



HAL
open science

**Dynamique d'un système hôte-parasitoïde en
environnement spatialement hétérogène et lutte
biologique Application au puceron *Aphis gossypii* et au
parasitoïde *Lysiphlebus testaceipes* en serre de melons**

Christelle Lopes

► **To cite this version:**

Christelle Lopes. Dynamique d'un système hôte-parasitoïde en environnement spatialement hétérogène et lutte biologique Application au puceron *Aphis gossypii* et au parasitoïde *Lysiphlebus testaceipes* en serre de melons. Sciences of the Universe [physics]. AgroParisTech, 2007. English. NNT : 2007AGPT0019 . pastel-00003399

HAL Id: pastel-00003399

<https://pastel.hal.science/pastel-00003399>

Submitted on 12 Feb 2008

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

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

THÈSE

pour obtenir le grade de

Docteur

de

**l'Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement
(Agro Paris Tech)**

Spécialité : Ecologie des Populations et Communautés

*présentée et soutenue publiquement
par*

LOPES Christelle

le 20 juin 2007

**Dynamique d'un système hôte-parasitoïde en environnement
spatialement hétérogène et lutte biologique**

**Application au puceron *Aphis gossypii* et au parasitoïde
Lysiphlebus testaceipes en serre de melons**

Directeur de thèse : Roger ARDITI

*Travail réalisé à : USC 1285 Ecologie des Populations et Communautés,
F-75231 Paris Cedex 05*

Devant le jury :

M Carlos BERNSTEIN, DR, CNRS
M Jean-Luc GOUZÉ, DR, INRIA
M Laurent LAPCHIN, DR, INRA
M Yuri TYUTYUNOV, PR, Rostov State University

Rapporteur
Rapporteur
Examineur
Examineur

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier Carlos Bernstein et Jean-Luc Gouzé pour avoir accepté d'être rapporteurs de ce travail, ainsi que Laurent Lapchin et Yuri Tyutyunov.

Mes remerciements vont ensuite à Roger Arditi et Thierry Spataro, qui m'ont accueillie dans leur équipe et ont su me guider tout au long de cette thèse. Merci Thierry pour ces enrichissantes discussions et ton encadrement dans ce travail. Ce manuscrit ne serait pas ce qu'il est sans tes suggestions pertinentes. Tu as été très présent pendant mon séjour parisien, tu m'as beaucoup écoutée, soutenue et divertie durant nos épuisantes séances de squash... Travailler avec toi a été un plaisir. Merci !

Je tiens également à remercier Laurent Lapchin pour ses conseils et précieuses connaissances biologiques sur les pucerons ; Ludovic Mailleret et Frédéric Grognard pour leurs contributions à la dernière partie de ce travail ; et enfin Christophe Doursat, qui a su m'éclairer sur les problèmes numériques auxquels j'étais confrontés.

Je pense bien sûr à tous ceux qui ont plus ou moins partagé mon bureau à l'INA, avec qui les pauses thé et café ont toujours été de bons moments de détente et de discussions : Natacha, Anna, Nuria, Olivier, Katia, Carmen, Elisa, Chloé et les autres... Sans oublier Léa chez Acta et bien sûr Carima, notre ancienne secrétaire.

Je tiens également à remercier l'UMR 5558 de Lyon, et particulièrement Carlos Bernstein et toute son équipe, pour m'avoir accueillie pendant la rédaction de cette thèse. Les nombreuses discussions ont permis d'enrichir mes connaissances limitées en pratique expérimentale et comportementale... Merci également à tous ceux qui ont su rendre mon séjour agréable là-bas...

Merci à toute ma famille (si nombreuse que je ne pourrai pas toute la citer) et mes amis, d'avoir été et d'être toujours là pour moi : Sandrine & Olive (et leur deux fripouilles), Caro & Hervé (et leur petite canaille), Jojo & Jéjé, ma p'tite Dédé et les autres... C'est bon de vous avoir à mes côtés ! Un merci également à ma belle-sœur, Flo, et à mes beaux-parents, Janine et Denis, pour leur soutien et leur présence.

Comment ne pas remercier ensuite celui qui partage ma vie, celui qui a supporté que l'on vive à 500 kms l'un de l'autre pendant ces 3 années : VINCENT. Ce long fleuve loin d'être tranquille qu'est la thèse, tu m'as aidé à le parcourir. Je te dois beaucoup. Merci pour ton éternel soutien, ton écoute, tes conseils et tous ces merveilleux moments passés, et à venir... ensemble.

Pour finir, les mots ne suffisent pas pour exprimer tout ce que je ressens envers ceux sans qui rien n'aurait été possible : MES PARENTS. Maman, Papa, c'est vous qui m'avez hissé jusque là par votre soutien inconditionnel et votre présence à mes côtés. Beaucoup disent que vous pouvez être fiers de moi. C'est plutôt moi, qui suis fière de vous. Cette thèse vous est dédiée...

Résumé

Tous les écosystèmes naturels sont indéniablement structurés spatialement et l'hétérogénéité induite affecte divers processus des systèmes écologiques. Dans certains cas, l'influence de l'hétérogénéité spatiale sur les dynamiques de populations reste à préciser. Cette thèse contribue à mieux comprendre, de manière théorique, les effets d'une telle hétérogénéité sur les interactions hôte-parasitoïde. Pour cela, trois approches spatialisées ont été développées et adaptées au puceron ravageur *Aphis gossypii* et à un de ses parasitoïdes *Lysiphlebus testaceipes* en serre de melons.

L'importance de la structure spatiale a été testée en comparant un modèle non spatialisé à un modèle spatialement explicite. Nos résultats ont montré que considérer l'espace est essentiel pour décrire la distribution hétérogène des populations observée sur le terrain.

La manière de considérer la structure spatiale a été testée en comparant le modèle spatialement explicite à une nouvelle approche, implicite, qui décrit le niveau d'infestation des plants par une variable continue correspondant au nombre de plants ayant une certaine densité en ravageurs à un instant donné. Alors que le modèle explicite nécessite autant d'équations qu'il y a de plants dans la serre pour décrire les pucerons sains, notre nouvelle approche utilise seulement une équation aux dérivées partielles. La comparaison entre les deux modèles spatialisés a montré que : (i) les dynamiques hôte-parasitoïde prédites sont similaires dans la plupart des cas ; (ii) les différences observées sont dues à la dispersion locale (considérée seulement dans le modèle explicite), car elle peut avoir un impact important sur les dynamiques de population, mais sans changer les conclusions concernant la protection de la culture. La nouvelle approche implicite a donc généré des prédictions réalistes avec un formalisme plus synthétique que le modèle commun plant par plant.

Le modèle implicite a donc été utilisé pour tester différentes stratégies de lutte biologique. Nous avons montré que : (i) les lâchers préventifs sont moins efficaces que les lâchers curatifs, à condition que la détection de l'infestation ne soit pas trop coûteuse ; (ii) les stratégies à lâchers multiples sont toujours plus avantageuses que les stratégies à lâcher unique. Nous montrons que l'efficacité d'une stratégie de lutte biologique dépend de la réponse fonctionnelle des parasitoïdes, de la distribution initiale des ravageurs (qui détermine le processus d'infestation), et des coûts affectés à chaque type de stratégies.

Mots clés: hétérogénéité spatiale, modèle hôte-parasitoïde spatialement implicite, dispersion, stratégies de contrôle biologique, coûts de lutte.

Abstract

Dynamics of a host-parasitoid system in a spatially heterogeneous environment and biological control. Application to the aphid *Aphis gossypii* and the parasitoid *Lysiphlebus testaceipes* in a melon greenhouse

Natural ecosystems are unavoidably spatially structured and the induced heterogeneity affects various processes of ecological systems. In many cases, the influence of spatial heterogeneity on population dynamics remains unclear. This thesis contributes to a better theoretical understanding of the effects of such heterogeneity on host-parasitoid interactions. In this way, three spatial approaches were developed and adapted to the aphid pest *Aphis gossypii* and one of its parasitoids *Lysiphlebus testaceipes* in a melon greenhouse.

The importance of spatial structure was tested by comparing a non-spatial model with a spatially explicit model (a lattice one). Our results showed that considering space is essential to describe the spatial heterogeneous distribution of populations observed in the field.

The way in which space should be considered was tested by comparing the spatially explicit model with a new implicit approach, which describes the level of plant infestation by a continuous variable corresponding to the number of plants with a given density of pests at a given time. When the explicit model needs as many equations as plants in the greenhouse, our novel approach has only a partial differential equation. We could infer from the comparisons between the two spatial models that the predicted host-parasitoid dynamics were similar under most conditions; and the differences were due to local dispersal (considered only in the explicit model), because it could have a strong impact on population dynamics but did not change the conclusions for crop protection. The new implicit model thus generated relevant predictions with a more synthetic formalism than the common plant-by-plant model.

This implicit model was used to test biological control strategies. We showed that (i) preventive releases are less efficient than curative ones, if the cost of infestation detection is not too high; (ii) strategies with several releases are always better than single releases strategies. As a conclusion, we demonstrated that the effectiveness of a biological control depends on the functional response of the parasitoids, the initial distribution of pests (that determines the infestation process) and the costs affected to each type of strategies.

Keywords: spatial heterogeneity, spatially implicit host-parasitoid model, dispersal, biological control strategies, costs of control.

Sommaire

Introduction générale.....	3
PARTIE 1 Dynamique des systèmes hôte-parasitoïde et caractéristiques biologiques	9
Chapitre I Modélisation des interactions hôte-parasitoïde	11
1. Introduction	11
2. Fonctions caractéristiques des relations hôte-parasitoïde	12
2.1. Croissance de la population d'hôtes.....	12
2.2. Réponse fonctionnelle du parasitoïde	13
3. Modèles hôte-parasitoïde classiques	18
4. Modèles structurés en classes.....	19
4.1. Modèles structurés en temps discret : matrices de Leslie	19
4.2. Modèles structurés en temps continu	20
5. L'hétérogénéité spatiale dans les modèles hôte-parasitoïde	23
5.1. Approches phénoménologiques	23
5.2. Modèles dits en réseaux (ou "Lattice models")	29
5.3. Modèles globaux dits « à patches » (ou "patch models")	34
6. Conclusions du Chapitre I.....	38
Chapitre II Le système biologique étudié	41
1. Introduction	41
2. L'environnement étudié : la serre.....	41
3. Le puceron du coton <i>Aphis gossypii</i>	43
3.1. Morphologie et distribution géographique.....	43
3.2. Reproduction	43
3.3. Potentiel biotique et croissance	44
3.4. Comportements spatiaux	45
3.5. Importance agronomique.....	45
4. Le parasitoïde <i>Lysiphlebus testaceipes</i>	50
4.1. Définition et généralités	50
4.2. Caractéristiques et distribution géographique	51
4.3. Reproduction et potentiel biotique	52
4.4. Parasitisme	53
4.5. Qualités de <i>L. testaceipes</i> comme agent de lutte biologique ?.....	55

PARTIE 2	Dynamiques des interactions entre le puceron <i>Aphis gossypii</i> et le parasitoïde <i>Lysiphlebus testaceipes</i> en serre de melons	
	Modèles et Méthodes d'analyse	57
Chapitre III	Les différentes approches développées	59
1.	Introduction	59
2.	Pré requis de modélisation	59
2.1.	Choix de modélisation	59
2.2.	Modèles <i>A. gossypii</i> – <i>L. testaceipes</i> existants	60
2.3.	Définitions et hypothèses communes à tous les modèles	62
3.	Le modèle non spatialisé	65
4.	Le modèle spatialement explicite	66
4.1.	Formalisme général	66
4.2.	Croissance locale des pucerons sains	68
4.3.	Réponse fonctionnelle du parasitoïde	69
4.4.	Dispersion	69
4.5.	Conclusions	74
5.	Le modèle spatialement implicite	74
5.1.	Dynamique de la population de pucerons sains	74
5.2.	Dynamique de la population de parasitoïdes	79
5.3.	Le modèle hôte-parasitoïde spatialement implicite	79
5.4.	Conclusions	79
Chapitre IV	Méthodes d'analyse des différents modèles	81
1.	Introduction	81
2.	Analyses qualitatives	82
2.1.	Le modèle non spatialisé et spatialement explicite	82
2.2.	Le modèle spatialement implicite	83
3.	Etude du modèle spatialement implicite	83
3.1.	Méthodes d'étude de l'EDP	84
3.2.	Modèle spatialement implicite modifié	88
4.	Méthodes d'intégration numérique	92
4.1.	Les méthodes explicites à pas fixe	92
4.2.	Méthodes de Runge-Kutta à pas adaptatif	93
4.3.	Schémas numériques plus complexes	94
5.	Conditions de simulations	95
5.1.	Valeurs des paramètres	95
5.2.	Conditions initiales	96
5.3.	Initialisation du système avant τ	98
6.	Indicateurs de comparaison	98
6.1.	Somme des différences instantanées	99
6.2.	Différence des densités maximales	100
6.3.	Différence des densités cumulées	100

PARTIE 3	Etudes numériques et comparaison des différentes approches de modélisation.....	103
Chapitre V	Simulations numériques et analyses de sensibilité des différents modèles	105
1.	Introduction	105
2.	Le modèle non spatialisé	105
2.1.	Analyse qualitative	105
2.2.	Simulations numériques	107
2.3.	Analyse de sensibilité.....	111
2.4.	Conclusion.....	114
3.	Le modèle spatialement explicite	114
3.1.	Analyse qualitative	114
3.2.	Simulations numériques	117
3.3.	Analyse de sensibilité.....	123
3.4.	Conclusion.....	125
4.	Le modèle spatialement implicite	126
4.1.	Analyse qualitative de cas spéciaux	126
4.2.	Simulations numériques	128
4.3.	Analyse de sensibilité.....	136
4.4.	Conclusion.....	138
5.	Conclusions du Chapitre V	138
Chapitre VI	Le rôle de l'espace en environnement hétérogène	143
1.	Introduction	143
2.	Intérêt de la structure spatiale : comparaison des approches non spatialisée et spatialement explicite	143
2.1.	Comparaison en l'absence de parasitoïde	144
2.2.	Comparaison en présence de parasitoïdes	147
3.	Comment considérer l'espace ?.....	150
3.1.	Comparaison des modèles spatialement explicite et implicite.....	150
3.2.	Test des hypothèses divergentes entre les deux approches	152
4.	Conclusions du Chapitre VI	159
PARTIE 4	Le modèle spatialement implicite, un outil d'aide à la décision en lutte biologique.....	161
Chapitre VII	Stratégies de lutte biologique	163
1.	Introduction	163
1.1.	Quelques chiffres.....	163
1.2.	Avantages de la lutte biologique	165
1.3.	La lutte biologique en serres	165
1.4.	Intérêts des modèles mathématiques en lutte biologique	166
1.5.	Objectifs	167

2.	Indicateurs d'efficacité d'une stratégie	167
2.1.	Perte de rendement et densité cumulée	168
2.2.	Densité maximale atteinte	168
2.3.	Nombre de jours où la densité en ravageurs dépasse un seuil	168
2.4.	Ratio entre les densités à l'équilibre avec et sans parasitoïdes	169
2.5.	Conclusion.....	169
3.	Scénarios testés	170
3.1.	Stratégies à lâcher unique de parasitoïdes.....	170
3.2.	Stratégies à lâchers multiples	173
4.	Résultats	174
4.1.	Stratégies à un lâcher.....	174
4.2.	Stratégies à lâchers multiples	185
4.3.	Comparaison des stratégies à lâchers uniques et multiples.....	189
5.	Faisabilité économique de la lutte	192
5.1.	Les coûts de la lutte biologique.....	192
5.2.	Stratégies de lutte intégrant les coûts	196
6.	Conclusions du chapitre VII.....	205
	Discussion générale et Perspectives	211
	Bibliographie.....	219
	ARTICLES.....	241
	ANNEXE A An implicit approach to model plant infestation by insect pests	243
	ANNEXE B How should space be considered in the modelling of a host-parasitoid system in a vegetable greenhouse?.....	261
	ANNEXES	295

Introduction générale

Introduction générale

L'environnement est sans aucun doute spatial et chaque organisme est une entité discrète et unique qui interagit avec des individus de son voisinage, que ce soit des individus de son espèce ou d'autres espèces. Cependant, jusque dans les années 1960, la plupart des écologistes ont ignoré ces réalités dans leurs études de terrain et de modélisation, à cause notamment de la complexité qu'elles engendrent et des méthodes d'analyse limitées à l'époque (Tilman et Kareiva, 1997). Les populations décrites par des modèles non spatialisés sont donc supposées évoluer dans des environnements homogènes. Selon Czárán (1998), les trois hypothèses de base des modèles de dynamique de populations négligeant l'espace sont : (1) l'hypothèse d'abondance, selon laquelle les populations sont composées d'un grand nombre d'individus ; (2) l'hypothèse d'uniformité, supposant que tous les individus d'une même populations sont identiques ; et (3) l'hypothèse d'ergodicité, selon laquelle chaque individu bouge très vite et indépendamment des autres, conduisant à un parfaite homogénéité spatiale.

En écologie, ces hypothèses sont rarement vérifiées.

L'hypothèse d'abondance peut être respectée pour certaines espèces à développement rapide, comme les insectes ou les populations bactériennes, qui peuvent rapidement atteindre des centaines ou des milliers d'individus. Par contre, elle est souvent non vérifiée pour des populations comme les mammifères, dont le nombre d'individus est restreint.

Pour toute population, l'hypothèse d'uniformité n'est pas respectée dans la mesure où chaque individu a une combinaison génétique, physiologique et des propriétés environnementales qui lui sont propres (De Angelis et Gross, 1992), excepté peut-être certaines populations clonales. Cependant, ce problème peut être théoriquement contourné, pour certains aspects, par les modèles structurés, qui décrivent les populations suivant différentes classes d'âge, de taille, de stades ou toute autre caractéristique spécifiques des individus.

La condition d'ergodicité n'est jamais respectée pour les plantes et les animaux sessiles, qui ne dispersent pas et qui n'interagissent donc qu'avec leur voisinage proche. Même pour les populations dont les individus bougent très vite, ils ne se mélangent pas forcément uniformément dans l'environnement. En effet, certaines espèces, comme les pucerons, s'agrègent pour former des colonies discrètes très localisées et composées d'un très

grand nombre d'individus (Van Steenis et El-Khawass, 1995). De plus, l'environnement lui-même peut être discontinu, pour ce qui est de la distribution des ressources, de la structure spatiale... L'impact de l'hétérogénéité du milieu sur les dynamiques de populations fait d'ailleurs l'objet de nombreuses études (Grünbaum, 1998 ; Hiebeler, 2000, 2007 ; Cronin et Reeve, 2005 ; Haynes et Cronin, 2006).

La prise en compte de la structure spatiale dans les modèles de dynamique de populations permet de relâcher au moins la dernière de ces hypothèses biologiquement irréalistes. Cependant, même si l'hypothèse d'ergodicité peut être vérifiée à une échelle spatiale donnée, elle ne l'est pas forcément à toutes les échelles.

Depuis les travaux de Huffaker (1959) et Pimentel *et al.* (1963), l'importance de l'hétérogénéité spatiale sur les dynamiques de populations a largement été démontrée, à travers divers aspects, comme les patterns spatiaux de parasitisme (Hassell et May, 1973 ; May, 1978 ; Hassell *et al.*, 1991b ; Hassell, 2000a; Bernstein, 2000), la subdivision de l'habitat et sa taille (Hanski et Ovaskainen, 2000; Thomas, 2000; Cobbold *et al.*, 2005; Lutsher *et al.*, 2004), et surtout les processus de dispersion (Bonsall et Hassell, 2000; Travis, 2001; French et Travis, 2001; Bonsall *et al.*, 2002; Lutscher *et al.*, 2005; Nguyen-Huu *et al.*, 2006; Rauch and Weisser, 2007) (pour une revue général, voir Tilman et Kareiva, 1997, ou encore Briggs et Hoopes, 2004). Pour les modèles hôte-parasitoïde, la non prise en compte de l'hétérogénéité spatiale a été l'une des premières hypothèses avancées pour expliquer l'instabilité des interactions prédites par le modèle de Nicholson et Bailey (1935) ou encore la version discrète du modèle de Lotka-Volterra (Hassell, 2000a).

Les approches développées pour intégrer de l'hétérogénéité spatiale dans les modèles de dynamique de population sont très nombreuses (Czárán, 1998 ; Briggs et Hoopes, 2004 ; Hassell, 2000a) : modèles explicites du type « Coupled Map Lattice », modèles de réaction-diffusion, modèle individus centrés, modèles de métapopulation... Suivant l'environnement considéré, les espèces étudiées et le problème posé, l'approche de modélisation la plus adaptée n'est pas toujours la même. Quels processus spatiaux sont importants à prendre en compte ? Est-il nécessaire de considérer la localisation spatiale de chaque individu dans l'environnement pour avoir une bonne description globale de la population ? Ou un modèle plus simple de type métapopulationnel pourrait-il suffire ? Faut-il distinguer chaque patch individuellement dans l'environnement ? Si oui, est-il nécessaire de les localiser explicitement ?

C'est dans ce cadre théorique que s'insère principalement ma thèse, et ce sont autant de questions que j'ai tenté d'aborder pour espérer pouvoir décrire au mieux la dynamique d'un ravageur des cultures sous serre, et pour ensuite envisager une lutte efficace.

La problématique biologique liée à ce travail concerne une espèce de pucerons, *Aphis gossypii*, considérée dans le Sud de la France comme un des principaux ravageurs des cultures légumières. En effet, il cause de nombreux dégâts sur le concombre, la tomate ou encore le melon, auquel on va s'intéresser ici. Les cultures de melons sont réalisées principalement sous serres, ce qui constitue un environnement clos et très structuré spatialement. On sait que l'infestation d'une serre par les pucerons se fait toujours à partir d'une zone très localisée, et que les pucerons ont tendance à s'agréger en colonies discrètes (Van Steenis et El-Khawass, 1995 ; Rochat, 1997), induisant ainsi une forte hétérogénéité spatiale.

La protection des cultures contre ce ravageur a longtemps été assurée par l'utilisation intensive de pesticides. La prise de conscience de leurs effets non intentionnels, et l'apparition d'individus de plus en plus résistants chez les insectes cibles ont renforcé l'intérêt pour des méthodes alternatives de protection des cultures, comme la sélection de variétés résistantes des plantes cultivées. Chez le melon, il existe des gènes de résistances à l'installation et/ou la multiplication des pucerons. L'un de ces gènes, appelé *Vat* (Pitrat et Lecoq, 1980), est présent dans une partie des variétés de melons cultivées en France. Mais cette résistance des melons constitue désormais une pression de sélection sur les populations de pucerons telle que depuis quelques années, on a vu apparaître certains pucerons capables de la contourner (Pitrat *et al.*, 1995, Gilli, 1996). Il devient alors indispensable de développer d'autres moyens alternatifs et une solution serait d'utiliser des agents de lutte biologique, comme les parasitoïdes.

Définie comme l'utilisation d'organismes vivants pour réduire une population de ravageurs, la lutte biologique s'est considérablement développée depuis ces trente dernières années. En France dans les années 1970, le contrôle biologique était utilisé dans moins de 10 hectares de serre, alors qu'il concernait plus de 1800 hectares en 2001, dont 40 hectares pour la culture de melons. Cet effet est principalement dû aux avantages de la lutte biologique sur la lutte chimique : aucun effet phytotoxique n'agit sur les plantes, les fruits consommés ni même sur l'agriculteur qui l'applique ; sauf cas exceptionnel, les insectes non ciblés ne sont pas affectés (Lynch et Thomas, 2000 ; Pearson et Callaway, 2003), aucune résistance n'est (encore ?) observée de la part des hôtes ravageurs...

Les agents de lutte contre les pucerons sont nombreux, mais les parasitoïdes sont reconnus comme étant des agents potentiels très efficaces, beaucoup plus que les prédateurs comme les coccinelles par exemple (Mills, 2000 ; Hajek, 2004). Il existe diverses stratégies de contrôle biologique : soit les parasitoïdes sont utilisés à la manière d'un pesticide et sont lâchés en très grosse quantité pour un effet immédiat (lâchers inondatifs) ; soit ils sont lâchés en moindre quantité dans le seul but de maintenir les ravageurs à une densité tolérable pendant un temps limité (lâchers inoculatifs) ou durable (lutte par acclimatation) ; soit l'environnement est manipulé pour attirer les ennemis naturels et favoriser leur développement. Pour ce qui est des cultures légumières sous serre, à durée limitée, la lutte par lâchers inoculatifs est la plus appropriée (Van Lenteren et Manzaroli, 1999).

Tester expérimentalement différentes stratégies de lutte par lâchers inoculatifs de parasitoïdes pour déterminer la plus adaptée contre le puceron *A. gossypii* n'est possible que pour des conditions très restreintes. Les modèles mathématiques fournissent le meilleur moyen d'intégrer l'information provenant de multiples études sur les agents potentiels, et de fournir une base solide dans les programmes de lâchers. En effet, ils permettent : (1) de tester les capacités de différents agents de lutte ; (2) de tester diverses approches à l'échelle d'une serre et (3) d'extrapoler des phénomènes locaux à une échelle supérieure.

Quelle est la meilleure stratégie de lutte à adopter pour lutter contre le puceron *A. gossypii* en serre de melons? Quand et combien lâcher de parasitoïdes pour obtenir une lutte efficace ? Vaut-il mieux effectuer un seul ou plusieurs lâcher(s) ? Comment prendre en compte les coûts engendrés par une stratégie donnée ? Quel est l'influence de ces coûts ?...

La problématique générale de cette thèse concerne deux aspects complémentaires :

- un premier aspect théorique concerne le rôle de la structure spatiale sur la dynamique des interactions entre un ravageur (le puceron *Aphis gossypii*) et un de ses parasitoïdes (*Lysiphlebus testaceipes*) dans un environnement hétérogène tel qu'une serre de culture de melons. Pour cela, trois modèles ont été développés puis comparés: le premier non spatialisé, le second, plus détaillé, spatialement explicite et le troisième, plus synthétique et novateur, spatialement implicite.
- un second aspect appliqué concerne l'utilisation du modèle hôte-parasitoïde le plus approprié comme outil d'aide à la décision pour la lutte biologique contre *A. gossypii* par le parasitoïde *L. testaceipes*. Pour cela, différentes stratégies de lutte biologique ont été testées afin de déterminer les conditions pour lesquelles les capacités de *L. testaceipes*

comme agent de lutte sont optimales. L'aspect économique de la lutte, souvent négligé, a été abordé en intégrant divers coûts de traitement et de surveillance aux stratégies testées.

Dans la première partie, je présenterai tout d'abord les diverses approches existantes pour modéliser un système hôte-parasitoïde, et notamment celles permettant de prendre en compte l'hétérogénéité spatiale (Chapitre 1). Seront ensuite détaillés l'environnement considéré (*i.e.* la serre), et les caractéristiques biologiques des espèces *Aphis gossypii* et *Lysiphlebus testaceipes* importantes pour la modélisation (Chapitre 2).

Dans la seconde partie, je présenterai les trois modèles hôte-parasitoïde développés (Chapitre 3), ainsi que les méthodes utilisées pour les analyser, les simuler et les comparer (Chapitre 4).

Dans une troisième partie, je présenterai les résultats d'analyse qualitative, de simulations numériques et d'analyse de sensibilité pour chaque modèle (Chapitre 5), ainsi que les résultats concernant la comparaison des différentes approches (Chapitre 6).

La dernière partie concernera plutôt l'aspect appliqué et l'utilisation du modèle hôte-parasitoïde le plus approprié pour tester différentes stratégies de lutte biologique, la manière dont les coûts économiques liés à chaque stratégie ont été intégré , et leur influence sur les prises de décision dans un programme de lutte (Chapitre 7).

PARTIE 1

Dynamique des systèmes hôte-parasitoïde et caractéristiques biologiques

"Don't do mathematical biology to satisfy a desire to find universal structural relationship; you'll be disappointed. Don't waste time developing "methods of mathematical biology"; the problems are too diverse for central methods. What's left is the biology".

Reed, 2004

Chapitre I

Modélisation des interactions hôte-parasitoïde

1. Introduction

Les modèles visant à décrire les interactions entre un hôte et son parasitoïde sont très nombreux et variés dans les types d'approches utilisées. Le premier critère de distinction réside dans la manière de considérer le temps. Le choix entre un modèle en temps discret et en temps continu dépend principalement des caractéristiques biologiques des espèces à modéliser, et notamment de leur mode de développement. Les espèces à développement continu, dont les générations sont chevauchantes (comme les mammifères), sont généralement modélisées par des modèles en temps continu. Par contre, pour les espèces à développement discontinu, dont la reproduction est limitée à un stade (ou une taille) donné(e) et les générations sont non chevauchantes (comme les insectes), un modèle en temps discret est alors plus adapté. Alors que les modèles proie-prédateur sont généralement en temps continu, les modèles hôte-parasitoïde, sont souvent, mais pas systématiquement, en temps discret.

Une seconde distinction majeure concerne les modèles déterministes et stochastiques. La plupart des modèles globaux de dynamique de populations sont déterministes car aucun phénomène aléatoire n'est considéré. Ainsi, pour les mêmes valeurs de paramètres et les mêmes conditions initiales, on obtient toujours le même comportement du modèle. Or, dans la nature, de nombreux phénomènes sont aléatoires et peuvent survenir à n'importe quel moment, comme les variations environnementales (températures, disponibilité des ressources, intempéries...) ou encore les variations individuelles (comportementales, génétiques...). Les modèles stochastiques tentent donc de prendre en compte ces phénomènes aléatoires, en introduisant des lois de probabilités sur des fonctions déterministes. Avec ces modèles, à valeurs de paramètres égales, chaque simulation donne un comportement différent pour les mêmes conditions initiales. Bien que ces modèles stochastiques soient intéressants et puissent fournir des prédictions plus réalistes, ils sont difficiles à analyser et la variabilité des dynamiques qu'ils engendrent peut les rendre difficilement interprétables. Je me contenterai donc de vous parler ici de modèles déterministes.

Avant de présenter différentes approches utilisées pour décrire les dynamiques hôte-parasitoïde, je vais présenter certaines fonctions caractéristiques de ce type d'interactions.

2. Fonctions caractéristiques des relations hôte-parasitoïde

2.1. Croissance de la population d'hôtes

Différents types de croissance existent suivant la population à laquelle on s'intéresse. Les premiers travaux sur la dynamique des populations considéraient une croissance de type exponentielle (Malthus, 1798). Ainsi, l'évolution d'une population isolée d'effectif N est décrite différemment suivant le formalisme temporel utilisé :

- En temps continu, on a :

$$\frac{dN(t)}{dt} = r N(t) \Rightarrow N(t) = N(0) e^{rt} \quad (\text{I.2.1})$$

où r est le taux de croissance intrinsèque de la population et $N(0)$ l'effectif de la population à $t = 0$.

- En temps discret, cela revient à :

$$N_{t+1} = \lambda N_t \Rightarrow N_t = N_0 \lambda^t$$

où λ est le taux d'accroissement intrinsèque de la population.

Selon les deux types de modélisation, la population croît de manière exponentielle au cours du temps (pour $r > 0$ et $\lambda > 1$), sans limitation. Or, une population ne peut pas croître à l'infini, car l'environnement est limité. En effet, la ressource devient d'autant plus limitante que la densité de population augmente. C'est ainsi que Verhulst (1838) définit la croissance logistique, en intégrant une limite à cette croissance exponentielle :

$$\frac{dN(t)}{dt} = r N(t) \left(1 - \frac{N(t)}{K} \right) \quad (\text{I.2.2})$$

où r est le taux d'accroissement malthusien de la population et K est la capacité limite du milieu (ou "carrying capacity"), correspondant au nombre maximal d'individus que le milieu peut supporter. La valeur de K dépend des caractéristiques physiologiques et morphologiques de l'environnement. La limitation de ressources incluse ici permet de prendre en compte la compétition intra-spécifique (entre individus d'une même population) pour

l'accès à la ressource. Selon cette équation logistique, la population se stabilise toujours à la capacité limite K , quelle que soit la densité initiale non nulle.

Dans le cas discret, l'équation logistique peut s'écrire comme Ricker (1954) puis May (1974) l'avait exprimée :

$$N_{t+1} = N_t \exp(\lambda(1 - N_t / K)),$$

Dans ce cas, le comportement asymptotique du modèle dépend de la valeur de λ . En effet, si $0 < \lambda < 2$, l'effectif tend vers K , comme dans le cas continu. Par contre, si $2 < \lambda < 2.449$, alors l'effectif de la population oscille autour de K au cours du temps. Si $2.449 < \lambda < 2.57$, la dynamique suit un cycle complexe et enfin si $\lambda > 2.57$, la dynamique n'est plus cyclique mais chaotique (May, 1974 ; Turchin, 2003).

Par conséquent, les modèles en temps continu et discret ne donnent pas forcément les mêmes prédictions, et il faut donc bien adapter son choix en fonction de l'espèce à décrire.

2.2. Réponse fonctionnelle du parasitoïde

Le terme de « réponse fonctionnelle » a été initialement introduit par Solomon (1949) pour décrire la manière dont la densité de proies affecte le nombre de proies attaquées par prédateur et par unité de temps (cette définition s'applique au départ au couple proie-prédateur, mais sera exclusivement utilisée ici pour la relation hôte-parasitoïde).

Je présenterai ici les trois grandes catégories de réponses fonctionnelles, en soulignant leurs principes respectifs et les diverses manières de les modéliser.

2.2.1. Réponses fonctionnelles proie-dépendantes

Holling (1959) a supposé que la réponse fonctionnelle du prédateur dépendait uniquement de la densité de ses proies. C'est ainsi qu'il a proposé une classification basée sur trois types de réponses proie-dépendantes $g(N(t))$ (Figure I.1) :

Type I

La relation entre les densités d'hôtes disponibles et attaqués est linéaire. La pente a représente l'efficacité de recherche du parasitoïde :

$$g(N(t)) = a N(t)$$

La proportion d'hôtes attaqués est alors constante, égale à a (Figure I.2).

Type II

L'idée de Holling (1959) a été de freiner la réponse de type I afin de limiter la consommation des parasitoïdes (Figure I.1). Ainsi, il a défini l'équation du disque suivante :

$$g(N(t)) = \frac{aN(t)T}{1 + aT_h N(t)}$$

où a est l'efficacité de recherche du parasitoïde, T_h le temps de manipulation (ou « *handling time* »), correspondant au temps nécessaire au parasitoïde pour manipuler un hôte et le manger ; et $T = T_h + T_s$ avec T_s le temps disponible pour la recherche des hôtes. Parce que le temps de manipulation (T_h) réduit le temps disponible pour la recherche des hôtes (T_s), la réponse résultante augmente moins rapidement que dans le type I. Une telle fonction atteint finalement une asymptote supérieure qui correspond au taux d'attaque maximum ($(T_h+T_s)/T_h$), où les parasitoïdes sont saturés et le nombre d'hôtes disponibles est tellement important que le temps de recherche devient nul.

La proportion d'hôtes attaqués diminue dans ce cas avec l'augmentation de la densité d'hôtes disponibles (Fig. I.2).

Type III

Cette réponse est caractérisée par une courbe sigmoïdale, qui accélère à faibles densités d'hôtes car l'efficacité du parasitoïde à trouver des hôtes augmente, puis décélère comme précédemment à cause de l'abondance des hôtes disponibles et de la consommation limitée des parasitoïdes. La proportion d'hôtes attaqués augmente donc pour de faibles densités, puis diminue (Fig. I.2).

