

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES
présenté pour l'obtention du DIPLÔME DE MASTER 2

par Toky RAKOTONINDRAINAINA

spécialisation : Agronomie et Agroalimentaire
option : Agronomie et systèmes de culture Intégrés en Zones
Méditerranéennes et Tropicales

Analyse de l'adaptabilité de SIPPOM,
modèle de gestion durable des résistances variétales,
au mildiou de la pomme de terre

Organisme d'accueil :
UMR AGIR (Agrosystèmes et Développement territorial)
INP – Toulouse / ENSAT
INRA – Centre de recherche de Toulouse
BP 52627 – 31326 CASTANET TOLOSAN Cedex

Sous l'encadrement de M. Jean-Noël AUBERTOT

Soutenu le 02 octobre 2008 devant le jury composé de :

M. Jaques WERY
Mme Aurélie METAY
Mme Nathalie SMITS
M. Jean-Noël AUBERTOT

Président
Rapporteur
Rapporteur
Examineur

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES
présenté pour l'obtention du DIPLÔME DE MASTER 2

spécialisation : Agronomie et Agroalimentaire
option : Agronomie et systèmes de culture Intégrés en Zones
Méditerranéennes et Tropicales

Analyse de l'adaptabilité de SIPPOM,
modèle de gestion durable des résistances variétales,
au mildiou de la pomme de terre

par
Toky RAKOTONINDRAINA

Enseignant tuteur :
Jacques WERY

Organisme d'accueil : INRA UMR AGIR

Présenté le : 02/10/2008

Encadrant : Jean-Noël AUBERTOT

Résumé : Le mildiou de la pomme de terre, causé par l'agent pathogène *Phytophthora infestans* est l'une des maladies les plus redoutables et les plus préjudiciables de cette culture. Jusqu'à présent, la lutte chimique reste le moyen de contrôle le plus utilisé contre cette maladie, classant la culture de la pomme de terre parmi les systèmes utilisant le plus de pesticides, et notamment de fongicides. Mais l'utilisation des variétés résistantes comportant notamment des gènes de résistances spécifiques a également démontré son efficacité pour limiter les dommages engendrés par cette maladie. Malheureusement, l'efficacité de ces résistances spécifiques est peu durable avec une durée moyenne de vie de 4 ans avant l'apparition du phénomène de contournement par les souches pathogènes. Il est donc nécessaire de développer de stratégies de contrôle du mildiou de la pomme de terre qui combinent un ensemble de méthodes de contrôle (génétiques, culturales, physiques, et chimiques), afin de satisfaire un ensemble de critères agronomiques, environnementaux et socio-économiques. Un modèle, nommé SIPPOM (Simulator for Integrated Pathogen Population Management), a été développé dans le but de répondre à ces enjeux et a été implémenté dans le cas du contrôle durable du phoma du colza. Il était donc opportun d'analyser la manière dont SIPPOM pourrait ou non être adapté au cas du contrôle durable du mildiou de la pomme de terre. L'étude a consisté à intégrer dans la structure générique de SIPPOM des modèles développés spécifiquement pour la pomme de terre ou représentant différentes phases du mildiou (représentation de son cycle biologique, dispersion, fonction de nuisibilité). Les résultats ont montré que l'adaptation de SIPPOM au pathosystème *Phytophthora infestans* / *Solanum tuberosum* était parfaitement réalisable. Un modèle de culture, une fonction de dispersion, un modèle épidémiologique, et une fonction de nuisibilité ont été identifiés et adaptés de manière à pouvoir être directement intégrés dans la structure générique de SIPPOM (en conservant ses formalismes génétiques qui sont génériques). Néanmoins, deux tâches restent à accomplir avant de procéder à la programmation informatique d'une version de SIPPOM pour le mildiou de la pomme de terre. Il est d'une part nécessaire de disposer d'un module permettant de représenter de manière quantitative la production d'inoculum. D'autre part, il est nécessaire d'améliorer la manière dont les effets de la conduite de la pomme de terre sur la maladie sont représentés. Ce travail débouche donc sur des perspectives de recherche intéressantes tant sur le développement d'un modèle permettant la conception de stratégies de gestion intégrée et durable du mildiou de la pomme de terre, que sur l'épidémiologie *sensu lato* de *Phytophthora infestans*.

Mots clés : *Phytophthora infestans* ; Protection intégrée ; Résistances variétales, Modélisation

Abstract: Late blight of potato caused by the pathogen *Phytophthora infestans* is one of the most dreaded diseases and one of the most damaging to this culture. So far, chemical control is the most widespread method used against this disease. In turn, the amount of pesticides and fungicides used to fight this disease makes the potato one of the most chemically controlled cultures in the world. The use of resistant varieties, however, including genes for specific resistance, has also demonstrated an effective limitation to the damage this disease can cause. Still, specific resistances lack durability as there is an average span of 4 years before the emergence of the a circumvention phenomenon by the pathogenic strains. It is therefore necessary to develop control strategies that combine a set of methods (genetic, cultural, physical and chemical) to meet agronomic, environmental and socio-economic criteria. A model named SIPPOM (Simulator for Integrated Pathogen Population Management), was developed to address these issues and has successfully been implemented to have a sustainable control phoma stem canker on oil seed rape crop. It was therefore appropriate to analyze how SIPPOM may or may not be adapted to the case of sustainable control of potato late blight. The focus of this study was to integrate into the structure of SIPPOM models the specific development necessary for potato or representing different phases of late blight (representation of its life cycle; dispersion, infection and relative yield loss relationship). The results showed that adapting SIPPOM to pathosystem *Solanum tuberosum* / *Phytophthora infestans* was perfectly feasible. A model of culture, a function of dispersion, an epidemiological model, and a yield loss assessment model have been identified and adapted to be directly integrated into the structure of SIPPOM (retaining its genetic formalisms). However, before developing a version of SIPPOM specifically for potato late blight, there is a need to represent quantitatively the production of inoculum and the effects of the cultural control of potatoes on the disease. This will lead towards both interesting research on developing a model for designing strategies for integrated and sustainable management of potato late blight, and on the epidemiology research of *Phytophthora infestans*.

Key words: *Phytophthora infestans*; Integrated Pest Management; Variety resistance, Modelling

Remerciements

Je tiens tout d'abord à adresser mes profonds remerciements à Jean-Noël Aubertot, qui a bien voulu m'encadrer, me donner directives, conseils et soutiens durant mon stage. Tu m'as considérablement appris, tout en m'inculquant la rigueur et la précision scientifique, sur mon sujet d'étude et notamment sur la modélisation, mais également sur le métier de chercheur en général, néanmoins dans une atmosphère de bonne humeur et sympathique. J'ai spécialement apprécié le fait que tu n'aies pas hésité à me corriger, avec patience et avec beaucoup d'humanité, surtout pour des erreurs dont je n'ai pas su personnellement me rendre compte, et de me permettre ainsi de me rectifier véritablement. Tu étais également, malgré tes nombreuses et multiples tâches professionnelles, toujours disponible. Il m'a été particulièrement appréciable que tu n'aies pas compté le temps pour t'assurer que l'enseignement dont tu me dispensais soit passé. Je ne saurais ne pas mentionner les aides considérables que tu m'as apportées, notamment pour les relectures et les corrections de ce mémoire, je t'en suis sincèrement reconnaissant. Pour ces raisons, et pour ces bons moments passés ensemble au cours de cette période, je te prie de trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude la plus sincère.

Je tiens particulièrement à remercier Jacques Wery, mon enseignant tuteur, pour ses précieux conseils qui m'ont toujours guidé dans l'essentiel tout au long de ma formation et durant la période de stage. Merci de m'avoir conseillé et encouragé à postuler pour ce poste de stagiaire.

Je tiens également à remercier tous les spécialistes du pathosystème mildiou de la pomme de terre, notamment Jean-Eric Chauvin (UMR APBV Ploudaniel), Roselyne Corbière (UMR BiO3P Rennes – Le Rheu), Roland Pellé (UMR APBV Ploudaniel), Catherine Chatot (Germicopa), auprès desquels j'ai pu avoir de précieux conseils (notamment lors des entretiens téléphoniques et par mails) pour bien m'orienter lors de mes recherches bibliographiques, mais aussi pour toutes les aides (sur la pertinence des articles clés) et les détails techniques qui m'ont permis d'avancer avec plus de clarté dans mon étude. Je remercie particulièrement Jean-Eric Chauvin, Roland Pellé et Roselyne Corbière, non seulement pour le merveilleux accueil que vous m'aviez manifesté lors de mon passage à Ploudaniel, mais aussi pour m'avoir procuré très gentiment le maximum de données sans quoi je n'aurais pas pu effectuer mes évaluations de modèles. Un grand merci à Jean-Eric pour l'encouragement, le soutien, ainsi que les relectures et les corrections apportées à ce rapport. Merci à Catherine Chatot et à Ludovic Dubois (SRPV Nord-Pas-de-Calais) pour les documents concernant les modèles épidémiologiques Guntz-Divoux et Milsol qui ont été particulièrement difficiles à trouver. Je remercie également Amélie Viard, qui m'a gentiment prêté une partie de son travail sur les détails concernant le comptage de sporanges.

Mes remerciements s'adressent également à toutes les personnes, de près ou de loin, qui m'ont aidé d'une manière ou d'une autre à la réalisation de ce rapport. Je pense à l'ensemble du personnel de l'UMR AGIR. Vous avez permis que ce stage se passe dans de bonnes conditions, de joie et de bonne humeur.

Merci enfin à mes parents et à ma famille, d'être toujours là pour moi.

Table des matières

Introduction.....	7
1. Problématique.....	8
1.1. Contexte de l'étude.....	8
1.2. Le pathosystème <i>Solanum tuberosum</i> / <i>Phytophthora infestans</i>	9
1.2.1. La plante hôte.....	9
1.2.2. Le mildiou de la pomme de terre et son agent pathogène.....	9
1.2.3. Méthodes de lutte	11
1.3. Objectif de l'étude.....	12
2. Matériels et méthodes	14
2.1. Structure de SIPPOM-WOSR	14
2.2. Démarche pour l'analyse de l'adaptabilité de SIPPOM au mildiou de la pomme de terre	15
2.2.1. Identification et choix des modèles.....	16
2.2.2. Diagramme de Forrester.....	16
2.2.3. Evaluation de la qualité prédictive des modèles	16
2.2.4. Origine du jeu de données utilisées pour l'évaluation de la qualité prédictive.....	16
3. Résultats et discussion.....	20
3.1. Modèle de culture.....	20
3.1.1. Choix du modèle	20
3.1.2. Structure de Spudgro (Johnson <i>et al.</i> , 1986).....	20
3.1.3. Diagramme de Forrester de Spudgro (Johnson <i>et al.</i> , 1986)	22
3.2. Fonction de dommage.....	22
3.2.1. Choix du modèle	22
3.2.2. Diagramme de Forrester du modèle de Shtienberg <i>et al.</i> (1990).....	23
3.2.3. Structure du modèle de Shtienberg <i>et al.</i> (1990)	24
3.2.4. Résultat de l'évaluation de la qualité prédictive du modèle de Shtienberg <i>et al.</i> (1990)...	25
3.3. Modèle épidémiologique	25
3.3.1. Choix du modèle	25
3.3.2. Structure de Milsol (Ladeveze, 1988).....	26
3.3.3. Diagramme de Forrester de Milsol (Ladeveze, 1988)	29
3.3.4. Dynamique épidémique	30
3.4. Modèle de dispersion	33
3.4.1. Structure du modèle de dispersion de Scherm (1996)	33
3.4.2. Diagramme de Forrester du modèle de dispersion de Scherm (1996).....	34
3.4.3. Exemples de simulation réalisée avec le modèle de dispersion de Scherm (1996)	34
3.5. Module génétique	35
3.5.1. Formalisation de la sélection (Lô-Pelzer, 2008)	35
3.5.2. Formalisation de la recombinaison (Lô-Pelzer, 2008).....	36
3.6. Autres modules nécessaires à l'adaptation de SIPPOM au mildiou de la pomme de terre	36
3.6.1. Modèle de production d'inoculum primaire	36
3.6.2. Modèle représentant les effets de différentes méthodes de contrôle non génétiques	37
4. Partie conclusive	38

4.1. Synthèse des résultats obtenus pendant la période de stage	38
4.2. Perspectives.....	39
4.3. Conclusion générale	40
Références bibliographiques.....	42

Liste des figures :

Figure 1: Cycle biologique de *Phytophthora infestans* d'après <http://www.eucablight.org> (Photographies : Corbière R., INRA - UMR BiO3P - Rennes -Le Rheu)..... 10

Figure 2 : Schéma conceptuel de SIPPOM (Aubertot, communication personnelle)..... 13






Figure 3 : Schéma conceptuel de SIPPOM-WOSR (Lô – Pelzer, 2008). Chaque forme représente une des composantes du modèle :  représente les différents modules,  désigne les variables d'entrée climatiques,  correspond aux variables d'entrée décrivant les pratiques culturales,  représente les différentes variables de sortie,  est une variable d'état..... 14

Figure 4 : Plan du dispositif expérimental alpha-plan en 2006 (Chauvin et Pellé, communication personnelle) 17

Figure 5 : Diagramme de Forrester de Spudgro (Johnson *et al.*, 1986). Les flèches pleines représentent les flux de matière et les pointillés les flux d'information. Les rectangles verts correspondent aux variables d'état, les ovales en bleu ciel représentent les variables d'entrée, les violets correspondent aux variables intermédiaires. La forme irrégulière correspond à la variable source. La forme en clapet (valve) représente le taux d'accroissement de la biomasse. Les soucoupes représentent les paramètres. Se référer au tableau I pour la définition des variables et paramètres. 22

Figure 6 : Diagramme de Forrester du modèle de perte de rendement de Shtienberg *et al.* (1990). Les flèches en pointillés représentent les flux d'information. Les rectangles verts correspondent aux variables d'état, l'ovale bleu ciel représente les variables d'entrée, les violets correspondent aux autres variables d'état intermédiaires. La forme en clapet (valve) représente les taux maximaux de tubérisation. Les petits ovales noirs représentent les paramètres. Se référer au tableau III pour la définition des symboles..... 23





Figure 7 : Evaluation de la qualité prédictive du modèle de perte de rendement de Shtienberg *et al.* (1990). L'efficacité est égale à 0.90 ; le biais vaut 2,2 % et la RMSEP (Annexe I) est égale à 9 %. Le trait noir représente la première bissectrice. Les couleurs bleu et rouge représentent respectivement les pertes pour l'année 2006 et l'année 2007. Chaque forme représente une variété :  Arka ; * Bintje ; – Désirée ;  Eden ;  Inra 92T.114.76 ; + Naturella ;  Robijn. 25

Figure 8 : Diagramme de Forrester du modèle Milsol (Ladeveze, 1988). Les traits bleus en pointillés matérialisent les subdivisions des compartiments. Les flèches en pointillés représentent les flux d'information. Les rectangles verts correspondent aux variables d'état, les ovales bleu ciel représentent les variables d'entrée, les violets correspondent aux autres variables d'état intermédiaires. La forme en clapet (valve) représente les taux d'accroissement ou de réduction des unités de développement. Les petits ovales noirs représentent les paramètres. Se référer au tableau V pour la définition des symboles. 30

Figure 9 : Evolution de la sévérité du mildiou au cours du temps pour 7 variétés de pomme de terre, a : Arka, b : Bintje ; c : Désirée ; d : Eden ; e : Inra 92T.114.76 ; f : Naturella ; g : Robijn ; et pour deux années d'observation, a : Année 2006 ; b : Année 2007. Les points bleus représentent la moyenne des notations sur le terrain de la sévérité de la maladie au cours du temps. Les barres d'erreurs représentent les valeurs minimum et maximum observées. La courbe rose représente l'ajustement du modèle logistique de Vanderplank (1963)...... 31

Figure 10 : Diagramme de Forrester du modèle de dispersion de Scherm (1996). Le rectangle vert correspond à la variable de sortie (concentration en spores en tout point de l'espace), les ovales en bleu ciel représentent les variables d'entrée. Le petit ovale noir représente le paramètre mathématique du modèle. Se référer au tableau VI pour la définition des symboles. 34

Figure 11 : Visualisation à l'aide du logiciel Mathématica 5.2 d'un exemple de dispersion avec un vent isotrope calculé avec le modèle de Scherm (1996) avec un taux d'infection $r = 0.42$; une vitesse de propagation $v_0 = 6.0 \cdot 10^3 \text{ m j}^{-1}$; un temps de simulation $t = 100$ jours et une distance $s = 5000 \text{ m}$. A représente l'état au début de la simulation ($t = 1$ jour). B représente l'état à la fin de la simulation ($t = 100$ jours). Le dégradé en noire et blanc représente la concentration de spores d'un point situé à une distance s de la source. 34

Figure 12 : Segment (trait rouge) représentant le dépôt de spores sur un pixel cible à partir d'un pixel source. La flèche bleue représente la direction du vent. 35

Liste des tableaux :

Tableau I : Variables et paramètres de Spudgro (Johnson <i>et al.</i> , 1986)	19
Tableau II : Liste des principaux modèles de culture pour la pomme de terre	21
Tableau III : Variables et paramètres du modèle de Shtienberg <i>et al.</i> (1990).....	23
Tableau IV: Variables et paramètres de Milsol (Lechapt, 1985; Ladeveze, 1988)	27
Tableau V: Valeurs du taux d'infection r et de la sévérité au début de l'épidémie y_0	32
Tableau VI : Symboles et description des variables du modèle de Scherm (1996).....	33

Liste des documents annexés :

Annexe A : Production mondiale de pomme de terre
Annexe B : Cycle végétatif de la pomme de terre
Annexe C : Origines des données utilisées pour l'évaluation des modèles
Annexe D : Description détaillé du modèle de culture Spudgro (Johnson <i>et al.</i> , 1986)
Annexe E : Description du modèle de perte de Shtienberg (1990) et du calcul d'âge physiologique.
Annexe F : Description détaillée du modèle épidémiologique Milsol (Ladeveze, 1988)
Annexe G : Description détaillée du modèle de dispersion de Spijkerboer (2002)
Annexe H : Analyses dimensionnelles
Annexe I : Critères d'évaluation de la qualité prédictive d'un modèle (Wallach <i>et al.</i> , 2006)

Introduction

A partir du début des années 1950, l'agriculture française et la recherche agronomique telle que celle menée par l'Institut National de la Recherche Agronomique (INRA), ont cherché principalement à augmenter la productivité agricole (Godart et Hubert, 2002). Les résultats obtenus répondaient parfaitement aux attentes car ils ont contribué à l'augmentation des rendements et assuré la régularité de la production. Toutefois, depuis l'avènement du concept de développement durable, notamment depuis l'apparition en 1987 du rapport sur l'environnement et le développement durable de l'assemblée générale des Nations Unies, l'agriculture productiviste est remise en cause. En effet, les systèmes intensifs basés sur l'utilisation massive et répétée de pesticides ont engendré des risques éco-toxicologiques pour l'environnement (Aubertot *et al.*, 2005) et toxicologique pour la santé humaine (Tron *et al.*, 2001). Il est désormais nécessaire de promouvoir un développement qui concilie à la fois croissance économique, équité sociale et respect de l'environnement (Godart et Hubert, 2002). Cette prise de conscience, notamment formalisée par le Grenelle de l'environnement (Ministère de l'Ecologie, de l'Energie, du Développement et de l'Aménagement du territoire, 2007) a conduit à mettre au premier plan la question de la réduction d'usage des pesticides. Parmi les méthodes de contrôle des bioagresseurs alternatives au parapluie chimique, les résistances variétales jouent un rôle primordial, essentiellement contre les agents pathogènes. Néanmoins, l'efficacité de certaines de ces résistantes peut s'éroder très rapidement. Il convient donc de mettre au point des stratégies pour permettre de préserver l'efficacité des résistances variétales.

Afin de répondre à cet enjeu, un projet INRA intitulé « Comment Exploiter Durablement les RésistancEs aux maladies chez les végétaux (CEDRE) » a été mis en place dans le cadre du programme Agriculture et Développement Durable (ADD). Le second « work package » (WP 2) de ce projet porte sur l'optimisation de l'utilisation de résistances variétales pour une agriculture durable. Son objectif est de proposer des outils et des méthodes pour concevoir des stratégies optimales de gestion de ces résistances par rapport à des enjeux économiques, agronomiques et environnementaux à l'aide d'une plate-forme de modélisation générique. L'une des tâches de ce work package est donc de développer un modèle générique (nommé SIPPOM, Simulator for Integrated Pathogen Population Management) représentant les effets des systèmes de cultures et de leur agencement spatial sur la durabilité des résistances variétales. Jusqu'à présent, la structure générique n'a été appliquée qu'à un seul pathosystème (le phoma du colza) et a donné lieu au développement d'un modèle nommé SIPPOM-WOSR (Winter Oil Seed Rape). Il s'agit à présent de montrer que la structure de SIPPOM est bien générique et qu'elle est bien adaptée à d'autres pathosystèmes. L'objectif de mon stage est d'analyser la faisabilité de l'adaptation de SIPPOM au cas du mildiou de la pomme de terre (*Solanum tuberosum* / *Phytophthora infestans*). Pour ce faire, il est nécessaire de conduire une analyse bibliographique poussée sur les éléments de connaissance disponibles et, le cas échéant, mobiliser des résultats expérimentaux originaux pour combler d'éventuels trous de connaissance.

Après avoir présenté la problématique détaillant le contexte et précisant l'objectif de cette étude, la démarche et les moyens scientifiques utilisés pour l'analyse de l'adaptabilité de SIPPOM au mildiou de la pomme de terre seront présentés dans une seconde partie. La troisième partie présentera les résultats obtenus et des éléments de discussion. La conclusion, précisera la portée et les limites de ce travail, ainsi qu'un ensemble de perspectives.

1. Problématique

1.1. Contexte de l'étude

En France, le développement et l'utilisation des pesticides ont contribué à l'amélioration de la protection des cultures. Les produits phytopharmaceutiques pour contrôler les bioagresseurs des plantes se sont avérés efficaces dans de nombreux cas, contribuant ainsi à la régularité, et à l'augmentation de la productivité à l'hectare dans le domaine de la production végétale (Tilman *et al.*, 2002). Fort de ce succès, l'utilisation des pesticides est devenue systématique sur de grandes surfaces et les systèmes de production en sont devenus généralement dépendants (Aubertot *et al.*, 2005). Cette situation a fait de la France le troisième plus grand consommateur mondial de produits phytosanitaires avec 77300 tonnes de substances actives vendues en 2007 (UIPP, 2008). Mais ce système est aujourd'hui fortement remis en question. En effet, il a été démontré que l'utilisation excessive de pesticides peut :

- i) entraîner des nuisances indéniables sur l'environnement. Par exemple, le sixième rapport de l'Institut Français de l'Environnement (IFEN) a fait état d'une contamination quasi-générale par les pesticides des eaux superficielles et profondes en France (IFEN, 2007). Les autres compartiments de l'environnement tels que l'atmosphère et le sol sont également touchés par cette pollution (Connel, 2005 ; Aubertot *et al.*, 2005). Cette situation peut conduire par exemple à la perturbation, parfois jusqu'à un état irréversible des écosystèmes initiaux, qu'ils soient cultivés ou naturels : déséquilibre proies-prédateurs, modifications des niches écologiques, disparition et/ou apparition d'espèces (Aubertot *et al.*, 2005).
- ii) engendrer des risques pour la santé humaine. Des rapports comme par exemple celui du Comité de la prévention et de la précaution (CPP) sur les « Risques sanitaires liés à l'utilisation des produits phytosanitaires », remis en 2002 au ministère chargé de l'environnement, témoignent de l'imminence, voire de la réalité de ces risques sur la santé publique (Tron *et al.*, 2001 ; Aubertot *et al.*, 2005).
- iii) des phénomènes d'adaptation des bioagresseurs aux molécules actives provoquent l'apparition de résistances aux produits phytosanitaires utilisés ; citons par exemple le cas d'apparition de résistance de certains isolats de *Phytophthora infestans*, agent responsable du mildiou de la pomme de terre, aux phénylamides, l'une des matières actives du groupe des fongicides systémiques utilisées contre cette maladie (Gisi et Cohen, 1996).

Devant de tels constats, les pouvoirs publics ont jugé indispensable de réduire significativement cet usage intensif de produits phytosanitaires. Le Grenelle de l'environnement a ainsi fixé parmi ses objectifs la réduction de moitié de l'utilisation des pesticides par l'agriculture française d'ici 2018. Dès lors, il est nécessaire de développer des stratégies alternatives à la seule protection chimique, permettant de contrôler durablement les populations de bioagresseurs.

Dans le cas des maladies, le contrôle génétique peut s'appuyer sur l'utilisation de variétés présentant un ou plusieurs gènes de résistance spécifique et/ou quantitative vis-à-vis des populations pathogènes. Cependant, des cas de contournement, suite à l'utilisation massive de variétés possédant des gènes de résistances spécifiques, par les bioagresseurs ont été observés. Afin de réduire la probabilité d'apparition de ces phénomènes de contournement, il est nécessaire de réduire la pression de sélection exercée sur les populations pathogènes (McDonald et Linde, 2002). Finckh *et al.* (1998) ont préconisé par exemple le déploiement de variétés possédant les gènes de résistance spécifique dans l'espace (mosaïques) et/ou dans le temps (succession) pour diminuer la pression de

sélection. Par ailleurs, Aubertot *et al.* (2006) ont proposé le concept de gestion intégrée de l'avirulence de populations pathogènes (Integrated Avirulence Management, IAM) qui consiste à limiter à la fois la pression de sélection exercée sur les populations pathogènes et la taille de ces populations par une combinaison de méthodes culturales, physiques, biologiques ou chimiques. Cependant, la mise en application de ce concept est difficile pour plusieurs raisons. Tout d'abord, il s'agit de proposer des stratégies de contrôle reposant sur des combinaisons d'actions techniques en interaction et non fondées sur un seul acte technique (*e.g.* choix variétal, application d'un fongicide). Ensuite, les échelles d'espace et de temps dépassent la parcelle et le cycle cultural, ce qui rend les approches expérimentales très difficiles, voire impossibles à mettre en œuvre. Enfin, la conception de ces stratégies de contrôle doit se faire dans le cadre de la production intégrée (OILB/SROP, 1973) et répondre à un ensemble de critères agronomiques, environnementaux, et socio-économiques.

Il apparaît donc nécessaire de développer des outils afin d'appréhender cette complexité. C'est pour ces raisons que le modèle SIPPOM-WOSR (Lô-Pelzer, 2008) a été développé dans le cas du phoma du colza. Compte tenu du nombre élevé de traitements fongicides pour la pomme de terre (IFT est égale à 15 en 2001, Champeaux, 2006), et de l'importance des résistances variétales pour contrôler la maladie, il apparaît opportun d'analyser l'adaptabilité de SIPPOM au cas du mildiou de la pomme de terre.

1.2. Le pathosystème *Solanum tuberosum* / *Phytophthora infestans*

1.2.1. La plante hôte

La pomme de terre (*Solanum tuberosum*), plante vivace herbacée originaire des Andes appartient à la famille des Solanacées. Elle est cultivée pour ses organes de réserve (tubercules) riches en substances nutritives, majoritairement glucidiques (amidon). C'est l'une des principales cultures vivrières mondiales car elle occupe le quatrième rang, après le maïs, le blé et le riz, avec une production mondiale d'environ 321 millions de tonnes en 2007 (FAOSTAT, 2008). Elle peut être cultivée dans toutes les régions du monde. La production et la demande mondiale de pomme de terre est en progression, notamment dans les pays en voie de développement et spécialement dans les nouveaux pays émergents tels que la Chine ou l'Inde (Annexe A). Aujourd'hui, la culture de la pomme de terre prend une importance économique et géostratégique majeure car elle peut contribuer à palier la crise globale de la hausse du prix des denrées alimentaires constatée actuellement. Elle est également utilisée dans d'autres domaines comme par exemple la chimie, la pharmacie, la papeterie.

Mais comme d'autres cultures vivrières, de nombreux bioagresseurs attaquent les cultures de pomme de terre et réduisent leurs rendements. On peut citer par exemple les maladies fongiques telles que le mildiou (*Phytophthora infestans*) ou le rhizotone brun (*Rhizoctonia solani*), les ravageurs tels que les insectes nuisibles (*e.g.* doryphores *Leptinotasa decemlineata*) ou les nématodes (*e.g.* *Globodera*), les bactéries (*e.g.* *Streptomyces*), les mycoplasmes (*e.g.* Stolbur), les virus, et les viroïdes. De nombreuses adventices comme par exemple les chénopodes (*e.g.* *Chenopodium album*), la morelle (*e.g.* *Solanum nigrum*) ou encore le gaillet (*e.g.* *Galium aparine*) font également partie des ennemis de cette culture. Tous ces ennemis peuvent perturber son cycle végétatif (Annexe B) et entraîner des dégâts considérables sur les parties végétatives (aériennes et/ou souterraines). Ces dégâts peuvent ensuite entraîner des dommages (pertes quantitatives et/ou qualitatives de rendement).

1.2.2. Le mildiou de la pomme de terre et son agent pathogène

Rakotonindraina Toky, Master 2 ASCI, SupAgro Montpellier, 2008

directement (température optimale de 24°C) ou vont d'abord donner naissance aux zoospores (Figure 1) quand la température est comprise entre 12 et 13 °C avec une présence d'eau libre (Crosier, 1934). Chaque zoospore peut par la suite assurer une infection comme un sporangium pour former des appareils végétatifs (mycéliums). Ces derniers forment à leur tour après un temps d'incubation, les sporangiophores (Figure 1) qui libéreront de nouveaux sporangies en tant qu'inoculum secondaire. Cette phase correspond à la sporulation et a lieu uniquement sur la face inférieure de la feuille. L'ensemble de la contamination, de l'incubation et la sortie des taches par les sporangiophores constitue un cycle. Quand les conditions sont optimales, la durée d'un cycle est de 3 à 5 jours et le cycle recommence tant que les conditions sont favorables (Bedin, 1986).

