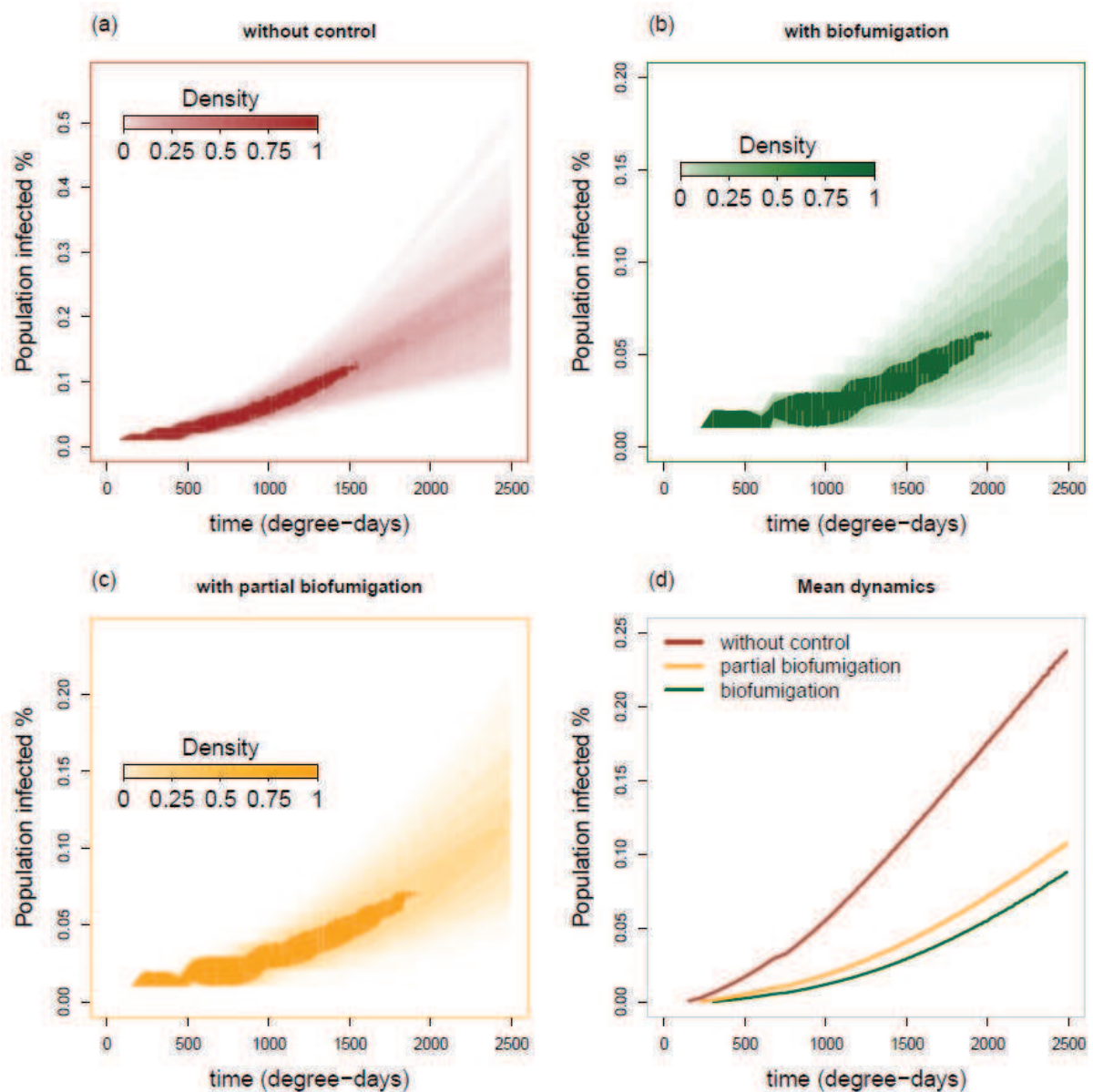


Figure IV.5 Résultats des simulations réalisées avec le modèle stochastique spatialement explicite pour les traitements « sans biofumigation » (a), « biofumigation complète » (b) et « biofumigation partielle » (c). (a), (b) et (c) représentent l'évolution de la densité des trajectoires alors que (d) présente la dynamique moyenne des épidémies.

3.4. Analyse de la distribution du nombre de plantes infectées à la récolte

Pour chaque traitement, on constate que la loi Gamma semble adaptée et décrit relativement bien la distribution de la proportion de plantes infectées à la récolte (Fig. IV.6). Les résultats pour les traitements « biofumigation complète » et « biofumigation partielle » apparaissent cohérents avec ceux exposés ci-dessus puisque les moyennes (0.085 et 0.01) et écarts-types (0.02 et 0.025) obtenus sont relativement proches et les distributions sont similaires (Fig. IV.6b & IV.6c). Pour le traitement « sans biofumigation », la proportion de plantes infectées à la récolte est en moyenne plus importante (0.23) mais aussi plus variable (écart-type de 0.06) et la distribution, alors plus étendue, a un mode nettement plus important que pour les deux autres traitements (Fig. IV.6a).

La fonction de risque présente dans tous les cas un seuil avec une pente plus ou moins prononcée (Fig. IV.6d). Sans contrôle le seuil apparaît plus important mais présente une pente moins forte que lorsqu'un contrôle par la biofumigation est réalisé. Alors que sans contrôle le risque passe de un à zéro entre 20% et 40% de plantes infectées, ce même changement se produit entre 10% et 20% avec une biofumigation (Fig. IV.6d). Enfin, même si la biofumigation complète semble légèrement abaisser le seuil de risque, le gain obtenu par le broyage des résidus apparaît comme étant minime.

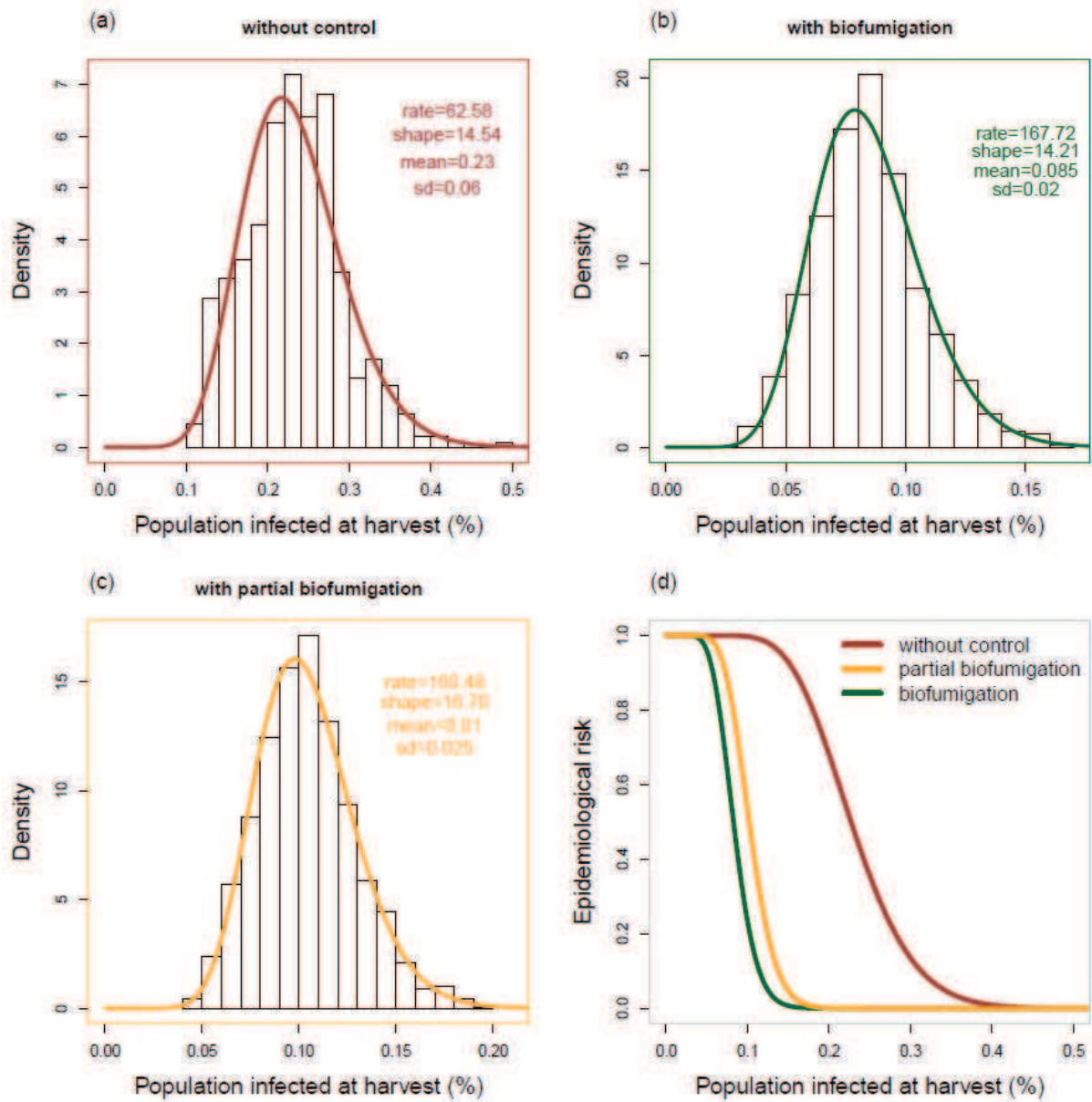


Figure IV.6 Analyse du risque épidémique pour chaque traitement. (a), (b) et (c) représentent la distribution de la proportion de plantes infectées à la récolte ainsi que la densité de probabilité de la loi Gamma correspondante. (d) présente le risque épidémique calculé, pour chaque traitement, à partir des lois Gamma estimées.

4. Discussion et perspectives

Cette nouvelle analyse des observations du développement de la maladie du rhizoctone brun faites sur une expérimentation en 2007 corrobore globalement les résultats issus des travaux précédents (Motisi, 2009; Motisi et al., 2009; Motisi et al., 2012) et apporte de nouveaux éléments de compréhension du système d'étude considéré.

4.1. Effets de la biofumigation sur les paramètres épidémiologiques du système *R. solani* – betterave sucrière

Nos résultats confirment le fait qu'un couvert biofumigant peut induire une diminution de l'amplitude des taux d'infection primaire et secondaire ainsi qu'une accélération du déclin des infections primaires (Fig. IV.4c & IV.4d). Cependant ce travail, fondé sur des modèles intégrant des connaissances nouvelles, met en exergue un rapport infections primaires-infections secondaires très différent et donc une dynamique épidémique foncièrement dissemblable de celle décrite précédemment (Motisi et al., 2012). En effet, alors que la première analyse des données ici considérées avait établi que les taux d'infection primaire et secondaire avaient respectivement des ordres de grandeurs de 10^{-3} et 10^{-7} (1/°C.jours), notre étude suggère qu'ils sont plutôt de l'ordre de 10^{-5} et 10^{-3} (1/°C.jours) (Tableau IV.1). En cohérence avec les résultats du chapitre II, les épidémies de rhizoctone seraient donc initiées par un plus faible nombre d'infections primaires que celui préalablement estimé, puis se propageraient à un taux plus important dans l'espace par infections secondaires favorisées par la croissance radiale des plantes. Cette dissemblance concernant le rapport infections primaires / infections secondaires peut être attribuée à deux facteurs : i) la prise en compte d'une période d'incubation plus réaliste et ii) le rejet de l'hypothèse d'un nombre important d'infections primaires, non détectées, au début de la période de culture. Le rejet de cette hypothèse et l'introduction d'un délai (t_0) entre semis et initiation des épidémies peut être justifié par deux arguments. Tout d'abord, comme le soulignent de nombreuses études sur *R. solani* AG2-2 IIB (Ogoshi, 1987; Aoyagi et al., 1998; Bolton et al., 2010), les conditions environnementales requises pour le développement du mycélium de cette souche ne sont généralement pas présentes avant le mois de mai. Par ailleurs, suite aux mesures de pathozones présentées dans le chapitre II, il apparaît peu

probable qu'une jeune plantule infectée puisse fournir assez de nutriment à *R. solani* AG2-2 IIIB pour qu'il se développe et infecte une plantule voisine placée à environ 18 cm. En effet, au regard de la biomasse d'une plantule de betterave, on peut imaginer que le profil d'une pathozone pour des paires donneur – récepteur de plantules soit plus proche de celui obtenu avec des grains d'orge infestés que celui obtenu avec une plante mature (forte biomasse) infectieuse.