Les réponses fonctionnelles de type II et III peuvent s'écrire, de manière généralisée :

$$g(N(t)) = \frac{g_{\max} N(t)^\delta}{N(t)^\delta + N_s^\delta} \quad (I.2.3)$$

où $g_{\max} = 1/T_h$ représente le nombre maximum d'hôtes qu'un parasitoïde peut attaquer par unité de temps, $N_s = g_{\max} / a$ est la constante de demi-saturation, c'est-à-dire la densité d'hôtes à laquelle $g(N(t)) = g_{\max} / 2$ (Fig. I.1), et δ est le paramètre déterminant le type de réponse fonctionnelle : $\delta = 1$ correspond à une réponse fonctionnelle de type II alors que $\delta > 1$ caractérise une réponse de type III.

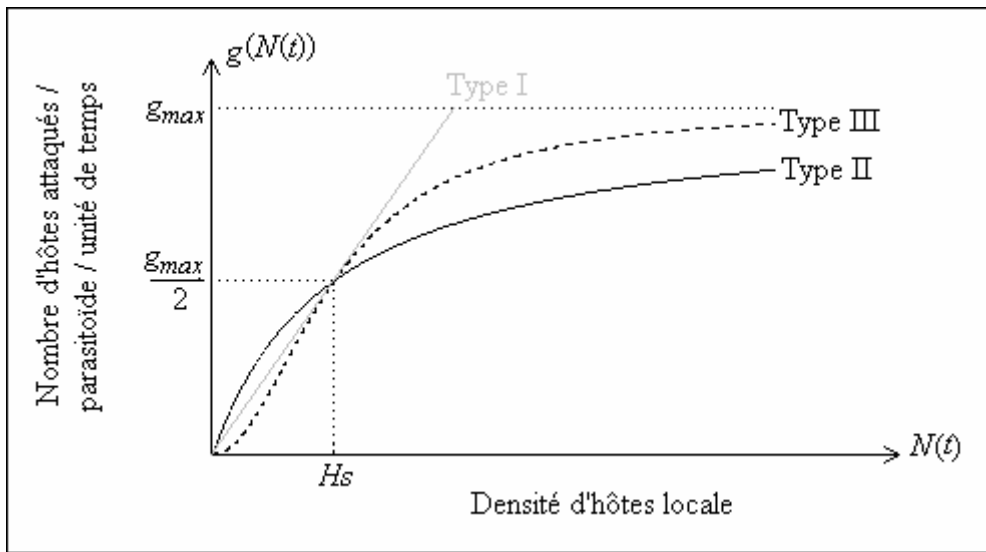


Figure I.1 : Réponses fonctionnelles proie-dépendantes définies par Holling (1959).

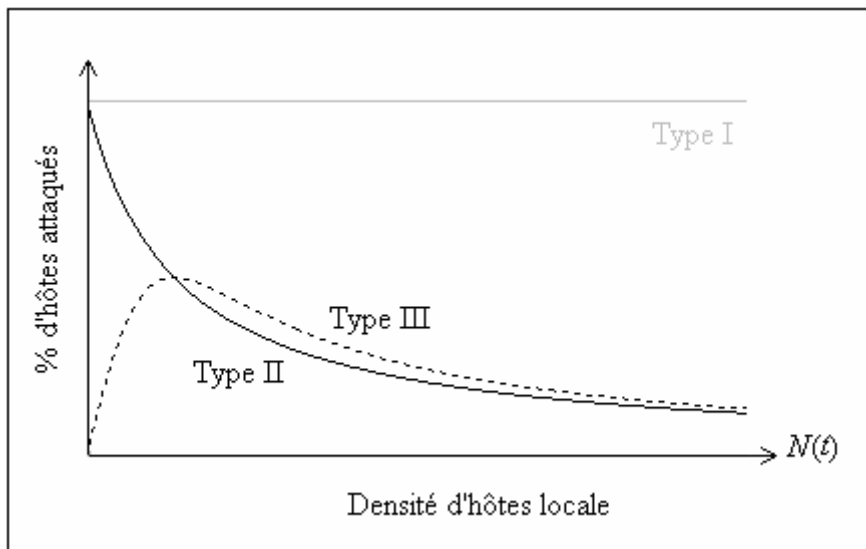


Figure I.2 : Proportion d'hôtes attaqués dans la population locale pour les trois types de réponses fonctionnelles proie-dépendantes.

La réponse fonctionnelle a fait l'objet d'études expérimentales (Hassell *et al.*, 1977 ; Van Steenis, 1995 ; Rochat, 1997a) et théoriques (Hassell *et al.*, 1976 ; Van Lenteren et Bakker, 1976 ; Getz et Mills, 1996 ; Cosner *et al.*, 1999). La réponse fonctionnelle de type II a longtemps été associée aux prédateurs et parasitoïdes invertébrés alors que les formes de type III semblaient plus appropriées aux prédateurs vertébrés, qui peuvent « apprendre » à se concentrer où les proies sont abondantes. Des données expérimentales ont toutefois permis de montrer que des invertébrés pouvaient présenter des réponses fonctionnelles sigmoïdales (Hassell *et al.*, 1977 ; Collins *et al.*, 1981).

La distinction entre les réponses fonctionnelles de type II et III est importante de part leur contribution respective à la stabilité des systèmes hôte-parasitoïde (Holling, 1959 ; Murdoch et Oaten, 1975 ; Hassell *et al.*, 1977). Alors que la réponse de type II conduit à un taux de parasitisme inversement densité-dépendant, la réponse fonctionnelle de type III est définie par une densité-dépendance directe quand les densités de proies sont faibles. Cette caractéristique peut potentiellement stabiliser les interactions hôte-parasitoïde (Hassell et Comins, 1978 ; Murdoch et Oaten, 1975, Hassell, 2000a et b ; Bernstein, 2000 ; Fernandez-Arhex et Corley, 2003).

Un quatrième type de réponse fonctionnelle existe, en forme de dôme (Luck, 1985), quand d'autres proies de la même ou d'une autre espèce interfère dans la manipulation du prédateur ou si la proie montre un quelconque comportement de défense qui s'intensifie à forte densité (Jervis et Kidd, 1996)

2.2.2. Réponses fonctionnelles prédateur-dépendantes

Hassell et Varley (1969) ont voulu prendre en compte le fait que la probabilité de rencontre entre deux prédateurs est d'autant plus grande que la densité de prédateur augmente, ce qui diminue l'efficacité de prédation. Ils ont ainsi défini une nouvelle forme de réponse, qui ne dépend pas seulement de la densité de proies, mais aussi de celle des prédateurs. C'est ce qu'on appelle les réponses fonctionnelles prédateur-dépendantes $g(N(t),P(t))$.

Hassell et Varley (1969) ont proposé une diminution de l'efficacité de prédation a selon :

$$a = Q P(t)^{-m} \quad (I.2.4)$$

où Q est la constante de recherche (ou « *quest constant* »), qui équivaut à l'aire de recherche moyenne d'un prédateur, et m est une constante permettant d'estimer le degré

d'interférence mutuelle entre prédateurs (elle est d'autant plus grande que les prédateurs interfèrent). Ainsi, une telle réponse fonctionnelle prend en compte le fait qu'un prédateur va perdre du temps à détecter que l'individu qu'il rencontre est un de ses congénères, et que cette rencontre peut entraîner de l'interférence entre les deux individus. L'intégration de ce concept à un système proie-prédateur a montré un effet stabilisant sur les interactions (Beddington, 1975; Beddington *et al.* 1978).

Beddington (1975) et DeAngelis *et al.* (1975) ont proposé une autre formulation qui montre aussi une stabilité des interactions hôte-parasitoïde pour certaines conditions :

$$g(N(t), P(t)) = \frac{a N(t)}{1 + a T_h N(t) + C P(t)}$$

Cependant, une telle réponse fonctionnelle est très peu utilisée car le paramètre C est difficile à estimer et l'analyse mathématique est beaucoup plus compliquée que dans le cas des réponses proie-dépendantes.

2.2.3. Réponses fonctionnelles ratio-dépendantes

Cas particulier de la prédateur-dépendance, la notion de ratio-dépendance a été introduite par Arditi et Ginzburg (1989). Elle consiste à considérer que le nombre d'hôtes attaqués par parasitoïde et par unité de temps ne dépend pas de la densité d'hôtes et/ou de parasitoïdes, mais du ratio entre les deux.

La version correspondante à celle proie-dépendante (Eq. (I.2.3)) s'écrit :

$$g(N(t)/P(t)) = \frac{g_{\max} (N(t)/P(t))^\delta}{(N(t)/P(t))^\delta + N_R^\delta}$$

où g_{\max} représente le nombre maximum d'hôtes qu'un parasitoïde peut attaquer par unité de temps ; δ détermine le type de réponse fonctionnelle : $\delta = 1$ correspond à une réponse ratio-dépendante de type II alors que $\delta > 1$ caractérise une réponse de type III ; et N_R est la constante de demi-saturation. La réponse fonctionnelle est exprimée en nombre d'hôtes attaqués par parasitoïde et par unité de temps. Par conséquent, N_R est exprimé ici en *nombre d'hôtes par parasitoïde*, alors que l'équivalent dans la réponse proie-dépendante, N_S (Eq. (I.2.3), était en *nombre d'hôtes*.

Bien que cette approche ratio-dépendante ait été démontrée théoriquement (Arditi et Ginzburg, 1989 ; Akçakaya *et al.*, 1995 ; Berryman *et al.*, 1995 ; Cosner *et al.*, 1999) et expérimentalement (Poggiale *et al.*, 1998 ; Arditi et Saïah, 1992), elle a suscité un grand débat

concernant son bien-fondé par rapport à la réponse comportementale proie-dépendante plus communément acceptée et soutenue (Abrams, 1994 ; Gleeson, 1994 ; Sarnelle, 1994).

3. Modèles hôte-parasitoïde classiques

Il y a deux points de départ distincts pour explorer les dynamiques hôte-parasitoïde (ou proie-prédateur), chacun avec ses propres adhérents :

- Le modèle de Lotka-Volterra (Lotka, 1925 ; Volterra, 1926), qui suppose que les processus démographiques sont continus. Adapté aux espèces qui se reproduisent plus ou moins continuellement durant l'année (Hassell, 1978 ; Nisbet et Gurney, 1982 ; Hastings 1997) et donc basé sur des équations différentielles ordinaires (ODE), le modèle de Lotka-Volterra est à l'origine des modèles continus de dynamique de population. Il a fait l'objet de nombreuses variantes, notamment sur les fonctions de croissance et de réponse fonctionnelle (Hassell, 2000a et b). L'apport de réalisme biologique dans ce type de modèle peut, sous certaines conditions, conduire à des interactions hôte-parasitoïde stables.

- Le modèle de Nicholson-Bailey (Thompson, 1924, 1930 ; Nicholson, 1933 ; Nicholson et Bailey, 1935), qui suppose que les processus démographiques sont en temps discrets. Ils sont particulièrement bien adaptés aux espèces univoltines, que l'on trouve principalement dans les régions tempérées, où la saisonnalité synchronise les générations d'une population et fournit un intervalle naturel entre les générations successives apparentes. Ce qui différencie ce type d'approche basé sur des équations de récurrence avec la précédente basée sur des EDOs est la présence d'un délai d'une génération entre l'acte de parasitisme et ses conséquences sur la population d'hôtes. Le modèle de Nicholson-Bailey prédit des oscillations instables, et bien qu'un tel comportement ait pu être observé dans quelques expériences de laboratoire (Burnett, 1958), une telle instabilité est difficilement compatible avec les résultats d'autres expériences pour lesquelles les interactions sont beaucoup plus stables (Huffaker, 1958 ; Bonsall et Hassell, 1997, 1998). De nombreuses études ont été menées pour déterminer les facteurs potentiellement stabilisateurs, tels que la croissance densité-dépendante des hôtes (Beddington *et al.*, 1975), l'efficacité de recherche des parasitoïdes (Beddington *et al.*, 1978) ou encore l'hétérogénéité de l'environnement (Beddington *et al.*, 1978 ; May, 1978 ; Hassell, 1980 ; Tilman et Kareiva, 1997).

Bien que reflétant fondamentalement différents cycles de développement, ces deux catégories de modèles ont été largement utilisées et développées pour démontrer comment les interactions hôte-parasitoïde influencent les dynamiques populationnelles (pour une revue générale, se référer à Edelman-Keshet, 1988 ; Murray, 1993 ou encore Hassell, 2000b).

4. Modèles structurés en classes

Les modèles globaux comme les modèles présentés ci-dessus regroupent les différents types d'individus d'une même population sous une variable unique. Une hypothèse sous-jacente très forte est donc que tous les individus de la population d'hôtes ont la même sensibilité au parasitisme, et que tous les parasitoïdes ont la même efficacité de parasitisme, quel que soit leur âge (ou taille).

Les modèles structurés en classes permettent de prendre en compte la variabilité entre individus d'une même population, que ce soit concernant le parasitisme (par exemple en différenciant les stades d'hôtes parasités de ceux qui ne le sont pas) (Murdoch *et al.*, 1992a), ou concernant les paramètres démographiques (croissance, fécondité, ...), qui peuvent dépendre du stade de développement des individus. La différenciation des classes peut se faire sur l'âge, la taille, le stade de développement, ou encore le statut d'infestation des hôtes (Caswell, 2001).

Je vais brièvement présenter ici les différents types de modèles hôte-parasitoïde structurés, principalement en classes d'âge.

4.1. Modèles structurés en temps discret : matrices de Leslie

L'idée établie par Leslie (1945, 1948) est de décrire l'effectif de chaque classe d'âge d'une population suivant sa fécondité et sa probabilité de passer à la classe d'âge supérieure (Figure I.3). Ce type de modèle, basé sur la durée d'une classe d'âge (supposant que chaque classe a la même durée), se présente sous la forme matricielle suivante :

$$\vec{N}_{t+1} = M \vec{N}_t$$

où \vec{N}_{t+1} est un vecteur colonne contenant les effectifs des m classes d'âge de la population au temps $t + 1$, et M est une matrice carrée (de taille $m \times m$) contenant sur la première ligne les coefficients de fécondité de chaque classe d'âge (de F_1 à F_m), et sur la sous-

diagonale les $m-1$ probabilités de survie (de S_1 à S_{m-1}), tous les autres coefficients étant nuls (Beddington, 1974 ; Caswell, 2001).

L'analyse de la matrice M permet d'avoir des précisions sur le devenir de la population, notamment sur son taux de croissance global (donné par la valeur propre dominante de la matrice) et sur sa structure asymptotique (donnée par le vecteur propre à droite associé à cette valeur propre) (Caswell, 2001).

De cette manière, il est possible de considérer la variabilité entre classes, que ce soit sur la survie, la fécondité, la sensibilité au parasitisme (Caswell, 2001) ou encore la sensibilité aux polluants (Lopes *et al.*, 2005).

Ce type d'approche est donc particulièrement utile et intéressant pour décrire une population. Cependant, l'approche multi-populationnelle est plus complexe dans la mesure où les matrices de chaque population sont inter-connectées. La complexité d'analyse de tels modèles fait qu'ils sont très rarement utilisés pour décrire les interactions hôte-parasitoïde (Wang et Gutierrez, 1980 ; Bellows et Hassell, 1988).

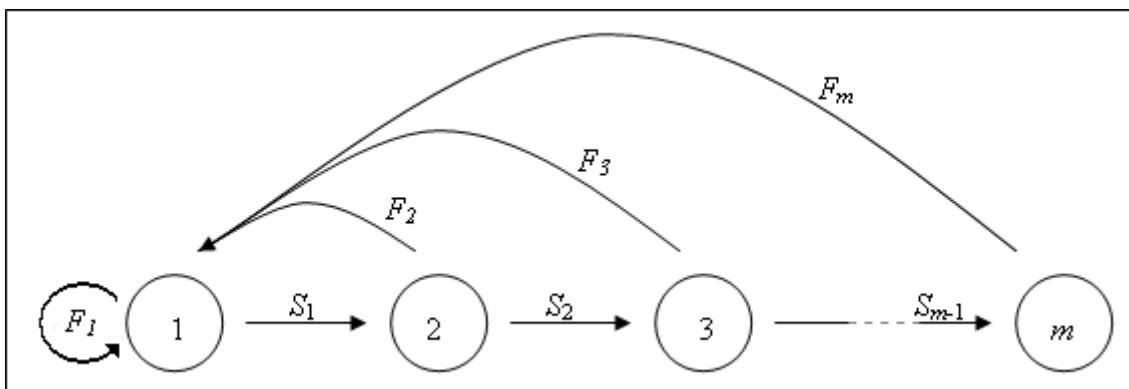


Figure I.3 : Cycle de vie d'une population structurée en m classes d'âge. La probabilité de survie d'une classe d'âge i à la suivante est donnée par S_i et la fécondité par F_i .

4.2. Modèles structurés en temps continu

L'intégration d'une structuration en âge dans un modèle en temps continu est beaucoup plus difficile que ce qu'on a pu voir en temps discret (Hassell, 1978).

Si la structure (âge, taille...) est considérée de manière continue, on peut utiliser des Equations aux Dérivées Partielles (EDP), basées sur une variable continue du type $p(x,t)$ représentant le nombre d'individus dans la classe x au temps t (Mc Kendrick, 1926 ; Von

Foerster, 1959 ; Pavé, 1994 ; Caswell, 2001). Cependant, cette méthode est très peu utilisée et limitée à des cas simples car le traitement mathématique devient très vite complexe (Caswell, 2001).

Si la structure est considérée comme une variable discrète, c'est-à-dire si les classes sont clairement délimitées dans le temps, des équations différentielles à retard peuvent être utilisées. Les premiers modèles à retard concernaient une seule population mais des modèles à plusieurs populations ont ensuite été développés.

4.2.1. Modèles à retard à une seule population

Un des premiers modèles à retard a été proposé par Hutchinson (1948). Désireux de prendre en compte le délai entre le moment où les facteurs densité-dépendants affectent les processus démographiques et le moment où les conséquences sont effectives sur le taux de croissance de certaines populations, il a intégré à l'équation (I.2.2) un retard sur l'effet de la densité-dépendance :

$$\frac{dN(t)}{dt} = r N(t) \left(1 - \frac{N(t-\tau)}{K} \right)$$

où r est le taux de croissance populationnel, K la capacité limite du milieu et τ le délai entre effets et conséquences de la densité-dépendance.

Alors que le modèle logistique classique présentait un point d'équilibre stable (K), le retard a ici un effet déstabilisant (*e.g.* May, 1981). Les dynamiques du modèle logistique à retard dépendent exclusivement du produit $r\tau$: le modèle présente un point d'équilibre monotonement stable si $0 < r\tau < e^{-1}$, des oscillations amorties si $e^{-1} < r\tau < \pi/2$, et un cycle limite stable si $r\tau > \pi/2$. La période des oscillations vaut environ 4τ , et leur amplitude augmente avec r (May, 1973, 1981, Nisbet et Gurney, 1982). D'autres modèles à retard concernant une seule population produisent également des oscillations, dépendantes du retard (May, 1974 ; Taylor et Sokal, 1976).

En revanche, l'intégration de délais dans des modèles où le point d'équilibre est instable peut être un facteur de stabilité (Beddington et May, 1975 ; Gurney *et al.*, 1980 ; Blythe *et al.*, 1982 ; Nisbet et Gurney, 1982).

4.2.2. Modèles à deux populations

L'application de ces modèles d'équations différentielles à retard dans la description des interactions entre deux populations est particulièrement intéressante. En effet, les modèles traditionnels du type Lotka-Volterra prévoient une stabilité locale, et l'incorporation de retard dans de tels modèles a été un des mécanismes explorés pour expliquer les fluctuations des populations observées (Dale-Adams *et al.*, 1980). De nombreux auteurs ont introduits une structure d'âge dans le modèle de Lotka-Volterra, en restreignant l'attaque du prédateur à un seul stade de proie (May, 1974 ; Maynard-Smith, 1974 ; Hastings, 1983, 1984 ; Murdoch *et al.*, 1987).

Certains modèles proie-prédateur considèrent le retard dans la croissance des deux populations pour prendre en compte le temps de développement des individus jusqu'au stade adulte (Bartlett, 1957, 1960). Cependant, la plupart des modèles proie-prédateur à retard négligent le temps de développement de la proie et ne considèrent le délai que dans la réponse numérique uniquement (*i.e.* la fonction selon laquelle la croissance du prédateur varie avec la densité de proies) (Wangersky et Cunningham, 1957 ; Arditi *et al.*, 1977).

Pour les systèmes hôte-parasitoïde, l'intégration de délai a permis de considérer le temps de développement du parasitoïde dans son hôte. En effet, le temps entre l'oviposition et le moment où le parasitoïde adulte émerge peut être relativement long suivant les espèces. Ainsi, de nombreux auteurs (Gordon, 1987 ; Murdoch *et al.* 1987 ; Godfray et Hassell, 1989 ; Godfray et Chan 1990 ; Gordon *et al.*, 1991, Briggs *et al.*, 1993 ; Murdoch *et al.*, 1997 ; Spataro et Bernstein, 2000) ont étudié de tels modèles hôte-parasitoïde à retard.

D'une manière générale, il est reconnu que l'intégration de délais a des effets déstabilisants sur les dynamiques de populations en interaction (Bartlett, 1960 ; Macfadyen, 1963 ; Maynard Smith, 1968 ; May, 1975, Dale-Adams *et al.*, 1980), et que la durée des stades hôtes invulnérables aux parasitoïdes (souvent la phase adulte) contribue également à la stabilité, le système étant d'autant plus stable que les stades vulnérables sont de courte durée par rapport aux stades invulnérables (Murdoch *et al.*, 1987).

5. L'hétérogénéité spatiale dans les modèles hôte-parasitoïde

Selon Chesson et Murdoch (1986), l'hétérogénéité se traduit par une variation du risque de parasitisme entre différents individus d'une population d'hôtes. Selon cette définition, un habitat est donc hétérogène dans la mesure où il conduit à une « agrégation du risque » de parasitisme entre individus hôtes (Hassell, 2000b ; Bernstein, 2000). Une telle hétérogénéité est facilement observable dans un environnement structuré en patches où le niveau de parasitisme varie entre les patches.

L'hétérogénéité spatiale a longtemps été négligée dans l'étude des dynamiques de populations. Les premiers modèles hôte-parasitoïde (ou proie-prédateur), comme ceux présentés précédemment, considéraient en effet que l'environnement était homogène. Cependant, Huffaker (1958) et Pimentel *et al.* (1963) ont montré de manière expérimentale qu'un environnement hétérogène pouvait stabiliser les interactions hôte-parasitoïde. De nombreux modèles hôte-parasitoïde ont ensuite émergé pour intégrer cette hétérogénéité spatiale.

Il existe diverses approches pour considérer la structure spatiale dans un modèle de dynamique de populations. Dans un premier temps, je vais présenter les modèles dits phénoménologiques, appelés ainsi car ils ne considèrent pas explicitement l'hétérogénéité spatiale, mais prennent en compte les conséquences de celle-ci dans une des fonctions du modèle. Seront ensuite présentés des modèles plus détaillés dits en réseaux, dans lesquels l'espace est soit discrétisé spatialement en patches et les populations décrites sur chaque patch (modèles du type Coupled Map Lattice), soit considéré de manière continue et sont alors modélisés les mouvements d'individus (modèles de réaction-diffusion et modèles multi-agents). Enfin, je présenterai des modèles plus globaux de métapopulation.

5.1. Approches phénoménologiques

Ces approches de modélisation sont les plus simples pour considérer l'hétérogénéité spatiale dans les modèles de dynamique de populations. La structure spatiale et les mécanismes associés ne sont alors pas considérés explicitement, mais ce sont les conséquences de l'hétérogénéité spatiale qui sont prises en compte dans différentes fonctions des modèles.

5.1.1. Agrégation des parasitoïdes

Les premiers modèles en temps discret considérant une hétérogénéité spatiale sont basés sur le modèle de Nicholson-Bailey, où la proportion d'hôtes échappant au parasitisme est une moyenne sur les n patches de l'environnement. Cette fonction dépend de la survie au parasitisme à l'intérieur d'un patch et de la distribution des hôtes et des parasitoïdes entre les patches.

Un tel modèle peut s'écrire :

$$N_{t+1} = \lambda N_t \sum_{i=1}^n [\alpha_i \exp(-a_i \delta_i P_t)]$$

$$P_{t+1} = \beta N_t \sum_{i=1}^n [\alpha_i (1 - \exp(-a_i \delta_i P_t))]$$

où λ est le taux de croissance net des hôtes en l'absence de parasitoïdes, α_i et δ_i sont respectivement les fractions des populations d'hôtes et de parasitoïdes sur le patch i ; a_i est l'efficacité de recherche des parasitoïdes dans le patch i , et β est le nombre moyen de femelles adultes aparasitoïdes émergeant de chaque hôte parasité (dépendant du nombre moyen d'œufs déposés dans un hôte, de la mortalité pré-imaginale dans l'hôte, de la mortalité à l'émergence et du sex-ratio des descendants).

Hassell et May (1973) ont été les premiers à démontrer le rôle de l'hétérogénéité spatiale dans un modèle hôte-parasitoïde, en explorant un cas particulier de ce modèle général. Ils ont supposé que (1) les hôtes étaient majoritairement sur un patch, les $n-1$ autres patches ayant une faible densité d'hôtes ; (2) l'efficacité du parasitoïde était constante et non dépendante du patch ($a_i = a$) ; et (3) la répartition des parasitoïdes dépendait de celle des hôtes selon la fonction puissance suivante :

$$\delta_i = \varepsilon \alpha_i^\mu$$

où μ est le coefficient d'agrégation des parasitoïdes et ε est une constante de normalisation qui assure une somme des proportions δ_i égale à l'unité. Si l'index d'agrégation μ est nul, alors la distribution des parasitoïdes est uniforme entre les n patches, quelle que soit la distribution des hôtes. S'il vaut 1, alors les parasitoïdes et les hôtes sont en proportions égales sur chacun des patches.

Hassell et May (1973) montrent ainsi que dans un système suffisamment hétérogène (μ et n grands), le système hôte-parasitoïde peut être stable. En effet, les patches faiblement

infestés attirent peu de parasitoïdes et constituent donc des patches sources (refuges) pour la population d'hôtes. De plus, l'équilibre de la population d'hôtes tend à être le plus faible quand $\mu = 1$ alors qu'il augmente considérablement quand μ est faible ou fort (Hassell, 1984 ; Walde et Murdoch, 1988). Par contre, pour des valeurs fortes et faibles du taux de croissance de l'hôte (λ), des dynamiques cycliques et chaotiques surviennent (Rohani *et al.*, 1994).

Par ailleurs, Sutherland (1983) a montré que si des parasitoïdes interfèrent selon l'équation (I.2.4), alors ils ont une efficacité optimale s'ils se distribuent selon ce modèle de Hassell et May (1973) avec $\mu = 1/m$ (où m est le coefficient d'interférence entre parasitoïdes). Ce résultat met l'accent sur l'étroite relation entre interférence et distribution des parasitoïdes dans un environnement hétérogène.

5.1.2. *Distribution binomiale négative des attaques*

Pour étudier l'influence de l'hétérogénéité spatiale sur les dynamiques de population, May (1978) s'est basé sur le modèle de Nicholson-Bailey en relâchant l'hypothèse d'une distribution aléatoire des attaques. Il a décrit un système hôte-parasitoïde dans un environnement à patches, en intégrant les conséquences des hétérogénéités spatiales sur la distribution des attaques des parasitoïdes, mais sans tenir compte de leur distribution parmi les patches d'hôtes. L'idée est de considérer les conséquences globales de l'hétérogénéité spatiale en supposant que certains patches seraient plus susceptibles que d'autres aux attaques des parasitoïdes. Dans ce cas, à l'échelle globale de la population, les attaques des parasitoïdes par hôte suivent une distribution binomiale négative (et non poissonienne comme dans le modèle de Nicholson-Bailey). La probabilité, pour un hôte, d'échapper au parasitisme est alors donnée par le terme 0 de cette distribution binomiale négative :

$$h(N_t, P_t) = (1 + a P_t / k)^{-k} \quad (\text{I.5.1})$$

où a est l'efficacité de recherche du parasitoïde et k le paramètre qui contrôle le degré d'agrégation des attaques ("clumping parameter"). Plus k est petit, plus la distribution est agrégée, alors que quand k tend vers l'infini, la distribution devient poissonienne. Le paramètre k intègre donc à lui seul les conséquences de l'agrégation des parasitoïdes due à l'hétérogénéité spatiale.

May (1978) montre également qu'il existe une connexion étroite entre la distribution des attaques et celle des parasitoïdes parmi les patches. En effet, $k = (1/CV)^2$, où CV est le

coefficient de variation de la distribution des parasitoïdes parmi les patches. Une telle distribution des attaques inclut dans un modèle du type Nicholson-Bailey prédit des interactions hôte-parasitoïde stables à condition que CV^2 soit supérieur à 1. Ce résultat est connu dans la littérature comme la loi du CV^2 (Hassell et Pacala, 1990).

De nombreux auteurs ont utilisé cette approche simple pour intégrer l'hétérogénéité spatiale dans des modèles de dynamique de populations (May *et al.*, 1981 ; Reeve, 1988 ; Godfray *et al.*, 1994).

5.1.3. *Patterns spatiaux de parasitisme HDD versus HDI*

Chesson et Murdoch (1986) ont montré que le modèle de May (1978) présenté ci-dessus représentait un cas limité du modèle de Bailey *et al.* (1962) dans lequel l'agrégation était supposée être densité-indépendante. De nombreuses études ont alors suivi sur le terrain pour montrer la relation entre le parasitisme et la variation de densité d'hôtes entre les patches (Lessells, 1985 ; Walde et Murdoch, 1988). Il a clairement été montré que les patterns de parasitisme varient de l'indépendance à la dépendance directe ou inverse à la densité locale en hôtes (Fig. I.4).

Quand la distribution des parasitoïdes dans un environnement hétérogène est indépendante de celle des hôtes (Figure I.4c et 4d), on parle alors de pattern HDI (pour "Host Density Independent heterogeneity") selon Hassell *et al.* (1991) ou de modèles PE (pour "Pure Error") selon Chesson et Murdoch (1986). Au contraire, quand les parasitoïdes se distribuent en fonction de la densité d'hôtes sur les patches, comme dans le modèle de Hassell et May (1973), on parle de pattern HDD (pour "Host Density Dependent heterogeneity") ou de modèle PR (pour "Pure Regression"). La relation entre le taux de parasitisme et la densité locale en hôtes peut alors prendre des formes variables selon les espèces, soit proportionnelle (ou directe) (Figure I.4a), soit inversement proportionnelle (ou indirecte) (Figure I.4b).

Ces différents patterns de parasitisme se retrouvent variablement dans la littérature. Ainsi, sur un total de 194 exemples revus par Lessells (1985), Stiling (1987) et Walde et Murdoch (1988), 58 montrent un pattern HDD direct (Figure I.4a), 50 montrent un pattern HDD inverse (Figure I.4b) et 86 montrent un pattern HDI (Figures I.4c et I.4d) (Tilman et Kareiva, 1997).

Les effets de ces différents patterns de parasitisme sur les dynamiques de populations sont variables. La littérature théorique a eu d'abord tendance à mettre l'accent sur l'effet stabilisant des patterns HDD directs (Hassell et May, 1973, 1974 ; Murdoch et Oaten, 1975 ; Beddington *et al.*, 1978). Cependant, des travaux postérieurs sur des modèles en temps discret ont montré que les patterns HDD inverses et HDI peuvent être aussi importants pour la stabilité que les patterns HDD directs (Hassell, 1984 ; Chesson et Murdoch, 1986 ; Hassell et May, 1988 ; Walde et Murdoch, 1988 ; Pacala *et al.*, 1990, Hassell *et al.*, 1991). Toutefois, Murdoch et Oaten (1989) ont remis en doute les bases de ces études en concluant, à partir d'un modèle en temps continu, que les patterns HDI n'avaient pas d'effet sur la stabilité, alors que les patterns HDD avaient tendance à être déstabilisants. Ces résultats ont été à leur tour remis en question par Godfray et Pacala (1992).

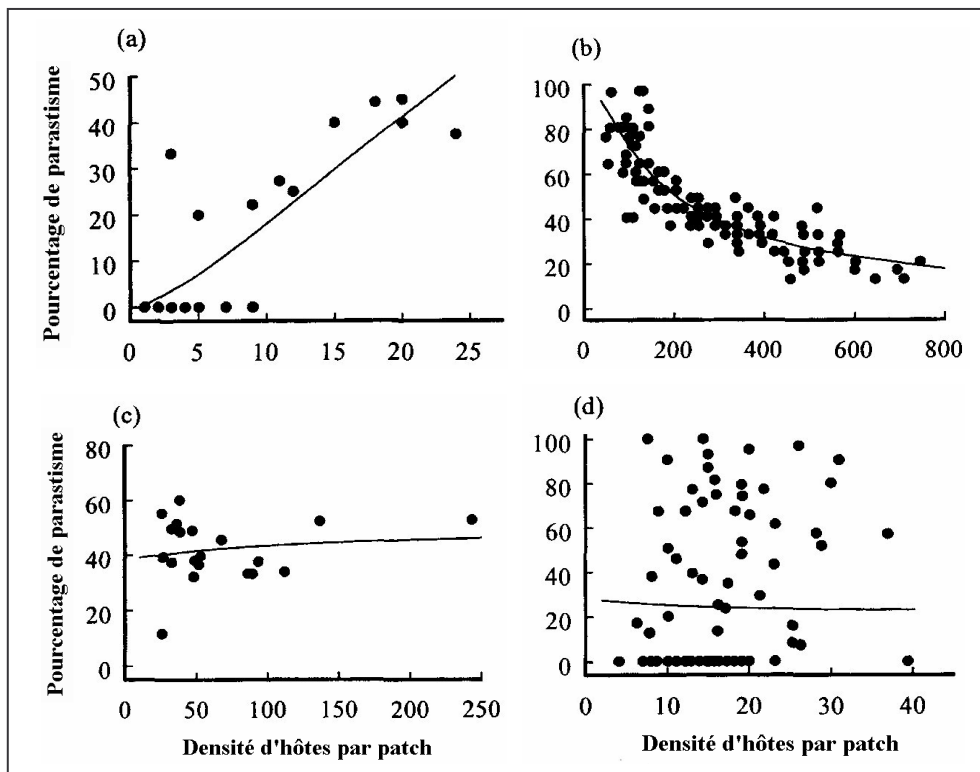


Figure 1.4 : Patterns spatiaux de parasitisme issus d'études de terrains : (a) parasitisme densité-dépendant de la larve *Delia radicum* par son parasitoïde *Trybliographa rapae* (Jones et Hassell, 1988) ; (b) parasitisme inversement densité-dépendant des œufs de *Lymantria dispar* par le parasitoïde *Ooencyrtus kuwanai* (Brown et Cameron, 1979) ; (c) parasitisme densité-indépendant de *Parlatoria oleae* par *Coccophagoides utilis* (Murdoch *et al.*, 1984) ; et (d) parasitisme densité-indépendant de *Rhopalomyia californica* par *Torymus baccaridis* (Ehler, 1987). D'après Pacala et Hassell (1991).

Des études complémentaires ont montré que la fonction de croissance de la population d'hôtes et la réponse fonctionnelle du parasitoïde ont également un effet sur la stabilité des interactions. En effet, Hochberg et Lawton (1990) ont montré qu'avec une croissance de type logistique pour les hôtes, on pouvait obtenir des cas où la stabilité augmente quand l'agrégation diminue. Ives (1992) a également montré qu'une réponse fonctionnelle de type II (au lieu d'un type I) affecte l'effet stabilisant du modèle HDD dans la mesure où de faibles niveaux d'agrégation peuvent être déstabilisants alors que les niveaux élevés restent stabilisants. La forme de la réponse fonctionnelle n'a cependant pas d'effet sur l'influence stabilisante des modèles HDI.