Cette courte durée de cycle, souvent amplifiée par une production importante de sporangies fait que l'épidémie de mildiou peut être très rapide : elle est qualifiée d'explosive. La dispersion locale des sporangies (spores) forme ce qu'on qualifie de foyer de mildiou à l'échelle de la parcelle. Elle est favorisée par l'effet 'splashing' (eau libre, dissémination de bas en haut), qui permet ainsi un transport complémentaire des sporangies outre l'action du vent et de la pesanteur. En fin de culture, les sporangies peuvent tomber directement sur le sol en absence de surface foliaire disponible, et peuvent être entraînés par ruissellement d'eau jusqu'aux tubercules assurant ainsi l'infection des ces derniers. Mais le principal agent de dispersion de *Phytophthora infestans* est le vent (Hirst, 1953) assurant ainsi l'extension de la maladie au-delà de la parcelle. L'épidémie peut être ainsi qualifiée de régionale car les spores de contamination peuvent être transportées jusqu'à 11 km de distance des foyers primaires (Van der Zaag, 1956 ; Spijkerboer *et al.*, 2002).

1.2.3. Méthodes de lutte

Le principe de la lutte contre le mildiou de la pomme de terre est basé sur la prophylaxie à cause du caractère explosif de ses épidémies. Il s'agit en effet dans un premier temps d'empêcher autant que possible son installation dans la parcelle. Mais si une attaque est parvenue tout de même à s'installer, la stratégie de lutte consiste alors à limiter au maximum son développement afin de minimiser les dégâts foliaires et d'éviter une contamination ultérieure des tubercules (Duvauchelle et Andrivon, 1996).

Le meilleur moyen préconisé actuellement est d'abord de limiter au maximum les sources d'inoculum primaire en éliminant principalement les tas de déchets, et en effectuant des rotations culturales pour éviter les infections par les oospores. Mais ces sources ne sont jamais totalement éliminées et il est relativement difficile de contrôler les repousses ; une attaque de mildiou reste toujours menaçante et intervient dès que les conditions climatiques sont favorables. Ce sont les raisons pour lesquelles la lutte chimique préventive et éventuellement curative, avec l'utilisation de fongicides de contacts, pénétrants ou systémiques restent la principale mesure contre cette maladie (Gaucher *et al.*, 1998). Il faut préciser qu'en France, cette méthode bénéficie aujourd'hui d'outils d'aide à la décision (par exemple le modèle Milsol, Ladeveze, 1988) donnant lieu aux Avertissement Agricoles qui préconisent les dates et les types de produits adéquats proportionnellement aux risques épidémiques encourues (Duvauchelle *et al.*, 2000). Toutefois, la sélection de souches résistantes de *Phytophthora infestans*, en particulier aux matières actives du groupe des phénylamides, est apparue suite à une utilisation massive de ces produits (Gisi et Cohen, 1996). La lutte génétique constitue également une méthode complémentaire parmi d'autres qui ont démontré leur efficacité dans la gestion de cette maladie. Il s'agit jusqu'à présent de l'introduction de gènes de résistance monogéniques (dénommés R1 à R11) dans *Solanum tuberosum* lui conférant une résistance totale à *Phytophthora infestans*. Mais ces résistances ont été rapidement contournées par certains isolats du pathogène entraînant la perte rapide de leurs efficacités (Wastie, 1991). Les sélectionneurs s'orientent donc aujourd'hui vers des résistances partielles, polygéniques espérant ainsi une meilleure durabilité.

1.3. Objectif de l'étude

Le contexte de l'étude et la synthèse bibliographique ont permis de dégager les idées suivantes :

- i) la dispersion des sporanges (agent de dissémination et de contamination de cette maladie) se fait à l'échelle régionale ;
- ii) le moyen de lutte le plus utilisé actuellement est dominé par l'usage des fongicides, mais l'usage de variétés résistantes permettrait de limiter le recours aux fongicides ;
- iii) certains isolats de *Phytophthora infestans* sont devenus résistants à certaines matières actives et d'autres sont parvenus à contourner les résistances variétales.

Il apparaît donc nécessaire de proposer de nouveaux modes de culture de la pomme de terre conduisant à une moindre sensibilité de celle-ci à la maladie. Il s'agit de déterminer et de proposer des stratégies de répartition spatio-temporelle et de conduite des cultures dont le but est de limiter à la fois les dommages engendrés par la maladie et de faire perdurer l'efficacité des méthodes de lutte utilisées. A l'échelle de la parcelle, chaque stratégie proposée est composée d'une combinaison de méthodes de lutte dont les grands types sont la lutte chimique, génétique, culturale, biologique et enfin physique (Aubertot *et al.*, 2006). Par ailleurs, ces stratégies portent sur une échelle temporelle pluriannuelle et sur une échelle spatiale régionale. A ces échelles, la conduite d'expérimentations devient rapidement lourde et quasiment impossible matériellement à mettre en place. La modélisation offre par conséquent une alternative avantageuse. En effet, elle permet d'effectuer des simulations de différents scénarios de combinaisons de méthodes de lutte incluant les itinéraires techniques, y compris l'assolement et la rotation culturale considérée, en interaction avec les facteurs environnementaux et pédoclimatiques (Lô-Pelzer, 2008).

Dans cette optique, un modèle nommé SIPPOM-WOSR (Simulator for Integrated Pathogen Population Management, Winter Oil Seed Rape) a été développé dans le cas du phoma du colza. Ce modèle permet d'étudier les effets d'une large gamme de systèmes de cultures et de mettre au point des stratégies intégrant l'efficacité des matières actives et la maîtrise de la durabilité des variétés de colza résistantes contre ce pathogène (Lô-Pelzer *et al.*, 2008). De plus, lors de la conception et du développement de SIPPOM, la réflexion s'est orientée sur la généricité de sa structure (Lô-Pelzer, 2008). Ainsi, sa structure générique devrait être pertinente pour l'étude d'autres pathosystèmes.

L'objectif de cette étude est d'analyser l'adaptabilité de SIPPOM au mildiou de la pomme de terre. Il faut préciser que cette analyse, dans le cadre de ce stage, exclut la programmation du modèle, ce qui ne permettra pas d'analyser des stratégies de gestion de la maladie quant aux enjeux agronomiques, environnementaux, et socio-économiques. Cette analyse porte uniquement sur l'identification de formalismes permettant d'adapter la structure de SIPPOM (Figure 2) au cas du mildiou de la pomme de terre.

Les principaux travaux à accomplir au cours de ce stage consistent à :

- Identifier dans la littérature et/ou auprès des institutions et spécialistes concernés, le maximum de connaissances et données susceptibles d'être mobilisées pour le développement et l'évaluation du modèle.
- Proposer des formalismes, et des valeurs de paramètres *ad hoc* pour chacun des modules considérés.

- Effectuer une évaluation de la qualité prédictive des modèles choisis quand les données nécessaires à cet effet sont disponibles.

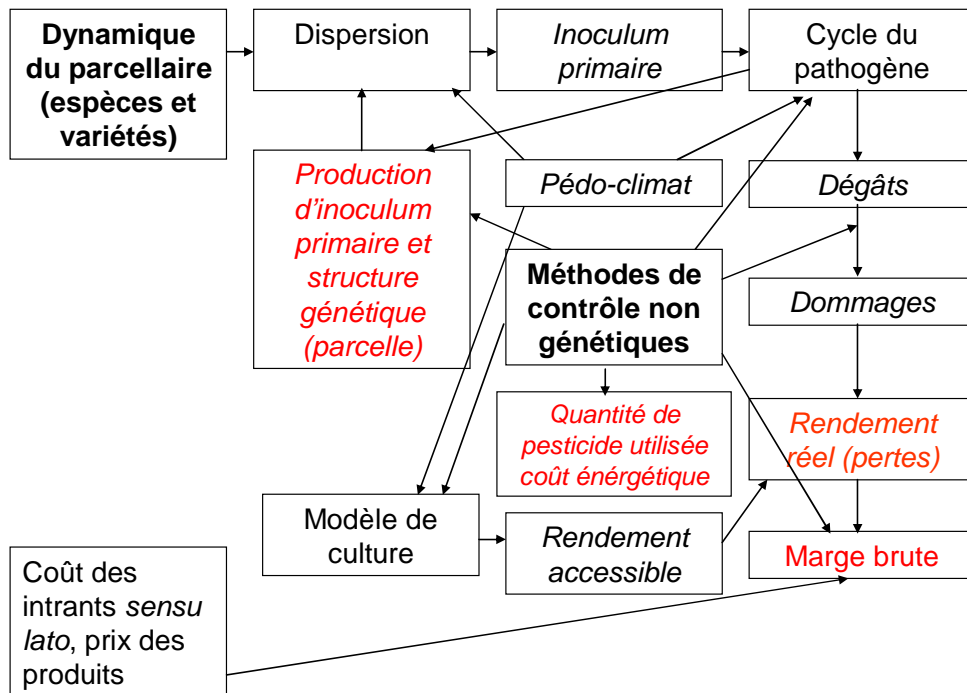


Figure 2 : Schéma conceptuel de SIPPOM (Aubertot, communication personnelle)

2. Matériels et méthodes

Ce chapitre est divisé en deux parties :

- La première partie est consacrée à la description de la structure générale de SIPPOM-WOSR.
- La seconde partie est consacrée à la description de la méthode proposée pour faire l'analyse de l'adaptation de ce modèle à un nouveau pathosystème.

2.1. Structure de SIPPOM-WOSR

Le modèle SIPPOM-WOSR représente les effets des systèmes de culture (choix de la succession des cultures, choix variétal pour le colza, traitements fongicides et méthode de contrôle cultural : travail du sol, date et densité de semis, gestion de l'azote au sein de la succession) et de leur agencement spatial sur les dynamiques épidémiques d'un agent pathogène (*Leptosphaeria maculans*) et sur l'adaptation de ces populations à des résistances variétales spécifiques (Lô-Pelzer, 2008). C'est un modèle spatialement explicite qui simule des échanges d'inoculum à des échelles temporelles pluriannuelles et spatiales régionales.

Sa structure (Figure 3) est le résultat d'un couplage entre un modèle de culture simulant le développement du peuplement végétal, un modèle épidémiologique simulant la production d'inoculum, l'infection et les dommages, et enfin un modèle de population permettant de suivre la dynamique épidémique des populations pathogènes en terme de virulences, ce qui permet de caractériser l'efficacité des résistances spécifiques.

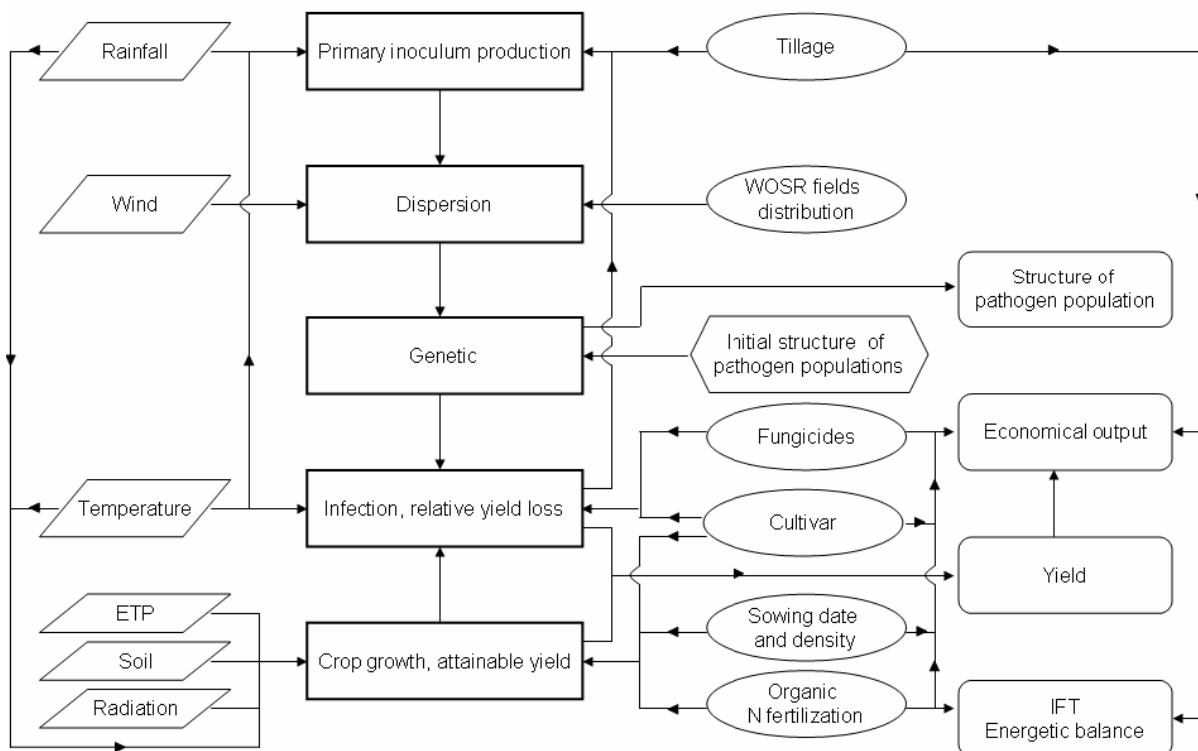


Figure 3 : Schéma conceptuel de SIPPOM-WOSR (Lô – Pelzer, 2008). Chaque forme représente une des composantes du modèle : représente les différents modules, désigne les variables d'entrée climatiques, correspond aux variables d'entrée décrivant les pratiques culturales, représente les différentes variables de sortie, est une variable d'état.

La figure 3 montre que SIPPOM-WOSR est composé de cinq modules distincts dont :

- i) le premier simule la production d'inoculum primaire ;
- ii) le deuxième représente la dispersion ;
- iii) le troisième simule l'état de la culture et le rendement accessible ;
- iv) le quatrième calcule un indice de sévérité de la maladie (en tenant compte de l'effet des résistances qualitatives et quantitatives et des traitements fongicides) et la perte relative de rendement ;
- v) le cinquième est le module génétique qui permet de représenter l'évolution de la structure génétique des populations.

En outre, SIPPOM-WOSR dispose de quatre principales variables de sortie. Ce sont :

- i) la variable agronomique « rendement » qui dépend de la note de sévérité de la maladie, et du rendement accessible ;
- ii) une variable génétique appelée « structure des populations pathogènes » qui représente la fréquence des différents pathotypes ;
- iii) deux variables environnementales : l'Indice de Fréquence de Traitement (IFT) et le coût énergétique des conduites. L'IFT est un indice qui correspond au nombre de doses homologuées épandues à l'hectare sur une parcelle pendant une année culturale (Champeaux, 2006 ; Pingault, 2007). Pour SIPPOM, l'IFT correspond au nombre de traitements parce qu'il considère que tous les traitements sont appliqués à la dose homologuée (Lô – Pelzer, 2008) ;
- iv) une variable économique qui correspond à une estimation de la marge nette à partir du coût des pratiques appliquées et le prix de vente des cultures.

2.2. Démarche pour l'analyse de l'adaptabilité de SIPPOM au mildiou de la pomme de terre

Comme pour SIPPOM-WOSR, l'objectif pour le mildiou de la pomme de terre est de pouvoir disposer d'un modèle capable de tester des stratégies de production intégrée. C'est la raison pour laquelle l'adaptation consiste à i) intégrer dans la structure des modules adaptés au mildiou de la pomme de terre ii) conserver la cohérence entre les différents modules.

Le plan de travail consiste donc à :

- Faire un état de lieu de connaissances disponibles en ce qui concerne le mildiou de la pomme de terre pour chacun des modules à pourvoir
- Identifier ceux qui sont susceptibles d'être utilisés pour le développement du modèle
- Choisir parmi ceux qui ont été identifiés le modèle le mieux adapté
- Réaliser le diagramme de Forrester du modèle choisi

- Le cas échéant, effectuer une évaluation de la qualité prédictive du modèle choisi

2.2.1. Identification et choix des modèles

Pour cette étape, l'étude est basée sur une recherche bibliographique. Il s'agit d'identifier dans la littérature le maximum de connaissances disponibles sur le processus considéré. Les critères de choix sont d'abord basés sur la capacité du modèle à accomplir l'objectif qui lui est assigné dans SIPPOM. Un modèle de culture est par exemple susceptible d'être retenu s'il permet de simuler l'état de la culture et le rendement accessible, tout en permettant de prendre en compte les interactions entre le peuplement et la population pathogène auxquelles il peut être soumis. Le second critère de choix est la simplicité. En effet, la structure de SIPPOM étant déjà complexe, il serait inutile, voire défavorable d'utiliser des modèles nécessitant un trop grand nombre de variables d'entrée et de paramètres. Le choix entre les modèles potentiels a été effectué en fonction de la facilité d'acquisition des paramètres et des variables nécessaires au fonctionnement du modèle. Enfin, nous avons privilégié les modèles dont les formalismes sont homogènes du point de vue de l'analyse dimensionnelle (Annexe H).

2.2.2. Diagramme de Forrester

J'ai réalisé le diagramme de Forrester (Yang et Kuo, 2003) pour chacun des modèles choisis. Ceci permet de mieux représenter les interactions entre les variables d'entrée, les variables d'état, les variables de sorties et les paramètres pour chaque module. En outre, ces diagrammes permettent d'appréhender de manière globale, sans rentrer dans le détail des formalismes, le fonctionnement d'un modèle.

2.2.3. Evaluation de la qualité prédictive des modèles

La majorité des modèles utilisés pour cette adaptation de SIPPOM au mildiou de la pomme de terre est issue de la littérature. Les modèles choisis ont déjà été paramétrés et évalués sur ce pathosystème. Cependant, il n'est pas exclu que des modifications ou un nouveau paramétrage soient nécessaires. L'évaluation de la qualité prédictive est également prévue dans cette démarche d'analyse de l'adaptabilité de SIPPOM. Pour ce faire, j'ai utilisé un ensemble de données issues d'une expérimentation réalisée dans le cadre du projet ADD-CEDRE. Elles m'ont permis d'effectuer une évaluation de la qualité prédictive de la fonction de nuisibilité.

2.2.4. Origine du jeu de données utilisées pour l'évaluation de la qualité prédictive

Les données (pédoclimatiques, physiologiques, variétales) utilisées lors de l'évaluation ou de l'adaptation de différents modules sont issues d'expérimentations et de mesures effectuées par l'INRA – UMR APBV (Amélioration des plantes et Biotechnologies Végétales) de Ploudaniel et / ou de l'INRA – UMR BiO3P (Biologie des Organismes et des Populations appliquée à la protection des plantes) – Rennes Le Rheu (Annexe C).

2.2.4.1. Dispositif expérimental

Cette expérimentation consistait à évaluer la résistance variétale au mildiou. Elle a été implantée sur le site de Ploudaniel depuis 2006 et est reconduite tous les ans. L'essai comporte deux facteurs étudiés : i) la variété (huit cultivars sont testés) ; ii) le traitement contre le mildiou (culture sans utilisation de fongicide ou avec fongicides à titre préventif ou curatif). Les traitements fongicides consistent en des applications de Milcozèbe (fongicide de contact) à 2.0 kg ha⁻¹ à une fréquence d'une fois tous les 7 à 10 jours selon la sévérité de l'attaque, alternée avec l'utilisation de Tatoo (fongicide systémique) à 2,7 l ha⁻¹. Pour l'année 2007, seulement 2 applications du fongicide

systemique ont été réalisées contre I1 pour le Milcozèbe à partir du 18 mai jusqu'au 18 août afin d'éviter le phénomène de sélection des souches pathogènes résistantes à la matière active. L'inoculation des plantes est naturelle et se fait par les souches de mildiou présentes dans la région de l'étude. Le dispositif expérimental utilisé, en alpha-plan (Annexe C), permet un double contrôle de l'hétérogénéité du terrain en considérant des blocs dans le sens des lignes et dans le sens des colonnes. Chacune des parcelles élémentaires est séparée des autres par un rang d'infecteur Bintje (variété sensible) afin d'assurer l'homogénéité de l'attaque du mildiou sur l'ensemble de l'essai. Chaque modalité (8 variétés * 2 traitements) est répétée trois fois.

TRAITEMENT SANS FONGICIDE											
Ligne 1			Ligne 2			Ligne 3					
Bintje Bordure			Bintje Bordure			Bintje Bordure					
Infecteur Bintje			Infecteur Bintje			Infecteur Bintje					
ARKA			DESIREE			INRA 92T.114. 76			Colonne 1		
Infecteur Bintje			Infecteur Bintje			Infecteur Bintje					
NATURELLA			INRA 92T.120. 16			EDEN					
Infecteur Bintje			Infecteur Bintje			Infecteur Bintje					
ROBIJN			BINTJE			EDEN			Colonne 2		
Infecteur Bintje			Infecteur Bintje			Infecteur Bintje					
EDEN			ARKA			NATURELLA					
Infecteur Bintje			Infecteur Bintje			Infecteur Bintje					
INRA 92T.114. 76			ROBIJN			INRA 92T.114.76					
Infecteur Bintje			Infecteur Bintje			Infecteur Bintje					
INRA 92T.120. 16			DESIREE			BINTJE			Colonne 3		
Infecteur Bintje			Infecteur Bintje			Infecteur Bintje					
BINTJE			INRA 92T.114. 76			ARKA					
Infecteur Bintje			Infecteur Bintje			Infecteur Bintje					
DESIREE			EDEN			INRA 92T.120.16					
Infecteur Bintje			Infecteur Bintje			Infecteur Bintje					
Bintje Bordure			Bintje Bordure			Bintje Bordure					

Figure 4 : Plan du dispositif expérimental alpha-plan en 2006 (Chauvin et Pellé, communication personnelle)

2.2.4.2. Mesures utilisées pour l'évaluation de la qualité prédictive

Quatre types de mesures ont été effectués dans cette expérimentation. Nous disposons dans un premier temps de l'enregistrement des conditions climatiques pendant le déroulement de l'essai : l'hygrométrie, la précipitation, le rayonnement global, la température journalière minimale, maximale et moyenne. Nous disposons également des données caractérisant la précocité et le niveau

de résistance de chaque variété testée. Ces données ont été utilisées comme variable d'entrée dans les calculs des pertes de rendement. Ensuite, des mesures épidémiologiques ont été obtenues en réalisant des notations (hebdomadaires) de l'évolution de la sévérité de la maladie au cours de la période de végétation. Enfin, le rendement de chaque parcelle élémentaire a été mesuré afin de rendre compte de la variabilité des dommages causés par le mildiou en fonction de la variété et des dégâts observés. J'ai tout d'abord utilisé les données sur l'évolution de la maladie en tant que variable d'entrée lors des calculs des pertes de rendement grâce à la fonction de dommage. En ce qui concerne les rendements parcellaires, ils ont été utilisés pour les calculs des pertes relatives observées (notées PR_i) :

$$PR_i = 100 * \left(\frac{Racc_i - Rrée_i}{Racc_i} \right) \quad \text{Équation 1}$$

i : Nom de la variété considérée.

$Racc$: Rendement accessible correspondant à la plus grande valeur mesurée (parmi les 3 répétitions) des rendements en tubercules récoltés dans les parcelles traitées de la variété considérée i .

$Rrée$: Rendement réel mesuré en tubercules récoltés dans chaque parcelle élémentaire non traitée pour la variété i .

Les données de l'expérimentation de 2008 n'étant pas encore disponibles, j'ai utilisé celles de 2006 et de 2007.

2.2.4.3. Données utilisées pour l'adaptation du modèle épidémiologique

Des données issues de mesure d'agressivité de *Phytophthora infestans* (Pellé, Corbière, communication personnelle) ont été également utilisées pendant ce stage. Il s'agit de mesures de taille de lésion ainsi que de sporulation (nombre de sporanges produits sur chaque lésion ; Viard, 2008). La taille d'une lésion a tout d'abord été estimée par analyseur d'images (Leica MZ 95, avec le logiciel Histolab Microvision). Ensuite, les sporanges ont été récupérés dans une suspension avant d'être comptés à l'aide d'un compteur à particules (Coulter Z2, Beckman Coulter France S.A.) suivant un protocole détaillé en annexe C (Viard, 2008). Ces données ont été utilisées pour créer une nouvelle variable permettant de convertir un nombre de sporanges en une sévérité de maladie lors de l'adaptation du modèle épidémiologique.

Tableau I : Variables et paramètres de Spudgro (Johnson *et al.*, 1986)

Acronyme	Unité	Description
Paramètres		
ERiL	-	Efficacité de répartition initiale pour les feuilles (= 0.08)
ERiR	-	Efficacité de répartition initiale pour les racines (= 0.16)
ERiS	-	Efficacité de répartition initiale pour la tige (= 0.16)
K2	g.m^{-2}	Paramètre de répartition de Michaelis-Menten pour LEAF (= 1.0)
K3	g.m^{-2}	Paramètre de répartition de Michaelis-Menten pour STEM (= 6.0)
K4	g.m^{-2}	Paramètre de répartition de Michaelis-Menten pour ROOT (= 1.0)
K6	j^{-1}	Taux d'utilisation journalier de la matière sèche accumulée ASSIM (= 0.75)
PNCGR	$\text{g.MJ}^{-1}.\text{°C}^{-1}.\text{j}^{-1}$	Taux d'accroissement potentiel de la plante
RLDM	-	Taux de remobilisation de la matière sèche des feuilles à la sénescence (= 0.50)
Variables d'entrée		
D50	j	Date en jour julien où 50% des plants ont levé
K1	g.m^{-2}	Constante de répartition globale de Michaelis-Menten (= f(Var))
K5	g.m^{-2}	Constante de répartition de Michaelis-Menten pour TUBER (= f(Var))
SWP	bar	Potentiel hydrique du sol (Soil Water Potential)
Tmax	°C	Température maximale journalière
Tmin	°C	Température minimale journalière
TTmax	°C j	Age physiologique maximal de la plante
TTt	°C j	Age physiologique nécessaire pour débiter la tubérisation
Var	-	Variété
Variables d'état		
ASSIM	g.m^{-2}	Biomasse sèche cumulée par unité de surface de sol
dL	$\text{g.m}^{-2}.\text{j}^{-1}$	Accroissement de biomasse dans les feuilles par unité de temps et de surface
dR	$\text{g.m}^{-2}.\text{j}^{-1}$	Accroissement de biomasse dans les racines par unité de temps et de surface
dS	$\text{g.m}^{-2}.\text{j}^{-1}$	Accroissement de biomasse dans les tiges par unité de temps et de surface
dT	$\text{g.m}^{-2}.\text{j}^{-1}$	Accroissement de biomasse dans les tubercules par unité de temps et de surface
DMAc	$\text{g.m}^{-2}.\text{j}^{-1}$	Taux d'accroissement de matière sèche par unité de surface de sol et de temps
LAI	$\text{m}^2.\text{m}^{-2}$	Indice de surface foliaire (Leaf Area Index)
LEAF	g.m^{-2}	Biomasse sèche des feuilles par unité de surface de sol
Mil	-	Sévérité du mildiou (proportion de surface foliaire attaquée)
MSG	g.m^{-2}	Matière sèche initiale des plants par unité de surface de sol
MSRF	-	Facteur de réduction dû au stress hydrique (=f(SWP))
PA	°C j	Age physiologique (Francl, 1989)
PTRi	-	Proportion de rayonnement total intercepté (= f(LAI))
ROOT	g.m^{-2}	Quantité de matière sèche des racines par unité de surface de sol
STEM	g.m^{-2}	Quantité de matière sèche des tiges par unité de surface de sol
TSR	$\text{MJ.m}^{-2}.\text{j}^{-1}$	Total Solar Radiation Rayonnement global par unité de temps
TUBER	g.m^{-2}	Quantité de matière sèche des tubercules par unité de surface de sol

3. Résultats et discussion

3.1. Modèle de culture

3.1.1. Choix du modèle

L'adaptation de SIPPOM au cas du mildiou de la pomme de terre nécessite de disposer d'un modèle de culture simulant le rendement accessible. De nombreux modèles ont déjà été développés pour cette culture (Tableau II). Parmi les modèles existants, le modèle Spudgro, développé par Johnson *et al.* (1986) semble le plus approprié car il répond à ces exigences, a été spécialement développé pour représenter les dommages des bioagresseurs de la pomme de terre, et de plus, est relativement simple (c'est-à-dire que le nombre de variables et de paramètres est faible). Sa structure permet de prendre en compte les effets de pressions biotiques sur l'élaboration du rendement (Figure 5).

3.1.2. Structure de Spudgro (Johnson *et al.*, 1986)

Ce modèle est un modèle simple de développement et de croissance qui simule l'élaboration du rendement de la culture en fonction des conditions climatiques. Les variables et paramètres utilisés dans ce modèle sont listés dans le tableau I et les explications sur sa structure sont détaillées dans l'annexe D.