4.2. Variabilité des épidémies et analyse du risque épidémique

Dans ce travail nous avons choisi d'utiliser un modèle stochastique spatialement explicite pour simuler le développement des épidémies de rhizoctone brun. Ce type de modèle, bien que nécessitant un temps de calcul important et étant très difficile à analyser avec des outils mathématiques, permet néanmoins généralement de prédire le développement des épidémies de manière plus réaliste. Le fait de considérer les infections comme étant des processus stochastiques nous a notamment permis d'observer la variabilité associée à la propagation des épidémies telluriques dans une population de plantes. D'après les simulations, il semblerait que la variabilité du système plante-pathogène soit plus importante sans contrôle des épidémies par biofumigation (Fig. IV.5). Il a été démontré que des petites variations dans les taux d'infection pouvaient mener à des grandes différences au niveau du développement des épidémies (Kleczkowski et al., 1996; Kleczkowski et al., 1997; Kleczkowski & Gilligan, 2007). Il est donc fort probable que l'effet de la biofumigation sur les paramètres épidémiologiques soit à l'origine de la diminution de la variabilité du système.

La définition et la quantification des risques sont très utiles pour gérer et prévenir les événements dangereux qui peuvent survenir dans un système (Brossier, 1989; Carpentier, 1996; Balaghi et al., 2007; Benford, 2008). Dans les systèmes plante – pathogène tellurique de nombreux risques pourraient être définis pour fournir des critères de gestion. Notre définition du risque épidémique comme étant la probabilité que la proportion de plantes infectées à la récolte soit supérieure à un certain seuil a deux avantages. Tout d'abord il représente un critère qui est relativement parlant pour les non-épidémiologistes, en particulier pour les agriculteurs. En effet, étant donné que les pathogènes telluriques se propagent dans le sol, le suivi du développement des maladies telluriques pendant la phase de culture par les agriculteurs ou les conseillers est difficile et rare. Par conséquent, la

perception du développement d'une épidémie tellurique est régulièrement résumée au nombre de plantes infectées à la récolte ou à la somme des dégâts causés par les pathogènes. Dans le cas particulier de la maladie du rhizoctone brun, lorsque les plantes infectées présentent une sévérité limitée et peuvent être récoltées, le taux de pourriture est estimé par la sucrerie qui le prend en considération lors de la rémunération de l'agriculteur. De plus, le rhizoctone brun de la betterave est à l'origine de problèmes de stockage des betteraves récoltées puisque *R. solani*, qui peut continuer à se propager, favorise le développement de bactéries qui dégradent les betteraves (Strausbaugh et al., 2010). Enfin, étant donné que la maladie du rhizoctone brun se propage trop lentement pour envahir la population entière (le champ) avant la récolte, le risque préalablement défini présente un seuil (Fig. IV.6d) qui facilite la comparaison des épidémies et l'évaluation globale de l'effet d'un contrôle. Le risque épidémique utilisé ici peut être adapté à tous les systèmes où le pathogène ne peut pas ou n'a pas le temps d'envahir la population entière et pourrait permettre une évaluation plus précise des seuils de nuisibilité économique qui représentent des indicateurs intéressants pour les agriculteurs ou les conseillers agricoles.

Comme nombre de traitements biologiques des maladies, la biofumigation apparaît ne permettre qu'un contrôle partiel des épidémies dues au pathogène tellurique *R. solani*. Selon nos calculs, qu'elle soit enfouie ou non, une moutarde brune cultivée en interculture semble abaisser significativement le seuil avec un gain d'environ 10-15% mais aussi réduire la variabilité de ce seuil (pente plus forte) (Fig. IV.5d). Toutefois, cette étude ne se base que sur les résultats d'un seul essai et il est difficile d'apprécier l'étendue de la généralité de ces conclusions. Effectivement, de nombreux résultats expérimentaux obtenus ces dernières années montrent bien que le niveau de succès de la biofumigation (d'un point de vue épidémiologique) est variable voire nul ou négatif dans certains cas (Motisi et al., 2010). Il serait très intéressant de pouvoir étudier la variabilité de l'efficacité du contrôle que permet la biofumigation en conduisant une méta-analyse fondée sur un grand nombre de données. Dans ce cas la démarche présentée dans ce chapitre pourrait être utilisée mais devrait être complétée par l'utilisation d'un modèle bayésien hiérarchique lors de l'inférence des paramètres (Kleczkowski & Gilligan, 2007). Néanmoins, les données de suivi d'épidémies telluriques en conditions de culture sont rares et, à ce jour, il est peu probable qu'une telle étude puisse être menée sans de nombreuses approximations supplémentaires.

La comparaison des traitements « biofumigation complète » et « biofumigation partielle » met en exergue le fait que le broyage et l'enfouissement de la moutarde n'ont, sur cet essai, permis qu'un gain très minime en termes de contrôles des épidémies. En effet, les épidémies simulées (Fig. IV.5b & IV.5c) sont relativement similaires et les seuils de risque épidémique apparaissent extrêmement proches (Fig. IV.6d). Comme évoqué ci-dessus, le broyage et l'enfouissement du couvert biofumigant ont pour but de favoriser la synthèse d'Isothiocyanates (ITC) issus de l'hydrolyse des Glucosinolates (GSL) par la myrosinase, enzyme présente dans le cytoplasme. La quantité d'ITC libérés lors de la biofumigation *sensu stricto* est dépendante de nombreux paramètres physiques, biologiques et techniques (Gimsing & Kirkegaard, 2009; Kirkegaard, 2009). De manière générale, afin d'optimiser l'effet chimique direct de la biofumigation dû à la libération d'ITC toxiques dans le sol, le couvert est finement broyé et de l'eau est parfois apportée sur les résidus pour que ce facteur nécessaire à la réaction d'hydrolyse ne soit pas un facteur limitant (Gimsing & Kirkegaard, 2006). L'effet minime du broyage de la moutarde observé sur cet essai pourrait s'expliquer par une faible synthèse d'ITC (manque d'eau par exemple) ou à une importante évaporation des ITC qui sont très volatils.

En cohérence avec les travaux précédents, cette étude montre que la phase de culture du couvert biofumigant permet un contrôle, partiel mais réel, des épidémies dues au champignon *R. solani*. De nombreux mécanismes écologiques peuvent être à l'origine de ce bio-contrôle (Kirkegaard, 2009; Motisi et al., 2010). De manière générale il semblerait que les exsudats racinaires de la moutarde, dont des ITC en faible quantité, influent sur les équilibres microbiens du sol. Ainsi, les compétiteurs trophiques ou les parasites de *R. solani* pourraient être favorisés, ou relativement moins défavorisés, par la plante biofumigante et induire une diminution, sinon un contrôle, de la population de pathogènes (Motisi et al., 2010). On peut notamment citer l'exemple du champignon *Trichoderma viride* qui parasite *R. solani* et qui est peu sensible aux ITC toxiques. Étant donné que la culture d'une moutarde brune en inter-culture semble également diminuer l'amplitude du taux d'infection secondaire (Fig. IV.4d & Tableau IV.1), on peut supposer que la moutarde a surtout provoqué un changement de la structure du réseau d'interactions, décrivant les relations entre les communautés vivant dans le sol, qui est devenu plus défavorable au pathogène.

4.3. Nécessité d'un perfectionnement de l'analyse

Ce travail, s'il apporte des éléments nouveaux par rapport aux analyses antérieures, possède certains points faibles qui pourraient être améliorés par la suite afin d'en conforter les conclusions.

Premièrement, pour simplifier l'écriture du modèle spatialement implicite nous avons réduit le nombre de compartiments transitoires nécessaires pour considérer une période d'incubation plus réaliste. L'introduction d'un délai dans la distribution d'Erlang (ou HypoExponentielle) à deux états transitoires pourrait être une piste à explorer pour mieux décrire l'évolution de la période d'incubation au cours du temps (en fonction de l'âge des plantes). Une autre solution potentiellement intéressante serait de ne considérer qu'un modèle de type SI pour décrire les processus infectieux et d'introduire une période d'incubation réaliste dans un processus d'observation lors de l'inférence statistique (modèle mécaniste-statistique). L'utilisation de méthodes MCMC avec une augmentation des données pourrait alors se révéler très adaptée pour prendre en compte la censure des données et le fait qu'elles correspondent à des mesures discrètes d'un processus continu (Pérez-Reche et al., 2012). Dans cette étude nous avons pu introduire la valeur des paramètres de la période d'incubation car nous l'avons préalablement mesurée par expérimentation. Il est également possible d'inférer les paramètres de la période d'incubation à partir des données de suivi de l'épidémie (observation des plantes symptomatiques). Toutefois, cette approche nécessiterait de faire des hypothèses supplémentaires pour décrire la période d'incubation et pourrait compliquer l'inférence des paramètres, surtout lorsque le nombre d'observations est faible (surparamétrisation).

Le deuxième point faible de ce travail est l'absence d'une étude statistique solide de la qualité d'ajustement du modèle spatialement implicite aux données de maladie. Il pourrait être très pertinent d'analyser les profils de vraisemblance (sommés des carrés des écarts ici) pour chaque paramètre afin de s'assurer que l'algorithme utilisé pour ajuster le modèle n'a pas convergé vers des minima locaux. Il serait également judicieux d'analyser les résidus ainsi que la fonction d'auto-corrélation avec un test de Ljung-Box par exemple (Ljung & Box, 1978; Filipe et al., 2004). Enfin, une analyse dite de « *Parallel-curve analysis* » (Gilligan, 1990) permettrait de comparer rigoureusement les courbes d'épidémies et

d'identifier les paramètres épidémiologiques significativement affectés par la biofumigation (Motisi et al., 2012).

Pour finir, au cours de ce travail nous n'avons pas évalué les réels apports de la période d'incubation simplifiée et du modèle spatialement implicite. Pour cela il serait nécessaire de comparer le modèle de champ moyen (8) au modèle d'approximation (10 & 15) puis d'analyser l'effet d'introduction d'un compartiment infectieux supplémentaire I_2 confronté à un modèle qui ne considère qu'un compartiment infectieux (comparaison de l'apport d'une distribution d'Erlang à deux compartiments à une distribution exponentielle (Fig. IV.2)). Ces études comparatives pourraient utiliser les outils d'analyse statistique présentés dans le paragraphe précédent.

4.4. Application de la méthodologie à d'autres systèmes écologiques et épidémiologiques

La structure des modèles utilisés dans ce travail reste générique pour toutes les épidémies telluriques qui se propagent localement dans l'espace. Si le pathogène possède un noyau de dispersion différent, il est tout à fait possible de l'introduire dans le modèle spatialement implicite générique (5). Ensuite le système d'équation peut être tronqué en utilisant d'autres techniques d'approximation adaptées à ces noyaux de dispersion (Bolker & Pacala, 1997; Bolker & Pacala, 1999; Filipe & Maule, 2003).

Dans ce chapitre nous avons utilisé un modèle spatialement implicite pour inférer des paramètres spatiaux à partir de données temporelles qui ont par la suite servi à paramétrer un modèle spatialement explicite. De manière générale cette démarche peut être utilisée pour étudier de nombreux processus écologiques lorsque les données ne sont pas géo-référencées ou lorsque l'inférence statistique des paramètres du modèle spatial est trop compliquée. Les techniques d'approximation de l'espace, issues de la physique théorique, servent de plus en plus aux théoriciens écologues et épidémiologistes puisqu'elles permettent d'écrire des modèles mathématiques qui considèrent une dimension spatiale et dont l'analyse mathématique est possible (Dieckmann et al., 2000). Toutefois, ces modèles restent peu confrontés à des données alors qu'ils représentent des pistes méthodologiques intéressantes pour, notamment, inférer certains paramètres spatiaux à partir de données temporelles. De plus, bien que les méthodes d'approximation soient parfois très techniques,

l'utilisation de tels modèles peut se révéler être plus simple et moins coûteuse en temps que l'inférence statistique des paramètres d'un modèle spatialement explicite.

Chapitre V :

Discussion générale

Chapitre V : Discussion générale

Au cours de ce travail de thèse nous avons développé une approche pluridisciplinaire pour étudier un système du type plante-pathogène tellurique en lien avec l'approche systémique préconisée pour mener des études épidémiologiques dans un but de gestion des maladies (Kranz & Hau, 1980; Lewis et al., 1997) (cf. I.5.1.). Les chapitres II et III correspondent à des travaux menés sur des sous-systèmes choisis pour comprendre des processus épidémiologiques (dispersion du pathogène et période d'incubation), *a priori* jugés importants pour comprendre le fonctionnement du système d'ordre supérieur (cf. I.5.3.). Ensuite, les résultats issus de ces travaux ont été utilisés dans le chapitre IV pour étudier les effets de la biofumigation sur le développement des épidémies d'origine tellurique en ré-analysant des données d'observation de maladie à partir de nouveaux modèles mathématiques construits à partir des résultats précédents.