Pour finir, Rohani *et al.* (1994) ont décrit un modèle en temps discret dans lequel les parasitoïdes sont plus ou moins redistribués continuellement (selon un pattern HDD ou HDI). Ils ont ainsi pu tirer des conclusions concernant l'échelle spatiale à laquelle l'hétérogénéité a le plus d'impact : les patterns HDD opèreraient à une échelle déterminée par les comportements de dispersion et de fourragement des individus, alors que les patterns HDI opèreraient à une échelle spatiale plus large, reflétant des processus environnementaux. L'impact des patterns HDD sur les dynamiques se révèle être moindre, alors que l'effet des patterns HDI nécessite d'être étudié à l'échelle de la métapopulation (Murdoch *et al.*, 1992b).

5.1.4. Réponse fonctionnelle ratio-dépendante

Arditi et Ginzburg (1989) suggèrent que les hétérogénéités spatiales dans le comportement du parasitoïde conduisent à une réponse fonctionnelle ratio-dépendante (*cf* paragraphe 2.2.3). L'idée de base repose sur la différence d'échelle de temps entre les comportements alimentaires et démographiques, les processus démographiques étant plus rapides que les processus de fourragement pour des espèces comme les insectes. Selon cette hypothèse, si on se place à l'échelle lente, l'abondance des proies apparaît comme une fonction continue. Par contre, à l'échelle comportementale rapide, la production de proies n'est plus continue mais apparaît comme des « explosions » successives. Entre chaque « explosion », les prédateurs consomment les proies. Si les explosions de proies sont suffisamment rares pour que les proies disponibles soient entièrement consommées, chaque prédateur obtient une portion inversement proportionnelle au nombre de prédateurs. La réponse qui en résulte, quand elle est calculée à l'échelle lente, est alors linéaire pour des faibles valeurs du ratio entre densités de proies et de prédateurs. Au contraire, si les

explosions de proies sont très fréquentes, les prédateurs sont saturés. Une telle réponse ratio-dépendante reflète alors un parfait partage des ressources. Arditi et Ginzburg (1989) concluent qu'une réponse fonctionnelle ratio-dépendante est plus appropriée qu'une réponse proie-dépendante pour les systèmes complexes hétérogènes où le devenir final de la prédation, à grande échelle, est un processus de partage (Arditi *et al.*, 1991).

Toutes les approches présentées ci-dessus restent phénoménologiques. Elles prédisent des dynamiques réalistes mais n'expliquent pas les mécanismes spatiaux qui permettent la persistance des populations en interactions.

5.2. Modèles dits en réseaux (ou "Lattice models")

L'idée de base de ces modèles dits en « réseaux » est de diviser l'environnement en patches, et de considérer les mouvements d'individus entre ces patches. On distingue deux types de modèles en réseaux : ceux qui divisent l'environnement de manière discrète et pour qui la localisation de chaque patch est considérée explicitement (modèles que j'ai appelé spatialement explicite) ; et ceux qui considère l'environnement de manière continue (*i.e.* les modèles de réaction-diffusion). Une troisième catégorie de modèles en réseaux s'intéresse non pas aux densités des populations mais aux individus qui les constituent : ce sont les modèles individus-centrés.

5.2.1. Modèles spatialement explicites

Dans ces modèles, l'environnement est discrétisé en n patches identiques, chacun représenté par ses coordonnées (i,j) dans l'espace (Czárán, 1998). Les populations sont alors décrites sur chaque patch par des modèles simples non spatiaux, et les mouvements d'individus entre patches peuvent être pris en compte, que ce soit à l'échelle locale comme à l'échelle globale. Deux types d'approches peuvent être distinguées : les modèles spatialisés en temps discret (du type "Coupled Map Lattice") et ceux en temps continu.

Modèles du type "Coupled Map Lattice" (CML)

Dans ces modèles, le temps et l'espace sont discrets alors que les états de la population sont continus (Kaneko, 1992 ; Solé *et al.*, 1992). Des hypothèses doivent être émises concernant la chronologie des évènements durant la saison. En effet, pendant chaque

génération, trois phases distinctes se succèdent (une phase de dispersion, de parasitisme et de croissance), dans un ordre variable suivant les espèces modélisées. Dans de tels modèles, on considère que, une fois par génération, une fraction de la population d'hôtes (μ_N) et/ou de parasitoïdes (μ_P) quitte chaque patch et disperse vers les autres patches voisins. La phase de dispersion peut alors être modélisé sur chaque patch par :

$$\begin{aligned} N'_{i,t} &= (1 - \mu_N)N_{i,t} + \mu_N \bar{N}_{i,t} \\ P'_{i,t} &= (1 - \mu_P)P_{i,t} + \mu_P \bar{P}_{i,t} \end{aligned} \quad (I.5.2)$$

où $N_{i,t}$ et $P_{i,t}$ sont les densités d'hôtes et de parasitoïdes migrant sur le patch i à la génération t , $N'_{i,t}$ et $P'_{i,t}$ sont les densités après dispersion et $\bar{N}_{i,t}$ et $\bar{P}_{i,t}$ sont les densités moyennes provenant des patches voisins. La taille du voisinage de dispersion ainsi que la répartition des migrants entre ces patches voisins est variable suivant les espèces. Des lois de dispersion doivent donc être établies en conséquence. Dans tous les cas, il faut définir des conditions aux bords (bords cycliques, absorbants ou réfléchissants).

Le modèle hôte-parasitoïde le plus simple considère une qualité identique entre les patches et un taux de croissance des hôtes constant :

$$\begin{aligned} N_{i,t+1} &= \lambda N'_{i,t} h(N'_{i,t}, P'_{i,t}) \\ P_{i,t+1} &= \beta N'_{i,t} [1 - h(N'_{i,t}, P'_{i,t})] \end{aligned}$$

où $N'_{i,t}$ et $P'_{i,t}$ sont déterminés par le système (II.5.2). Si le parasitisme local est donné par la loi binomiale négative (Eq. I.5.1), alors le modèle garde les mêmes conditions de stabilité locale que le modèle HDI de May (1978) (*i.e.* stabilité locale si $k < 1$) (Hassell *et al.*, 1995 ; Rohani *et al.*, 1996). Cependant, ces propriétés de stabilité varient si on considère un taux de croissance des hôtes densité-dépendant (Reeve, 1988). De plus, si on se place en dehors de la région de stabilité locale, le système montre des dynamiques complètement différentes (Hassell *et al.*, 1991 ; Solé *et al.*, 1992). En effet, les populations peuvent être localement instables, en fluctuant de manière asynchrone, et en persistant donc beaucoup moins que le modèle comparable spatialement homogène (Taylor, 1988, 1990, 1991 ; Hassell *et al.*, 1994). Suivant les taux de dispersion des hôtes (μ_N) et des parasitoïdes (μ_P), différents patterns peuvent être observés (Figure I.5) : des « chaos spatiaux » (quand les populations fluctuent de manière aléatoire sans aucune organisation spatiale), des « spirales » (quand les densités locales forment des spirales et le système global présente des cycles limites stables) et des « réseaux cristallin » (quand des patches à fortes densités sont dispersés dans l'espace et que le système global est stable) (Hassell *et al.*, 1991 ; Comins *et al.*, 1992).

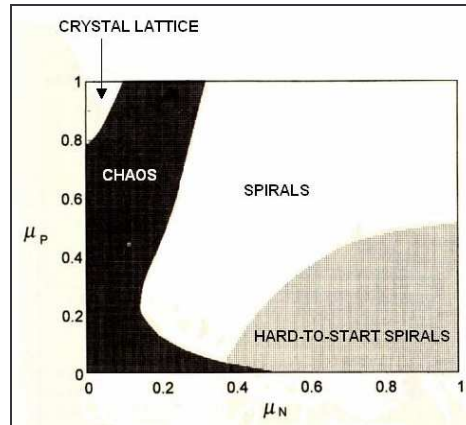


Figure 1.5 : Diagramme montrant comment les dynamiques spatiales du modèle (1.5.2) dépendent des taux de dispersion de l'hôte (μ_N) et du parasitoïde (μ_P), pour une grille de $n = 30$ patches et un taux d'accroissement des hôtes de $\lambda = 2$. Les frontières sont approchées par simulations. D'après Comins et al., 1992.

Le réalisme de ce modèle peut cependant être amélioré , par exemple en utilisant des descriptions plus réalistes des dynamiques intra-patch, en modifiant les patterns de dispersion ou encore en introduisant des processus stochastiques. La modélisation doit de toute façon tenir compte des caractéristiques biologiques des espèces que l'on souhaite décrire.

Modèles en temps continu

Dans les modèles en temps continu, les hôtes et parasitoïdes quittent continuellement les patches à un taux donné et tous les processus sont simultanés, donc aucun ordre ne peut être choisi. Ces modèles se présentent sous la forme suivante :

$$\begin{aligned} \frac{dN_i(t)}{dt} &= f(N_i(t)) - g(N_i(t))P_i(t) - e(N_i(t)) + \sum_{j \neq i} e(N_j(t)) \\ \frac{dP_i(t)}{dt} &= c g(N_i(t))P_i(t) - dP_i(t) - q(P_i(t)) + \sum_{j \neq i} q(P_j(t)) \end{aligned} \quad i = 1 \dots n$$

où $N_i(t)$ et $P_i(t)$ sont respectivement les populations d'hôtes et de parasitoïdes sur le patch i à l'instant t , $f(N_i(t))$ est la fonction de croissance de la population d'hôtes (qui peut être exponentielle, logistique...); $g(N_i(t))$ est la réponse fonctionnelle du parasitoïde (proie-dépendante, prédateur-dépendante ou ratio-dépendante); $e(N_i(t))$ et $q(P_i(t))$ sont les fonctions d'émigration respectivement des hôtes et des parasitoïdes; les sommes représentent les termes d'immigration des hôtes et des parasitoïdes; c est le nombre moyen de parasitoïdes

produits par hôte parasité et d le taux de mortalité des parasitoïdes adultes. Dans ce modèle, tous les paramètres sont indépendants de la localisation du patch, supposant que chaque patch offre exactement le même environnement biotique pour chaque espèce. De plus, la migration est conservative.

Jansen (1994, 1995) a étudié numériquement ce modèle pour une croissance exponentielle des proies, une réponse fonctionnelle de type I et $n = 2$ patches. Dans la mesure où les deux patches sont identiques et que l'immigration nette est dirigée vers le plant à la densité la plus faible pour les deux espèces, la dispersion synchronise les deux patches. De plus, il montre qu'il existe une orbite périodique synchrone (de période τ_{max}) délimitant un disque stable dans le plan de phase. Toutes les orbites synchrones en dehors du disque stable (correspondant à des orbites dont $\tau > \tau_{max}$) sont localement instables dans la mesure où la moindre perturbation réduit la durée de leur période et les rapproche donc graduellement du disque stable. Plus le disque stable est petit, plus le système est considéré stable. La région de stabilité dépend cependant des fonctions d'émigration et d'immigration : pour avoir un système stable, la proie doit peu disperser alors que le parasitoïde doit avoir une dispersion intermédiaire.

5.2.2. Modèles de réaction-diffusion

Contrairement aux modèles précédents, l'espace et le temps sont ici considérés par des variables continues (Okubo et Levin, 2001), et le système est décrit par des équations aux dérivées partielles. La partie « réaction » décrit les interactions entre espèces alors que la partie « diffusion » décrit les mouvements de chaque espèce dans l'environnement (Murray, 1993 ; Hastings, 1990).

Dérivés des travaux de Kolmogorov *et al.* (1937), Fisher (1937) et ensuite Turing (1952), ces modèles de réaction-diffusion adaptés à un système hôte-parasitoïde se présentent de la forme suivante (Murray, 2003) :

$$\begin{cases} \frac{\partial N(i,t)}{\partial t} = f(N(i,t)) + g(N(i,t), P(i,t)) + D_N \nabla^2 N(i,t) \\ \frac{\partial P(i,t)}{\partial t} = c g(N(i,t), P(i,t)) + D_P \nabla^2 P(i,t) \end{cases}$$

où $N(i,t)$ et $P(i,t)$ sont respectivement les effectifs des populations d'hôtes et de parasitoïdes au temps t sur le patch en position i . Les cinétiques de réaction pour chaque

population sont constituées des termes à gauche de chaque équation : $f(N)$ est la fonction de croissance des hôtes, $g(N,P)$ la réponse fonctionnelle et c l'efficacité de recherche des parasitoïdes. Les termes à droite dans chaque équation correspondent aux termes de diffusion et représentent les mouvements aléatoires de chaque population : D_N et D_P sont les matrices diagonales des coefficients de diffusion et $\nabla N(i,t)$ et $\nabla P(i,t)$ sont les gradients des densités d'hôtes et de parasitoïdes :

$$\nabla^2 N(i,t) = \frac{\partial^2 N(i,t)}{\partial t^2} \text{ et } \nabla^2 P(i,t) = \frac{\partial^2 P(i,t)}{\partial t^2}$$

L'hypothèse de mouvements aléatoires des individus permet d'expliquer théoriquement certains phénomènes comme la répartition en patches des populations, l'apparition de structures spatiales hétérogènes stables ou encore des régimes ondulatoires (Svirezhev et Logofet, 1983 ; Murray, 1993). La caractéristique majeure des modèles de réaction-diffusion est leur capacité à produire une instabilité guidée par la diffusion (phénomène appelé diffusion de Turing (Turing, 1952) : en l'absence de diffusion, l'état d'équilibre homogène est stable face aux petites perturbations alors que quand il y a de la diffusion, la distribution homogène est détruite et des patterns spatiaux stables sont produits.

La littérature sur ce genre de modèle est très vaste (Okubo, 1980 ; Murray, 1993 ; Hastings, 1990 ; Holmes *et al.*, 1994 ; Okubo et Levin, 2001). Des modifications ont notamment été apportées sur la diffusion, en appliquant des mouvements d'individus orientés par un gradient de densité, soit lié à la population « adverse » (Kerner, 1959 ; Jorné, 1977), soit lié à des forces extérieures comme l'air, l'eau ou des stimuli environnementaux. Dans ce dernier cas, les modèles sont appelés de réaction-diffusion-advection ou encore de réaction-diffusion-taxie car un nouveau terme advectif doit être pris en compte, lié à la vitesse des flux de densités (Edelstein-Keshet, 1988 ; Murray, 1993 ; Turchin, 1998 ; Grünbaum, 1998).

5.2.3. Modèles individus-centrés

Dans ces modèles, l'espace est discrétisé et les populations sont décrites à l'échelle individuelle. En effet, une population est ici vue comme un ensemble d'individus, chacun régit par des caractéristiques et des règles comportementales qui lui sont propres (De Angelis et Gross, 1992, Grimm 1999 ; Lett *et al.*, 1999). Certains processus liés au fonctionnement des populations, comme les interactions locales entre individus, peuvent ainsi être pris en

compte. Ce type de modélisation permet donc de mettre en évidence les conséquences des comportements individuels sur la dynamique de la population (Judson, 1994) et de faire ainsi la jonction entre des processus de niveaux d'organisation différents (Gross *et al.*, 1992 ; De Angelis *et al.*, 1994).

Ce sont généralement des modèles de simulations car l'échelle d'étude locale nécessite d'établir des lois de comportement (algorithmes) pour chaque individu. L'utilisation de ces modèles en écologie est maintenant très répandue, notamment grâce à l'évolution des technologies informatiques et surtout des langage de programmation orientés objet (De Angelis *et al.*, 1994 ; Judson, 1994).

L'application de ce type de modèles aux systèmes hôte-parasitoïde a permis de mettre en évidence des comportements individuels importants à l'échelle populationnelle. De nombreuses études dans ce domaine ont porté sur le comportement des parasitoïdes et notamment sur leur comportement optimal à exploiter les patches d'hôtes. Par exemple, Spataro et Bernstein (sous presse) ont développé un modèle individu-centré pour comparer, dans différentes conditions environnementales, la performance de diverses règles de décision de départ de patches pour des parasitoïdes recherchant des hôtes dans un environnement structuré. Ils ont ainsi montré que la meilleure utilisation de l'information dépend des conditions environnementales, et que les règles de décision adoptées par le parasitoïde pour quitter le patch d'hôtes (temps sur le patch, nombre d'hôtes attaqués, temps sans trouver des hôtes...) dépendent des conditions dans lesquelles il se trouve. Ces décisions à l'échelle individuelle ont ensuite des répercussions diverses à l'échelle de la population.

5.3. Modèles globaux dits « à patches » (ou "patch models")

Comme les modèles précédents, ces modèles considèrent un environnement divisé en patches, mais cette fois la description est plutôt globale que locale. Alors que les modèles en réseaux considèrent explicitement l'espace, les modèles à patches considèrent la structure spatiale de l'habitat de manière implicite. Basés sur la notion de métapopulations introduite par Levins (1969), ces types de modèles se différencient conceptuellement des modèles précédents dans la mesure où un patch joue le rôle d'un individu et que l'ensemble des patches est analogue à la population. Ainsi, on ne peut pas suivre la dynamique d'un patch en particulier avec ce type d'approche. Ces modèles à patches semblent particulièrement

préférables aux modèles en réseaux quand la taille de l'habitat est trop grande et que ces derniers deviennent difficiles à étudier analytiquement.

Je distinguerai ici deux types d'approches : les « vrais » modèles de métapopulations comme ils ont été définis par Levins (1969), et les modèles que j'ai appelé à flux, basés eux sur des principes de Physique, pour décrire les niveaux d'infestation des patches.

5.3.1. *Modèles de type métapopulation*

Initialement développés pour des problèmes de biogéographie insulaire (MacArthur et Wilson, 1967) et étendus par Levins (1966, 1969, 1970), les modèles de métapopulation décrivent un ensemble de populations locales couplées dynamiquement par des colonisations et recolonisations mutuelles. On s'intéresse donc à la proportion de patches occupés en fonction des paramètres de colonisation et d'extinction, sans aucune considération explicite des dynamiques locales. Les modèles dont je parlerai ici sont ceux allant dans le sens de la terminologie initiale et non ceux que j'ai appelé plus haut spatialement explicites (Paragraphe 5.2.1), que l'on peut retrouver classés dans la catégorie de modèles de métapopulations dans la littérature récente (Taylor, 1990 ; Hanski, 1991).

La distinction entre ces deux types d'approches est due à des hypothèses différentes concernant : **(i)** le pattern spatio-temporel de l'environnement : dans les modèles spatialement explicites, l'environnement est constant au cours du temps et dans la plupart des cas dans l'espace, alors que dans les modèles de métapopulation, l'hétérogénéité de l'environnement dans l'espace et le temps est inhérent à l'hypothèse d'occurrence aléatoire des extinctions locales ; **(ii)** les dynamiques locales : dans les modèles spatialement explicites, on peut avoir des extinctions locales avec recolonisations des patches, alors que dans les modèles de métapopulation, l'extinction locale est une conséquence des dynamiques internes du système, sans distinction du patch éteint et recolonisé (Verboom *et al.*, 1991).

Initialement conçus pour l'étude d'une seule population (Levins, 1966, 1969 ; Gurney et Nisbet, 1978), ces modèles ont rapidement été élargis à l'étude de deux populations en interaction (May, 1994 ; Holt, 1997 ; Bonsall et Hassell, 2000 ; Bonsall *et al.*, 2002) voire des communautés de plusieurs espèces (Mac Arthur et Wilson, 1967 ; Tilman, 1994). L'effet sur la dynamique des populations de divers processus liés à la variabilité environnementale a ainsi pu être testé.

Bascompte et Solé (1998) ont par exemple mesuré l'effet de la destruction de l'habitat sur un système proie-prédateur. Ils montrent, par un modèle métapopulationnel dérivé de celui de Levins (1969), que la destruction de l'habitat a un effet plus rapide sur la population de prédateurs et que la réponse à cette destruction peut être un trade-off entre différentes tendances dépendantes de la position trophique. Alors que le processus destructif a seulement un effet négatif sur les prédateurs, les proies sont soumises à deux tendances opposées, à savoir la réduction de leur propre habitat et l'élimination des prédateurs. Bascompte et Solé (1998) confirment ainsi l'idée que la réponse à la fragmentation de l'habitat dépend non seulement des propriétés structurelles de l'environnement (Schroeder, 1991, 1997 ; Bascompte et Solé, 1996 ; Hanski, 1998), mais aussi des propriétés biologiques de la métapopulation (niveau trophique, probabilité d'extinction et de colonisation...) (Kareiva, 1987). Les espèces au niveau trophique supérieur s'éteignent avant celles du niveau inférieur, supposant que la destruction de l'habitat est détectée plus tôt dans les niveaux supérieurs de la chaîne trophique. Ce résultat général convient particulièrement aux prédateurs spécialistes (qui ont besoin de leur proie pour survivre), mais des conclusions différentes peuvent apparaître avec des prédateurs généralistes (Marino et Landis, 1996).

Par ailleurs, de tels travaux peuvent être très utiles en lutte biologique dans la mesure où la fragmentation de l'habitat réduit non seulement la biodiversité, mais aussi la longueur de la chaîne alimentaire et donc le taux de prédation ou parasitisme. Bien que le contrôle biologique dépende largement de l'effet « top-down » lié au taux de parasitisme, l'effet « bottom-up » lié au degré de fragmentation est aussi important (Kruess et Tschardt, 1994, 2000a, 2000b).

Pour une revue générale des modèles de métapopulation et l'effet de divers processus sur leurs dynamiques, on peut se référer à Hanski et Gilpin (1997) et Hanski (1998).

5.3.2. Modèles basés sur des flux

L'environnement est toujours ici discrétisé en patches, mais cette fois on cherche à décrire la distribution des patches suivant leur niveau d'infestation. Chaque patch est considéré comme un individu, caractérisé par le nombre de proies et de prédateurs qu'il abrite. De tels « individus » donnent des « enfants » à partir du moment où la proie disperse et trouve de nouveaux patches vides à coloniser, le prédateur ne dispersant que pour envahir les

colonies de proies. De tels « individus » « grandissent » quand les densités locales augmentent et « rapetissent » quand elles diminuent au cours du temps, suivant des fonctions de croissance données.

Ce type d'approche présente de fortes similitudes avec les modèles structurés en classes en temps et structure continus (Mc Kendrick, 1926 ; Von Foester, 1959), dans la mesure où on cherche à décrire le nombre de patches dans une classe de densité donnée. Basée sur une variable continue, cette approche se fait également *via* des EDPs.

Edelstein-Keshet (1986) a utilisé ce type de modèle pour décrire un système plante-herbivores, mais Metz et Diekmann (1986) et Diekmann *et al.* (1988) ont été les premiers à le développer pour des systèmes proie-prédateur. Si on se concentre d'abord sur les patches où seulement les proies sont présentes, leur modèle est basé sur la fonction de densité $n(x,t)$, qui représente le nombre de patches ayant x proies au temps t . Ainsi, le nombre de patches ayant entre x_1 et x_2 proies à t est donné par :

$$\int_{x_1}^{x_2} n(t, \varepsilon) d\varepsilon. \quad (\text{I.5.3})$$

Le nombre total de patches est donc

$$\int_0^{\infty} n(t, \varepsilon) d\varepsilon. \quad (\text{I.5.4})$$

Et le nombre total de proies dans l'environnement est donné par :

$$\int_0^{\infty} \varepsilon n(t, \varepsilon) d\varepsilon. \quad (\text{I.5.5})$$

Ils définissent ensuite la vélocité $v(x)$ comme le taux avec lequel une population de x proies croît en l'absence de prédateur. Si on regarde un patch en particulier, sa densité x change selon l'EDO $dx/dt = v(x)$. Cette vitesse est définie comme positive pour les x croissants et contribue à la croissance des $n(t,x)$ plants selon :

$$\frac{\partial n(t, x)}{\partial t} = - \frac{\partial n(t, x) v(x)}{\partial x} \quad (\text{I.5.6})$$

A cette évolution des $n(t,x)$ plants s'ajoute un terme lié au parasitisme des x proies. Soit $Q(t)$ le nombre potentiel de prédateurs. Le taux avec lequel les x proies d'un patch sont attaqués est donné par $\eta(x)Q(t)n(t,x)$, où η est un coefficient de vulnérabilité décrivant le degré d'attractivité d'un patch de x proies. L'équation (II.5.6) devient donc :

$$\frac{\partial n(t, x)}{\partial t} = - \frac{\partial n(t, x) v(x)}{\partial x} - \eta(x)Q(t)n(t, x)$$

Chaque patch de proies devient alors envahi par les prédateurs. Pour décrire de tels patches contenant à la fois les proies et les prédateurs, il a fallu introduire une nouvelle variable y , *i.e.* la nombre de prédateurs, et définir une nouvelle fonction de densité $m(t,x,y)$, correspondant donc au nombre de patches ayant x proies et y prédateurs au temps t .

Le nombre de patches ayant entre x_1 et x_2 proies et entre y_1 et y_2 prédateurs à t est donné par :

$$\int_{x_1}^{x_2} \int_{y_1}^{y_2} m(t, x, y) dx dy .$$

Soit $g(x,y)$ et $h(x,y)$ les fonctions de croissance respectives des proies et des prédateurs sur un patch de x proies et y prédateurs, décrivant donc les interactions entre les deux populations (notons que par définition $g(x,0) = v(x)$).

La dynamique de $m(t,x,y)$ est donc donnée par :

$$\frac{\partial m(t, x, y)}{\partial t} = -\frac{\partial}{\partial x} [g(x, y)m(t, x, y)] - \frac{\partial}{\partial y} [h(x, y)m(t, x, y)]$$

Ce formalisme est intéressant dans la mesure où les fonctions $g(x,y)$ et $h(x,y)$ peuvent prendre différentes formes suivant les espèces modélisées, et peuvent considérer différents processus démographiques simultanément, comme la croissance intrinsèque, le parasitisme et la dispersion. Cependant, ce type de modèle sous-entend une hypothèse forte selon laquelle tous les processus impliqués se font à la même échelle de temps. Si ce n'est pas le cas, il faut inclure un délai entre la cause et l'effet.

Milner et Patton (1999, 2001, 2003) ont utilisé ce formalisme pour décrire un système hôte-macroparasite marins. L'adhérence du macroparasite aux branchies de son hôte dépend principalement du nombre de parasites déjà présents et de la probabilité de rencontrer un hôte. Ils ont ainsi modélisé la distribution des parasites dans les hôtes par la fonction de densité $H(p,t)$, représentant le nombre d'hôtes contenant p parasites au temps t .

6. Conclusions du Chapitre I

La description d'un système hôte-parasitoïde peut donc se faire par diverses approches de modélisation, chacune ayant ses avantages et inconvénients suivant les espèces impliquées. Les caractéristiques spécifiques de chaque population, mais aussi l'environnement dans lequel évoluent les interactions (en terme d'arrangement spatial, d'échelles d'étude spatiale et temporelle...) conditionnent le choix de modélisation. Un modèle est considéré comme

« bon » dans la mesure où il décrit les observations de terrain sans être trop détaillé, et donc trop compliqué. Dans ce sens, il existe donc toujours un compromis entre précisions des estimations (réalisme) et complexité du modèle. Cependant, un « bon » modèle ne sert pas seulement à représenter des données de terrain, mais il permet aussi de comprendre l'influence de différents processus, de générer de nouvelles hypothèses et voire même de prédire le devenir des populations à une échelle (spatiale et /ou temporelle) supérieure.

Il a depuis longtemps été reconnu que la structure spatiale de l'environnement joue un rôle critique sur les dynamiques de populations (Huffaker, 1958 ; Hassell et May, 1973 ; Levin, 1974, 1976, 1992 ; May, 1978 ; Hastings 1990 ; Hassell *et al.*, 1991a, 1991b, Durrett et Levin, 1994 ; Tilman et Kareiva, 1997 ; et bien d'autres encore). Cependant, la méthode de modélisation spatialisée doit également être choisie en fonction des questions que l'on se pose. Les idées divergentes de Roughgarden (1997) et Levin et Pacala (1997) mentionnées dans Tilman et Kareiva (1997) en sont un exemple typique. Alors que Roughgarden considère que la représentation implicite de l'espace suffit, Levin et Pacala affirment que l'analyse de modèles spatialement explicites est la clé pour comprendre les patterns observés dans la nature. On ne peut pas dire que l'un a raison et les autres tort, ou inversement. Les différences de point de vue viennent seulement des intérêts divergents et des problèmes que les auteurs cherchent à traiter.

Il n'existe donc pas de modèles parfaits, ni de modèles universellement « meilleurs ». Le tout est d'adapter la méthode de modélisation aux espèces auxquelles on s'intéresse et surtout au problème qu'on se pose. En effet, chaque approche prend en compte des processus différents et repose sur des hypothèses sous-jacentes différentes. Il faut choisir l'approche la mieux adaptée aux questions posées et aux hypothèses à tester.

Chapitre II

Le système biologique étudié

1. Introduction

La modélisation d'un système biologique nécessite de connaître un certain nombre de caractéristiques liées aux espèces impliquées. Sans toutefois détailler chaque espèce dans les moindres détails, il convient de décrire les processus qui pourraient avoir un impact sur la dynamique de la population. Les deux espèces étudiées ici, le puceron *Aphis gossypii* et le parasitoïde *Lysiphlebus testaceipes*, sont bien connues et régulièrement utilisées pour des expériences au laboratoire à des fins diverses. Cette section a donc pour but de décrire les deux espèces impliquées et de donner des précisions sur leurs caractéristiques spécifiques. L'environnement dans lequel évoluent ces deux espèces a également son importance pour orienter les choix concernant à la méthode de modélisation. Je vais donc tout d'abord donner quelques précisions sur l'environnement considéré, à savoir la serre.

2. L'environnement étudié : la serre

Je m'intéresse ici à une culture se faisant principalement sous serre, ce qui constitue un environnement clos et très structuré spatialement. Une serre est organisée en rangées (ici quatre) d'une longueur variable (dix plants pour les serres « expérimentales », et en moyenne 500 plants pour les cultures méditerranéennes). La distance entre les points d'ensemencement est d'un mètre au sein d'une même rangée et de deux mètres entre deux rangées. Au fur et à mesure de la culture et de la croissance des plantes), les plants s'étendent et forment un véritable continuum au sein d'une même rangée (Fig. II.1).

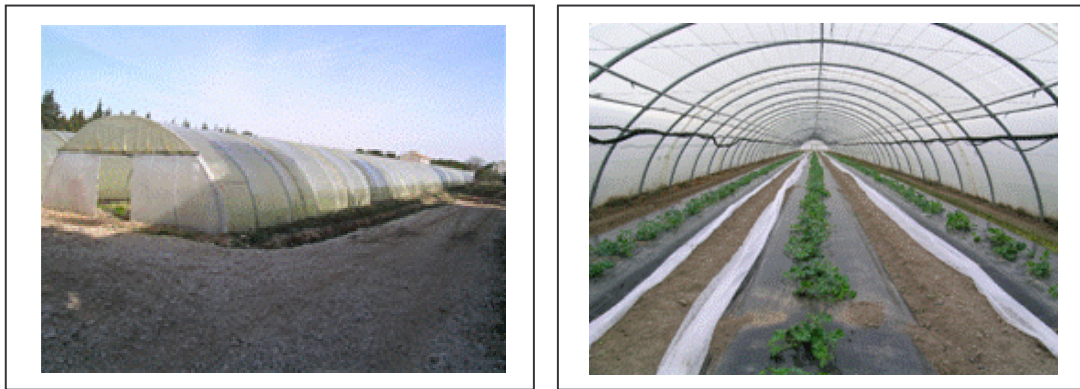


Figure II.1 : Photos d'une culture de melons sous serre en région méditerranéenne, vue de l'extérieur (à gauche) et de l'intérieure avec son organisation spatiale en rangée (à droite). Photos fournies par Laurent Lapchin, INRA Sophia-Antipolis, UMR ROSE.



Figure II.2 : Aspect globuleux de Aphis gossypii.

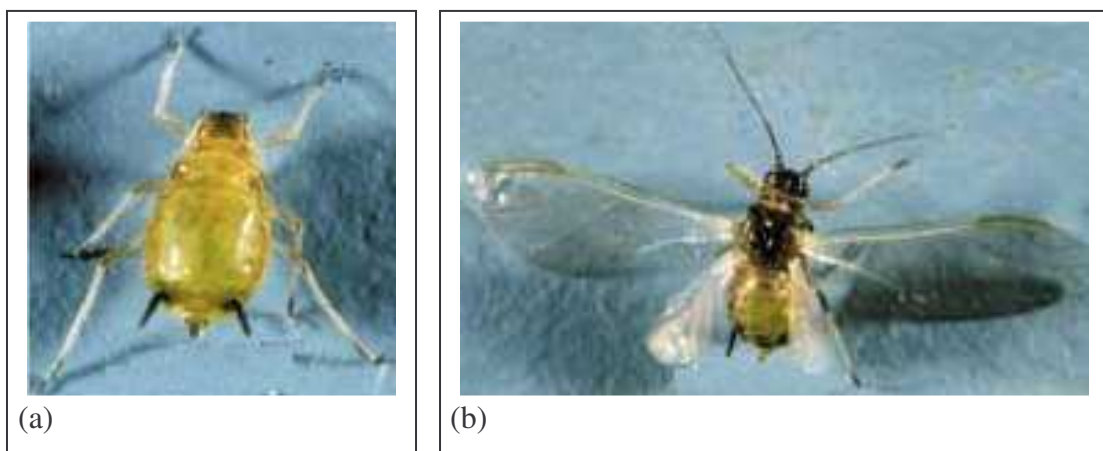


Figure II.3 : Individus (a) de morphé aptère et (b) de morphé ailé.

3. Le puceron du coton *Aphis gossypii*

3.1. Morphologie et distribution géographique

Cet Homoptère de la famille des Aphididae est de petite taille (1 à 2 mm), plus petit que la plupart des autres pucerons. Il a un aspect globuleux et est généralement de couleur vert-bouteille, entre le jaune et le vert foncé (Fig. II.2). Deux morphes peuvent être observés dans la même population : des individus ailés et des aptères. Les individus de morphe ailé sont généralement plus petits (Dixon, 1987a) et le plus souvent noirs (Patti, 1983) (Fig. II.3). *A. gossypii* est une des espèces de pucerons les plus répandues à travers le monde. On la trouve sur tous les continents, avec une préférence pour les climats chauds (zones tropicales, subtropicales et tempérées). Le développement de cette espèce dans les régions plus froides, comme l'Europe du Nord, se limite essentiellement aux serres (Blackman et Eastop, 1985). Dans ces régions, on ne sait pas comment ce puceron passe l'hiver (Van Steenis, 1992). On suppose qu'il survit aux mauvaises conditions hivernales sur une plante relais grâce à une quiescence qui ralentit sa reproduction.

3.2. Reproduction

Le cycle de la plupart des espèces de pucerons est hétérogonique (Remaudière, 1953), c'est-à-dire caractérisé par l'alternance d'une génération sexuée et d'une ou généralement plusieurs générations parthénogénétiques. Dans les régions tempérées, les pucerons sont capables d'effectuer ce cycle complet alterné (ou holocycle), et dans ce cas la phase sexuée a alors lieu en automne, de manière à survivre aux conditions défavorables de l'hiver grâce à un œuf fécondé diapausant. Cependant, dans le sud de la France et plus largement en Europe, l'espèce *A. gossypii* est considérée comme strictement anholocyclique (Ullah, 1980), c'est-à-dire sans apparition d'individus sexués (Blackman et Eastop, 1985). Cependant, c'est une espèce plurivoltine (plusieurs générations par an), et grâce à son mode de reproduction strictement parthénogénétique en Europe, ses générations sont non seulement largement chevauchantes mais aussi emboîtées (les embryons contiennent des embryons) (Dixon, 1990).