Ses variables d'entrée sont composées de données météorologiques (température et rayonnement solaire incident), de données physiologiques caractérisant la croissance et le développement de la plante (durée de la période de croissance, durées des stades de développement végétatif et de tubérisation, précocité de la variété), et enfin d'une caractéristique physique du sol : l'évolution du potentiel hydrique (SWP : Soil Water Potential). Le modèle permet de calculer la quantité de matière sèche synthétisée ainsi que sa répartition avec un pas de temps journalier. Les conditions d'accumulation et d'évolution de la quantité de matière dans les différents organes de la plante déterminent à la fin du développement de la culture le rendement final.

a) Elaboration et accumulation de la matière sèche par jour (DMAc)

L'accroissement de la matière sèche par unité de surface caractérisée par la variable 'Dry Matter accumulated DMAc' ($[DMAc] = ML^{-2}T^{-1}$) résulte de l'efficacité de l'activité photosynthétique qui est proportionnelle à la surface foliaire verte de la plante (Allen et Scott, 1980) et au rayonnement intercepté (Monteith, 1977) :

$$DMAc = PTRi * TSR * PNCGR * MSRF * PA \quad \text{Équation 2}$$

b) Répartition et mise en réserve de la matière sèche

L'accroissement de la matière sèche par unité de surface fabriquée par jour vers les différents organes de la plante est calculé par les équations modifiées de Michaelis-Menten (Fishman *et al.*, 1984).

$$dL = K2 * (K1 / (K1 + STEM + ROOT + TUBER)) \quad \text{Équation 3}$$

$$dS = K3 * (STEM / (STEM + K1 * (UnitOfMassPerUnitSoilArea + TUBER))) \quad \text{Équation 4}$$

$$dR = K4 * (ROOT / (ROOT + K1 * (UnitOfMassPerUnitSoilArea + TUBER))) \quad \text{Équation 5}$$

$$dT = K5 * (TUBER / (TUBER + K1)) \quad \text{Équation 6}$$

Les feuilles sont les « sources » et les autres organes sont considérés comme des « puits ».

Tableau II : Liste des principaux modèles de culture pour la pomme de terre

Modèle	Description	Objectifs	Complexité	Références
LINTUL-POTATO	Modèle de croissance et de développement de la plante	Optimisation du rendement et stratégie de choix du génotype selon les conditions du milieu	+++	Kooman et Haverkort, 1995, 1997
SPUDGRO	Modèle de croissance et de développement de la plante	Prévision du rendement en fonction d'éléments de la conduite de la culture et des conditions pédoclimatiques	+	Johnson <i>et al.</i> , 1986
DAISY potato	Modèle de croissance de la plante et du dynamique hydrique et d'azote	Optimisation du rendement et stratégies de gestion des pratiques culturales selon les conditions environnementales	+++	Heidmann <i>et al.</i> , 2008
2DSPUD	Modèle de croissance et de développement de la plante	Optimisation du rendement et stratégies de choix de l'itinéraire technique selon les conditions du milieu	++	Timlin <i>et al.</i> , 2002
MAPP	Modèle de croissance et de développement de la plante	Aide à la construction d'itinéraires techniques	+++	MacKerron <i>et al.</i> , 2004, MacKerron, 2007
SIMPOTATO	Modèle de croissance et de développement de la plante	Prédiction du rendement de la culture	++	Hodge <i>et al.</i> , 1992
CropsystVB-Simpotato	Modèle de croissance de la plante et de la dynamique hydrique et d'azote	Optimisation du rendement Gestion de l'irrigation Gestion de la fertilisation Prédiction de la pollution azotée	+++	Alva <i>et al.</i> , 2004 Marcos <i>et al.</i> , 2004

+ Modèle simple avec un nombre modéré et de variables d'entrée et de paramètres facilement accessibles

++ Modèle compliqué, nombre élevé de variables, de paramètres et d'équations

+++ Modèle très compliqué, nombre très élevé de variables d'entrée et de paramètres

Au fur et à mesure que les organes puits se développent, il y a augmentation de la répartition de matière en leur faveur au dépend de celle de l'organe source (feuilles). Le modèle considère également en fonction du développement de la plante (PA) la sénescence des feuilles. A la mort des feuilles selon leur âge et jusqu'à la sénescence totale, il y a une réallocation de leur matière sèche (RLDM) vers un compartiment représentant la biomasse sèche cumulée (ASSIM). La quantité allouée a été classée et définie lors de l'accumulation journalière.

La quantité de matière effectivement reçue par un organe à un instant donné est la proportion de quantité de matière prévue pour cet organe par rapport à la quantité totale de matière répartie pour toute la plante multipliée par la quantité totale de matière accumulée dans ASSIM à cet instant. Il faut mentionner que le stress hydrique (SH) a également une influence sur la répartition de ces assimilats. Le stress hydrique diminue la quantité de matière à répartir. En prenant l'exemple des feuilles, l'augmentation de leur quantité de matière par unité de surface et de temps au temps t est donc donnée par :

$$dLEAF/dt = (dL/(dL + dS + dR + dT)) * K6 * ASSIM * MSRF$$

Équation 7

L'évolution de cette quantité dans le temps est l'addition des matières déjà cumulées au niveau de l'organe et de celles nouvellement apportées. Pour l'exemple des feuilles, on a :

$$\text{LEAF}(t) = \text{LEAF}(t-1) + \Delta\text{LEAF} \quad \text{Équation 8}$$

c) Quantités de matières sèches initiales (MSG)

Le modèle prend en compte le fait que la quantité de matière sèche contenue dans les semences de pomme de terre (différente selon les variétés) constitue la quantité initiale de matières allouées aux ébauches des différents organes de la plante. D'après les travaux de Moorby et Milthorpe (1975) pris en compte par le modèle, l'efficacité de répartition diffère selon l'organe de destination (ERiL, ERiS, ERiR). A ce stade de développement, l'initiation de la tubérisation n'a pas eu encore lieu, c'est pourquoi cette répartition ne concerne que les feuilles, les tiges et les racines.

3.1.3. Diagramme de Forrester de Spudgro (Johnson *et al.*, 1986)

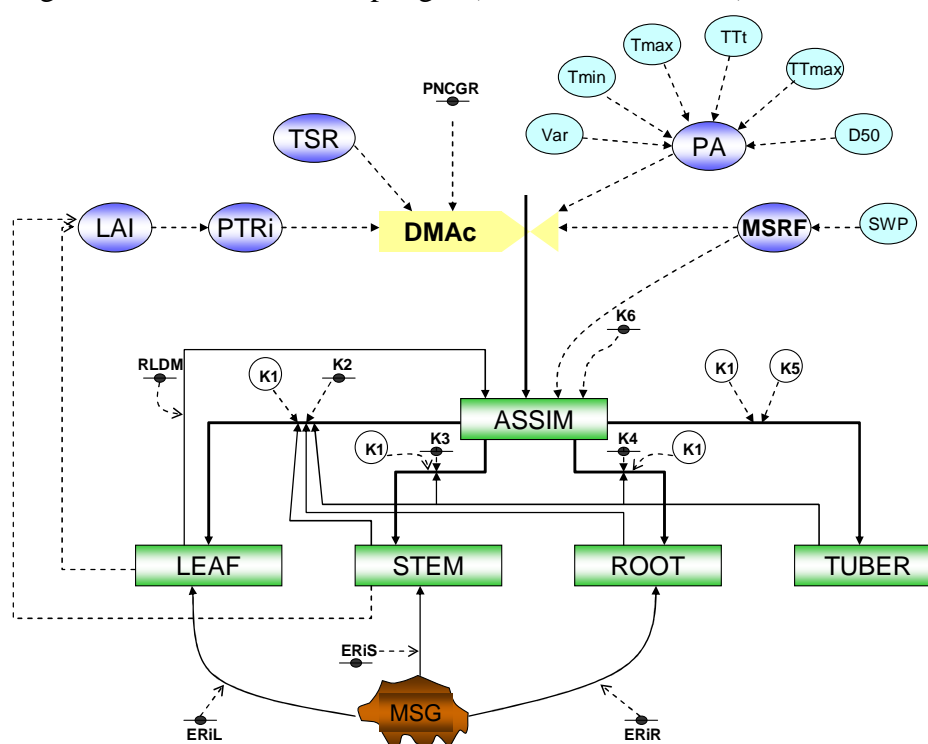


Figure 5 : Diagramme de Forrester de Spudgro (Johnson *et al.*, 1986). Les flèches pleines représentent les flux de matière et les pointillés les flux d'information. Les rectangles verts correspondent aux variables d'état, les ovales en bleu ciel représentent les variables d'entrée, les violets correspondent aux variables intermédiaires. La forme irrégulière correspond à la variable source. La forme en clapet (valve) représente le taux d'accroissement de la biomasse. Les soucoupes représentent les paramètres. Se référer au tableau I pour la définition des variables et paramètres.

3.2. Fonction de dommage

3.2.1. Choix du modèle

Différents modèles ont été développés pour prédire les pertes de rendement en fonction de la sévérité de dégâts de mildiou. Dans la majorité des approches utilisées, l'objectif était d'identifier une relation entre la sévérité de la maladie et la perte relative de rendement. Dans cette optique, Large (1952) a observé que la perte de rendement dépendait de la période d'attaque foliaire de la

Tableau III : Variables et paramètres du modèle de Shtienberg *et al.* (1990)

Symbole	Unité	Description
Paramètres		
α	$t\ ha^{-1}\ ^\circ C^{-1}\ j^{-1}$	Coefficient de réduction du taux maximal de tubérisation due à la maladie (=0.252)
Variables d'entrée		
B	$t\ ha^{-1}\ ^\circ C^{-1}\ j^{-1}$	Taux maximal de tubérisation pour la culture de référence (f(Var))
Tmin	$^\circ C$	Température minimale journalière
Tmax	$^\circ C$	Température maximale journalière
Var	-	Variété
Variables d'état		
P	$^\circ C\ j$	Age physiologique (Francl, 1989)
P	$^\circ C\ j$	Age physiologique (Francl, 1989)
P _{cb}	$^\circ C\ j$	Age physiologique de fin de la tubérisation pour une culture indemne de maladie (f(Var))
P' _{cb}	$^\circ C\ j$	Age physiologique de fin de la tubérisation pour une culture infectée par la maladie (f(Var))
P ₁	$^\circ C\ j$	Age physiologique à la première observation
P _i	$^\circ C\ j$	Age physiologique à l'i ^{ème} observation
P _{max}	$^\circ C\ j$	Age physiologique maximal
P _{tg}	$^\circ C\ j$	Age physiologique d'initiation à la tubérisation pour une culture indemne de maladie (f(Var))
P' _{tg}	$^\circ C\ j$	Age physiologique d'initiation à la tubérisation pour une culture infectée par la maladie (f(Var))
RAUDPC _{ref}	-	Aire sous la courbe relative de progression de la maladie pour la culture de référence (=0)
RAUDPC _{inf}	-	Aire sous la courbe relative de progression de la maladie pour une culture infectée par la maladie
X _i	-	Proportion de défoliation (feuillage mildioué) à l'i ^{ème} observation
X' (t)	-	Proportion de défoliation de la culture infectée au cours du temps
RYL	%	Perte de rendement relative

3.2.2. Diagramme de Forrester du modèle de Shtienberg *et al.* (1990)

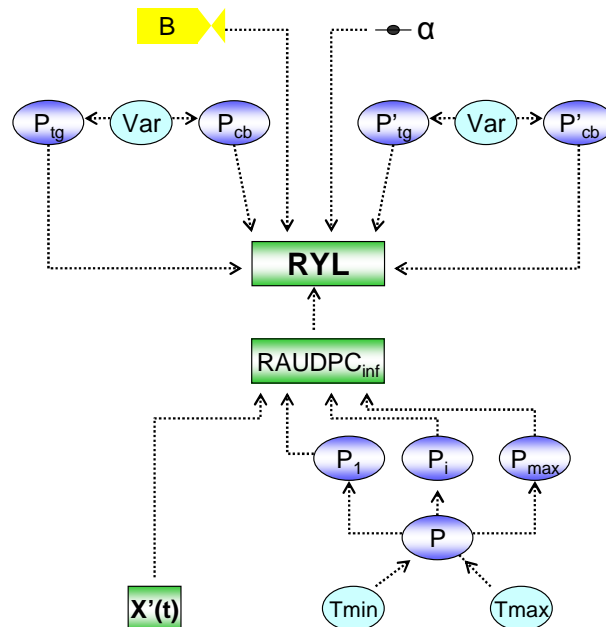


Figure 6 : Diagramme de Forrester du modèle de perte de rendement de Shtienberg *et al.* (1990). Les flèches en pointillées représentent les flux d'information. Les rectangles verts correspondent aux variables d'état, l'ovale bleu ciel représente les variables d'entrée, les violets correspondent aux autres variables d'état intermédiaires. La forme en clapet (valve) représente les taux maximaux de tubérisation. Les petits ovales noirs représentent les paramètres. Se référer au tableau III pour la définition des symboles.

maladie sur la culture. Cet auteur a montré que plus cette attaque était précoce, plus le pourcentage de destruction de la surface verte augmentait, et plus la perte était grande. Olofsson (1968) a publié des résultats similaires. Son modèle, basé sur le concept de « seuil critique », concluait que la perte de rendement était inversement proportionnelle à la durée pendant laquelle la culture était indemne de maladie (Olofsson, 1968). Nombre de ces modèles ont cependant montré leurs limites lorsqu'ils ont été utilisés dans des conditions différentes de celles dans lesquelles ils ont été mis au point. Par exemple, les estimations de rendements ou de pertes de rendement correctes en Europe (plus précisément en Angleterre) se sont avérées inexactes dans les conditions de développement de *Phytophthora infestans* sur le continent nord-américain (au Canada ; James *et al.*, 1972). Malgré cela, d'autres modèles plus généraux, indépendants des conditions locales de développement du mildiou ont été développés. Parmi ceux-ci, nous avons retenu les modèles de Bruhn et Fry (1981) et celui de Shtienberg *et al.* (1990) mais ce dernier semble être le plus approprié pour représenter la relation dégâts-dommages au sein de SIPPOM. Il dispose de paramètres et de variables d'entrée relativement faciles d'accès pour l'évaluation des pertes de rendement causées par le mildiou.

3.2.3. Structure du modèle de Shtienberg *et al.* (1990)

C'est un modèle d'estimation de la perte de rendement en fonction de la sévérité de la maladie. Il s'agit plus précisément de l'évaluation de la perte due à l'attaque foliaire. Il ne prend pas en compte les pertes issues de l'infection directe des tubercules par *Phytophthora infestans* avant, pendant ou après la récolte. La perte relative de rendement est caractérisée par la variable « Relative Yield Loss » (RYL, les symboles utilisés dans ce modèle sont présentés dans le tableau III). Il s'agit du pourcentage de réduction de rendement par rapport à une perte subie par une culture de référence indemne de maladie. Elle est calculée par la formule suivante :

$$RYL = 100 \left(1 - \left(1 - \frac{\alpha(RAUDPC_{inf} - RAUDPC_{ref})}{B} \right) \left(\frac{P'_{cb} - P'_{tg}}{P_{cb} - P_{tg}} \right) \right) \quad \text{Équation 9}$$

Le premier terme correspond à la réduction globale du taux de tubérisation due à la maladie, et le deuxième terme représente la diminution de la durée de tubérisation due à la l'attaque du mildiou. La sévérité de la maladie est caractérisée par une variable synthétisant la dynamique de la progression de la maladie. Cette variable est notée RAUDPC (Relative Area Under the Disease Progress Curve, [RAUDPC] = 1), et est utilisée pour prédire la perte de rendement due au mildiou (James *et al.*, 1972). Elle est calculée par la formule suivante :

$$RAUDPC = \frac{\sum_{i=1}^{i=n} \left(\frac{X_{i+1} + X_i}{2} \right) (P_{i+1} - P_i)}{P_{max} - P_1} \quad \text{Équation 10}$$

Dans notre modèle, on considère que la sévérité de la maladie sur la culture de référence est toujours nulle ($RAUDPC_{ref} = 0$).

Dans le cadre du projet ADD – CEDRE, l'INRA – UMR APBV de Ploudaniel a réalisé des essais sur le mildiou de la pomme de terre. Des données de terrain ont été ainsi collectées notamment sur les niveaux de sévérité de la maladie, les pertes relatives de rendement ainsi engendrées, mais aussi sur les conditions de leur obtention. Ces données nous ont permis d'effectuer une évaluation de la qualité prédictive du modèle de Shtienberg *et al.* (1990) dans des conditions de culture actuelles en France. Les détails des calculs pour l'obtention des valeurs observées et des valeurs simulées sont donnés respectivement dans les annexes C et E.

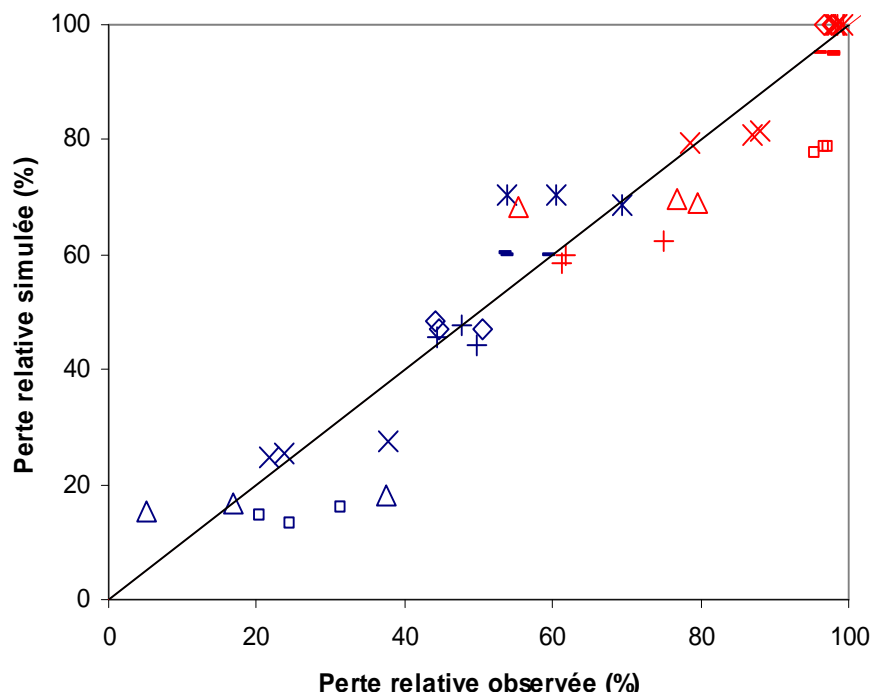
3.2.4. Résultat de l'évaluation de la qualité prédictive du modèle de Shtienberg *et al* (1990)

Figure 7 : Evaluation de la qualité prédictive du modèle de perte de rendement de Shtienberg *et al.* (1990). L'efficacité est égale à 0.90 ; le biais vaut 2,2 % et la RMSEP (Annexe I) est égale à 9 %. Le trait noir représente la première bissectrice. Les couleurs bleu et rouge représentent respectivement les pertes pour l'année 2006 et l'année 2007. Chaque forme représente une variété : □ Arka ; * Bintje ; – Désirée ; △ Eden ; × Inra 92T.114.76 ; + Naturella ; ◇ Robijn.

Nous pouvons observer en premier lieu que le modèle de Shtienberg (1990) arrive à rendre compte des pertes relatives en fonction de la variété et de l'année d'observation. D'après cette figure, les pertes de l'année 2007 sont en effet regroupées dans la deuxième partie supérieure par rapport à celles de l'année 2006.

Nous pouvons ensuite constater que l'ensemble des points est relativement proche de la première bissectrice. On peut en déduire que la prédiction des pertes relatives par notre modèle est correcte. Une efficacité de 0.90 (proche de 1) confirme cette impression visuelle. Le calcul du biais donne un résultat de l'ordre de +2,2%, ce qui signifie qu'il y a une légère sous-estimation de ces pertes en général. La RMSEP est de 9 %. Cette erreur est tout à fait acceptable pour la gamme des valeurs de perte mesurées (comprises entre environ 5 et 100%, en fonction des variétés). La figure 6 et ces trois critères statistiques (Annexe I) indiquent que le modèle de Shtienberg (1990) peut être utilisé pour représenter les dommages du mildiou. Il prédit correctement les dommages en fonction des dégâts subis par la culture. Sa qualité prédictive demeure satisfaisante quelles que soient les variétés considérées (sensibilité différente vis-à-vis de la maladie) et quelle que soit la sévérité de la maladie (variable à cause des effets des aléas climatiques sur le développement de l'épidémie).

3.3. Modèle épidémiologique

3.3.1. Choix du modèle

Les modèles épidémiologiques sur le mildiou de la pomme de terre ont été développés depuis 1950 (Haccart, 1999). On peut citer par exemple le modèle BLITECASTE (Raposo *et al.*, 1993 ; Olanya *et al.*, 2007), LATEBLIGHT (Andrade-Piedra *et al.*, 2005), SIMBLIGHT1 (Kleinhenz *et al.*, 2007), ou encore WINSTEL et ULLRICH-SCHRODTER Model (Cakir, 2007 ; Gaucher *et al.*, 2002). Ils ont généralement pour objectif d'optimiser le nombre et les dates d'intervention en simulant l'évolution de la maladie. Nombre d'entre eux ont été développés par les chercheurs européens.

Gaucher (2001) a montré la diversité de ces modèles (Annexe F). Cependant, dans le cadre de ce stage, en collaboration étroite avec des spécialistes français du mildiou de la pomme de terre, le choix du modèle épidémiologique s'est porté sur ceux développés et utilisés par le Service de la Protection des Végétaux. De cette façon, nous pourrions bénéficier de formalismes idoines pour les conditions de culture françaises et d'interactions avec les concepteurs de ces modèles. Ce sont les raisons pour lesquelles le modèle de Guntz-Divoux et Milsol ont été retenus pour représenter l'évolution de la maladie dans le cadre de l'adaptation de SIPPOM au mildiou de la pomme de terre.

3.3.2. Structure de Milsol (Ladeveze, 1988)

Le modèle Milsol proposé par G. Lechapt en 1985 a été construit à partir des éléments du modèle de Guntz-Divoux. Il est également complété par le système de Wallin issu du modèle américain « Blitecast » et du modèle anglais « Blight » de Sparks (Ladeveze, 1988). Il simule avec un pas de temps de 12 heures le niveau de risque de mildiou en se basant sur le calcul du nombre de spores vivantes présentes sur le feuillage de la culture. Il permet de cette manière une quantification de l'épidémie. Milsol comporte quatre compartiments selon le cycle épidémique de *Phytophthora infestans*. L'ensemble des symboles utilisés dans les équations sont explicités dans le tableau IV.

3.3.2.1 Premier compartiment : survie des spores et contamination

a) Contamination ou germination des spores

La contamination est représentée par une variable notée UDESPO (unité de développement des spores, grandeur adimensionnée), par unité de temps et elle s'écrit :

$$TUDESPO(\theta) = p_1\theta + p_2 \quad \text{si } \theta \leq 18^\circ\text{C} \quad \text{Équation 11a}$$

$$TUDESPO(\theta) = p_3 \quad \text{si } \theta > 18^\circ\text{C} \quad \text{Équation 11b}$$

Le degré de développement des spores (noté CUMDDS, grandeur adimensionnée) est calculé par la formule suivante :

$$CUMDDS(n) = \sum_{h=1}^{h=n} TUDESPO(\theta(h)) \quad \text{Équation 12}$$

Enfin, le taux de contamination (ou proportion de spores ayant germé) est décrit par la variable GRAVI et il est calculé comme suit :

$$GRAVI(n) = (CUMDDS(n) - D0) / (D1 - D0) \quad \text{si } Hr > 90\% \quad \text{Équation 13a}$$

$$GRAVI(n) = 0 \quad \text{si } Hr < 90\% \quad \text{Équation 13b}$$

b) Nombre de spores contaminatrices

Le nombre de spores contaminatrices est représenté par la variable POIDS (grandeur adimensionnée). Il est calculé par la formule suivante :

$$POIDS = GRAVI * SPORES \quad \text{Équation 14}$$

c) Survie des spores

Le taux de survie horaire (noté SURVIE, grandeur adimensionnée) s'écrit :

Tableau IV: Variables et paramètres de Milsol (Lechapt, 1985; Ladeveze, 1988)

Symbole	Unité	Description
Compartiment Survie et Contamination		
Paramètres		
D0	-	Degré de développement pour le début de la germination (=100)
D1	-	Degré de développement pour taux de contamination totale (=150)
Dc	-	Degré de développement pour taux de survie nul (=100)
p1	$h^{-1} \text{ } ^\circ\text{C}^{-1}$	Coefficient d'unités de développement de spores $\theta \leq 18 \text{ } ^\circ\text{C}$ (=0.5)
p2	h^{-1}	Coefficient d'unités de développement de spores $\theta \leq 18 \text{ } ^\circ\text{C}$ (=1.0)
p3	h^{-1}	Coefficient d'unités de développement de spores $\theta > 18 \text{ } ^\circ\text{C}$ (=10)
Variables d'entrée		
Hr	%	Humidité relative
θ	$^\circ\text{C}$	Température moyenne horaire
Variables d'état		
CUMDDS	-	Degré de développement des spores
GRAVI	-	Proportion de spores ayant germé
POIDS	-	Nombre de spores contaminatrices
SPORES	-	Nombre de spores issues de la contamination primaire
SURVIE	-	Taux de survie des spores
TUDESPO	h^{-1}	Taux d'accroissement des unités de développement
Compartiment Incubation et Sporulation potentielle		
Paramètres		
FACT	-	Maximum du potentiel de sporulation
p4	$h^{-1} \text{ } ^\circ\text{C}^{-1}$	Coefficient d'unité d'incubation (=0.05)
p5	$h^{-1} \text{ } ^\circ\text{C}^{-1.5}$	Coefficient d'unité d'incubation (=0.025)
p6	-	Coefficient d'unité d'incubation (=1.5)
p7	-	Coefficient d'unité d'incubation (=75)
p8	-	Coefficient d'unité d'incubation (=150)
p9	-	Coefficient d'unité d'incubation (=225)
p10	$h^{-1} \text{ } ^\circ\text{C}^{-1.5}$	Coefficient du retard sur le développement (=0.004)
θ_{opt}	$^\circ\text{C}$	Température optimale pour l'incubation (=18)
Variable d'entrée		
θ	$^\circ\text{C}$	Température moyenne d'une demi-journée
Variables d'état		
AFFAIB	-	Degré de réduction du potentiel de sporulation
AGE	-	Degré de développement du mycélium dans les tissus
KASPOréel	-	Potentiel de sporulation réel
KASPOthéo	-	Potentiel de sporulation théorique
POSPO	-	Sporulation potentielle des lésions
RET	h^{-1}	Retard sur la croissance
SPOSPO	-	Sporulation potentielle de tous les cycles
TINCUB	h^{-1}	Taux d'accroissement des unités d'incubation
TRED	h^{-1}	Taux de réduction du potentiel de sporulation
Compartiment Sporulation réelle		
Paramètres		
p11	$^\circ\text{C}^{-2}$	Coefficient d'unités de développement de la sporulation (=0.009)
p12	-	Coefficient d'unités de développement de la sporulation (=2)
p13	h^{-1}	Coefficient d'unités de développement de la sporulation (=1)
p14	$h^{-1} \text{ } ^\circ\text{C}^{-1}$	Coefficient d'unités de développement de la sporulation (=0.037)
θ_{min}	$^\circ\text{C}$	Température minimum pour la sporulation (=3)
Variable d'entrée		
Hr	%	Humidité relative
θ	$^\circ\text{C}$	Température moyenne horaire
Variables d'état		
ACTISPO	-	Activité de sporulation
CUMSPO	-	Nombre d'unités de développement de la sporulation
SPORUL	-	Nombre de spores prêtes à être disséminées
SURF MIL	cm^2	Surface foliaire mildiousée
TUSPORU	h^{-1}	Taux d'accroissement des unités de développement de la sporulation

$SURVIE = 1$	si $Hr > 90\%$		Équation 15a
$SURVIE = 1 - CUMDDS / Dc$	si $Hr < 90\%$	et $CUMDDS \leq Dc$	Équation 15b
$SURVIE = 0$	si $Hr < 90\%$	et $CUMDDS > Dc$	Équation 15c

3.3.2.2 Deuxième compartiment : incubation et sporulation potentielle

a) Unités d'incubation INCUB

La variable INCUB (unité d'incubation, grandeur adimensionnée) par unité de temps et s'écrit :

$$TINCUB(\theta) = p_4 \cdot \theta \quad \text{si } \theta \leq 18^\circ\text{C} \quad \text{Équation 16a}$$

$$TINCUB(\theta) = p_4 \cdot \theta - RET(\theta) \quad \text{si } \theta > 18^\circ\text{C} \quad \text{Équation 16b}$$

INCUB subit une décroissance quantifiée par le terme correctif correspondant au retard de croissance RET :

$$RET(\theta) = p_5 (\theta - \theta_{opt})^{p_6} \quad \text{Équation 17}$$

Le degré de développement du mycélium dans les tissus (noté AGE, grandeur adimensionnée) est calculé par la formule suivante :

$$AGE(n) = \sum_{h=1}^{h=n} TINCUB(\theta(h)) \quad \text{Équation 18}$$

b) Capacité de sporulation

La capacité de sporulation, notée KASPO variations s'écrit :

$$KASPO \text{ théorique} = FACT (AGE - p_7) / p_7 \quad \text{si } p_7 < AGE \leq p_8 \quad \text{Équation 19a}$$

$$KASPO \text{ théorique} = FACT (p_9 - AGE) / p_9 \quad \text{si } p_8 < AGE < p_9 \quad \text{Équation 19b}$$

La réduction sur le potentiel de sporulation par unité de temps s'écrit :

$$TRED(\theta) = FACT * p_{10} (\theta - \theta_{opt})^{p_6} \quad \text{Équation 20}$$

Le degré de réduction du potentiel de sporulation (noté AFFAIB) est calculé :

$$AFFAIB(n) = \sum_{h=1}^{h=n} TRED(\theta(h)) \quad \text{Équation 21}$$

Le potentiel de sporulation réel s'écrit :

$$KASPO \text{ réelle} = KASPO \text{ théorique} - AFFAIB \quad \text{Équation 22}$$

c) Sporulation potentielle d'un cycle

La variable POSPO représente la sporulation potentielle des lésions occasionnées par l'ensemble des spores contaminatrices. Elle est calculée de la manière suivante :

$$POSPO = KASPO \text{ réelle} * POIDS$$

Équation 23

d) Potentiel de sporulations

Le potentiel de sporulation noté SPOSPO s'écrit:

$$SPOSPO = \sum_{h=1}^{h=n} POSPO$$

Équation 24

3.3.2.3 Troisième compartiment : Sporulation réelle

a) Unités de développement de la sporulation

La sporulation est représentée par une variable USPORU qui s'écrit :

$$TUSPORU(\theta) = p_{11}(\theta - \theta_{\min})^{p_{12}} [p_{13} - p_{14}(\theta - \theta_{\min})]$$

Équation 25

Le nombre d'unités de développement de la sporulation noté CUMSPO est calculé par la formule suivante :

$$CUMSPO(n) = \sum_{h=1}^{h=n} TUSPORU(\theta(h))$$

Équation 26

b) Activité de sporulation

La variable ACTISPO (activité de sporulation, grandeur adimensionnée) est la proportion de spores effectivement produites par rapport à la sporulation potentielle. Elle est calculée par la formule :

$$ACTISPO = \frac{CUMSPO - CUM0}{CUM1 - CUM0}$$

Équation 27

c) Sporulation réelle :

La sporulation réelle est représentée par la variable SPORUL ([SPORUL] = 1), et elle correspond au nombre de spores produites et prêtes à être dispersées.

$$SPORUL = ACTISPO * SPOSPO$$

Équation 28

3.3.3. Diagramme de Forrester de Milsol (Ladeveze, 1988)

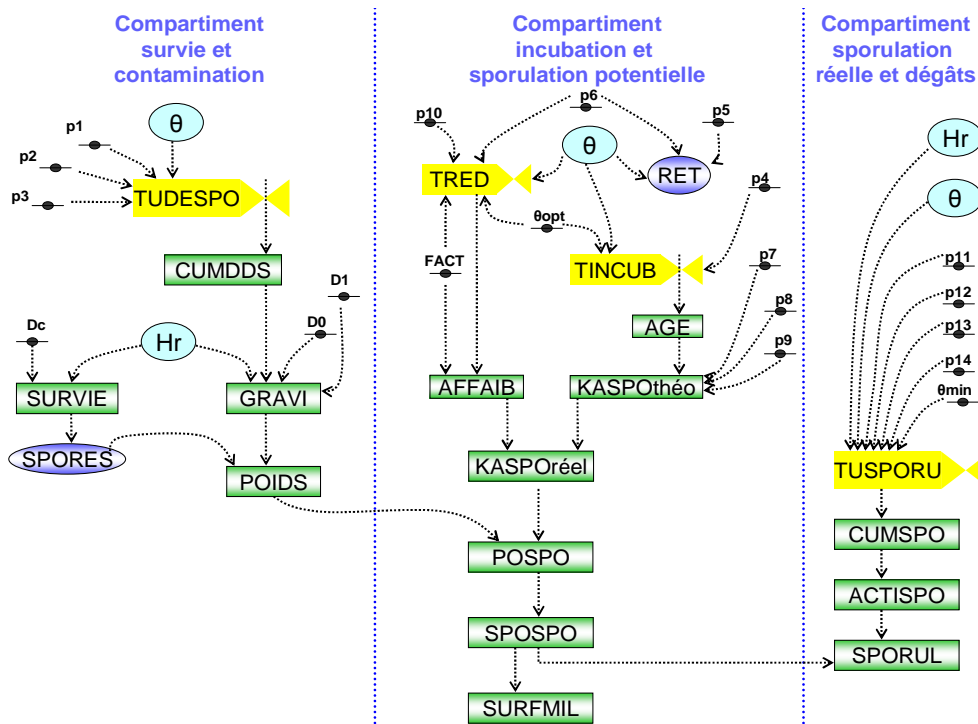


Figure 8 : Diagramme de Forrester du modèle Milsol (Ladeveze, 1988). Les traits bleus en pointillés matérialisent les subdivisions des compartiments. Les flèches en pointillés représentent les flux d'information. Les rectangles verts correspondent aux variables d'état, les ovales bleu ciel représentent les variables d'entrée, les violets correspondent aux autres variables d'état intermédiaires. La forme en clapet (valve) représente les taux d'accroissement ou de réduction des unités de développement. Les petits ovales noirs représentent les paramètres. Se référer au tableau V pour la définition des symboles.