Dans cette dernière partie nous discutons l'apport des travaux exposés dans les chapitres II, III et IV pour la compréhension du développement des maladies d'origine tellurique et leur gestion, puis nous présentons les perspectives de recherche que ce travail suscite.

1. Contribution du travail à la compréhension biologique des systèmes plante-pathogène tellurique

Cette thèse apporte de nouveaux éléments de compréhension concernant le fonctionnement des systèmes plante-pathogène tellurique. L'approche pluridisciplinaire utilisée a notamment permis de construire des modèles décrivant certains processus épidémiologiques et surtout de les valider à partir de données expérimentales. Bien que les études présentées ici se fondent sur l'exemple du système *Rhizoctonia solani* - betterave, la plupart des concepts et des méthodes développées dans cette thèse peuvent être étendus à d'autres systèmes lorsque le pathogène tellurique se propage localement et ainsi contribuer à nourrir le cadre théorique de l'épidémiologie des maladies telluriques existant (Jeger, 2000; Gilligan, 2002).

Le chapitre II présente plusieurs originalités. Tout d'abord ce travail propose de nouveaux profils de pathozone puisqu'ils concernent le système *R. solani* – betterave et sont

issus d'expérimentation conduites en plein champ, alors que les modèles de pathozone les plus récents relèvent essentiellement du système *R.* – radis et sont tous fondés sur des expérimentations en conditions contrôlées (Bailey & Gilligan, 1997; Gilligan & Bailey, 1997; Kleczkowski et al., 1997). Nos résultats confirment l'importance du processus de translocation (Jacobs et al., 2004; Boswell, 2008) dans le développement du réseau mycélien des Basidiomycètes dans un vrai sol cultivé. De plus nos résultats corroborent le comportement de *R. solani* observé en microcosmes (Ritz, 1995; Bailey & Gilligan, 1997; van Bruggen et al., 2000). En effet comme cela a été mis en évidence par Kleczkowski et al. (1997), les infections secondaires se produisent sur une étendue plus importante que les infections primaires (cf. chapitre II). Enfin, le profil de pathozone obtenu pour les infections primaires (faible étendue et absence de plateau) met en exergue une faible capacité de *R. solani* à se répandre dans un sol sans d'importantes sources de nutriments telles que des plantes hôtes. Malgré le fait que ce pathogène soit considéré comme un parasite facultatif (Anees, 2009) et qu'il puisse théoriquement avoir un comportement invasif dans des milieux artificiels (Bailey et al., 2000; Neri et al., 2011; Pérez-Reche et al., 2012), son développement par croissance saprophytique pure (sans parasitisme) apparaît limité dans un sol (van Bruggen et al., 2000). En effet, les facteurs qui contrôlent, à divers degrés, la propagation du réseau mycélien, sont nombreux (antagonistes, conditions physico-chimiques du sol, structure du sol...) et il est peu probable qu'elles soient toutes optimales sinon favorables sur une durée assez longue pour que le réseau mycélien envahisse un système à grande échelle. La deuxième originalité du travail présenté dans le chapitre II concerne la démonstration de l'importance que peut avoir le développement du système racinaire des plantes hôtes sur la propagation des épidémies d'origine tellurique. Selon nos résultats, la croissance radiale des plantes hôtes, qui induit une diminution de la distance entre les tissus susceptibles d'être colonisés par les pathogènes telluriques, peut potentiellement favoriser la propagation des pathogènes dans une population de plantes et, par conséquent augmenter le niveau de dégâts qu'ils causent dans les systèmes agricoles. Pour étudier l'effet de l'expansion des parties souterraines de l'hôte nous avons négligé l'étendue des racines secondaires et considéré que le système racinaire de la betterave se résumait à la racine tubérisée, dont la croissance radiale peut être suivie en mesurant le diamètre de la racine qui dépasse du sol. Du fait, nos prédictions sous estiment certainement l'effet de la croissance de la plante sur la propagation des populations de pathogènes telluriques. Bien que ce travail se fonde sur une

plante à racine tubérisée il est fort probable que le développement du système racinaire joue un rôle similaire dans les systèmes où les plantes ont un système racinaire fasciculé dont le développement souterrain est plus difficile à suivre.

Le troisième chapitre présente l'étude de la période d'incubation du système *R.solani* – betterave et montre l'importance de prendre en compte cette période épidémiologique, liée à l'état pathologique de l'hôte (cf. chapitre I), pour comprendre le comportement cryptique du développement des épidémies d'origine tellurique. Il est aujourd'hui difficile de suivre de telles épidémies sans réaliser un échantillonnage destructif qui perturbe la propagation des infections (Motisi, 2009). Généralement les plantes infectées sont détectées visuellement par la présence de symptômes de maladie au niveau des parties aériennes (Motisi et al., 2012) qui attestent souvent d'une altération déjà importante du système racinaire par les pathogènes (cf. chapitre III). Les mesures expérimentales obtenues en 2010 et 2011 nous ont permis de construire un modèle robuste de la période d'incubation pour notre système d'étude. Ce travail a clairement établi le caractère âge - dépendant de la période d'incubation en montrant que sa moyenne et sa variance augmentaient selon une fonction de forme sigmoïdale. La période d'incubation et son évolution au cours de la période de culture n'ont encore pas été étudiés pour les maladies telluriques (Motisi et al., 2012). Notre modèle de la période d'incubation est vraisemblablement transférable à d'autres systèmes plante-pathogène incluant un pathogène tellurique fongique, lorsque la détection des individus infectés se fait *via* observation de symptômes aériens. Alors qu'il est probable que le caractère temps-dépendant de la période d'incubation concerne la plupart des maladies des plantes d'origine tellurique, il est très difficile d'imaginer l'évolution des distributions et donc les tendances de la moyenne et de la variance.

Le chapitre IV présente l'analyse actualisée des effets de la biofumigation sur le développement des épidémies de rhizoctone brun observées sur des parcelles expérimentales en 2007 (Motisi, 2009; Motisi et al., 2009; Motisi et al., 2012). D'un point de vue méthodologique le principe de l'étude était i) d'estimer les taux d'infection primaire et secondaire dans les trois cas « sans biofumigation » (=sans contrôle biologique), « avec biofumigation complète » et « avec biofumigation partielle », puis ii) de prédire le développement stochastique des épidémies. Les connaissances acquises à l'issue des travaux portant sur la pathozone et la période d'incubation ont permis de redéfinir certains aspects du modèle (présenté en introduction), utilisé lors de la première analyse des épidémies

(Motisi et al., 2012). Plus précisément, les mesures de pathozones en conditions de culture ont autorisé et justifié l'hypothèse de transmission des infections aux plus proches voisins (voisinage de von Neumann), et le travail sur la période d'incubation a rendu possible l'introduction d'un lien plus réaliste entre les processus infectieux cryptiques et la détection de la maladie dans le modèle à compartiments. Nos résultats suggèrent un rapport infections primaires / infections secondaires significativement différent de celui présenté lors de la première analyse (Motisi et al., 2012) : l'analyse actualisée propose un plus faible nombre d'infections primaires ainsi qu'un taux d'infection secondaire nettement plus important. Toutefois, la comparaison des paramètres épidémiologiques estimés met en évidence un effet de la biofumigation cohérent avec celui déjà observé puisque notre analyse montre que, pour le cas étudié, ce traitement biologique abaisse le taux d'infection primaire tout en accélérant son déclin et induit une diminution du taux d'infection secondaire. Enfin, les prédictions du modèle stochastique spatialement explicite suggèrent qu'un contrôle biologique par la biofumigation amenuise la variabilité des épidémies et permet une diminution du nombre de plantes infectées à la récolte. Étant donné le faible gain apporté par le broyage et l'enfouissement des résidus du couvert biofumigant et l'impact de la biofumigation sur les infections primaires et secondaires, il est probable que, dans ce cas précis, l'origine du contrôle partiel permis par la moutarde brune soit une modification des équilibres écologiques du sol (effet indirect), vers un état plus défavorable au développement du pathogène (stimulation d'antagonistes par exemple), induite par la libération d'exsudat racinaires dans la rhizosphère (Motisi et al., 2010), plutôt qu'un effet toxique direct des ITCs (Gimsing & Kirkegaard, 2009).

De manière générale, ces trois études mettent une fois de plus en avant la non-linéarité des processus impliqués dans le comportement de systèmes complexes tels que les systèmes plante – pathogène tellurique (Gilligan, 2002). Comme l'illustrent bien les résultats du chapitre II, dans ce type de système de petites variations à petites échelles (distances, taux d'infections) peuvent mener à de plus grandes différences à une échelle d'intégration plus importante (comportement des épidémies). Enfin, les prédictions des modèles stochastiques utilisés dans ces travaux montrent bien le fait que de petites variations dans les taux d'infections primaires et secondaires peuvent générer de la variabilité dans le comportement des épidémies, conformément à ce que différents auteurs ont déjà avancé (Kleczkowski et al., 1996; Kleczkowski et al., 1997).

2. Propositions de pistes pour la gestion des épidémies d'origine tellurique

Ce travail épidémiologique met en évidence quelques leviers de gestion des maladies telluriques qui pourraient éventuellement être utilisés pour améliorer le contrôle des épidémies dont celles de rhizoctone brun.

2.1. Contrôler la propagation des infections secondaires

La densité d'hôtes est depuis longtemps reconnue comme étant un paramètre majeur des critères d'invasions pour les épiphyties. (Burdon & Chilvers, 1982; Gubbins et al., 2000; Park et al., 2001; Brown & Bolker, 2004) et la diminution de la densité de plantes hôtes dans une parcelle permet généralement une diminution du nombre d'infections secondaires et donc des dégâts à la récolte lorsque le pathogène se propage localement. Comme l'ont montré quelques travaux issus de la théorie de la percolation, il est théoriquement possible de définir une distance critique pour une géométrie du peuplement donnée en-dessous de laquelle l'épidémie ne se développera que localement et au-delà de laquelle l'épidémie aura un comportement invasif et se propagera dans tout le système (Grassberger, 1983; Bailey et al., 2000; Otten et al., 2004; Neri et al., 2011). Dans le chapitre II nous avons démontré l'importance de considérer la croissance radiale cryptique du système racinaire des plantes pour définir cette distance critique. Pour concevoir une géométrie de population de plantes qui minimise le risque de propagation des pathogènes telluriques dans l'espace, il faut donc choisir la distance entre plantes au semis en prenant en compte leurs croissances futures puisqu'un système initialement non invasif pourrait devenir invasif.

Les entraves majeures à la mise en place de ces concepts en agriculture sont les pertes éventuelles de rendement dues à la diminution de la densité de plantes et la difficulté de contrôler la croissance radiale du système racinaire des plantes étant donné sa plasticité ainsi que, dans une moindre mesure, la précision avec laquelle une géométrie particulière peut être mise en place au champ. C'est notamment la distance entre plantes au semis qui conditionne la taille finale des racines. Augmenter la distance entre plante peut donc conduire à la production de certaines racines comestibles aux calibres non conformes à la commercialisation (Kastner, 1979; da Silva et al., 2008). Une solution pourrait être d'alterner

les plantes hôtes ou sensibles avec des plantes non hôtes (Mundt, 2002; Otten et al., 2005; Newton, 2009). Ainsi, la distance bord à bord des systèmes racinaires susceptibles d'être colonisés par un pathogène tellurique serait maintenue au dessus du seuil de la distance critique et les pertes de rendements induites par la diminution de la densité de plantes hôtes pourrait être compensée par la culture associée. De plus, il est tout à fait possible d'imaginer introduire dans ces mélanges de cultures des plantes à fort pouvoir allélopathique envers les pathogènes ou certaines adventices, ou encore des légumineuses capables de fixer l'azote. D'un point de vue épidémiologique, les mélanges culturaux apparaissent donc comme une pratique intéressante qui pourrait permettre de concevoir des systèmes plus résilients envers le développement des maladies telluriques (Mundt, 2002; Newton, 2009). Cependant, la mise en place d'une telle pratique dans des systèmes de cultures nécessiterait la mise au point de nouveaux itinéraires techniques plus complexes ainsi que le développement d'outils pour la récolte et le tri des plantes du mélange, ce qui rend difficile l'adoption de ce genre de pratique chez les agriculteurs dans un futur proche. Enfin, on peut imaginer qu'à défaut de pouvoir mélanger des espèces différentes hôtes et non hôtes, il pourrait être intéressant de mélanger des variétés sensibles et résistantes, lorsqu'elles existent, pour limiter la propagation des infections secondaires locales.

