Séminaire Agropolis sur la modélisation des plantes

Vers la compréhension des épidémies fongiques foliaires par modélisation multi-échelle dans les couverts architecturés

Guillaume GARIN

Montpellier, le 8 janvier 2016

Réduction de l'usage des pesticides

- Politique de l'UE pour une utilisation durable des pesticides
- Directive cadre sur l'eau
- Plans EcoPhyto I (2008) et II (2015)

Modèles :

- Exploration de scénarios (modes de conduite, caractéristiques variétales, climats)
- Outils **tactiques** et/ou **stratégiques**

- Une piste : Utiliser les caractéristiques du couvert pour réguler les épidémies : **échappement**
  → **comprendre** et **modéliser** les interactions plante-pathogène

Pathogènes foliaires de blé

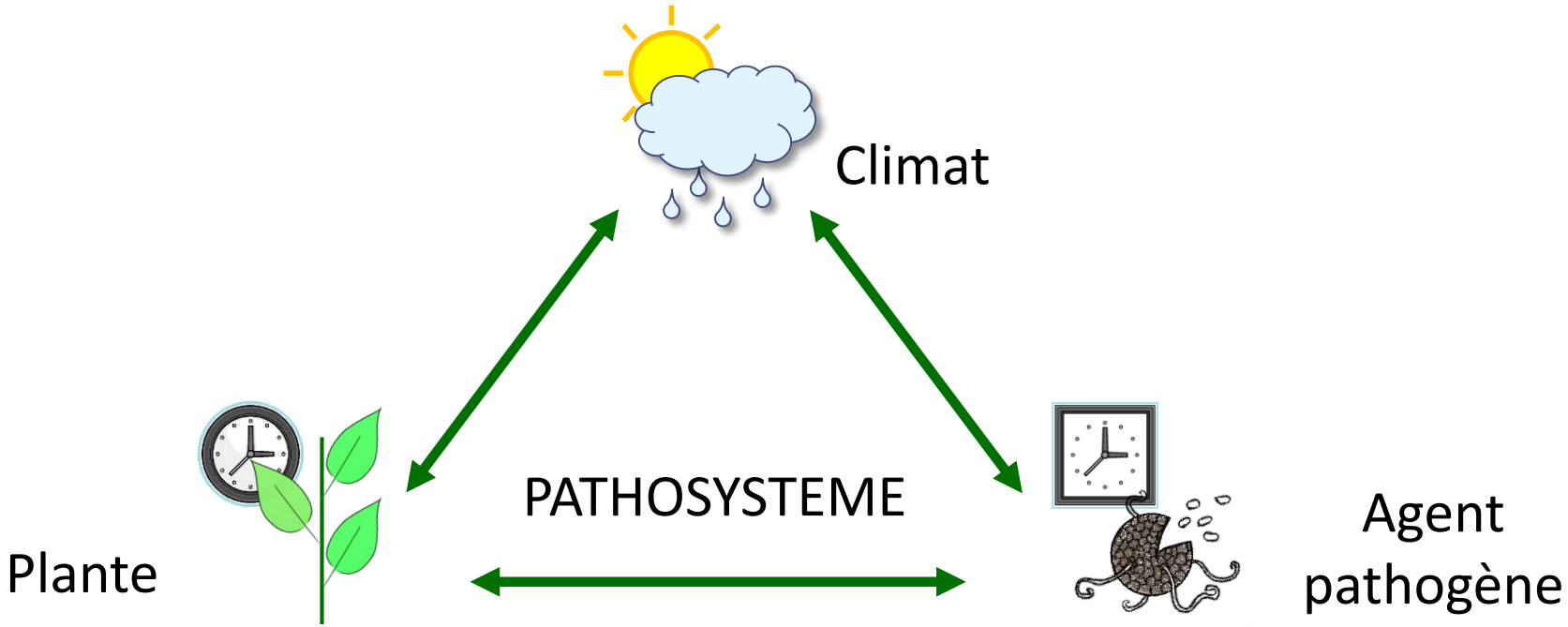
Modélisation par assemblage de composants

OpenAlea

- Thèse CIFRE entamée en septembre 2012

Etude par modélisation des effets des couverts dans plusieurs pathosystèmes

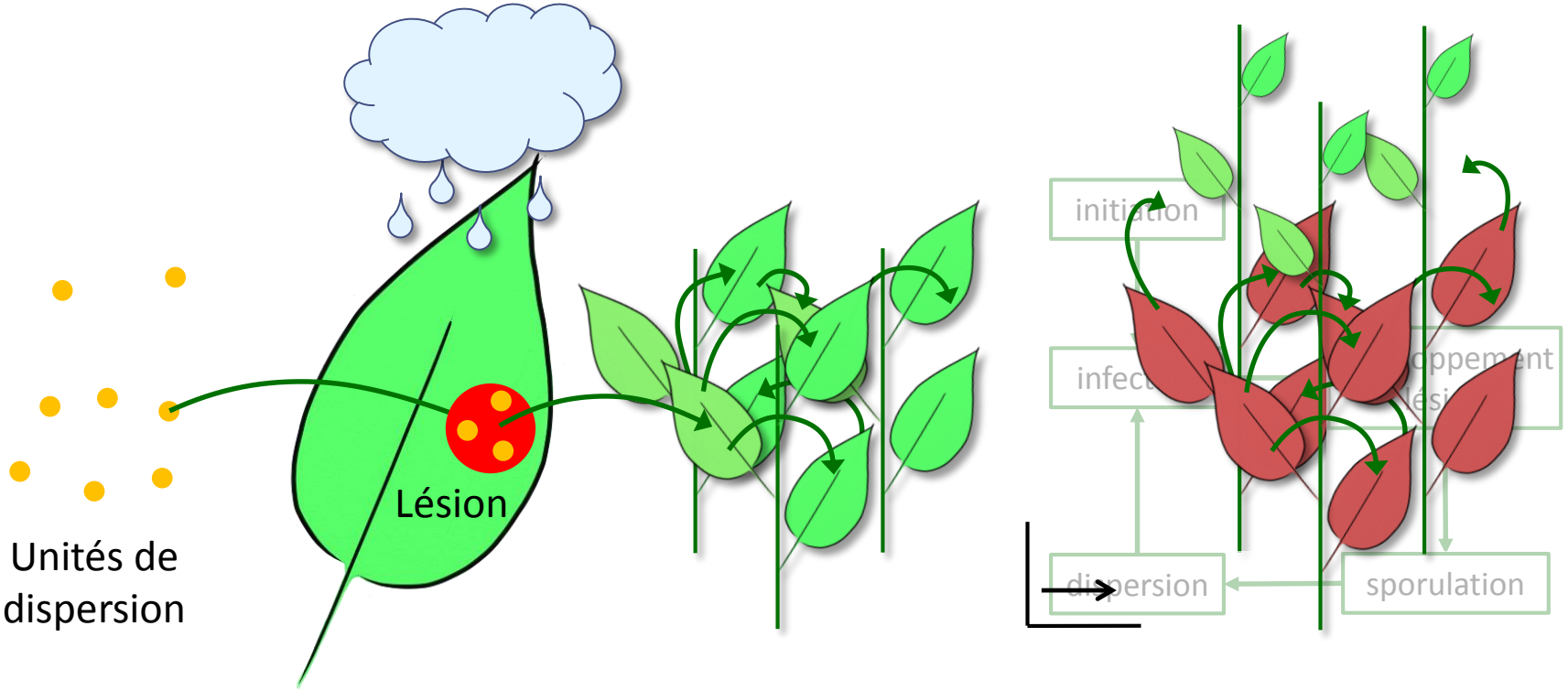
- Composantes du pathosystème



Rapilly, 1991

- Des organismes différents en termes de :
  - taille
  - durée de cycle de vie
  - réponse environnementale

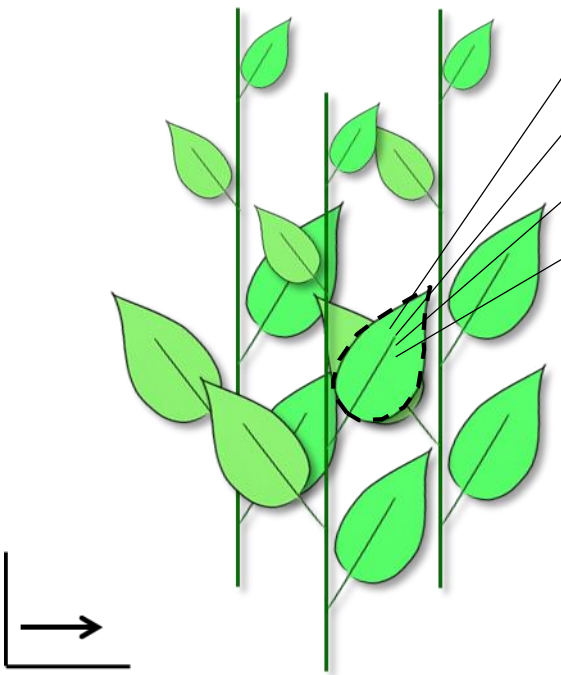
Cycle infectieux et dispersion d'un champignon foliaire polycyclique



Rapilly, 1991

Cycle infectieux et dispersion d'un champignon pathogène foliaire

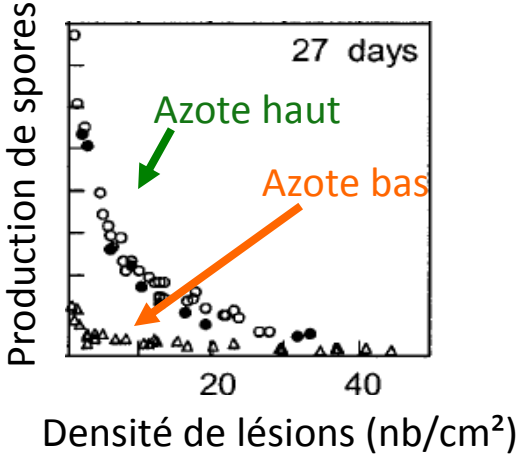
- Interactions au niveau des feuilles



Dimensions
Résistance
Statut physiologique
Microclimat

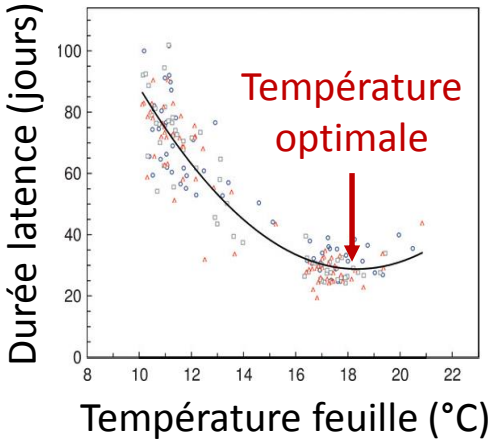
infection
développement lésion
sporulation

Rouille brune



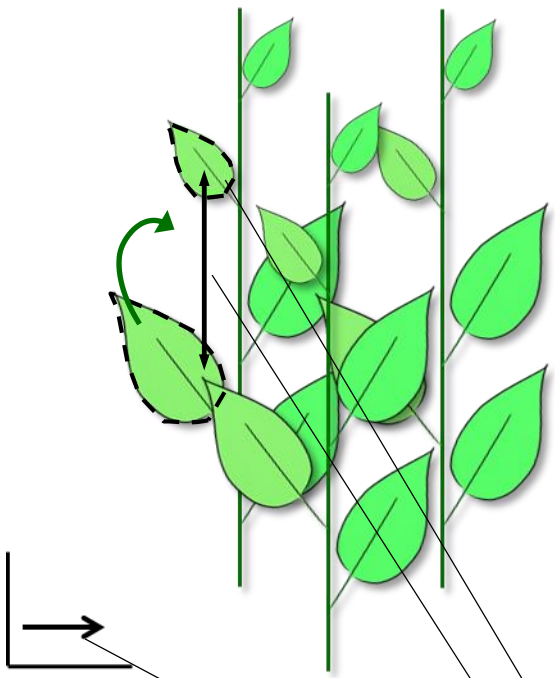
Robert et al. 2002; 2004

Septoriose

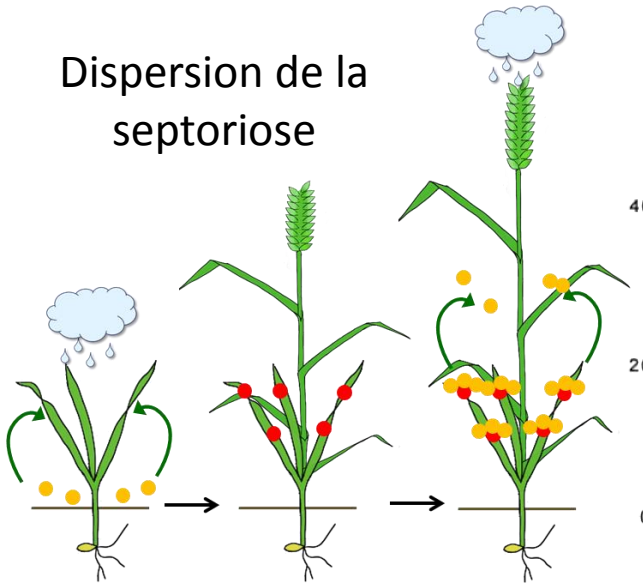


Bernard et al. 2013

Cycle infectieux et dispersion d'un champignon pathogène foliaire

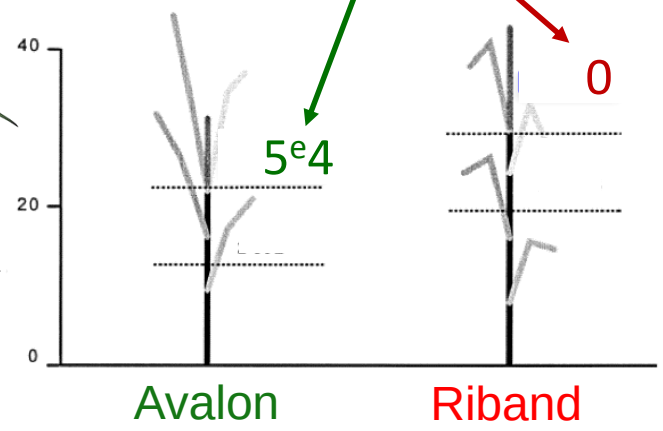


Dispersion de la septoriose



Pietravalle et al. 2003

Quantité spores



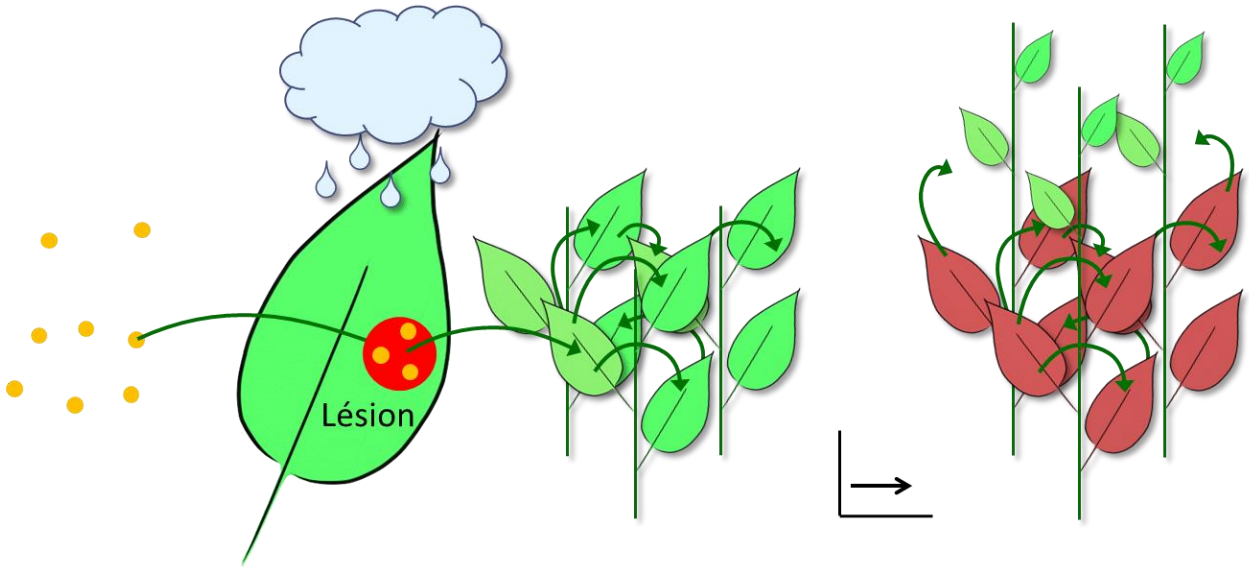
Lovell et al. 1997

- Interactions au niveau du couvert

Dimensions des organes
Distances entre organes
Dynamique de croissance

initiation
dispersion

Processus et interactions modélisés



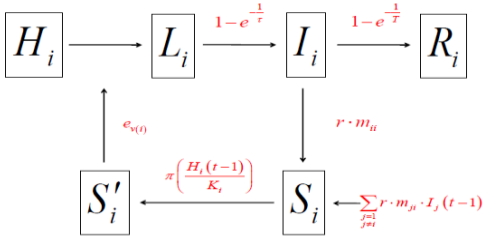
- Couvert en croissance
  - 1 année agricole
  - Échelle spatiale du m² au cm²
- Interactions au niveau de la feuille → Cycle infectieux
- Interactions au niveau du couvert → Dispersion

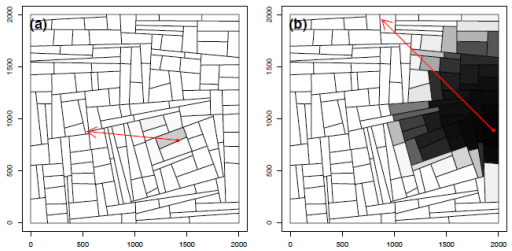
Quel type de modèle pour simuler l'effet du couvert sur les épidémies ?