Le modèle Milsol prévoit la variable SPOSPO (qui correspond au nombre de spores potentiellement produites par les tissus contaminés). Nous avons rajouté (Figure 7) une autre variable intitulée SURMIL (Surface mildiousée) qui donne la taille de lésion correspondante. Nous avons utilisé des données expérimentales de l'INRA – UMR APBV de Ploudaniel et UMR BiO3P de Rennes-Le Rheu (Annexe C) dont les résultats ont montré que la densité de sporanges était de $1.77 \cdot 10^4 \text{ cm}^{-2}$ de lésion en moyenne pour la variété Bintje. Nous utilisons alors cette donnée pour convertir le nombre de spores en une taille de lésion. Cependant, nous supposons que d'autres études seront indispensables avant de finaliser cette partie car d'après les premiers résultats issus de ces expérimentations, cette relation est fortement influencée par différents facteurs (*e.g.* la sensibilité de l'hôte, le type sexuel du pathogène).

3.3.4. Dynamique épidémique

Le nombre de spores donné par le modèle Milsol peut être reconverti en une sévérité de la maladie dont l'évolution au cours du temps déterminera la dynamique épidémique de notre modèle. Nous avons utilisé le modèle logistique de Vanderplank (1963) afin de caractériser les différentes épidémies observées. Ce modèle suppose que l'augmentation de la sévérité de la maladie pendant un temps infinitésimal est proportionnelle à la sévérité de la maladie (proportion de tissus infecté, notée y) et à la quantité de tissus sains ($1-y$). La constante de proportionnalité est le taux d'infection r :

$$\frac{dy}{dt} = ry(1 - y)$$

Équation 29

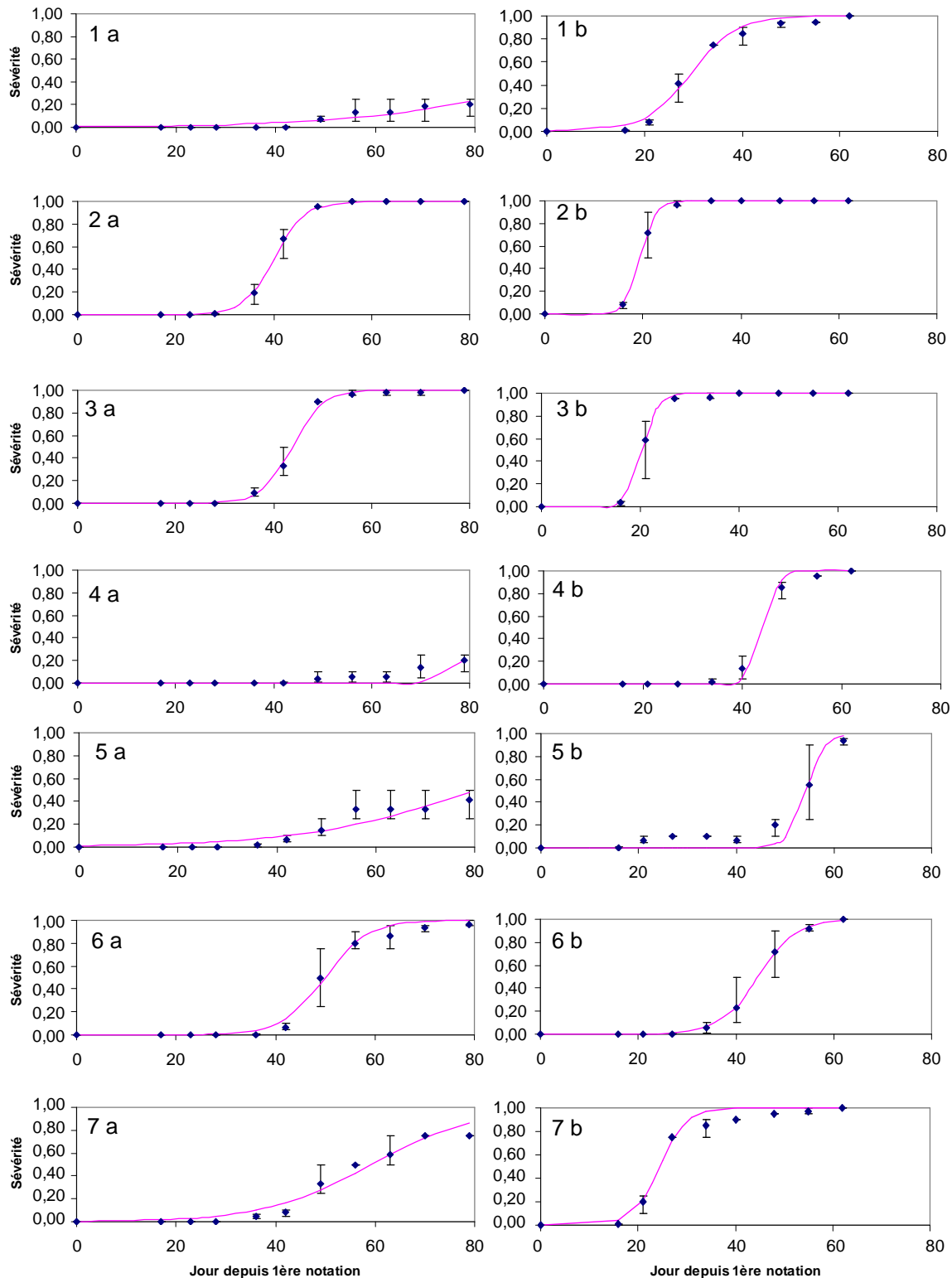


Figure 9 : Evolution de la sévérité du mildiou au cours du temps pour 7 variétés de pomme de terre, a : Arka, b : Bintje ; c : Désirée ; d : Eden ; e : Inra 92T.114.76 ; f : Naturella ; g : Robijn ; et pour deux années d'observation, a : Année 2006 ; b : Année 2007. Les points bleus représentent la moyenne des notations sur le terrain de la sévérité de la maladie au cours du temps. Les barres d'erreurs représentent les valeurs minimum et maximum observées. La courbe rose représente l'ajustement du modèle logistique de Vanderplank (1963).

En intégrant l'équation 30, et en supposant qu'à $t = 0$, $y(0) = y_0 \neq 0$, on obtient :

$$y = \frac{1}{1 + \frac{(1 - y_0)}{y_0} \exp^{-rt}} \quad \text{Équation 30}$$

L'évolution de la sévérité au cours du temps ne dépend que du taux d'infection r et de la sévérité de la maladie au début de l'épidémie y_0 . Nous avons utilisé les données issues des essais de l'Inra de Ploudaniel en 2006 et en 2007 pour estimer ces deux paramètres pour huit variétés (Tableau V).

Tableau V: Valeurs du taux d'infection r et de la sévérité au début de l'épidémie y_0

Variété	Année	y_0	r (j^{-1})
ARKA	2006	$5,26 \cdot 10^{-3}$	$5,11 \cdot 10^{-2}$
	2007	$1,60 \cdot 10^{-3}$	$2,19 \cdot 10^{-1}$
BINTJE	2006	$2,73 \cdot 10^{-6}$	$3,19 \cdot 10^{-1}$
	2007	$3,74 \cdot 10^{-6}$	$6,37 \cdot 10^{-1}$
DESIREE	2006	$8,19 \cdot 10^{-7}$	$3,20 \cdot 10^{-1}$
	2007	$2,02 \cdot 10^{-6}$	$6,39 \cdot 10^{-1}$
EDEN	2006	$2,50 \cdot 10^{-12}$	$3,20 \cdot 10^{-1}$
	2007	$4,98 \cdot 10^{-13}$	$6,39 \cdot 10^{-1}$
INRA 92T 114 76	2006	$1,00 \cdot 10^{-2}$	$5,71 \cdot 10^{-2}$
	2007	$4,00 \cdot 10^{-3}$	$5,25 \cdot 10^{-1}$
INRA 92T 120 16	2006	$4,60 \cdot 10^{-12}$	$2,43 \cdot 10^{-1}$
	2007	$4,00 \cdot 10^{-13}$	$3,49 \cdot 10^{-1}$
NATURELLA	2006	$8,18 \cdot 10^{-6}$	$2,34 \cdot 10^{-1}$
	2007	$9,16 \cdot 10^{-6}$	$2,60 \cdot 10^{-1}$
ROBIJN	2006	$3,63 \cdot 10^{-3}$	$9,47 \cdot 10^{-2}$
	2007	$1,00 \cdot 10^{-4}$	$3,76 \cdot 10^{-1}$

Nous pouvons constater que le modèle logistique représente généralement bien la cinétique de la sévérité du mildiou observée (Figure 9). En effet, la courbe de simulation du modèle est souvent très proche des valeurs des notations observées sur le terrain. Le tableau V montre qu'il existe une forte variabilité notamment de la valeur du taux d'infection r en fonction de la variété et de l'année d'observation. Cela signifie que l'épidémie de mildiou sur la pomme de terre diffère selon les conditions climatiques et la variété, qui influencent donc considérablement le niveau de sévérité de la maladie. Ce résultat est cohérent avec l'analyse conduite sur les pertes de rendement (annexe C). Nous observons également que le taux d'infection r est systématiquement supérieur en 2007 par rapport à l'année 2006 (à l'exception de la variété Naturella où la valeur du taux d'infection n'est pratiquement pas modifiée). Ce résultat illustre l'importance prépondérante du climat sur le développement épidémique du mildiou. Nous remarquons que le niveau d'augmentation des valeurs respectives de r pour chacune des variétés n'est pas non plus le même. Par exemple, certaines variétés telles que Bintje, Désirée et Eden ont vu les valeurs de leurs taux d'infection augmenter d'environ un facteur 2 (leurs r_{2006} valent respectivement 0,31 ; 0,32 ; et 0,32 contre 0,63 chacune en 2007), alors que celles d'Arka et Robijn ont quadruplé (leurs r_{2006} valent respectivement 0,05 et 0,09 contre 0,21 et 0,37 en 2007).

Il y a donc une interaction entre la variété et les conditions climatiques sur le taux d'infection et donc sur les dégâts que la maladie génère sur son hôte. Le faible nombre d'années climatiques considérées ne nous a pas permis de proposer une relation statistique entre un jeu de variables décrivant climat et choix variétal et les valeurs de r et y_0 .

3.4. Modèle de dispersion

La dispersion des éléments contamineurs (spores ou zoospores) de *Phytophthora infestans* est l'un des principaux processus épidémiques de cette maladie. Van der Zaag (1956) a mentionné que ce pathogène peut être dispersé au-delà d'une distance de 11 km. De nombreux travaux ont été réalisés sur la dispersion de *Phytophthora infestans*. On peut citer par exemple le modèle de dispersion développé par Minogue et Fry en 1983. Nous avons sélectionné les modèles de Scherm (1996) et de Spijkerboer *et al.* (2002) qui sont les seuls modèles à notre connaissance qui traitent de cette dispersion à l'échelle régionale (c'est-à-dire dépassant l'échelle parcellaire). Le modèle de Spijkerboer *et al.* (Annexe G) est le seul modèle à l'heure actuelle qui permet de faire une bonne estimation de la concentration de sporanges à des échelles kilométriques. Mais il ne permet de calculer les concentrations en sporanges que pour des événements d'émission d'une durée de 10 minutes seulement. Ce modèle ne permet donc pas de réaliser des simulations sur des horizons de temps correspondant à la durée d'un cycle cultural. Nous avons donc retenu le modèle de Scherm qui, bien que moins détaillé que celui de Spijkerboer *et al.*, permet tout de même de représenter la dispersion de *Phytophthora infestans* à une échelle régionale de manière acceptable (Figure 11).

3.4.1. Structure du modèle de dispersion de Scherm (1996)

Ce modèle prévoit la concentration de spores (notée y) à une distance s d'une source ponctuelle d'émission et à un instant t . Cette concentration est calculée par la formule suivante (les symboles utilisés dans ce modèle sont listés dans le tableau VI) :

$$y(s, t) = \frac{1}{2\pi \left(\frac{v_0}{r}\right)^2} \exp\left(rt - \frac{sr}{v_0}\right) \quad \text{Équation 31}$$

Tableau VI : Symboles et description des variables du modèle de Scherm (1996)

Symbole	Unité	Description
Constante		
π	-	Rapport entre le périmètre d'un cercle et son diamètre
Variables d'entrée		
r	unité ⁻¹ j ⁻¹	Taux d'infection
s	m	Distance à la source
t	j	Temps
v_0	m j ⁻¹	Vitesse (frontal) de propagation
Variables d'état		
y	m ⁻²	Concentration de sporanges

La vitesse de propagation v_0 est fonction de l'échelle épidémique (Tableau VI) de Heesterbeek et Zadocks (1987) qui détermine que :

- une épidémie de classe zéro (0) est une épidémie se déroulant sur une saison de culture unique et concernant un champ ou une parcelle définie.
- une épidémie de premier ordre couvre une saison de culture mais couvre de larges surfaces (plusieurs champs)

- une épidémie de second ordre est une épidémie causée par une maladie polyétique couvrant de large surface.

Echelle épidémique	Echelle temporelle t	Echelle spatiale s	Vitesse de propagation v_0	Références
Ordre zéro	4 semaines	30 m	3.7 m j^{-1}	Minogue et Fry, 1983
Premier ordre ^a	3 mois et demi	800 km	$\sim 7.5 \cdot 10^3 \text{ m j}^{-1}$	Bourke, 1964
Premier ordre ^b	2 mois et demi	450 km	$\sim 6.0 \cdot 10^3 \text{ m j}^{-1}$	Stevens, 1933
Second ordre ^c	7 mois et demi	1500 km	$\sim 6.6 \cdot 10^3 \text{ m j}^{-1}$	Stevens, 1933

a Epidémie en Europe en 1845

b Epidémie aux Etats-Unis en 1843

c Epidémie aux Etats-Unis de 1843 en 1845

3.4.2. Diagramme de Forrester du modèle de dispersion de Scherm (1996)

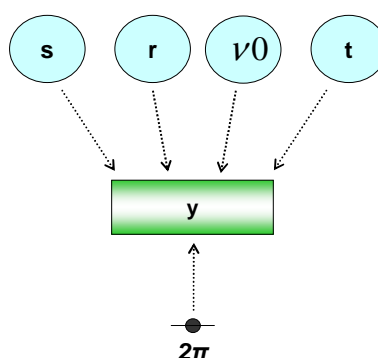


Figure 10 : Diagramme de Forrester du modèle de dispersion de Scherm (1996). Le rectangle vert correspond à la variable de sortie (concentration en spores en tout point de l'espace), les ovales en bleu ciel représentent les variables d'entrée. Le petit ovale noir représente le paramètre mathématique du modèle. Se référer au tableau VI pour la définition des symboles.

3.4.3. Exemples de simulation réalisée avec le modèle de dispersion de Scherm (1996)

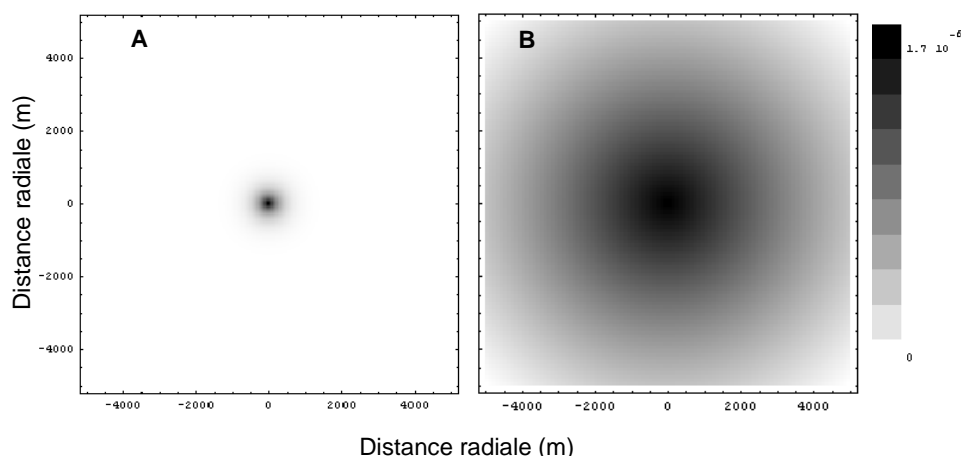


Figure 11 : Visualisation à l'aide du logiciel Mathématique 5.2 d'un exemple de dispersion avec un vent isotrope calculé avec le modèle de Scherm (1996) avec un taux d'infection $r = 0.42 \text{ j}^{-1}$; une vitesse de propagation $v_0 = 6.0 \cdot 10^3 \text{ m.j}^{-1}$; un temps de simulation $t = 100$ jours et une distance $s = 5000 \text{ m}$. A représente l'état au début de la simulation ($t = 1$ jour). B représente l'état à la fin de la simulation ($t = 100$ jours). Le dégradé en noir et blanc représente la concentration de spores d'un point situé à une distance s de la source.

Ce modèle de Scherm (1996) peut être utilisé comme modèle de base pour représenter la dispersion dans SIPPOM-Potato Blight. En effet, il permet de déterminer le taux de dépôt des spores à une distance donnée d'une source (Figure 11). L'espace peut donc être décomposé en un ensemble de pixels contenant des sources d'inoculum ou des surfaces foliaires susceptibles d'être infectées. Comme dans SIPPOM-WOSR (Lô - Pelzer, 2008), ou Anthracnose Tracer (Diggles *et al.*, 2002) on considère que l'inoculum primaire est émis au centre des pixels sources (Figure 11). Le nombre de spores reçues par un pixel cible dépend de sa distance à la source, et de l'orientation du vent. Le nombre moyen de spores déposées par unité de surface d'un pixel cible (noté D), peut alors être calculé par la formule :

$$D = \frac{1}{(l_f - l_i)} \int_{l_i}^{l_f} d(x) dx$$

Équation 32

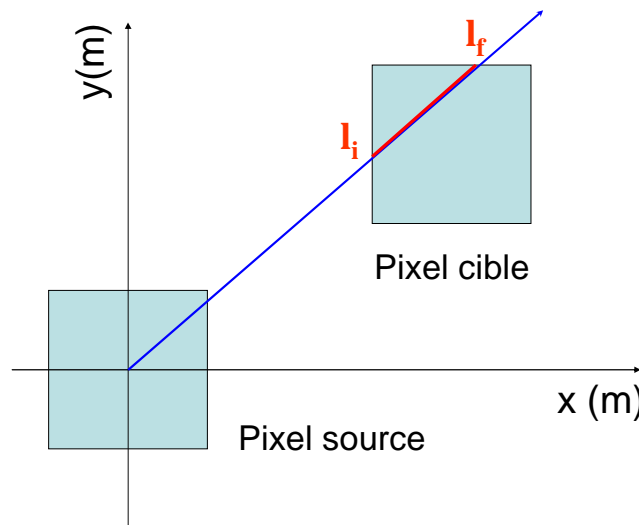


Figure 12 : Segment (trait rouge) représentant le dépôt de spores sur un pixel cible à partir d'un pixel source. La flèche bleue représente la direction du vent.

3.5. Module génétique

Outre la migration, le module génétique de SIPPOM prend en compte la sélection et la recombinaison qui agissent sur la taille et la structure des populations pathogènes. Ceci permet de simuler des stratégies qui limitent les pressions de sélection exercées sur les populations pathogènes. Hormis la migration qui sera prise en charge par le modèle de dispersion de Scherm (1996), la structure proposée dans SIPPOM sera conservée notamment en ce qui concerne la sélection et la recombinaison, car ces formalismes sont génériques.

3.5.1. Formalisation de la sélection (Lô-Pelzer, 2008)

Dans SIPPOM, la sélection permet de générer l'augmentation en fréquence des individus virulents (pathotype ayant perdu le gène d'avirulence correspondant au gène de résistance spécifique) dans une région où une variété résistante est cultivée. Pour ce faire, SIPPOM dispose :

- d'une variable (notée $nvir$) correspondant au nombre de gènes de résistance (ou le nombre de gènes d'avirulence) considéré (défini par l'utilisateur)
- d'une série de vecteurs de taille « $nvir$ » représentant les variétés des parcelles cibles, un élément du vecteur vaut 1 si la variété possède le gène de résistance correspondant, 0 sinon

- d'une seconde série vecteurs de taille « nvir » représentant les pathotypes présents, un élément du vecteur vaut 1 si le pathotype possède le gène d'avirulence correspondant, 0 sinon. L'ensemble des combinaisons de gènes d'avirulence (possibles) est égal à 2^{nvir} .

Quand on multiplie les vecteurs variétés par les transposées des vecteurs pathotype, les éléments des vecteurs obtenus valent 1 quand il y a résistance. Quand chacun des éléments du vecteur obtenu par multiplication est nul, le pathotype correspondant est capable d'infecter la variété. Autrement, si un ou plusieurs éléments de ce vecteur valent 1, le pathotype n'est pas dans ce cas capable d'infecter la variété.

3.5.2. Formalisation de la recombinaison (Lô-Pelzer, 2008)

La recombinaison permet l'apparition dans les descendance de nouvelles combinaisons des caractères parentaux. Elle peut donc avoir une influence sur la vitesse de contournement des résistances spécifiques par l'agent pathogène. SIPPOM permet de simuler la recombinaison de 2 ou 3 (au maximum) gènes d'avirulence. Pour cela, il possède un coefficient représentant la liaison physique entre les gènes. Ce coefficient est nul dans le cas où les deux gènes sont complètement liés, ce qui veut dire qu'il n'y pas de recombinaison possible. Il vaut 0.5 si les deux gènes sont indépendants. Comme précédemment, un pathotype est représenté par un vecteur de taille 2^{nvir} . Les éléments du vecteur représentent la présence (1) ou l'absence (0) du gène d'avirulence.

3.6. Autres modules nécessaires à l'adaptation de SIPPOM au mildiou de la pomme de terre

3.6.1. Modèle de production d'inoculum primaire

Nos recherches bibliographiques et l'expertise de spécialistes français indiquent qu'aucun modèle de ce type n'a été développé actuellement pour *Phytophthora infestans*. Cependant, le mécanisme de production d'inoculum primaire est bien connu des spécialistes (cf. paragraphe 1.2.2). Il s'agit ici de développer un modèle qui simule la quantité d'inoculum primaire à partir des principales sources et de le tester ensuite par des manipulations :

3.6.1.1. Calcul de la quantité d'inoculum à partir des tas de déchets

Nous pouvons suggérer la réalisation d'une expérimentation afin de quantifier l'inoculum produit par un tas de déchets. Il s'agirait alors de suivre l'évolution de l'épidémie dans plusieurs tas (répétitions), pour différentes conditions climatiques. On y effectuerait des mesures de surfaces foliaires mildiouées, ainsi qu'un comptage du nombre de spores produites. Une analyse statistique permettrait d'établir une relation entre la quantité d'inoculum produite et la taille de la source. Pour cela, il faudrait :

- Déterminer une grandeur physique pouvant caractériser la taille des tas de déchets (volume ou surface).
- Déterminer le nombre de plantes infectieuses issues de ces tas et la taille maximale de leur surface foliaire sporulante.
- Faire le lien entre ces surfaces et le nombre de spores récoltées et comptées par un compteur à particules par exemple.

3.6.1.2. Cas des repousses

Le principe est le même, sauf qu'il serait plus difficile de déterminer exactement la densité moyenne de repousses dans un champ infecté par exemple. En effet, on ne peut pas déterminer par

avance comment ces repousses seront réparties dans une parcelle et quelles sont les conditions pour que la levée soit maximale. En revanche, le calcul de quantité de spores produite est identique au tas de déchets, elle doit être fonction de la surface sporulante.

3.6.2. Modèle représentant les effets de différentes méthodes de contrôle non génétiques

Il existe plusieurs méthodes de lutte efficaces contre le mildiou de la pomme de terre (cf. paragraphe 1.2.3). Pour la modélisation de la lutte chimique, on pourrait par exemple utiliser l'équation de Wermelinger *et al.* (1992) utilisée également dans SIPPOM-WOSR (Lô –Pelzer *et al.*, soumis). Dans ce modèle, la décroissance au cours du temps de l'efficacité du fongicide (ε_{fung}) appliqué est représentée par la fonction suivante :

$$\varepsilon_{fung}(t) = 1 - \left(\frac{t}{r_{fung}} \right)^2 \quad \text{Équation 33}$$

où r_{fung} ($[r_{fung}] = T$) désigne la rémanence du produit appliqué, et où t_{fung} est l'instant du traitement ($[t_{fung}] = T$), $\varepsilon_{fung} = 0$ pour $t < t_{fung}$ et $t > t_{fung} + r_{fung}$.

Pour la lutte culturale, le modèle de culture Spudgro permettrait de représenter l'effet de stratégies d'irrigation, de choix pour le semis (date et densité de plantation), de gestion de fertilisation azotée (date et dose d'application), ou encore le choix du cultivar (non pas en terme de résistance quantitative ou qualitative contre *Phytophthora infestans*, mais en terme de développement foliaire) sur la probabilité d'infection et de sévérité de la maladie. Les stratégies de bâchage des tas de déchet seraient représentées simplement de manière binaire : un tas bâché ne produira aucune spore alors qu'un tas non bâché en produira une quantité donnée.