2.2. Utiliser un contrôle biologique tel que la biofumigation ?

Le chapitre IV a permis de conforter les analyses précédentes concernant les effets de la biofumigation sur les paramètres épidémiologiques du système (Motisi et al., 2012). De plus ce nouveau travail a également mis en exergue un certain potentiel de la biofumigation pour abaisser le nombre de plantes infectées à la récolte ainsi que sa variabilité (seuil plus bas et plus abrupte). Ces résultats confirment néanmoins que ce traitement biologique ne permet qu'un contrôle partiel des épidémies. Notre étude, fondée sur un seul essai, ne rend pas compte de la variabilité du niveau de réussite d'un tel traitement, illustrée par les nombreux essais expérimentaux conduits en plein champs (Motisi et al., 2010). Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine de cette variabilité. Tout d'abord elle peut être d'ordre technique puisque dans le cas de la moutarde il faut atteindre le stade floraison pour avoir une teneur optimale en glucosinolates, ce qui n'est pas toujours possible quand l'interculture est trop courte (en degrés-jours). Ensuite il faut réussir à effectuer le broyage du couvert et

l'enfouissement des résidus dans de bonnes conditions d'humidité pour favoriser la synthèse d'ITC par hydrolyse de GSL (un arrosage est d'ailleurs souvent conseillé) (Kirkegaard, 2009). La deuxième source importante de variabilité est d'ordre écologique. La culture et l'enfouissement d'un couvert biofumigant peuvent induire une modification importante des équilibres microbiens du sol, or ces derniers sont mal connus. Les résultats du chapitre IV mettent bien en évidence l'importance des effets écologiques indirects de la biofumigation puisque la culture d'une moutarde brune avant la betterave induit une diminution de l'amplitude des taux d'infection primaire et surtout d'infection secondaire (effet durable à l'échelle de la période de culture).

Aujourd'hui, il est donc toujours impossible de prédire le niveau de réussite d'un tel traitement. Cependant la biofumigation possède de nombreux effets qui peuvent être intéressants d'un point de vue agronomique (Kirkegaard, 2009). Quand la rotation culturale le permet facilement, cette technique peut par conséquent présenter des intérêts avantageux mais la lutte contre les pathogènes tellurique ne doit pas reposer sur ce seul levier.

2.3. Simuler le développement des épidémies pour tester des moyens de gestion

Durant ce travail, plusieurs modèles mathématiques ont été développés. Ces modèles, construits à partir de connaissances épidémiologiques nouvelles, permettent de décrire le développement spatio-temporel des épidémies de rhizoctone brun de manière plus précise que lors de la première étude des épidémies (Motisi, 2009; Motisi et al., 2012). L'introduction de la dimension spatiale et d'une stochasticité dans la transmission des infections autorise une vision nouvelle, et complémentaire de la précédente, du comportement des épidémies et ouvre de nouvelles pistes intéressantes. Toutefois, les résultats issus de ces modèles doivent davantage être considérés comme des outils de compréhension de certains processus épidémiologiques majeurs des systèmes plante-parasite que comme des prédictions, robustes et validées, du développement de *R. solani* dans des champs quelconques de betterave sucrière. En effet, même s'il est possible d'utiliser ces modèles pour simuler la propagation de la maladie du rhizoctone brun, aucune étude exposée ici n'a permis de prédire la quantité et la distribution spatiale de l'inoculum primaire à l'origine des épidémies, ni de prédire les conditions biotiques et abiotiques qui

permettent le départ d'une épidémie. Ainsi, ces modèles seuls ne peuvent permettre de créer un outil d'aide à la décision relativement fiable. Toutefois, ces modèles mathématiques et les programmes informatiques développés (langages R et C++) pour simuler le développement d'épidémies représentent une base intéressante pour explorer numériquement le comportement des épidémies, causées par divers pathogènes telluriques, sous différentes contraintes. Pour cela il est possible d'ajouter de nouveaux paramètres (délai entre semis et initiation de l'épidémie, contrôles divers, quantité d'inoculum) et de réaliser des analyses de sensibilité des modèles (taux d'infection primaire, quantité d'inoculum, taux d'infection secondaire) pour améliorer la compréhension théorique du système et mettre en évidence les paramètres les plus importants. Une autre approche pertinente serait de définir les valeurs de certains paramètres épidémiologiques en se fondant sur des données issues de la bibliographie ou sur des savoirs empiriques pour simuler le développement des épidémies. Dans le cas particulier du rhizoctone brun de la betterave, il est possible d'utiliser certains paramètres estimés au cours de ce travail de thèse mais néanmoins, il faut conserver un regard critique sur ces valeurs qui proviennent souvent d'une unique expérimentation. Il est fort probable qu'un travail exploratoire permette de mettre en évidence certains leviers supplémentaires pour la gestion mais également certaines pistes de recherche qui pourraient être approfondies par diverses expérimentations.

3. Perspectives pour l'étude du développement des épiphyties d'origine tellurique

L'étude du système *R. solani* – betterave sucrière menée au cours de cette thèse a rendu possible une meilleure compréhension de certains processus épidémiologiques aboutissant à quelques pistes pour la gestion des maladies telluriques. Ce travail suscite également de nouvelles questions de recherche qui nous présentons dans cette dernière partie.

3.1. Raisonner à l'échelle de la rotation culturale pour gérer la dynamique du pathogène tellurique

Dans cette thèse, aucun travail n'a pris en compte de manière explicite la source externe d'inoculum qui initie les épidémies. Or, l'inoculum primaire est un élément prépondérant pour comprendre le développement spatio-temporel des épidémies. Dans nos modèles, la quantité d'inoculum primaire X est considérée comme étant égale à un et donc le taux d'infection primaire représente implicitement la vraie quantité d'inoculum primaire ainsi que la capacité des propagules infectieuses à infecter un hôte. Il est possible d'inférer le nombre de sources infectieuses, même à partir de modèles spatialement-implicites (Filipe et al., 2004), mais généralement cela requiert une bonne qualité des données. En restant à l'échelle de la période de culture, l'utilisation de la pathozone mesurée pour une source d'inoculum proche d'un inoculum primaire (cf. chapitre II) pourrait permettre de simuler des épidémies en imposant la quantité et la distribution des propagules infectieuses lors de l'implantation d'une culture de betterave à sucre. Néanmoins, ce type de travail ne permettrait que l'étude de l'influence de la densité d'inoculum primaire sur les critères d'invasions et non sur les critères de persistance, qui sont également des critères majeurs à prendre en compte pour raisonner la gestion des maladies lors de la construction de systèmes de culture (Jeger, 2004; Gilligan, 2008; Gilligan & van den Bosch, 2008).

De nombreux pathogènes telluriques sont connus pour avoir des formes de conservation qui leur permettent de persister dans les sols pendant de longues périodes (Lucas, 2006). Bien que l'importance de la gestion des ces pathogènes à l'échelle de la rotation culturale soit reconnue dans les pratiques agricoles, la dynamique des populations de pathogènes telluriques sur cette longue échelle de temps a été relativement peu étudiée et peu de modèles décrivant ces processus existent pour cette échelle de temps. Jusqu'à présent les modèles éco-épidémiologiques considérant une saisonnalité ont été principalement construits pour étudier l'effet d'une période défavorable au pathogène (période hivernale, récolte de la culture...), sur les processus évolutifs (van den Berg et al., 2010; Hamelin et al., 2011; Mailleret et al., 2012). Il serait fort intéressant d'étendre ce type d'approche qui, pour l'instant, ne considère que des systèmes en monoculture pour répondre à des questions qui ont une application agronomique plus directe telle que : quelles sont les rotations cultures

hôtes – culture non hôtes qui minimisent les critères d'invasion et de persistance des pathogènes telluriques ?

Pourtant, des études expérimentales se sont déjà penchées sur l'effet de diverses rotations sur la réceptivité des sols à plusieurs maladies telluriques (Hyakumachi & Ui, 1982; Lucas et al., 1989; Lucas et al., 1993) ce qui peut donner indirectement une idée de la dynamique des pathogènes telluriques à une échelle temporelle qui correspond à celle d'une rotation culturale. Ces recherches ont notamment mis en évidence des phénomènes de déclin de plusieurs maladies fongiques dans des systèmes de monoculture. Ainsi, il a été montré qu'une monoculture de blé pouvait parfois induire une diminution durable de la maladie du piétin échaudage causé par le champignon *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* (Cook, 1981; Lucas et al., 1989; Bailey et al., 2009) ainsi qu'un déclin des pourritures racinaires attribuées à *R. solani* AG-8 (Lucas et al., 1993). Ce phénomène semble lié à l'installation et à l'activité dans les sols d'une microflore antagoniste qui défavorise la population du pathogène sur une longue échelle de temps. En revanche, l'introduction d'une nouvelle culture peut remodeler la flore du sol qui peut redevenir réceptif à la maladie. Pour le pathogène *R. solani* AG2-2, il apparaîtrait qu'une monoculture de betterave sucrière induise une augmentation de la maladie du rhizoctone brun les trois premières années, une stabilisation en quatrième année suivie d'un déclin en cinquième année puis une répétition de ce cycle de cinq ans les années suivantes (Hyakumachi & Ui, 1982; Ogoshi, 1987).

Même si dans certain cas l'utilisation de monocultures peut permettre de contrôler durablement un pathogène tellurique donné, cette pratique est rarement conseillée en agronomie puisqu'elle implique de nombreux problèmes tels que la gestion des adventices. Cependant, ces études expérimentales peuvent servir de base pour construire de nouveaux modèles et tester certaines hypothèses sur la dynamique des pathogènes telluriques à l'échelle de la rotation de culture. De plus, ces études sur le déclin des maladies telluriques mettent relativement bien en évidence le rôle central des processus écologiques du sol pour la régulation des populations de pathogènes telluriques. Enfin, cette nécessité de considérer la dynamique des pathogènes telluriques à l'échelle de la rotation tout en prenant en compte l'écologie du sol, rejoint les conclusions d'études précédentes pour également mieux comprendre les effets de la biofumigation et la variabilité dans le niveau de réussite de ce traitement biologique (Motisi et al., 2010).

3.2. Construire un cadre théorique pour le contrôle biologique des épidémies

Comme nous venons de le voir, la favorisation de certains processus écologiques du sol pourrait s'avérer très utile et efficace pour contrôler de manière durable les épidémies d'origine tellurique. Dans le cas particulier du champignon *R. solani*, certains travaux ont déjà mis en évidence l'importance de certains antagonistes (dont le plus connu est le champignon *Trichoderma viride*) sur la dynamique du pathogène et sur celle des processus infectieux, que ce soit au champ (Anees, 2009) ou en conditions contrôlées (Bailey & Gilligan, 1997). Cependant le cadre théorique du contrôle biologique des épidémies d'origine tellurique reste aujourd'hui très peu développé (Cunniffe & Gilligan, 2011). Rejoignant les idées présentées précédemment il apparaît très important d'explorer le comportement spatio-temporel des systèmes plante-pathogènes telluriques en présence de régulateurs biologiques. On peut penser que le développement de nouvelles approches théoriques pour étudier le comportement de ce genre de système pourrait aider à identifier des facteurs ou des processus clés du contrôle biologique qui pourraient être étudiés expérimentalement par la suite.

3.3. Aller vers plus de réalisme pour décrire le développement des épidémies d'origine tellurique pendant la période de culture

Ce travail de thèse apporte également des perspectives pour l'étude de la propagation des épidémies d'origine telluriques qui permettent, entre autres, de prévoir l'étendue des dégâts que peuvent causer les populations de pathogènes pendant la période de culture des plantes hôtes.