DESCRIPTION DE LA PLANTE

Bas niveau

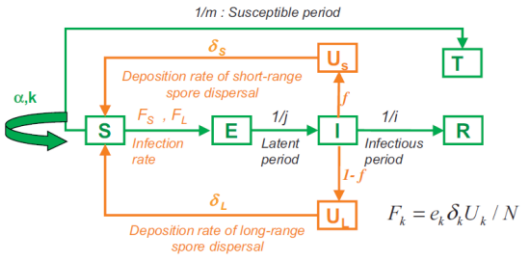
Modèle paysage

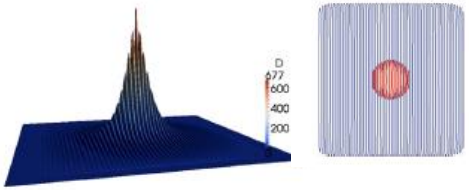




Papaïx , 2011

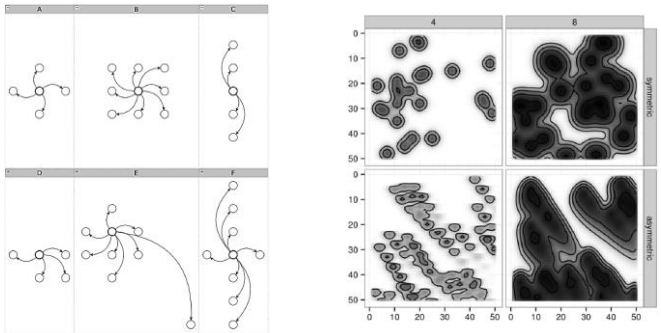
Modèle de culture



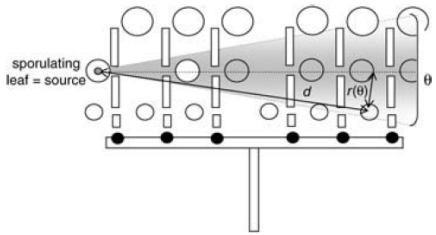


Mammeri et al. 2014

FSPM



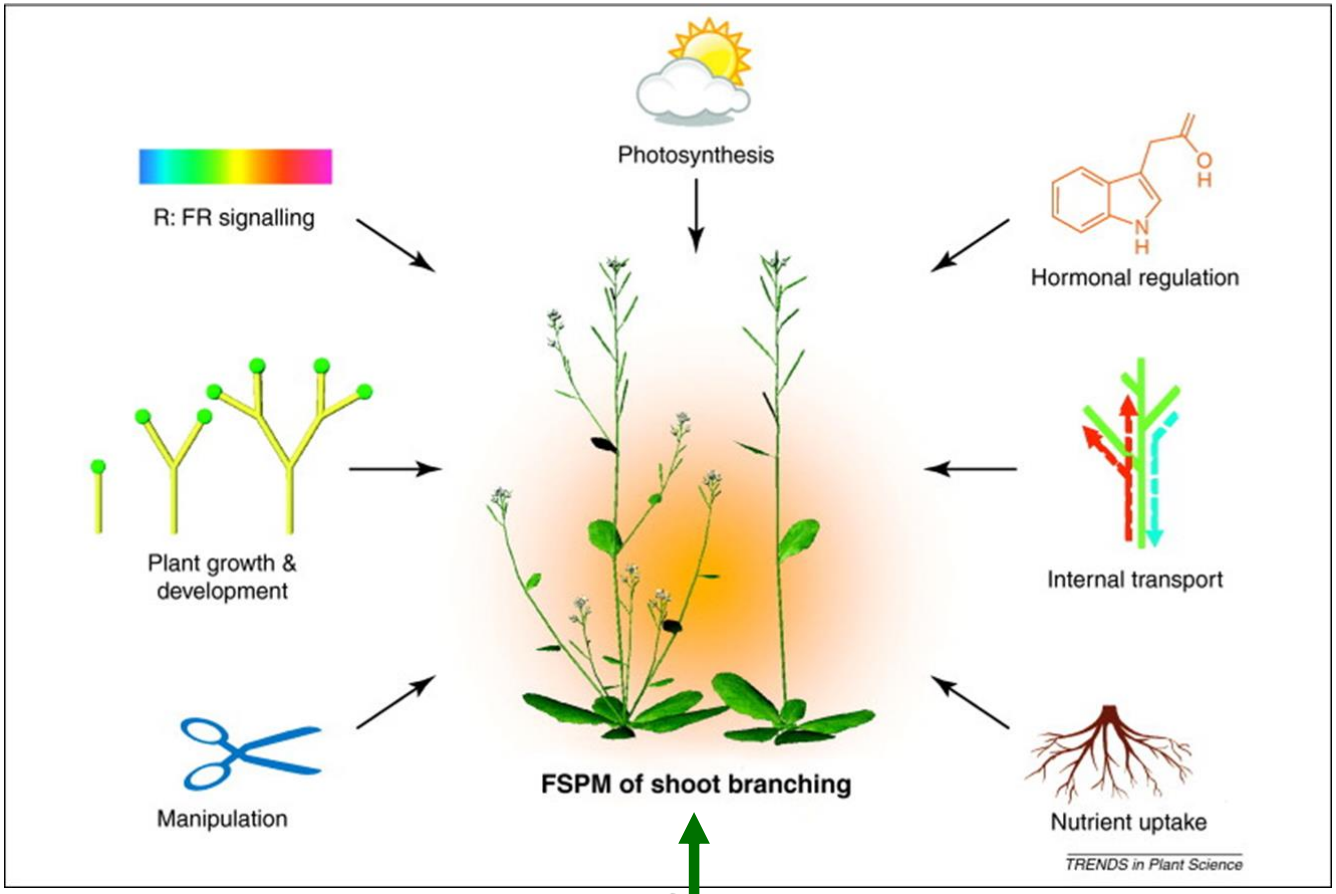
Casadebaig et al. 2013



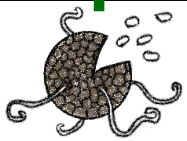
Calonnec et al. 2008

Haut niveau

FSPM: Functional-Structural Plant Model



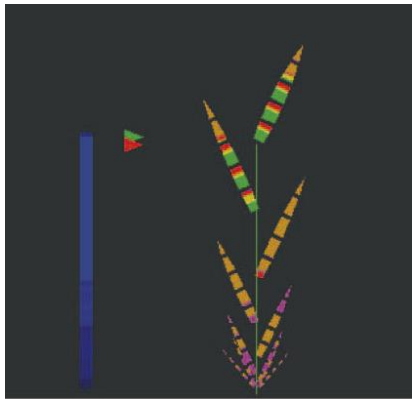
Source : B. Andrieu



Epidémies

Room et al. 1996

Deux modèles existants FSPM - Pathogènes



Robert et al. 2008

Septoriose du blé

Calonnec et al. 2008

Oïdium de la vigne

Ont montré la sensibilité de la maladie à plusieurs échelles :

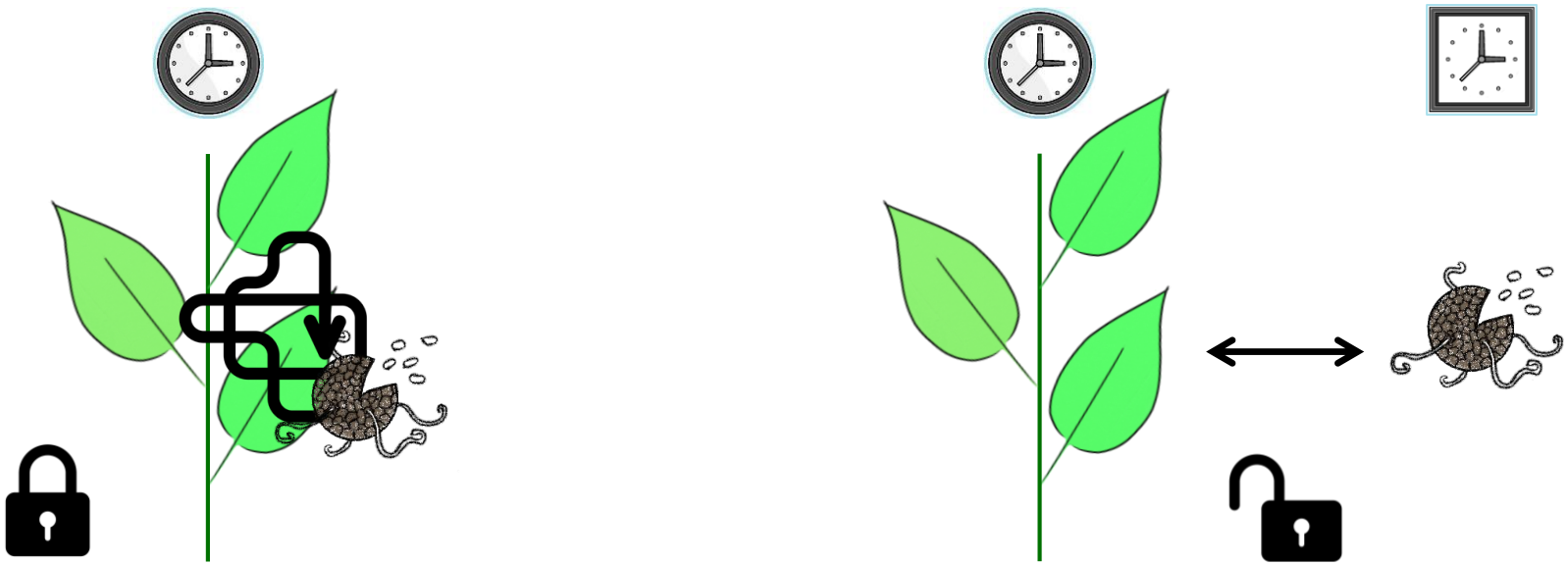
- Effet local de la plante : âge, surface, statut des feuilles
- Effet du couvert : distances entre feuilles malades et saines, obstacles

Utilisés pour étudier les pratiques culturales

(Burie et al. 2011 ; Robert et al. 2010 ; Baccar et al. 2011; ECHAP)

Limites des modèles existants FSPM - Pathogènes

- Modèle d'architecture et de champignon **imbriqués**



- **Coût** de développement et d'extension lourd
- Même **échelle de temps** pour tout le pathosystème
- Peuplement modélisé par un plant moyen → Hypothèse de **non variabilité**
- Septo3D : **non validé** face à des données

Objectifs :

Caractériser les effets des couverts végétaux sur les épidémies causées par les champignons foliaires polycycliques

1/ **Méthodologique** :

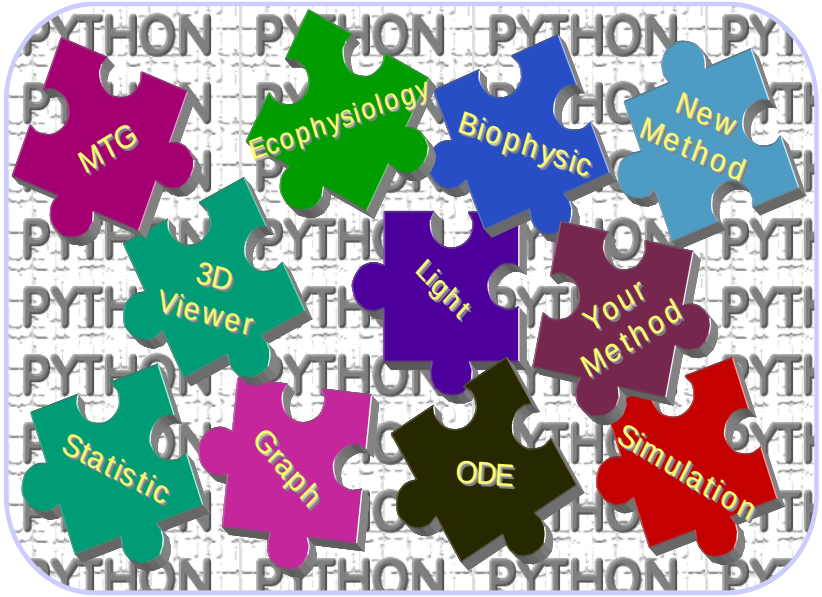
- Proposer un cadre de modélisation des pathosystèmes de champignons foliaires sur des FSPM
- Proposer des modèles de cycle infectieux pour des pathogènes variés, seuls et en complexe

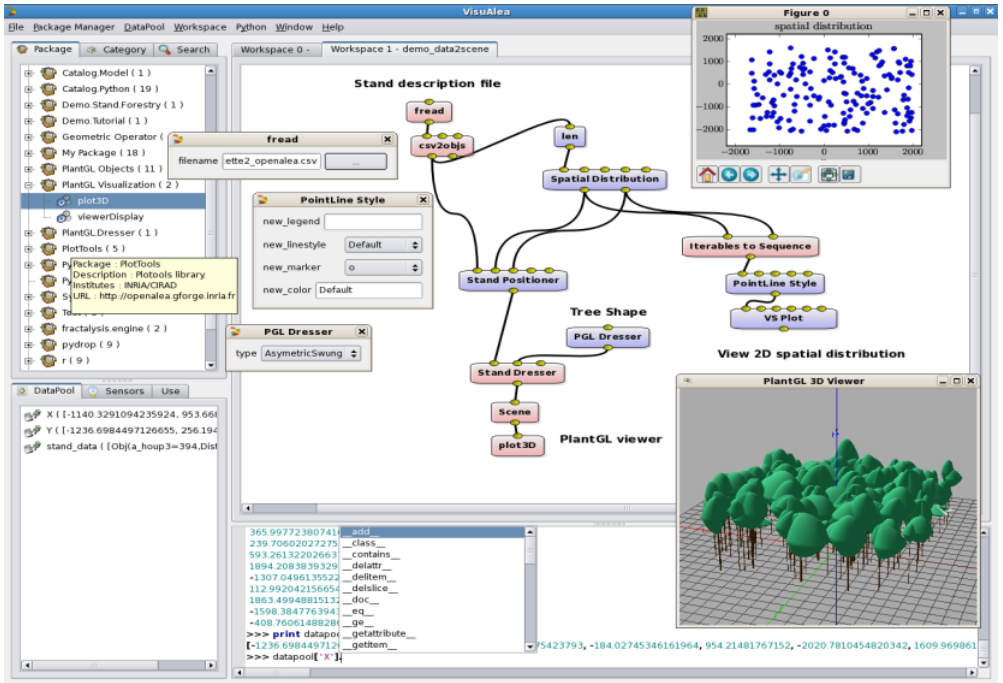
2/ **Validation** de l'approche par confrontation des simulations à des données expérimentales