3.3. Potentiel biotique et croissance

A. gossypii fait partie des insectes ayant le potentiel biotique le plus élevé, notamment grâce à une fécondité élevée, une faible mortalité des stades pré-imaginaux et un temps de génération court (Kindlmann et Dixon, 1989). Ce potentiel biotique élevé est représenté par le taux d'accroissement de la population (généralement appelé r), qui reflète l'évolution moyenne de l'effectif d'une population par unité de temps. De nombreux facteurs influencent cette mesure.

Wyatt et Brown (1977) ont mesuré l'influence de l'intensité de la lumière, de la photopériode et de la température sur les taux d'accroissement de quatre espèces de pucerons de serre, dont *Aphis gossypii*. Les mesures expérimentales ont montré que le taux de croissance, r , dépend de l'espèce testée (*A. gossypii* ayant des valeurs de r beaucoup plus fortes que les autres espèces), de la plante hôte (*A. gossypii* se développant plus rapidement sur concombre que sur chrysanthème), de l'intensité lumineuse et de la photopériode (r augmentant avec l'intensité lumineuse et la photopériode) et de la température (l'optimal de croissance étant le plus souvent obtenu à 24°C).

Ces résultats ont été confirmés par Rochat (1992) ou encore Gilli (1996) concernant l'effet de l'espèce et de la plante hôte, et par Aldyhim et Khalil (1993) pour la photopériode. Pour ce qui est de l'effet de la température, l'optimal de croissance varie selon les auteurs : 20°C pour Komazaki (1981 et 1994) sur coton, 25°C pour Moustiri-Guenaoui (1988) et 30°C pour Kocourek *et al.* (1994). D'une manière générale, le taux de croissance intrinsèque est compris entre 0.2 et 0.55 jour⁻¹ pour *A. gossypii* (Tableau II.1). Je retiendrai pour la suite la valeur de Rochat (1997a), estimée sur concombre à $r = 0.35 \pm 0.01$ jour⁻¹ (pour une température comprise entre 16 et 31°C) et confirmée récemment par Lombaert *et al.* (2006) sur melon.

Tableau II.1 : Taux de croissance intrinsèque du puceron A. gossypii, relevé à différentes températures par différents auteurs.

Températures	r	Sources
18°C	0.38-0.44	Wyatt et Brown, 1977
24°C	0.37-0.45	
20°C	0.426	Van Steenis et El-Khawas, 1995
25°C	0.556	
30°C	0.51	
22°C	0.26-0.36	Rochat, 1997a

3.4. Comportements spatiaux

Les pucerons s'agrègent typiquement en colonies localisées, formant ainsi des entités discrètes, *i.e.* des patches, à fortes densités (Van Steenis et El-Khawas, 1995 ; Rochat, 1997a).

Comme de nombreux insectes, *A. gossypii* est capable de disperser à la fois à l'échelle locale par la marche mais aussi à une échelle beaucoup plus large par le vol. En effet, cette espèce peut produire des individus aptères et ailés dans la même population (Dixon, 1973). La dispersion par la marche se fait par les aptères qui migrent à l'échelle locale intra-plant (entre les feuilles d'un même plant) et inter-plants (entre proche voisins) quand la densité locale augmente. Quand les conditions deviennent défavorables, et plus généralement quand la densité locale devient trop forte, des ailés sont produits pour assurer une dispersion plus large, à l'échelle de toute la serre, voire plus (Dixon, 1973, 1985, Lombaert *et al.*, 2006).

Dans une étude récente sur la dispersion d'*A. gossypii* sur plants de melon, Lombaert *et al.* (2006) ont confirmé des tendances déjà observées (Dixon, 1985, 1987a ; Kawada, 1987; Rochat, 1997a) selon lesquelles ces processus de dispersion seraient densité-dépendants : quand la densité locale dépasse un certain seuil (d'environ 6000 pucerons par plant), une proportion de la population disperse par la marche, et quand un seuil supérieur est atteint (environ 10000 pucerons par plant), des ailés sont produits.

Pour ce qui est de la manière dont ces ailés produits se distribuent entre les plants de melon, ces mêmes auteurs (Lombaert *et al.*, 2006) ont observé qu'ils semblaient s'agréger à l'échelle de la feuille mais se distribuer sur les plants selon un processus densité-indépendant (L. Lapchin, communication personnelle).

3.5. Importance agronomique

3.5.1. Plantes hôtes

Les pucerons sont uniquement phytophages : ils se nourrissent de la sève des plantes. *A. gossypii* est très polyphage et s'attaque à une large gamme de plantes hôtes de différentes familles (Blackman et Eastop, 1985). On le retrouve principalement sur le coton, les agrumes, les Cucurbitacées, ou encore les Solanacées. Cependant, une population donnée est assez spécialiste une fois qu'elle est installée sur la plante hôte. En effet, des individus prélevés sur coton ou agrumes ne se développent pas sur concombre (Rochat, 1997a).

A. gossypii est très fréquent dans le bassin méditerranéen, et sa polyphagie fait de lui le principal ravageur des cultures de Cucurbitacées sous serre (Rochat, 1997a) et des cultures d'agrumes (Brun, 1992, Lapchin *et al.*, 1994).

3.5.2. Dégâts

A. gossypii est à l'origine de nombreux dégâts, importants à tous les stades de la culture. Ces dégâts sont soit directement liés à l'action des pucerons, soit indirectement.

Dégâts directs

Ils sont dus au nourrissage par prélèvement et absorption de la sève des plantes. Celle-ci étant riche en sucres mais pauvre en acides aminés, les pucerons sont contraints d'ingérer une grande quantité de sève pour subvenir à leurs besoins en protéines. La plante se retrouve alors affaiblie, végète et flétrit (Fig. II.4a), en particulier si l'apport en eau est limité. Les piqûres alimentaires sont également irritatives et toxiques pour la plante (Fig. II.4b), induisant l'apparition de galles (Fig. II.4c), de déformations de feuilles (Fig. II.4d) ou de fruits (Miles, 1989) et donc une perte de rendement (Wellings *et al.* 1989).

Dégâts indirects

Ils sont essentiellement de deux ordres :

- Le miellat : les produits non assimilés de la digestion de la sève, riches en sucre, sont éjectés sur la plante sous forme de miellat. Cette substance peut contrarier l'activité photosynthétique de la plante soit directement en bouchant les stomates, soit indirectement en favorisant le développement de champignons saprophytes. Ceux-ci provoquent des fumagines qui entravent la respiration et l'assimilation chlorophyllienne ou souillent les parties consommables (fruits par exemple) et les rendent ainsi impropres à la commercialisation (Fig. II.5a).

- Les virus : *A. gossypii* est également un vecteur efficace de nombreux virus (Blackman and Eastop, 1985) tels que le Virus de la Mosaïque du Concombre (VMC) (Risser, 1981 ; Fereres *et al.*, 1992 ; Lecoq, 1992), ou encore le virus du rabougrissement jaune du melon (Lecoq et Pitrat, 1982) (Fig. II.5b). Des piqûres très brèves suffisent à l'acquisition du virus d'une plante infectée ou à sa transmission à une plante saine. C'est cet aspect qui rend *A. gossypii* particulièrement dangereux pour les cultures car on ne dispose que de très peu de moyens pour lutter efficacement contre les viroses.

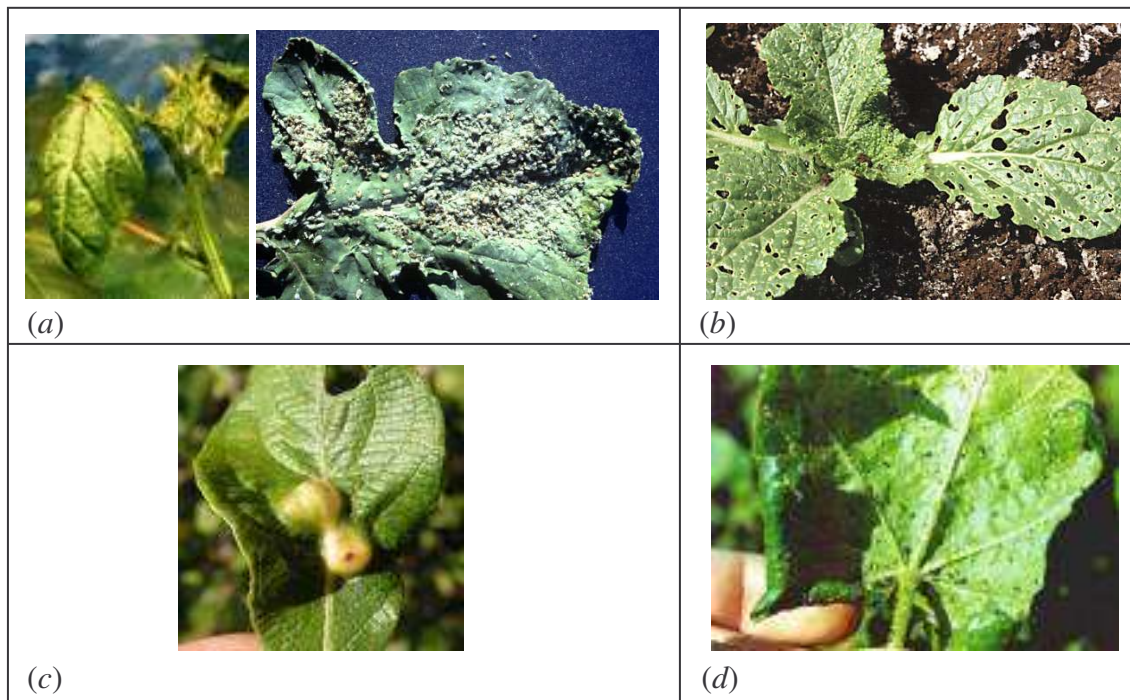


Figure II.4 : Dégâts directs : (a) affaiblissement et flétrissement de la plante liée à l'absorption de sève par les pucerons (<http://entweb.clemson.edu/cuentres/cesheets/cotton/ce139.jpg> et <http://www.omafra.gov.on.ca/english/crops/facts/00-095f7.jpg>) ; (b) piqûres alimentaires intensives (<http://www.omafra.gov.on.ca/english/crops/facts/00-095f4.jpg>) induisant (c) des galles et (d) des déformations de feuilles (<http://www.humano.ya.com/jesussanesc/pulgones.jpg>).



Figure II.5 : Dégâts indirects par (a) souillage des parties consommables (<http://www.omafra.gov.on.ca/english/crops/facts/00-095f2.jpg>) et (b) transmission de virus (<http://caju.cnpat.embrapa.br/pif/publicacoes/pragas/pulgao.jpg>).

3.5.3. Moyens de lutte

Pour les cultures de melons sous serre, la densité seuil à partir de laquelle un traitement est réalisé est inconnue. En serres de concombres, les dégâts sont irréversibles au dessus de 10000 pucerons par plant, et sans intervention, les plantes meurent dans les 15 jours (Rochat, 1997a). Dans la pratique, il semblerait que les agriculteurs traitent contre *Aphis gossypii* vers 1000 individus par plant. Il existe diverses méthodes pour lutter efficacement contre de tels ravageurs des cultures. Je vais ici brièvement résumer chacune d'elles.

Traitements aphicides

Historiquement, la protection des cultures maraîchères contre de tels phytophages était gérée à la fois à l'échelle locale (la prise de décision étant assurée par l'agriculteur lui-même) et aussi à l'échelle nationale et internationale par l'homologation des outils de destruction des insectes. La méthode de régulation la plus efficace et la plus économique a longtemps été l'utilisation intensive de pesticides. En effet, les armes que l'industrie chimique offre sont très nombreuses, efficaces et variées dans leur mode d'action.

Toutefois, la prise de conscience de leurs effets non intentionnels sur l'écosystème, les espèces non cibles et la santé humaine a renforcé la réglementation sur l'utilisation et l'homologation des insecticides autorisés. De plus, l'utilisation régulière et intensive de tels agents chimiques a exercé une pression de sélection sur les populations d'*A. gossypii*, favorisant ainsi le développement de divers mécanismes de résistance aux molécules actives. L'apparition d'individus résistants chez les insectes cibles a donc renforcé progressivement l'intérêt pour des méthodes alternatives de protection des cultures.

Sélection variétale

Une alternative à la lutte chimique est d'utiliser des plantes résistantes à l'installation et/ou la multiplication de ces phytophages. De telles plantes sont obtenues par sélection variétale ou transformation. Chez le melon, il existe des gènes de résistance, dont l'un, appelé *Vat* (Pitrat et Lecoq, 1980), est présent, par sélection variétale, dans une partie des cultures de melons en France. Ces plantes résistantes présentent un intérêt économique et écologique évident, dans la mesure où les traitements aphicides sont ainsi considérablement réduits. Mais cette résistance des plantes constitue une nouvelle pression de sélection sur les populations d'*A. gossypii*, et ainsi, depuis quelques années, on a vu apparaître certains pucerons capables de contourner la résistance de la plante (Pitrat *et al.*, 1995, Gilli, 1996).

Lutte biologique

Elle est considérée, dans son sens strict, comme l'utilisation d'organismes vivants ou de leurs produits pour empêcher ou réduire les pertes ou dommages causés aux cultures par des organismes nuisibles (Eilenberg *et al.*, 2001). Ce concept fait également référence à toute modification de l'environnement, dans le respect des règles écologiques de stabilité et d'équilibre, qui mène au maintien de ces organismes nuisibles sous un seuil économique (Vincent et Coderre, 1992).

Depuis 1926, la lutte biologique contre les ravageurs des serres fait l'objet de nombreuses recherches, freinées dans les années 40 par l'apparition de nombreux insecticides efficaces. En 2001, plus de 1800 hectares de serres (sur environ 9000 ha) ont été traitées au moyen de méthodes de lutte biologiques, dont 40 ha concernaient la culture du melon (Source DRAF-SRPV Bretagne).

La lutte biologique peut se faire par l'utilisation de microorganismes pathogènes (virus, bactéries, champignons), mais se fait plus généralement par l'utilisation d'ennemis naturels (prédateurs ou le plus souvent parasitoïdes). De bons résultats en terme de contrôle des population de pucerons ont été obtenus avec l'introduction de larves de coccinelles (Gurney et Hussey, 1970, Hämäläinen, 1980). Un des inconvénient à l'utilisation de prédateur est qu'il est incapable de persister en serre et des introductions répétées sont nécessaires (Hämäläinen, 1980), ce qui pose ensuite des problèmes d'ordre économique. Si la lutte biologique contre d'autres espèces de pucerons des serres a été couronnée de succès (Rabasse *et al.*, 1989 ; Ramakers, 1989 ; Ramakers et Rabasse, 1995 ; Boll, 1991 ; Plantin, 1996), la lutte biologique contre *A. gossypii*, dans les conditions climatiques des serres méditerranéennes, reste très peu efficace (Moustiri-Guenaoui, 1998). Cependant, de nombreuses espèces de parasitoïdes sont connues pour attaquer naturellement *A. gossypii*, notamment celle du genre *Aphidius*, *Lysiphlebus* et *Trioxys* (Van Steenis, 1992). Les plus étudiées sont *Aphidius colemani* et *Lysiphlebus testaceipes* (Carver, 1984 ; Wyatt, 1985, Van Steenis, 1992).

L'introduction de ces auxiliaires de lutte peut se faire de différentes manières, par :

- Lâchers inondatifs : un très grand nombre d'auxiliaires de lutte, produits en masse, sont lâchés dans le but de réduire rapidement la population de ravageurs sans obtenir forcément un effet durable. L'agent de lutte est ici utilisé comme un insecticide, dont seul l'effet immédiat compte. Dans ce cas, seule la génération lâchée d'auxiliaires est efficace.

- Lâchers inoculatifs : les parasitoïdes sont lâchés en nombre restreint dans le but d'agir sur plusieurs générations (pendant la durée limitée de la culture) et de maintenir la population de ravageurs à faible densité.
- Acclimatation : quelques individus d'une population d'entomophages exotiques sont introduits dans l'environnement dans le but d'instaurer un équilibre durable entre le puceron et le parasitoïde et de maintenir en permanence la population de ravageurs à faible densité. Cette stratégie de lutte biologique est inadaptée aux cultures saisonnières dans la mesure où la durée de la culture est limitée.

Lutte intégrée

Stratégie intermédiaire entre la lutte chimique et la lutte biologique, la lutte intégrée a été avancée par une école californienne (Stern *et al.*, 1959) en réponse aux abus de l'utilisation des pesticides. L'objectif est d'utiliser un ensemble de méthodes satisfaisant aux exigences à la fois économiques, écologiques et toxicologiques, en réservant la priorité à la mise en oeuvre délibérée des éléments naturels de limitation et en respectant les seuils de tolérance. Alors que la lutte chimique a pour but d'éliminer l'espèce nuisible, la lutte intégrée cherche à maximiser les profits en utilisant tous les moyens à sa disposition. La lutte chimique peut donc être envisagée pour des cas critiques, mais la priorité est toujours donnée à l'approche biologique (Levins, 1986).

4. Le parasitoïde *Lysiphlebus testaceipes*

4.1. Définition et généralités

Avant de débiter la description spécifique de *L. testaceipes*, il convient de définir la notion de parasitoïde et de donner quelques généralités.

Terme introduit par Reuter (1913) et défini par Doutt (1959), un parasitoïde est un insecte qui se développe sur ou dans un autre organisme, son hôte; il en tire sa subsistance et le tue comme résultat direct ou indirect de son développement (Eggleton et Gaston, 1990). Les parasitoïdes ont donc un comportement intermédiaire entre les parasites et les prédateurs puisqu'ils ont besoin d'un autre organisme pour se développer et qu'ils tuent toujours les hôtes qu'ils attaquent (Godfray, 1994). Cependant, ils ne sont parasites qu'à l'état larvaire, la phase

adulte étant toujours libre. Le succès reproducteur de ces organismes dépend directement du nombre et de la qualité des hôtes qu'ils exploitent au cours de leur vie parasitaire.

On trouve essentiellement les espèces de parasitoïdes chez les Hyménoptères (à 75%) et les Diptères (à environ 20%) (Boivin, 1996).

4.2. Caractéristiques et distribution géographique

Micro-hyménoptère de la famille des Aphidiidae, *L. testaceipes* mesure de 1.5 à 3 mm et est donc relativement grand par rapport à son hôte. Il a une couleur foncée, pouvant aller du brun au noir (Fig. II.6).

Ce parasitoïde peu spécifique est capable d'attaquer de très nombreuses espèces de pucerons. Il a été recensé chez au moins 79 espèces, de 32 genres différents (Mackauer et Starý, 1967 ; Carver, 1984).

Probablement originaire d'Amérique centrale ou du Nord (Starý, 1967 ; Mackauer et Starý, 1967), cette espèce a été introduite en lutte biologique contre diverses espèces de pucerons dans de nombreuses régions du monde, comme l'Australie (Carver, 1984) ou encore le bassin méditerranéen (Starý *et al.*, 1988). On la trouve maintenant de manière régulière dans les serres légumières de la région PACA (Moustiri-Guenaoui, 1988 ; Rochat, 1992 ; Lapchin *et al.*, 1994).

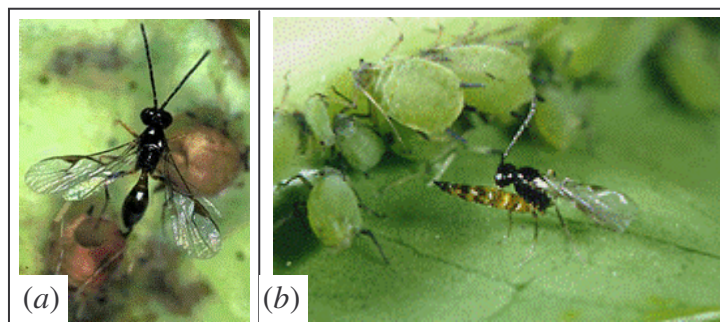


Figure II.6 : *Lysiphlebus testaceipes*.
(a) Photographie de J.K. Clark (University of California).
(b) Photographie de Peter J. Bryant (University of California).

4.3. *Reproduction et potentiel biotique*

Chez cette espèce, la reproduction est biparentale sexuée et haplo-diploïde comme chez tous les hyménoptères, c'est-à-dire que les œufs non fécondés se développent en individus mâles haploïdes.

C'est un endoparasitoïde, c'est-à-dire que sa larve se développe à l'intérieur d'un puceron (contrairement à un ectoparasitoïde dont la larve se développerait sur l'hôte). Il est solitaire car une seule larve peut se développer dans le même hôte (à l'opposé d'un parasitoïde grégaire dont plusieurs larves peuvent parasiter le même hôte) ; et il est qualifié de pro-ovigénique, dans la mesure où l'adulte émerge avec son stock d'œufs matures complet.

Van Steenis (1994) a mesuré une fécondité moyenne de 150 descendants par femelle, et un taux d'accroissement intrinsèque variant de 0.3 à 0.4 en fonction de la température (Tableau II.2). Ce taux d'accroissement est similaire à celui de son hôte, *A. gossypii* (Tableau II.1), ce qui est considéré comme une des qualités nécessaires au choix d'un bon agent de contrôle biologique (Van Lenteren and Woets, 1988 ; Van Steenis, 1994). Le taux de mortalité du parasitoïde, m_p , comprend à la fois la mortalité naturelle, la migration en dehors de la serre, et l'inactivité de certains individus (due notamment à l'épuisement de leur stock d'œufs). Van Steenis (1994) a estimé la durée de vie adulte à 2,6 jours environ, ce qui correspond à une valeur de $m_p \approx 0,40 \text{ jour}^{-1}$. Cette valeur sous-estime la valeur réelle, impossible à mesurer expérimentalement. Je me fierai donc à la valeur prise par Rochat (1997a) de $m_p = 0,693 \text{ jour}^{-1}$ (ce qui équivaut à une perte de la moitié de l'effectif chaque jour), qui semble refléter les observations menées sur le terrain.

Tableau II.2 : Taux de croissance intrinsèque de *L. testaceipes* (pour un sex-ratio de 0.4) mesuré à différentes températures selon différentes sources.

Températures	r	Sources
20°C	0.296	Van Steenis, 1994
25°C	0.4	
22°C	0.3-0.4	Rochat, 1997a

4.4. Parasitisme

4.4.1. Cycle de parasitisme

L. testaceipes se sert du puceron pour le développement de ses stades précoces. Le cycle complet est présenté sur la Figure II.7. La femelle parasitoïde dépose un œuf dans un puceron, c'est l'oviposition. En 2 jours, l'œuf éclot et la larve du parasitoïde commence son développement à l'intérieur de l'hôte vivant en se nourrissant de l'hémolymphe de ce dernier. Quatre stades larvaires se succèdent en 6-8 jours (Tremblay, 1964), aux dépens des tissus adipeux du puceron, puis de ses organes, ce qui provoque sa mort. La larve mature tisse alors un cocon dans la dépouille du puceron, qui prend un aspect transparent et gonflé : c'est ce qu'on appelle la « momie ». Un parasitoïde adulte en émerge quelques jours plus tard et commence immédiatement à chercher de nouveaux pucerons à attaquer (car il est pro-ovigénique). Le développement complet de *L. testaceipes* sur *A. gossypii*, du dépôt de l'œuf à l'émergence de l'adulte, a été estimé à environ 12.5 jours (Van Steenis, 1993 ; Rochat, 1997a).

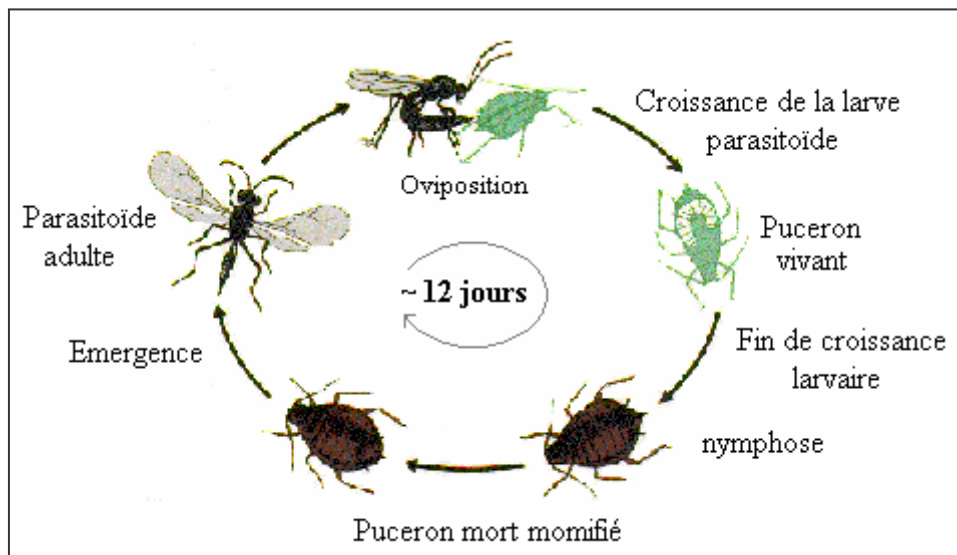


Figure II.7 : Cycle de parasitisme de *L. testaceipes* dans *A. gossypii*

4.4.2. Recherche des hôtes

Aspects comportementaux

De nombreux parasitoïdes, dont les parasitoïdes de pucerons, utilisent des composants chimiques volatiles pour localiser des patches d'hôtes. Ces composants peuvent être soit des kairomones produits par les hôtes eux-mêmes (Grasswitch et Paine, 1992 ; Shaltiel et Ayal, 1998 , Bouchard et Cloutier, 1984), soit des substances relâchées par les plantes en réponse aux dégâts causés par les phytophages (Turlings et Wäckers, 2004). Les produits associés aux comportements alimentaires, comme le miellat rejeté par les pucerons, peuvent également être utilisés comme attracteurs (Budenberg, 1990). Dans certains cas, c'est même la combinaison de plusieurs odeurs dérivées des hôtes et de la plante qui permet aux parasitoïdes de s'orienter (Kaiser *et al.*, 1989). Tentelier *et al.* (2005) ont montré récemment que *L. testaceipes* utilise la réponse des plantes induite par le phytophage et la rencontre directe avec les hôtes pour évaluer la qualité d'un patch. D'une manière générale, le niveau d'attraction d'un patch est positivement corrélé à la densité d'hôtes (Du *et al.*, 1998 ; Schmelz *et al.*, 2003).

Les parasitoïdes ajustent donc leur comportement selon l'estimation qu'ils font de la qualité des patches d'hôtes. En outre, cette capacité d'évaluation peut être améliorée par l'apprentissage. En effet, Tentelier *et al.* (2006) ont montré que *L. testaceipes* utilise à la fois le temps de parcours entre deux patches et la taille du premier patch exploité pour évaluer la qualité de l'habitat et optimiser sa stratégie de recherche. De cette manière, le parasitoïde peut optimiser le temps qu'il passe sur chaque patch.

L'optimisation du comportement individuel des parasitoïdes a alors des conséquences sur la distribution de la population dans l'environnement hétérogène, et peut conduire à une distribution stable (Bernstein *et al.*, 1988). En effet, quand le gain par individu est le même dans tous les patches occupés, alors les parasitoïdes sont distribués sur les patches d'hôtes selon la distribution libre idéale (Fretwell et Lucas, 1970). Les patterns spatiaux des parasitoïdes et de leurs hôtes, qui ont des conséquences sur les dynamiques à long terme des populations (Sutherland, 1983 ; Krivan et Sirot, 1997 ; Bernstein *et al.*, 1999), peuvent donc correspondre à une telle distribution.

Fauvergue *et al.* (2006) ont réalisé une expérience sur le couple *A. gossypii* – *L. testaceipes*. Ils ont montré que le nombre de parasitoïdes par patch est positivement relié au nombre de pucerons sains et que la distribution de *L. testaceipes* converge, au moins au début

de l'expérience, vers la distribution libre idéale. Ils ont également observé que la redistribution spatiale des parasitoïdes se faisait très rapidement, beaucoup plus vite que celle des pucerons.

Réponse fonctionnelle de *L. testaceipes* sur *A. gossypii*

Peu de données sur la réponse fonctionnelle sont disponibles concernant ce couple hôte-parasitoïde. Van Steenis (1995) a montré que *L. testaceipes* n'est pas très efficace pour détecter les pucerons quand ils sont en faible densité, suggérant une réponse fonctionnelle proie-dépendante de type III. Rochat (1997a) a mesuré expérimentalement la réponse de *L. testaceipes* sur *A. gossypii* en serre de concombre. Il montre que les femelles jeunes et non expérimentées ont une réponse de type III alors que les femelles expérimentées et plus âgées ont une réponse nettement différente de type II. D'une manière générale, il apparaît donc difficile de trancher.

4.5. Qualités de *L. testaceipes* comme agent de lutte biologique ?

Il existe de nombreux ennemis naturels de pucerons, autant monophages que polyphages. Les parasitoïdes sont des candidats de premier choix comme agent de lutte biologique contre les ravageurs. Au début du XX^{ème} siècle, *L. testaceipes* était connu pour être le parasitoïde le plus abondant sur *A. gossypii* au Texas, sa région d'origine (Paddock, 1919). Son efficacité sur *A. gossypii* est largement reconnue (Rabasse, 1986 ; Starý *et al.*, 1988a, 1988b). Comme mentionné précédemment, *L. testaceipes* présente à la fois une grande mobilité liée à une bonne capacité de dispersion et de repérage des ravageurs, mais aussi un potentiel reproducteur élevé, avec un taux de croissance proche de celui des pucerons (Van Steenis, 1994). *L. testaceipes* a également d'autres avantages comme :

- un taux d'attaque élevé. En effet, cette espèce de parasitoïde est capable d'attaquer jusqu'à une centaine de pucerons par jour (Rochat, 1997a).
- une production facilitée, leur élevage en laboratoire se faisant assez facilement.
- une sécurité pour la santé humaine et la qualité de l'environnement. En effet, cet entomophage n'a pas, d'après ce que je sais, d'effets indésirables sur des espèces non cibles ou encore sur la qualité des cultures.

Les seuls inconvénients semblent être liés au délai d'action et à la quantité d'individus nécessaire pour contrôler une population de ravageurs.

PARTIE 2

Dynamiques des interactions entre le puceron

Aphis gossypii et le parasitoïde

Lysiphlebus testaceipes en serre de melons.

Modèles et Méthodes d'analyse

"Every ecologist needs to think about the consequences of space before proceeding along a research path that is wholesalely nonspatial. Simple spatial models may give as much insight, with much less effort, as complex ones. Space may not always matter, but when it does matter, to neglect it could produce major misunderstandings".

Tilman et Kareiva, 1997

Chapitre III

Les différentes approches développées

1. Introduction

L'objectif étant de mesurer l'impact de la structure spatiale sur les prédictions de la dynamique d'un système hôte-parasitoïde en serre, différentes approches de modélisation ont été développées : un modèle non spatialisé, un modèle prenant en compte l'espace explicitement et un modèle considérant la structuration spatiale de manière implicite. Tous ces modèles tiennent compte des caractéristiques biologiques des espèces décrites dans le Chapitre II. Chaque approche a des avantages et des inconvénients, mais chacune permet de tester des hypothèses biologiques différentes et de considérer l'espace et les processus spatiaux différemment.

Chaque modèle sera détaillé dans cette section, tant dans son formalisme que dans les hypothèses sur lesquelles il repose. Avant cela, je justifierai le type de modélisation choisi, je présenterai les modèles existants sur ce système biologique et les variables et hypothèses communes à tous les modèles.

2. Pré requis de modélisation

2.1. *Choix de modélisation*

Une modèle en temps discret ne convient pas ici car les pucerons, bien qu'ayant un développement par stades, ont des générations très chevauchantes. Le choix s'oriente donc vers une modélisation en temps continu pour décrire la population de pucerons. Cela impose le même formalisme pour la population de parasitoïdes, dont une description continue est de toute façon nécessaire car : (1) ils se dispersent beaucoup plus rapidement que les pucerons, et donc si l'échelle de temps du modèle est basée sur celle de dispersion du puceron, un modèle continu est indispensable pour les parasitoïdes ; (2) si on souhaite tester des lâchers de parasitoïdes étalés dans le temps, alors les générations seront chevauchantes.

De plus, l'environnement étudié, à savoir la serre, constitue un environnement relativement « contrôlé » pour ce qui est des conditions climatiques. Par conséquent, tout processus stochastique est négligé et les modèles présentés sont tous déterministes. Ceci implique que les populations aient suffisamment d'individus pour que l'approximation des effectifs puisse être valide. Cependant, les populations d'insectes étudiées se développent très rapidement et sont généralement concentrées spatialement en colonies (*cf* Chapitre II), ce qui fait que cette approximation semble adaptée.

2.2. Modèles *A. gossypii* - *L. testaceipes* existants

Le système *A. gossypii* - *L. testaceipes* a notamment été modélisé par Rochat (1997a) mais en serre de concombres. Il a mené de nombreuses expérimentations pour estimer les paramètres liés à ces deux espèces (croissance, parasitisme, réponse fonctionnelle...) et il a testé quelques stratégies de lutte en serres expérimentales. Une partie des valeurs des paramètres utilisés dans la suite de l'exposé sera issue des valeurs mesurées par Rochat (1997a). Il a confronté ses observations de terrain aux prédictions du modèle suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dH(t)}{dt} = f(H(t))H(t) - g(H(t))P(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = g(H(t))P(t) - g(H(t - T_L))P(t - T_L) \\ \frac{dQ(t)}{dt} = g(H(t - T_L))P(t - T_L) - g(H(t - T_L - T_Q))P(t - T_L - T_Q) \\ \frac{dP(t)}{dt} = g(H(t - T_L - T_Q))P(t - T_L - T_Q) - mP(t) \end{array} \right. \quad (\text{III.1.1})$$

où $H(t)$, $I(t)$, $Q(t)$ et $P(t)$ sont respectivement les populations de pucerons sains, pucerons parasités mais encore vivants, pucerons parasités morts (*i.e.* les momies) et parasitoïdes adultes ; $f(H(t))$ est la fonction de croissance de la population de pucerons sains (exponentielle ou logistique) ; $g(H(t))$ est la réponse fonctionnelle proie-dépendante du parasitoïde ; T_L est la durée moyenne du développement larvaire du parasitoïde ; T_Q la durée moyenne du stade nymphal et m le taux de mortalité des parasitoïdes adultes.

Pour certaines conditions testées, les prédictions du modèle sont assez cohérentes avec ce qui est observé expérimentalement (Fig. III.1), alors que pour d'autres conditions, l'adéquation est beaucoup moins bonne (Fig. III.2). Rochat explique ceci par : (i) une mauvaise estimation des paramètres de la réponse fonctionnelle, ce qui est fort probable étant donné la difficulté à obtenir des données ; (ii) l'interférence entre les parasitoïdes, qui se concentrent sur les patches les plus infestés en hôtes.