Les travaux présentés dans les chapitre II, III et IV font tous l'hypothèse d'une isotropie de l'espace. Or, pour nombre de cultures les plantes sont agencées dans l'espace de manière anisotrope. Par exemple, la betterave à sucre est généralement semée avec un espacement variant de 18 à 20 cm dans le rang et un espacement variant de 40 à 50 cm entre les rangs. Il est, par conséquent, possible que nos prédictions issues des modèles spatiaux soient légèrement différentes de la réalité. En se fiant aux profils de pathozones présentés dans le chapitre II, il est invraisemblable que des infections secondaires se produisent entre les rangs où l'espacement initial entre individu est environ d'environ 50 cm. Toutefois, durant

l'expérimentation qui a permis la mesure des pathozones, il a été observé quelques infections secondaires entre un rang où les betteraves avaient été inoculées à la surface de la racine tubérisée et le rang voisin non inoculé. Ces infections secondaires sont apparues comme étant peu probables (probabilité inférieure à 1%) mais possibles. Le mécanisme le plus vraisemblable est que les feuilles mortes, se retrouvant à la surface du sol lorsque la plante est sévèrement attaquée par la maladie, représentent un chemin sur lequel le mycélium peut se développer rapidement sur une plus grande distance que dans le sol. Ainsi, il semblerait que la connectivité entre les individus immobiles d'une population hôte soit dynamique (croissance des parties souterraines des plantes, possible transmissibilité entre les rangs durant la période de culture). Ce type de dynamique réaliste est susceptible de modifier certains critères d'invasions dont les seuils de percolation étudiés pour les pathogènes telluriques (Otten et al., 2004; Neri et al., 2011). Pour explorer le comportement de ce type de système plus complexe il est possible d'utiliser des modèles sur grille en considérant un espace anisotrope et une dynamique adaptée pour les distances et les taux d'infections secondaires. Il serait également intéressant d'utiliser des modèles de type DS² (*dynamical system with dynamical structure*) qui autorisent l'étude de systèmes où les nœuds et les liens d'un graphe sont dynamiques (Prusinkiewicz et al., 1990; Gaucherel et al., 2012).

Étant donné le manque d'information concernant l'inoculum avant l'initiation de l'épidémie nous avons fait l'hypothèse que tous les individus avaient la même probabilité d'être infectés par une propagule infectieuse. Toutefois, étant donné le développement en patches de *R. solani* durant une épidémie (Gilligan et al., 1996; Anees, 2009) et l'impact sur la structure spatiale de l'inoculum que peuvent avoir les divers travaux du sol (Truscott & Gilligan, 2001), il serait plus réaliste d'imposer une corrélation spatiale pour les infections primaires afin de considérer implicitement une structure spatiale plus ou moins forte pour l'inoculum persistant dans le sol. La distribution spatiale de l'inoculum pourrait être évaluée en concevant un modèle qui simule le développement d'une épidémie tellurique dans l'espace et en comparant des cartes de maladies obtenues à la fin de la période de culture par photo ou télédétection (Reynolds et al., 2012).

La prise en compte de plus de réalisme dans les modèles autoriserait certes une description précise du développement spatio-temporel des épidémies d'origine tellurique durant la période de culture mais elle nécessiterait d'introduire plus de complexité dans les

modèles ce qui peut considérablement compliquer l'analyse de leurs comportements. Par exemple, la prise en compte d'un espace anisotrope est relativement simple pour des modèles spatialement explicites similaires à ceux que nous avons utilisés. Cependant elle imposerait l'introduction d'un nouveau paramètre pour différencier les infections secondaires dans les deux dimensions de l'espace. Dans notre cas, l'ajout d'un paramètre supplémentaire aurait considérablement augmenté le nombre d'équation lors de l'écriture du modèle spatialement implicite et rendu plus difficile l'analyse. Ceci illustre bien le travail de modélisation, nécessaire pour l'étude des systèmes biologiques complexes, qui consiste à sélectionner les variables importante de système afin de le simplifier au mieux pour construire des modèles parcimonieux qui permettent de répondre à la question posée (Kooijman, 2000; de Roos, 2010).

Bibliographie générale

Bibliographie

- Agrios, G. N. 2005. Plant Pathology. Elsevier Academic Press.
- Altieri, M. A. 1995. Agroecology: The Science Of Sustainable Agriculture, Second Edition. Westview Press.
- Altieri, M. A. 1999. The ecological role of biodiversity in agroecosystems. *Agriculture Ecosystems & Environment* **74**:19-31.
- Anderson, D. and R. Watson. 1980. On the spread of a disease with gamma distributed latent and infectious periods. *Biometrika* **67**:191-198.
- Anderson, R. M. and R. M. May. 1986. The invasion, persistence and spread of infectious diseases within animal and plant communities. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **314**:533-570.
- Anees, M. 2009. Temporal Dynamics of Components of the Microflora, Including *Trichoderma Sp.* in Relation to Patch Development of the Disease Incited by *Rhizoctonia solani* AG2-2 in a Sugar-beet Field. Université de Bourgogne, Dijon.
- Aoyagi, T., K. Kageyama, and M. Hyakumachi. 1998. Characterization and survival of *Rhizoctonia solani* AG2-2 LP associated with large patch disease of zoysia. *Plant Disease* **82**:857-863.
- Arnott, S. A., I. Barber, and F. A. Huntingford. 2000. Parasite-associated growth enhancement in a fish-cestode system. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences* **267**:657-663.
- Artzrouni, M. 1992. A modeled time-varying density function for the incubation period of AIDS. *Journal of Mathematical Biology* **31**:73-99.
- Bailey, D. J., G. L. Biran, B. R. Kerry, and C. A. Gilligan. 2008. Pathozone dynamics of *Meloidogyne incognita* in the rhizosphere of tomato plants in the presence and absence of the nematophagous fungus, *Pochonia chlamydosporia*. *Plant Pathology* **57**:354-362.
- Bailey, D. J. and C. A. Gilligan. 1997. Biological control of pathozone behaviour and disease dynamics of *Rhizoctonia solani* by *Trichoderma viride*. *New Phytologist* **136**:359-367.
- Bailey, D. J. and C. A. Gilligan. 2004. Modeling and analysis of disease-induced host growth in the epidemiology of take-all. *Phytopathology* **94**:535-540.

Bibliographie

- Bailey, D. J., W. Otten, and C. A. Gilligan. 2000. Saprotrophic invasion by the soil-borne fungal plant pathogen *Rhizoctonia solani* and percolation thresholds. *New Phytologist* **146**:535-544.
- Bailey, D. J., N. Paveley, J. Spink, P. Lucas, and C. A. Gilligan. 2009. Epidemiological analysis of take-all decline in winter wheat. *Phytopathology* **99**:861-868.
- Bailey, N. T. 1954. A statistical method of estimating the periods of incubation and infection of an infectious disease. *Nature* **174**:139-140.
- Bailey, N. T. J. 1964. *The Elements of Stochastic Processes with Applications to the Natural Sciences*. Wiley.
- Bailey, N. T. J. 1975. *The Mathematical Theory of Infectious Diseases*. Hafner Press.
- Balaghi, R., M. Jlibene, B. Tychon, and R. Mrabet. 2007. Risk management of agricultural drought in Morocco. *Secheresse* **18**:169-176.
- Benford, D. 2008. Risk - What is it? *Toxicology Letters* **180**:68-71.
- Blythe, S. P. and R. M. Anderson. 1988. Distributed incubation and infectious periods in models of the transmission dynamics of the human immunodeficiency virus (HIV). *Ima Journal of Mathematics Applied in Medicine and Biology* **5**:1-19.
- Boddy, L., J. C. Frankland, P. Van West, P. West, and S. British Mycological. 2008. *Ecology of Saprotrophic Basidiomycetes*. Elsevier Academic Press.
- Bolker, B. and S. W. Pacala. 1997. Using moment equations to understand stochastically driven spatial pattern formation in ecological systems. *Theoretical Population Biology* **52**:179-197.
- Bolker, B. M. 1999. Analytic models for the patchy spread of plant disease. *Bulletin of Mathematical Biology* **61**:849-874.
- Bolker, B. M. and S. W. Pacala. 1999. Spatial moment equations for plant competition: Understanding spatial strategies and the advantages of short dispersal. *American Naturalist* **153**:575-602.
- Bolton, M. D., L. Panella, L. Campbell, and M. F. R. Khan. 2010. Temperature, Moisture, and Fungicide Effects in Managing *Rhizoctonia* Root and Crown Rot of Sugar Beet. *Phytopathology* **100**:689-697.
- Boswell, G. P. 2008. Modelling mycelial networks in structured environments. *British Mycological Society* **112**:1015-1025.

Bibliographie

- Boswell, G. P., H. Jacobs, K. Ritz, G. M. Gadd, and F. A. Davidson. 2007. The development of fungal networks in complex environments. *Bulletin of Mathematical Biology* **69**:605-634.
- Boyles, J. G., P. M. Cryan, G. F. McCracken, and T. H. Kunz. 2011. Economic Importance of Bats in Agriculture. *Science* **332**:41-42.
- Brossier, J. 1989. Risk and uncertainty in farm management. Some analytical methods. Pages 25-46 *Le risque en agriculture*.
- Brown, D. H. and B. M. Bolker. 2004. The effects of disease dispersal and host clustering on the epidemic threshold in plants. *Bulletin of Mathematical Biology* **66**:341-371.
- Brown, J. K. M. and M. S. Hovmoller. 2002. Epidemiology - Aerial dispersal of pathogens on the global and continental scales and its impact on plant disease. *Science* **297**:537-541.
- Buhre, C., C. Kluth, K. Burcky, B. Marlander, and M. Varrelmann. 2009. Integrated Control of Root and Crown Rot in Sugar Beet: Combined Effects of Cultivar, Crop Rotation, and Soil Tillage. *Plant Disease* **93**:155-161.
- Burdon, J. J. and G. A. Chilvers. 1982. Host density as a factor in plant disease ecology. *Annual Review of Phytopathology* **20**:143-166.
- Burdon, J. J., P. H. Thrall, and L. Ericson. 2006. The current and future dynamics of disease in plant communities. *Annual Review of Phytopathology* **44**:19-39.
- Cairney, J. W. G. 2005. Basidiomycete mycelia in forest soils: dimensions, dynamics and roles in nutrient distribution. *Mycological Research* **109**:7-20.
- Cairns, A. J. G. 1990. Epidemics in Heterogeneous Populations: II. Nonexponential Incubation Periods and Variable Infectiousness. *Mathematical Medicine and Biology* **7**:219-230.
- Caneill, J., A. Fleury, and F. Ferre. 1994. Élaboration du rendement de la betterave sucrière. *in* L. Combe and D. Picard, editors. *Élaboration du rendement des principales cultures annuelles*. Inra.
- Carpentier, A. 1996. Private and public efficiency of pest risk management: the role of information. *Cahiers d'Economie et Sociologie Rurales*:37-61.
- Chan, M. and M. A. Johansson. 2012. The Incubation Periods of Dengue Viruses. *Plos One* **7**:e50972.

Bibliographie

- Cobb, R. C., J. A. N. Filipe, R. K. Meentemeyer, C. A. Gilligan, and D. M. Rizzo. 2012. Ecosystem transformation by emerging infectious disease: loss of large tanoak from California forests. *Journal of Ecology* **100**:712-722.
- Conlan, A. J. K., P. Rohani, A. L. Lloyd, M. Keeling, and B. T. Grenfell. 2009. Resolving the impact of waiting time distributions on the persistence of measles. *Journal of the Royal Society Interface* **7**:623-640.
- Conway, G. R. 1984. *Pest and Pathogen Control: Strategic, Tactical, and Policy Models*. John Wiley & Sons.
- Cook, R. J. 1981. The influence of rotation crops on take-all decline phenomenon. *Phytopathology* **71**:189-192.
- Cooke, B. M., D. G. Jones, and B. Kaye. 2006. *The Epidemiology of Plant Diseases*. Springer.
- Copes, W. E. 2008. Survival analysis to determine the length of the incubation period of Camellia twig blight caused by *Colletotrichum gloeosporioides*. *Plant Disease* **92**:1177-1182.
- Cunniffe, N. J. and C. A. Gilligan. 2010. Invasion, persistence and control in epidemic models for plant pathogens: the effect of host demography. *Journal of the Royal Society Interface* **7**:439-451.
- Cunniffe, N. J. and C. A. Gilligan. 2011. A theoretical framework for biological control of soil-borne plant pathogens: Identifying effective strategies. *Journal of Theoretical Biology* **278**:32-43.
- Cunniffe, N. J., R. O. J. H. Stutt, F. van den Bosch, and C. A. Gilligan. 2012. Time-Dependent Infectivity and Flexible Latent and Infectious Periods in Compartmental Models of Plant Disease. *Phytopathology* **102**:365-380.
- da Silva, J. B. C., J. V. Vieira, and M. M. Lana. 2008. Processing yield of the carrot cultivar Esplanada as affected by harvest time and planting density. *Scientia Horticulturae* **115**:218-222.
- Das, S. and J. R. Vincent. 2009. Mangroves protected villages and reduced death toll during Indian super cyclone. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **106**:7357-7360.
- de Roos, A. M. 2010. *Modeling Population Dynamics*.
- Dieckmann, U., R. Law, and J. A. J. Metz. 2000. *The Geometry of Ecological Interactions: Simplifying Spatial Complexity*. Cambridge University Press.