3/ Utiliser les modèles pour **explorer** les déterminants des épidémies

Cadre de modélisation des épidémies de champignons foliaires sur des FSPM

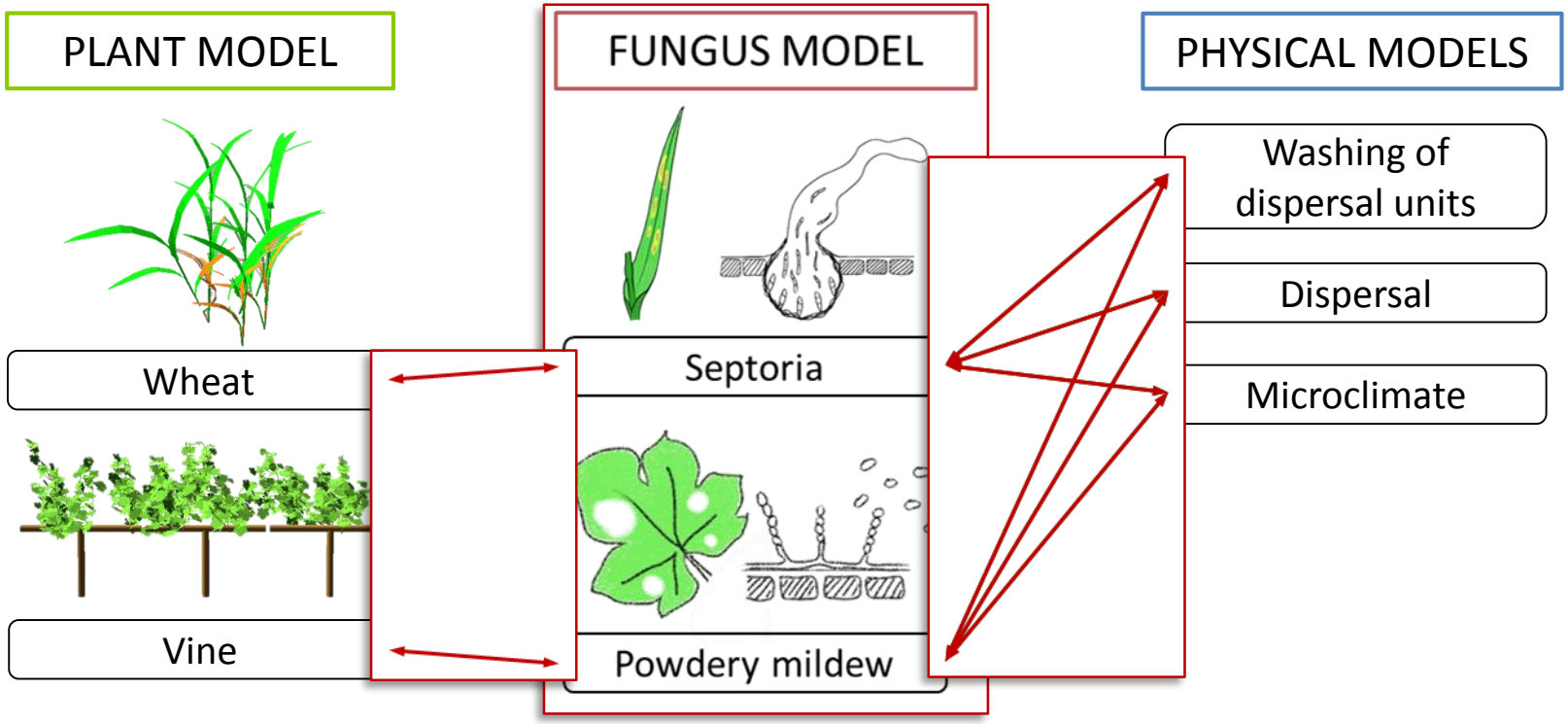
OpenAlea



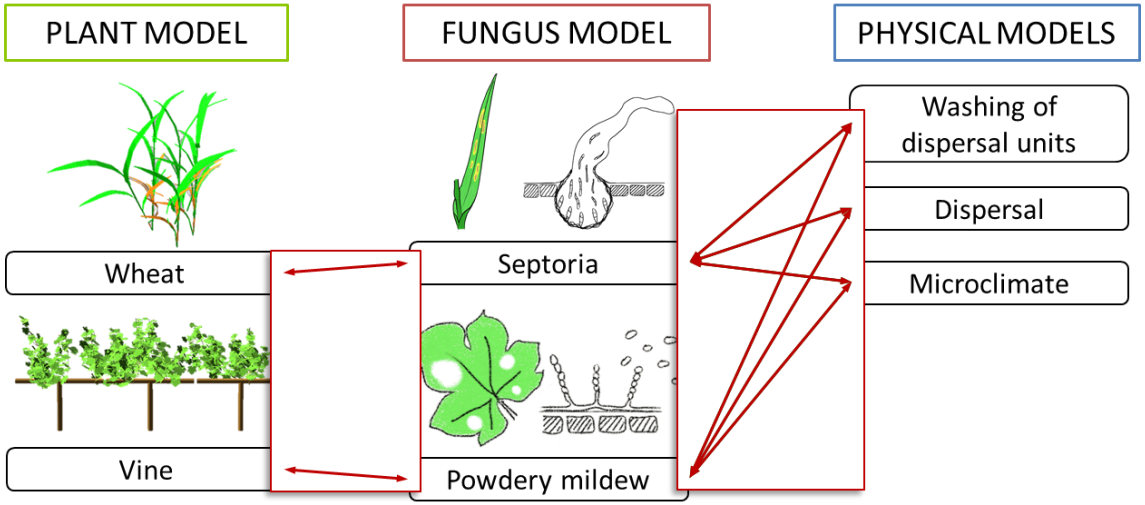


Source : Pradal & Fournier

Améliorer le couplage: FSPM, modèles physiques, modèles de champignons foliaires

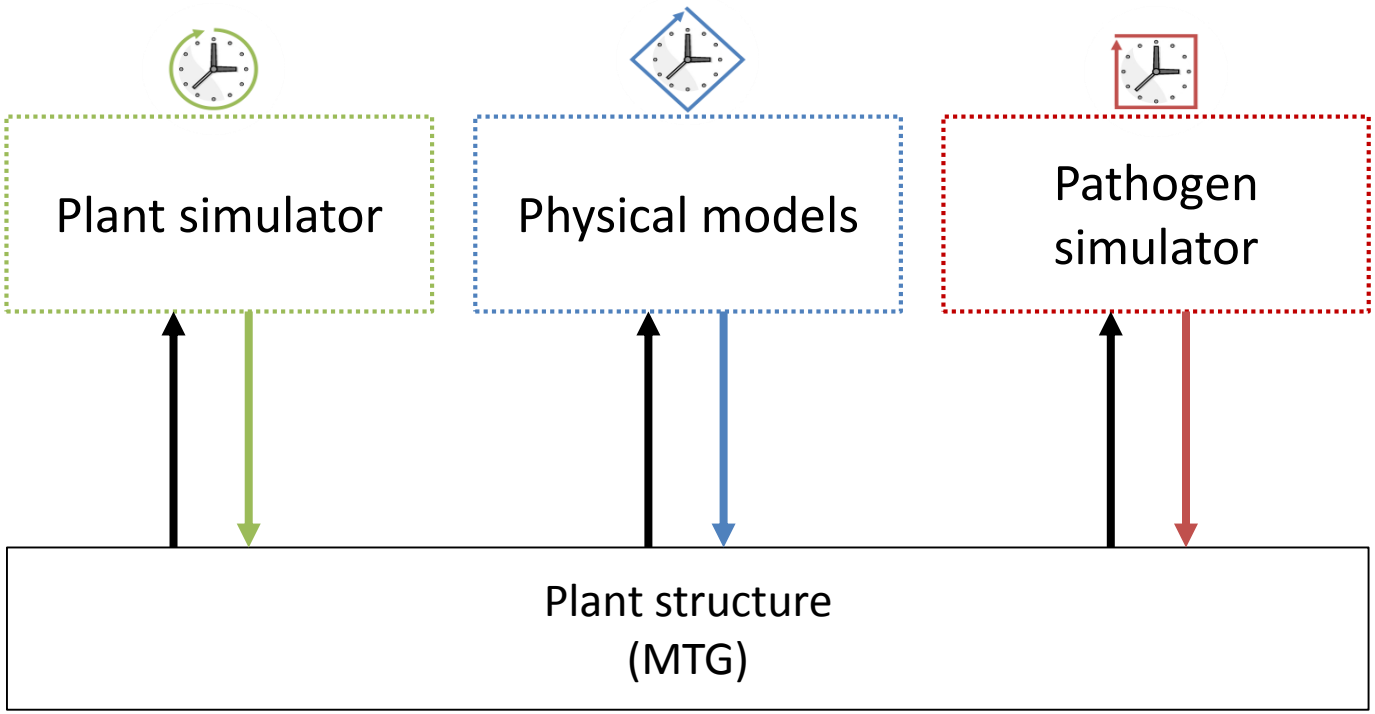


- Chercher la généricité dans les interfaces plante – pathogène – modèles physiques
- Construire les modèles de champignons foliaires, abstraction de processus

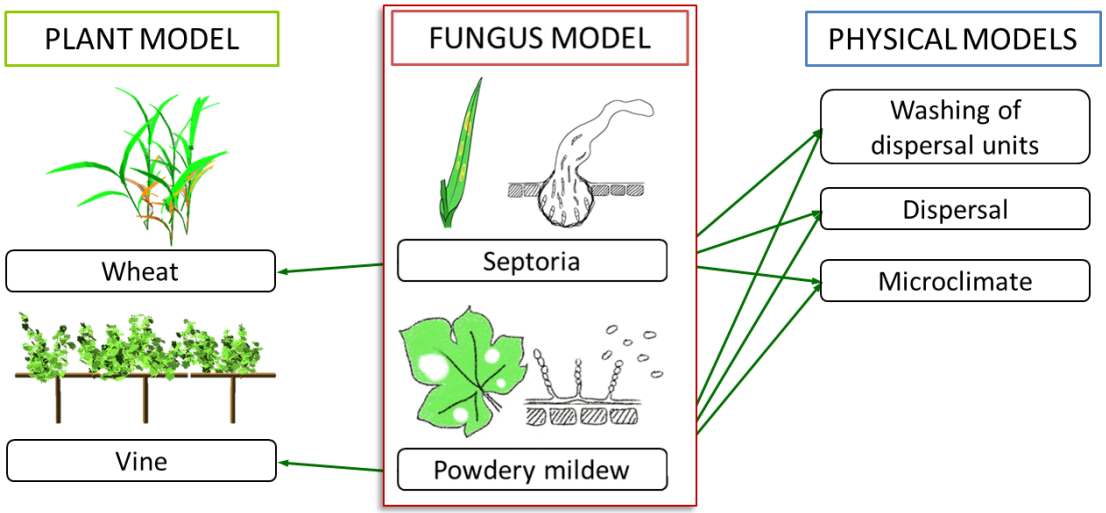


Indépendance des modèles et assemblage de composants

Implémentation : la plante comme structure de données centrale

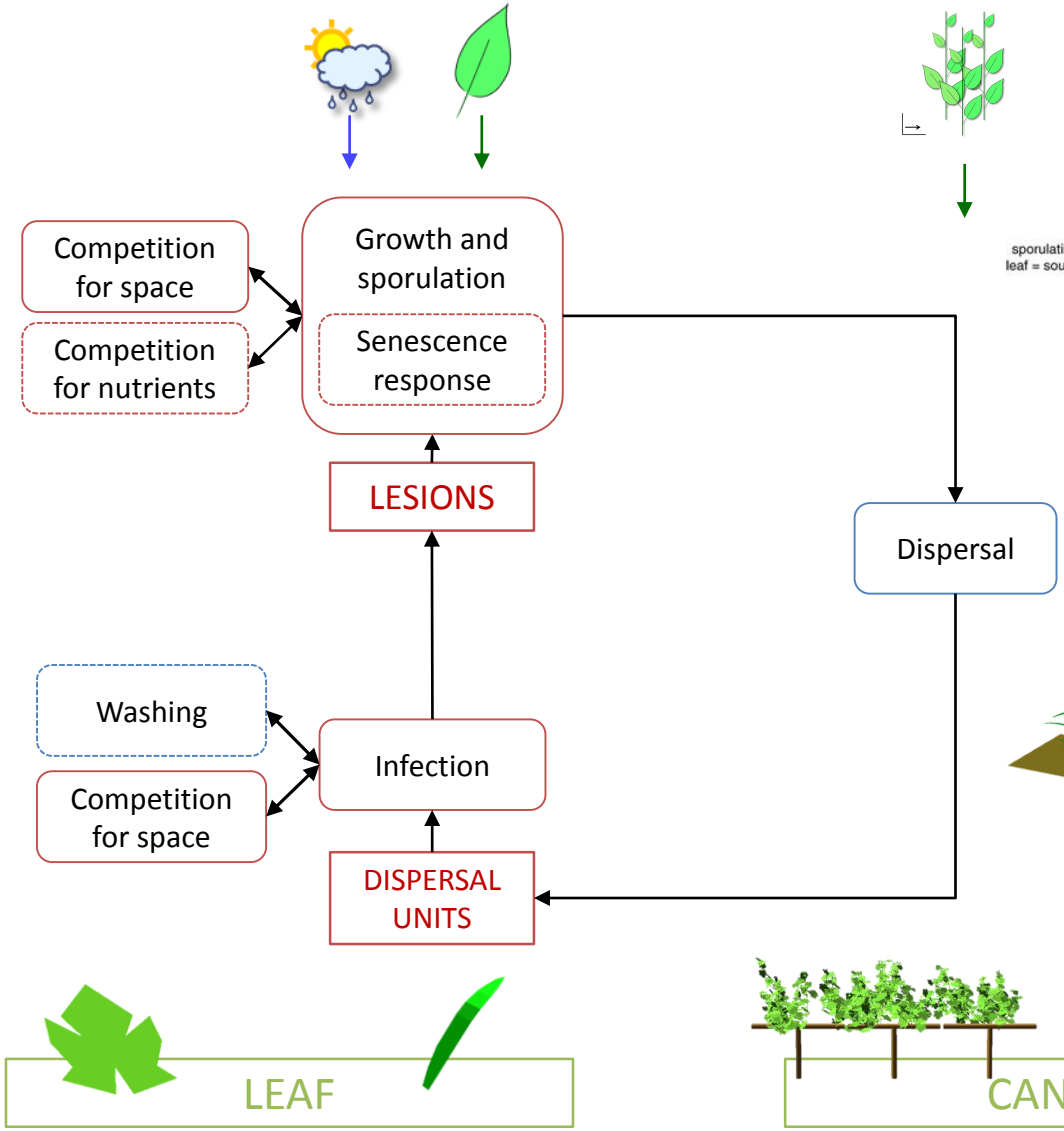


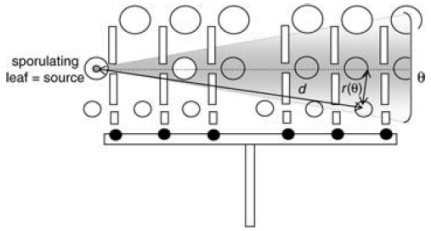
MTG : Multi-Scale Tree Graph (Godin et Caraglio, 1998)



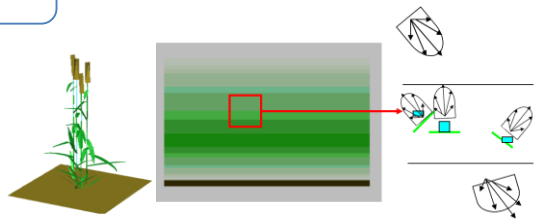
Modélisation des champignons foliaires dans le cadre

Structure de données générique pour représenter la population fongique



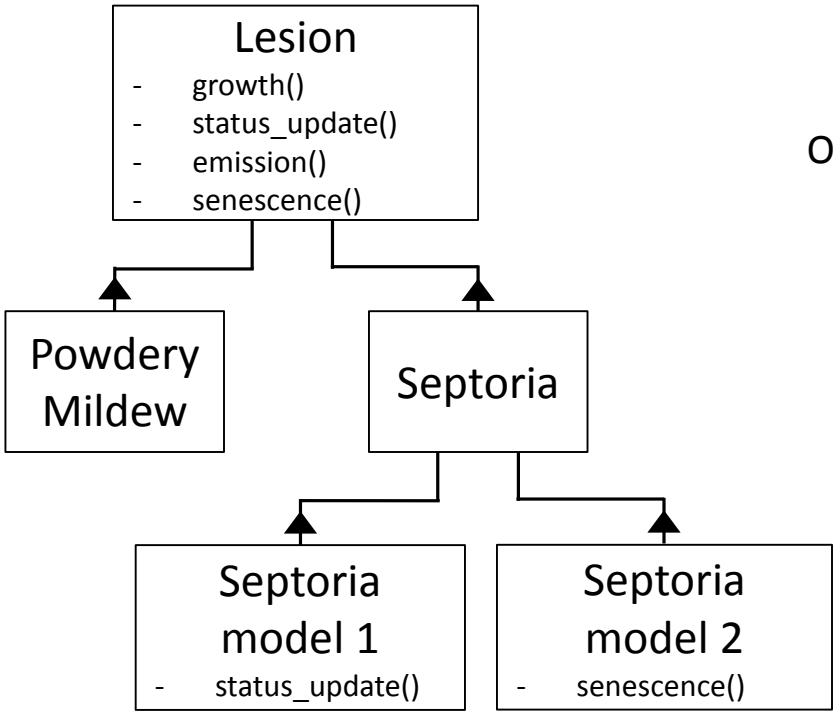


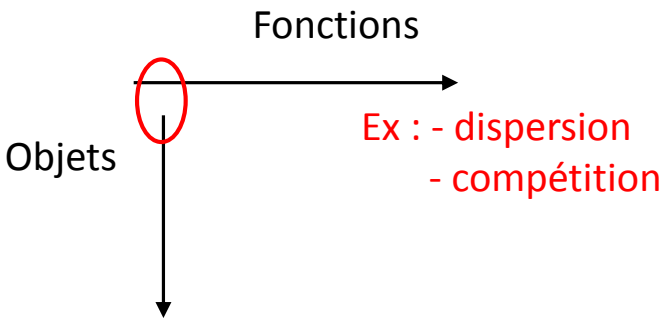
Calonnec et al. 2008



Robert et al. 2008

Objet Lesion, héritage et extensibilité





- Approche orientée objet
- Définition des contrats pour les fonctions du cycle

Implémentation : OpenAlea > Alinea > ALEP (Python)

PLANT MODEL

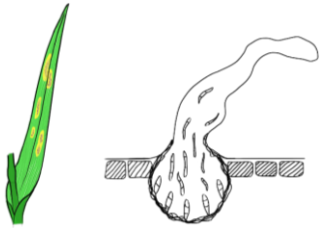
Wheat

ADELWheat
(Fournier et al. 2003)

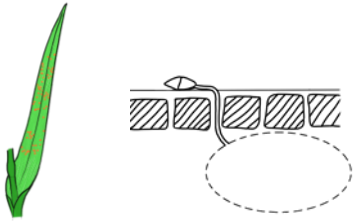
Vine

TOPVINE
(Louarn et al. 2008)

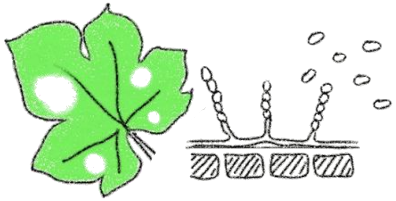
FUNGUS MODEL



Septoria



Brown Rust



Powdery mildew

PHYSICAL MODELS

Rain interception

CARIBU (Chelle et al. 2005)

Rain dispersal

POPDROPS
(Saint-Jean et al. 2006)

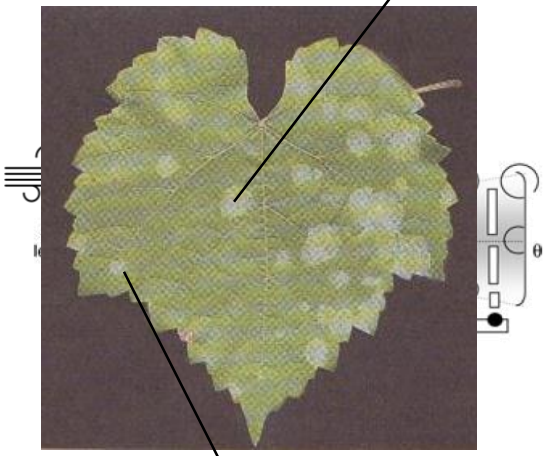
Wind dispersal

Versions partagées et maintenues sur la plateforme OpenAlea

Modèles épidémiques implémentés

Spécificités des pathosystèmes modélisés:

Oïdium de la vigne



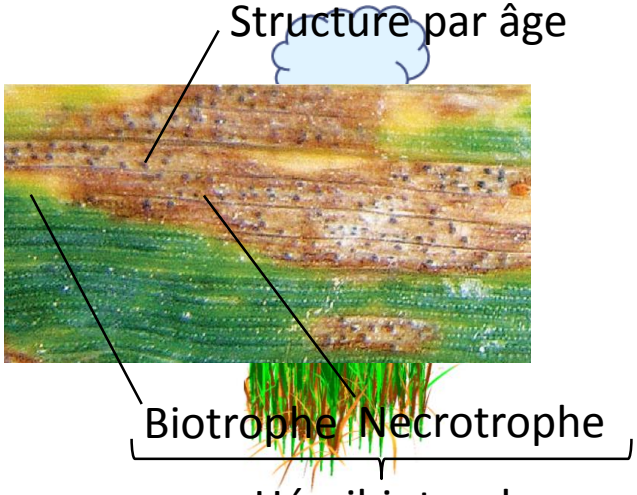
Tissus fongiques identiques

Biotrophe strict

Calonnec et al. 2008

Dubos, 2002

Septoriose du blé



Structure par âge

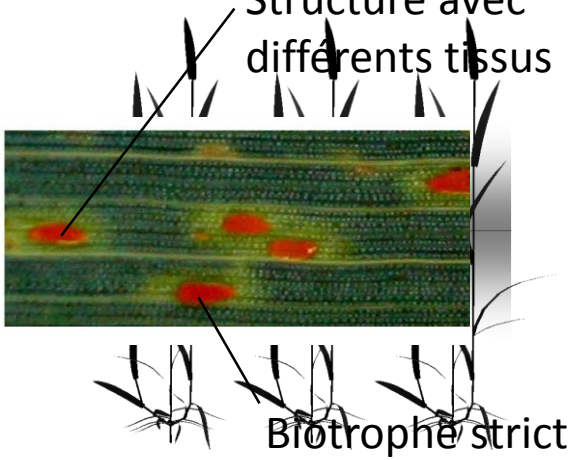
Biotrophe Nécrotrophe

Hémibiotrophe

Saint-Jean et al., 2003

Duveiller et Singh, 2011

Rouille brune du blé



Structure avec différents tissus

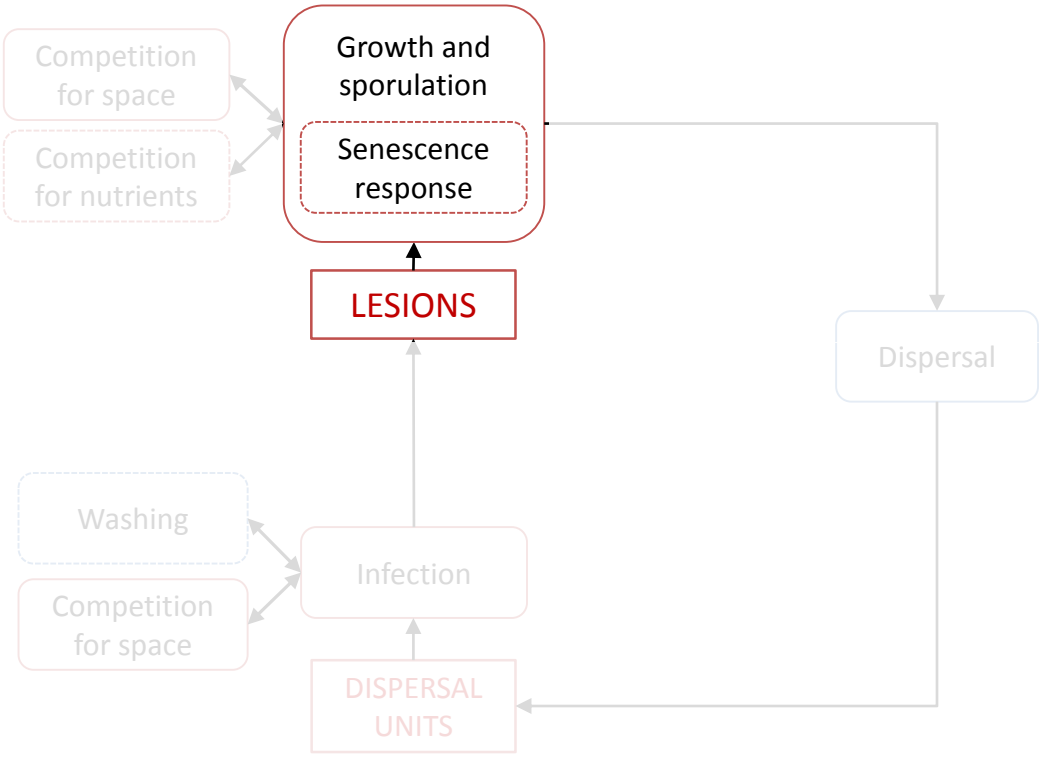
Biotrophe strict

Sache et al. 2000

Pariaud, 2009

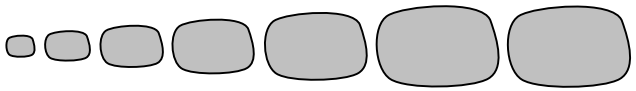
	Oïdium	Septoriose	Rouille brune
Infection	If $\sum \frac{F(T_n)}{\rho_{min}} = 1$ with $\rho_{min} = 24h$: $Infection = I_0 \cdot F(T_n) \cdot e^{(-\tau \cdot age_{leaf})}$ With $F(T_n) = \frac{(m+n)^{(m+n)}}{n^n m^m}$ and $T_n = \frac{T(t)-T_{min}}{T_{max}-T_{min}}$	If $PAR(t) \leq PAR_{min}$ and $RH(t) \leq RH_{min}$: $Wetness(t) = 1$ If $\sum Wetness \geq 10$: $Infection = 1$	$P_t = P_0 * P_{infT} * P_{infWD} * P_{sto}$ $P_{infT} = \alpha (T - T_{min}) * (T_{max} - T)^{\beta}$ $\alpha = 1 / [(T_{opt} - T_{min}) * (T_{max} - T_{opt})^{\beta}]$ $\beta = (T_{max} - T_{opt}) / (T_{opt} - T_{min})$ $P_{infWD} = \exp[-B_{infection} * \exp(-k_{infection} * WD)]$ $P_{death} = \min(1, dt_{dry} / \delta_{loss})$
Growth	If $S_{leaf,available} > 0$: $\Delta S_{lesion} = \frac{\pi}{4}(\Delta D_{lesion}{}^2 - D_{lesion}{}^2)$ $\Delta D_{lesion} = K_{max} \cdot F(T_n) \cdot \frac{r \cdot e^{r(t^*-t)}}{[1+e^{r(t^*-t)}]^2}$ With $K_{max} = (a-b) \cdot e^{(-c \cdot A_{leaf})} + b$	If $S_{leaf,available} > 0$: $\Delta S_{lesion} = r \cdot \Delta A_{lesion}$ $\Delta A_{lesion} = (T(t) - T_{base}) \cdot \Delta t/24$	$A_{lesion} = \Sigma T_{eff}(t)$ $T_{eff} = T_{opt} * (T_t - T_{min}) / (T_{opt} - T_{min})$ *if $T_t \in]T_{min}, T_{opt}]$* $T_{opt} * (T_{max} - T_t) / (T_{max} - T_{opt})$ *if $T_t \in]T_{opt}, T_{max}[$* *0.* *otherwise* If $S_{leaf,available} > 0$: $S(A_{lesion}) = S_{max} / (1 + exp(-k_{growth} * (A_{lesion} - A_0))$
Ageing	$\sum \frac{F(T_n)}{\rho_{min}} = 1$ with $\rho_{min} = 144h$	$P_{stage} = \Delta A_{lesion} / TT_{stage+1}$ $\Delta S_{stage} = S_{in} - S_{out}$ $S_{in} = \Delta S_{lesion}$ *if stage is chlorosis* and $S_{lesion} \leq S_{max}$ *and no competition* $S_{stage-1} * P_{stage-1}$ *if stage > chlorosis and $a_{min} \leq TT_{stage}$* *0* *otherwise* $S_{out} = S_{stage} * P_{stage}$ *if $a_{max} > TT_{stage+1}$* *0* *otherwise*	End of latency at 5% * S_{max} $\Gamma_{nec} = \exp[-B_{necrosis} * \exp(-k_{necrosis} * A_{lesion})]$ $k_{necrosis} = a * \sigma_{lesion} + b$ $B_{necrosis} = c * \sigma_{lesion} + d$
Emission	$Stock = \beta \cdot e^{(\delta \cdot S_{lesion})}$ $Emission = Stock \cdot \frac{e^{(\tau \cdot u + b)}}{1 + e^{(\tau \cdot u + b)}}$	$Emission = \sum_{i=0}^{2} min(d_{pot}, d_i) \times S_{spo,i}$ With i: nb rains endured With $d_{pot} = f(RI)$	$Q = S(A_{lesion}) * \Gamma_{spo} * \tau$ $\tau = \delta * \rho$
Competition	$S_{available} = S_{leaf,green}$	$S_{covered} = S_{leaf} * (1 - \exp(-n * \bar{S}_{lesion} / S_{leaf}))$	$S_{covered} = S_{leaf} * (1 - \exp(-n * \bar{S}_{lesion} / S_{leaf}))$
Senescence	-	$S_{dead} = S_{age<100°Cd}$	$S_{dead} = S_{lesion}$

Comparaison des modèles de lésion



Comparaison des modèles de lésion

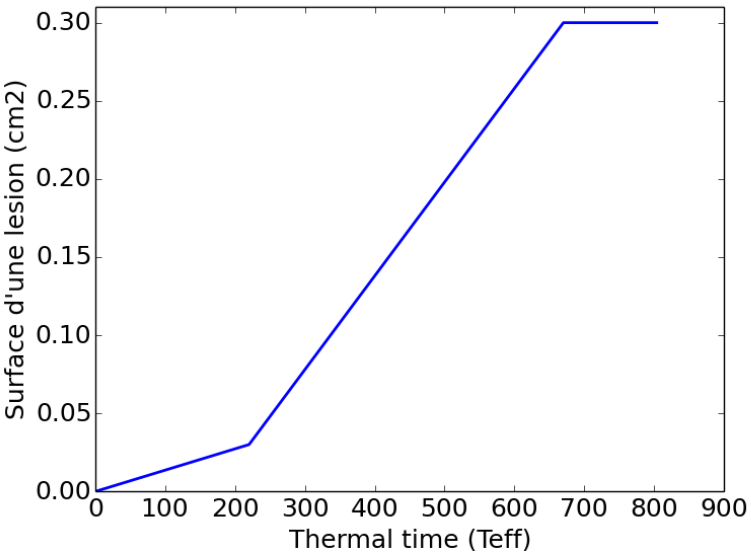
Septoriose



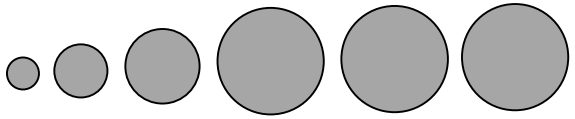
If no competition :

$$S(A_{lesion}) = r \times A_{lesion}$$

r : growth rate ($cm^2.°C\ days^{-1}$)

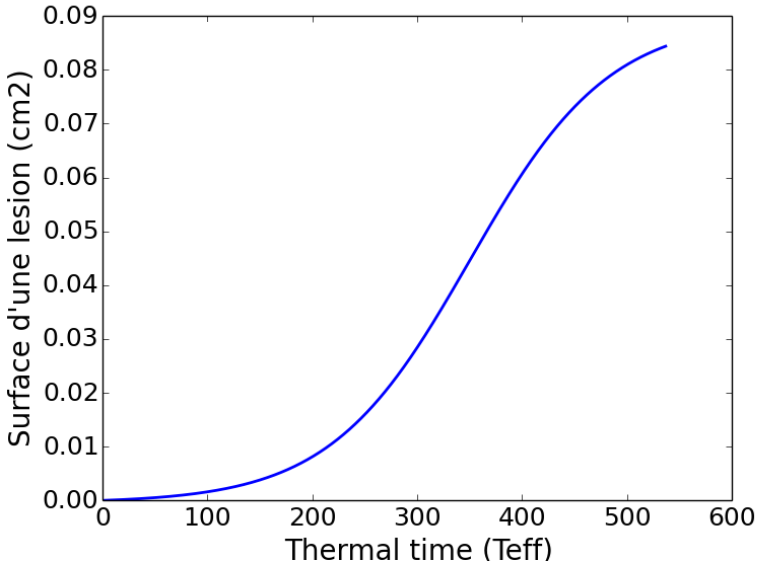


Rouille brune



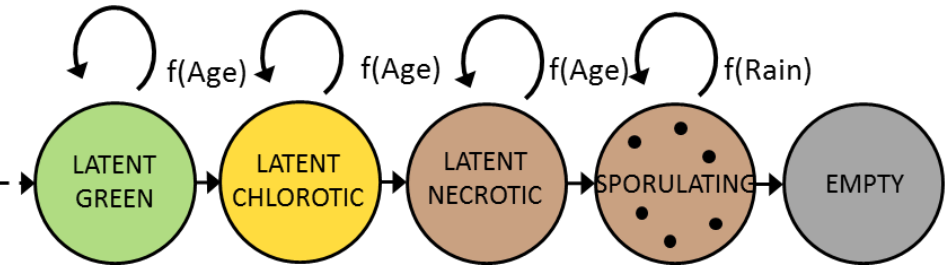
If no competition :

$$S(A_{lesion}) = S_{max} / (1 + exp(-k_{growth} * (A_{lesion} - A_0))$$

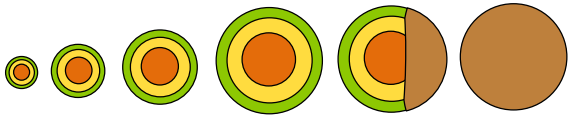


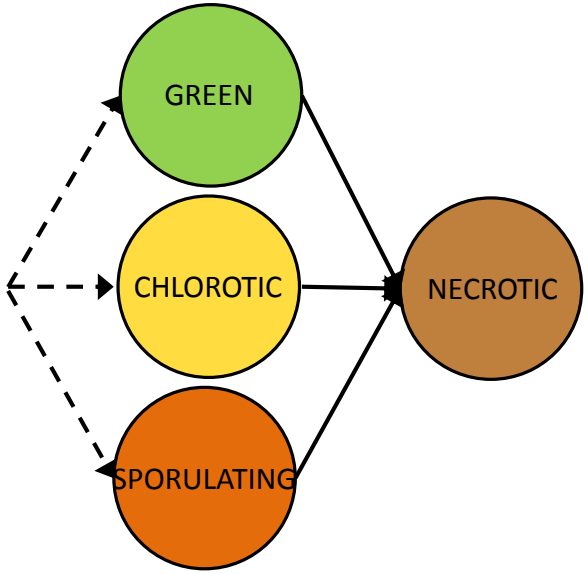
Comparaison des modèles de lésion

Septoriose



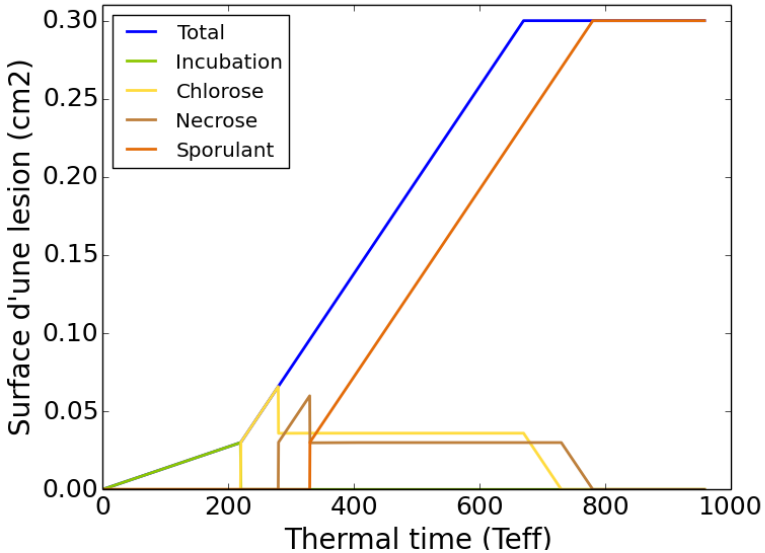
Rouille brune



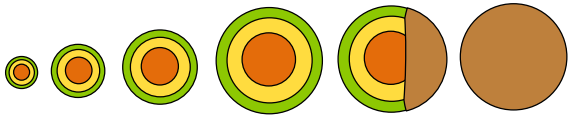


Comparaison des modèles de lésion

Septoriose



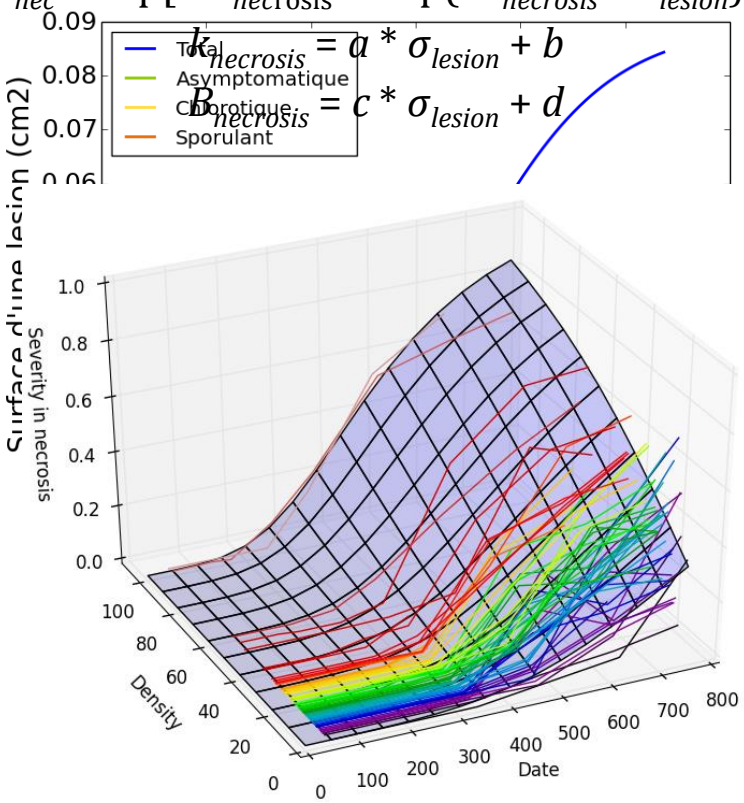
Rouille brune



$$\Gamma_{nec} = \exp[\,-B_{necrosis} * \exp(-k_{necrosis} * A_{lesion})]$$

$$k_{necrosis} = a * \sigma_{lesion} + b$$

$$B_{necrosis} = c * \sigma_{lesion} + d$$



Données de Robert et al. 2004; 2005

Comparaison des modèles de lésion

Septoriose

At each rain event:

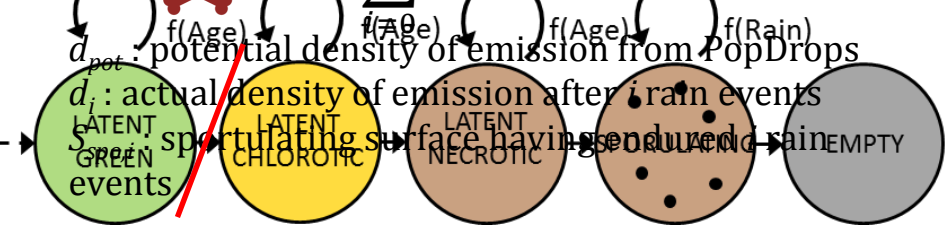
Leaf senescence

$$Emission = \sum_{i=0}^{2} \min(dpot, di) \times \boldsymbol{S_{spo,i}}$$

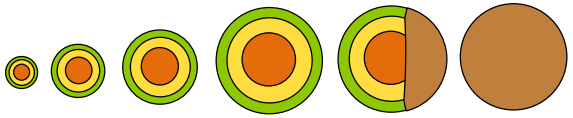
d_{pot} : potential density of emission from PopDrops

d_i : actual density of emission after i rain events

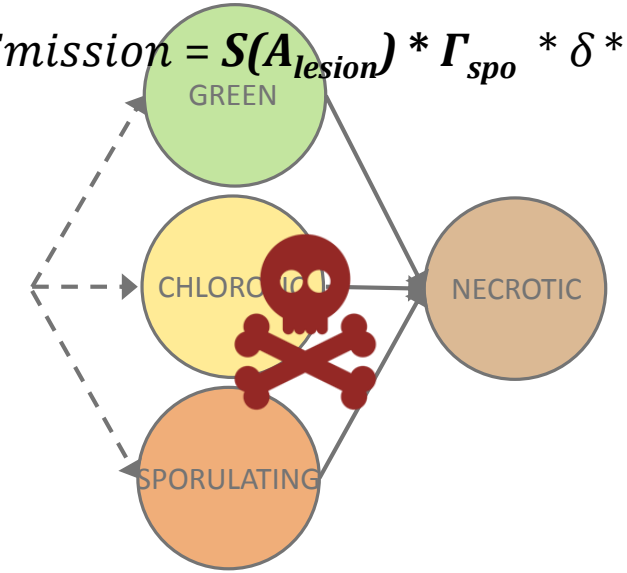
$S_{spo,i}$: sporulating surface having endured i rain events



Rouille brune



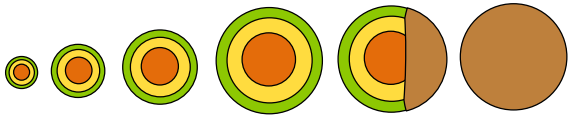
$$Emission = \boldsymbol{S(A_{lesion})} * \boldsymbol{\Gamma_{spo}} * \delta * \rho$$



Comparaison des modèles de lésion

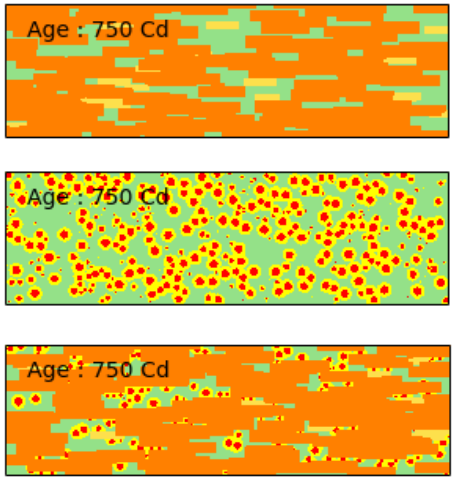
Septoriose

Rouille brune



Modèle de compétition pour la surface verte entre lésions

Modèle échelle infra-foliaire

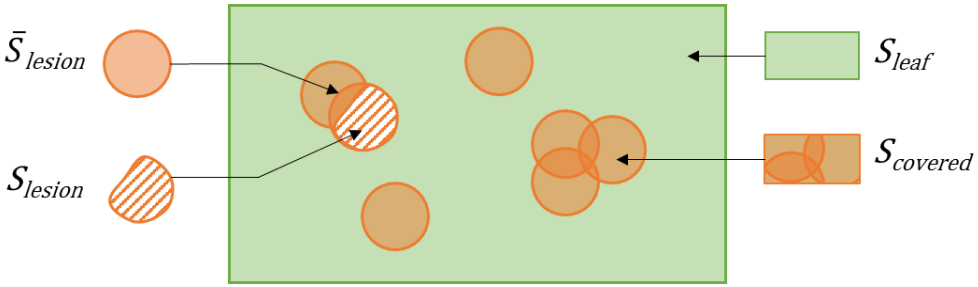


Septoriose

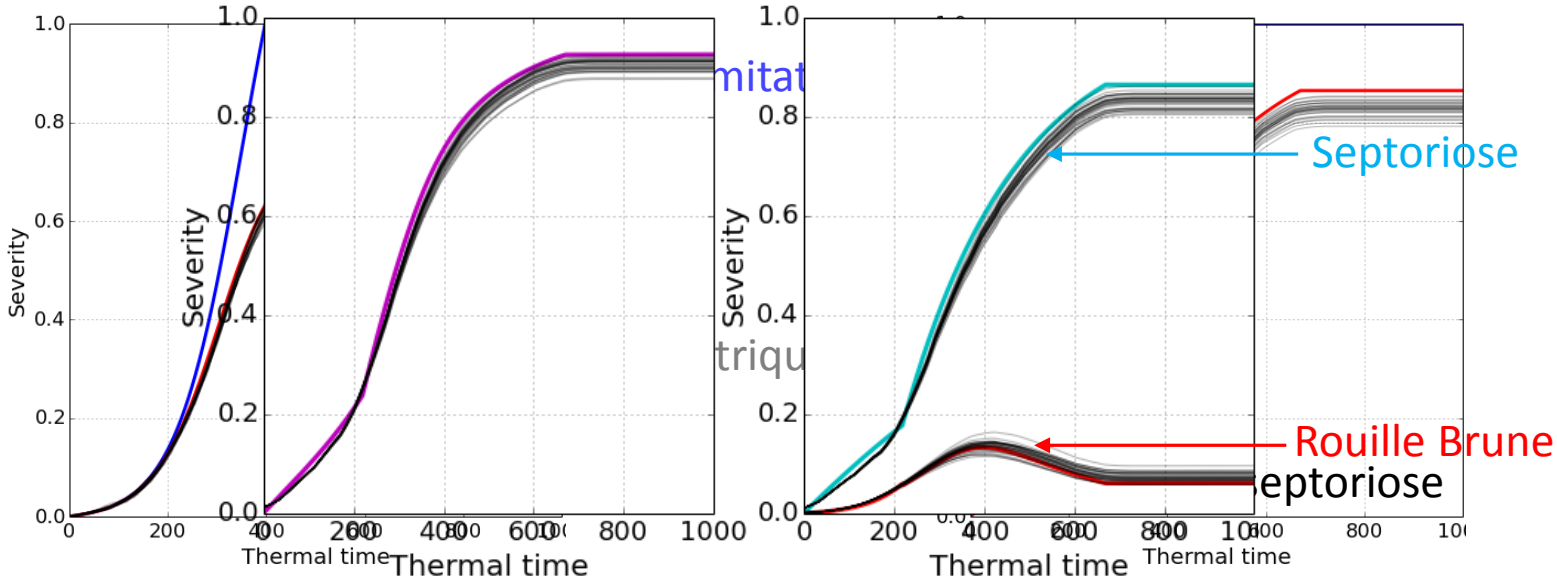
Rouille brune

Complexe

Modèle échelle foliaire



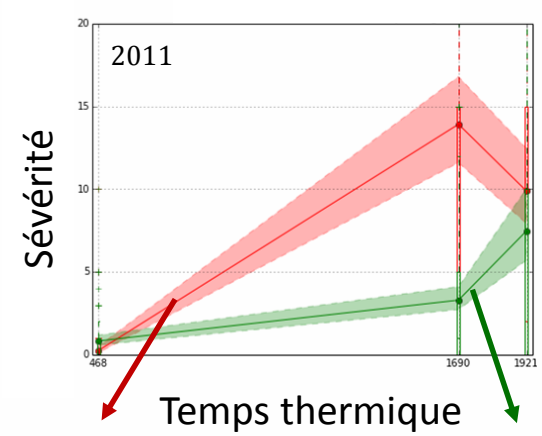
$$S_{covered} = S_{leaf} * (1 - \exp(- n * \bar{S}_{\text{lesion}} / S_{leaf}))$$



Exemples de sorties de simulation

Visualisation des épidémies : Comparaison d'architectures

Naine

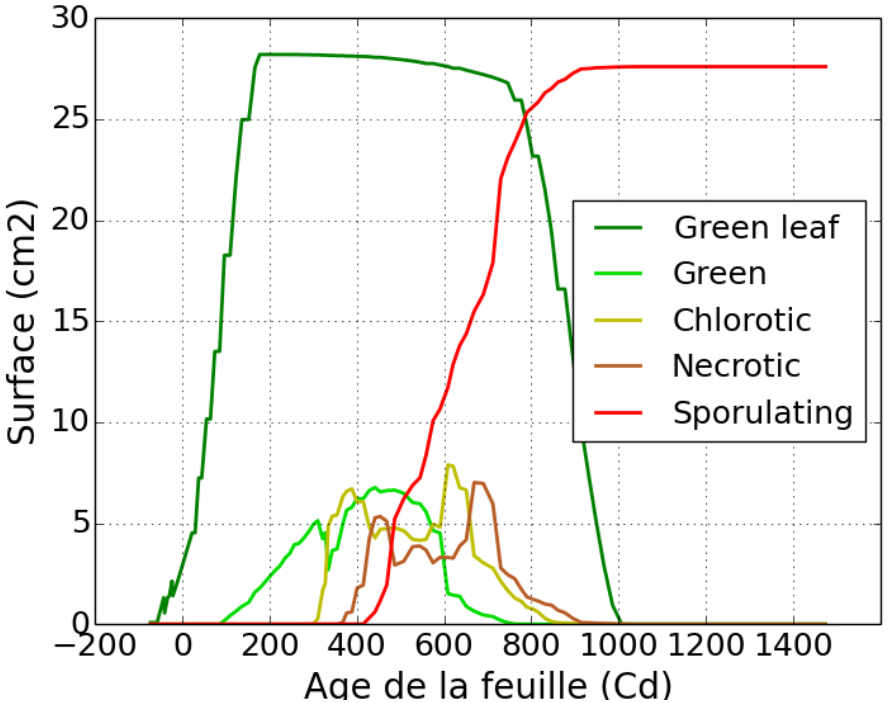


Standard

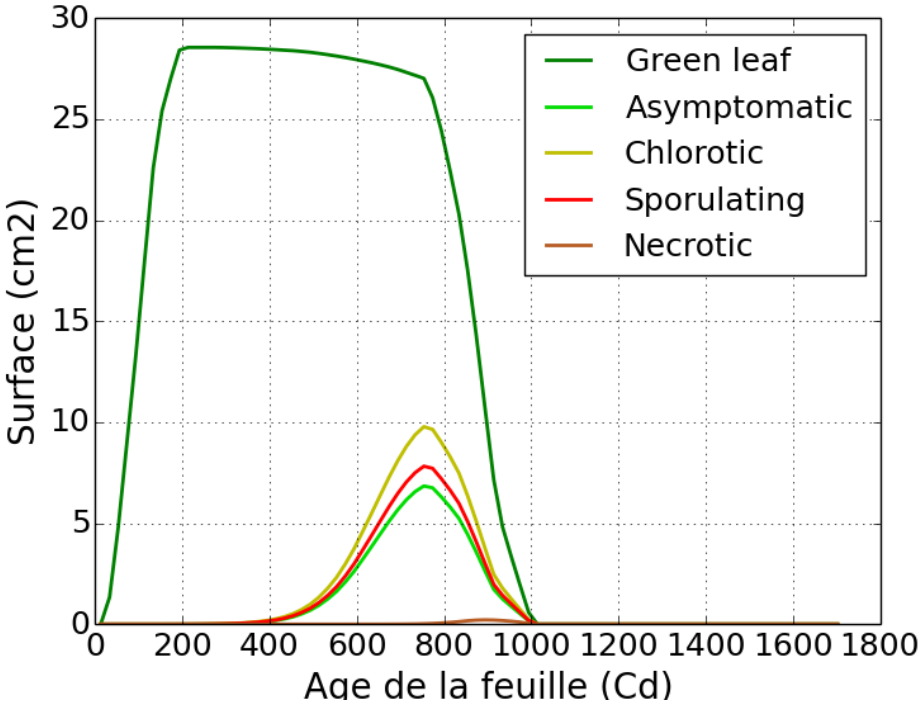
Climat : Grignon 2003

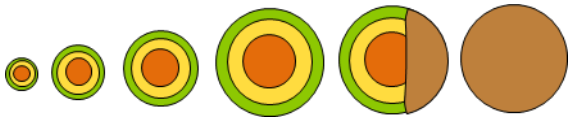
Analyse du développement des symptômes sur chaque feuille

Septoriose

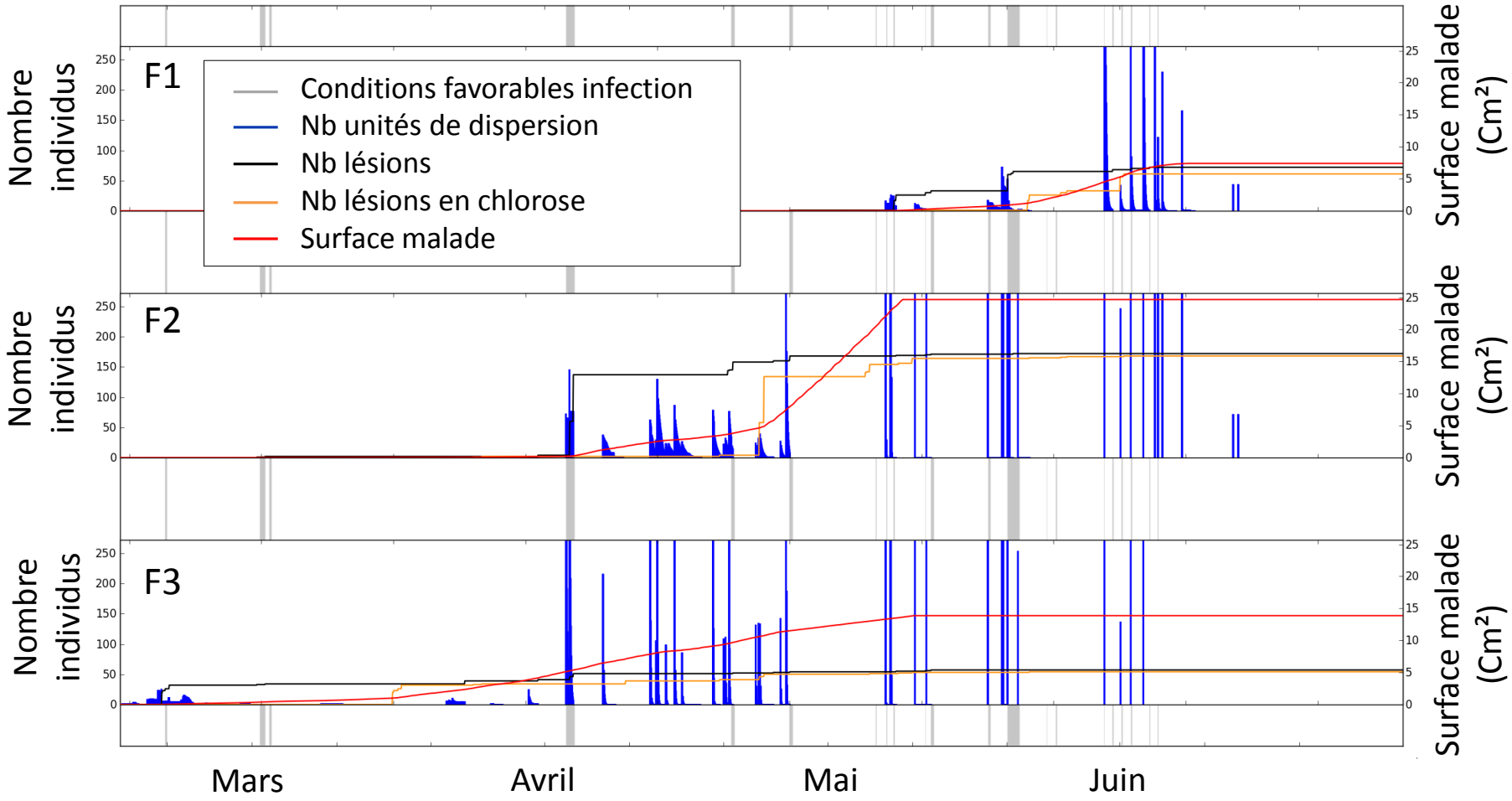


Rouille brune





Lecture des épidémies par des variables intermédiaires



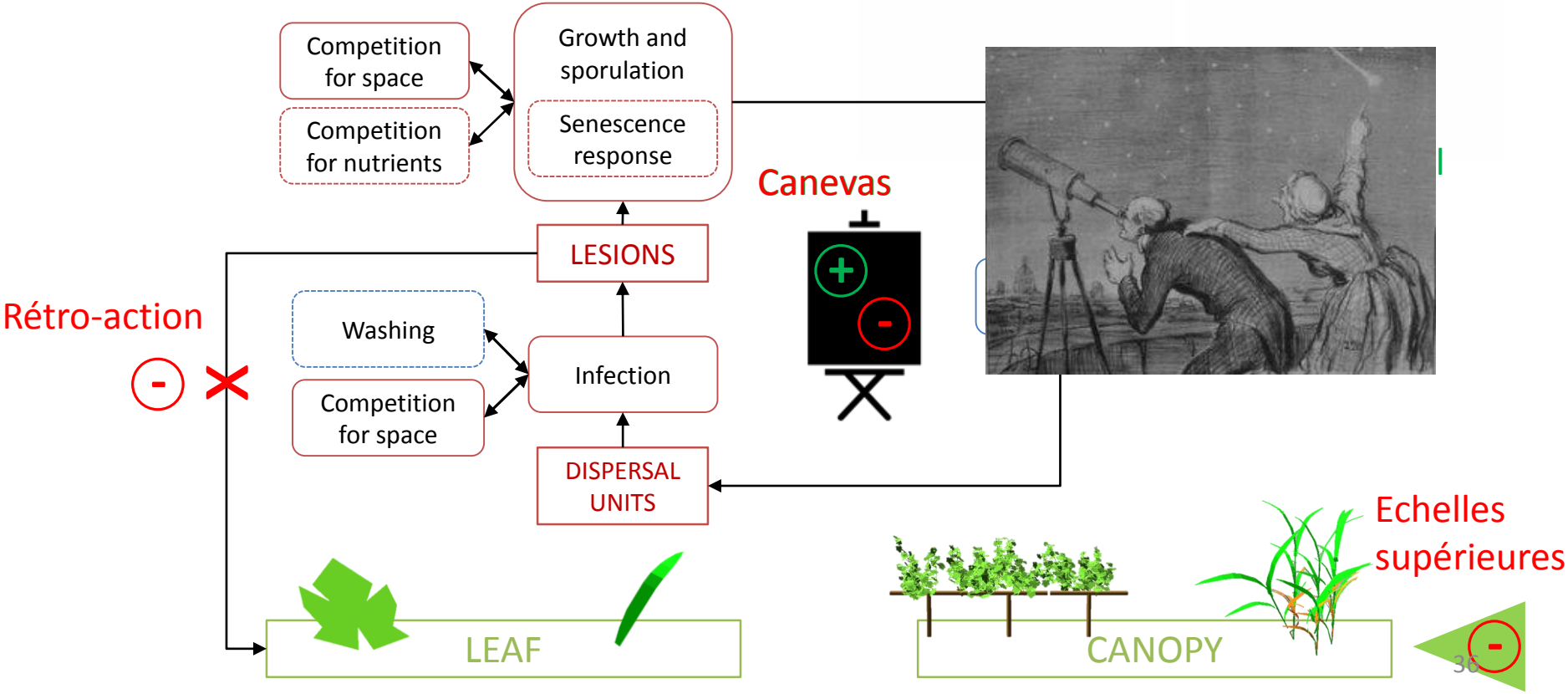
Exemple de sorties de simulations du modèle septoriose (climat : Grignon 1998 – 1999)