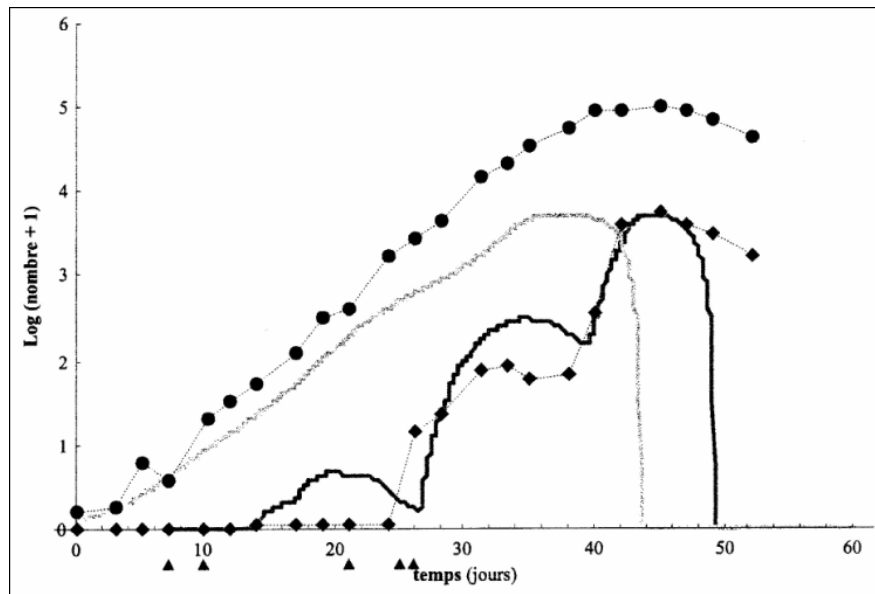


Figure III.1 : Comparaison entre les dynamiques de population de pucerons sains (gris) et de parasitoïdes (noir) prédites par le modèle (IV.1.1) avec une croissance exponentielle des pucerons (trait plein) et les données de serre (● pour les pucerons et ◆ pour les parasitoïdes) pour la culture Z1993A. D'après Rochat (1997a).

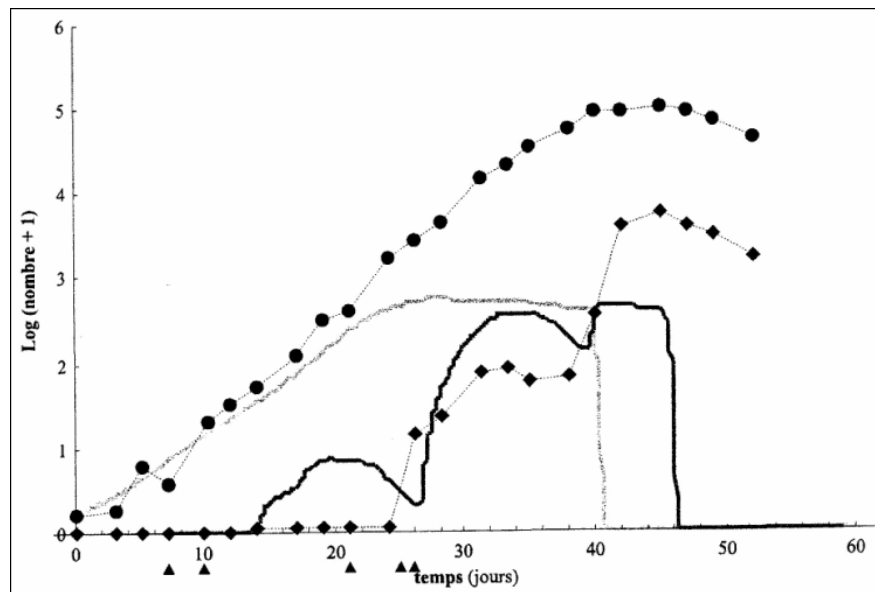


Figure III.2 : Comparaison entre les dynamiques de population de pucerons (gris) et de parasitoïdes (noir) prédites par le modèle (IV.1.1) avec une croissance logistique des pucerons (trait plein) et les données de serre (● pour les pucerons et ◆ pour les parasitoïdes) pour la culture Z1993A. D'après Rochat (1997a).

On peut sans doute ajouter une autre explication, liée à la non prise en compte dans le modèle de la structuration spatiale de la serre. En effet, le modèle considère ici que les individus de chaque population sont distribués de manière homogène dans l'environnement, chaque plant de la serre portant la même densité de chaque population. Or, ce n'est pas ce qui est observé sur le terrain. En effet, les pucerons se développent localement en colonies, et les parasitoïdes orientent leur comportement suivant la distribution des hôtes au sein des plants de la serre (Fauvergue *et al.*, 2006).

2.3. Définitions et hypothèses communes à tous les modèles

2.3.1. Populations modélisées

L'objectif est de décrire le système *Aphis gossypii* – *Lysiphlebus testaceipes* en serre de melons. Cependant, on ne peut pas se contenter de décrire uniquement ces deux populations. En effet, une fois qu'un puceron est parasité, il reste vivant pendant encore quelques jours et continue à se nourrir de la sève de la plante, ce qui induit de la compétition pour la ressource avec les pucerons non parasités. De plus, les momies dont émergent les parasitoïdes adultes restent sur les feuilles pendant très longtemps, induisant de la compétition pour l'espace avec les pucerons non parasités. Contrairement à RoCHAT (1997a), je ne distingue pas les pucerons parasités vivants des pucerons parasités morts (momies), mais je regroupe ces deux classes en une seule car je considère que leurs effets sont similaires sur la population de pucerons non parasités.

A l'échelle de la serre, trois populations sont donc distinguées :

- celle des pucerons dits sains, *i.e.* non parasités, à l'origine des dégâts sur la culture. Cette population est représentée par la variable $H(t)$.
- celle des pucerons parasités et des momies, caractérisée par la variable $I(t)$.
- et celle des parasitoïdes adultes femelles, représentée par la variable $P(t)$. Seules les femelles sont capables de parasiter donc les parasitoïdes mâles ne sont pas considérés ici.

2.3.2. Croissance de la population de pucerons sains

Une population de pucerons isolée a une croissance de type exponentielle les premiers jours (Eq. I.2.1), avec une explosion démographique rapide (ACTA, 1982 ; Dixon, 1985). Des données montrent cependant qu'une telle population a tendance à se stabiliser à un seuil, ce

qui reviendrait plutôt à une croissance de type logistique (Eq. I.2.2). Le seuil atteint correspond à la capacité limite du milieu K (cf paragraphe I.2). L'existence d'un tel seuil s'explique facilement ici par la limitation de la ressource (par épuisement des plantes) et de l'espace disponible (sur la surface des feuilles) quand la densité augmente.

Comme expliqué précédemment, les pucerons parasités et les momies sont supposés limiter la croissance des pucerons sains par compétition pour la ressource (pucerons nouvellement parasités) puis pour l'espace (momies). Les pucerons sains croissent donc d'autant plus lentement que les pucerons sains et les pucerons parasités (+ momies) sont nombreux. Cette limitation est donc intégrée dans l'équation de croissance logistique (Eq. I.2.2), et une population d'effectif $H(t)$ croît selon :

$$\frac{dH(t)}{dt} = H(t) f(H(t), I(t)) \text{ avec } f(H(t), I(t)) = r_H \left(1 - \frac{H(t) + I(t)}{M K_0} \right) \quad (\text{III.2.1})$$

où la fonction f correspond au taux d'accroissement par individu (*per capita*) et la capacité limite de la serre K est décomposée en $M K_0$ avec M le nombre de plants dans la serre et K_0 la capacité limite d'un seul plant.

2.3.3. Rôle des pucerons parasités

Une conséquence directe du parasitisme est de réduire considérablement l'activité physiologique de l'hôte. En ce qui concerne la reproduction, certaines études ont montré que les individus parasités pouvaient se reproduire, mais de manière limitée et pendant une courte période (Sequeira et Mac Kauer, 1988 ; Van Driesche et Bellows, 1996). Bien que Spataro et Bernstein (2000) aient montré, avec un modèle structuré en classes d'âge, que cette reproduction limitée des hôtes parasités pouvait avoir des conséquences sur les dynamiques populationnelles, la reproduction des pucerons parasités est négligée, dans un souci de simplification.

Pour ce qui est de la dispersion, je considère que les pucerons parasités sont incapables de se disperser, que ce soit à l'échelle globale comme à l'échelle locale, étant donné leur baisse d'activités physiologiques et donc la diminution de leurs capacités physiques.

Enfin, nous savons qu'une fois que le parasitoïde émerge, le cocon cuticulaire translucide reste sur les feuilles pendant très longtemps (L. Lapchin, com. pers.). Je présume qu'il y reste jusqu'à la fin de la culture. Ainsi, les pucerons parasités (+ momies) s'accumulent sur les feuilles (sans tomber) jusqu'à la fin de la culture.

2.3.4. Réponse fonctionnelle des parasitoïdes

Comme expliqué précédemment dans le chapitre II, paragraphe 4.4.2, il est difficile de connaître exactement la réponse fonctionnelle de *L. testaceipes* sur *A. gossypii*. Bien qu'une réponse ratio-dépendante pourrait être testée, le peu de données disponibles penchent plutôt vers une réponse proie-dépendante de type II ou III, sans pouvoir trancher. Je considère donc ces deux types de réponse proie-dépendante indépendamment (Eq. I.2.3). Pour une population de $H(t)$ pucerons sains à l'échelle de la serre, le nombre de pucerons parasités par parasitoïde et par unité de temps est modélisé, à partir de l'équation (I.2.3), par :

$$g(H(t)) = \frac{g_{\max} H(t)^\delta}{(M H_s)^\delta + H(t)^\delta} \quad (\text{III.2.2})$$

où g_{\max} est le nombre maximum de pucerons parasités par parasitoïde et par unité de temps, H_s est la constante de demi-saturation d'un seul plant, et δ détermine le type de la réponse fonctionnelle : $\delta = 1$ correspond à une réponse fonctionnelle de type II alors que $\delta = 2$ correspond au type III.

En outre, tous les parasitoïdes de la population sont supposés avoir le même comportement de parasitisme, constant dans le temps (pas de mécanismes d'habituation ou d'apprentissage).

2.3.5. Croissance de la population de parasitoïdes

La croissance de la population de parasitoïdes est seulement due au parasitisme, et donc proportionnelle au nombre d'hôtes parasités. *L. testaceipes* est un parasitoïde solitaire, donc au mieux chaque hôte parasité engendre un seul parasitoïde adulte. Mais on sait qu'il existe un taux d'échec du parasitisme, dû soit au fait que le puceron piqué échappe à la momification, soit qu'il meurt peu après la piqûre ou avant l'émergence (Vuichard, 2001). Par conséquent, on considère que seulement une proportion β des pucerons parasités donne un parasitoïde adulte. Ce taux β représente donc le nombre moyen de parasitoïdes émergeant de chaque hôte parasités ($\beta < 1$). Il prend en compte non seulement le taux d'échec du parasitisme dû aux causes mentionnées ci-dessus, mais il considère également la mortalité du parasitoïde pendant son développement.

De plus, les parasitoïdes émergeant à l'instant t proviennent des hôtes parasités à $t - \tau$ où τ regroupe les temps de développement larvaire (τ_L) et nymphal (τ_Q) du parasitoïde. Par

conséquent le délai $\tau = \tau_L + \tau_Q \approx 12$ jours (cf chapitre II, paragraphe 4.4.1), entre le moment où l'hôte est parasité et le moment où le parasitoïde adulte en émerge, doit être intégré au modèle pour décrire la dynamique de la population de parasitoïdes.

3. Le modèle non spatialisé

Les interactions entre le puceron *Aphis gossypii* et le parasitoïde *Lysiphlebus testaceipes* en serre de melons ont d'abord été modélisées par une approche simple, où chaque population est décrite à l'échelle de la serre par une équation différentielle. Cependant, l'équation décrivant la population de parasitoïde considère le retard lié au temps de développement du parasitoïde dans le puceron.

Sans considérer la structure spatiale, le modèle hôte-parasitoïde prend une forme similaire à celui développé par Rochat (1997a) (Eq. III.1.1), excepté que les pucerons parasités et les momies sont regroupés dans la même classe et que les momies sont supposées rester sur les feuilles tout le temps de la culture (alors que Rochat supposait qu'elles tombaient dès l'émergence du parasitoïde) :

$$\begin{cases} \frac{dH(t)}{dt} = H(t) f(H(t), I(t)) - g(H(t)) P(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = g(H(t)) P(t) \\ \frac{dP(t)}{dt} = \beta g(H(t - \tau)) P(t - \tau) - m_p P(t) \end{cases} \quad (\text{III.3.1})$$

où $H(t)$, $I(t)$ et $P(t)$ sont respectivement les densités de pucerons sains, pucerons parasités (+ momies) et femelles parasitoïdes adultes à l'échelle de la serre au temps t , τ est la durée de développement du parasitoïde dans le puceron, m_p est le taux de mortalité des parasitoïdes adultes, et β représente le nombre moyen de parasitoïdes femelles émergeant de chaque hôte parasité.

Le taux de croissance *per capita* de la population de pucerons sains, $f(H(t), I(t))$, limitée par la compétition intra-spécifique et la compétition inter-spécifique avec les pucerons parasités (+ momies), est exprimée selon l'équation (III.2.1). Ce terme décrit la croissance instantanée nette d'un puceron sain uniquement, car les pucerons parasités sont supposés ne pas se reproduire. La réponse fonctionnelle proie-dépendante de type II ou III, $g(H(t))$, est décrite par l'équation (III.2.2).

Ce modèle non spatialisé, très simple dans son formalisme, fait l'hypothèse d'une distribution homogène des trois populations entre les plants de la serre. Ceci implique que tous les plants évoluent de la même façon au cours du temps. Or, on sait qu'en conditions naturelles, l'infestation d'une serre se fait très localement, supposant donc une hétérogénéité spatiale initiale ne pouvant être considérée ici. De plus, un tel formalisme néglige les possibilités de dispersion des pucerons.

4. Le modèle spatialement explicite

4.1. Formalisme général

On considère une représentation spatialisée des plants dans la serre, de type "Coupled Map Lattice" : cela consiste à représenter chaque plant de melon par un nœud de coordonnées (i,j) dans une grille spatiale, *i.e.* la serre (Czárán, 1997). Les serres de melons sont de tailles variables, celles considérées ici sont constituées de 4 rangées (j) d'une longueur (i) de 10 et 500 plants (Fig. III.3).

On associe à chaque nœud (i,j) une équation différentielle décrivant la dynamique des pucerons sur ce plant. Les plants sont couplés entre eux par des termes de migration, représentant la dispersion des pucerons sains par le vol et/ou la marche.

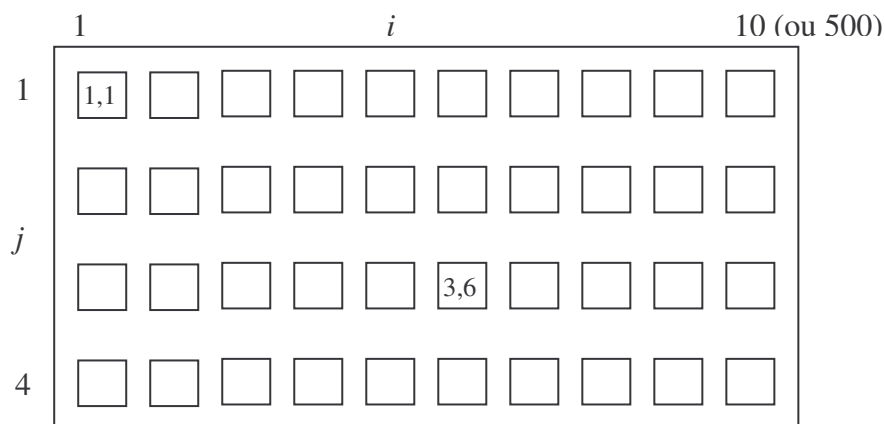


Figure III.3 : Représentation spatialisée d'une serre de M plants en 4 rangées.

Chaque plant est ainsi localisé par ses coordonnées (i,j) .

Selon Fauvergue *et al.* (2006), les parasitoïdes se redistribuent beaucoup plus vite que les pucerons. Si on se place à l'échelle temporelle et spatiale de dispersion des pucerons, les parasitoïdes ne peuvent qu'être décrits à l'échelle globale de la serre par une seule équation différentielle. De même que précédemment, cette équation intègre un retard, lié au temps de développement du parasitoïde dans son hôte.

Le modèle spatialement explicite prend alors la forme suivante :

$$\begin{cases} \frac{dH_{ij}(t)}{dt} = H_{ij}(t) f_2(H_{ij}(t), I_{ij}(t)) - g_2(H_{ij}(t)) \alpha_{ij}(t) P(t) + D_{ij}(t) \\ \frac{dI_{ij}(t)}{dt} = g_2(H_{ij}(t)) \alpha_{ij}(t) P(t) \\ \frac{dP(t)}{dt} = \beta \sum_i \sum_j g_2(H_{ij}(t-\tau)) \alpha_{ij}(t-\tau) P(t-\tau) - m_p P(t) \end{cases} \quad (\text{III.4.1})$$

où $H_{ij}(t)$, $I_{ij}(t)$ et $\alpha_{ij}(t) P(t)$ sont respectivement les populations de pucerons sains, de pucerons parasités (+ momies) et de parasitoïdes sur le plant en position (i,j) à l'instant t ; β et m_p sont respectivement, comme précédemment (Eq. III.3.1), le nombre moyen de parasitoïdes émergeant de chaque hôte parasité et le taux de mortalité des parasitoïdes adultes; $f_2(H_{ij}(t))$, $g_2(H_{ij}(t))$ et $D_{ij}(t)$ représentent respectivement la croissance *per capita* des pucerons sains, la réponse fonctionnelle et le nombre net de pucerons sains reçus par migration sur le plant (i,j) à l'instant t (ces fonctions sont détaillées plus loin); et $\alpha_{ij}(t)$ est la proportion de la population totale de parasitoïdes sur le plant (i,j) , que l'on suppose directement dépendante de la proportion de la population de pucerons sains sur ce plant :

$$\alpha_{ij}(t) = \frac{H_{ij}(t)}{\sum_i \sum_j H_{ij}(t)} = \frac{H_{ij}(t)}{H(t)} \quad (\text{III.4.2})$$

Ainsi, les parasitoïdes s'agrègent sur les plants à fortes densités d'hôtes. Cette expression correspond à celle décrite par Hassell et May (1973) avec un indice d'agrégation $\mu = 1$ (*cf* partie I, paragraphe 5.1.1).

Cependant, la distribution des pucerons parasités (+ momies) dans la serre dépend, inévitablement, de celle des parasitoïdes. En effet, cette population apparaît sur les plants où les parasitoïdes ont été présents et en densité proportionnelle au nombre d'attaques effectuées. On peut alors envisager une version simplifiée du modèle explicite précédent, en supposant que la population totale des pucerons parasités (+ momies) ($I(t)$) est distribuée dans la serre

comme le sont les parasitoïdes. L'estimation du nombre de pucerons sains sur le plant en position (i,j) à t est alors donnée par :

$$I_{ij}(t) = \alpha_{ij}(t) I(t) \quad (\text{III.4.3})$$

On obtient alors la forme simplifiée du modèle :

$$\begin{cases} \frac{dH_{ij}(t)}{dt} = H_{ij}(t) f_2(H_{ij}(t), \alpha_{ij}(t) I(t)) - g_2(H_{ij}(t)) \alpha_{ij}(t) P(t) + D_{ij}(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \sum_i \sum_j g_2(H_{ij}(t)) \alpha_{ij}(t) P(t) \\ \frac{dP(t)}{dt} = \beta \sum_i \sum_j g_2(H_{ij}(t-\tau)) \alpha_{ij}(t-\tau) P(t-\tau) - m_p P(t) \end{cases} \quad (\text{III.4.4})$$

Notons que selon le formalisme du modèle spatialement explicite, le nombre total de ravageurs dans la serre est donné par :

$$H(t) = \sum_{i,j} H_{ij}(t)$$

Les principales fonctions constituant le modèle sont maintenant détaillées successivement.

4.2. Croissance locale des pucerons sains f_2

Le taux de croissance *per capita* des pucerons sains est ici calculé à l'échelle locale du plant et non plus à l'échelle globale de la serre comme c'était le cas dans le modèle non spatialisé (Eq. (III.2.1)) :

$$f_2(H_{ij}(t), I_{ij}(t)) = r_H \left(1 - \frac{H_{ij}(t) + I_{ij}(t)}{K_0} \right) \quad (\text{III.4.5})$$

où $I_{ij}(t) = \alpha_{ij}(t) I(t)$ selon la version simplifiée du modèle explicite.

Seuls les pucerons sains aptères sont concernés par cette fonction de croissance *per capita*, car je suppose d'une part que les pucerons parasités ne se reproduisent pas, et d'autre part que les ailés produits sont intantanément redistribués sur les plants (car ils sont produits dans le seul but de disperser) et de ce fait ils ne participent pas à l'accroissement local.

4.3. Réponse fonctionnelle du parasitoïde g_2

La réponse fonctionnelle $g_2(H_{ij}(t))$ représente le nombre de pucerons attaqués par parasitoïde et par unité de temps sur le plant (i,j) à l'instant t . A l'échelle de chaque plant, l'équation (III.2.2) devient :

$$g_2(H_{ij}(t)) = \frac{g_{\max} H_{ij}(t)^\delta}{H_s^\delta + H_{ij}(t)^\delta} \quad (\text{III.4.6})$$

où tous les paramètres ont la même définition que précédemment (Eq. III.2.2).

4.4. Dispersion

Le paramètre $D_{ij}(t)$ représente le nombre net de pucerons sains reçus par migration sur le plant (i,j) à l'instant t . Comme décrit dans le paragraphe II.3.4, les pucerons sains dispersent localement par la marche et globalement par le vol. Ce terme $D_{ij}(t)$ regroupe donc ces deux processus :

$$D_{ij}(t) = A_{ij}(t) + F_{ij}(t) \quad (\text{III.4.7})$$

où $A_{ij}(t)$ est le nombre net de pucerons sains aptères (marcheurs) et $F_{ij}(t)$ le nombre net d'ailés que reçoit le plant (i,j) à l'instant t .

4.4.1. Dispersion locale par la marche

Etant donné l'échelle d'étude à laquelle on se place (à savoir la serre), la dispersion intra-plant ne m'intéresse pas et seule la dispersion inter-plants est modélisée. Comme suggéré par Lombaert *et al.* (2006), je considère un processus de dispersion densité-dépendant. Un seuil d'émigration par la marche est défini, $H_l = 6000$ pucerons (Lombaert *et al.*, 2006). Ce seuil correspond à la densité de pucerons sains sur un plant à partir de laquelle une proportion γ d'individus quitte le plant par la marche pour aller sur un des plants voisins. Par conséquent, le nombre de « marcheurs » quittant le plant en position (i,j) à t est :

$$a(H_{ij}(t)) = \begin{cases} 0 & \text{si } H_{ij}(t) < H_l \\ \gamma H_{ij}(t) & \text{sinon} \end{cases} \quad (\text{III.4.8})$$

Par ailleurs, ces marcheurs quittant le plant (i,j) ne se dispersent qu'à courte distance (Lombaert *et al.*, 2006). Etant donné l'arrangement spatial de la serre en rangées, ces migrants marcheurs sont supposés se diriger uniformément sur les quatre plants voisins orthogonaux, comme cela a été observé sur le terrain (Lombaert, données non publiées).

Ainsi, le plant en position (i,j) reçoit à l'instant t :

$$A_{ij}(t) = \left[\sum_{x,y \in \Phi_{ij}} \frac{a(H_{xy}(t))}{N_{\Phi_{xy}}} \right] - a(H_{ij}(t)) \quad (\text{III.4.9})$$

où Φ_{ij} et Φ_{xy} sont respectivement les plants appartenant au voisinage orthogonal des plants en position (i,j) et (x,y) , le plant (x,y) appartenant au voisinage du plant (i,j) ; $N_{\Phi_{xy}}$ est le nombre de plants dans le voisinage orthogonal du plant (x,y) , variable selon la position du plant dans la serre. En effet, les plants aux angles de la serre n'ont que deux voisins orthogonaux, ceux en bordure en ont trois et ceux au centre de la serre ont quatre voisins orthogonaux (pour plus de détails, se référer à l'Annexe 1).

4.4.2. Dispersion globale par le vol

Quand la densité locale devient trop forte, des ailés sont produits pour assurer une dispersion plus large, à l'échelle de toute la serre, voire plus (Dixon, 1985, Lombaert *et al.*, 2006). Un seuil de production d'ailés, H_V ($H_V > H_I$), est défini comme la densité de pucerons sains d'un plant au-dessus de laquelle les ailés sont produits. Ce seuil a été estimé à $H_V \approx 7000$ pucerons par Lombaert *et al.* (2006). Quand la densité locale d'un plant dépasse ce seuil, une quantité ω d'individus ailés est produite. Je suppose que ces ailés se redistribuent instantanément sur les autres plants et ne participent donc pas à la croissance locale des pucerons. C'est pourquoi la fonction de croissance définie ci-dessus (III.4.5) concerne les pucerons sains aptères uniquement.

Fonction de production des ailés

La production instantanée d'ailés sur chaque plant, ω , est supposée dépendre de la densité en pucerons sains présente sur ce plant. Pour donner une estimation de cette production globale, je me suis d'abord ramenée à la production individuelle. En effet, le nombre d'individus ailés produits par puceron sain peut être calculé par la différence entre les

taux de croissance *per capita* de la population locale totale (composée d'individus ailés et aptères) et de la population d'individus aptères.

Sur le plant (i,j), le taux de croissance *per capita* de la population d'individus aptères est donné par la fonction f_2 (Eq. III.4.5) (Fig. III.4a).

Pour ce qui est de la population locale totale, elle est composée uniquement de pucerons aptères en dessous du seuil H_v , donc son taux de croissance *per capita* (f_{tot}) équivaut alors à f_2 (première partie de l'équation (III.4.10)). Au-dessus de H_v , des ailés sont produits et on suppose que la population locale totale augmente linéairement avec la densité en pucerons sains. Ceci induit un taux de croissance *per capita* de la population locale totale indépendant de la densité en pucerons, que l'on fixe égal au taux atteint à H_v (seconde partie de l'équation (III.4.10)) (Fig. III.4a) :

$$f_{tot}(H_{ij}(t), I_{ij}(t)) = \begin{cases} r_H \left(1 - \frac{H_{ij}(t) + I_{ij}(t)}{K_0} \right) & \text{si } H_{ij}(t) < H_v \\ r_H \left(1 - \frac{H_v + I_{ij}(t)}{K_0} \right) & \text{sinon} \end{cases} \quad (\text{III.4.10})$$

où $I_{ij}(t) = \alpha_{ij}(t) I(t)$ selon la version simplifiée du modèle explicite.

Ainsi, la production totale d'ailés à l'échelle du plant (i,j) est donnée par la différence entre la production individuelle (Eq. III.4.10) multipliée par l'effectif du plant ($H_{ij}(t)$) et l'équation (III.4.5) (Fig. III.4a et b) :

$$\omega(H_{ij}(t)) = \begin{cases} H_{ij}(t) \left[r_H \left(1 - \frac{H_{ij}(t) + I_{ij}(t)}{K_0} \right) - r_H \left(1 - \frac{H_{ij}(t) + I_{ij}(t)}{K_0} \right) \right] & \text{si } H_{ij}(t) < H_v \\ H_{ij}(t) \left[r_H \left(1 - \frac{H_v + I_{ij}(t)}{K_0} \right) - r_H \left(1 - \frac{H_{ij}(t) + I_{ij}(t)}{K_0} \right) \right] & \text{sinon} \end{cases}$$

D'où :

$$\omega(H_{ij}(t)) = \begin{cases} 0 & \text{si } H_{ij}(t) < H_v \\ r_H H_{ij}(t) \left(\frac{H_{ij}(t) - H_v}{K_0} \right) & \text{sinon} \end{cases} \quad (\text{III.4.11})$$

La production locale d'ailés est donc exponentielle au dessus de H_v (Fig. III.4b), comme Lombaert *et al.* (2006) ont pu l'observer sur le terrain.

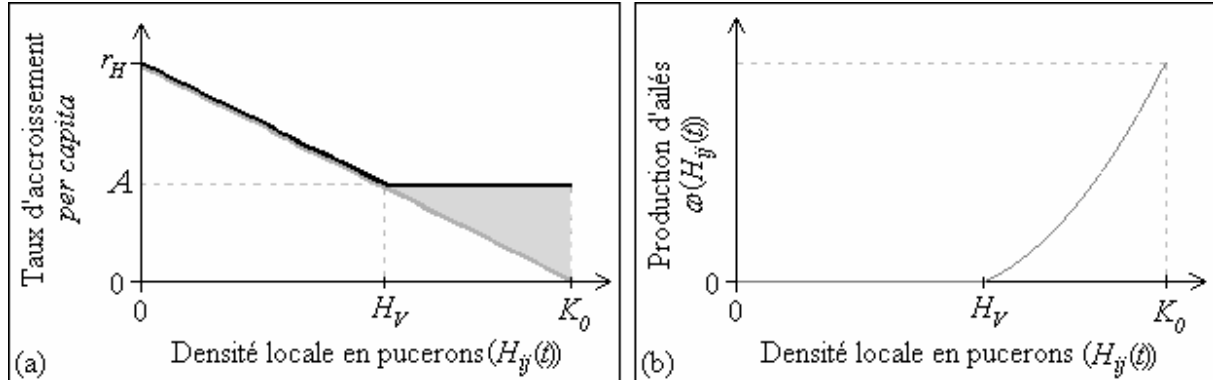


Figure III.4 : (a) Taux d'accroissement per capita de la population locale totale (— individus ailés + aptères) et de la population d'aptères seule (—) en fonction de la densité locale en pucerons sains. Pour un plant avec une densité supérieure à H_v pucerons sains, le taux d'accroissement per capita est égal à $A = r_H (1 - H_v / K_0)$. La production d'ailés par puceron sain est ici représentée par l'aire grisée. (b) Production totale d'ailés en fonction de la densité locale en pucerons.

Fonction de répartition des ailés

La dispersion par le vol s'effectue à l'échelle de la serre voire plus. Par conséquent, je considère que les ailés produits sur tous les plants de la serre forment un « pool » d'ailés, immédiatement redistribué.

Dans une étude récente sur la dispersion d'*A. gossypii*, Lombaert *et al.* (2006) ont montré que les ailés s'agrègent à l'échelle de la feuille mais semblent se distribuer sur les plants plutôt selon un processus densité-indépendant. Cependant, aucune mesure expérimentale n'atteste ces observations. Par conséquent, on considère deux types de répartition immédiate de ce « pool » d'ailés produits : une répartition uniforme où tous les plants reçoivent le même nombre d'ailés ; et une répartition agrégée où les ailés se dirigent préférentiellement vers les plants les moins infestés.

Soit $\lambda(H_{ij}(t))$ la proportion du pool d'ailés reçue par le plant (i,j) à l'instant t , dont l'expression dépend de la distribution considérée (Fig. III.5) :

$$\lambda(H_{ij}(t)) = \begin{cases} \frac{1}{M} & \text{Distribution uniforme} \\ \frac{\exp(-\varepsilon H_{ij}(t)^2)}{\sum_{ij} \exp(-\varepsilon H_{ij}(t)^2)} & \text{Distribution agrégée} \end{cases} \quad (\text{III.4.12})$$

où M est le nombre de plants dans la serre et ε est le paramètre de courbure de la fonction, choisi égal à 2.10^{-07} de manière à avoir une faible proportion d'ailés pour une densité locale de H_I pucerons. En effet, on a vu précédemment (Eq. III.4.8) que des pucerons quittent un plant par la marche quand la densité locale dépasse H_I . Cela suppose que ce seuil reflète des conditions locales défavorables et donc une mauvaise « qualité » du plant, ce qui favorise l'émigration et limite l'immigration.

Le nombre net d'ailés reçus à t par le plant en position (i,j) est donc donné par :

$$F_{ij}(t) = \eta \lambda(H_{ij}(t)) \sum_{ij} \omega(H_{ij}(t)) \quad (\text{III.4.13})$$

où η est la proportion du pool d'individus ailés qui survit et reste dans la serre.

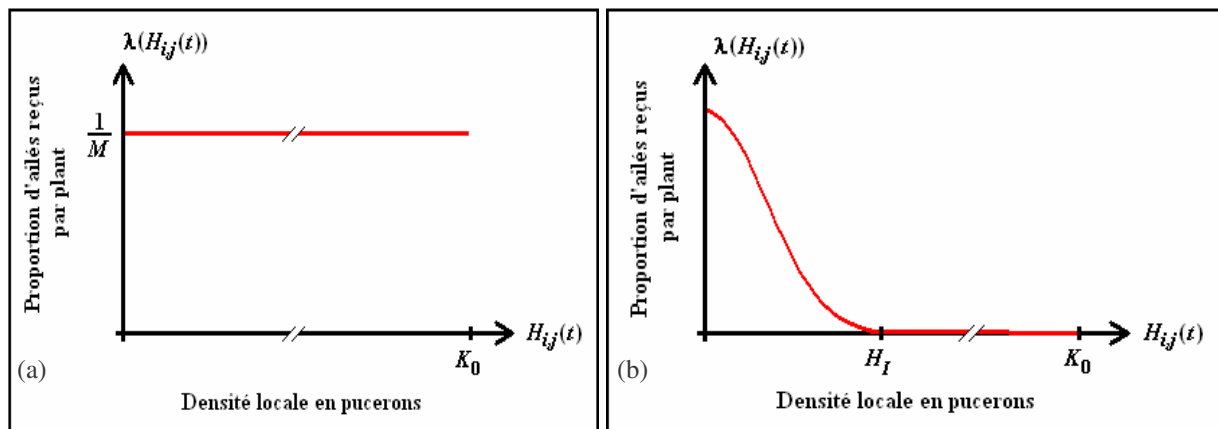


Figure III.5 : Fonctions de distribution des individus ailés en fonction de la densité en pucerons sains. (a) Distribution uniforme, densité-indépendante. (b) Distribution agrégée densité-dépendante : les ailés vont préférentiellement vers les plants les moins infestés.

4.5. Conclusions

Le modèle spatialement explicite, que ce soit dans sa forme complète ou dans sa forme simplifiée, permet de donner une description détaillée des interactions hôte-parasitoïde. Ainsi, contrairement au modèle non spatialisé, les processus de dispersion des pucerons (localement par la marche et globalement par le vol) et l'hétérogénéité spatiale de l'environnement peuvent être pris en compte. Le principal inconvénient d'une telle approche, quand on s'intéresse à un environnement large, réside dans le nombre d'équations nécessaires. En effet, dans sa forme la plus simple, ce modèle est constitué de $(M+2)$ équations différentielles.

5. Le modèle spatialement implicite

Ce modèle a été inspiré des modèles à flux que j'ai présenté dans le Chapitre I.5.3.2, notamment sur la base des travaux de Metz et Diekmann (1986), Diekmann *et al.* (1988), Milner et Patton (1999) et surtout Lion (2003).

5.1. Dynamique de la population de pucerons sains

5.1.1. Formalisme

Plutôt que de travailler sur les plants explicitement localisés aux nœuds d'une grille, on s'intéresse à présent à la distribution des pucerons sur les plants. Le modèle ne décrit donc pas directement la dynamique de la population de ravageurs, comme c'était le cas auparavant, mais le niveau d'infestation des plants en ravageurs.