Bibliographie

- Directive 2009/128/CE du Parlement européen et du Conseil du 21 octobre 2009 instaurant un cadre d'action communautaire pour parvenir à une utilisation des pesticides compatible avec le développement durable.
- Dobson, A., D. Lodge, J. Alder, G. S. Cumming, J. Keymer, J. McGlade, H. Mooney, J. A. Rusak, O. Sala, V. Wolters, D. Wall, R. Winfree, and M. A. Xenopoulos. 2006. Habitat loss, trophic collapse, and the decline of ecosystem services. *Ecology* **87**:1915-1924.
- Doré, T., D. Makowski, E. Malézieux, N. Munier-Jolain, M. Tchamitchian, and P. Tittone. 2011. Facing up to the paradigm of ecological intensification in agronomy: Revisiting methods, concepts and knowledge. *European Journal of Agronomy* **34**:197-210.
- Draycott, A. P. 2006. Sugar Beet. John Wiley & Sons.
- Durrett, R. and S. A. Levin. 1994. Stochastic spatial models: a user's guide to ecological applications. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **343**:329-350.
- Ellner, S. P. 2001. Pair Approximation for Lattice Models with Multiple Interaction Scales. *Journal of Theoretical Biology* **210**:435-447.
- Escriou, H., F. Maupas, and M. Richard-Molard. 2010. Évolutions des rendements de la betterave sucrière: un effet favorable du changement climatique. Académie d'Agriculture de France.
- Fackrell, M. 2009. Modelling healthcare systems with phase-type distributions. *Health Care Management Science* **12**:11-26.
- FAO. 2010. An international consultation on integrated crop-livestock systems for development The Way Forward for Sustainable Production Intensification. *Integrated Crop Management* **13**.
- FAO. 2011. Managing forests for climate change.
- Féret, S. and J.-M. Douguet. 2001. Agriculture durable et raisonnée: quels principes et quelles pratiques pour la soutenabilité du développement en agriculture? *Natures Sciences Sociétés* **9**:58-64.
- Ferrandino, F. J. 2008. Effect of crop growth and canopy filtration on the dynamics of plant disease epidemics spread by aerially dispersed spores. *Phytopathology* **98**:492-503.
- Ferris, H. 1976. Development of a computer-simulation model for plant-nematode system. *Journal of Nematology* **8**:255-263.
- Ferriss, R. S. 1981. Calculating rhizosphere size. *Phytopathology* **71**:1229-1231.

Bibliographie

- Ferriss, R. S. 1983. Calculating the dimensions of the rhizosphere - a response. *Phytopathology* **73**:1355-1357.
- Filipe, J. A. N. 1999. Hybrid closure-approximation to epidemic models. *Physica A* **266**:238-241.
- Filipe, J. A. N., R. C. Cobb, R. K. Meentemeyer, C. A. Lee, Y. S. Valachovic, A. R. Cook, D. M. Rizzo, and C. A. Gilligan. 2012. Landscape Epidemiology and Control of Pathogens with Cryptic and Long-Distance Dispersal: Sudden Oak Death in Northern Californian Forests. *PLoS Computational Biology* **8**.
- Filipe, J. A. N. and G. J. Gibson. 1998. Studying and approximating spatio-temporal models for epidemic spread and control. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **353**:2153-2162.
- Filipe, J. A. N. and G. J. Gibson. 2001. Comparing approximations to spatio-temporal models for epidemics with local spread. *Bulletin of Mathematical Biology* **63**:603-624.
- Filipe, J. A. N. and M. M. Maule. 2003. Analytical methods for predicting the behaviour of population models with general spatial interactions. *Mathematical Biosciences* **183**:15-35.
- Filipe, J. A. N., W. Otten, G. J. Gibson, and C. A. Gilligan. 2004. Inferring the dynamics of a spatial epidemic from time-series data. *Bulletin of Mathematical Biology* **66**:373-391.
- Flegel, T. W. 1997. Major viral diseases of the black tiger prawn (*Penaeus monodon*) in Thailand. *World Journal of Microbiology & Biotechnology* **13**:433-442.
- Fox, R. T. V. 1997. The present and future use of technology to detect plant pathogens to guide disease control in sustainable farming systems. *Agriculture Ecosystems & Environment* **64**:125-132.
- Fraser, C., S. Riley, R. M. Anderson, and N. M. Ferguson. 2004. Factors that make an infectious disease outbreak controllable. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:6146-6151.
- Garcia, S. M., A. Zerbi, C. Aliaume, T. Do Chi, and G. Lasserre. 2003. The ecosystem approach to fisheries. Issues, terminology, principles, institutional foundations, implementation and outlook. FAO, Rome.
- Garcia, V. G., M. A. P. Onco, and V. R. Susan. 2006. Review. Biology and systematics of the form genus *Rhizoctonia*. *Spanish Journal of Agricultural Research* **4**:55-79.

Bibliographie

- Gaucherel, C., F. Boudon, T. Houet, M. Castets, and C. Godin. 2012. Understanding Patchy Landscape Dynamics: Towards a Landscape Language. *Plos One* **7**.
- Georgescu-Roegen, N. 1971. *The Entropy Law and the Economic Process*. Harvard University Press.
- Gibson, G. J. 1997. Markov chain Monte Carlo methods for fitting spatiotemporal stochastic models in plant epidemiology. *Applied Statistics-Journal of the Royal Statistical Society Series C* **46**:215-233.
- Gibson, G. J., W. Otten, J. A. N. Filipe, A. Cook, G. Marion, and C. A. Gilligan. 2006. Bayesian estimation for percolation models of disease spread in plant populations. *Statistics and Computing* **16**:391-402.
- Gilligan, C. A. 1983. Modeling soilborne pathogens. *Annual Review of Phytopathology* **21**:45-64.
- Gilligan, C. A. 1985. Probability models for host infection by soilborne fungi. *Phytopathology* **75**:61-67.
- Gilligan, C. A. 1990. Comparison of disease progress curves. *New Phytologist* **115**:223-242.
- Gilligan, C. A. 2002. An epidemiological framework for disease management. *Advances in Botanical Research, Vol 38* **38**:1-64.
- Gilligan, C. A. 2008. Sustainable agriculture and plant diseases: an epidemiological perspective. *Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences* **363**:741-759.
- Gilligan, C. A. and D. J. Bailey. 1997. Components of pathozone behaviour. *New Phytologist* **136**:343-358.
- Gilligan, C. A., S. A. Simons, and G. A. Hide. 1996. Inoculum density and spatial pattern of *Rhizoctonia solani* in field plots of *Solanum tuberosum*: Effects of cropping frequency. *Plant Pathology* **45**:232-244.
- Gilligan, C. A., J. E. Truscott, and A. J. Stacey. 2007. Impact of scale on the effectiveness of disease control strategies for epidemics with cryptic infection in a dynamical landscape: an example for a crop disease. *Journal of the Royal Society Interface* **4**:925-934.
- Gilligan, C. A. and F. van den Bosch. 2008. Epidemiological models for invasion and persistence of pathogens. *Annual Review of Phytopathology* **46**:385-418.

Bibliographie

- Gimsing, A. L. and J. A. Kirkegaard. 2006. Glucosinolate and isothiocyanate concentration in soil following incorporation of Brassica biofumigants. *Soil Biology and Biochemistry* **38**:2255-2264.
- Gimsing, A. L. and J. A. Kirkegaard. 2009. Glucosinolates and biofumigation: fate of glucosinolates and their hydrolysis products in soil. *Phytochemistry Reviews* **8**:299-310.
- Gimsing, A. L., J. L. Poulsen, H. L. Pedersen, and H. C. B. Hansen. 2007. Formation and degradation kinetics of the biofumigant benzyl isothiocyanate in soil. *Environmental Science & Technology* **41**:4271-4276.
- Gosme, M. 2007. Modélisation du développement spatio-temporel des maladies d'origine tellurique. École Nationale Supérieure Agronomique de Rennes, Rennes.
- Gosme, M. 2008. How to analyze spatial structure and model spatio-temporal development of epiphytes? *Canadian Journal of Plant Pathology-Revue Canadienne De Phytopathologie* **30**:4-23.
- Gosme, M. and P. Lucas. 2009. Combining experimentation and modelling to estimate primary and secondary infections of take-all disease of wheat. *Soil Biology & Biochemistry* **41**:1523-1530.
- Grassberger, P. 1983. On the critical behavior of the general epidemic process and dynamical percolation. *Math. Biosc.* **63**:157-172.
- Grenfell, B. T. and A. P. Dobson. 1995. *Ecology of Infectious Diseases in Natural Populations*. Cambridge University Press.
- Griffon, M. 2011. Pour des agricultures écologiquement intensives: Des territoires à haute valeur environnementale et de nouvelles politiques agricoles. Editions de l'Aube.
- Grist, E. P. M. 1999. The significance of spatio-temporal neighbourhood on plant competition for light and space. *Ecological Modelling* **121**:63-78.
- Gubbins, S., C. A. Gilligan, and A. Kleczkowski. 2000. Population dynamics of plant-parasite interactions: Thresholds for invasion. *Theoretical Population Biology* **57**:219-233.
- Haberl, H., K. H. Erb, F. Krausmann, V. Gaube, A. Bondeau, C. Plutzer, S. Gingrich, W. Lucht, and M. Fischer-Kowalski. 2007. Quantifying and mapping the human appropriation of net primary production in earth's terrestrial ecosystems. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:12942-12945.

Bibliographie

- Hamelin, F. M., M. Castel, S. Poggi, D. Andrivon, and L. Mailleret. 2011. Seasonality and the evolutionary divergence of plant parasites. *Ecology* **92**:2159-2166.
- Harvest, F., J. A. McNeely, and S. J. Scherr. 2002. *Ecoagriculture: Strategies To Feed The World And Save Wild Biodiversity*. Island Press.
- Hillnhuetter, C., R. A. Sikora, E. C. Oerke, and D. van Dusschoten. 2012. Nuclear magnetic resonance: a tool for imaging belowground damage caused by *Heterodera schachtii* and *Rhizoctonia solani* on sugar beet. *Journal of Experimental Botany* **63**:319-327.
- Hordijk, P. L., M. Dejongbrink, A. Termaat, A. W. Pieneman, J. C. Lodder, and K. S. Kits. 1992. The neuropeptide schistosomin and hemolymph from parasitized snails induce similar changes in excitability in neuroendocrine cells controlling reproduction and growth in a fresh-water snail. *Neuroscience Letters* **136**:193-197.
- Hyakumachi, M. and T. Ui. 1982. Decline of *Rhizoctonia* root rot during sugarbeet monoculture. *Memoirs of the Faculty of Agriculture, Hokkaido University* **13**:445-454.
- Ibe, O. C. 2009. *Markov Processes for Stochastic Modeling*. Elsevier Academic Press.
- Inra-Cemagref. 2005. Réduire l'utilisation des pesticides et en limiter les impacts environnementaux.
- Institut Technique de la Betterave. La Betterave: caractères botaniques et exigences physiologiques, (en ligne). <http://www.institut-betterave.asso.fr/> (page consultée le 01-11-12).
- Isaacs, R. and A. K. Kirk. 2010. Pollination services provided to small and large highbush blueberry fields by wild and managed bees. *Journal of Applied Ecology* **47**:841-849.
- Jacobs, H., G. P. Boswell, C. M. Scrimgeour, F. A. Davidson, G. M. Gadd, and K. Ritz. 2004. Translocation of carbon by *Rhizoctonia solani* in nutritionally-heterogeneous microcosms. *Mycological Research* **108**:453-462.
- Jeanroy, A. 2012. Filière betteravière: gagner encore en compétitivité. Académie d'Agriculture de France.
- Jeger, M. J. 1984. The use of mathematical-models in plant -disease epidemiology. *Scientific Horticulture* **35**:11-27.
- Jeger, M. J. 1986. Asymptotic behaviour and threshold criteria in model plant disease epidemics. *Plant Pathology* **35**:355-361.
- Jeger, M. J. 1987. The influence of root-growth and inoculum density on the dynamics of root disease epidemics - theoretical analysis. *New Phytologist* **107**:459-478.