Conclusion de le cadre de modélisation

Septoriose

Rouille brune

Oïdium



Article de conférence:

Garin G, Pradal C, Andrieu B, Houlès V, Robert C, Fournier C. 2013. A generic model of interactions between FSPM, foliar pathogens and microclimate. In: Sievänen R, Nikinmaa E, Godin E, Lintunen A, Nygren P, eds. *7th International Conference on Functional-Structural Plant Models*. Saariselkä, Finland, 345–348.

Article:

Garin G, Pradal C, Andrieu B, Houlès V, Robert C, Fournier C. 2014. A modelling framework to simulate foliar fungal epidemics using functional-structural plant models. *Annals of Botany* **114**: 795-812

Annals of Botany **114**: 795–812, 2014
doi:10.1093/aob/mcu101, available online at www.aob.oxfordjournals.org

ANNALS OF BOTANY

PART OF A SPECIAL ISSUE ON FUNCTIONAL–STRUCTURAL PLANT MODELLING

A modelling framework to simulate foliar fungal epidemics using functional–structural plant models

Guillaume Garin[1,2,*], Christian Fournier[3], Bruno Andrieu[2], Vianney Houlès[1], Corinne Robert[2] and Christophe Pradal[4,5]

[1]*ITK, avenue de l'Europe, F-34830 Clapiers, France,* [2]*INRA, UMR 1091 EGC, F-78850 Thiverval-Grignon, France,* [3]*INRA, UMR 759 LEPSE, F-34060 Montpellier, France,* [4]*CIRAD, UMR AGAP and INRIA, Virtual Plants, F-34398 Montpellier, France and* [5]*Institut de Biologie Computationnelle, F-34095 Montpellier, France*
** For correspondence. E-mail guillaume.garin@ikweb.com*

Received: 29 November 2013 Returned for revision: 17 March 2014 Accepted: 28 April 2014 Published electronically: 12 June 2014

• **Background and Aims** Sustainable agriculture requires the identification of new, environmentally responsible strategies of crop protection. Modelling of pathosystems can allow a better understanding of the major interactions inside these dynamic systems and may lead to innovative protection strategies. In particular, functional–structural plant models (FSPMs) have been identified as a means to optimize the use of architecture-related traits. A current limitation lies in the inherent complexity of this type of modelling, and thus the purpose of this paper is to provide a framework to both extend and simplify the modelling of pathosystems using FSPMs.
• **Methods** Different entities and interactions occurring in pathosystems were formalized in a conceptual model. A framework based on these concepts was then implemented within the open-source OpenAlea modelling platform, using the platform's general strategy of modelling plant–environment interactions and extending it to handle plant interactions with pathogens. New developments include a generic data structure for representing lesions and dispersal units, and a series of generic protocols to communicate with objects representing the canopy and its micro-environment in the OpenAlea platform. Another development is the addition of a library of elementary models involved in pathosystem modelling. Several plant and physical models are already available in OpenAlea and can be combined in models of pathosystems using this framework approach.
• **Key Results** Two contrasting pathosystems are implemented using the framework and illustrate its generic utility. Simulations demonstrate the framework's ability to simulate multiscaled interactions within pathosystems, and also show that models are modular components within the framework and can be extended. This is illustrated by testing the impact of canopy architectural traits on fungal dispersal.
• **Conclusions** This study provides a framework for modelling a large number of pathosystems using FSPMs. This structure can accommodate both previously developed models for individual aspects of pathosystems and new ones. Complex models are deconstructed into separate 'knowledge sources' originating from different specialist areas of expertise and these can be shared and reassembled into multidisciplinary models. The framework thus provides a beneficial tool for a potential diverse and dynamic research community.

Key words: Functional–structural plant model, FSPM, OpenAlea, modelling foliar pathogens, multiscale tree graph, MTG, pathosystem, epidemic, septoria leaf blotch, *Septoria tritici*, *Mycosphaerella graminicola*, powdery mildew, *Uncinula necator*, wheat, *Triticum aestivum*, grapevine, *Vitis vinifera*.

INTRODUCTION

With incentives for more sustainable practices in crop protection it is important to decrease the usage of pesticides (Aubertot *et al.*, 2007). This implies that, rather than eliminating pathogens, crop protection lowers damage of pathogen origin to an acceptable level, by combining reduced chemical control with resistant cultivars and environmentally responsible agronomic practices. In turn, a better understanding of pathosystems is required. We use pathosystem to mean a dynamic ensemble consisting of a host plant population, a parasite population and their biophysical environment. Pathosystems involve multiple levels of interactions that are the source of complex behaviours.

In this paper we focus on interactions between crop structure, fungal foliar pathogens and microclimate. The canopy is the substrate and support of pathogen reproduction and dispersal (Ando *et al.*, 2005; Walters and Bingham, 2007). The dynamic nature of the canopy structure and microclimate makes it difficult to analyse host–pathogen interactions in field experiments (Lovell *et al.*, 1997). A modelling tool coupling crop and pathogen development might help to disentangle and quantify the interactions between the canopy structure, its pathogens and the environment (Prusinkiewicz, 2004; Lucas *et al.*, 2011). It could contribute to promote agricultural strategies of disease control through canopy properties (Baccar *et al.*, 2011; Gigot *et al.*, 2013).

Different models simulating epidemics and accounting for characteristics of the canopy have been developed. Some of these express the influence of major canopy features on disease dynamics (Burie *et al.*, 2011; Caubel *et al.*, 2012). These models use a limited set of parameters. The environment is averaged at coarse scale and interactions between plant and

© The Author 2014. Published by Oxford University Press on behalf of the Annals of Botany Company. All rights reserved.
For Permissions, please email: journals.permissions@oup.com

Downloaded from http://aob.oxfordjournals.org/ by guest on September 16, 2014

Evaluation de l’approche de modélisation

Première démarche : tests de cohérence

- S'assurer que le modèle fait ce qu'on lui demande
  - Forme des courbes de sévérité
- S'assurer que ce qu'on lui demande reflète un comportement réaliste
  - Progression de l'épidémie
  - Réponse au scénario climatique
  - Réponse au niveau d'inoculum initial

- Respect règles modèle lésion
- Compétition sur une feuille
- Réponse durée vie feuille
- Réponse séquence climat

Travaux impliqués:

Bibliographie

Expertise

Débogage

Test de cohérence pour la septoriose et la rouille seules et en complexe

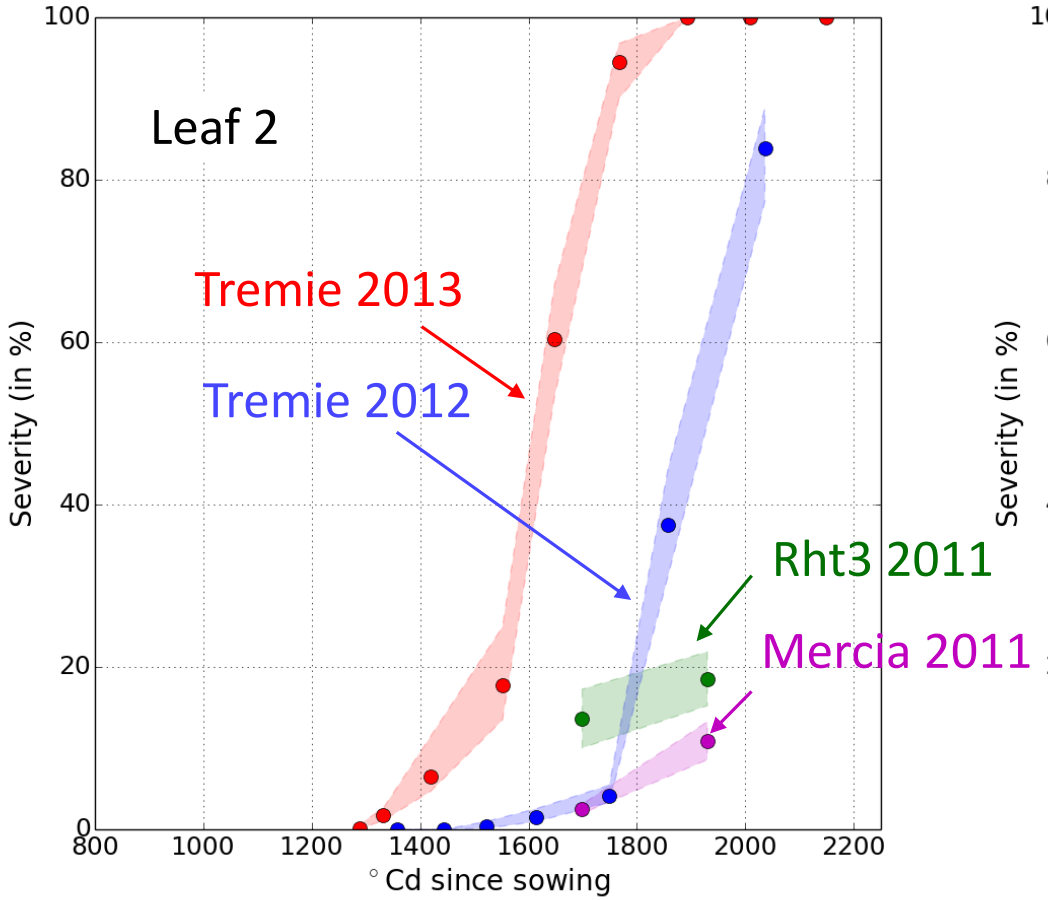
Deuxième démarche : Comparaison à l'observation

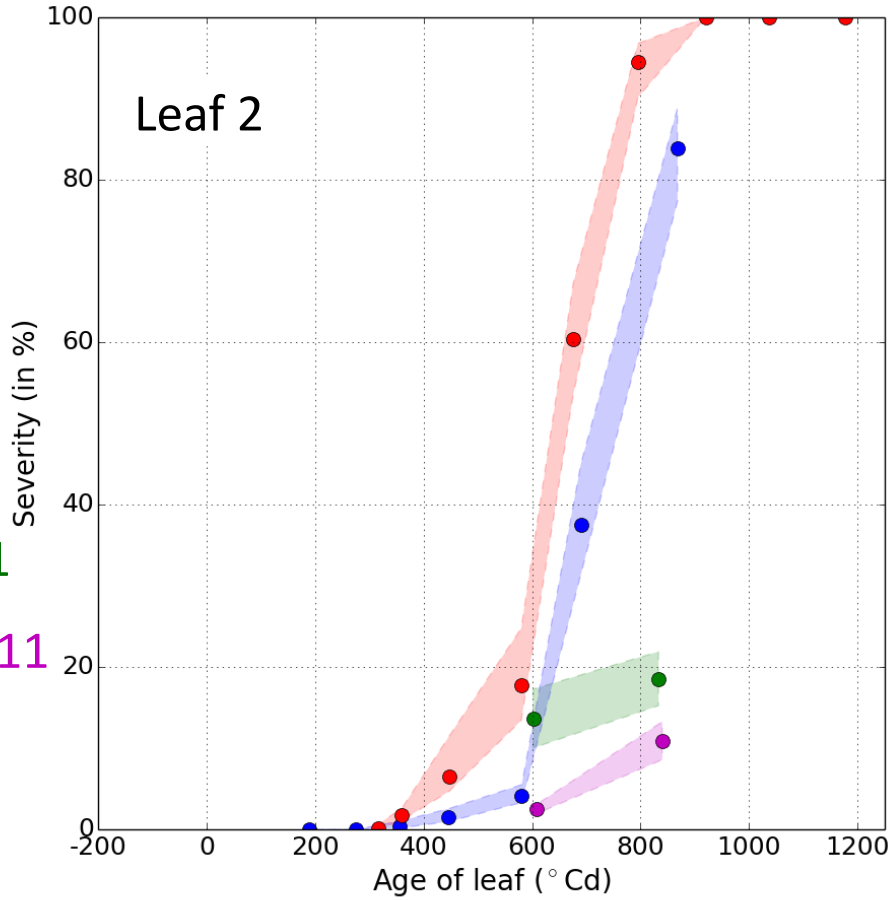
Données de validation : Septoriose

ARVALIS Boigneville - ECHAP

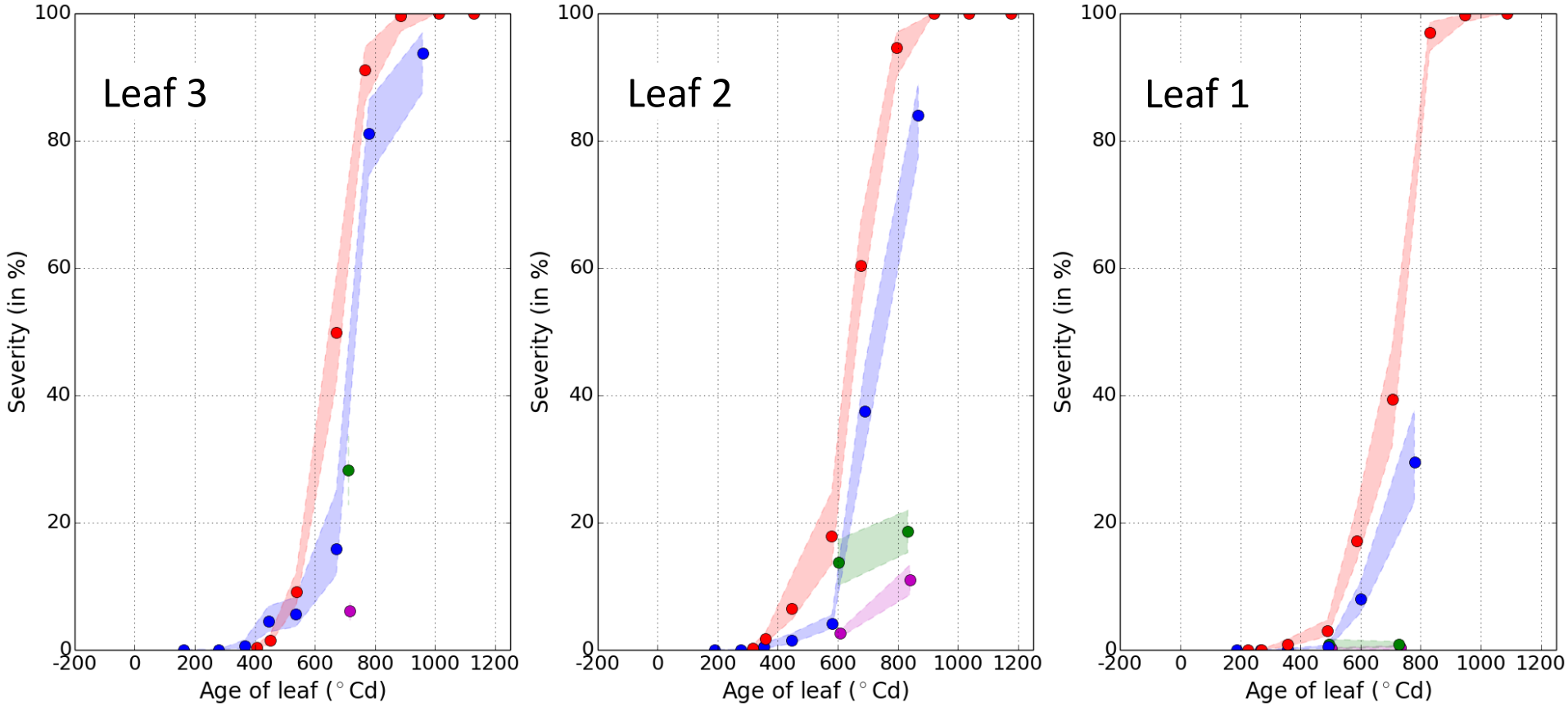
- 2011 :
  - 2 lignées de blé : Rht3 (Naine) et Mercia (Standard)
  - 2 dates
- 2012 et 2013 :
  - 1 lignée de blé : Tremie (standard)
  - 1 notation / semaine