Enfin, il serait important de proposer un formalisme adapté au cas de la gestion de résistances quantitatives. Nous proposons de considérer qu'une résistance partielle est constituée d'un ensemble de gènes et que la population pathogène peut plus ou moins s'adapter à cet ensemble de gènes. Ainsi, nous pourrions représenter l'érosion de l'efficacité d'une résistance partielle (R_p) en fonction du niveau d'adaptation de la population pathogène à n gènes à l'aide de la formule suivante :

$$R_p = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^{i=n} (1 - f_i) \quad \text{Équation 34}$$

où f_i représente la proportion d'individus dans la population pathogène adaptée au gène i . A $t=0$, si une nouvelle résistance quantitative est introduite, on a : $\sum_{i=1}^{i=n} f_i = 0$.

4. Partie conclusive

Cette dernière partie consiste à évaluer le travail de stage effectué. Nous rappelons dans un premier temps le but de notre étude et les principaux résultats obtenus. Nous analysons ensuite dans quelle mesure les tâches définies au départ ont été accomplies, ce qui nous conduit à estimer l'ampleur du travail à accomplir pour mener à terme le projet. Nous discutons en dernier lieu de l'utilisation de nos résultats avant de terminer ce rapport par une conclusion générale.

4.1. Synthèse des résultats obtenus pendant la période de stage

Le modèle SIPPOM a été développé pour proposer des stratégies de gestion intégrée et durable des résistances aux maladies chez les végétaux. Dans le cadre de ce stage, j'ai cherché à analyser l'adaptabilité de sa structure au mildiou de la pomme de terre. Pour ce faire, il a été nécessaire d'identifier dans un premier temps les modules à introduire dans SIPPOM qui seraient susceptibles de représenter le cycle biologique de *Phytophthora infestans*. Outre le module génétique qui reste inchangé par rapport à celui de SIPPOM-WOSR, nous avons déterminé six modules (ou modèles élémentaires) nécessaires pour bâtir le modèle global. Il s'agit du modèle de culture, du modèle représentant la production d'inoculum primaire, du modèle épidémiologique, du modèle de dispersion, d'un modèle représentant les effets des méthodes de contrôle non génétiques ainsi que le modèle de perte de rendement.

Après un travail bibliographique, nous avons identifié quatre modèles permettant d'adapter SIPPOM au cas du mildiou de la pomme de terre :

- ❖ Pour le modèle de culture, nous avons choisi parmi ceux qui existent le modèle Spudgro de Johnson *et al.* (1986). Ce modèle joue bien son rôle en permettant la simulation de l'état de la culture au cours du temps et du rendement accessible. Il est en outre alimenté par des variables d'entrée peu nombreuses et facilement accessibles, ce qui représente un avantage certain pour sa mise en œuvre.
- ❖ Le module de dispersion a été pourvu par le modèle de Scherm (1996). C'est actuellement l'un des deux modèles de dispersion, avec celui de Spijkerboer *et al.*, 2002, développé sur le cas du mildiou de la pomme de terre qui prend en compte l'échelle régionale.
- ❖ La fonction de nuisibilité semble bien décrite par le modèle de Shtienberg *et al.* (1990). Nous avons montré qu'il prédisait correctement la perte de rendement pour différentes variétés françaises. Cependant, il ne prend en compte que les pertes dues à une attaque foliaire sur la culture, il ne prévoit pas celles occasionnées suite à un dégât sur tubercule.
- ❖ Enfin, le modèle épidémiologique qui nous a semblé le plus pertinent à intégrer est le modèle Milsol qui est le modèle développé par la Protection des Végétaux en 2004. Il simule l'évolution de la maladie en se basant sur le calcul de spores vivantes présentes sur la culture. Ce modèle a été développé initialement pour optimiser le nombre et les dates d'intervention contre cette maladie et a nécessité une adaptation de manière à pouvoir rendre compte des dégâts au sein de SIPPOM.

Les deux premiers modèles présentés ci-dessus n'ont pas été évalués dans des conditions de culture françaises. Néanmoins, ils ont tout de même été paramétrés et évalués pour la pomme de terre, ce qui permet d'envisager leur utilisation dans le cadre de l'adaptation de SIPPOM au cas du mildiou. Nous avons pu réaliser l'évaluation de la qualité prédictive de la fonction de dommages dans des conditions de culture françaises. Les résultats de cette évaluation sont satisfaisants et donnent confiance dans l'utilisation de cette relation.

Enfin, au cours de nos recherches bibliographiques nous n'avons trouvé, dans le cas de *Phytophthora infestans*, aucun modèle publié pour simuler la production d'inoculum primaire. La situation est identique dans le cas de la modélisation des effets des méthodes de contrôle non génétiques sur ce pathogène. Néanmoins, nous avons pu proposer quelques pistes pour représenter ces processus.

4.2. Perspectives

Le développement de SIPPOM-WOSR (SIPPOM appliqué au cas du phoma du colza), outre les nombreux travaux préexistants (*e.g.* concept de Gestion Intégrée de l'Avirulence, Aubertot *et al.*, 2006 ; le modèle SimMat Aubertot *et al.*, 2006 ; Azodyn-rape, Jeuffroy *et al.*, 2003), a nécessité tout un travail de thèse (Lô –Pelzer, 2008). L'adaptation de SIPPOM à un pathosystème différent représente également un volume de travail conséquent qui pourrait faire l'objet d'une thèse. Il s'agirait de poursuivre le travail initié dans le cadre de ce mémoire pour arriver à un modèle global paramétré et permettant de simuler différentes situations de déploiement des gènes de résistance.

Dans cette perspective, différentes tâches restent à accomplir. Dans un premier lieu, nous avons vu que certains modules manquent à l'établissement du modèle complet. Ainsi il n'existe pas à notre connaissance de publication sur la quantification de la production d'inoculum primaire et sur les méthodes de contrôle non génétiques. Certaines pistes de réflexion méritent d'être suivies afin de combler les trous de connaissance dans ces domaines. Ainsi, une expérimentation pourrait être réalisée pour caractériser la source d'inoculum par une grandeur physique (*e.g.* le volume de tas de déchet ou le nombre de repousses) et trouver son lien avec la quantité d'inoculum produite. Il faudrait également réfléchir à la mise en place d'essais pour apprécier les effets de la date et de la densité de plantation, de la dose de fertilisation azotée, de l'irrigation sur l'inoculum et le développement épidémique. Dans certains cas, des données expérimentales existent déjà et il conviendrait de les exploiter à des fins de modélisation. Dans d'autres cas, la mise en place de dispositifs expérimentaux pluriannuels paraît incontournable. De plus, un travail devrait être réalisé pour pouvoir proposer une relation permettant d'estimer les dommages suite à une attaque sur les tubercules.

Par ailleurs, chacun des modèles choisis dans la littérature, à l'exception de la fonction de dommage (évaluation effectuée dans le cadre de la présente étude) devra être validé avec des données issues de cultures dans des conditions rencontrées en France. L'analyse de leur sensibilité devra également être envisagée. En ce qui concerne le modèle épidémiologique, l'institut du Végétal ARVALIS et le Service de la Protection des Végétaux viennent de mettre en commun leurs compétences pour développer un modèle français unique, Mileos (<http://www.mileos.fr/>), permettant des avertissements agricoles sur tout le territoire national. C'est avec ce nouveau modèle et les améliorations qu'il comporte par rapport à Milsol qu'il faudrait poursuivre le travail engagé.

Il serait également indispensable de bien caractériser la récurrence de l'épidémie d'une année à l'autre. Ainsi une expérimentation étudiant le lien entre le niveau de sévérité de la maladie une année donnée et la quantité d'inoculum primaire l'année suivante serait à envisager. Elle pourrait, là aussi, prendre la forme d'une analyse de données existantes ou conduire à la mise en place d'essais.

En ce qui concerne la liaison entre le module épidémiologique et la fonction de dommage, nous avons rajouté au modèle de Milsol une nouvelle variable qui donne la surface foliaire mildiouée à partir du nombre de sporanges donné à la sortie du modèle. Il sera indispensable de faire le même travail avec Mileos, d'une part et, d'autre part, de déterminer tous les paramètres utilisés pour cette relation car les données qui ont permis de faire la conversion montrent que différents facteurs climatiques, populationnels ou variétaux peuvent jouer fortement. En effet, il s'avère par exemple

que le nombre de sporanges par unité de surface est significativement différent selon le type sexuel (A1 ou A2), mais aussi selon la région considérée (i.e. facteurs environnementaux, la région du Nord diffère de la région du centre, Annexe C). L'analyse de sensibilité de ce module sera donc indispensable car il détermine la sévérité de la maladie et donc la prédiction fiable des pertes par la fonction de dommage.

L'ensemble de ces études élémentaires contribuerait à ce terme à l'édification de SIPPOM-Potato Blight. Le couplage entre les différents modules permettra ensuite d'atteindre l'objectif principal qui est de développer un outil capable de tester et de hiérarchiser des stratégies de contrôle du mildiou à l'échelle pluriannuelle et régionale, selon des critères agronomiques, socio-économiques, et environnementaux, en intégrant de manière explicite la durabilité de l'efficacité des résistances. Considérant cet objectif, il restera en tout dernier lieu à évaluer le modèle global produit avec des jeux de données obtenues en conditions réelles, et enfin à réaliser des simulations de stratégies possibles.

4.3. Conclusion générale

D'une manière générale, il m'a été demandé d'analyser si le modèle SIPPOM-WOSR, développé dans le cas du phoma du colza est réellement adaptable au mildiou de la pomme de terre. Si on se réfère aux résultats obtenus au cours du stage, ainsi qu'à la discussion dans cette dernière partie, nous pouvons dire que cette adaptation est possible et que, moyennant la poursuite des efforts de recherche, il est tout à fait envisageable de bâtir un modèle SIPPOM pour le mildiou de la pomme de terre.

En effet, notre travail de stage a permis de faire un état des lieux des connaissances et d'identifier les principaux modules de SIPPOM pouvant servir à représenter le pathosystème *Phytophthora infestans* / *Solanum tuberosum*. Quatre des 6 modules élémentaires indispensables pour faire tourner SIPPOM (i.e. modèle de culture, modèle épidémiologique, modèle de dispersion et fonction de dommage) existent déjà. En revanche, j'ai pu identifier des trous de connaissance pour les deux modules restants (i.e. modèle de production d'inoculum primaire et modèle simulant les effets des pratiques culturales). Le comblement de ces lacunes pourrait être un objectif pour la poursuite de ce travail dans le cadre d'une thèse. A terme, l'outil développé pourra servir de support à des interactions interdisciplinaires entre agronomie, pathologie végétale, génétique des populations, et sciences sociales.

Toutes les tâches identifiées au début de ce stage n'ont pas été accomplies. Cependant, le travail réalisé a permis d'avancer dans la collecte des informations nécessaires à l'adaptation de SIPPOM au cas du mildiou de la pomme de terre. En effet, le module perte de rendement est prêt à être utilisé. Le modèle de culture, le modèle épidémiologique et le modèle de dispersion sont en adéquation avec la structure de SIPPOM. Des pistes ont été proposées pour la production d'inoculum primaire et les méthodes de contrôle non génétiques contre le mildiou.

Le développement d'un modèle abordant de larges échelles de temps et d'espace par agrégation de modèles publiés présente l'avantage de valoriser les connaissances existantes mais souffre également d'une difficulté d'évaluation. Bien sûr, chaque module constitutif peut être évalué indépendamment, mais les phénomènes de propagation d'erreurs au sein de la structure complète du modèle peuvent conduire à des résultats plus ou moins cohérents. Par exemple, la quantité de sporanges issue du modèle de production d'inoculum primaire est utilisée par le modèle épidémiologique pour donner à sa sortie la surface mildiouée qui sera à son tour utilisée par la fonction de dommage pour prédire les pertes de rendements. Une manière de palier à cette difficulté, faute de données expérimentales pour évaluer sensu stricto la qualité prédictive du

modèle global est de réaliser une analyse de sensibilité aux variables d'entrée et de confronter les sorties du modèle à des avis d'experts.

Au terme de ce stage, il apparaît que SIPPOM peut effectivement être adapté au cas du mildiou de la pomme de terre. Les résultats de ce stage sont encourageants pour poursuivre l'adaptation du modèle qui pourra servir aussi bien pour la recherche (*e.g.* amélioration des plantes) que pour le développement, par exemple comme outil d'aide à la réflexion auprès des différents acteurs, notamment les professionnels de la filière pomme de terre et les sélectionneurs.

Références bibliographiques

1. Allen, E.J., and R.R.Scott. 1980. Analysis of growth of the potato crop. *Agric. Sci.* 94:583-606.
2. Alva, A. K., Marcos, J., Stockle, C., Reddy, V., and Timlin, D. J. CropSyst VB - Simpotato, a Crop Simulation Model for Potato - Based Cropping Systems: II. Evaluation of Nitrogen Dynamics. 2004.
3. Andrade-Piedra, J.L., R.J.Hijmans, G.A.Forbes, W.E.Fry and R.J.Nelson. 2005. Simulation of potato late blight in the Andes. I: Modification and parameterization of the LATEBLIGHT model. *Phytopathology* 95:1191-1199.
4. Andrade-Piedra, J.L., R.J.Hijmans, H.S.Juárez, G.A.Forbes, D.Shtienberg, and W.E.Fry. 2005. Qualification of a plant disease simulation model: Performance of the LATEBLIGHT model across a broad range of environments. *Phytopathology* 95:1412-1422.
5. Andrade-Piedra, J.L., G.A.Forbes, D.Shtienberg, N.J.Grünwald, M.J.Chancó, M.V.Taïpe, R.J.Hijmans, and W.E.Fry. 2005. Simulation of potato late blight in the Andes. I: Modification and parameterization of the LATEBLIGHT model. *Phytopathology* 95:1191-1199.
6. Aubertot, J.N., J.M.Barbier, A.Carpentier, J.J.Gril, L.Guichard, P.Lucas, S.Savary, I.Savini, and M.Voltz. 2005. Pesticides, agriculture et environnement. Réduire l'utilisation des pesticides et limiter leurs impacts environnementaux. Rapport d'expertise scientifique collective, INRA / CEMAGREF .
7. Aubertot, J.N., J.S.West, L.Bousset-Vaslin, M.U.Salam, M.J.Barbetti, A.J.Diggle. 2006. Improved resistance management for durable disease control : A case study of phoma stem canker of oilseed rape (*Brassica napus*). *European Journal of Plant Pathology* 114 :91-106.
8. Aubertot, J.N., M.U.Salam, A.J.Diggle, S.Dakowska, M.Jedryczka. 2006. SimMat, a new dynamic module of blackleg spiral for the prediction of pseudothecial maturation of *L. maculans*/*L. biglobosa* species complex. Parameterisation and evaluation under Polish conditions. Integrated control in oilseed crops. *IOBC/wprs Bulletin* 29:277-285.
9. Bedin, P. 2008. Le mildiou de la pomme de terre. *La Pomme de Terre Française* 434:113-115.
10. Bourke, P.M.A. 1964. Emergence of potato blight, 1843-46. *Nature* 203:805-808.
11. Boyd, A.E.W. 1974. Sources of potato blight (*Phytophthora infestans*) in the east of Scotland. *Plant Pathology* 23:30-36.
12. Bruhn, J.A. and W.E.Fry. 1981. Analysis of potato late blight epidemiology by simulation modelling. *Phytopathology* 71:612-616.
13. Cakir, E. 2007. Prediction studies supported by computer on potato late blight in central Anatolia in Turkey. *OEPP/EPPO Bulletin* 37:309-312.
14. Champeaux, C. 2006. Recours à l'utilisation des pesticides en grandes cultures: évolution de l'indicateurs de fréquences de traitements au travers des enquêtes « pratiques

- culturelles » du SCEE entre 1994 et 2001. Rapport INRA – Ministère de l’agriculture et de la pêche.
15. Connel,D.W. 2005. Basic concepts of environmental chemistry. In CRC Press Inc., and Boca Raton (ed.) .
 16. Corbière,R. and I.Glais. 2005. Inoculation en conditions contrôlées de folioles détachées de pomme de terre, pour déterminer l’agressivité et la virulence d’isolats de *Phytophthora infestans*. Cahier des techniques. Numéro spécial :143-147.
 17. Crosier,W. 1934. Studies in the biology of *Phytophthora infestans* (Mont) De Bary. Cornell University Agricultural Experiment Station 37pp.
 18. De Jong,M.D. 1988. Landbouwniversiteit. Wageningen.
 19. Diggle,A.J., M.U.Salam, G.J.Thomas, H.A.Yang, M.O’Connell, M.W.Sweetingham. 2002. Anthracnose tracer : a spatiotemporal model for simulating the spread of anthracnose in a lupin field. Phytopathology 92:1110-1121.
 20. Divoux,R. 1963. La détermination des dates de traitements dirigés contre le Mildiou de la Pomme de Terre. B. T. I. 180:315-342.
 21. Divoux,R. 1964. Le mildiou de la pomme de terre et les avis de traitement. Institut Technique de la Pomme de terre 15:9-43.
 22. Dubois,L., and S.Duvauchelle. 2005. Bilan phytosanitaire de la pomme de terre. Phytoma - La Défenses des Végétaux 588:20-22.
 23. Duvauchelle,S., and D.Andrion. 1996. Le mildiou et son agent *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. In P.Rosselle, Y.Robert, and J.C.Crosnier (ed.) La Pomme de terre. INRA Editions.
 24. Duvauchelle,S., and L.Dubois. 1997. Models used in France in the warning systems. p. 135-147. In E.S.H.Bouma (ed.) Proceeding of the Workshop on the European network for development of an Integrated Control Strategy of potato late blight.
 25. Finckh,M.R ., and M.S.Wolfe. 1998. Diversification strategies. In Jones,D.G. (Ed). The epidemiology of plant diseases. Kluwer Publishers, Dordrecht pp231-259.
 26. Fishman,S., H.Talpaz, M.Dinar, M.Levy, Y.Arazi, Y.Rozman, and S.Varshavsky. 1984. A phenomenological model of dry matter partitioning among plant organs for simulation of potato growth. Agricultural Systems 14:159-169.
 27. FrancL,L.J. 1989. Are physiological days of potato calculated accurately? American Journal of Potato research 66:391-395.
 28. Gaucher,D., S.Duvauchelle, and L.Dubois. 1998. Mildiou de la pomme de terre - Le champignon évolue, la lutte aussi. Perspectives Agricoles 236:1-20.
 29. Gaucher,D. 2001. Potatobligh control: tools and new products. Pomme de Terre Française 256:23-24.
 30. Gaucher,D. and S.Chambat. 2002. Outils d’aide à la decision, préciser les utilisations. Pomme de Terre Française 528 :23-24

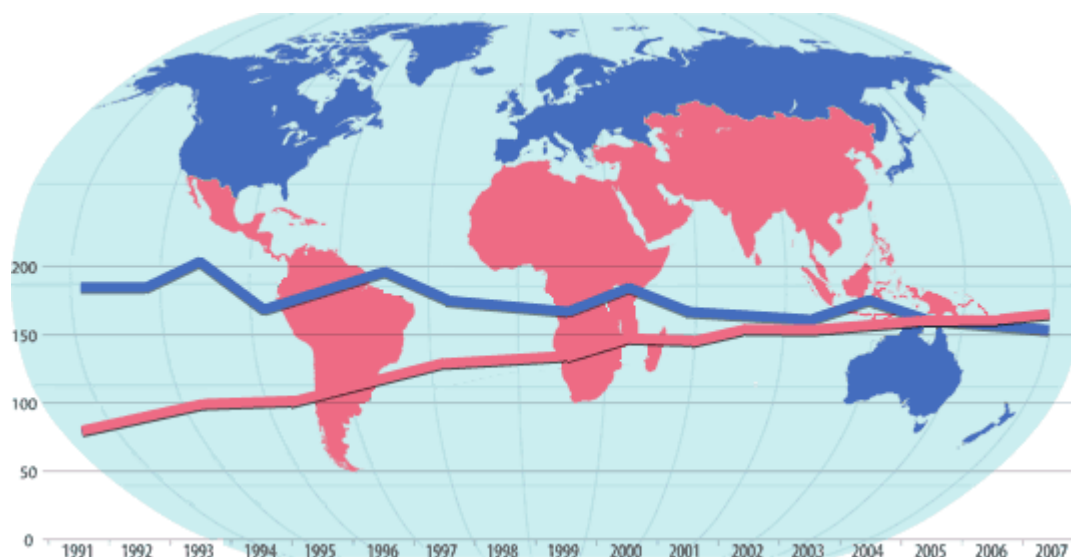
31. Gisi,U., and Y.Cohen. 1996. Resistance to phenylamide fungicides: a case study with *Phytophthora infestans* involving mating tape and race structure. *Phytopathology* 34:549-572.
32. Godard,O., and B.Hubert. 2002. Le développement durable et la recherche scientifique à l'INRA. Rapport intermédiaire de mission.
33. Guntz,M. 1959. Epidémiologie du Mildiou de la pomme de terre - Eléments de prévision. *Phytiatrie - Phytopharmacie* .
34. Harrison,J.G. 1992. Effects of the aerial environment on late blight of potato foliage. *Plant Pathology* 41:384-416.
35. Haverkort,A.J., and P.L.Kooman. 1997. The use of systems analysis and modelling of growth and development in potato ideotyping under conditions affecting yields . *Euphytica* 94:191-200.
36. Heidmann,T., C.Tofteng, P.Abrahamsen, F.Plauborg, S.Hansen, A.Battilani, J.Coutinho, F.Dolezal, W.Mazurczyk, J.D.R.Ruiz, J.Takac, and J.Vacek. 2008. Calibration procedure for a potato crop growth model using information from across Europe. *Ecological Modelling* 211:209-223.
37. Heesterbeek,J.A.P., and J.C.Zadoks. 1987. Modelling pandemics of quarantine pests and diseases: problems and perspectives. *Crop Protection* 6:221-221.
38. Hirst,J.M. 1953. Change in atmospheric spore content: diurnal periodicity and the effects of weather. *Transactions of the British Mycological Society* 36:375-393.
39. Hodges,T., S.L.Johnson, and S.B.Johnson. 1992. SIMPOTATO: A highly modular program structure for an IBSNAT style crop simulation. *Agronomy Journal* 84:911-915.
40. IFEN. 2007. Les pesticides dans les eaux. Données 2005 Dossier IFEN 9.
41. James,W.C., C.S.Shih, W.A.Hodgson, and L.C.Callbeck. 1972. The quantitative relationship between lateblight of potato and loss in tuber yield. *Phytopathology* 62:92-96.
42. Johnson,K.B., S.B.Johnson, and P.S.Teng. 1986. Development of a simple potato growth model for use in crop-pest management. *Agricultural Systems* 19:189-209.
43. Kleinhenz,B., K.Falke, J.Kakau, and D.Rossberg. 2007. SIMBLIGHT1 - a new model to predict first occurrence of potato late blight*. *OEPP/EPPO Bulletin* 37:339-343.
44. KNMI. Climatological data from Dutch sation n°8: Frequency tables of atmospheric stability. De Bilt [150-8]. 1972.
45. Kooman,P.L., and A.J.Haverkort. 1995. Modelling development and growth of the potato crop influenced by temperature and daylength: LINTUL POTATO. p. 41-60. *In* P.L.Kooman, and A.J.Haverkort (ed.) *Potato Ecology and modelling of crops under conditions limiting growth*. Kluwer Academic Publishers.
46. Ladeveze, L. Présentation du modèle MILSOL. Rapport interne, SRPV - Bretagne . 1988.
47. Large,E.C. 1952. The interpretation of progress curves for potato late blight and other plant diseases. *Plant Pathology* 1:109-117.

48. Lechapt, G. Modelisation quantitative du mildiou de la pomme de terre. Document interne SPV . 1985.
49. Legg,B.J., I.F.Long, and P.J.Zemroch. 1981. Aerodynamic properties of field bean and potato crops. *Agricultural Meteorology* 23:21-43.
50. Lô-Pelzer,E. 2008. Modélisation des effets des systèmes de culture et de leur répartition spatiale sur le phoma du colza et l'adapatation des populations de pathogènes responsables de la maladie (*Leptosphaeria maculans*) aux résistances variétales. INRA/AgroParisTech.
51. Lô-Pelzer,E., J.N.Aubertot, L.Bousset, M.H.Jeuffroy, and M.U.Samal. 2008. SIPPOM-WOSR: a Simulator for Integrated Pathogen POPulation Management applied to study blackleg on Winter OilSeed .Field Crop Research, soumis.
52. McDonald,B.A., and C.Linde. 2002. Pathogen population genetics, evolutionary potential, durable resistance. *Annual Review of Phytopathology* 40:349-379.
53. MacKerron,D.K.L., B.Marshall, and J.W.McNicol. 2004. MAPP,the Management Advisory Package for Potatoes. Wageningen Academic Publishers .
54. MacKerron,D.K.L. 2007. Mathematical Models of Plant Growth and Development. p. 753-776. In D.Vreugdenhil (ed.) *Potato Biology and Biotechnology: Advances and Perspectives*. Elsevier.
55. Marcos, J., Alva, A. K., Stockle, C., Timlin, D. J., and Reddy, V. CROPSYST VB-SIMPOTATO, a crop simulation model for potato-based cropping systems: I. Model development. 2004.
56. Ministère de l'Ecologie, de l'Energie, du Développement durable et de l'Aménagement du territoire. 2007. Document récapitulatif des tables rondes. <http://www.legrenelle-environnement.gouv.fr/grenelle-environnement/>. (19-08-08)
57. Minogue,K.P. and W.E.Fry. 1983. Models for spread of disease: Model description. *Phytopatology*73:1168-1173.
58. Montarry,J., R.Corbière, S.Lesueur, I.Glais, and D.Andrивon. 2006. Does selection by resistant host trigger local adaptation in plant-pathogen systems? *J. evol. Biol.* 19:522-531.
59. Moorby,J., and F.L.Milthorp. 1975. Potato. p. 225-257. In T.L.Evans (ed.) *Crop physiology*. Cambridge Univ.Press.
60. Montheith,J.L. 1977. "Climate and efficiency of crop production in Britain." *Philosophical transaction of the Royal society of London*. 281:277-294.
61. OILB-SROP (1973). Statuts. Srop, (1), 25p.
62. Olanya,O.M., G.C.Starr, C.W.Honeycutt, T.S.Griffin, and D.H.Lambert. 2007. Microclimate and potential for late blight development in irrigated potato. *Crop Protection* 26:1412-1421.
63. Olofsson,B. 1968. Determination of the critical injury threshold for potato late blight (*Phytophthora infestans*). *Waxtskyddsanst Stokholm* 14:85-93.

64. Pasquill,F. 1974. Atmospheric Diffusion. New York.
65. Pingault,N. 2007. Améliorer la qualité de l'eau : Un indicateur pour favoriser une utilisation durable des produits phytosanitaires. Atelier OCDE Washington, 19-21 mars 2007. Ministère de l'agriculture et de la pêche. France.
66. Radtke,W., and W.Rieckmann. 2008. Maladies et Ravageurs de la Pomme de Terre. Th. Mann, Th. Mann.
67. Raposo,R., D.S.Wilks, and W.E.Fry. 1993. Evaluation of potato late blight forecast modified to include weather forecast: A simulation analysis. *Phytopathology* 83:103-108.
68. Sands,P.J., C.Hackett, and H.A.Nix. 1979. A model of the development and bulking of potatoes (*Solanum tuberosum* L.). I. Derivation from well managed field crops. *Fied Crops Res.* 2:309-331.
69. Scherm,H. 1996. On the velocity of epidemic waves in model plant disease epidemics. *Ecological Modelling.* 87:217-222
70. Shtienberg,D., S.N.Bergeron, A.G.Nicholson, W.E.Fry, and E.E.Ewing. 1990. Development and evaluation of general model for yield loss assessment in potatoes. *Phytopathology* 80:466-472.
71. Soltner,D. 1999. Les grandes productions végétales. Collections Sciences et Techniques agricoles Angers.
72. Spijkerboer,H.P., J.E.Beniers, D.Jaspers, H.J.Schouten, J.Goudriaan, R.Rabbinge, and W.van der Werf. 2002. Ability of the Gaussian plume model to predict and describe spore dispersal over a potato crop. *Ecological Modelling* 155:1-18.
73. Stevens,N.E. 1933. The dark ages in plant pathology in America : 1830-1870. *Journal of Washigton Acad. Sci.* 23:435-446.
74. Tilman,D., K.G.Cassman, P.A.PMatson, R.Naylor, and S.Polasky. 2002. Agricultural sustainability and intensive production practices. *Nature* 418:671-677.
75. Timlin, D. J., Reddy, V., Kim, S. H., Baker, J. T., Pachepsky, Ya., Fraisse, C., and Alva, A. K. 2dspud, a two-dimensional model of potato growth and development. 2002.
76. Tron, I., Piquet, O., and Cohuet, S. Effets chroniques des pesticides sur la santé: état actuel des connaissances. A . 2001. France, ORS Bretagne.
77. UIPP. 2008. <http://www.uipp.org/repere/chiffre.php> (25-08-08)
78. van der Zaag,D.E. 1956. Overwintering en epidemilogie van *Phytophthora infestans*, tevens enige nieuwe bestrijdingsmogelijkheden. *Tijdschrift over Plantenziekten* 62:89-156.
79. Vanderplank,J.E. 1963. Plant Diseases: Epidemics and Control. Academic Press New York.
80. Viard,A., 2008. Influence de l'agressivité sur la repartition des souches de type sexuel A2 de *Phytophthora infestans*, agent du mildiou de la pomme de terre, en France. Mémoire de Master Sciences Agronomiques et Agroalimentaires, spécialité Sciences et Productions Végétales, Agrocampus Rennes. 22p.