Soit la variable $u(x, t)$, la densité de plants de la serre avec x ravageurs à l'instant t . Le terme « densité » n'est pas utilisé ici dans son sens habituel de densité spatiale mais plutôt dans le contexte de la théorie probabiliste. La variable x représente le nombre de pucerons sains, *i.e.* ceux responsables des dégâts observés sur les cultures. Ainsi, le nombre de plants ayant entre x_1 et x_2 ravageurs à l'instant t est exprimé comme dans l'équation (I.5.3) par

$$\int_{x_1}^{x_2} u(x, t) dx. \quad (\text{III.5.1})$$

Le nombre total de pucerons sains dans la serre (cf Eq. I.5.5) est :

$$H(t) = \int_0^{\infty} u(x,t)x(t)dx. \quad (\text{III.5.2})$$

Et le nombre total de plants dans la serre (cf Eq. I.5.4), M , est :

$$M(t) = \int_0^{\infty} u(x,t)dx. \quad (\text{III.5.3})$$

On suppose que la serre est un environnement clos et qu'il n'y a aucune création ni destruction de plants. Par conséquent, M doit rester constant au cours du temps :

$$\frac{dM(t)}{dt} = 0 \quad (\text{III.5.4})$$

Dans ce formalisme, un plant de melon est vu comme une particule en physique se déplaçant sur un axe de concentration, ici l'axe d'infestation en ravageurs. Quand la population de pucerons d'un plant passe de x à $x+\Delta x$, tout se passe comme si ce plant passait du point x au point $x+\Delta x$ dans l'espace des pucerons. Si Δx est suffisamment petit, le nombre de plants portant entre x et $x+\Delta x$ pucerons à t peut être estimé par $u(x,t)\Delta x$ (Fig. III.6). Cette quantité ne peut changer qu'à cause de ce qui entre ou sort en x et $x+\Delta x$. Les plants qui « entrent » dans cet intervalle sont ceux qui avaient moins de x pucerons auparavant et qui en ont « gagné » assez pour passer dans cet intervalle et ceux qui avaient plus de $x+\Delta x$ pucerons et qui en ont perdu. Les plants qui « sortent » de cet intervalle sont ceux qui étaient dans cet intervalle et qui ont perdu des pucerons (et sont passés en dessous de x) et ceux qui en ont gagné (et sont passés au-dessus de $x+\Delta x$).

Soit $j(x,t)$ et $j(x+\Delta x,t)$ les flux nets de plants respectivement aux points x et $x+\Delta x$ au temps t (Fig. III.6). Par convention, j est positif quand x augmente.

L'équation de conservation des flux peut donc s'écrire comme la différence entre les flux entrants et sortants :

$$\frac{\partial}{\partial t} [u(x,t)\Delta x] = j(x,t) - j(x+\Delta x,t) \Leftrightarrow \frac{\partial u(x,t)}{\partial t} = \frac{j(x,t) - j(x+\Delta x,t)}{\Delta x} \quad (\text{III.5.5})$$

En faisant tendre Δx vers 0, on obtient l'équation de conservation suivante :

$$\frac{\partial u(x,t)}{\partial t} = -\frac{\partial j(x,t)}{\partial x} \quad (\text{III.5.6})$$

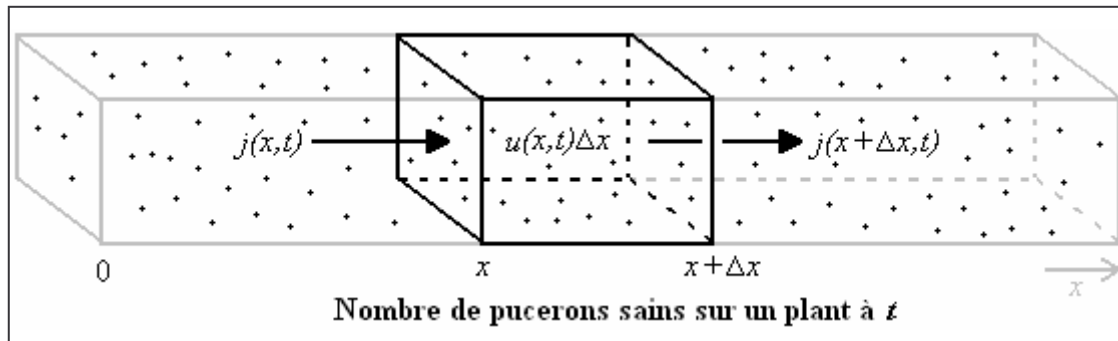


Figure III.6 : Répartition des plants sur l'axe de densités en ravageurs pour un petit intervalle Δx . Chaque point représente un plant, qui se « déplace » sur l'axe de densité selon son niveau d'infestation. La quantité de plants $u(x,t) \Delta x$ ayant entre x et $x + \Delta x$ pucerons sains change en fonction du nombre de plants qui « entrent » et « sortent » en x , $j(x,t)$, de ceux qui « entrent » et « sortent » en $x + \Delta x$, $j(x + \Delta x, t)$.

La vitesse à laquelle un plant de x pucerons à t se déplace le long de l'axe d'infestation est déterminée par $v(x,t)$ (Eq. I.5.6). À ce point, le flux de plants $j(x,t)$ est alors donné par :

$$j(x,t) = u(x,t)v(x,t) \quad (\text{III.5.7})$$

La vitesse $v(x,t)$ d'un plant dans l'espace des pucerons à une dimension est fonction des mécanismes démographiques fondamentaux de la population de pucerons, à savoir la croissance (natalité et mortalité), la migration (émigration et immigration) et le parasitisme :

$$v(x,t) = v_G(x,t) + v_D(x,t) - v_P(x,t) \quad (\text{III.5.8})$$

où, pour un plant de x pucerons sains à t , $v_G(x,t)$ est la vitesse de croissance intrinsèque (*i.e.* la différence entre natalité et mortalité naturelles), $v_D(x,t)$ la vitesse de dispersion (taux net de migration, *i.e.* la différence entre le nombre de ravageurs arrivant sur la plants par immigration et ceux perdus par émigration) et $v_P(x,t)$ la vitesse de parasitisme (taux de parasitisation). Les vitesses $v_G(x,t)$ et $v_D(x,t)$ peuvent être positives ou négatives alors que $v_P(x,t)$ est toujours positive.

5.1.2. Expressions des vitesses

Vitesse de parasitisme $v_p(x,t)$

On considère qu'à l'instant t , les $P(t)$ parasitoïdes de la serre sont répartis sur les plants selon une distribution $\alpha(x,t)$, analogue à celle du modèle spatialement explicite présentée précédemment (Eq. (III.4.2)) :

$$\alpha(x,t) = \frac{x(t)}{H(t)} \quad (\text{III.5.9})$$

La réponse fonctionnelle du parasitoïde $g(x(t))$ représente ici le nombre d'hôtes attaqués par unité de temps et par parasitoïde sur un plant de x pucerons sains à t . Cette fonction garde la même forme que précédemment (Eq. (III.4.6)) et s'écrit :

$$g(x(t)) = \frac{g_{\max} x(t)^\delta}{H_S^\delta + x(t)^\delta} \quad (\text{III.5.10})$$

où g_{\max} correspond au maximum d'hôtes qu'un parasitoïde peut parasiter par unité de temps, H_S est la constante de demi-saturation, et δ détermine le type de réponse fonctionnelle : type II pour $\delta = 1$ et type III pour $\delta = 2$.

Pour chaque plant portant x pucerons sains à t , la vitesse de parasitisme peut alors s'écrire de la forme suivante :

$$v_p(x,t) = g(x(t)) \alpha(x,t) P(t) \quad (\text{III.5.11})$$

Vitesse de croissance $v_G(x,t)$

Comme décrit précédemment, une population isolée de ravageurs sur un plant est supposée croître selon une fonction logistique ou exponentielle. Selon le formalisme de ce modèle, il est impossible de connaître l'histoire d'un plant qui a x pucerons sains à l'instant t et donc de savoir combien de pucerons parasités (+ momies) il a accumulé depuis le début de l'infestation. Par conséquent, les pucerons parasités (+ momies) sont considérés à l'échelle globale de la serre selon l'équation suivante :

$$\frac{dI(t)}{dt} = \int_0^\infty u(x,t) v_p(x,t) dx \quad (\text{III.5.12})$$

où $v_p(x,t)$ correspond à la vitesse de parasitisme précédemment définie.

La vitesse de croissance d'un plant de x pucerons sains à t est exprimée par :

$$v_G(x, t) = r_H x(t) \left(1 - \frac{x(t) + \alpha(x, t) I(t)}{K_0} \right) \quad (\text{III.5.13})$$

où r_H est le taux de croissance de la population de pucerons sains, $\alpha(x, t)$ est la fonction de répartition des parasitoïdes et donc des pucerons parasités (Eq. III.5.9), et K_0 la capacité limite d'un plant de melon.

Vitesse de dispersion $v_D(x, t)$

Alors que le modèle spatialement explicite se place à l'échelle locale de chaque plant de melon, ce modèle implicite considère l'espace à l'échelle globale de la serre. La migration locale par la marche supposant une spatialisation explicite du modèle, seule la dispersion par le vol peut donc être considérée et modélisée ici.

Modèle de production des individus ailés

Soit $\omega(x, t)$ le nombre d'ailés produits par les x pucerons sains d'un plant au temps t . Comme précédemment (Eq. III.4.11), la production d'ailés correspond à la différence entre les taux de croissance *per capita* de la population locale totale et de la population d'individus aptères (Fig. III.4) :

$$\omega(x, t) = \begin{cases} 0 & \text{si } x < H_V; \\ r_H x(t) \left(\frac{x(t) - H_V}{K_0} \right) & \text{sinon.} \end{cases} \quad (\text{III.5.14})$$

La production instantanée d'ailés dans la serre au temps t est donc:

$$W(t) = \int_0^\infty u(x, t) \omega(x, t) dx = \int_{H_V}^\infty u(x, t) \omega(x, t) dx \quad (\text{III.5.15})$$

Modèles de dispersion des ailés

De manière analogue au modèle explicite, on considère deux distributions des ailés (Fig. III.5), avec $\lambda(x, t)$ la proportion du pool d'ailés reçue par un plant de x pucerons à t :

$$\lambda(x, t) = \begin{cases} \frac{1}{\int_0^\infty u(x, t) dx} = \frac{1}{M} & \text{Distribution uniforme} \\ \frac{\exp(-\varepsilon x(t)^2)}{\int_0^\infty u(x, t) \exp(-\varepsilon x(t)^2) dx} & \text{Distribution agrégée} \end{cases} \quad (\text{III.5.16})$$

La vitesse de dispersion s'exprime alors :

$$v_D(x,t) = \eta \lambda(x,t) W(t) = \eta \lambda(x,t) \int_0^\infty u(x,t) \omega(x,t) dx \quad (\text{III.5.17})$$

où η est la proportion d'individus ailés qui survivent et restent dans la serre.

5.2. Dynamique de la population de parasitoïdes

Comme dans les modèles précédents, la dynamique des parasitoïdes est décrite par une équation différentielle à retard, qui prend cette fois la forme suivante :

$$\frac{dP(t)}{dt} = \beta \int_0^\infty u(x,t-\tau) v_p(x,t-\tau) dx - m_p P(t) \quad (\text{III.5.18})$$

où β est le nombre moyen de parasitoïdes émergeant de chaque hôte parasité, l'intégrale correspond au nombre de pucerons parasités à $t-\tau$, et m_p est le taux de mortalité des parasitoïdes adultes.

5.3. Le modèle hôte-parasitoïde spatialement implicite

En combinant l'EDP décrivant la population de pucerons sains (Eq. III.5.6), l'EDO pour les pucerons parasités (+ momies) (Eq. III.5.12) et l'équation à retard pour les parasitoïdes (Eq. III.5.18), on obtient le système suivant :

$$\begin{cases} \frac{\partial u(x,t)}{\partial t} = -\frac{\partial}{\partial x} [u(x,t)(v_G(x,t) + v_D(x,t) - v_P(x,t))] & (a) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \int_0^\infty u(x,t) v_p(x,t) dx & (b) \\ \frac{dP(t)}{dt} = \beta \int_0^\infty u(x,t-\tau) v_p(x,t-\tau) dx - m_p P(t) & (c) \end{cases} \quad (\text{III.5.19})$$

5.4. Conclusions

Le modèle spatialement implicite représente une approche de modélisation originale dans la mesure où ce n'est pas directement la densité en ravageurs qui est modélisée mais la distribution des plants selon leur niveau d'infestation. Basé sur une variable continue, ce modèle est donc constitué d'une EDP couplée à une EDO et une équation différentielle à

retard. Ce type de modèle présente l'avantage de considérer la structure spatiale dans son ensemble et donc de pouvoir prendre en compte les processus globaux de dispersion avec un formalisme relativement synthétique. De plus, une telle approche semble appropriée aux méthodes de comptage utilisées sur le terrain (Lapchin *et al.*, 1994), qui classent les plants selon leur niveau d'infestation estimé. Reste maintenant à voir si cette représentation implicite de l'espace est suffisante pour décrire au mieux les interactions *A. gossypii* – *L. testaceipes* en serre de melons.

Chapitre IV

Méthodes d'analyse des différents modèles

1. Introduction

Les trois approches présentées précédemment décrivent toutes la population de pucerons parasités (+ momies) à l'aide d'une (ou plusieurs) EDO(s) et la population de parasitoïdes par une équation différentielle à retard. Par contre, le formalisme diffère entre les approches pour ce qui est des pucerons sains. En effet, les modèles non spatialisés et spatialement explicites utilisent tous deux une (ou plusieurs) EDO(s), alors que le modèle spatialement implicite les décrit par une EDP. Ces trois types de formalisme nécessitent des méthodes d'étude différentes.

Le modèle non spatialisé peut faire l'objet d'une analyse qualitative pour déterminer son comportement asymptotique. Cela devient beaucoup plus complexe pour les modèles spatialement explicite et implicite, pour lesquels seulement quelques cas particuliers peuvent être étudiés. Afin d'analyser le comportement de chaque modèle, des simulations numériques seront donc nécessaires.

Je présenterai succinctement dans un premier temps la méthode utilisée pour l'analyse qualitative du modèle non spatialisé et le cas particulier du modèle spatialement explicite sans parasitoïde, ainsi que la méthode, différente, pour analyser le cas particulier du modèle spatialement implicite en l'absence de parasitoïde. Dans un second temps seront exposées les méthodes avec lesquelles j'ai traité le modèle spatialement implicite et ensuite la manière dont les simulations numériques ont été réalisées pour les trois modèles.

J'exposerai ensuite les différents indicateurs utilisés pour (1) tester l'effet de chaque paramètre sur les prédictions des modèles, *i.e.* l'analyse de sensibilité et (2) comparer les trois modèles dans le but de montrer le rôle de la structure spatiale et comment il est nécessaire de l'intégrer au modèle pour une bonne description du système *A. gossypii* – *L. testaceipes* en serre de melon.

2. Analyses qualitatives

2.1. *Le modèle non spatialisé et spatialement explicite*

L'analyse qualitative d'un système d'EDO permet de déterminer le comportement du modèle en régime asymptotique. Bien qu'on s'intéresse à la période limitée d'une culture de melons, soit 100 jours, il est cependant intéressant de connaître ce comportement asymptotique car c'est un moyen de vérifier le programme utilisé pour les simulations, de détecter d'éventuels problèmes de construction du modèle ou de mieux interpréter la phase transitoire. Cette étude est possible pour tout système d'EDO mais n'est réalisable et interprétable que pour un nombre restreint d'équations. Je l'utiliserai donc pour le modèle non spatialisé et le cas particulier du modèle explicite où les parasitoïdes sont absents.

2.1.1. *Détermination des densités à l'équilibre*

L'intégration du retard dans l'équation du parasitoïde ne modifie en rien la méthode visant à déterminer les densités à l'équilibre. Par annulation simultanée des équations (III.3.1) et (III.4.1), on obtient les points d'équilibre de chaque système.

2.1.2. *Effet de chaque paramètre sur les valeurs à l'équilibre*

L'effet de chaque paramètre du modèle sur les valeurs atteintes à l'équilibre est déterminé en dérivant l'expression analytique des points d'équilibre par rapport à chaque paramètre. Le sens et l'intensité des effets dus à la variation de la valeur de chaque paramètre peuvent alors être déterminés.

2.1.3. *Stabilité locale des densités à l'équilibre*

Afin d'étudier la stabilité locale autour des points d'équilibre, le système doit d'abord être linéarisé à leur voisinage grâce à la matrice jacobienne. Cette matrice est calculée à partir des dérivées partielles de chaque équation par rapport à chaque variable.

Une fois la matrice jacobienne calculée, on cherche à « éliminer » le retard par les transformées de Laplace, de manière à obtenir une équation caractéristique pour chacun des points d'équilibre. L'étude des racines de cette équation caractéristique permet de déterminer la stabilité du point d'équilibre en question : en effet, ce point est localement stable si toutes les racines de son équation caractéristique ont une partie réelle négative (Godfray et Hassell, 1989 ; Briggs *et al.*, 2000).

2.2. Le modèle spatialement implicite

Le formalisme du modèle implicite (EDP) ne permet pas d'utiliser la méthode qualitative présentée précédemment. L'EDP sur $u(x,t)$ (Eq. III.5.19a) peut être résolue, pour certains cas, par la méthode des caractéristiques. Cette méthode a pour but de changer les coordonnées (x,t) en un nouveau système de coordonnées (x_0,s) , dans lequel l'EDP devient une EDO le long de certaines courbes du plan (x,t) . De telles courbes, définies par $[x(s),t(s)]$, sont appelées courbes caractéristiques. A chaque condition initiale correspond une courbe, sur laquelle la variable $u(x,t)$ reste constante (pour la condition initiale donnée).

Pour tracer ces courbes, il faut d'abord calculer les équations caractéristiques de l'EDP : dx/ds et dt/ds . Il faut ensuite résoudre ces équations caractéristiques en définissant des conditions initiales sur $x = x_0$ et $t = t_0 = 0$ en général. En transformant la solution $x(t)$ en $t(x)$, on peut tracer la courbe caractéristique dans le plan (x,t) . Sur cette courbe, l'EDP est réduite à une EDO et $u(x,t)$ est constant. En suivant cette courbe, on peut alors voir comment évolue $u(x,t)$ pour la condition initiale $u(x_0,t_0)$ donnée.

Pour plus de détails sur cette technique, se référer à Edelstein-Keshet (1986), LeVeque (1992) ou encore Sarra (2003).

3. Etude du modèle spatialement implicite

Avant de pouvoir réaliser des simulations numériques, l'EDP du modèle implicite doit être réduite en un système d'EDOs. Ainsi, comme pour les modèles non spatialisés et spatialement explicites, le système pourra alors être discrétisé dans le temps par des schémas numériques adaptés (présentés dans le paragraphe 4).

Dans un premier temps, je présenterai les différentes méthodes utilisées pour traiter l'EDP : (1) la méthode des lignes (utilisée pour discrétiser l'espace), combinée ici à la méthode des éléments finis pour donner une approximation discrète de la variable continue u ; et (2) la méthode des limiteurs de pente, qui permet d'estimer les flux de plants $j(x,t)$.

Dans un second temps, je détaillerai comment le formalisme du modèle implicite peut être modifié, par un changement de variables, de manière à obtenir une nouvelle expression de ce même modèle, qui nécessite moins d'étapes de discrétisation. La comparaison entre les deux formulations de ce même modèle permettra ainsi de tester la fiabilité des méthodes utilisées pour traiter l'EDP.

3.1. Méthodes d'étude de l'EDP

3.1.1. Discrétisation du système par la méthode des lignes combinée à la méthode des éléments finis

La méthode des lignes permet de réduire l'EDP (Eq. III.5.19a) à un système d'EDOs en discrétisant l'espace, *i.e.* la variable x (l'axe de densité en pucerons), en N intervalles de longueur $h \equiv \Delta x$ pucerons (Fig. IV.1) (LeVeque, 1992, 2002). On définit $x_{i-1/2}$ et $x_{i+1/2}$ comme les limites respectivement inférieure et supérieure de l'intervalle i , et \hat{x}_i comme la valeur médiane de cet intervalle, et par conséquent comme le nombre approximé de pucerons portés par tous les plants de cet intervalle :

$$x_{i-1/2} = (i-1)h \text{ et } x_{i+1/2} = ih \quad (\text{IV.3.1})$$

$$\hat{x}_i = (x_{i+1/2} + x_{i-1/2})/2 = (i-1/2)h \quad (\text{IV.3.2})$$

La méthode des éléments finis donne une approximation discrète $U_i(t)$ de la moyenne de u dans le $i^{\text{ème}}$ intervalle $[x_{i-1/2}, x_{i+1/2}]$ au temps t , comme suggéré sur la Figure IV.1.

$U_i(t)$ représente donc le nombre moyen de plants pour les différentes densités de l'intervalle i au temps t , soit le nombre moyens de plants ayant entre $x_{i-1/2}$ et $x_{i+1/2}$ pucerons sains à t . Cette quantité est estimée par:

$$U_i(t) \approx \frac{1}{h} \int_{x_{i-1/2}}^{x_{i+1/2}} u(x,t) dx \quad (\text{IV.3.3})$$

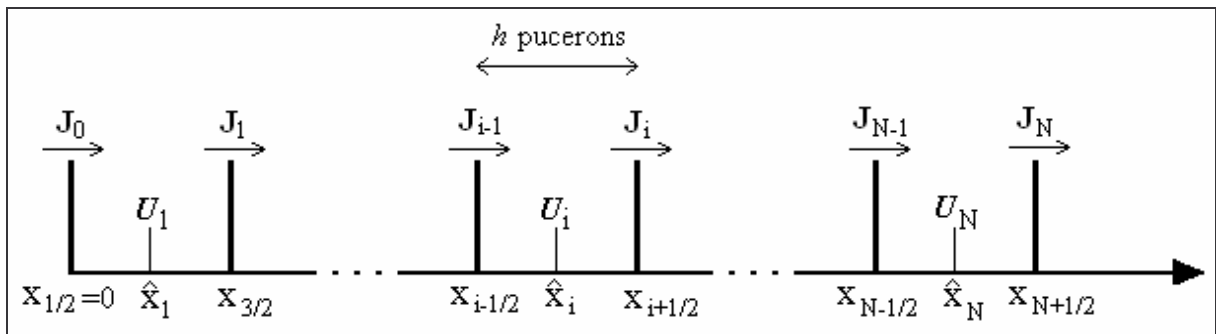


Figure IV.1: Discrétisation de l'axe de densité en pucerons en N intervalles de h pucerons. U_i représente le nombre moyen de plants dans l'intervalle i , ayant entre $x_{i-1/2}$ et $x_{i+1/2}$ pucerons sains.

La variable continue $u(x,t)$ peut donc être remplacée par le vecteur $\vec{U}(t)=(U_0(t),\dots,U_i(t),\dots,U_N(t))$ et l'EDP (III.5.19a) par un système de N EDOs sur $U_i(t)$. Etant donné la forme intégrale de l'équation de conservation (III.5.5), $U_i(t)$ évolue selon :

$$\frac{dU_i(t)}{dt} = \frac{1}{h} [j(x_{i-1/2}, t) - j(x_{i+1/2}, t)] \quad \text{pour } 1 \leq i \leq N \quad (\text{IV.3.4})$$

Soit $J_i(t)$ l'approximation de $j(x_{i-1/2}, t)$, le flux de plants quittant l'intervalle i (Fig. IV.1). En remplaçant dans l'équation (IV.3.4) le flux réel $j(x_{i-1/2}, t)$ par son approximation $J_i(t)$, on obtient un système discret approché de l'équation (III.5.19a), constitué de N EDOs sur $U_i(t)$:

$$\frac{dU_i(t)}{dt} = \frac{1}{h} [J(U_{i-1}(t)) - J(U_i(t))] \quad \text{pour } 1 \leq i \leq N \quad (\text{IV.3.5})$$

La principale difficulté est maintenant de faire une bonne approximation $J(U_i(t))$ du flux $J_i(t)$ comme une fonction du vecteur d'état $U_i(t)$ plutôt que de la variable d'état continue $u(x,t)$. Pour cela, j'ai utilisé la méthode des limiteurs de pente, donnant de bonnes approximations.

3.1.2. Estimation des flux par la méthode des limiteurs de pente

C'est l'une des méthodes les plus stables (Gerish, 2001 ; Gerish et Verwer, 2002 ; Gerish et Weiner, 2003 ; LeVeque, 1992). Une manière de définir $J(U_i(t))$ est de construire, à partir des données $\{U_i(t)\}$, une fonction linéaire limitant la pente entre deux valeurs successives de U . Au point $x_{i+1/2}$, on a des valeurs à gauche $U^L(t)$ et à droite $U^R(t)$, à partir des deux approximations linéaires de chaque intervalle voisin (Fig. IV.2). On définit ces valeurs par :

$$U_{i+1/2}^L(t) = U_i(t) + \frac{1}{2} h \sigma_i(t) \quad \text{pour } 1 \leq i \leq N \quad (\text{IV.3.6})$$

$$U_{i+1/2}^R(t) = U_{i+1}(t) - \frac{1}{2} h \sigma_{i+1}(t) \quad \text{pour } 1 \leq i \leq N-1 \quad (\text{IV.3.7})$$

où $\sigma_i(t)$ est la pente du $i^{\text{ème}}$ intervalle, qui est basée sur la valeur de $U_i(t)$:

$$\sigma_i(t) = \left(\frac{U_{i+1}(t) - U_i(t)}{h} \right) \phi(\theta_i(t)) \quad \text{pour } 1 \leq i \leq N \quad (\text{IV.3.8})$$

avec $\phi(\theta_i(t))$ la fonction limitatrice de pente, dont l'expression est présentée plus loin.

Compte tenu de cette expression de $\sigma_i(t)$, les valeurs à gauche (Eq. IV.3.6) et à droite (Eq. IV.3.7) peuvent être réécrites comme :

$$U_{i+1/2}^L(t) = U_i(t) + \frac{1}{2} \phi(\theta_i(t)) (U_{i+1}(t) - U_i(t)) \quad \text{pour } 1 \leq i \leq N \quad (\text{IV.3.9})$$

$$U_{i+1/2}^R(t) = U_{i+1}(t) - \frac{1}{2} \phi\left(\frac{1}{\theta_{i+1}(t)}\right) (U_{i+2}(t) - U_{i+1}(t)) \quad \text{pour } 1 \leq i \leq N-1 \quad (\text{IV.3.10})$$

Une approximation du flux de plants à ces frontières de l'intervalle i au temps t est alors obtenue par :

$$J(U_i(t)) = \begin{cases} J(U_{i+1/2}^L(t)) & \text{si } \frac{J(U_{i+1/2}^R(t)) - J(U_{i+1/2}^L(t))}{U_{i+1/2}^R(t) - U_{i+1/2}^L(t)} \geq 0 \\ J(U_{i+1/2}^R(t)) & \text{sinon} \end{cases} \quad \text{pour } 1 \leq i \leq N \quad (\text{IV.3.11})$$

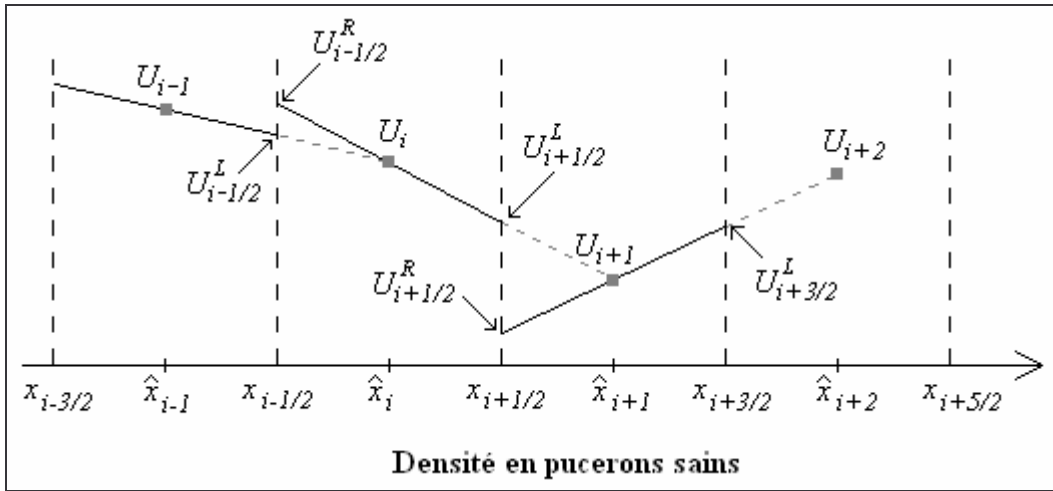


Figure IV.2 : Méthode des limiteurs de pente par définition des valeurs à gauche, U^L , et à droite, U^R .

Soit $v_i(t)$ une approximation de la vitesse $v(x,t)$ (Eq. (III.5.8)), regroupant croissance, dispersion et parasitisme au point $x_{i+1/2}$. Rappelons qu'à partir de l'équation (III.5.7), $J(U_i(t))$ est défini par :

$$J(U_i(t)) = v_i(t) U_i(t) \quad \text{pour } 1 \leq i \leq N \quad (\text{IV.3.12})$$

On obtient alors, en remplaçant les valeurs de U^L et U^R dans l'équation (IV.3.11) par les équations (IV.3.9) et (IV.3.10) :

$$J(U_i(t)) = \begin{cases} v_i(t) \left[U_i(t) + \frac{1}{2} \phi_i(t) (U_{i+1}(t) - U_i(t)) \right] & \text{si } v_i(t) \geq 0 \\ v_i(t) \left[U_{i+1}(t) - \frac{1}{2} \phi \left(\frac{1}{\theta_{i+1}(t)} \right) (U_{i+2}(t) - U_{i+1}(t)) \right] & \text{sinon} \end{cases} \quad (\text{IV.3.13})$$

La fonction limitatrice de pente, $\phi(\theta_i(t))$, dépend du coefficient de régularité $\theta_i(t)$. Si les valeurs $U(t)$ sont régulières autour de $U_i(t)$, $\phi(\theta_i(t))$ doit être proche de 1, alors que si elles sont discontinues, $\phi(\theta_i(t))$ doit être proche de 0. Le coefficient de régularité pour $U_i(t)$ est défini par:

$$\theta_i(t) = \frac{U_i(t) - U_{i-1}(t)}{U_{i+1}(t) - U_i(t)} \quad \text{pour } 1 \leq i \leq N \quad (\text{IV.3.14})$$

Il existe différentes formes de fonction limitante $\phi(\theta_i(t))$ dans la littérature. J'ai opté pour la fonction de Van Leer car elle donne des résultats satisfaisants pour des temps de simulations courts (Gerish, 2001 ; Gerish et Verwer, 2002 ; Gerish et Weiner, 2003 ; LeVeque, 1992) :

$$\phi(\theta_i(t)) = \frac{\theta_i(t) + |\theta_i(t)|}{1 + |\theta_i(t)|} \quad \text{pour } 1 \leq i \leq N \quad (\text{IV.3.15})$$

3.1.3. Conditions de bords

Le système exact (III.5.19a), approché par le système (IV.3.5), est valable pour des conditions de bords données, à savoir :

- La densité en pucerons ne pouvant être négative, aucun plant ne peut avoir moins de zéro pucerons sains donc le flux en $x = 0$ est nul :

$$J(U_0) = 0 \quad \Rightarrow \quad U_0 = U_1 \quad (\text{IV.3.16})$$

- La densité maximale en pucerons sains supportée par un plant étant fixée à K_0 , on suppose donc également que le flux en $x = K_0$, soit $J(U_N)$, est nul :

$$J(U_N) = 0 \quad \Rightarrow \quad U_{N+1} = U_N \quad (\text{IV.3.17})$$

3.1.4. Conclusions

Une fois les flux estimés, et l'EDP modifiée en un système d'EDO, des schémas numériques d'intégration peuvent être utilisés. Cependant, les étapes d'estimations sont nombreuses et il est d'ores et déjà possible de supposer que les résultats seront d'autant plus fiables que l'espace des x sera divisé en un grand nombre d'intervalle N (ce qui équivaut à h petit). Afin de tester la fiabilité des méthodes utilisées, de s'affranchir d'éventuels problèmes de diffusion numérique et de limiter le nombre d'approximations, le modèle spatialement implicite a été reformulé en utilisant un changement de variable.

3.2. Modèle spatialement implicite modifié

3.2.1. Formalisme

Soit $Q(x_m, t)$ le nombre de plants ayant moins de x_m pucerons sains à l'instant t . Le passage de $u(x, t)$ à $Q(x, t)$ (Fig. IV.3 de (a) à (b)) est donc donné par :

$$Q(x_m, t) = \int_0^{x_m} u(x, t) dx, \quad (\text{IV.3.18})$$

où, comme précédemment, $u(x, t)$ représente le nombre de plants ayant x pucerons sains à l'instant t .

Cette formulation de Q implique que le passage de $Q(x, t)$ à $u(x, t)$ soit donné par :

$$u(x, t) = \frac{\partial Q}{\partial x}(x, t). \quad (\text{IV.3.19})$$

La fonction $Q(x, t)$ permet donc d'ordonner les plants suivant leur niveau d'infestation, du moins infesté ($q = 0$) au plus infesté ($q = M$). Plusieurs plants peuvent avoir la même densité de ravageurs. Dans ce cas, on leur affecte des rangs consécutifs (voir un exemple Fig IV.4).

Soit $X(q, t)$ le nombre total de pucerons sains sur le plant au rang q à l'instant t . $X(q, t)$ est alors la fonction inverse de $Q(x, t)$ (Fig. IV.3 de (b) à (c)) :

$$X(q, t) = Q^{-1}(x, t) \Rightarrow \begin{cases} Q(X(q, t), t) = q(t); \\ X(Q(x, t), t) = x(t). \end{cases} \quad (\text{IV.3.20})$$

Le nombre total de pucerons sains dans une serre de M plants est alors donné par :

$$H(t) = \int_0^M X(q, t) dq. \quad (\text{IV.3.21})$$

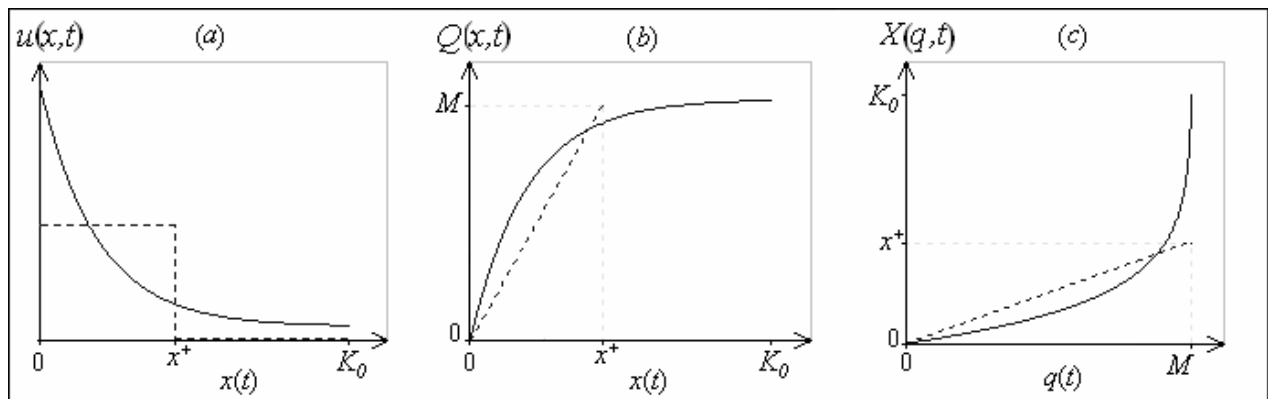


Figure IV.3: Substitution de variables de $u(x,t)$ à $X(q,t)$ pour deux conditions arbitraires. **(a)** Représentation de $u(x,t)$ en fonction de x . Pour la première condition (—), la variable $u(x,t)$ diminue de manière exponentielle à partir de $x = 0$ jusqu'à $x = K_0$, alors que pour la seconde condition (---), $u(x,t)$ est constant de $x = 0$ à $x = x^+$: dans ce cas, aucun plant n'a plus de x^+ ravageurs. **(b)** A partir de (a) et selon l'équation (IV.3.19), représentation de $Q(x,t)$ en fonction de x . Pour la première condition, $Q(x,t)$ augmente avec x de $x = 0$ ($q = 0$) à $x = K_0$ ($q = M$), alors que pour la seconde condition, $Q(x,t)$ augmente avec x de $x = 0$ ($q = 0$) à seulement $x = x^+$ ($q = M$). **(c)** A partir de l'inversion de (b) et selon l'équation (V.3.20), représentation de $X(q,t)$ en fonction de q .