Bibliographie

- Jeger, M. J. 2000. Theory and plant epidemiology. *Plant Pathology* **49**:651-658.
- Jeger, M. J. 2004. Analysis of disease progress as a basis for evaluating disease management practices. *Annual Review of Phytopathology* **42**:61-82.
- Johnson, K. B. and P. S. Teng. 1990. Coupling a Disease Progress Model for Early Blight to a Model of Potato Growth. *Phytopathology* **80**:416-425.
- Kastner, B. 1979. Investigation into plant distribution in sugar beet stands and its effect on yield characters and the shape of the beet body. 2. Individual plant spacing and yield characters. *Archiv Fur Acker Und Pflanzenbau Und Bodenkunde-Archives of Agronomy and Soil Science* **23**:255-263.
- Keeling, M. J. 1999. The effects of local spatial structure on epidemiological invasions. *Proc. R. Soc. Lond. B* **266**:859-867.
- Keeling, M. J. and C. A. Gilligan. 2000. Metapopulation dynamics of bubonic plague. *Nature* **407**:903-906.
- Keeling, M. J. and B. T. Grenfell. 1998. Effect of variability in infection period on the persistence and spatial spread of infectious diseases. *Mathematical Biosciences* **147**:207-226.
- Keeling, M. J. and P. Rohani. 2008. *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*. Princeton University Press, Princeton and Oxford.
- Kermack, W. O. and A. G. McKendrick. 1927. A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London. Series A* **115**:700-721.
- Kern, H. 1956. Problems of incubation in plant diseases. *Annual review of microbiology* **10**:351-368.
- Kirkegaard, J. A. 2009. Biofumigation for plant disease control - from the fundamentals to the farming system. Pages 172-195 *in* Walters, editor. *Disease control in crops: biological and environmentally friendly approaches*. Wiley-Blackwell, D., Oxford.
- Kleczkowski, A., D. J. Bailey, and C. A. Gilligan. 1996. Dynamically generated variability in plant-pathogen systems with biological control. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **263**:777-783.
- Kleczkowski, A. and C. A. Gilligan. 2007. Parameter estimation and prediction for the course of a single epidemic outbreak of a plant disease. *Journal of the Royal Society Interface* **4**:865-877.

Bibliographie

- Kleczkowski, A., C. A. Gilligan, and D. J. Bailey. 1997. Scaling and spatial dynamics in plant-pathogen systems: From individuals to populations. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **264**:979-984.
- Kogan, M. 1998. Integrated pest management: Historical perspectives and contemporary developments. *Annual Review of Entomology* **43**:243-270.
- Kohl, M., U. Boettcher, and H. Kage. 2007. Comparing different approaches to calculate the effects of heterogeneous root distribution on nutrient uptake: a case study on subsoil nitrate uptake by a barley root system. *Plant and Soil* **298**:145-159.
- Kooijman, S. A. L. M. 2000. *Dynamic Energy and Mass Budgets in Biological Systems*. Cambridge University Press.
- Kot, M., M. A. Lewis, and P. vandenDriessche. 1996. Dispersal data and the spread of invading organisms. *Ecology* **77**:2027-2042.
- Krämer, A., M. Kretzschmar, and K. Krickeberg. 2009. *Modern Infectious Disease Epidemiology: Concepts, Methods, Mathematical Models, and Public Health*. Springer.
- Kranz, J. and B. Hau. 1980. Systems-analysis in epidemiology. *Annual Review of Phytopathology* **18**:67-83.
- Kremen, C. 2005. Managing ecosystem services: what do we need to know about their ecology? *Ecology Letters* **8**:468-479.
- Kremen, C., N. M. Williams, R. L. Bugg, J. P. Fay, and R. W. Thorp. 2004. The area requirements of an ecosystem service: crop pollination by native bee communities in California. *Ecology Letters* **7**:1109-1119.
- Kremen, C., N. M. Williams, and R. W. Thorp. 2002. Crop pollination from native bees at risk from agricultural intensification. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:16812-16816.
- Kunz, T. H., E. B. de Torrez, D. Bauer, T. Lobova, and T. H. Fleming. 2011. Ecosystem services provided by bats. Pages 1-38 *Year in Ecology and Conservation Biology*.
- La France Agricole. Betterave à sucre et pomme de terre, (en ligne). <http://www.lafranceagricole.fr/l-agriculture/productions-vegetales-artFa/betterave-a-sucre-et-pomme-de-terre-19873.html> (page consultée le 01-11-12).
- Lannou, C. 2012. Variation and Selection of Quantitative Traits in Plant Pathogens. Pages 319-338 *Annual Review of Phytopathology*, Vol 50.

Bibliographie

- Levins, R. 1969. Some Demographic and Genetic Consequences of Environmental Heterogeneity for Biological Control. *Bulletin of the ESA* **15**:237-240.
- Lewis, W. J., J. C. vanLenteren, S. C. Phatak, and J. H. Tumlinson. 1997. A total system approach to sustainable pest management. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **94**:12243-12248.
- Lion, S. and M. van Baalen. 2007. From infanticide to parental care: Why spatial structure can help adults be good parents. *American Naturalist* **170**:E26-E46.
- Lion, S. and M. van Baalen. 2008. Self-structuring in spatial evolutionary ecology. *Ecology Letters* **11**:277-295.
- Lion, S., M. van Baalen, and W. G. Wilson. 2006. The evolution of parasite manipulation of host dispersal. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences* **273**:1063-1071.
- Ljung, G. M. and G. E. P. Box. 1978. Measure of lack of fit in time-series models. *Biometrika* **65**:297-303.
- Lloyd, A. L. 2001. Realistic distributions of infectious periods in epidemic models: Changing patterns of persistence and dynamics. *Theoretical Population Biology* **60**:59-71.
- Lockwood, J. L. 1988. Evolution of concepts associated with soilborne plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology* **26**:93-121.
- Lovell, D. J., T. Hunter, S. J. Powers, S. R. Parker, and F. Van den Bosch. 2004a. Effect of temperature on latent period of septoria leaf blotch on winter wheat under outdoor conditions. *Plant Pathology* **53**:170-181.
- Lovell, D. J., S. J. Powers, S. J. Welham, and S. R. Parker. 2004b. A perspective on the measurement of time in plant disease epidemiology. *Plant Pathology* **53**:705-712.
- Lucas, P. 2006. Diseases caused by soil-borne pathogens. *in* B. M. Cooke, D. G. Jones, and B. Kaye, editors. *The Epidemiology of Plant Diseases*. Springer.
- Lucas, P., A. Sarniguet, J. M. Collet, and M. Lucas. 1989. Soil receptivity to take-all (*Gaeumannomyces graminis var tritici*) effect of different cultural practices. *Soil Biology & Biochemistry* **21**:1073-1078.
- Lucas, P., R. W. Smiley, and H. P. Collins. 1993. Decline of *Rhizoctonia* root rot on wheat in soils infested with *Rhizoctonia solani* AG8. *Phytopathology* **83**:260-265.
- Lunn, D., D. Spiegelhalter, A. Thomas, and N. Best. 2009. The BUGS project: Evolution, critique and future directions. *Statistics in Medicine* **28**:3049-3067.

Bibliographie

- Mack, R. N., D. Simberloff, W. M. Lonsdale, H. Evans, M. Clout, and F. A. Bazzaz. 2000. Biotic invasions: Causes, epidemiology, global consequences, and control. *Ecological Applications* **10**:689-710.
- Madden, L. V., G. Hughes, and F. van den Bosch. 2007. The study of plant disease epidemics. American Phytopathological Society.
- Madhusudan, H. and K. H. Rao. 2002. Control of infectious diseases in livestock: programmes and strategies. *Indian Journal of Dairy and Biosciences* **13**:85-87.
- Mailleret, L., M. Castel, J. Montarry, and F. M. Hamelin. 2012. From elaborate to compact seasonal plant epidemic models and back: is competitive exclusion in the details? *Theoretical Ecology* **5**:311-324.
- Malice, M. P. and R. J. Kryscio. 1989. On the role of variable incubation periods in simple epidemics models. *Ima Journal of Mathematics Applied in Medicine and Biology* **6**:233-242.
- Matis, J. H. and T. E. Wehrly. 1990. Generalized Stochastic Compartmental Models with Erlang Transit Times. *Journal of Pharmacokinetics and Biopharmaceutics* **18**:589-607.
- Matson, P. A., W. J. Parton, A. G. Power, and M. J. Swift. 1997. Agricultural intensification and ecosystem properties. *Science* **277**:504-509.
- Matsuda, H., N. Ogita, A. Sasaki, and K. Sato. 1992. Statistical-mechanics of population - the lattice Lotka-Volterra model. *Progress of Theoretical Physics* **88**:1035-1049.
- McCracken, G. F., J. K. Westbrook, V. A. Brown, M. Eldridge, P. Federico, and T. H. Kunz. 2012. Bats Track and Exploit Changes in Insect Pest Populations. *Plos One* **7**.
- Médiène, S., M. Valantin-Morison, J. P. Sarthou, S. de Tourdonnet, M. Gosme, M. Bertrand, J. Roger-Estrade, J. N. Aubertot, A. Rusch, N. Motisi, C. Pelosi, and T. Doré. 2011. Agroecosystem management and biotic interactions: a review. *Agronomy for Sustainable Development* **31**:491-514.
- Meentemeyer, R. K., S. E. Haas, and T. Vaclavik. 2012. Landscape Epidemiology of Emerging Infectious Diseases in Natural and Human-Altered Ecosystems. *Annual Review of Phytopathology* **50**:379-402.
- Ministère de l'Agriculture et de la Pêche. 2008. Plan écophyto2018.
- Minogue, K. P. 1989. Diffusion and Spatial Probability Models for Disease Spread. *in* M. J. Jeger, editor. *Spatial components of plant disease epidemics*. Prentice Hall.

Bibliographie

- Mordecai, E. A. 2011. Pathogen impacts on plant communities: unifying theory, concepts, and empirical work. *Ecological Monographs* **81**:429-441.
- Motisi, N. 2009. Réguler les maladies d'origine tellurique par une culture intermédiaire de Brassicacées : mécanismes d'action et conditions d'expression dans une rotation betterave-blé. Agrocampus Ouest, Rennes.
- Motisi, N., T. Doré, P. Lucas, and F. Montfort. 2010. Dealing with the variability in biofumigation efficacy through an epidemiological framework. *Soil Biology and Biochemistry* **42**:2044-2057.
- Motisi, N., F. Monfort, V. Faloya, P. Lucas, and T. Doré. 2009. Growing Brassica juncea as a cover crop, then incorporating its residues provide complementary control of *Rhizoctonia* root rot of sugar beet. *Field Crops Research* **113**:238-245.
- Motisi, N., S. Poggi, J. A. N. Filipe, P. Lucas, T. Doré, F. Montfort, C. A. Gilligan, and D. J. Bailey. 2012. Epidemiological analysis of the effects of biofumigation for biological control of root rot in sugar beet. *Plant Pathology*: DOI: 10.1111/j.1365-3059.2012.02618.x.
- Mundt, C. C. 2002. Use of multiline cultivars and cultivar mixtures for disease management. *Annual Review of Phytopathology* **40**:381.
- Nandris, D., J. Chadoeuf, J. C. Pierrat, H. Joannes, J. P. Geiger, and M. Nicole. 1996. Modelling rubber-tree root diseases, simulations of various inoculum rates and methods of control. *European Journal of Forest Pathology* **26**:25-44.
- Neri, F. M., A. Bates, W. S. Fuchtbauer, F. J. Perez-Reche, S. N. Taraskin, W. Otten, D. J. Bailey, and C. A. Gilligan. 2011. The Effect of Heterogeneity on Invasion in Spatial Epidemics: From Theory to Experimental Evidence in a Model System. *PLoS Computational Biology* **7**.
- Newton, A. 2009. Plant disease control through the use of variety mixtures. Pages 162-171 in Walters, editor. *Disease control in crops: biological and environmentally friendly approaches*. Wiley-Blackwell, D., Oxford.
- Nilsson, O. and O. Olsson. 1997. Getting to the root: The role of the *Agrobacterium rhizogenes* rol genes in the formation of hairy roots. *Physiologia Plantarum* **100**:463-473.
- Nishiura, H. 2007. Early efforts in modeling the incubation period of infectious diseases with an acute course of illness. *Emerging themes in epidemiology* **4**:2-2.