81. Wastie,R.L. 1991. Breeding for resistance. p. 193-224. *In* D.S.Ingram, and P.H.Williams (ed.) *Advances in Plant Pathology* vol 7, *Phytophthora infestans*, the Cause of Late Blight of Potato. Academic Press, Academic Press.
82. Wallach,D., D.Makowski and J.W.Jones. 2006. Evaluating crop models. p. 11-53. *In* D.Wallach, D.Makowski and J.W.Jones (ed.) *Working with Dynamic Crop Models: Evaluation, Analysis, Parameterization, and Applications*. Elsevier, Amsterdam, The Netherlands 447pp.
83. Wermelinger,B., M.P.Candolfi, J.Baumgartner. 1992. A model of the European red mite (Acari, Tetranychidae) population dynamics and linkage to grapevine growth and development. *Journal of Applied Entomology* 114:155-166.
84. Willocquet,L., J.N.Aubertot, S.Lebard, C.Roert, C.Lannou, S.Savary. 2008. Simulating multiple pest damage in varying winter wheat production situations. *Field Crops Research* 107:12-28.
85. Wolfram Research, Inc. 2005. *Mathematica*, Version 5.2. Champaign, Illinois
86. Yang,W.T., Kuo,N.W. 2003 A technique for improving readability of Forrester diagram in system dynamics. *Yugoslav Journal of Operations Research* 1:107-130.
87. Zwankhuizen,M.J., F.Govers, and J.C.Zadoks. 1998. Development of potato lateblight epidemics: disease foci, disease gradients, and infection sources. *Phytopathology* 88:754-763.

Annexe A : Evolution de la production mondiale de pomme de terre de 1991 en 2007 D'après <http://www.potato2008.org/fr/monde/index.html> (28-07-08)



■ Pays développés
■ Pays en développement

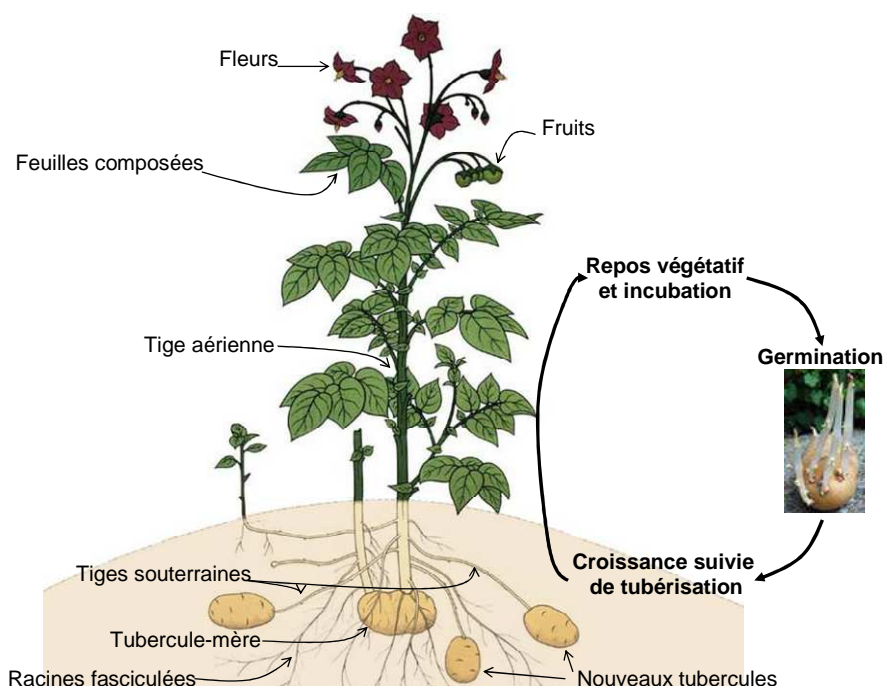
	1991	1993	1995	1997	1999	2001	2003	2005	2007
Pays	Millions de tonnes								
développés	183,13	199,31	177,47	174,63	165,93	166,94	160,97	159,99	155,56
en développement	84,86	101,95	108,50	128,72	135,15	145,92	152,11	160,12	165,15
MONDE	257,25	301,27	285,97	303,36	301,08	312,86	313,09	320,11	320,71

Source: FAOSTAT <http://www.potato2008.org/fr/monde/index.html> (28-07-08)

Le secteur de la pomme de terre est en pleine évolution. Jusqu'au début des années 90, la plupart des pommes de terre étaient cultivées et consommées en Europe, en Amérique du Nord et dans les pays de l'ex-Union Soviétique. Depuis lors, la production et la demande de pommes de terre ont enregistré une forte croissance en Asie, en Afrique et en Amérique latine, où la production est passée de moins de 30 millions de tonnes au début des années 60 à plus de 165 millions de tonnes en 2007. En 2005, pour la première fois, la production de la pomme de terre du monde en développement a dépassé celle du monde développé. La Chine est devenue le premier producteur mondial de pommes de terre, et quasiment un tiers de tous les tubercules sont désormais récoltés en Chine et en Inde.

L'Asie et l'Europe sont les deux principales régions productrices de pommes de terre du monde, elles ont fourni plus de 80 % de la production mondiale en 2007. Bien que les récoltes de l'Afrique et de l'Amérique latine soient nettement inférieures, elles ont atteint leur niveau record. C'est l'Amérique du Nord qui obtient de loin les rendements les plus élevés, avec plus de 36 tonnes par hectare.

Annexe B: Cycle végétatif de la pomme de terre (d'après Soltner, 1999)



La pomme de terre est une plante annuelle dont le cycle peut être divisé en trois phases :

- La première phase consiste en la croissance des germes à la sortie du repos végétatif d'un tubercule. Ces germes se transforment en tiges feuillées et en rameaux dans la partie aérienne, et en stolons dans la partie souterraine.
- Quand les stolons s'arrêtent de s'allonger, le cycle rentre dans la phase de tubérisation. Il y a grossissement des ébauches de tubercules. La plante emmagasine dans ces tubercules des substances de réserve synthétisées au niveau du feuillage. A la sénescence de la plante (dessèchement total du système aérien), il y a arrêt et maturation des tubercules qui sont prêts à être récoltés.
- Après la récolte, les tubercules entrent dans un état de repos végétatif durant lequel leurs bourgeons sont incapables, même en conditions favorables, de croître pour germer. Quand cet état de dormance est levé, les tubercules vont germer : c'est la germination qui annonce le début d'un autre cycle végétatif.

Annexe C : Description des données utilisées pour l'évaluation des modèles.

a Pertes relatives observées

Dans le cadre du projet ADD – Cèdre, l'UMR INRA APBV / Agrocampus Rennes-Université Rennes 1 a mis à ma disposition des données pour l'évaluation de la qualité prédictive du modèle de relation dégâts – dommages pour l'adaptation de SIPPOM au mildiou de la pomme de terre. Le jeu de données, outre l'enregistrement des toutes les conditions climatiques (*i.e.* précipitation, température, humidité journalières), et agronomiques (description de l'itinéraire technique) contient les variables suivantes :

Année (2 niveaux) :	2006 et 2007
Traitement (2 niveaux) :	NT (parcelle non traitée) et T (parcelle traitée)
Variété (8 niveaux) :	8 génotypes de pomme de terre <i>Solanum tuberosum</i>
Répétition (3 niveaux) :	correspondant à 3 zones homogènes pour chaque modalité
AUDPC :	valeur correspondant à l'aire sous la courbe de la proportion de feuillage détruit par la maladie dans chaque parcelle élémentaire (Area Under Disease Progress Curve)
Masse.Totale :	masse totale de tubercules récoltés (kg) par parcelle élémentaire.

Ce jeu de données contient donc « 2*2*8*3 » modalités, ce qui correspond à 96 valeurs (nombre total de parcelles élémentaires sur les deux années d'étude) pour chaque variable à expliquer. Le dispositif expérimental est un alpha-plan :

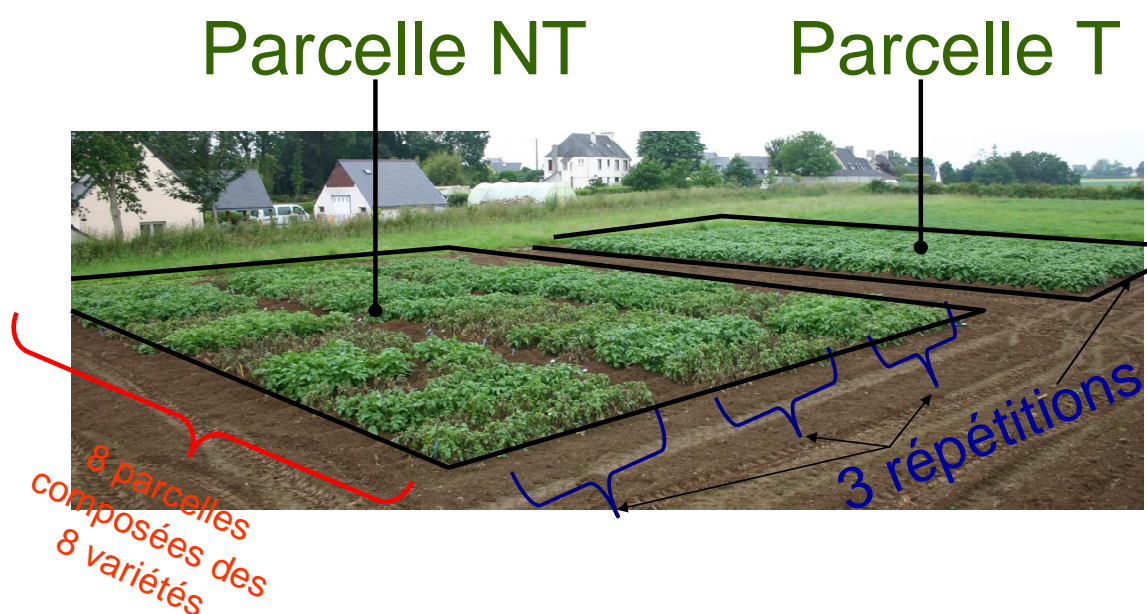
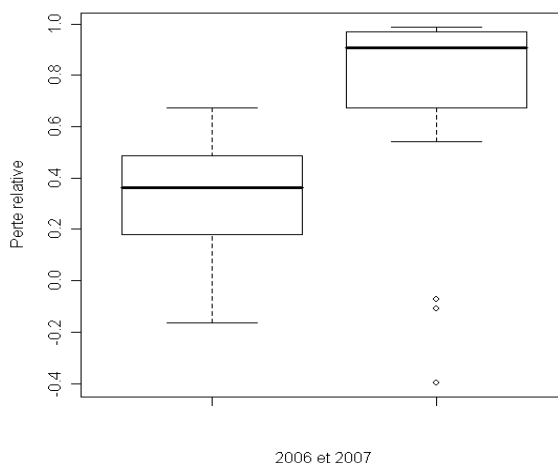


Photo : Pelle R ; INRA UMR APBV Ploudaniel, 2007

Comparaison des pertes de l'année 2006 et de l'année 2007

Soient PR_{2006} les pertes relatives (grandeur adimensionnée) de l'année 2006 et PR_{2007} celles de l'année 2007.



Test de normalité des données

Les données de PR_{2007} ne sont pas normales.

Avec deux séries non appariées, on utilise le test non paramétrique de Mann-Whitney

$wilcox.test(PR_{2006}, PR_{2007})$

$W = 74, p\text{-value} = 2.519e-06$

Comme $p < 0.001$, on rejette H_0 au risque $\alpha = 0,001$, il y a une différence significative entre les pertes. Les pertes de l'année 2007 sont plus élevées que celles de l'année 2006.

Ces pertes de rendement relatives plus élevées en 2007 peuvent résulter de deux phénomènes : soient les dégâts étaient plus élevés en 2007, soit la relation dégât-dommage était plus marquée en 2007 : un même niveau de symptôme aurait entraîné un dommage (i.e. une perte de rendement) plus élevé en 2007 qu'en 2006.

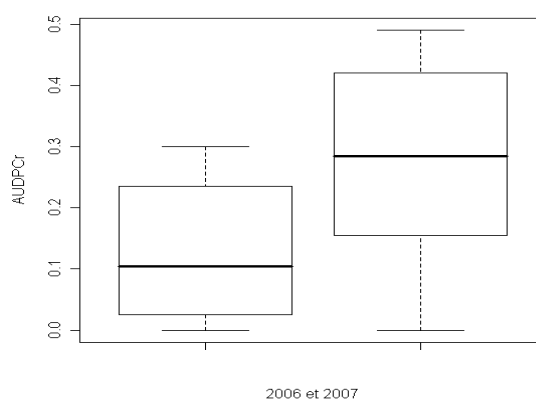
Testons si les dégâts étaient effectivement plus élevés en 2007 qu'en 2006.

Notons $AUDPC_{2006}$ la sévérité correspondant à l' $AUDPC$ des parcelles non traitées de 2006 et $AUDPC_{2007}$ celle des parcelles non traitées de 2007. Ce sont les parcelles non traitées qui ont été retenues car ce sont celles qui expriment les symptômes de la maladie.

Test de normalité

La distribution des données n'est pas normale.

On utilise le test non paramétrique de Mann-Whitney, avec deux séries non appariées.



$wilcox.test(AUDPC_{2006}, AUDPC_{2007})$

$W = 146, p\text{-value} = 0.003484$

$P < 0.01$, on rejette H_0 , il y a une différence significative de la sévérité du mildiou entre les deux années. La sévérité du mildiou est plus élevée en 2007 qu'en 2006.

Si nous arrivons à déterminer que le lien entre le dégât et le dommage est le même pour les deux années, nous pourrions affirmer que la variation de pertes de rendement observées entre les deux années provient bien de dynamiques épidémiques différentes et non d'une modification de la fonction de dommage de la maladie.

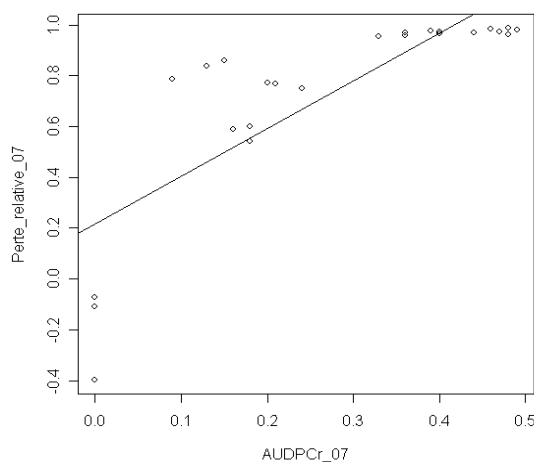
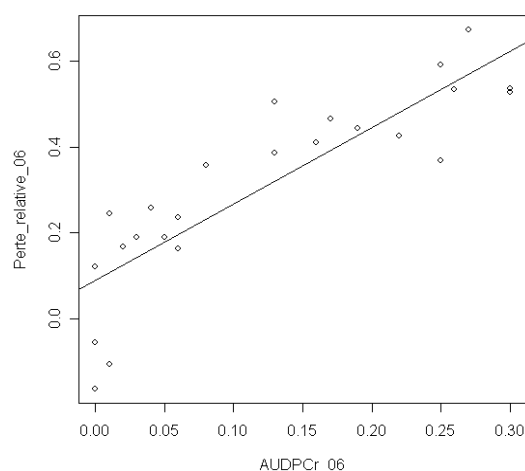
```
cor(PR2006, AUDPC2006)
```

```
[1] 0.8625328
```

```
cor.test(PR2006, AUDPC2006)
```

```
t = 7.9953, df = 22, p-value = 5.961e-08
```

La valeur du coefficient de corrélation est $R = 0.86$. Le test de significativité de R donne $p \ll 0.001$, ce qui conduit à accepter l'hypothèse nulle H_0 . La corrélation entre les pertes relatives de rendement et la sévérité de la maladie en 2006 est hautement significative.



```
cor(PR2007, AUDPC2007)
```

```
[1] 0.8074637
```

```
cor.test(PR2007, AUDPC2007)
```

```
t = 6.4201, df = 22, p-value = 1.849e-06
```

La valeur du coefficient de corrélation est $R = 0.81$. Le test de la significativité de R donne $p \ll 0.001$, on accepte donc H_0 . La corrélation entre les pertes et la sévérité de la maladie est hautement significative en 2007.

On fait un test sur les pentes a_{2006} et a_{2007} des 2 régressions, on pose l'hypothèse H_0 selon laquelle les deux pentes sont égales. Si $|t|$ est inférieure à une valeur seuil $t_{\alpha/2}$ de Student, on accepte cette hypothèse.

Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-0.25320	-0.06302	0.03354	0.06763	0.18388

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
(Intercept)	0.09011	0.03625	2.486	0.021 *
AUDPC ₂₀₀₆	1.77847	0.22244	7.995	5.96e-08 ***

Residual standard error: 0.1145 on 22 degrees of freedom
 Multiple R-Squared: 0.744, Adjusted R-squared: 0.7323
 F-statistic: 63.93 on 1 and 22 DF, p-value: 5.961e-08

Residuals:

	Min	1Q	Median	3Q	Max
	-0.61178	-0.12838	0.01727	0.09279	0.40191

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
(Intercept)	0.21526	0.09347	2.303	0.0311 *
AUDPC ₂₀₀₇	1.87943	0.29274	6.420	1.85e-06 ***

Residual standard error: 0.2327 on 22 degrees of freedom
 Multiple R-Squared: 0.652, Adjusted R-squared: 0.6362
 F-statistic: 41.22 on 1 and 22 DF, p-value: 1.849e-06

$$|t| = a_{2006} - a_{2007} / Sd$$

$$Sd^2 = [(ddl_{a2006} * \text{Ecart-type}_{a2006}) + ddl_{a2007} * \text{Ecart-type}_{a2007} / (ddl_{a2006} + ddl_{a2007})] * [(1/n_1) + (1/n_2)]$$

avec n_1 et n_2 le nombre respectif d'échantillons permettant d'avoir les deux pentes.

qt(0.975, 46)

[1] 2.012896

$|t| = 0.6890893 < t$ de Student, donc on accepte H_0 , il n'y a pas de différence entre les deux pentes. On peut donc conclure que la différence de pertes relatives observées est due à une sévérité différente.

Conclusion pour les pertes de rendement

Nous avons pu montrer que les pertes de rendement du mildiou étaient significativement liées à la sévérité de la maladie. Or cette sévérité varie avec l'année. Elle est plus élevée en 2007 qu'en 2006, ce qui explique la différence de rendement. On peut dire ainsi que la nuisibilité du mildiou ne varie pas d'une année à l'autre : la relation dégât-dommage est stable pour les deux années. Il existe donc des facteurs qui ont influencé le développement de la maladie. Il faudrait les identifier pour expliquer la différence de sévérité du mildiou entre les années.

D'autres questions peuvent être posées et expliquées par ce jeu de données. On peut citer par exemple l'analyse de l'effet variétal sur la dynamique épidémique du mildiou et sur sa nuisibilité. Avec des séries de données plus complètes, c'est-à-dire avec un effectif plus élevé, les données auraient certainement été distribuées normalement. Si l'homoscédasticité était respectée, on pourrait utiliser une analyse de variance à plusieurs facteurs, ce qui pourrait expliquer entre autre l'effet des interactions entre les facteurs étudiés.

b. Protocole utilisé pour le comptage du nombre de sporanges (Viard, 2008)

Mesure de la taille de la lésion

La taille de la lésion est estimée par analyseur d'images (Leica MZ 95) grâce au logiciel Histolab (Microvision). Pour cela, chaque feuille nécrosée est placée sous loupe binoculaire (objectif 0,5 ; grossissement 0,63), équipée d'une caméra qui sert à visualiser la feuille sur le moniteur. Le logiciel Histolab permet de tracer manuellement les contours de la nécrose et donne une mesure de la superficie de la lésion en cm^2 .

Mesure de la sporulation

La sporulation est mesurée en déterminant le nombre de sporanges produits sur chaque foliole grâce au compteur à particules (Coulter Z2, Beckman Coulter France S.A.). Chaque foliole nécrosée est déposée dans un flacon de 45 ml dans lequel est introduit 10 ml d'Isoton II, le tout est agité doucement pendant environ 30 secondes, afin de mettre en suspension la totalité des sporanges

présents sur la foliole. L'Isoton II est un tampon salin utilisé pour le comptage des sporanges par le compteur à particules. Si le comptage ne peut pas être effectué au moment de la manipulation, les suspensions peuvent être transvasées dans un tube à essai en verre (car le plastique adsorbe les spores) puis placées au congélateur et le comptage réalisé ultérieurement. Le compteur fournit directement la concentration des suspensions, en nombre de sporanges par ml de solution.

c. Relation entre taille de lésion et nombre de sporanges

Les UMR APVB de Ploudaniel et BiO3P de Rennes –Le Rheu ont effectué des expérimentations consistant à mesurer la taille de lésion occasionnée par le mildiou, et à compter le nombre de sporanges correspondant sur plusieurs échantillons de folioles mildiousées. Le comptage des sporanges se fait à l'aide d'un compteur à particules et d'une cellule de Malassez (le protocole détaillé est disponible auprès des UMR).

Pour des prélèvements au champ (à Ploudaniel) sur la variété sensible Bintje le 23 juin 2008, les résultats ont donné une moyenne de $1.77 \cdot 10^4$ sporanges par cm^2 (Corbière, communication personnelle).

D'autres résultats sont donnés dans le tableau suivant.

Mesure de lésion et comptage des sporanges, 6 jours après l'inoculation artificielle de folioles de la variété sensible Bintje

Régions de prélèvements	Type sexuel	Nombre d'isolats testés	Taille moyenne de lésion en cm^2	Nombre moyen de sporanges par lésion	Nombre de spores par cm^2 de lésion
Nord	A1	13	9,65 - A	292173 - A	28 304
Ploudaniel	A1	34	8,83 - A	151852 - B	17 478
Nord	A2	26	8,36 - B	118036 - C	14 698
Centre	A2	30	6,58 - C	113198 - C	16 428

Annexe D: Description du modèle de culture Spudgro.

Les modèles de culture sont des représentations mathématiques qui simulent le fonctionnement du système sol-plante-atmosphère sous l'influence de pratiques culturales. Ces relations mathématiques servent à estimer des grandeurs agronomiques (par exemple le rendement) qui caractérisent ce fonctionnement en liaison avec des facteurs environnementaux physiques, chimiques, voire biologiques, et les techniques culturales. Ce fonctionnement du système sol-plante-atmosphère est composé et est régi par de nombreux mécanismes qui ne peuvent être pris en compte dans leur ensemble. Par conséquent, les modèles de cultures reposent sur la hiérarchisation des processus biologiques, physiques et chimiques à représenter. Leurs structures dépendent des objectifs visés, et des conditions de leur utilisation.

De nombreux modèles de culture ont été développés pour la pomme de terre. Parmi les modèles existant, nous avons choisi celui développé par Johnson *et al.* (1986) car il semble le plus approprié à l'adaptation de SIPPOM. En effet, il est à la fois simple (c'est-à-dire que le nombre de variables et de paramètres est faible), et sa structure, utilisé également dans le modèle WHEATPEST (Willoquet *et al.*, 2008) a été développée spécifiquement pour représenter les dommages créés par des bioagresseurs.

Ce modèle est un modèle simple de développement et de croissance qui simule l'élaboration du rendement de la culture en fonction des conditions climatiques. Les acronymes utilisés dans ce modèle sont listés dans le tableau des acronymes.

Ses variables d'entrée sont composées de données météorologiques (température et radiation solaire), de données physiologiques caractérisant la croissance et le développement de la plante (durée de la période de croissance, durées des stades de développement végétatif et de tubérisation, précocité de la variété), et enfin une caractéristique physique du sol : l'évolution du potentiel hydrique (SWP : Soil Water Potential). Le modèle permet de calculer la quantité de matière sèche synthétisée ainsi que leur répartition à un pas de temps journalier. Les conditions d'accumulation et d'évolution de la quantité de matière dans les différents organes de la plante déterminent à la fin du développement de la culture le rendement final.

a) Elaboration et accumulation de la matière sèche par jour (DMAc)

L'accroissement de la matière sèche par unité de surface caractérisée par la variable 'Dry Matter accumulated DMAc' ($[DMAc] = ML^{-2}T^{-1}$) résulte de l'efficacité de l'activité photosynthétique qui est proportionnelle à la surface foliaire verte de la plante (Allen et Scot, 1980) et au rayonnement intercepté (Monteith, 1977) :

$$MSAc = PTRi * TSR * PNCGR * MSRF * PA$$

La proportion de rayonnement total intercepté ($[PTRi]=1$) dépend de l'indice de surface foliaire (LAI) qui est estimé à partir des masses sèches des feuilles par unité de surface ($[LEAF]=ML^{-2}$) et des tiges ($[STEM]=ML^{-2}$). TSR (Total Solar Radiation) représente le rayonnement global journalier ($[TSR]=MT^{-3}$). PNCGR (Potential Net Crop Growth Rate) est le taux potentiel d'accroissement ($[PNCGR]=TL^{-2}\theta^{-1}$). MSRF (Moisture Stress Reduction Factor) est un facteur de réduction dû au stress hydrique ($[MSRF]=1$). Les conditions climatiques aussi peuvent exercer des pressions (stress hydrique, raccourcissement ou rallongement des temps thermiques correspondant à l'évolution de l'âge physiologique ($[PA]=\theta T$), par les valeurs minimum ou maximum de la température journalière) qui peuvent influencer la variable DMAc.

Ensuite, cette quantité de matière calculée sur une plante moyenne est accumulée dans le réservoir ASSIM avant d'être répartie dans les différents organes de la plante tels que les feuilles (LEAF), la tige (STEM), les racines (ROOT) et le tubercule (TUBER).

b) Répartition et mise en réserve de la matière sèche

L'accroissement de la matière sèche par unité de surface fabriquée par jour vers les différents organes de la plante est calculé par les équations modifiées de Michaelis-Menten (Fishman et al., 1984).

$$\begin{aligned}dL &= K2 * (K1 / (K1 + STEM + ROOT + TUBER)) \\dS &= K3 * (STEM / (STEM + K1 * (UnitOfMassPerUnitSoilArea + TUBER))) \\dR &= K4 * (ROOT / (ROOT + K1 * (UnitOfMassPerUnitSoilArea + TUBER))) \\dT &= K5 * (TUBER / (TUBER + K1))\end{aligned}$$

où dL représente l'accroissement journalier de biomasse par unité de surface dans les feuilles, dS représente l'accroissement journalier de biomasse par unité de surface dans la tige, dR représente l'accroissement journalier de biomasse par unité de surface dans les racines, et dT représente l'accroissement journalier de biomasse par unité de surface dans le tubercule). Les paramètres K1, K2, K3, K4, K5, et UnitOfMassPerUnitSoilArea sont homogènes à une masse par unité de surface.

Les feuilles sont les « sources » et les autres organes sont considérés comme des « puits ». Au fur et à mesure que les organes puits se développent, il y a augmentation de la répartition de matière en leur faveur au dépend de celle de l'organe source (feuilles).

Le modèle considère également en fonction du développement de la plante (PA) la sénescence des feuilles. A la mort des feuilles selon leur âge et jusqu'à la sénescence totale, il y a une réallocation vers ASSIM de leur matière sèche (RMSS). La quantité allouée a été classée et définie lors de leur accumulation journalière.

La quantité de matière effectivement reçue par un organe à un instant donné est la proportion de quantité de matière prévue pour cet organe par rapport à la quantité totale de matière répartie pour toute la plante multipliée par la quantité totale de matière accumulée dans ASSIM à cet instant. Il faut mentionner que le stress hydrique (SH) a également une influence sur la répartition de ces assimilats. SH diminue la quantité de matière à répartir. En prenant l'exemple des feuilles, l'accroissement de leur quantité de matière est donc donnée par :

$$dLEAF/dt = (dL / (dL + dS + dR + dT)) * K6 * ASSIM * MSRF$$

L'évolution de cette quantité dans le temps est l'addition des matières déjà cumulées au niveau de l'organe par celles nouvellement apportées. Pour l'exemple des feuilles, on a :

$$LEAF(t) = \Delta LEAF + LEAF(t-1)$$

c) Quantités de matières sèches initiales (MSG)

Le modèle prend en compte le fait que la quantité de matière sèche contenue dans les semences de pomme de terre (différente selon les variétés) constitue la quantité initiale de matières allouées aux ébauches des différents organes de la plante. D'après les travaux de Moorby & Milthorpe (1975) pris en compte par le modèle, l'efficacité de répartition diffère selon l'organe de destination (ERiL, ERiS, ERiR). A ce stade de développement, l'initiation à la tubérisation n'a pas eu encore lieu, c'est pourquoi cette répartition ne concerne que les feuilles, les tiges et les racines.