Lecture des épidémies observées





Lecture des épidémies observées



- Effets du climat : 2013 > 2012 > 2011
- Effets de l'architecture en 2011 : Rht3 < Mercia

Méthode de calibration

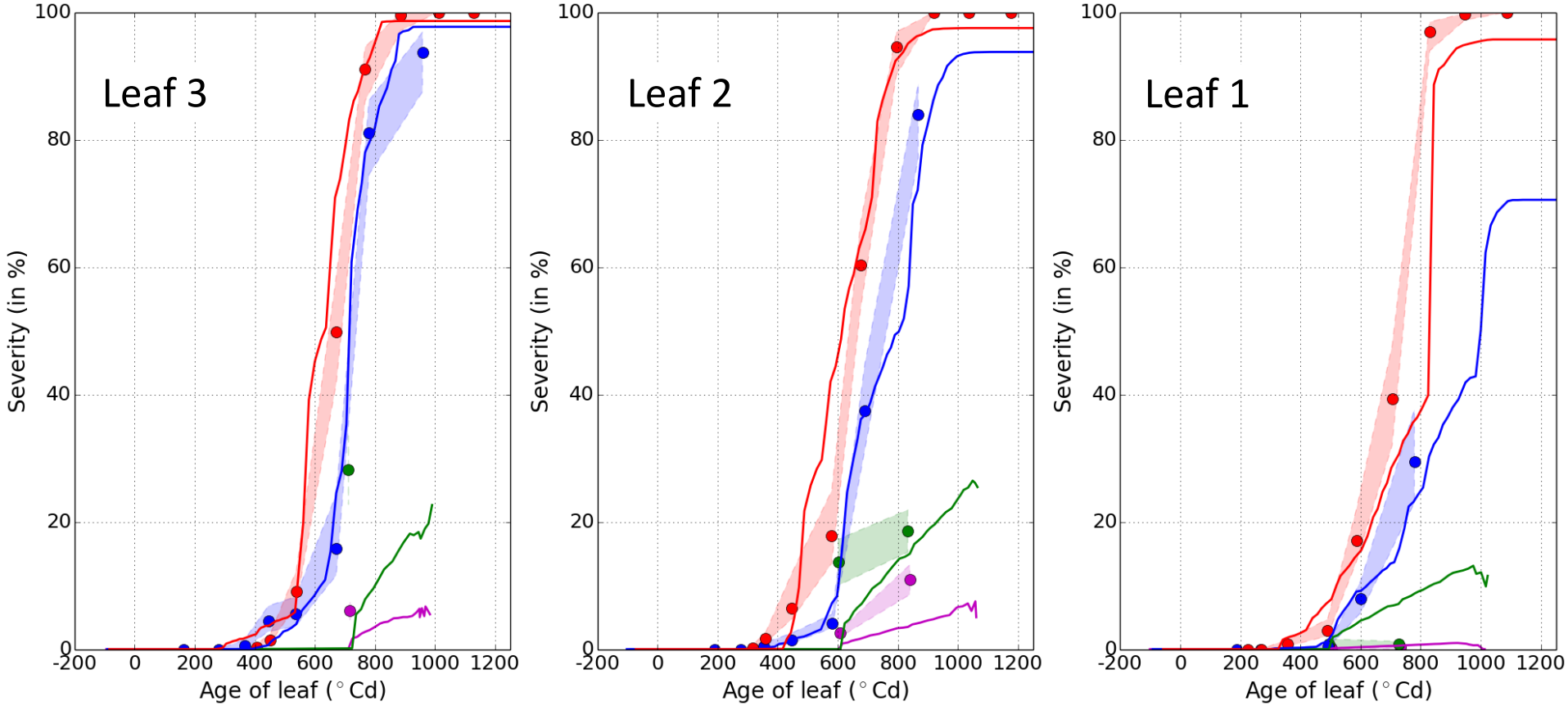
- Paramètres du cycle infectieux : ceux de Septo3D (Robert et al. 2008)

- Paramètres de dispersion
  - Calibration sur les données de 2013
  - Evaluation sur 2012

- Problème faibles humidités relatives → Rajout formalisme
  - Calibration sur 2012
  - Évaluation 2013

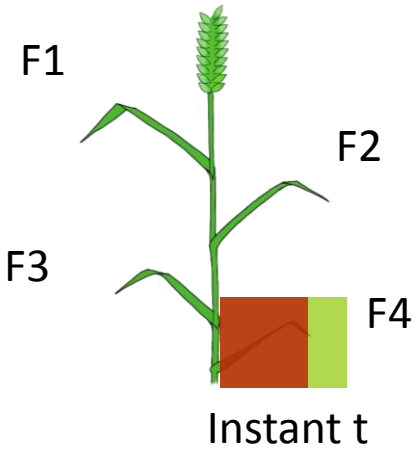
- Ajustement de l'inoculum initial sur chaque traitement

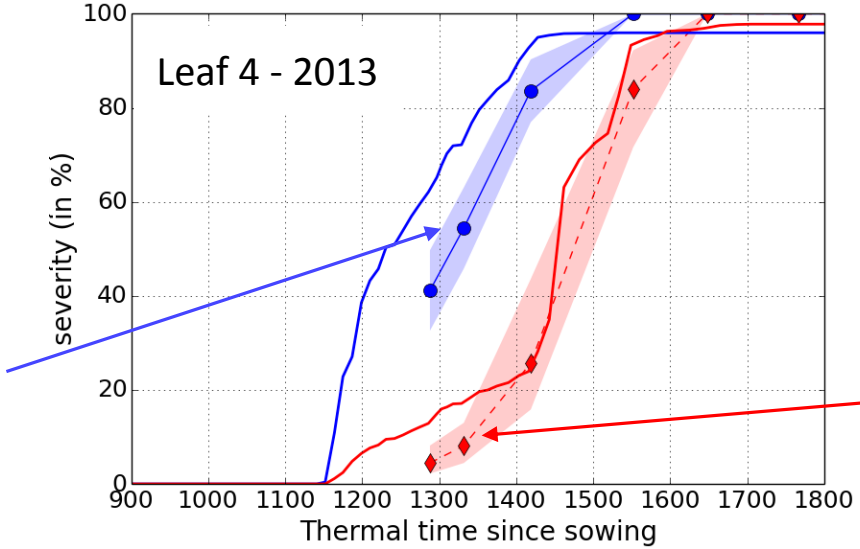
Comparaison simulations vs. observations



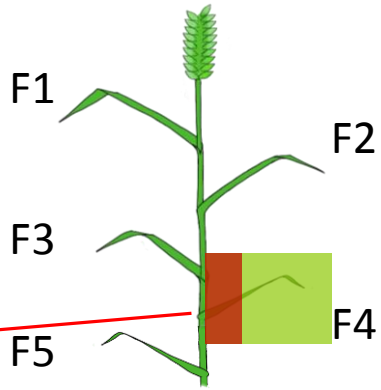
Comparaison simulations vs. observations par nombre de feuilles final

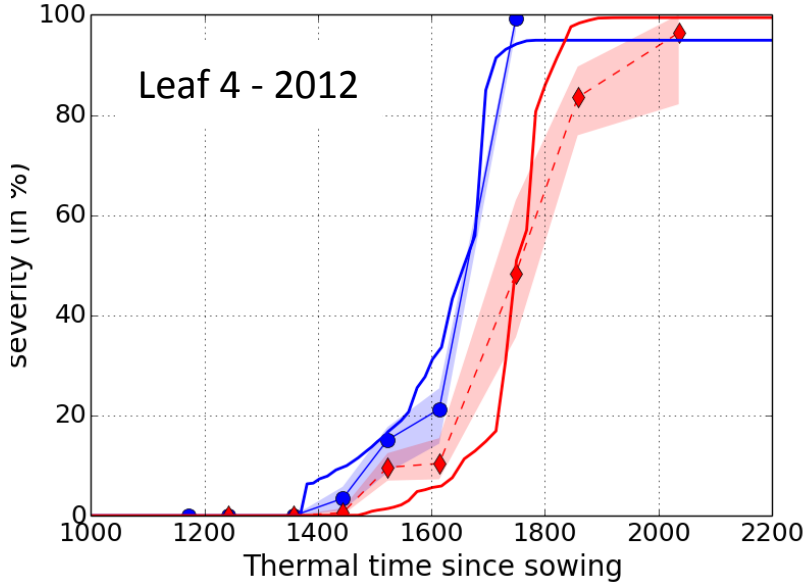
N feuilles finales





N+1 feuilles finales





Conclusion sur l'évaluation des modèles :

- Septoriose :
  - Réponse satisfaisante aux tests de cohérence
  - Bon classement des traitements archi x climat
  - Précision satisfaisante
  - Capacité à simuler des réponses ≠ pour des populations de plantes ≠

  - Pas encore testé sur les feuilles de rosette
  - Forte sensibilité aux dates de sortie de feuille
  - Affiner prise en compte de l'humidité relative
  - Affiner interactions du champignon avec la sénescence

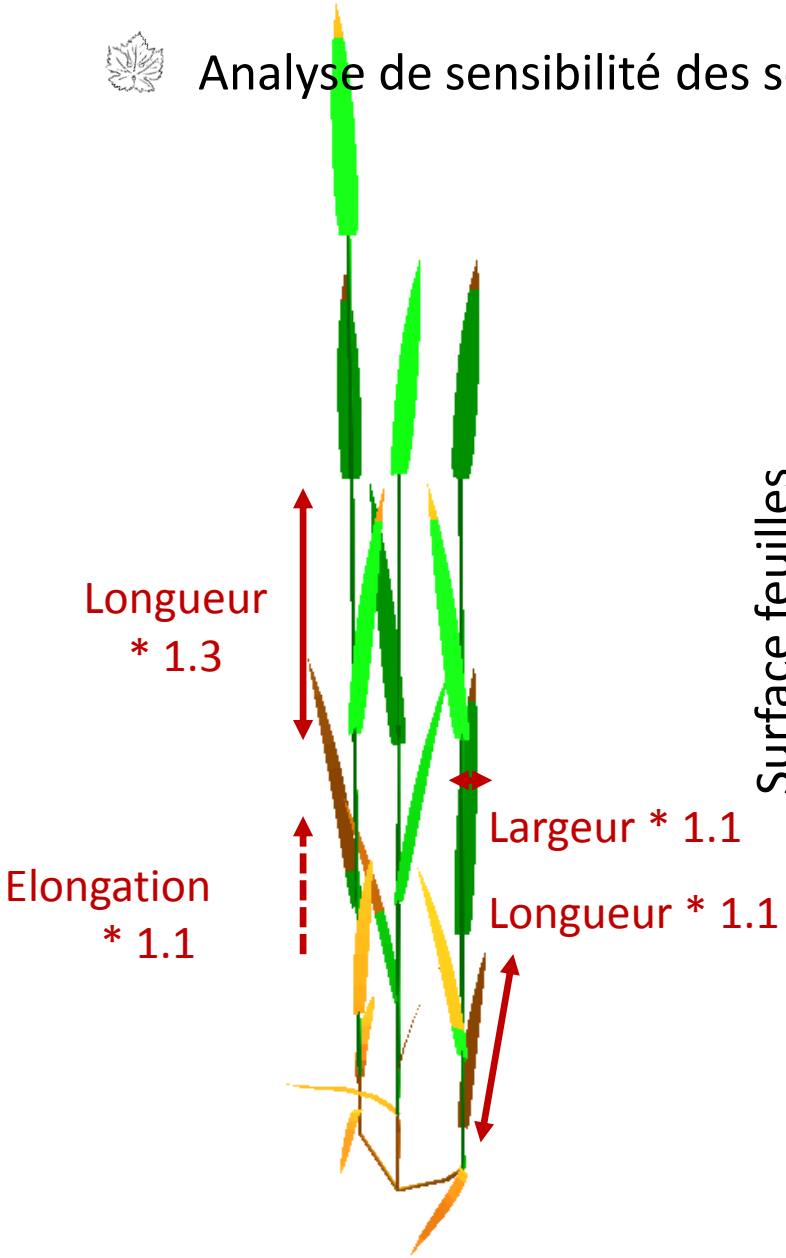
Conclusion sur l'évaluation des modèles :

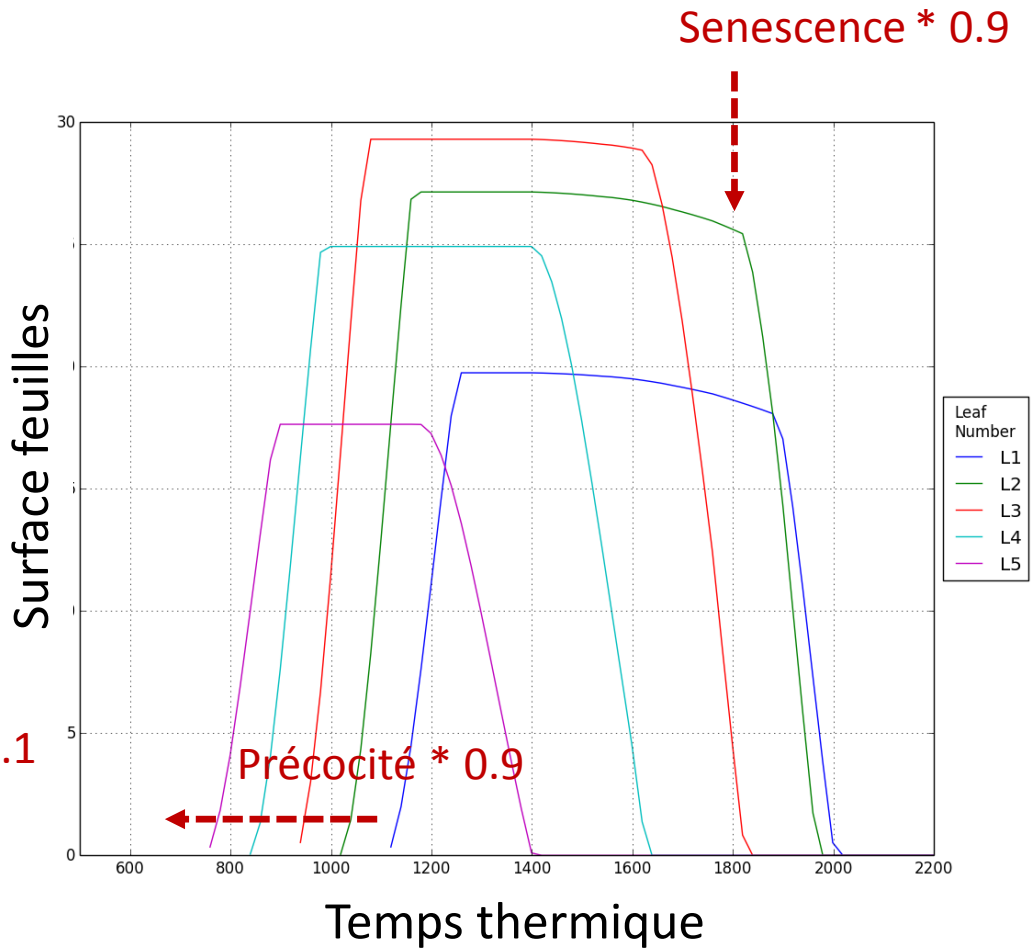
- Rouille brune :
  - Réponse satisfaisante aux tests de cohérence
  - Modèle de cycle infectieux satisfaisant vs. données de laboratoire
  - Rapprochement avec ARVALIS pour données de terrain

- Complexe rouille et septoriose:
  - Répond correctement aux règles implémentées
  - Hypothèse simple
  - Requiert des données

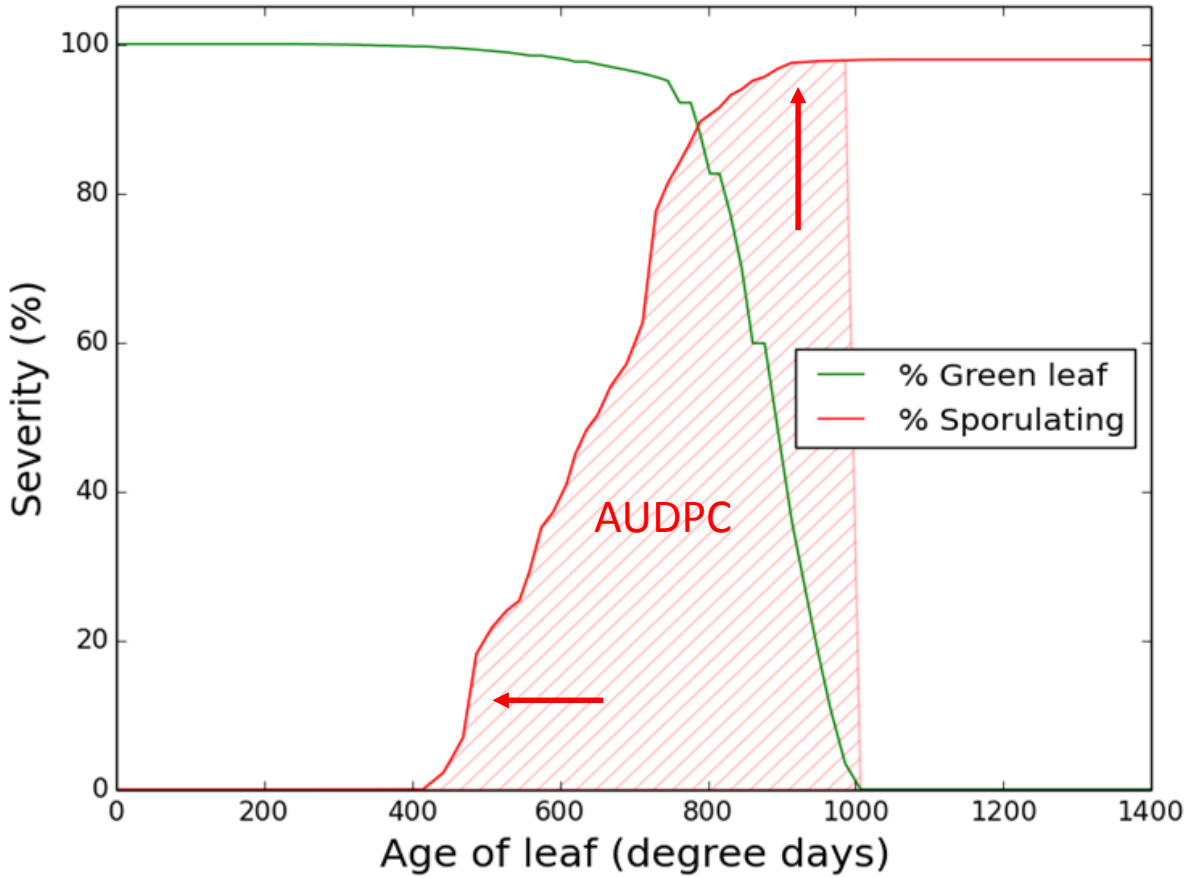
Exploration des effets des couverts sur les épidémies de septoriose et de rouille brune