Bibliographie

- Nishiura, H. and H. Inaba. 2011. Estimation of the incubation period of influenza A (H1N1-2009) among imported cases: Addressing censoring using outbreak data at the origin of importation. *Journal of Theoretical Biology* **272**:123-130.
- Oerke, E. C. 2006. Crop losses to pests. *Journal of Agricultural Science* **144**:31-43.
- Ogoshi, A. 1987. Ecology and pathogenicity of anastomosis and intraspecific groups of *Rhizoctonia solani* Kühn. *Annual Review of Phytopathology* **25**:125-143.
- Otten, W., D. J. Bailey, and C. A. Gilligan. 2004a. Empirical evidence of spatial thresholds to control invasion of fungal parasites and saprotrophs. *New Phytologist* **163**:125-132.
- Otten, W., J. A. N. Filipe, D. J. Bailey, and C. A. Gilligan. 2003. Quantification and analysis of transmission rates for soilborne epidemics. *Ecology* **84**:3232-3239.
- Otten, W., J. A. N. Filipe, and C. A. Gilligan. 2005. Damping-off epidemics, contact structure, and disease transmission in mixed-species populations. *Ecology* **86**:1948-1957.
- Otten, W., C. A. Gilligan, C. W. Watts, A. R. Dexter, and D. Hall. 1999. Continuity of air-filled pores and invasion thresholds for a soilborne fungal plant pathogen, *Rhizoctonia solani*. *Soil Biology & Biochemistry* **31**:1803-1810.
- Otten, W., K. Harris, I. M. Young, K. Ritz, and C. A. Gilligan. 2004b. Preferential spread of the pathogenic fungus *Rhizoctonia solani* through structured soil. *Soil Biology & Biochemistry* **36**:203-210.
- Papavizas, G. C., P. B. Adams, R. D. Lumsden, J. A. Lewis, R. L. Dow, W. A. Ayers, and J. G. Kantzes. 1975. Ecology and epidemiology of *Rhizoctonia-solani* in field soil. *Phytopathology* **65**:871-877.
- Park, A. W., S. Gubbins, and C. A. Gilligan. 2001. Invasion and persistence of plant parasites in a spatially structured host population. *Oikos* **94**:162-174.
- Pauly, D., V. Christensen, J. Dalsgaard, R. Froese, and F. Torres. 1998. Fishing Down Marine Food Webs. *Science* **279**:860-863.
- Pauly, D., V. Christensen, S. Guenette, T. J. Pitcher, U. R. Sumaila, C. J. Walters, R. Watson, and D. Zeller. 2002. Towards sustainability in world fisheries. *Nature* **418**:689-695.
- Pérez-Reche, F. J., J. J. Ludlam, S. N. Taraskin, and C. A. Gilligan. 2011. Synergy in Spreading Processes: From Exploitative to Explorative Foraging Strategies. *Physical Review Letters* **106**.

Bibliographie

- Pérez-Reche, F. J., F. M. Neri, S. N. Taraskin, and C. A. Gilligan. 2012a. Prediction of invasion from the early stage of an epidemic. *Journal of the Royal Society Interface* **9**:2085-2096.
- Pérez-Reche, F. J., S. N. Taraskin, W. Otten, M. P. Viana, L. d. F. Costa, and C. A. Gilligan. 2012b. Prominent Effect of Soil Network Heterogeneity on Microbial Invasion. *Physical Review Letters* **109**.
- Porta, M. 2008. *Dictionary of Epidemiology*. Oxford University Press, USA.
- Pretty, J. 2008. Agricultural sustainability: concepts, principles and evidence. *Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences* **363**:447-465.
- Prusinkiewicz, P., A. Lindenmayer, and J. Hanan. 1990. *The algorithmic beauty of plants*. Springer-Verlag.
- R Development Core Team. 2008. *R: A language and environment for statistical computing*. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria.
- Raaijmakers, J. M., T. C. Paulitz, C. Steinberg, C. Alabouvette, and Y. Moenne-Loccoz. 2009. The rhizosphere: a playground and battlefield for soilborne pathogens and beneficial microorganisms. *Plant and Soil* **321**:341-361.
- Reynolds, G. J., C. E. Windels, I. V. MacRae, and S. Laguette. 2012. Remote Sensing for Assessing Rhizoctonia Crown and Root Rot Severity in Sugar Beet. *Plant Disease* **96**:497-505.
- Reynolds, K. M., D. M. Benson, and R. I. Bruck. 1985. Epidemiology of Phytophthora Root Rot of Fraser fir: Estimates of Rhizosphere Width and Inoculum Efficiency. *Phytopathology* **75**:1010-1014.
- Ritz, K. 1995. Growth-responses of some soil fungi to spatially heterogeneous nutrients. *FEMS Microbiology Ecology* **16**:269-279.
- Robinson, D. 1994. The responses of plants to non-uniform supplies of nutrients. *New Phytologist* **127**:635-674.
- Ronnback, P. 1999. The ecological basis for economic value of seafood production supported by mangrove ecosystems. *Ecological Economics* **29**:235-252.
- Sapoukhina, N., Y. Tyutyunov, I. Sache, and R. Arditi. 2010. Spatially mixed crops to control the stratified dispersal of airborne fungal diseases. *Ecological Modelling* **221**:2793-2800.

Bibliographie

- Sato, K., H. Matsuda, and A. Sasaki. 1994. Pathogen invasion and host extinction in lattice structured populations. *Journal of Mathematical Biology* **32**:251-268.
- Scheffer, M., S. Carpenter, J. A. Foley, C. Folke, and B. Walker. 2001. Catastrophic shifts in ecosystems. *Nature* **413**:591-596.
- Soubeyrand, S., S. Neuvonen, and A. Penttinen. 2009. Mechanical-Statistical Modeling in Ecology: From Outbreak Detections to Pest Dynamics. *Bulletin of Mathematical Biology* **71**:318-338.
- Stacey, A. J., J. E. Truscott, M. J. C. Asher, and C. A. Gilligan. 2004. A model for the invasion and spread of rhizomania in the United Kingdom: Implications for disease control strategies. *Phytopathology* **94**:209-215.
- Strausbaugh, C. A., I. A. Eujayl, and P. Foote. 2010. Sugarbeet cultivar evaluation for bacterial root rot. *Journal of Sugar Beet Research* **47**:51-64.
- Thrall, P. H., J. D. Bever, J. D. Mihail, and H. M. Alexander. 1997. The population dynamics of annual plants and soil-borne fungal pathogens. *Journal of Ecology* **85**:313-328.
- Thrall, P. H. and J. J. Burdon. 1999. The spatial scale of pathogen dispersal: Consequences for disease dynamics and persistence. *Evolutionary Ecology Research* **1**:681-701.
- Truscott, J. E. and C. A. Gilligan. 2001. The effect of cultivation on the size, shape, and persistence of disease patches in fields. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **98**:7128-7133.
- Tscharntke, T., A. M. Klein, A. Kruess, I. Steffan-Dewenter, and C. Thies. 2005. Landscape perspectives on agricultural intensification and biodiversity - ecosystem service management. *Ecology Letters* **8**:857-874.
- van Bruggen, A. H. C., A. J. Termorshuizen, and A. M. Semenov. 2000. Hyphal growth and colony expansion. *New Phytologist* **146**:355-356.
- van den Berg, F., C. A. Gilligan, D. J. Bailey, and F. van den Bosch. 2010. Periodicity in Host Availability Does Not Account for Evolutionary Branching as Observed in Many Plant Pathogens: An Application to *Gaeumannomyces graminis var. tritici*. *Phytopathology* **100**:1169-1175.
- Van der Plank, J. E. 1963. *Plant diseases: epidemics and control*. Academic Press.
- Van der Plank, J. E. 1975. *Principles of plant infection*. Academic Press.
- Vergu, E., H. Busson, and P. Ezanno. 2010. Impact of the Infection Period Distribution on the Epidemic Spread in a Metapopulation Model. *Plos One* **5**.

Bibliographie

- Vohnout, K. 2003. *Mathematical Modeling for System Analysis in Agricultural Research*. Elsevier Science.
- Wasson, C. S. 2005. *System Analysis, Design, and Development: Concepts, Principles, and Practices*. John Wiley & Sons.
- Wearing, H. J., P. Rohani, and M. J. Keeling. 2005. Appropriate models for the management of infectious diseases *Plos Medicine* **2**:813-813.
- Weiner, J. 2003. Ecology - the science of agriculture in the 21st century. *Journal of Agricultural Science* **141**:371-377.
- Wilkinson, D. J. 2006. *Stochastic Modelling for Systems Biology*. Chapman & Hall/CRC, London, UK.
- Windels, C. E. and D. J. Nabben. 1989. Characterization and pathogenicity of anastomosis groups of *Rhizoctonia solani* isolated from Beta vulgaris. *Phytopathology* **79**:83-88.
- Worm, B., E. B. Barbier, N. Beaumont, J. E. Duffy, C. Folke, B. S. Halpern, J. B. C. Jackson, H. K. Lotze, F. Micheli, S. R. Palumbi, E. Sala, K. A. Selkoe, J. J. Stachowicz, and R. Watson. 2006. Impacts of biodiversity loss on ocean ecosystem services. *Science* **314**:787-790.
- Xu, X. M. and J. D. Robinson. 2000. Effects of temperature on the incubation and latent periods of hawthorn powdery mildew (*Podosphaera clandestina*). *Plant Pathology* **49**:791-797.
- Zadoks, J. C. 1999. Reflections on space, time, and diversity. *Annual Review of Phytopathology* **37**:1-17.
- Zadoks, J. C. and R. D. Schein. 1988. Vanderplank, James, Edward-Maverick and Innovator. *Annual Review of Phytopathology* **26**:31-&.
- Zadoks, J. C. and F. Vandenbosch. 1994. On the spread of plant disease a theory on foci. *Annual Review of Phytopathology* **32**:503-521.
- Zearfoss, A. D., C. Cowger, and P. S. Ojiambo. 2011. A degree-day model for the latent period of *Stagonospora nodorum* blotch in winter wheat. *Plant Disease* **95**:561-567.

Approche par modélisation et expérimentation du développement spatio-temporel des maladies telluriques : le cas du pathosystème betterave à sucre – *Rhizoctonia solani*

Il est encore difficile de prédire et de contrôler le développement des maladies telluriques qui sont à l'origine de nombreux dégâts dans les systèmes de culture. Ce travail interdisciplinaire en épidémiologie a pour objectif de comprendre et de modéliser le développement spatio-temporel des épidémies telluriques afin d'identifier des leviers de gestion pour ces maladies. En se basant sur le pathosystème betterave sucrière – *Rhizoctonia solani*, la thèse se focalise sur trois problèmes. Dans un premier temps, en alliant mesures expérimentales de la dispersion du pathogène et simulations d'un modèle stochastique spatialement explicite, nous montrons que la croissance de l'hôte peut induire un changement dans le comportement du système qui, dans certains cas, devient invasif alors qu'il était initialement non-invasif. Dans un second temps, sur la base de mesures expérimentales nous proposons un modèle âge-dépendant de la distribution de la période d'incubation qui est utilisé pour relier les infections cachées et les observations de maladie. Le comportement cryptique des épidémies est ensuite étudié par simulation d'un modèle spatial hiérarchique qui intègre la période d'incubation. Dans un troisième temps, un modèle spatialement implicite est utilisé pour estimer les taux d'infection à partir de données temporelles de maladie et pour analyser les effets de la biofumigation sur les épidémies. Ces paramètres sont ensuite utilisés pour prédire le développement stochastique des épidémies à partir d'un modèle spatial individu-centré. Les résultats confirment que la biofumigation ne permet qu'un contrôle partiel des épidémies mais suggèrent que ce contrôle biologique diminue l'incertitude autour du développement cryptique de la maladie. Pour finir, les résultats de ces travaux sont discutés et les perspectives qu'ils suscitent sont présentées.

Mots clés: épidémiologie, modélisation, pathogène tellurique, biofumigation, *Rhizoctonia solani*, betterave sucrière

Modelling and experimentation of the spatio-temporal spread of soilborne pathogens: *Rhizoctonia solani* in sugar beet as an example pathosystem

Nowadays it is still difficult to predict and control the spread of soilborne diseases that cause substantial damage in crop systems. The aim of this epidemiological interdisciplinary work is to propose models for the spatio-temporal spread of soilborne pathogens in order to point out key parameters for the control of soilborne diseases. This thesis considers the spread of *Rhizoctonia solani* on sugar beet as an example pathosystem and focuses on three main problems. First, we use experimental measures of the dispersal of the pathogen to parameterise a stochastic spatially explicit model and we show that host growth can trigger the development of epidemics by causing a switch from non-invasive to invasive behaviour. Second, using experimental data we build an age-varying model for the distribution of the incubation period that links hidden infections and above-ground observations of the disease. Then, we investigate the cryptic behaviour of epidemics by using a hierarchical model that considers a realistic incubation period. Third, we use a spatially-implicit model to estimate rates of infection from temporal disease data, and, to analyse the effects of biofumigation on epidemics. These parameters are integrated into an individual-based model to predict the stochastic development of epidemics. Our results confirm that biofumigation only permits a partial control and suggest that this biological control reduces uncertainty of the cryptic development of the disease. To finish with, we discuss the results of the thesis and we present the perspectives of this work.

Keywords: epidemiology, modelling, soilborne pathogen, biofumigation, *Rhizoctonia solani*, sugar beet