Tableau : Acronymes et description des composantes de SPUDGRO de Johnson *et al.* (1986)

Acronyme	Unité	Description
Paramètres		
ERiL	-	Efficacité de répartition initiale pour les feuilles (= 0.08)
ERiR	-	Efficacité de répartition initiale pour les racines (= 0.16)
ERiS	-	Efficacité de répartition initiale pour la tige (= 0.16)
K2	g.m^{-2}	Paramètre de répartition de Michaelis-Menten pour LEAF (= 1.0)
K3	g.m^{-2}	Paramètre de répartition de Michaelis-Menten pour STEM (= 6.0)
K4	g.m^{-2}	Paramètre de répartition de Michaelis-Menten pour ROOT (= 1.0)
K6	j^{-1}	Taux d'utilisation journalier de la matière sèche accumulée ASSIM (= 0.75)
PNCGR	$\text{g.MJ}^{-1}.\text{°C}^{-1}.\text{j}^{-1}$	Taux d'accroissement potentiel de la plante
RLDM	-	Taux de remobilisation de la matière sèche des feuilles à la sénescence (= 0.50)
Variables d'entrée		
D50	j	Date en jour julien où 50% des plants ont levé
K1	g.m^{-2}	Constante de répartition globale de Michaelis-Menten (= f(Var))
K5	g.m^{-2}	Constante de répartition de Michaelis-Menten pour TUBER (= f(Var))
SWP	bar	Potentiel hydrique du sol (Soil Water Potential)
Tmax	°C	Température maximale journalière
Tmin	°C	Température minimale journalière
TTmax	°C j	Age physiologique maximal de la plante
TTt	°C j	Age physiologique nécessaire pour débiter la tubérisation
Var	-	Variété
Variables d'état		
AP	°C j	Age physiologique (Francl, 1989)
ASSIM	g.m^{-2}	Biomasse sèche cumulée par unité de surface de sol
DMAc	$\text{g.m}^{-2}.\text{j}^{-1}$	Taux d'accroissement de matière sèche par unité de surface de sol et de temps
LAI	$\text{m}^2.\text{m}^{-2}$	Indice de surface foliaire (Leaf Area Index)
LEAF	g.m^{-2}	Biomasse sèche des feuilles par unité de surface de sol
Mil	-	Sévérité du mildiou (proportion de surface foliaire attaquée)
MSG	g.m^{-2}	Matière sèche initiale des plants par unité de surface de sol
MSRF	-	Facteur de réduction dû au stress hydrique (=f(SWP))
PTRi	-	Proportion de rayonnement total intercepté (= f(LAI))
ROOT	g.m^{-2}	Quantité de matière sèche des racines par unité de surface de sol
STEM	g.m^{-2}	Quantité de matière sèche des tiges par unité de surface de sol
TSR	$\text{MJ.m}^{-2}.\text{j}^{-1}$	Total Solar Radiation Rayonnement global journalier
TUBER	g.m^{-2}	Quantité de matière sèche des tubercules par unité de surface de sol

Annexe E: Description du modèle de Shtienberg *et al.* et du calcul de l'âge physiologique

Modèles de pertes de rendement de la pomme de terre causées par *Phytophthora infestans*

Le modèle de perte de rendement de Shtienberg est un modèle d'estimation de la perte de rendement en fonction de la sévérité du mildiou sur la culture de pomme de terre. Il s'agit plus précisément de l'évaluation de la perte due à l'attaque foliaire. Ce modèle ne prend pas en compte les pertes issues de l'infection directe des tubercules par *Phytophthora infestans* avant, pendant ou après la récolte. Les symboles utilisés dans ce modèle sont listés dans le tableau A des acronymes.

La perte relative de rendement est caractérisée par la variable 'Relative Yield Loss RYL' ([RYL] = 1). Il s'agit du pourcentage de réduction de rendement par rapport à une perte subie par une culture de référence. Elle est calculée par la formule suivante :

$$RYL = 100 \left(1 - \left(1 - \frac{\alpha (RAUDPC_{inf} - RAUDPC_{ref})}{B} \right) \left(\frac{P'_{cb} - P'_{tg}}{P_{cb} - P_{tg}} \right) \right)$$

Où $\alpha = 0.252 \text{ t ha}^{-1} \text{ } ^\circ\text{C}^{-1} \text{ j}^{-1}$ (Shtienberg *et al.*, 1990, $[\alpha] = \text{ML}^{-2} \theta^{-1} \text{ T}^{-1}$) représente la réduction du taux de tubérisation due à la maladie. B ($[B] = \text{ML}^{-2} \theta^{-1} \text{ T}^{-1}$) est le taux maximal de tubérisation, les facteurs $(P'_{cb} - P'_{tg})$ et $(P_{cb} - P_{tg})$ sont respectivement les durées de tubérisation pour la culture malade et la culture de référence ($[P'_{cb}] = [P'_{tg}] = [P_{cb}] = [P_{tg}] = \theta T$). Les variables $RAUDPC_{ref}$ et $RAUDPC_{inf}$ ($[RAUDPC_{ref}] = [RAUDPC_{inf}] = 1$) représentent respectivement la sévérité de la maladie sur la culture de référence ou saine et sur la culture infectée.

La sévérité de la maladie est caractérisée par une variable synthétisant la dynamique de la progression de la maladie. Cette variable est notée RAUDPC (Relative Area under the Disease Progress Curve, $[RAUDPC] = 1$), et est utilisée pour prédire la perte de rendement due au mildiou (James *et al.*, 1972). Elle est calculée par la formule suivante :

$$RAUDPC = \frac{\sum_{i=1}^n \left(\frac{X_{i+1} + X_i}{2} \right) (P_{i+1} - P_i)}{P_{max} - P_1}$$

Où i désigne le rang d'observation qui varie de 1 à n , et n est le nombre total d'observations, X ($[X] = 1$) est la proportion de défoliation (ou proportion de feuillage mildioué) de la culture, P_{max} ($[P_{max}] = \theta T$) est l'âge physiologique maximale et P_1 l'âge physiologique à la première observation. Dans notre modèle, on considère que la sévérité de la maladie sur la culture de référence est toujours nulle ($RAUDPC_{ref} = 0$).

Méthode de calcul de l'âge physiologique utilisée par le modèle de Shtienberg.

Le mode de calcul de l'âge physiologique utilisé (P'_{cb} , P'_{tg}) dans ce modèle de Shtienberg est la méthode de Francl (1989) et de Johnson *et al.* (1986). On l'obtient par la formule :

$$P_{day} = \left(\frac{1}{24} \right) \left[5P(\theta_{min}) + 8 \left(\frac{2P(\theta_{min})}{3} + \frac{P(\theta_{max})}{3} \right) + 8 \left(\frac{2P(\theta_{max})}{3} + \frac{P(\theta_{min})}{3} \right) + 3P(\theta_{max}) \right]$$

Où

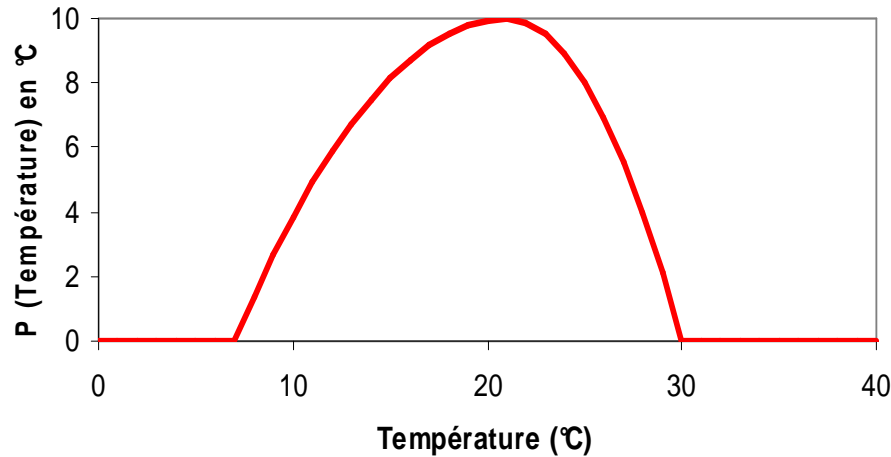


Figure : Température de développement végétative de la pomme de terre (Sand *et al.*, 1979)

Si $\theta < 7^\circ\text{C}$ ou $\theta > 30^\circ\text{C}$, alors $P(\theta) = 0$

Si $7 \leq \theta < 21^\circ\text{C}$, alors $P(\theta) = 10 \left(1 - \frac{(\theta - 21)^2}{(21 - 7)^2} \right)$

Si $21 \leq \theta \leq 30^\circ\text{C}$, alors $P(\theta) = 10 \left(1 - \frac{(\theta - 21)^2}{(30 - 21)^2} \right)$

θ : Température

θ_{min} : Température minimum journalière en $^\circ\text{C j}$

θ_{max} : Température maximum journalière en $^\circ\text{C j}$

Tableau A. Symboles et description des composantes du modèle de perte de rendement de Shtienberg *et al.* (1990)

Symbole	Unité	Description
Paramètres		
α	$t\ ha^{-1}\ ^\circ C^{-1}\ j^{-1}$	Coefficient de réduction du taux maximal de tubérisation due à la maladie (=0.252)
β	-	Coefficient intervenant dans la réalisation du rendement final (=0.66)
Variables d'entrée		
Tmin	$^\circ C$	Température minimale journalière
Tmax	$^\circ C$	Température maximale journalière
Var	-	Variété
Variables d'état		
P	$^\circ C\ j$	Age physiologique (Francl, 1989)
B	$t\ ha^{-1}\ ^\circ C^{-1}\ j^{-1}$	Taux maximal de tubérisation pour la culture de référence (f(Var))
B'	$t\ ha^{-1}\ ^\circ C^{-1}\ j^{-1}$	Taux maximal de tubérisation pour une culture infectée par la maladie
P	$^\circ C\ j$	Age physiologique (Francl, 1989)
P ₁	$^\circ C\ j$	Age physiologique à la première observation
P _{max}	$^\circ C\ j$	Age physiologique maximal
P _{cb}	$^\circ C\ j$	Age physiologique de fin de la tubérisation pour une culture indemne de maladie (f(Var))
P' _{cb}	$^\circ C\ j$	Age physiologique de fin de la tubérisation pour une culture infectée par la maladie (f(Var))
P _i	$^\circ C\ j$	Age physiologique à l'i ^{ème} observation
P _{tg}	$^\circ C\ j$	Age physiologique d'initiation à la tubérisation pour une culture indemne de maladie (f(Var))
P' _{tg}	$^\circ C\ j$	Age physiologique d'initiation à la tubérisation pour une culture infectée par la maladie (f(Var))
RAUDPC _{ref}	-	Aire sous la courbe relative de progression de la maladie pour la culture de référence
RAUDPC _{inf}	-	Aire sous la courbe relative de progression de la maladie pour une culture infectée par la maladie
X _i	-	Proportion de défoliation (feuillage mildioué) à l'i ^{ème} observation
X'	-	Proportion de défoliation de la culture infectée
Y	$t\ ha^{-1}$	Rendement final
RYL	%	Perte de rendement relative

Les valeurs de P_{tg} et de P_{cb} sont prédéterminées suivant la classe de précocité à laquelle la variété considérée appartient. Ces valeurs sont données par le tableau B :

Tableau B. Différentes valeurs de l'âge physiologique d'initiation à la tubérisation (P_{tg}) et de l'âge physiologique de cessation de tubérisation (P_{cb}) ainsi que les valeurs du taux maximal de tubérisation selon les classes de précocité des variétés de pomme de terre.

Classe de précocité des cultivars ^a	P _{tg} ^a ($^\circ C\ j$)	P _{cb} ^a ($^\circ C\ j$)	B ^b ($t\ ha^{-1}\ ^\circ C^{-1}\ j^{-1}$)
Très précoce	200	500	0.138
Précoce	200	550	0.184
Semi-précoce	200	600	0.229
Semi-tardive	200	630	0.257
Tardive	200	680	0.302

^a D'après Johnson *et al.* (1986) et Sand *et al.* (1979)

^b D'après Shtienberg *et al.* (1990)

Annexe F: Description détaillée du modèle épidémiologique Milsol

De nombreux modèles épidémiologiques ont été développés sur le mildiou de la pomme de terre (la diversité des modèles européens illustrée par la figure A). Parmi ceux qui existent, le choix s'est porté sur le modèle de Guntz-Divoux et Milsol développé par la Protection des Végétaux. De cette façon, nous pourrions bénéficier de formalismes idoines pour les conditions de culture françaises et d'interactions avec les concepteurs de ce modèle.

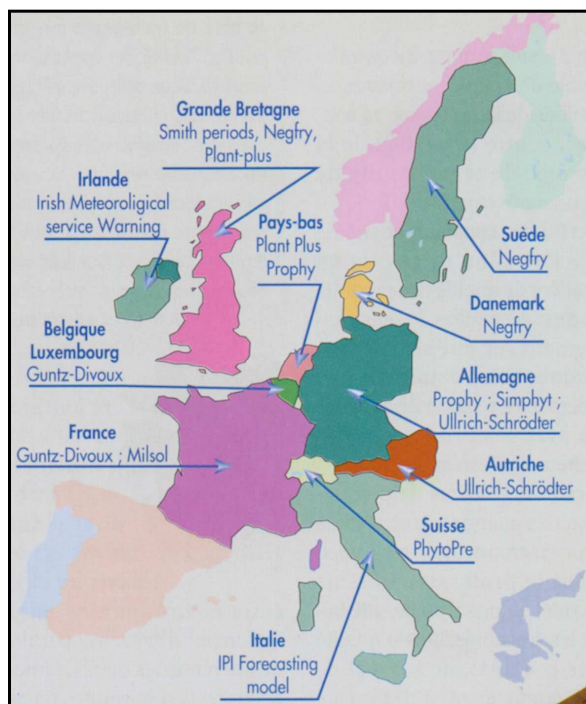


Figure A : Modèles et outils d'aide à la décision pour lutter contre le mildiou de la pomme de terre utilisés en Europe (Gaucher, 2001)

1. Modèle épidémiologique de Guntz-Divoux

Le modèle de Guntz-Divoux a été développé en France à partir de 1963. Il est encore utilisé par le service de la Protection des Végétaux aujourd'hui. Ce modèle est basé sur l'utilisation d'un ensemble de données climatiques (température minimale et maximale journalière, hygrométrie trihoraire) qui permettent de calculer et de prévoir les conditions propices à l'émergence du mildiou de la pomme de terre, et à son développement. Il a pour objectif de prévoir les périodes à risque pour le développement de la maladie, et donc de déterminer les dates de traitement optimales pendant la phase épidémique. Le modèle prend en compte les phases de contamination, d'incubation et de sporulation du cycle de *phytophthora infestans*, agent causal de la maladie.

1.1 Détermination de la période de risque de contamination

Dans les années 60 en France, Guntz, Divoux et Concé ont étudié le phénomène de contamination à partir de données microclimatiques mesurées dans la végétation. Ils ont ainsi identifié que la contamination était liée à la durée d'hygrométrie supérieure à 90 % et à la température moyenne durant cette période. Ils ont pu déterminer que la pénétration des spores est très faible aux températures inférieures à 7 °C. Les risques s'accroissent jusqu'à 27 °C, diminuent au-delà de cette valeur et sont pratiquement nuls à 29 °C. A partir de ces résultats, Guntz et Divoux ont construit un abaque (Figure B) qui permet de déterminer les périodes à risques de contamination de *Phytophthora infestans*. On y trouve trois niveaux de risque : risque nul, risque léger (I) et risque élevé (II). Un programme informatique détermine le risque à partir de données climatiques et de

l'abaque. C'est la raison pour laquelle le modèle de Guntz-divoux est considéré comme un modèle de prévision épidémiologique qualitatif.

4.3.1.1. 1.2 Calcul de la durée d'incubation

Dans le modèle de Guntz-Divoux, la durée de l'incubation qui commence le lendemain de la contamination dépend uniquement de la température moyenne journalière. Des taux d'incubation ont été établis en fonction de cette température moyenne journalière (Figure C). La notion d'unité d'incubation (grandeur adimensionnée) peut être perçue comme l'équivalent d'un temps thermique qui traduit l'influence de la température sur le phénomène biologique considéré. Le modèle calcule donc un cumul d'unités d'incubation (UIC, équation 1). L'incubation est terminée quand $UIC \geq 7$.

$$UIC(n) = \sum_{j=1}^{j=n} ti(j)\Delta t \quad (\text{Equation 1})$$

Où n représente le nombre de jours après la contamination, $ti(j)$ est le taux d'incubation au jour j (Tableau 1, $[ti(j)] = T^{-1}$), et Δt est le pas de temps considéré ($\Delta t = 1$ jour).

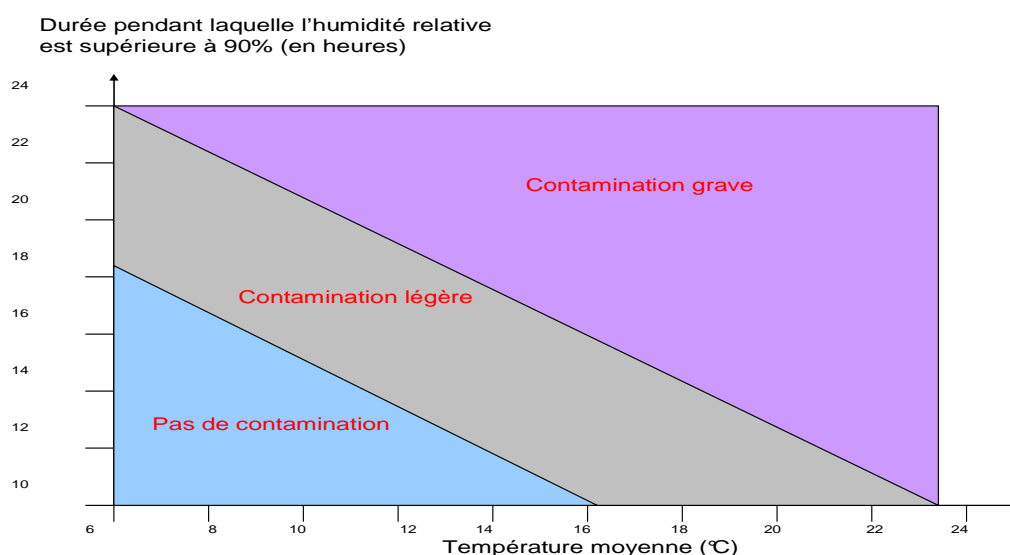


Figure B. Echelle de gravité des contaminations en fonction de la durée pendant laquelle l'humidité relative est supérieure à 90% et de la température au sein du couvert végétal (Duvauchelle et Dubois, 1997).

1.3 Sporulation et dissémination

Dans le modèle de Guntz-Divoux, on admet que la sporulation est systématique et importante. Le modèle fait l'hypothèse implicite que l'inoculum primaire n'est pas limitant. La dissémination se fait principalement par la pluie et le vent qui dispersent les spores sur les feuilles voisines, mais elle n'est pas représentée par le modèle.

Le modèle de Guntz-Divoux s'appuyant sur les connaissances de développement du mildiou à partir des conditions climatiques propices détermine donc les périodes où le risque épidémique est le plus probable. Les prévisions établies par le modèle sont utilisées dans les bulletins d'avertissements qui proposent notamment la date du premier traitement et les autres interventions contre la maladie. Ce modèle est assez précis lors des périodes à risque élevé.

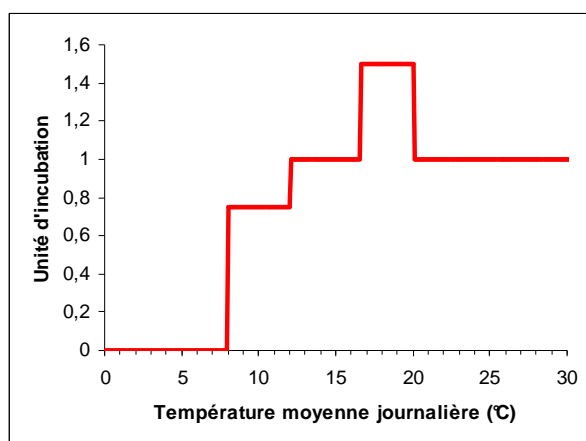


Figure C. Taux d'incubation en fonction de la température moyenne journalière, donné par Guntz-Divoux, et revu par Conce (Duvauchelle et Dubois, 1997). Si la température maximale de la journée est supérieure (strictement) à 30°C, on considère que le nombre d'unités d'incubation est nul.

En revanche, il surestime le nombre de traitements en période de risque faible d'où l'intérêt de développer un autre modèle quantitatif.

2. Modèle épidémiologique Milsol

Le modèle Milsol proposé par G. Lechapt en 1985 a été construit à partir des éléments du modèle de Guntz-Divoux. Il est également complété par le système de Wallin issu du modèle américain « Blitecast » et du modèle anglais « Blight » de Sparks (Ladeveze, 1988). Il simule avec un pas de temps de 12 heures le niveau de risque de mildiou en se basant sur le calcul du nombre de spores vivantes présentes sur le feuillage de la culture. Il permet de cette manière une quantification de l'épidémie. Milsol comporte 4 compartiments selon le cycle épidémique de *Phytophthora infestans*.

2.1 Premier compartiment : survie des spores et contamination

2.1.1 Contamination ou germination des spores

La contamination est représentée par une variable notée UDESPO (unité de développement des spores, grandeur adimensionnée) qui correspond au développement accompli par les spores en 1 heure à 21°C (conditions optimales). L'accroissement horaire de la contamination correspond à l'augmentation des unités de développement des spores (UDESPO) par unité de temps et s'écrit :

$$TUDESPO(\theta) = p_1\theta + p_2 \quad \text{si } \theta \leq 18^\circ\text{C} \quad (\text{Equation 2a})$$

$$TUDESPO(\theta) = p_3 \quad \text{si } \theta > 18^\circ\text{C} \quad (\text{Equation 2b})$$

avec $[TUDESPO]=T^{-1}$, $[p_1]=T^{-1}\theta^{-1}$, $[p_2]=T^{-1}$, $[p_3]=T^{-1}$. Les valeurs des paramètres p_1 , p_2 et p_3 valent respectivement $0.5 \text{ h}^{-1} \text{ }^\circ\text{C}^{-1}$; 1.0 h^{-1} ; et 10 h^{-1} .

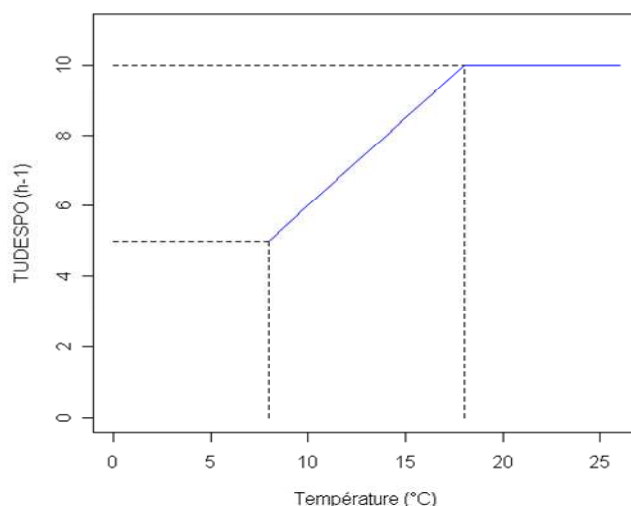


Figure D. Taux de développement des spores en fonction de la température (Ladeveze, 1988).

Le degré de développement des spores (noté CUMDDS, grandeur adimensionnée) correspond à l'intégrale en fonction du temps du taux de contamination entre l'instant initial et un instant donné (exprimé en nombre d'heures depuis l'instant initial). Il est calculé par la formule suivante :

$$CUMDDS(n) = \sum_{h=1}^{h=n} TUDESPO(\theta(h)) \quad (\text{Equation 3})$$

où n est le nombre d'heures écoulées depuis l'instant initial, $\theta(h)$ est la température moyenne à l'heure h, TUDESPO est le taux d'accroissement des unités de développement des spores.

Enfin, le taux de contamination (ou proportion de spores ayant germé) est décrit par la variable GRAVI ([GRAVI] = 1). Ce taux dépend des conditions d'hygrométrie et du degré de développement des spores CUMDDS(n) (Figure 4).

$$GRAVI(n) = (CUMDDS(n) - D0) / (D1 - D0) \quad \text{si Hr} > 90 \% \quad (\text{Equation 4a})$$

$$GRAVI(n) = 0 \quad \text{si Hr} < 90 \% \quad (\text{Equation 4b})$$

Où Hr est l'humidité relative, D0 = 100 unités UDESPO, représente le degré de développement des spores à partir duquel il y a germination (si Hr > 90%), et D1 = 150 unités UDESPO, le degré de développement des spores à partir duquel toutes les spores ont germé (si Hr > 90 %).

D'après Ladeveze (1988), à hygrométrie favorable (supérieure à 90%), il faut une centaine d'unités UDESPO (D0) afin que les premières spores commencent à germer. Celles-ci correspondent à la période pendant laquelle les conditions de température et d'humidité relative sont favorables aux spores pour se développer afin d'émettre les tubes germinatifs. La figure D basée sur les travaux de Guntz-Divoux, complétés par Wallin, montre par exemple qu'il faut une dizaine d'heures à température horaire moyenne supérieure à 18°C avant d'atteindre les 100 unités UDESPO, donc avant que la contamination ou la germination des spores débute. Cette durée est rallongée si cette température moyenne horaire est inférieure à 18°C. La proportion de spores contaminatrices augmente linéairement entre D0 et D1 et la figure 4 montre que la totalité de spores présentes sur le feuillage a germé quand on atteint D1 (avec 150 unités UDESPO).

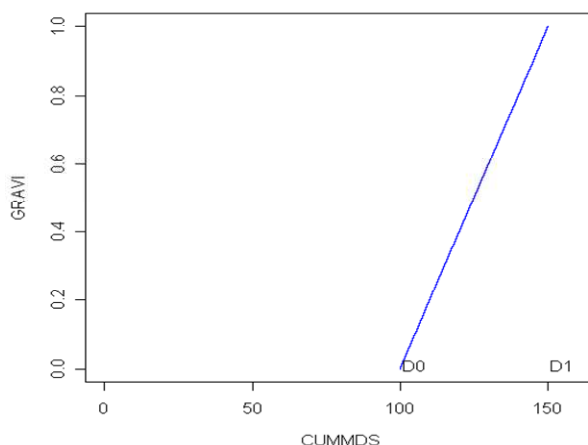


Figure E Taux de contamination en fonction du degré de développement des spores (Ladeveze, 1988).

2.1.2 Nombre de spores contaminatrices

Le nombre de spores contaminatrices est représenté par la variable POIDS (grandeur adimensionnée). Il est calculé par la formule suivante :

$$POIDS = GRAVI * SPORES \quad (\text{Equation 5})$$

Il est obtenu en multipliant le taux de contamination par le nombre de spores issues de la dispersion de l'inoculum primaire et arrivant sur l'ensemble de la culture (noté SPORES, ([SPORES] = 1).

2.1.3 Survie des spores

Le taux de survie horaire (noté SURVIE, grandeur adimensionnée) dépend des conditions d'hygrométrie et du degré de développement de spores CUMDDS.

Quand l'hygrométrie est favorable, toutes les spores survivent et une partie d'entre elles vont germer si les conditions de contamination sont réunies.

$$SURVIE = 1 \quad \text{si } Hr > 90\% \quad (\text{Equation 6a})$$

$$SURVIE = 1 - CUMDDS / Dc \quad \text{si } Hr < 90\% \quad \text{et} \quad CUMDDS \leq Dc \quad (\text{Equation 6b})$$

$$SURVIE = 0 \quad \text{si } Hr < 90\% \quad \text{et} \quad CUMDDS > Dc \quad (\text{Equation 6c})$$

Où $Dc = 100$ unités UDESPO, degré de développement à partir duquel le taux de survie horaire des spores est nul si $Hr < 90\%$.

Si l'hygrométrie est défavorable (inférieure à 90%), toutes les spores qui ont entamé leur germination ($CUMDDS > Dc$) meurent en une heure. Le taux de survie des autres spores décroît linéairement (Figure 5) en fonction de leur degré de développement.

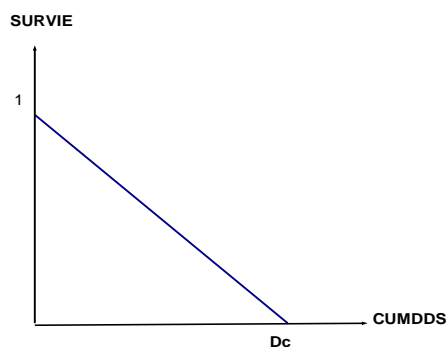


Figure F Taux de survie en fonction du degré de développement des spores (Ladeveze, 1988).

2.2 Deuxième compartiment : incubation et sporulation potentielle

Ce sont les deux phases successives qui suivent la contamination.

2.2.1 Unités d'incubation INCUB

La variable INCUB (unité d'incubation, grandeur adimensionnée) représente le développement du mycélium dans les tissus en 1 heure à 21 °C (conditions optimales). Ce développement dépend uniquement de la température (Figure 6). L'augmentation des unités de développement du mycélium (INCUB) par unité de temps et s'écrit :

$$TINCUB(\theta) = p_4 \cdot \theta \quad \text{si } \theta \leq 18 \text{ °C} \quad (\text{Equation 7a})$$

$$TINCUB(\theta) = p_4 \cdot \theta - RET(\theta) \quad \text{si } \theta > 18 \text{ °C} \quad (\text{Equation 7b})$$

Avec $[TINCUB] = T^{-1}$, $[p_4] = T^{-1}\theta^{-1}$, et où la variable RET est un terme correctif représentant un retard de croissance dû à la température ($[RET] = T^{-1}$). La valeur de p_4 est égale à $0.05 \text{ h}^{-1}\text{°C}^{-1}$.

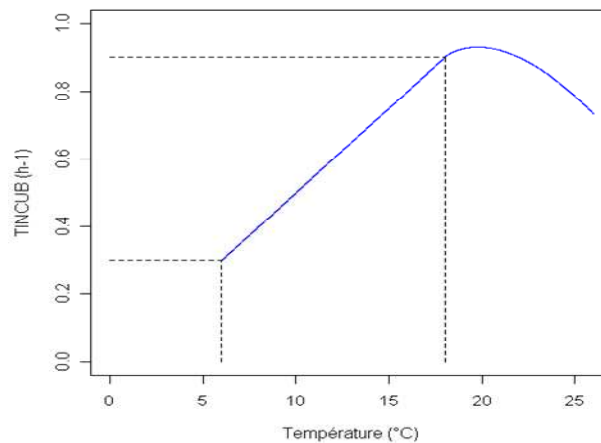


Figure G. Taux d'incubation des mycéliums en fonction de la température (Ladeveze, 1988).