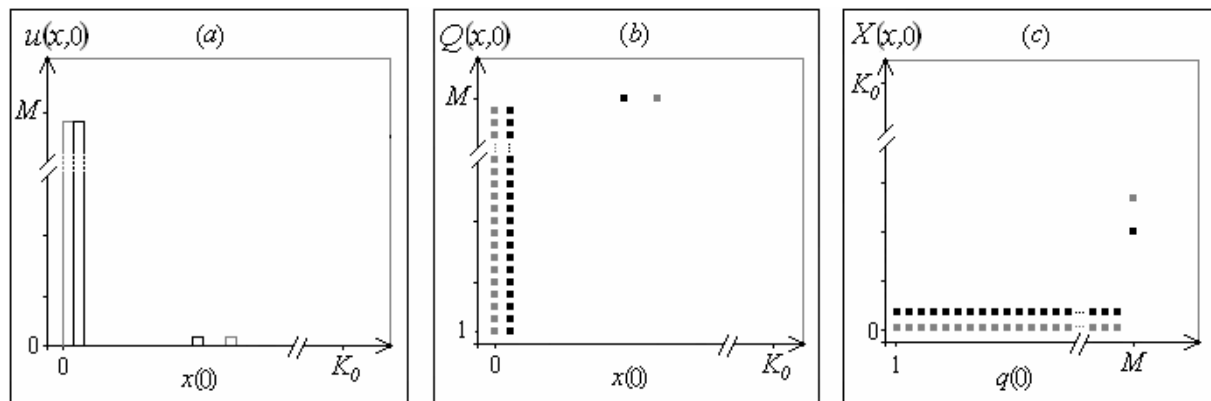


Figure IV.4: Passage de $u(x,t)$ à $X(q,t)$ via $Q(x,t)$ pour deux distributions initiales en ravageurs dans la serre. Dans le premier cas (gris), 100 pucerons sont initialement sur un seul plant (les autres sont vides) ; dans le second cas (noir), tous les plants ont 1 puceron, sauf le foyer initial qui est majoritairement infesté.

Le modèle spatialement implicite modifié par ce changement de variable s'écrit alors :

$$\begin{cases} \frac{\partial X}{\partial t}(q,t) = \hat{v}_G(q,t) + \hat{v}_D(q,t) - \hat{v}_P(q,t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \int_0^M \hat{v}_P(q,t) dq \\ \frac{dP(t)}{dt} = \beta \int_0^M \hat{v}_P(q,t - \tau) dq - m_P P(t) \end{cases} \quad (IV.3.22)$$

où $\hat{v}_G(q,t)$ est la vitesse de croissance, $\hat{v}_D(q,t)$ la vitesse de dispersion et $\hat{v}_P(q,t)$ la vitesse de parasitisme des X pucerons sains du plant au rang q au temps t . Ces fonctions sont exprimées de la même façon que précédemment (Eqs. III.5.11, III.5.13, et III.5.17).

Vitesse de parasitisme

Le nombre de pucerons parasités sur le plant au rang q ayant X pucerons sains au temps t est exprimé de manière analogue à l'équation (II.5.11) par :

$$\hat{v}_P(q,t) = g(X(q,t))\hat{\alpha}(q,t)P(t), \quad (IV.3.23)$$

où $g(X(q,t))$ est la réponse fonctionnelle, *i.e.* le nombre de pucerons parasités par parasitoïde et par unité de temps sur le plant au rang q qui a X pucerons sains au temps t :

$$g(X(q,t)) = \begin{cases} \frac{g_{\max} X(q,t)}{H_S + X(q,t)} & \text{Type II} \\ \frac{g_{\max} X(q,t)^2}{H_S^2 + X(q,t)^2} & \text{Type III} \end{cases}, \quad (IV.3.24)$$

et $\hat{\alpha}(q,t)$, comme $\alpha(x,t)$ (Eq. (III.5.9)), est la proportion de la population de parasitoïdes sur le $q^{\text{ème}}$ plant à t :

$$\hat{\alpha}(q,t) = \frac{X(q,t)}{\int_0^M X(q,t) dq}. \quad (IV.3.25)$$

Vitesse de dispersion

Le nombre net de pucerons sains reçus par dispersion par le plant au rang q à t est donné par :

$$\hat{v}_D(q,t) = \eta \lambda(q,t) W(t), \quad (IV.3.26)$$

où η est, comme précédemment, la probabilité qu'un individu ailé survive et reste dans la serre ;

$\lambda(q,t)$ est la fonction de distribution des individus ailés :

$$\lambda(q,t) = \begin{cases} \frac{1}{M} & \text{distribution homogène} \\ \frac{\exp(-\varepsilon X(q,t)^2)}{\int_1^M \exp(-\varepsilon X(q,t)^2) dq} & \text{distribution agrégée} \end{cases}$$

Et $W(t)$ est le nombre total d'ailés produits dans la serre :

$$W(t) = \int_0^M \hat{\omega}(q,t) dq \quad (\text{IV.3.27})$$

avec $\hat{\omega}(q,t)$ le nombre d'ailés produits par le plant au rang q à t :

$$\hat{\omega}(q,t) = \begin{cases} 0 & \text{si } X(q,t) < H_v \\ r_h X(q,t) \left(\frac{X(q,t) - H_v}{K_0} \right) & \text{sinon} \end{cases}$$

Vitesse de croissance

Si on considère que la croissance de la population de pucerons sains est limitée à la fois par la compétition intra-spécifique et par la compétition induite par les pucerons parasités, la fonction logistique s'exprime cette fois, avec les nouvelles variables :

$$\hat{v}_G(q,t) = r_h X(q,t) \left(1 - \frac{X(q,t) + \hat{\alpha}(q,t)I(t)}{K_0} \right) \quad (\text{IV.3.28})$$

3.2.2. Traitement du modèle implicite modifié

Le changement de variable effectué sur le modèle implicite (III.5.19a) conduit à un modèle au même type de formalisme, constitué d'une EDP couplée à une EDO et à une équation à retard. Cependant, le modèle modifié est plus simple dans la mesure où seules les différentes vitesses v doivent être estimées, et non plus le produit de u par v . Par conséquent, on « gagne » une (et même deux) étape(s) d'approximation car seule la méthode des lignes est utilisée pour discrétiser l'espace des rangs q afin d'obtenir un système d'EDOs. De même que dans le formalisme précédent, les résultats seront d'autant plus précis que l'espace sera divisé en un grand nombre d'intervalles.

4. Méthodes d'intégration numérique

Quel que soit le modèle (non spatialisé, spatialement explicite, implicite ou implicite modifié), le système se ramène toujours à un système d'EDO(s) pour décrire la population de pucerons sains à l'échelle de la serre, couplé à une (ou plusieurs) EDO(s) pour la population de pucerons parasités (+ momies) et à une équation différentielle à retard pour la dynamique des parasitoïdes. L'étude numérique de tels systèmes nécessite l'utilisation de schémas d'intégration adaptés, dont l'objectif est de discrétiser le système d'EDO(s) dans le temps.

Il existe de très nombreux schémas d'intégration numérique, que l'on distingue selon plusieurs critères :

- (i) le nombre d'estimations : la valeur d'une variable à un temps donné peut être estimée soit à partir de la seule estimation antérieure de cette variable (méthodes à un pas), soit à partir des m estimations antérieures (méthodes à m pas).
- (ii) la taille du pas de temps : soit on garde toujours le même pas de temps (méthodes à pas fixe), soit on adapte le pas de temps de manière à optimiser l'erreur d'estimation commise en fonction de la tolérance fixée (méthodes à pas adaptatif).
- (iii) le caractère explicite ou implicite : alors qu'une méthode explicite se base sur des valeurs existantes pour calculer la valeur à t , les méthodes implicites se basent sur une approximation de la dérivée en $t+dt$.

Pour l'équation à retard des parasitoïdes, une difficulté supplémentaire apparaît : à l'instant t , il faut avoir accès rapidement et précisément au nombre total de pucerons parasités à l'échelle de la serre à l'instant $t-\tau$, où τ est le retard. Pour gérer cela, différentes solutions existent, suivant la méthode d'intégration utilisée.

J'ai implémenté divers schémas d'intégration, de manière à choisir le plus optimal (en terme de précisions des estimations et de temps de calculs) en fonction du modèle simulé.

4.1. Les méthodes explicites à pas fixe

En utilisant un pas de temps constant p , la solution est en général d'autant plus précise que p est petit. La principale difficulté est de trouver le bon compromis entre taille du pas de temps, corrélée à la précision des estimations, et temps de calculs. Pour cela, on se fixe un seuil de tolérance ε que l'erreur d'estimation locale ne doit pas dépasser, sans quoi le pas de temps doit être réduit.

J'ai comparé dans un premier temps deux méthodes basiques :

- La méthode d'Euler à pas très fin : elle est peu précise quand on intègre sur plusieurs pas de temps. L'erreur commise est de l'ordre de p et pour avoir des occurrences raisonnables, il faut un pas de temps très petit, ce qui induit des simulations relativement longues.
- Les méthodes de Runge-Kutta (RK) : elles combinent les informations acquises, dans un intervalle, par plusieurs estimations d'Euler en considérant des points intermédiaires. L'information ainsi obtenue est utilisée pour étendre des séries de Taylor à des ordres plus élevés. Suivant l'ordre, n estimations sont calculées dans l'intervalle, toutes espacées d'une même distance. Les méthodes *RK* sont des méthodes à un pas qui augmentent leur précision en augmentant le nombre d'évaluations de la fonction à intégrer à chaque pas de temps. Pour les simulations numériques des modèles étudiés ici, j'ai implémenté une méthode *RK* à 3 stades d'ordre 2 (*RK32*), garantissant la positivité des solutions (Gerish et Weiner, 2003).

Ces méthodes à pas fixe sont très puissantes mais elles sont bridées par le fait qu'on utilise un pas fixe pendant le calcul malgré qu'on ne connaisse rien de la solution *a priori*.

D'un point de vue pratique pour la programmation, l'intégration d'équations à retard par des méthodes à pas fixe p est très aisée : il suffit de stocker l'historique des données dans un anneau de taille τ/p . Le premier maillon de la chaîne correspond à l'information en $t-\tau$ et le dernier maillon à l'information en t . La chaîne est ensuite actualisée à chaque pas de temps.

4.2. Méthodes de Runge-Kutta à pas adaptatif

Les méthodes à pas adaptatif sont plus précises que celles à pas fixe et permettent un gain en terme de convergence très important. L'adaptation du pas de temps à chaque étape permet d'optimiser l'erreur commise en fonction de la tolérance prescrite, ε , sous réserve qu'on dispose d'une estimation instantanée de l'erreur de consistance. De plus, l'approche d'une discontinuité ou d'une singularité de l'équation différentielle ne peut se faire généralement qu'avec une réduction importante du pas de temps. Dans ce cas, il convient d'arrêter l'algorithme avant de traverser la discontinuité, faute de quoi les erreurs deviennent imprévisibles. Le calcul du pas sert alors de test d'arrêt.

L'implémentation d'un pas adaptatif nécessite que l'algorithme signale l'information concernant sa performance et, le plus important, une estimation de son erreur de troncature (Press *et al.*, 1992). En fonction du seuil de tolérance accordé à cette erreur, le pas de temps

est ajusté. Ainsi, pour la méthode *RK32* présentée ci-dessus, le pas de temps d'intégration a été adapté en fonction de l'erreur ε commise. Une erreur maximale acceptable est calculée à partir de ε et en fonction de sa valeur, le pas de temps est adapté.

De plus, j'ai implémenté d'autres schémas de Runge-Kutta à pas adaptatif, basés sur les routines *rkck* et *rkqs* tirées du manuel *Numerical Recipes in C* (Press *et al.*, 1992). Alors que la routine *rkck* calcule la solution en $t+p$ à partir de la solution en t grâce à la méthode *RK* d'ordre 5 (méthode de Cash-Karp), la routine *rkqs* contrôle l'erreur de troncature et calcule le pas de temps suivant de manière à assurer la meilleure précision possible.

Ces méthodes à pas adaptatifs se sont avérées plus précises que les méthodes à pas fixe, surtout pour les modèles non spatialisés et spatialement explicites. Ces deux modèles ont donc été simulés avec la méthode *RK32* à pas adaptatif, qui est celle ayant le meilleur compromis entre précision des estimations et temps de calculs.

Avec de telles méthodes, le problème qui se pose pour gérer le retard est de stocker de manière efficace les informations de l'historique. On a choisi ici d'utiliser une structure en anneau de taille variable, ajustée de façon à ce qu'à chaque changement du pas de temps, la taille de l'anneau soit suffisante. En effet, à l'instant t , la date du premier maillon doit être antérieure à $t-\tau$. Puisqu'on ne peut pas prévoir l'évolution ultérieure du pas de temps au moment où on met à jour l'anneau, on ne peut pas accéder directement à l'information à $t-\tau$ et on n'obtient qu'un encadrement large. On est donc contraint d'estimer cette grandeur par interpolation (Demailly, 1996).

4.3. Schémas numériques plus complexes

Les schémas numériques précédemment présentés se sont révélés dans certains cas insuffisants pour traiter le modèle spatialement implicite. En effet, son formalisme impose de respecter à chaque pas de temps la condition du nombre constant de plants dans la serre (Eq. IV.5.4). D'autres schémas numériques implicites ont donc été implémentés, plus complexes, comme ceux de Burlisch-Stoer ou encore de Rosenbrock, que je ne détaillerai pas ici. Pour plus de détails sur ces différents schémas d'intégration numériques, consulter Press *et al.* (1992) ou encore LeVeque (1992).

La manière de gérer le retard se fait exactement de la même manière que précédemment avec l'utilisation d'un anneau d'historique de taille variable.

5. Conditions de simulations

Les modèles ont tous été implémentés en C++ et simulés pour une taille de serre expérimentale de $M = 40$ plants et de culture plus réaliste de $M = 2000$ plants. La durée des simulations est limitée à la durée moyenne d'une culture de melons, à savoir 100 jours.

5.1. Valeurs des paramètres

Les valeurs des divers paramètres utilisées pour les simulations numériques sont issues de différentes sources et sont résumées dans le Tableau IV.1.

Tableau IV.1 : Définitions des paramètres, valeurs retenues et origines. Les différentes sources sont : (1) Rochat, 1997a ; (2) Lombaert et al., 2006 ; (3) Vuichard, 2001 ; (4) L. Lapchin, communication personnelle, (5) Van Steenis et El-Khawass, 1995.

	Paramètres	Valeurs	Unités	Origine
<i>Aphis gossypii</i>				
r_H	Taux de croissance de la population de pucerons sains	0.3	jour ⁻¹	1
K_0	Capacité limite d'un plant de melon	30000	pucerons.plant ⁻¹	2
H_I	Seuil de dispersion par la marche	6000	pucerons.plant ⁻¹	
H_V	Seuil de production d'individus ailés	10000	pucerons.plant ⁻¹	2
γ	Proportion de migrants "marcheurs"	0.1	—	
η	Proportion d'individus ailés survivant et restant dans la serre	0.1	—	4
<i>Lysiphlebus testaceipes</i>				
β	Nombre moyen de parasitoïdes adultes émergeant de chaque hôte parasité	0.7	parasitoïde.puceron parasité ⁻¹	3
m_p	Taux de mortalité des parasitoïdes adultes	0.693	jour ⁻¹	1
τ	Durée du développement larvaire du parasitoïde	12.26	jours	1
g_{max}	Nombre maximal de pucerons parasités par parasitoïde et par unite de temps	116	pucerons.parasitoïde ⁻¹ .jour ⁻¹	1,5
H_s	Constante de demi-saturation	132	pucerons.plant ⁻¹	1,5
δ	Déterminant de la réponse fonctionnelle	Type II	1	—
		Type III	2	1

Les valeurs retenues pour les paramètres relatifs à la réponse fonctionnelle, à savoir g_{max} et H_S , sont celles mesurées par Rochat (1997a) pour *L. testaceipes* sur *A. gossypii* sur plant de concombre (valeurs approuvées par validation croisée). Alors que g_{max} est relativement fort, H_S est faible, impliquant une très grande efficacité du parasitoïde et donc une pente de la réponse fonctionnelle très forte (Fig. I.1). Ces paramètres étant néanmoins très difficiles à mesurer expérimentalement, j'ai comparé la réponse fonctionnelle ainsi obtenue avec le peu de données trouvées dans la littérature concernant des parasitoïdes de pucerons (Van Steenis et El-Khawass, 1995 ; Collins *et al.*, 1981). J'ai pu ainsi voir que ces valeurs sont cohérentes avec les données disponibles.

5.2. Conditions initiales

Dans toutes les simulations réalisées, la densité initiale en pucerons parasités est fixée à zéro : $I(0) = 0$. Pour ce qui est des pucerons sains et des parasitoïdes, différentes conditions initiales ont été testées, le plus proche possible de ce qui peut être observé sur le terrain en début de culture : $H(0) = 50$ ou 100 pucerons sains, et $P(0) = 1$ ou 5 parasitoïde(s).

Quand l'approche de modélisation le permet, différentes distributions initiales des pucerons sains sont testées. Alors que le modèle non spatialisé suppose une distribution homogène des $H(0)$ pucerons sains entre tous les plants de la serre, les modèles spatialisés peuvent considérer une distribution hétérogène, plus réaliste. Des observations de terrain ont en effet montré que l'infestation d'une serre débute généralement à partir d'un foyer très localisé, à l'origine de l'infestation générale (Rochat, 1997a ; L. Lapchin, comm. pers.). En plus de la distribution homogène, deux distributions hétérogènes sont donc testées.

- la première où tous les $H(0)$ pucerons sains sont sur un plant unique, le « foyer » initial d'infestation, les autres plants étant vides.

Pour le modèle spatialement explicite, cette condition s'écrit :

$$\begin{cases} H_{x,y}(0) = H(0) \\ H_{i,j}(0) = 0 \quad \forall x \neq i, y \neq j \end{cases} \quad (\text{IV.5.1})$$

où (x,y) correspond à la position du foyer initial. Deux positions du foyer initial d'infestation sont testées : un foyer en bordure de serre en position (1,1), et un foyer en « milieu » de serre en position (3,6) (Fig. III.3).

Pour le modèle spatialement implicite (Eq. III.5.19), cette condition ne peut pas être testée car le formalisme ne permet pas de définir des plants non infestés. En effet, les plants les moins infestés sont dans le premier intervalle d'infestation (Fig.IV.1). Ils ont donc entre 0 et h pucerons et on considère, selon l'équation (IV.3.1) qu'ils ont tous $h/2$ pucerons.

Cependant, cette distribution initiale peut être testée avec le formalisme modifié du modèle implicite (Eq. IV.3.22), mais sans spécifier la position du foyer initial dans la serre :

$$\begin{cases} X(m,0) = 0 & \forall m = 1 \dots (M-1) \\ X(M,0) = H(0) \end{cases} \quad (\text{IV.5.2})$$

▪ La seconde condition correspond au cas où $M-1$ plants ont un puceron sain, et le foyer initial, majoritairement infesté, porte le reste de l'effectif initial.

Selon le formalisme du modèle spatialement explicite, cette condition s'écrit :

$$\begin{cases} H_{x,y}(0) = H(0) - (M-1) \\ H_{i,j}(0) = 1 \end{cases} \quad \forall i \neq x, j \neq y \quad \text{pour } H(0) < M-1 \quad (\text{IV.5.3a})$$

$$\begin{cases} H_{x,y}(0) = H(0) - 39 \\ H_{i,j}(0) = 1 \\ H_{a,b}(0) = 0 \end{cases} \quad \begin{matrix} \forall i \neq x, j \neq y \\ \forall a \neq x, i, b \neq y, j \end{matrix} \quad \text{pour } H(0) > M-1 \quad (\text{IV.5.3b})$$

où (x,y) correspond à la position du foyer initial. De même que précédemment, deux positions du foyer initial d'infestation sont testées.

Le formalisme du modèle implicite initial autorise à tester une distribution initiale de ce type, avec $M-1$ plants dans le premier intervalle d'infestation et le plant restant dans l'intervalle correspondant à la densité restante, *i.e.* $H_0 - (M-1) * h/2$:

$$\begin{cases} u(1,0) = M-1 \\ u(j,0) = 1 \\ u(z,0) = 0 \end{cases} \quad \forall z \neq 1, q \quad \text{si } H(0) > (M-1) * h/2 \quad (\text{IV.5.4a})$$

$$\begin{cases} u(1,0) = M \\ u(z,0) = 0 \end{cases} \quad \forall z \neq 1 \quad \text{si } H(0) < (M-1) * h/2 \quad (\text{IV.5.4b})$$

où M est le nombre de plants dans la serre, et $j = H(0) - (M-1) * h/2 + h/2$, et h la taille de l'intervalle d'infestation suite à la discrétisation (Fig. IV.1).

Toutefois, le degré d'infestation de la majorité des plants dépend de la discrétisation de l'espace des pucerons sains (h). Pour $h = 1$, cette condition revient à dire que $M-1$ (ou M) plants ont entre 0 et 1 puceron (soit 0,5 pucerons). Par conséquent, la condition émise sur $H(0)$ n'est pas toujours respectée, et pour une serre de $M = 2000$ plants et $h = 1$ par exemple, le nombre initial minimal est de 1000 pucerons sains.

Pour le formalisme modifié du modèle implicite, cette seconde distribution s'écrit :

$$\begin{cases} X(m,0) = 1 & \forall m = 1 \dots M - 1 \\ X(z,0) = 0 & \forall z \neq m \\ X(M,0) = H(0) - (M - 1) \end{cases} \quad (\text{IV.5.5})$$

De même que précédemment, le formalisme du modèle implicite (que ce soit dans sa forme initiale ou modifiée) ne nous permet pas de spécifier la position du foyer initial d'infestation dans la serre.

5.3. Initialisation du système avant τ

Il faut noter qu'entre $t = 0$ et $t = \tau$, on considère toujours qu'aucun parasitoïde ne peut émerger, conduisant à une population de parasitoïdes seulement affectée par le processus de mortalité pendant ce laps de temps :

$$\frac{dP(t)}{dt} = -m_p P(t) \quad \text{pour } 0 < t < \tau.$$

6. Indicateurs de comparaison

Que ce soit pour l'analyse de sensibilité ou la comparaison des différentes approches, les dynamiques induites par deux modèles devront être confrontées. La différence entre les prédictions est mesurée par un indicateur de comparaison. Plusieurs ont été testés.

La population à laquelle on s'intéresse principalement est celle responsable des dégâts causés sur la culture, à savoir celle des ravageurs. Les comparaisons sont donc faites sur les prédictions concernant la population de pucerons sains uniquement.

6.1. Somme des différences instantanées

L'approche de comparaison la plus souvent utilisée consiste à sommer les différences instantanées entre les prédictions des deux modèles pondérées par rapport à un des deux modèles :

$$D = \sum_t \frac{H_{test}(t) - H_{ref}(t)}{H_{ref}(t)} * 100 \quad (\text{IV.6.1a})$$

où H_{test} et H_{ref} sont respectivement les densités en ravageurs prédites par le modèle testé et le modèle de référence. D représente ainsi le pourcentage de différence entre le modèle testé et le modèle de référence. L'inconvénient d'un tel indicateur est qu'il n'est pas défini quand la densité prédite par le modèle de référence est nulle. Dans ce cas, on utilise la somme des différences instantanées non pondérées :

$$\hat{D} = \sum_t H_{test}(t) - H_{ref}(t). \quad (\text{Eq. IV.6.1b})$$

Un autre indicateur, basé également sur les différences instantanées, a été défini par Bernstein (1985) et utilisé par Rochat (1997) :

$$E = \frac{\sqrt{\sum_t (H_{test}(t) - H_{ref}(t))^2 / N}}{\sqrt{\sum_t (H_{ref}(t) - \bar{H})^2 / N}} \quad (\text{IV.6.2})$$

où H_{test} et H_{ref} sont définis comme précédemment, \bar{H} est la moyenne des densités des deux modèles sur les 100 jours, et N est le nombre d'observations, soit 100 (jours).

De tels indicateurs, basés sur les différences instantanées, ont l'avantage d'être très représentatifs de la différence entre deux courbes quand les dynamiques sont synchrones. Cependant, ils peuvent apparaître inadaptés quand il existe un décalage temporel entre les deux courbes comparées. En effet, ils vont considérer deux dynamiques quantitativement identiques mais décalées dans le temps comme très différentes (Fig. IV.5a). Or, un des paramètres testé dans mes modèles correspond au délai de développement des parasitoïdes, et il est probable qu'une modification de ce paramètre se traduise par un décalage temporel des dynamiques. Il convient donc de tester d'autres indicateurs de sensibilité qui pourraient pallier cet inconvénient.

6.2. Différence des densités maximales

Un autre indicateur, souvent utilisé en lutte biologique car très révélateur d'un point de vue agronomique (Rochat, 1997a), est la différence des densités maximales atteintes au cours de la culture :

$$G = \frac{\hat{H}_{test} - \hat{H}_{ref}}{\hat{H}_{ref}} * 100 \quad (IV.6.3)$$

où \hat{H}_{test} et \hat{H}_{ref} sont respectivement les densités maximales prédites par le modèle testé et le modèle de référence. Cet indicateur mesure ainsi le pourcentage d'écart entre les densités maximales prédites par le modèle testé et le modèle de référence.

Bien que porteur d'un intérêt agronomique certain, cet indicateur masque beaucoup d'informations sur les dynamiques prédites. En effet, si le modèle génère des dynamiques cycliques ou des plateaux de densités élevées, cet indicateur comparerait seulement la densité maximale en négligeant tout le reste (Fig. IV.5b). Or, les conséquences agronomiques sont liées non seulement à la densité maximale atteinte, mais aussi à la durée pendant laquelle la densité en ravageurs reste élevée.

6.3. Différence des densités cumulées

Afin de garder l'historique des densités en pucerons durant la culture et de considérer les possible décalages temporels, j'ai considéré la différence entre les densités cumulées sur toute la durée de la culture comme une mesure de l'écart entre deux modèles :

$$S = \frac{\sum_t H_{test}(t) - \sum_t H_{ref}(t)}{\sum_t H_{ref}(t)} * 100 \quad (IV.6.4)$$

Un tel indicateur mesure donc le pourcentage de variation de la densité cumulée prédite par le modèle testé par rapport à celle prédite par le modèle de référence.

L'indicateur S présente l'avantage de prendre en compte la dynamique globale et de pallier au problème lié au décalage temporel présenté précédemment. Ainsi, deux dynamiques identiques décalées dans le temps apparaîtraient comme similaires (Fig. IV.5a).

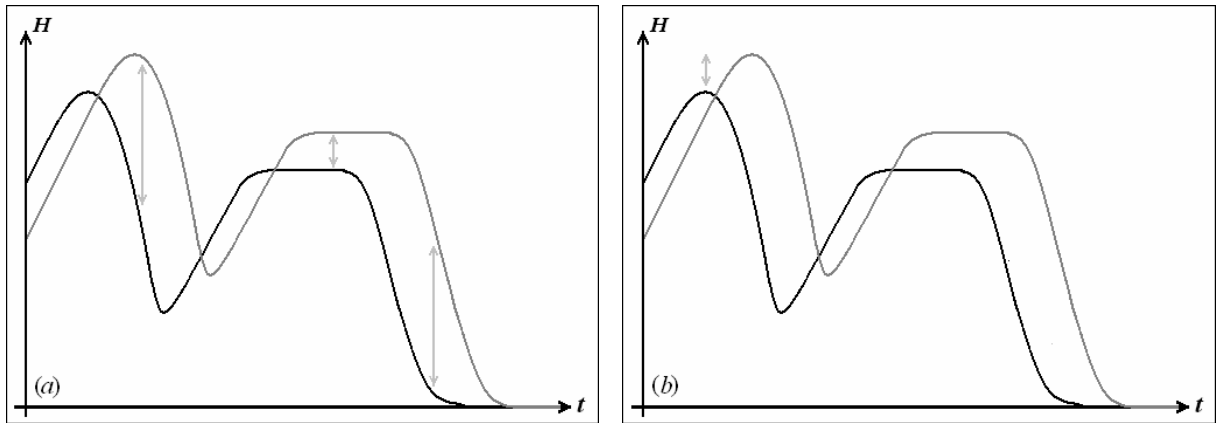


Figure IV.5 : Exemples des problèmes rencontrés par l'utilisation des différents indicateurs pour la comparaison de deux dynamiques.

PARTIE 3

Etudes numériques et comparaison des différentes approches de modélisation

"The amount of food for each species of course gives the extreme limit to which each can increase; but very frequently, it is not the obtaining food, but the serving as prey to other animals, which determines the average number of species".

Darwin, 1859

Chapitre V

Simulations numériques et analyses de sensibilité des différents modèles

1. Introduction

Chaque approche développée et présentée dans le chapitre III est basée sur des hypothèses biologiques différentes. Alors que le modèle non spatialisé traite les populations d'une manière globale, le modèle explicite en donne une description beaucoup plus détaillée permettant de prendre en compte les processus locaux de dispersion. Le modèle implicite, lui, permet de considérer d'une manière globale la structure spatiale de l'environnement tout en présentant un formalisme relativement synthétique.

Les trois approches ont fait l'objet de simulations numériques et l'effet de chaque paramètre sur les prédictions de chacun des modèles a été testé par une analyse de sensibilité. Dans cette partie, les résultats seront présentés pour chaque modèle individuellement.

2. Le modèle non spatialisé

2.1. Analyse qualitative

2.1.1. Détermination des densités à l'équilibre

Les points d'équilibre du système (III.3.1) sont les suivant :

$$(H^*, I^*, P^*) = \begin{cases} (0,0,0) \\ (M K_0, 0,0) \\ (0, M K_0, 0) \\ \left(M H_s \left(\frac{m_p}{\beta g_{\max} - m_p} \right)^{1/\delta}, M K_0 - M H_s \left(\frac{m_p}{\beta g_{\max} - m_p} \right)^{1/\delta}, 0 \right) \end{cases} \quad (\text{V.2.1})$$

où H^* , I^* et P^* sont respectivement les densités à l'équilibre des populations de

pucerons sains, pucerons parasités (+ momies) et parasitoïdes, et tous les paramètres sont ceux définis dans le tableau IV.1.

Les conditions d'existence du dernier point d'équilibre sont :

$$\begin{cases} \beta g_{\max} > m_p \\ K_0 > H_s \left(\frac{m_p}{\beta g_{\max} - m_p} \right)^{1/\delta} \end{cases}.$$

Pour les valeurs des paramètres utilisés (Tableau IV.1), ces conditions sont vérifiées.

Par ailleurs, il faut noter que tous les points d'équilibre présentent des valeurs nulles pour la population de parasitoïdes (P^*). Par conséquent, selon ce modèle non spatialisé, on ne pourra jamais observer de coexistence stable entre les populations de ravageurs et de parasitoïdes. Ceci pourrait constituer une faiblesse du modèle si on s'intéressait au comportement asymptotique.

2.1.2. Effet de chaque paramètre sur les valeurs à l'équilibre

Cette étude est réalisée seulement pour le dernier point d'équilibre (les résultats pour les autres points étant triviaux) et seulement pour H^* et I^* car P^* est nul.

L'effet d'un paramètre sur la valeur de l'équilibre est donné par la dérivée partielle de l'équilibre par rapport à ce paramètre. Par exemple la variation de H^* due à m_p est donnée par

$$\frac{\partial H^*}{\partial m_p} = \frac{1}{\delta} M H_s \left(\frac{m_p}{\beta g_{\max} - m_p} \right)^{\frac{1-\delta}{\delta}} \frac{\beta g_{\max}}{(\beta g_{\max} - m_p)^2}.$$

Sous les conditions d'existence de cet équilibre, la dérivée est positive quelles que soient les valeurs des paramètres et la réponse fonctionnelle. La valeur de H^* augmente donc avec m_p .

Les résultats pour tous les paramètres sont présentés dans le tableau V.1.

Tableau V.1 : Influence de chaque paramètre sur les valeurs du dernier équilibre ($H^, I^*, 0$). Le signe + indique une corrélation positive (l'équilibre varie dans le même sens que la valeur du paramètre), le signe - une corrélation négative et le 0 montre une absence d'effet.*

	M	K_0	r_H	H_S	β	g_{\max}	m_p
H^*	+	0	0	+	-	-	+
I^*	+	+	0	-	+	+	-

Les résultats observés sont tous monotones : les paramètres sont indépendants les uns des autres vis-à-vis de la valeur de l'équilibre. L'augmentation des paramètres liés à l'efficacité du parasitoïde (β et g_{max}) favorise les pucerons parasités au détriment des pucerons sains, alors qu'une mortalité accrue des parasitoïdes (m_P) avantage les pucerons sains. Il en est de même pour la constante de demi-saturation (H_S), dont une valeur élevée indique une moindre efficacité des parasitoïdes. Notons pour finir qu'une réponse de type III ($\delta = 2$) donne des valeurs à l'équilibre H^* et I^* respectivement inférieure et supérieure que celles obtenues avec une réponse fonctionnelle de type II ($\delta = 1$).

2.1.3. Stabilité des densités à l'équilibre

La jacobienne du système (III.3.1) s'écrit :

$$J = \begin{pmatrix} r_H \left(1 - \frac{2H(t)}{M K_0} \right) - \frac{\delta g_{max} (H(t))^{\delta-1} (M H_S)^\delta}{((H(t))^\delta + (M H_S)^\delta)^2} P(t) & -\frac{r_H}{M K_0} H(t) & -\frac{g_{max} (H(t))^\delta}{(H(t))^\delta + (M H_S)^\delta} \\ \frac{\delta g_{max} (H(t))^{\delta-1} (M H_S)^\delta}{((H(t))^\delta + (M H_S)^\delta)^2} P(t) & 0 & \frac{g_{max} (H(t))^\delta}{(H(t))^\delta + (M H_S)^\delta} \\ \beta \frac{\delta g_{max} (H(t-\tau))^{\delta-1} (M H_S)^\delta}{((H(t-\tau))^\delta + (M H_S)^\delta)^2} P(t-\tau) & 0 & \beta \frac{g_{max} (H(t-\tau))^\delta}{(H(t-\tau))^\delta + (M H_S)^\delta} - m_P \end{pmatrix}$$

A partir de cette jacobienne, on voit immédiatement qu'estimé aux différents points d'équilibre, son déterminant sera nul étant donné que $P^* = 0$ pour tous les équilibres. Par conséquent, la linéarisation du système ne permettra pas de conclure sur la stabilité locale des points d'équilibre. Il convient dans ce cas de faire des simulations numériques pour déterminer la stabilité globale du système en régime asymptotique.

2.2. Simulations numériques

Pour le modèle non spatialisé, dont le formalisme est relativement simple, un schéma numérique d'Euler suffit pour obtenir des résultats satisfaisants.

2.2.1. Sans parasitoïde

En l'absence de parasitoïdes, le système (III.3.1) se résume à l'équation logistique pour les pucerons sains (Eq. III.2.1). Dans ce cas, on sait que la population se stabilise à la

capacité limite de l'environnement en régime asymptotique. Les schémas numériques utilisés sont ici adaptés car les prédictions du modèle sont cohérentes avec les prédictions théoriques. Tous les plants de la serre sont rapidement à saturation : la population de pucerons sains atteint une densité de M^*K_0 au bout d'une quarantaine de jours pour une serre de 40 plants (Fig. V.1a) et au bout d'une cinquantaine de jours pour une serre de 2000 plants (Fig. V.1b).