Analyse de sensibilité des sorties du modèle aux paramètres de blé



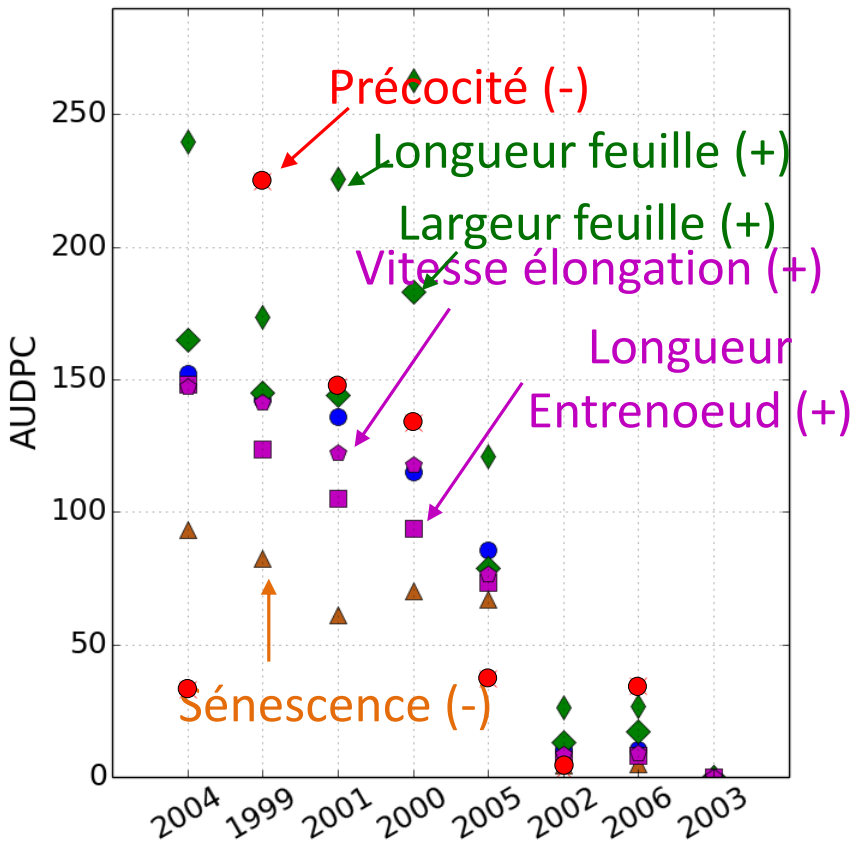


Area Under the Disease Progress Curve

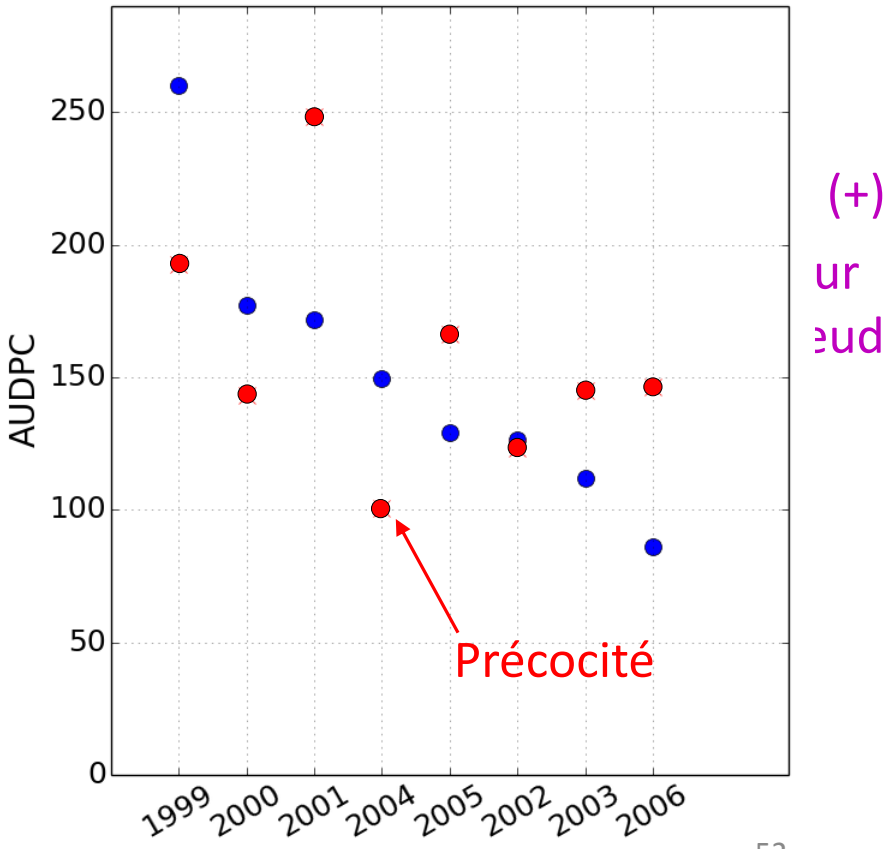


Analyse trait à trait de l'influence des paramètres de blé sur les sorties simulées

Septoriose Ⓢ

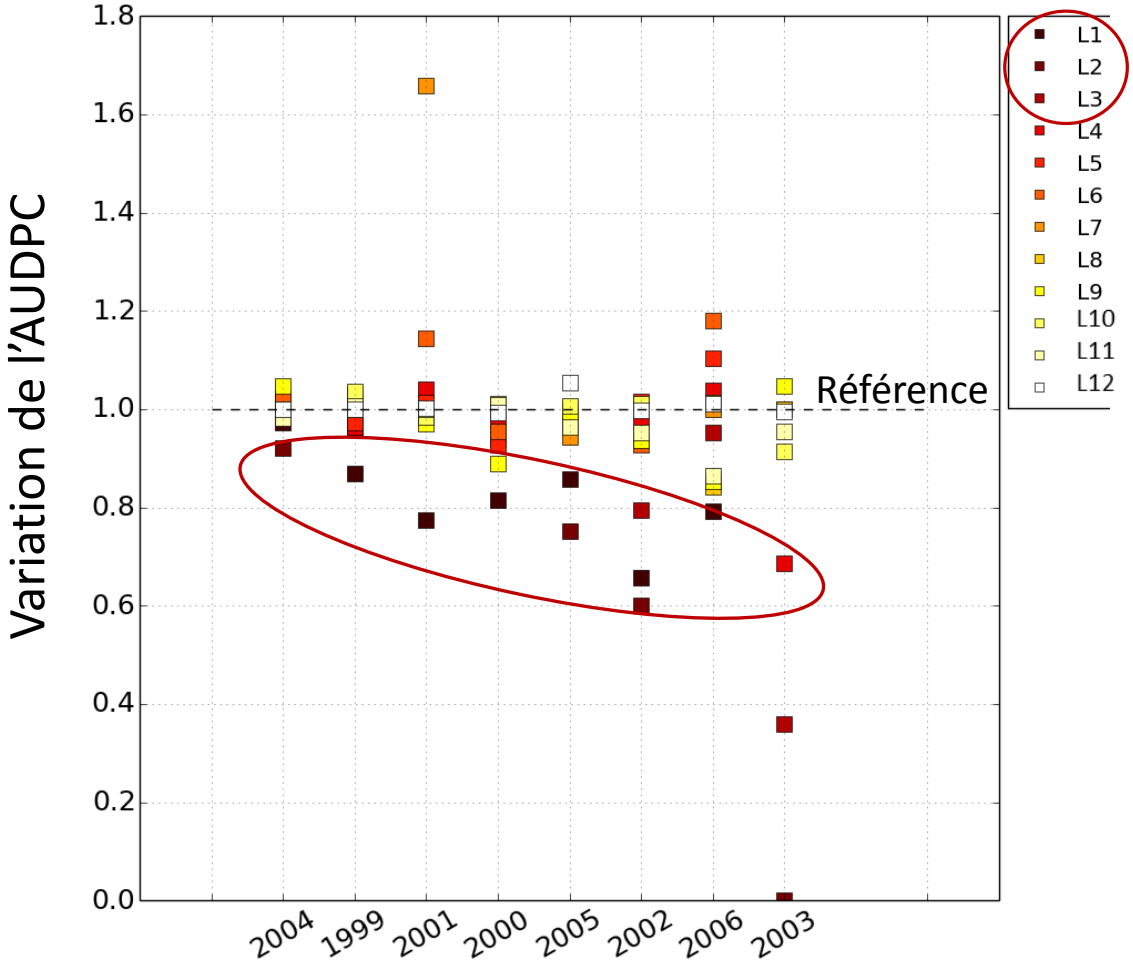


Rouille brune Ⓡ



Analyse des effets sur plusieurs étages foliaires

- Exemple : **Longueur d'entrenoeuds** sur septoriose



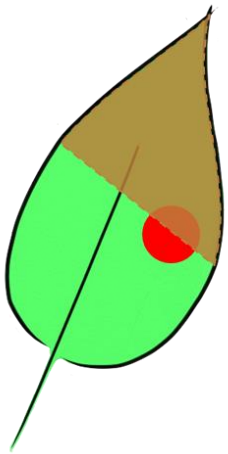
Feuilles les plus hautes

Conclusion sur cette partie

- Confirme que **l'architecture** module les épidémies

- Confirme la **complexité** des interactions
  - Parfois **+** parfois **–**
  - Interactions avec le climat
  - Différences Ⓢ ≠ Ⓡ
  - Différences entre feuilles

- Course locale sur chaque feuille Ⓢ Ⓡ



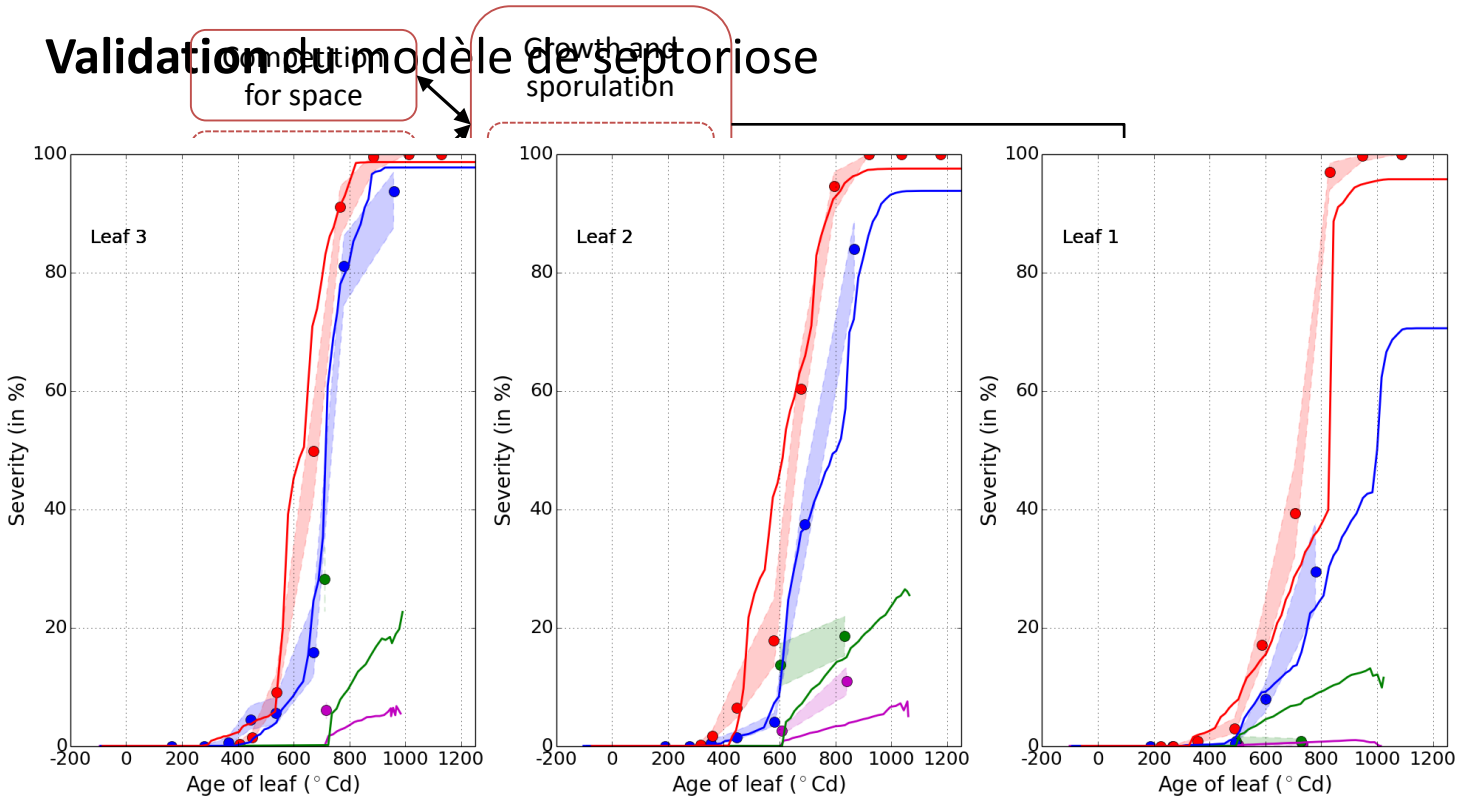
Emergence Senescence

Discussion et perspectives

Résultats majeurs

- Contribution méthodologique : Cadre de modélisation
  - **3 modèles** et plusieurs **modules**
  - 1 modèle de **complexe**

- **Validation** du modèle de septoriose



Résultats majeurs

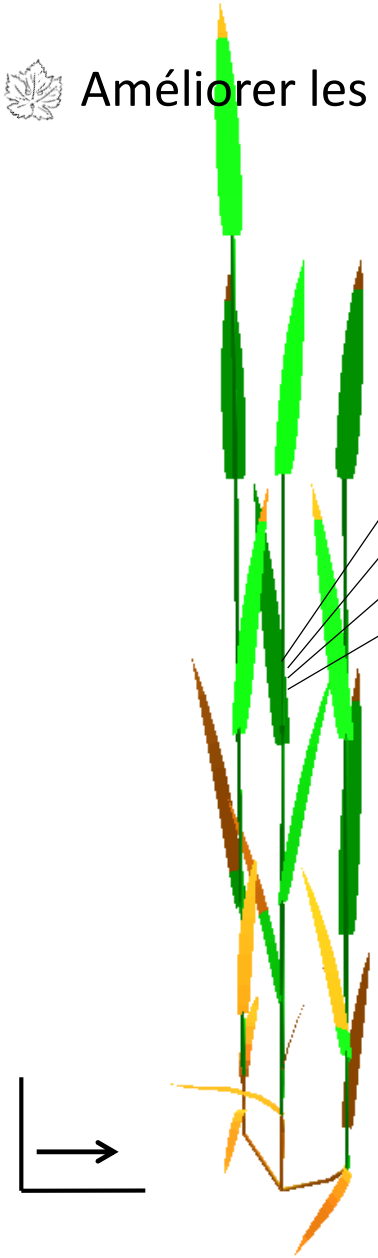
- **Hiérarchisation** des traits favorisant l'échappement :
  - Septoriose : effets **tige** confirmés (Lovell et al. 2003; Robert et al. 2008)
  - Interactions avec le **climat**
  - **Différences** de comportement entre maladies
  - Nouvelle idée : Course **locale** vs. Course couvert

    → Aide à la sélection variétale

- Propriétés des modèles de plante essentielles pour **simuler** des épidémies
  - Phénologie
  - Sénescence des feuilles

    → Aide à la construction de modèles opérationnels

Améliorer les FSPM pour la modélisation des épidémies



- Interactions au niveau des feuilles

Dimensions
Résistance
Statut physiologique
Microclimat

Sénescence

infection

développement lésion

sporulation

- Interactions au niveau du couvert

Dimensions des organes
Distances entre organes
Dynamique de croissance

Emergence
Variabilité

initiation

dispersion

Limites et perspectives

- **Approfondir** analyses de l'effet de l'architecture
  - Analyser les feuilles intermédiaires
  - Valider modèle de rouille

- **Court terme** sur nouvelles interactions dans la continuité
  - Microclimat (*e.g.* température et septoriose) (Bernard et al. 2013)
  - Inoculum primaire (rouille brune et septoriose)

- **Moyen / long terme nouveauté**
  - Rétro-actions
  - Variabilité du pathogène et adaptation

– Merci –

<u>Encadrement</u>
Bruno Andrieu
Corinne Robert
Christian Fournier
Christophe Pradal
Vianney Houlès

<u>Jury</u>
Anne Legrève
Gerhard Buck-Sorlin
Thierry Doré
David Gouache
Pierre Casadebaig

<u>Equipes</u>
Itk
Virtual Plants
Ecosys

<u>Données</u>
Arvalis
ECHAP

agropolis fondation

– Merci –

<u>Icones</u>

Massimiliano Mauro
Martin Vanco
Hugo Heneault
Vima Varela
Ronald Cortez
Koroko
Marta Ambrosetti
Aha-Soft
Hunotika
Marie Van den Broeck

agropolis fondation