Le taux d'incubation s'accroît linéairement en fonction de la température jusqu'à 18 °C. Mais les températures élevées supérieures à 18 °C sont considérées comme préjudiciables à la croissance du mycélium. Au-delà de cette valeur, INCUB subit une décroissance quantifiée par le terme correctif correspondant au retard de croissance RET (Figure H) :

$$RET(\theta) = p_5 (\theta - \theta_{opt})^{p_6} \quad (\text{Equation 8})$$

avec $[p_5] = T^{-1}\theta^{-p_6}$ et $[p_6] = 1$ ($p_5 = 0.025 \text{ h}^{-1}\text{°C}^{-1.5}$, $p_6 = 1.5$) et où θ_{opt} est la température optimale pour l'incubation ($\theta_{opt} = 18 \text{ °C}$).

Le degré de développement du mycélium dans les tissus (noté AGE, grandeur adimensionnée) correspond à l'intégrale en fonction du temps des taux d'incubation depuis la contamination. Il représente également l'âge d'un cycle à un moment donné. Il est calculé par la formule suivante :

$$AGE(n) = \sum_{h=1}^{h=n} TINCUB(\theta(h)) \quad (\text{Equation 9})$$

Où n est le nombre de demi-journées écoulées depuis l'instant initial, $\theta(h)$ est la température moyenne à h demi-journées, TINCUB est le taux d'accroissement des unités de développement du mycélium dans les tissus, et Δt est le pas de temps considéré ($\Delta t=12$ heures).

2.2.2 Capacité de sporulation

La capacité de sporulation, notée KASPO ($[KASPO] = 1$), est le potentiel de sporulation d'une lésion occasionnée par une spore en fonction de l'AGE. La variable KASPO dépend de la variable AGE car les lésions sporulantes apparues en fin d'incubation (75 unités selon Sparks) s'étendent progressivement, tout en se nécrosant par le centre (Ladeveze, 1988). Cela se traduit d'abord par un accroissement linéaire (entre 75 et 150 unités d'AGE) du potentiel de sporulation jusqu'à atteindre la valeur FACT, puis une réduction jusqu'à ce que la lésion ne soit plus en état de sporuler. Sparks (cité par Ladeveze, 1988) a montré que la lésion est entièrement nécrosée à l'âge de 225 unités. Ces variations s'écrivent donc :

$$KASPO_{théorique} = FACT (AGE - p_7) / p_7 \quad \text{si } p_7 < AGE \leq p_8 \quad (\text{Equation 10a})$$

$$KASPO_{théorique} = FACT (p_9 - AGE) / p_9 \quad \text{si } p_8 < AGE < p_9 \quad (\text{Equation 10b})$$

Où FACT ($[FACT] = 1$) représente le maximum du potentiel de sporulation d'une lésion (FACT = 2000) correspondant à une surface maximale pouvant sporuler. Les paramètres p_7 , p_8 , p_9 valent respectivement 75, 150, et 225 unités d'incubation.

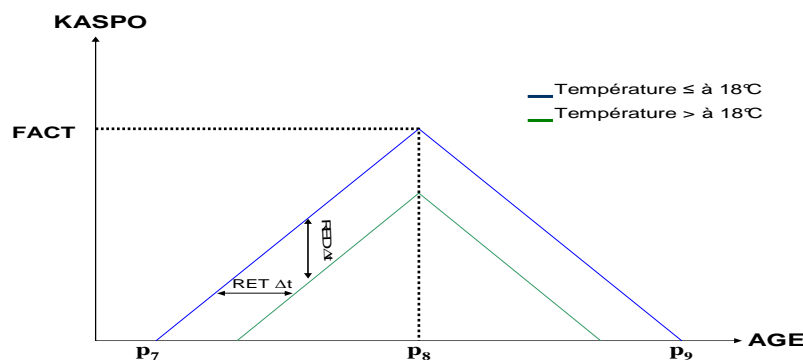


Figure H: Capacité de sporulation en fonction du degré de développement du mycélium dans les tissus (Ladeveze, 1988).

Sur un intervalle de temps compris entre le début et la fin de la sporulation, la capacité de sporulation est l'intégrale en fonction du temps de la courbe KASPO.

Les températures supérieures à 18 °C, outre l'effet retardateur sur le développement (RET), ont également un effet réducteur sur le potentiel de sporulation (noté RED, grandeur adimensionnée). La réduction sur le potentiel de sporulation par unité de temps s'écrit :

$$TRED(\theta) = FACT * p_{10} (\theta - \theta_{opt})^{p_6} \quad (\text{Equation 11})$$

Avec $[TRED] = T^{-1}$, $[FACT] = 1$, $[p_6] = 1$ et $[p_{10}] = T^{-1} \theta^{-p_6}$ ($p_6 = 1.5$, $p_{10} = 0.004 \text{ h}^{-1} \text{ °C}^{-1.5}$, FACT = 2000, et $\theta_{opt} = 18 \text{ °C}$).

Le degré de réduction du potentiel de sporulation (noté AFFAIB, grandeur adimensionnée) correspond à l'intégrale du taux de réduction depuis l'incubation. Il est calculé par la formule suivante :

$$AFFAIB(n) = \sum_{h=1}^{h=n} TRED(\theta(h)) \quad (\text{Equation 12})$$

Où n est le nombre de demi-journées écoulées depuis l'instant initial, $\theta(h)$ est la température moyenne à h demi-journées, $TRED$ est le taux de réduction du potentiel de sporulation.

Le potentiel de sporulation réel s'écrit :

$$KASPO \text{ réelle} = KASPO \text{ théorique} - AFFAIB \quad (\text{Equation 13})$$

2.2.3 Sporulation potentielle d'un cycle

La variable POSPO représente la sporulation potentielle des lésions occasionnées par l'ensemble des spores contaminatrices. Elle est calculée par période de 12 heures de la manière suivante :

$$POSPO = KASPO \text{ réelle} * POIDS \quad (\text{Equation 14})$$

2.2.4 Potentiel de sporulations

Le potentiel de sporulation noté SPOSPO (grandeur adimensionnée) est la somme des sporulations potentielles de tous les cycles effectués (nombre de cycles effectués noté ' n ') :

$$SPOSPO = \sum_{h=1}^{h=n} POSPO \quad (\text{Equation 15})$$

2.3 Troisième compartiment : Sporulation réelle

La production de spores dépend de l'humidité et de la température. Selon Sparks, la sporulation a lieu uniquement quand $H_r > 90\%$ et la température est comprise entre 3 et 26 °C. Il n'y a pas de sporulation si ces conditions ne sont pas remplies (Crosier, 1934).

2.3.1 Unités de développement de la sporulation

La sporulation est représentée par une variable USPORU (unité de développement de la sporulation, grandeur adimensionnée). Elle correspond au développement de la sporulation accompli en 1 heure à 21 °C (conditions optimales). Le taux d'accroissement des USPORU s'écrit :

$$TUSPORU(\theta) = p_{11}(\theta - \theta_{\min})^{p_{12}} [p_{13} - p_{14}(\theta - \theta_{\min})] \quad (\text{Equation 16})$$

Avec $[TUSPORU] = T^{-1}$, $[p_{11}] = \theta^{p_{12}}$, $[p_{12}] = 1$, $[p_{13}] = T^{-1}$ et $[p_{14}] = T^{-1} \theta^{-1}$. Les valeurs des paramètres p_{11} , p_{12} , p_{13} , p_{14} , valent respectivement $0.009^{\circ}\text{C}^{-2}$; 2 ; 1.0°h^{-1} et $0.037 \text{ h}^{-1}\text{C}^{-1}$.

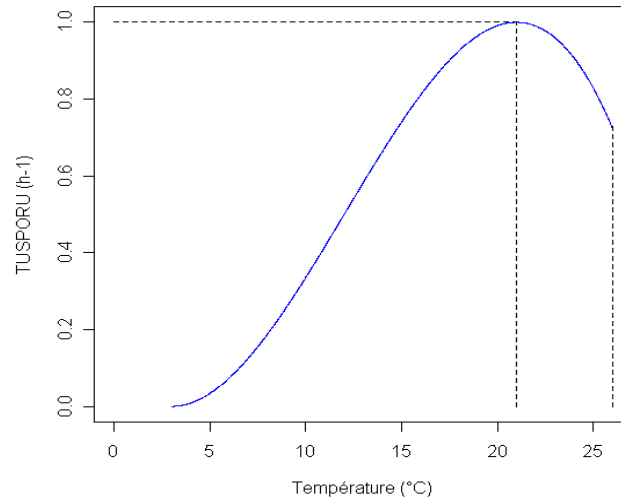


Figure I: Taux de développement de la sporulation en fonction de la température horaire moyenne (Ladeveze, 1988).

Le nombre d'unités de développement de la sporulation noté CUMSPO (grandeur adimensionnée) correspond à l'intégrale en fonction du temps de l'accroissement des USPORU depuis l'incubation. Il est calculé par la formule suivante :

$$CUMSPO(n) = \sum_{h=1}^{h=n} TUSPORU(\theta(h)) \quad (\text{Equation 17})$$

Où n est le nombre d'heures écoulées depuis l'instant initial, $\theta(h)$ est la température horaire moyenne, TUSPORU est le taux d'accroissement des unités de développement de la sporulation, et Δt est le pas de temps considéré ($\Delta t=1$ heure).

2.3.2 Activité de sporulation

La variable ACTISPO (activité de sporulation, grandeur adimensionnée) est la proportion de spores effectivement produites par rapport à la sporulation potentielle. Elle est calculée par la formule :

$$ACTISPO = \frac{CUMSPO - CUM0}{CUM1 - CUM0} \quad (\text{Equation 18})$$

Où CUM0 est un paramètre adimensionné correspondant à la valeur de CUMSPO à partir de laquelle débute l'activité de sporulation et où CUM1 correspond à la valeur de CUMSPO à partir de laquelle l'activité de sporulation atteint son maximum. CUM0 et CUM1 valent respectivement 6 et 10. La figure J montre qu'ACTISPO s'accroît linéairement entre ces deux valeurs et puis reste constant au-delà de CUM1.

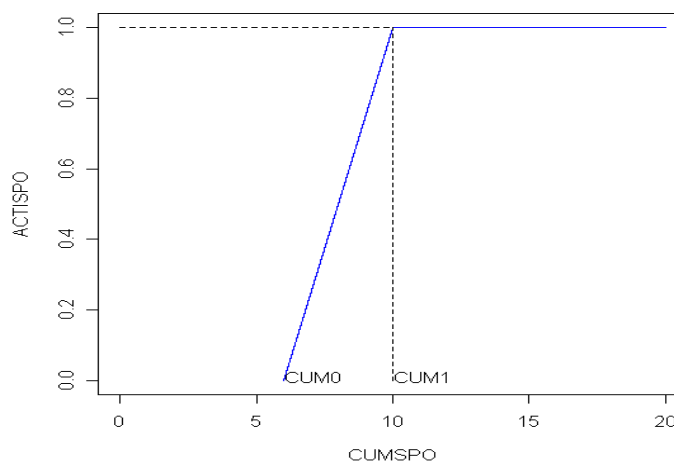


Figure J: Activité de sporulation en fonction du nombre d'unités de développement de la sporulation (Ladeveze, 1988).

2.3.3 Sporulation réelle :

La sporulation réelle est représentée par la variable SPORUL ([SPORUL] = 1), et elle correspond au nombre de spores produites et prêtes à être dispersées.

$$SPORUL = ACTISPO * SPOSPO$$

(Equation 19)

2.4 Quatrième compartiment : Dispersion des spores

Milsol a pris en compte les travaux de Hirst en 1955, cités par Guntz (1959) qui confirment que la dispersion des spores est étalée pendant la période diurne. Il s'agit de la libération des spores produites le jour et la nuit précédent. On considère arbitrairement que toutes les spores sont libérées à midi. Ladeveze (1988) a repris les travaux de De Weille et De Barry qui spécifient que cette dispersion dépend de la maturation des spores en présence de lumière et de leur détachement des sporangiophores en condition d'hygrométrie faible.

Les données climatiques sont enregistrées dans des fichiers climatiques qui sont transformés en fichiers de séquences favorables et défavorables. Le modèle Milsol ajoute une information quantitative aux informations données par le modèle de Guntz-Divoux. Il calcule la date et l'importance des contaminations. Les risques de contaminations sont calculés toutes les 12 heures au lieu de 24 heures pour son aîné, et la sévérité varie de manière continue entre 0 à 1 au lieu de 3 niveaux de sévérité. L'intensité de sporulation est également calculée, l'évolution globale de la maladie est donnée par ACTISPO et l'évolution du cycle par POSPO, ce qui n'était pas donné par le modèle de Guntz-Divoux.

Tableau 1. Acronymes et description des composantes de Milsol (Ladeveze, 1988)

Acronyme	Unité	Description
Compartment Survie et Contamination		
Paramètres		
D0	-	Degré de développement pour le début de la germination (=100)
D1	-	Degré de développement pour taux de contamination totale (=150)
Dc	-	Degré de développement pour taux de survie nul (=100)
p1	$h^{-1} \text{ } ^\circ\text{C}^{-1}$	Coefficient d'unités de développement de spores $\theta \leq 18 \text{ } ^\circ\text{C}$ (=0.5)
p2	h^{-1}	Coefficient d'unités de développement de spores $\theta \leq 18 \text{ } ^\circ\text{C}$ (=1.0)
p3	h^{-1}	Coefficient d'unités de développement de spores $\theta > 18 \text{ } ^\circ\text{C}$ (=10)
Variables d'entrée		
Hr	%	Humidité relative
θ	$^\circ\text{C}$	Température moyenne horaire
Variables d'état		
CUMDDS	-	Degré de développement des spores
GRAVI	-	Proportion de spores ayant germé
POIDS	-	Nombre de spores contaminatrices
SPORES	-	Nombre de spores issues de la contamination primaire
SURVIE	-	Taux de survie des spores
TUDESPO	h^{-1}	Taux d'accroissement des unités de développement
Compartment Incubation et Sporulation potentielle		
Paramètres		
FACT	-	Maximum du potentiel de sporulation
p4	$h^{-1} \text{ } ^\circ\text{C}^{-1}$	Coefficient d'unité d'incubation (=0.05)
p5	$h^{-1} \text{ } ^\circ\text{C}^{-1.5}$	Coefficient d'unité d'incubation (=0.025)
p6	-	Coefficient d'unité d'incubation (=1.5)
p7	-	Coefficient d'unité d'incubation (=75)
p8	-	Coefficient d'unité d'incubation (=150)
p9	-	Coefficient d'unité d'incubation (=225)
p10	$h^{-1} \text{ } ^\circ\text{C}^{-1.5}$	Coefficient du retard sur le développement (=0.004)
θ_{opt}	$^\circ\text{C}$	Température optimale pour l'incubation (=18)
Variable d'entrée		
θ	$^\circ\text{C}$	Température moyenne d'une demi-journée
Variables d'état		
AFFAIB	-	Degré de réduction du potentiel de sporulation
AGE	-	Degré de développement du mycélium dans les tissus
KASPOréel	-	Potentiel de sporulation réel
KASPOthéo	-	Potentiel de sporulation théorique
POSPO	-	Sporulation potentielle des lésions
RET	h^{-1}	Retard sur la croissance
SPOSPO	-	Sporulation potentielle de tous les cycles
TINCUB	h^{-1}	Taux d'accroissement des unités d'incubation
TRED	h^{-1}	Taux de réduction du potentiel de sporulation
Compartment Sporulation réelle		
Paramètres		
p11	$^\circ\text{C}^{-2}$	Coefficient d'unités de développement de la sporulation (=0.009)
p12	-	Coefficient d'unités de développement de la sporulation (=2)
p13	h^{-1}	Coefficient d'unités de développement de la sporulation (=1)
p14	$h^{-1} \text{ } ^\circ\text{C}^{-1}$	Coefficient d'unités de développement de la sporulation (=0.037)
θ_{min}	$^\circ\text{C}$	Température minimum pour la sporulation (=3)
Variable d'entrée		
Hr	%	Humidité relative
θ	$^\circ\text{C}$	Température moyenne horaire
Variables d'état		
ACTISPO	-	Activité de sporulation
CUMSPO	-	Nombre d'unités de développement de la sporulation
SPORUL	-	Nombre de spores prêtes à être disséminées
TUSPORU	h^{-1}	Taux d'accroissement des unités de développement de la sporulation

Annexe G: Description détaillée du modèle de dispersion de Spijkerboer et al (2002)

La dispersion des éléments contamineurs (spores ou zoospores) de *Phytophthora infestans* est l'un des principaux processus épidémiques de cette maladie. Cette dispersion se fait entre plantes (intraparcellaire) et entre parcelles contiguës ou proches (interparcellaire), mais elle peut également être constatée d'une région à l'autre. Van der Zaag (1956) a mentionné que ce pathogène peut être dispersé au-delà d'une distance de 11 km. A telle distance, la dispersion se fait par le transport éolien (Hirst, 1953).

Le modèle quasi-Gaussien noté GPM (Gaussian Plume model) est un modèle simple de dispersion atmosphérique de spores nécessitant des données climatiques de libération et de transport (KNMI, 1972). Ce modèle peut décrire une dispersion des particules et il peut prédire sa concentration à 10 km de la source (Pasquill, 1974). Spijkerboer *et al.* l'ont adapté en 2002 à la culture de la pomme de terre afin d'évaluer les risques encourus par les champs cultivés aux environs des tas de déchets (issus des champs de production) ou de jardins de pomme de terre qui peuvent constituer des sources potentielles d'inoculum de *Phytophthora infestans* (Zwankhuizen *et al.*, 1998). Pour ce faire, ils ont dans un premier temps évalué la capacité du modèle à apporter une description acceptable de la dispersion des spores au-delà d'une distance de 100 m à partir d'une source. Ensuite ils l'ont paramétré afin d'améliorer la forme de la courbe de dispersion et la prédiction de concentration de spores. Après ce calibrage, ils ont obtenu un coefficient de corrélation de 0.8 (Spijkerboer *et al.*, 2002) entre les valeurs prédites par le modèle et les valeurs mesurées lors des expérimentations effectués pour cette étude.

Le modèle GPM calibré de Spijkerboer *et al.* est un modèle de dispersion paramétré pour le mildiou de la pomme de terre. Il prévoit la concentration de spores à un point donné (x, y, z) de la courbe de dispersion (Tous les acronymes sont utilisés sont décrits dans le tableau A). Cette concentration (notée C, [C] = L⁻³) est calculée par la formule suivante:

$$C = f * \frac{Q}{2\pi\mu} * \frac{1}{\sigma_y\sigma_z} * \exp\left(-\frac{y^2}{2\sigma_y^2}\right) * \left\{ \exp\left[-\frac{((H-d)-(z-d))^2}{2\sigma_z^2}\right] + \exp\left[-\frac{((H-d)+(z-d))^2}{2\sigma_z^2}\right] \right\}$$

(Equation 1)

Où f ($[f] = 1$) désigne la proportion de spores disponibles pour le transport et la dispersion à une longue distance. Ce paramètre f vaut 0.64 d'après Spijkerboer *et al.* (2002)

Le facteur 1 représente l'effet du nombre de spores libérées et de la vitesse du vent sur la concentration C. Il est composé de la variable Q (le nombre de spores libérées par unité de temps, $[Q] = T^{-1}$), de π (constante mathématique adimensionnée), et de la variable μ (vitesse moyenne du vent à l'horizontal à 10m de la surface, $[\mu] = L T^{-1}$)

Le facteur 1' est composé des variables σ_y et σ_z ($[\sigma_y] = L$ et $[\sigma_z] = L$) qui déterminent respectivement la largeur et la hauteur de la forme de la courbe de dispersion. Ils dépendent de la distance 'x (m)' depuis la source et de la valeur de la turbulence de l'atmosphère. Ils sont obtenus par les formules de De Jong (1988) suivantes :

$$\sigma_y = K(z_0)\gamma^p \left(\frac{x}{x_0}\right)^q \quad x_0$$

(Equation 2)

Avec $[\sigma_y] = L$, $[K(z_0)] = 1$, $[\gamma] = 1$, $[x] = [x_0] = L$ et $[p] = 1$, $[q] = 1$, x_0 est une unité de longueur et γ vaut 10.

$$\sigma_z = K(z_0) a \left(\frac{x}{x_0} \right)^b x_0 \quad (\text{Equation 3})$$

Avec $[\sigma_z] = L$, $[K(z_0)] = 1$, $[a] = 1$, $[x] = [x_0] = L$ et $[b] = 1$

$$K(z_0) = (\lambda z_0)^{\alpha \frac{x}{x_0} \beta} \quad (\text{Equation 4})$$

où $[K(z_0)] = 1$, $[\lambda] = L^{-1}$, $[z_0] = L$, $[\alpha] = 1$, $[x] = [x_0] = L$, $[\beta] = 1$ avec $z_0 = 0.029$ m (Legg *et al.*, 1981), α et β et λ valent respectivement 0.53 et - 0.22 et 10.

et où

$$p = -0.097 - 0.185T \quad (\text{Equation 5a})$$

$$q = 0.890 \quad (\text{Equation 5b})$$

$$a = 0.306 - 0.0302T \quad (\text{Equation 5c})$$

$$b = 0.940 - 0.044T \quad (\text{Equation 5d})$$

Avec $[p] = 1$, $[q] = 1$, $[a] = 1$, $[b] = 1$ et $[T] = 1$, T représente la valeur de classe de stabilité atmosphérique. Il varie de 1 à 6 selon les différentes classes de stabilité allant de A à F (KNMI, 1972) et a , b , p et q représentent les effets des conditions climatiques sur la turbulence atmosphérique après calibrage du modèle (Spijkerboer *et al.*, 2002). La valeur de q a été déterminée par KNMI en 1972.

Le facteur 2 détermine la forme de la courbe de dispersion suivant l'axe perpendiculaire à la direction du vent. Il est composé par y (distance depuis la source suivant l'axe perpendiculaire à la direction du vent, c'est l'une des coordonnées désignant la position d'un point donné dont la concentration est donnée par C , $[y] = L$,) et par σ_y avec $[\sigma_y] = L$ dont la formule est donnée par l'équation 2.

Le facteur 3a et 3b décrivent la forme verticale de la courbe de dispersion. Ils sont composé par les variables H (correspondant à la hauteur de libération des spores, $[H] = L$), z (hauteur par rapport à la surface à partir duquel la concentration C est calculée, $[z] = L$), d (hauteur de déplacement correspondant à un effet de la surface sur le vent, $[d] = L$ et selon Legg *et al.* (1981), il vaut 0.55 m en culture de pomme de terre) et σ_z ($[\sigma_z] = L$) donné par l'équation 3.

L'amélioration majeure apportée par Spijkerboer *et al.* (2002) sur le modèle GPM est l'intégration du paramètre f ainsi que le calibrage des valeurs de a , b , p et q issues des conditions atmosphériques. Ces travaux ont mis en évidence l'effet de la prise en compte de ces conditions du temps pendant et juste après les périodes propices à la libération des spores sur la courbe de dispersion et de la prédiction des risques en point situé en une distance donnée par rapport à la source. Les classes de stabilité utilisées sont celles de KNMI en 1972. Ces classes sont déterminées à partir de la table de KNMI (1972) selon la saison, la période de la journée, la couverture nuageuse et la vitesse moyenne du vent à 10 m du sol au moment de l'émission des spores.

Tableau A : Symboles utilisés et description des composantes de GPM paramétré pour le mildiou de la pomme de terre (Spijkerboer *et al.*, 2002)

Symbole	Unité	Description
Paramètres		
d	m	Hauteur de déplacement (Legg et al, 1981) (= 0.55)
f	-	Proportion de spores disponibles pour le transport à grande distance (=0.64)
q	-	Coefficient de turbulence pour calculer σ_y (KNMI, 1972) (= 0.890)
z_0	m	Longueur de frottement (effet couverture végétale sur le flux du vent) (=0.029)
α	$m^{0.22}$	Coefficient pour calculer σ_y et σ_z (De Jong, 1988) (=0.53)
β	-	Coefficient pour calculer σ_y et σ_z (De Jong, 1988) (= - 0.22)
π	-	Constante mathématique (= 3.14)
Variables d'entrée		
H	m	Hauteur de libération des spores à la source
T	-	Valeur numérique de la classe de stabilité atmosphérique
μ	$m\ s^{-1}$	Vitesse moyenne du vent horizontal à 10 m du sol
Variables d'état		
a	-	Coefficient de turbulence pour calculer σ_z (= f(T))
b	-	Coefficient de turbulence pour calculer σ_z (= f(T))
C	m^{-3}	Concentration de spores en un point donné (x, y, z) de la source
C^0	m^{-3}	Concentration sans perte de spores en un point donné (x, y, z) de la source
D	m^2	Nombre moyen de spores déposées par pixel
d(x)	$m^{-2}\ s^{-1}$	Dépôt à la distance x
$K(z_0)$	-	Correction à cause de z_0 dans σ_z et σ_y
L(x)	-	Fraction de spores restantes à la distance x
p	-	Coefficient de turbulence pour calculer σ_y (= f(T))
v_d	$m\ s^{-1}$	Vitesse de dépôt
Q	s^{-1}	Nombre de spores libérées à la source par seconde
x	m	Distance depuis la source suivant l'axe de la direction du vent
y	m	Distance depuis la source suivant l'axe perpendiculaire à la direction du vent
z	m	Hauteur du point de concentration
σ_y	m	Ecart-type déterminant la largeur de la courbe
σ_z	m	Ecart-type déterminant la hauteur de la courbe

Spijkerboer *et al* (2002) ont par la suite amélioré leur modèle en y intégrant le phénomène de 'décantation' des spores dans l'air lors de la dispersion à distance. Ils ont admis que dans ce cas, que la concentration C varie seulement selon l'axe x et z d'où :

$$C(x, y, z) = L(x) * C^0(x, z)$$

$$L(x) = \exp\left(-\frac{v_d}{\sqrt{2\pi * K_z}} \sqrt{\sigma_z^2(0) + \frac{2 * K_z}{\mu} * x}\right)$$

$$C^0 = \frac{Q}{\mu \sigma_z \sqrt{2\pi}} \exp\left(-\frac{z^2}{2 * \sigma_z^2(x)}\right)$$

Le calcul du taux de dépôt à une distance x d(x) de la source est donné par :

$$d(x) = -v_d * L(x) * C^0(x, y, z)$$

Annexe H : Analyse dimensionnelle

Analyse dimensionnelle

Soit x une grandeur physique, la connaissance de sa dimension renseigne sur sa nature physique. La dimension de x se note $[x]$.

Une grandeur peut être sans dimension, on dit qu'elle est adimensionnée et on note $[x] = 1$.

Tout argument d'une fonction transcendante (e.g. $\sin(x)$, $\cos(x)$, $\tan(x)$, $\log(x)$, e^x) ne peut être qu'adimensionné. Les principales grandeurs physiques sont :

Grandeur	Dimension	Exemple d'unité associée
Longueur	L	mètre (m)
Masse	M	kilogramme (kg)
Temps	T	seconde (s)
Température	θ	degré Celsius ($^{\circ}\text{C}$)
Intensité électrique	I	ampère (A)
Quantité de matière	N	mole (mol)
Intensité lumineuse	J	candela (Cd)

Aussi, *une expression* (qui peut être composée de plusieurs grandeurs) *est dite homogène si et seulement si ses deux membres (termes) ont la même dimension.*

Supposons que ξ est une expression, alors l'équation aux dimensions de ξ peut se mettre sous la forme :

$[\xi] = \text{L}^a \text{M}^b \text{T}^c \theta^d \text{I}^e \text{N}^f \text{J}^g$ où a, b, c, d, e, f et g sont des nombres sans dimension.

Nous avons utilisé l'analyse dimensionnelle pour vérifier et éventuellement pour corriger les formalismes proposés dans la littérature sachant que toute expression non homogène ne peut être vraie.

Annexe I : Critères d'évaluation de la qualité prédictive d'un modèle (Wallach et al., 2006)

Critères statistiques d'évaluation de la qualité prédictive d'un modèle utilisés dans cette étude :

Le biais est la différence moyenne entre la valeur observée et simulée. Le biais a une valeur négative quand il y a surestimation par le modèle et inversement, il y a sous-estimation quand cette valeur est négative. Il est donné par la formule :

$$Biais = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^{i=n} (Y_i^{obs} - Y_i^{sim}) .$$

La RMSEP (Root Mean Square Error of Prediction) quantifie l'erreur de prédiction. Elle a la même unité que la variable Y. Sa formule est la suivante:

$$RMSEP = \sqrt{\frac{1}{n} \sum_{i=1}^{i=n} (Y_i^{sim} - Y_i^{obs})^2} .$$

Un modèle est parfait quand son efficacité est égale à 1. La qualité prédictive du modèle est meilleure au fur et à mesure que la valeur de l'efficacité s'approche de cette valeur. Il n'y a pas de limite inférieure, mais un modèle possédant une efficacité nulle n'est pas considéré comme un bon modèle puisqu'il est aussi efficace que la simple moyenne des observations.

$$Efficacité = 1 - \left(\frac{\sum_{i=1}^{i=n} (Y_i^{sim} - Y_i^{obs})^2}{\sum_{i=1}^{i=n} (Y_i^{obs} - \overline{Y_{obs}})^2} \right)$$

n : Nombre total d'observations

Y_i^{sim} : Valeur simulée à l' $i^{\text{ème}}$ observation

Y_i^{obs} : Valeur observée à l' $i^{\text{ème}}$ observation

$\overline{Y_{obs}}$: Valeur observée moyenne