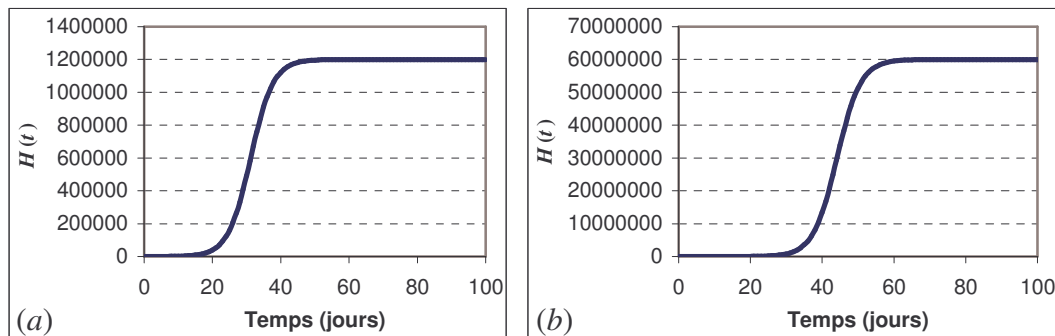


Figure V.1 : Dynamiques des pucerons sains en l'absence de parasitoïde selon le modèle non spatialisé avec $H(0)=100$ dans une serre de : (a) 40 plants et (b) 2000 plants.

2.2.2. Avec parasitoïdes

Les différentes conditions initiales présentées dans le chapitre IV.5 ont été testées pour une serre de 40 (Fig. V.2) et 2000 plants (Fig. V.3). Quelles que soient les conditions initiales, la réponse fonctionnelle et la taille de la serre, le comportement qualitatif du modèle est similaire : la population de pucerons sains augmente jusqu'à des densités très fortes, proches voire égales à la capacité limite de la serre, pour diminuer ensuite jusqu'à s'éteindre. Cette chute des densités en pucerons sains est synchrone avec une augmentation des pucerons parasités (+ momies), qui vont s'établir à une densité proche ou égale à la capacité limite de la serre (à terme, la culture est donc saturée de momies). Vient enfin un pic de parasitoïdes, décalé dans le temps à cause du délai introduit dans l'équation les concernant.

Des différences quantitatives existent néanmoins entre les conditions initiales et le type de réponse fonctionnelle. D'une part, la condition initiale en parasitoïdes influence l'amplitude du pic de pucerons sains, la densité atteinte étant toujours plus forte avec une densité initiale en parasitoïdes plus faible. D'autre part, la condition initiale en pucerons sains affecte également les dynamiques avec des densités atteintes légèrement plus fortes pour une condition initiale plus forte mais la différence reste faible (Fig. V.2a versus V.2b ; V.2c

versus V.2d, et idem pour Fig. V.3). Enfin, entre les deux types de réponses fonctionnelles, la différence se fait sur l'amplitude du pic en pucerons sains mais aussi sur le temps pendant lequel les pucerons sains restent à cette densité élevée. En effet, on observe des densités plus fortes avec une réponse fonctionnelle de type III, et la population se maintient à cette densité pendant plus longtemps (Fig.V.2a versus V.2c ; Fig. V.2b versus V.2d et idem pour Fig. V.3).

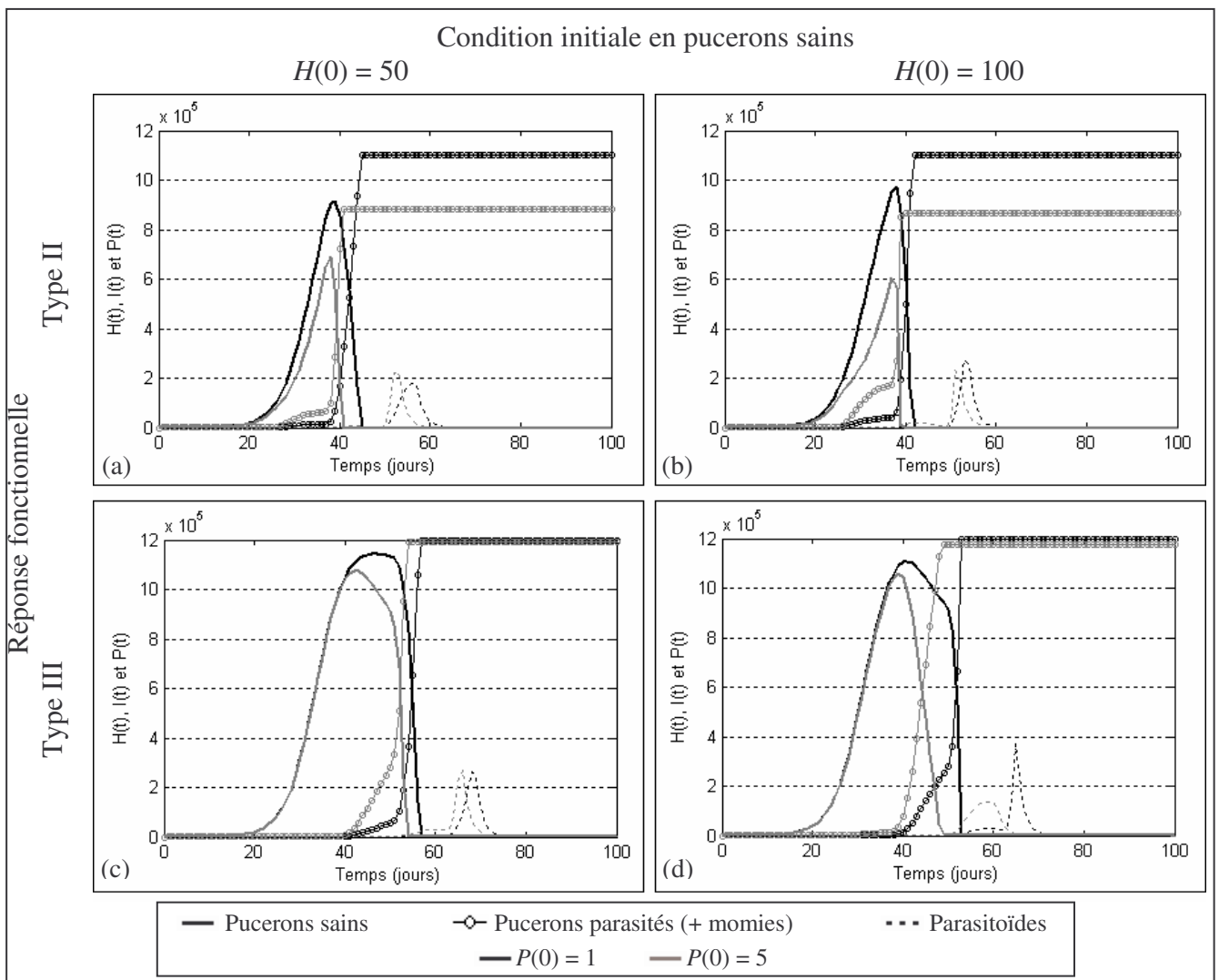


Figure V.2 : Dynamique des populations des populations selon le modèle non spatialisé pour une serre de 40 plants, $I(0) = 0$ pucerons parasités (+ momies) et différentes conditions initiales.

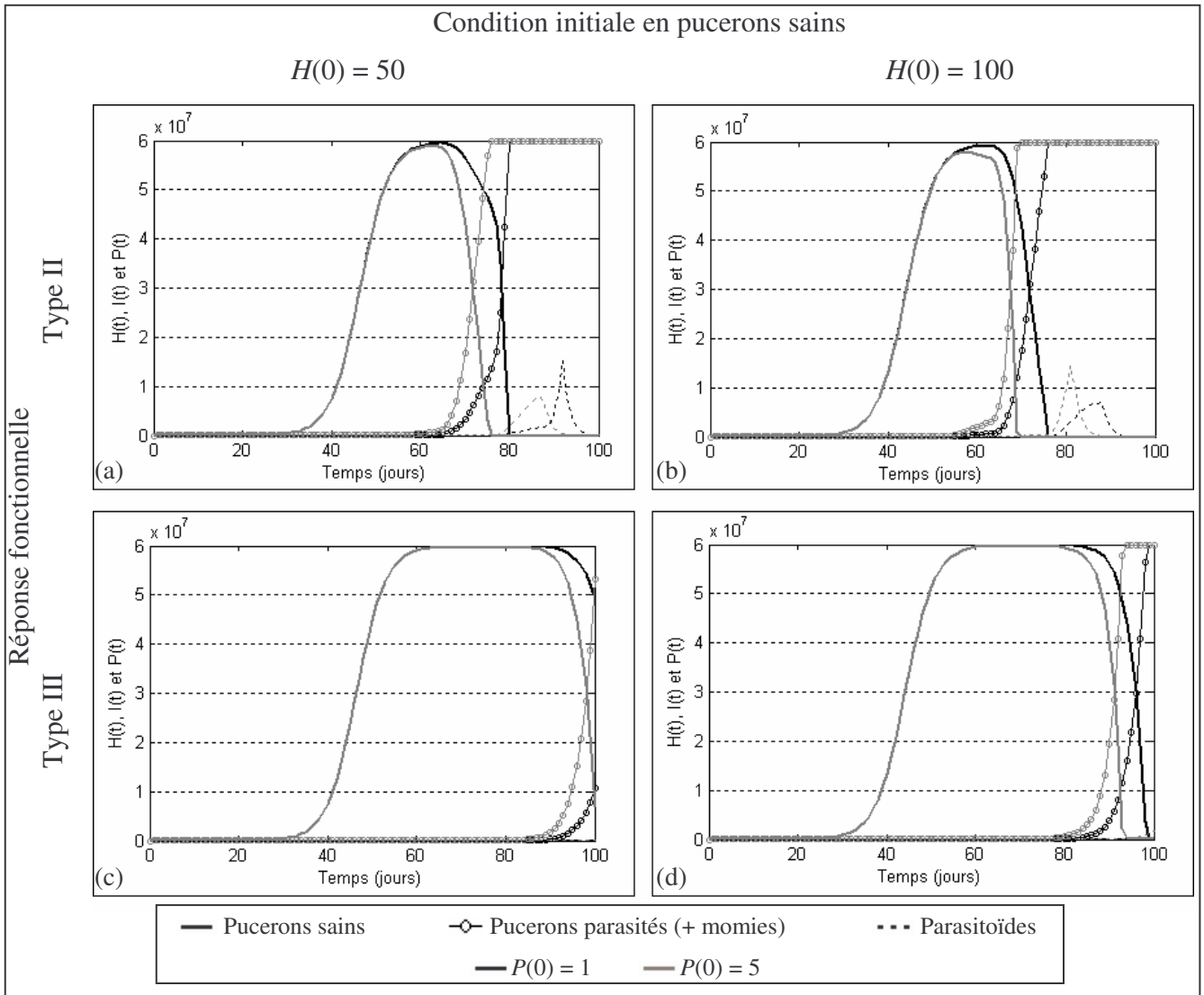


Figure V.3 : Identique à la figure précédente mais pour une serre de 2000 plants.

Cependant, ces différences n'affectent pas les conclusions agronomiques liées aux prédictions, car les densités en ravageurs restent dans le même ordre de grandeur. Ainsi, pour des conditions initiales réalistes, le modèle non spatialisé prédit un « contrôle » de la population de pucerons sains, mais après qu'elle ait atteint des densités très élevées, préjudiciables, et même fatales, pour la culture.

Les prédictions de ce modèle non spatialisé (Eq. III.3.1) ont été comparées à celles du modèle de Rochat (1997a) (Eq. III.1.1) pour les mêmes conditions initiales, à savoir une serre de 40 plants, $H(0) = 50$; $P(0) = 1$ (Fig. V.4). On peut voir que le comportement qualitatif des deux modèles est similaire, mais une différence quantitative est cependant observable : le

modèle de Rochat prévoit des densités supérieures à celles du modèle non spatialisé, très proches de la capacité de charge. Ces différences sont dues principalement au fait que Rochat considère que la momie tombe de la feuille une fois que le parasitoïde adulte en émerge alors que dans notre modèle non spatialisé, les momies restent sur le plant tout le temps de la culture et limite donc l'espace disponible pour les pucerons sains.

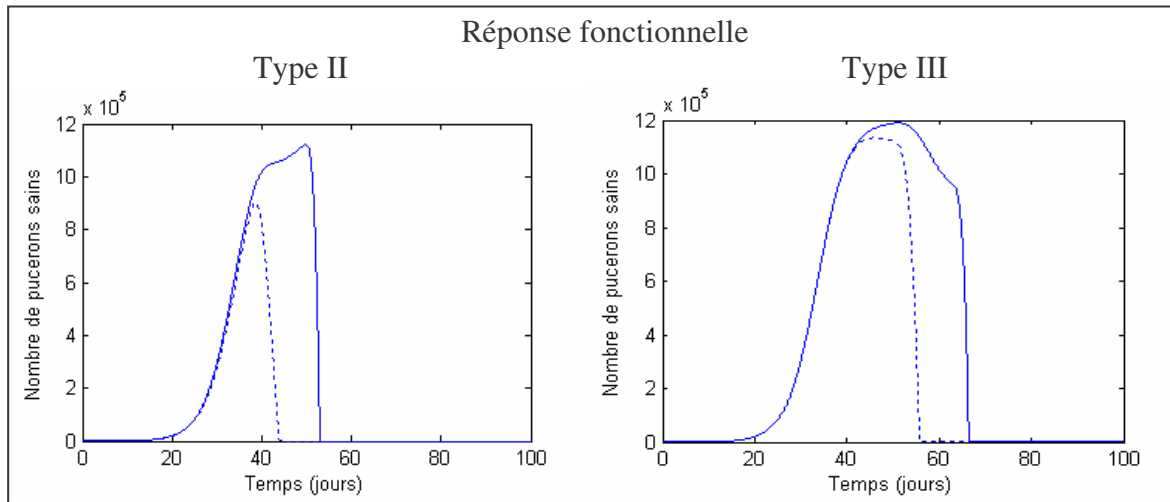


Fig. V.4 : Comparaison des prédictions en ravageurs du modèle non spatialisé (Eq. III.3.1) (trait pointillé) avec celles du modèle de Rochat (Eq. III.1.1) (trait plein), pour une serre de 40 plants, $H(0) = 50$, $P(0) = 1$, $I(0) = 0$ et $M(0) = 0$, pour les deux réponses fonctionnelles.

2.3. Analyse de sensibilité

Le but de cette analyse est de tester l'effet des valeurs de chaque paramètre (Tab. IV.1) et des conditions initiales sur les prédictions des modèles et d'identifier ainsi les paramètres les plus critiques pour lesquels une estimation précise est essentielle.

Les prédictions du modèle de référence (pour les valeurs des paramètres du tableau IV.1) et du modèle modifié (dont un des paramètres a été modifié de $\pm 10\%$) sont comparés à l'aide des différents indicateurs de sensibilité présentés dans le paragraphe IV.6, pour la condition initiale $H(0) = 100$ pucerons sains, répartis selon la distribution où les plants ont 1 puceron sauf le foyer initial qui est plus infesté, et $P(0) = 1$. L'effet de la densité initiale en pucerons sains est testé en comparant les prédictions avec celles du modèle où $H(0) = 50$ et $P(0) = 1$ et l'effet de la densité initiale en parasitoïdes en comparant avec le modèle où $H(0) = 100$ et $P(0) = 5$.

Les résultats sont présentés pour une serre de $M = 40$ plants (Fig. V.5a) et $M = 2000$ plants (Fig. V.5b).

D'un point de vue général, on peut voir que tous les indicateurs de sensibilité conduisent à des conclusions similaires, avec quelques variations quantitatives pour certains paramètres. Les profils de \hat{D} et S sont très semblables (bien que l'échelle soit différente, les différences relatives entre paramètres sont identiques). Les résultats de l'indicateur E sont similaires aux deux précédents, excepté que E ne donne pas le sens de variation. L'indicateur G (lié aux densités maximales) donne des profils similaires aux autres indicateurs pour une serre de 40 plants mais différents pour une serre de 2000 plants car un seul paramètre est prépondérant (K_0) et il masque l'effet des autres paramètres. Cet effet amplifié de K_0 avec l'indicateur G s'explique par le fait que cet indicateur dépend de la capacité limite de l'environnement car la population de ravageurs tend à s'en approcher. Cet effet est d'autant plus marqué que la serre est grande, car K_0 est défini au niveau du plant et l'effet global est donc d'autant plus fort que K_0 et M sont grands.

Deux (même trois) paramètres ressortent de ces divers graphes : le taux de croissance de la population de pucerons sains r_H , le retard τ , et la capacité limite d'une plant K_0 . En effet, on peut voir qu'une augmentation de 10% de ces paramètres donne des prédictions de densités en pucerons supérieures (indicateurs positifs) alors qu'une diminution de 10% entraîne une diminution des densités (indicateurs négatifs). Ainsi, une diminution de 10% de τ diminue la densité cumulée presque de moitié pour une serre de 40 plants ($S = -45\%$) (Fig. V.5a) et de 15% pour une serre de 2000 plants (Fig. V.5b). A l'inverse, une augmentation de 10% de τ augmente la densité cumulée d'autant dans chaque cas.

Les paramètres relatifs à la réponse fonctionnelle (g_{max} et H_s) ont relativement peu d'effet (par rapport aux autres paramètres) sur les prédictions du modèle non spatialisé, de même que le taux de mortalité des parasitoïdes m_P et le nombre moyen de parasitoïde émergeant de chaque hôte parasité β .

Pour ce qui des conditions initiales, on peut voir, comme mentionné précédemment, que le modèle est sensible à la densité initiale en parasitoïdes : une augmentation de $P(0)$ (à $H(0) = 100$ fixe) diminue les densités en pucerons sains observées. La densité initiale en pucerons sains influence peu les prédictions (à $P(0) = 1$ fixe) pour une serre de 40 plants alors que l'effet est plus prononcé pour une serre de 2000 plants.

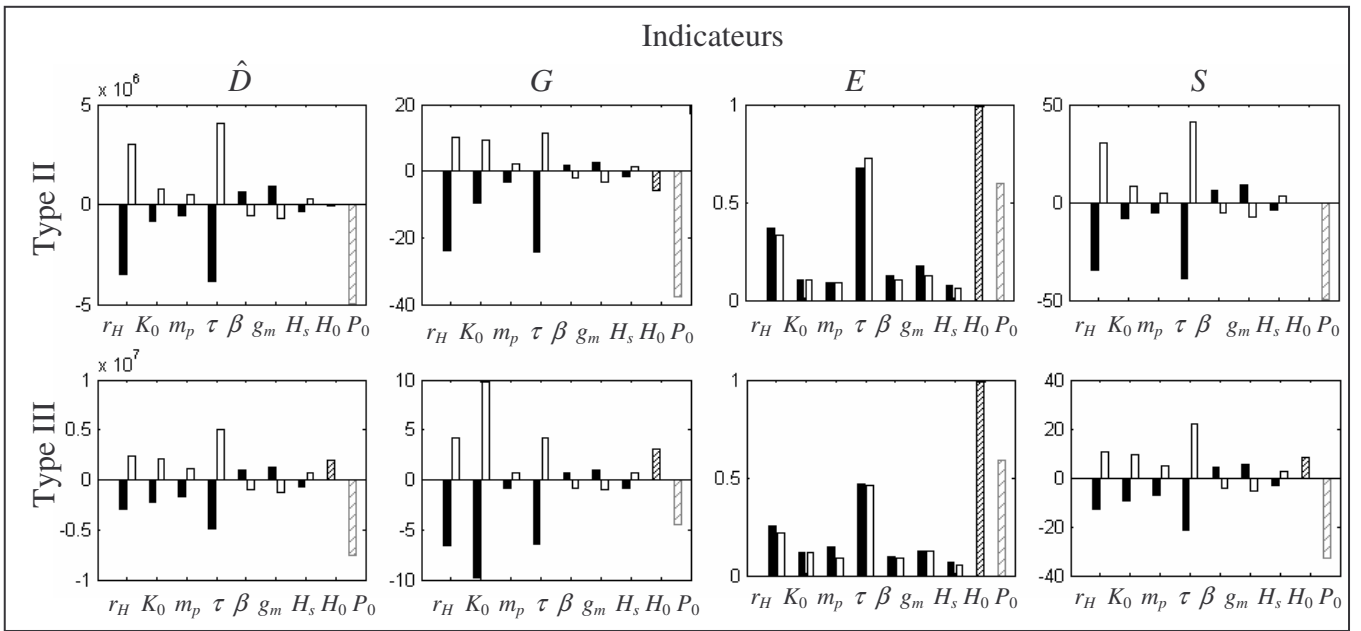


Figure V.5a : Valeurs des différents indicateurs de sensibilité avec une variation de -10% (en noir) et de +10% (en blanc) de chaque paramètre pour une serre de $M = 40$ plants, $H(0) = 100$, $P(0) = 1$ et les deux types de réponses fonctionnelles. N.B. : pour un gain de place, g_{\max} a été abrégé en g_m , $P(0)$ en P_0 et $H(0)$ en H_0 .

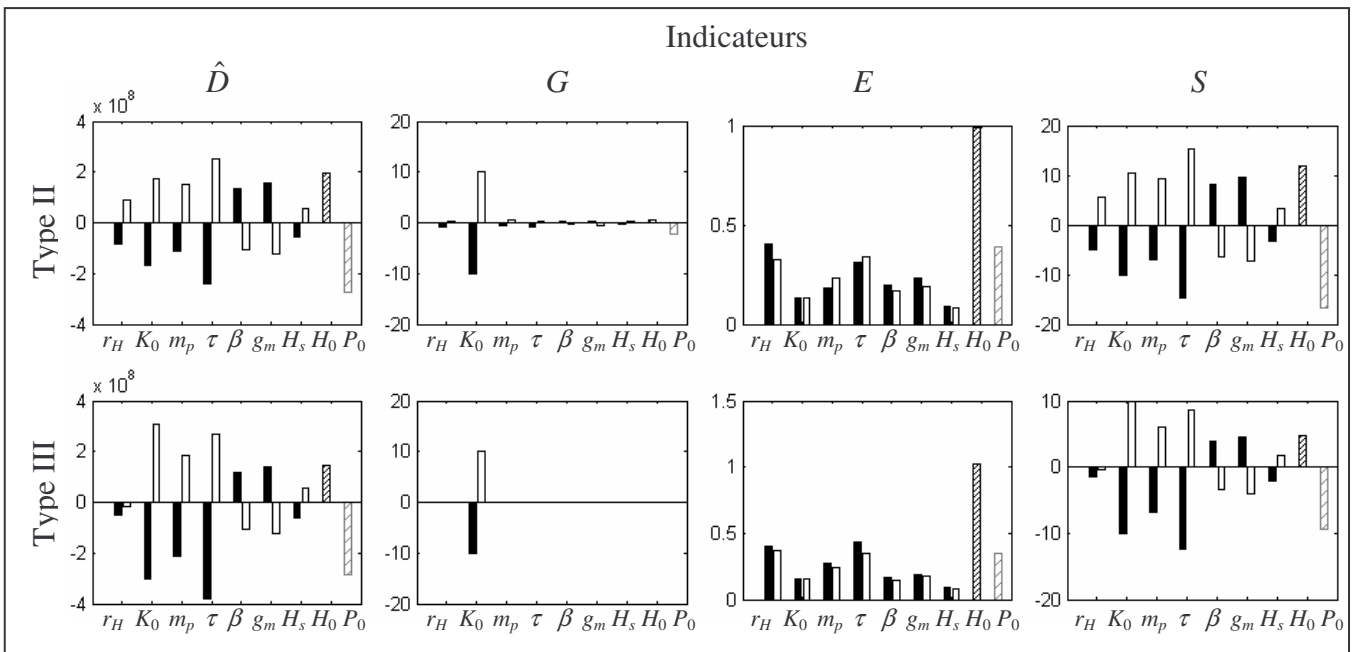


Figure V.5b : Identique à la figure précédente mais pour une serre de $M = 2000$ plants.

Une bonne estimation des trois paramètres r_H , K_0 et τ apparaît donc importante pour la fiabilité des prédictions. Cependant, la variation de ces paramètres n'a aucune conséquence sur les conclusions agronomiques liées aux prédictions de ce modèle dans la mesure où les densités atteignent toujours des niveaux très élevés, fatales pour la culture.

2.4. Conclusion

Quelles que soient les conditions initiales (à priori réalistes par rapport aux observations de terrain, L. Lapchin, comm. pers.), la taille de la serre et la réponse fonctionnelle, ce modèle prédit une pullulation des pucerons sains, régulés ensuite par les parasitoïdes. Cependant, les ravageurs atteignent des densités très fortes, certes variables selon les conditions, mais de toute façon toujours trop élevées d'un point de vue agronomique pour la culture. L'analyse de sensibilité du modèle nous montre que les différents indicateurs testés donnent sensiblement les mêmes résultats, avec trois paramètres primordiaux : r_H , τ et K_0 . Une attention particulière doit donc être apportée à la fiabilité des valeurs utilisées pour ces paramètres.

3. Le modèle spatialement explicite

Dans sa version la plus simple (Eq. III.4.4), le modèle spatialement explicite est composé de $M+2$ équations, alors que la version complète (Eq. III.4.1) est composée de $M*2+1$ équations. L'analyse qualitative devient donc complexe, d'autant plus que les processus de dispersion des pucerons sains la compliquent encore. Je limiterai donc l'analyse qualitative au cas où les parasitoïdes sont absents et les dynamiques du système avec les parasitoïdes seront étudiées par simulations numériques.

3.1. Analyse qualitative

En l'absence de parasitoïdes, la dynamique locale d'une population de pucerons sains est régie par une croissance logistique (Eq. III.4.5) et un terme d'immigration (Eq. III.4.7).

A l'échelle d'un plant, la dynamique des pucerons sains est donnée par :

$$\frac{dH_{ij}(t)}{dt} = r_H H_{ij}(t) \left(1 - \frac{H_{ij}}{K_0} \right) + D_{ij}(t) \quad (\text{V.3.1})$$

où $D_{ij}(t)$ regroupe l'immigration nette par la marche, A_{ij} (Eq. III.4.9) et le vol, F_{ij} (Eq. III.4.13).

Si on néglige la dispersion, la densité en pucerons sur chaque plant initialement infesté évolue selon l'équation logistique et se stabilise donc à sa capacité limite K_0 . La population globale atteint une densité de $M' K_0$, où M' est le nombre de plants initialement infestés.

La dispersion par la marche ne fait qu'accroître la densité locale des plants peu infestés pour qui le flux de migrants est positif et donc diminuer le temps nécessaire pour atteindre le régime asymptotique. Cette dispersion n'entraîne pas de « production » d'individus à l'échelle globale de la serre car les individus qui arrivent sur un plant proviennent des plants voisins. Par conséquent, la marche n'affecte pas l'état d'équilibre à l'échelle de la serre ($\sum_{ij} A_{ij}(t) = 0$) et on la négligera donc ici pour déterminer la densité asymptotique en ravageurs.

Par contre, la dispersion par le vol est réalisée par de « nouveaux » individus, produits pour échapper à des conditions défavorables et disperser à longue distance. Cette production d'ailés affecte donc l'état d'équilibre global de la population de pucerons sains. L'équation (V.3.1) devient :

$$\begin{aligned} \frac{dH_{ij}(t)}{dt} &= r_H H_{ij}(t) \left(1 - \frac{H_{ij}}{K_0} \right) + F_{ij}(t) \\ &= r_H H_{ij}(t) \left(1 - \frac{H_{ij}}{K_0} \right) + \eta \lambda(H_{ij}(t)) \sum_{ij} \omega(H_{ij}(t)) \end{aligned} \quad (\text{V.3.2})$$

La population en pucerons sur chaque plant augmente selon l'équation logistique. Au bout d'un certain temps, tous les plants sont infestés et atteignent une densité supérieure à H_v . Des ailés sont alors « produits » par chaque plant, ce qui réduit l'équation (V.3.2) à :

$$\begin{aligned} \frac{dH_{ij}(t)}{dt} &= r_H H_{ij}(t) \left(1 - \frac{H_{ij}}{K_0} \right) + \eta \lambda(H_{ij}(t)) \sum_{ij} r_H H_{ij}(t) \left(\frac{H_{ij}(t) - H_v}{K_0} \right) \\ &= r_H H_{ij}(t) \left[1 - \frac{H_{ij}}{K_0} + M \eta \lambda(H_{ij}(t)) \left(\frac{H_{ij}(t) - H_v}{K_0} \right) \right] \end{aligned} \quad (\text{V.3.3})$$

A l'échelle de chaque plant, les points d'équilibre vérifient :

$$\begin{aligned} \frac{dH_{ij}(t)}{dt} = 0 &\Leftrightarrow r_H H_{ij}^* \left[1 - \frac{H_{ij}^*}{K_0} + M \eta \lambda(H_{ij}^*) \left(\frac{H_{ij}^* - H_v}{K_0} \right) \right] = 0 \\ &\Leftrightarrow H_{ij}^* = 0 \text{ ou } 1 - \frac{H_{ij}^*}{K_0} + M \eta \lambda(H_{ij}^*) \left(\frac{H_{ij}^* - H_v}{K_0} \right) = 0 \end{aligned}$$

Pour une distribution uniforme des ailés, $\lambda(H_{ij}^*) = 1/M$ (Eq. III.4.12), on obtient :

$$H_{ij}^* = 0 \text{ et } H_{ij}^* = \frac{K_0 - \eta H_v}{1 - \eta} = K_0' \quad (\text{V.3.4})$$

Pour nos valeurs des paramètres (Tableau IV.1), on a $K_0' > K_0$.

Pour une distribution agrégée des ailés, l'hypothèse de base est que les plants fortement infestés attirent peu voire pas d'individus ailés. En régime asymptotique, tous les plants portent une forte densité de pucerons (due à la croissance logistique) et $\lambda(H_{ij}^*)$ est donc très proche de zéro (*cf* Fig. III.5b). Dans ce cas, les points d'équilibre sont :

$$H_{ij}^* = 0 \text{ et } H_{ij}^* \approx K_0 \quad (\text{V.3.5})$$

Pour déterminer la stabilité locale des points d'équilibre, il faut déterminer le signe de la dérivée partielle de l'équation (V.3.3) par rapport à H_{ij}^* . Dans les deux cas et pour les valeurs des paramètres utilisées, $\partial \dot{H}_{ij} / \partial H_{ij}^* > 0$ pour $H_{ij}^* = 0$ donc l'origine est instable, alors que $\partial \dot{H}_{ij} / \partial H_{ij}^* < 0$ pour $H_{ij}^* = K_0$ (distribution agrégée) et $H_{ij}^* = K_0'$ (distribution uniforme), donc cet équilibre est stable. Par conséquent, en régime asymptotique, la population globale de pucerons sains à l'échelle de la serre se stabilise à M^*K_0' pour une distribution uniforme des ailés et à M^*K_0 pour une distribution agrégée, quel que soit le nombre de plants initialement infestés. Avec une distribution uniforme, la densité atteinte dépasse la capacité limite en pucerons sains aptères de la serre ($M^*K_0' > M^*K_0$), car même les plants fortement infestés reçoivent des ailés.

3.2. Simulations numériques

La représentation discrète de l'espace permet de tester les distributions initiales hétérogènes des pucerons sains décrites dans le chapitre IV, paragraphe 5.2, ainsi que différentes positions du (ou des) foyer(s) initial(aux) d'infestation. Ainsi, je testerai un foyer unique en bordure de serre, en position (1,1) et un foyer en « milieu » de serre, c'est-à-dire ayant quatre voisins orthogonaux, en position (3,6) (Fig. III.3). De la même manière que dans le modèle non spatialisé, les simulations sont d'abord réalisées sans parasitoïdes.

3.2.1. En l'absence de parasitoïdes

Sans parasitoïdes, les simulations vérifient les résultats de l'analyse qualitative : la population globale de pucerons sains se stabilise à $M \cdot K_0$ pour une distribution agrégée des ailés et à $M \cdot K_0'$ pour une distribution uniforme (Fig. V.6). Cependant, on peut voir que la différence entre les deux distributions des migrants, que ce soit pour une serre de 40 plants (Fig. V.6a) ou de 2000 plants (Fig. V.6b), n'apparaît que pour des densités très fortes en pucerons (supérieures à 10^6 pucerons). D'un point de vue qualitatif, les deux distributions donnent donc des prédictions similaires.

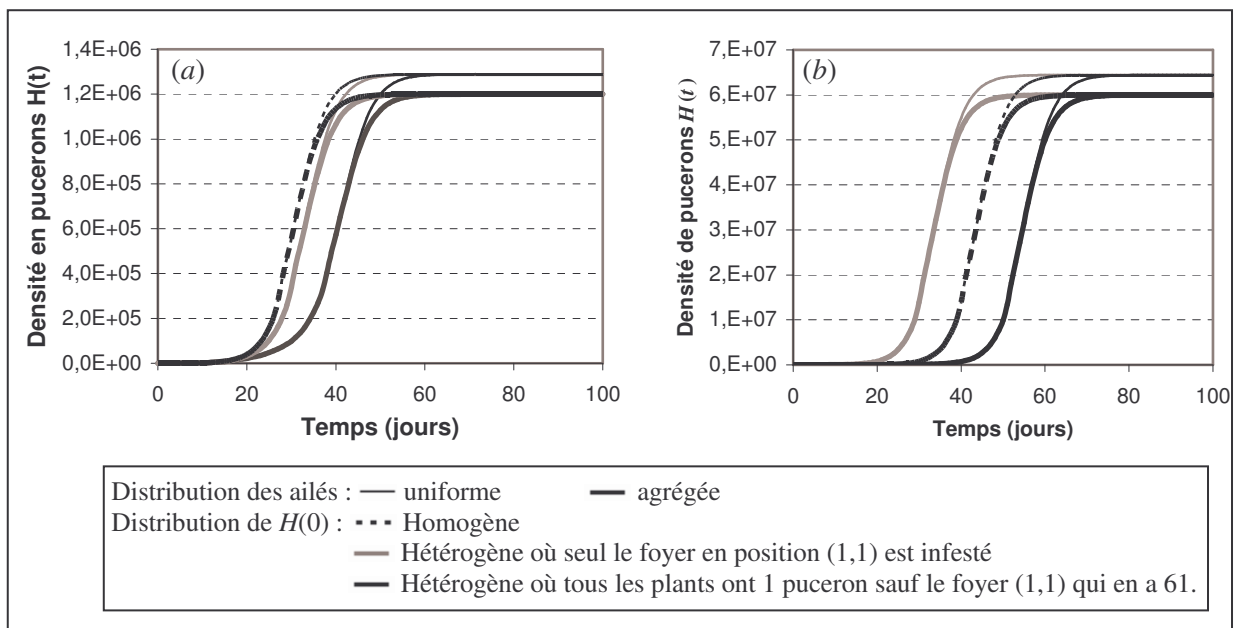


Figure V.6 : Comparaison des deux distributions des ailés selon le modèle explicite complet sans parasitoïde dans une serre de (a) 40 plants et (b) 2000 plants pour $H(0) = 100$.

L'effet de la dispersion, de la position du foyer initial d'infestation et de la distribution initiale sont mis en évidence pour une répartition uniforme des ailés dans la figure (V.7), pour une serre de 40 plants (Fig. V.7a) et une serre de 2000 plants (V.7b).

Sans dispersion, quelle que soit la distribution initiale, la population de pucerons sains croît moins rapidement qu'avec dispersion. De plus, dans le cas où tous les pucerons sains sont sur un foyer unique, l'infestation se concentre sur ce plant uniquement (les autres plants ne sont pas envahis) et la population globale se stabilise à celle atteinte sur le foyer, à savoir K_0 . La dispersion semble alors indispensable à considérer.

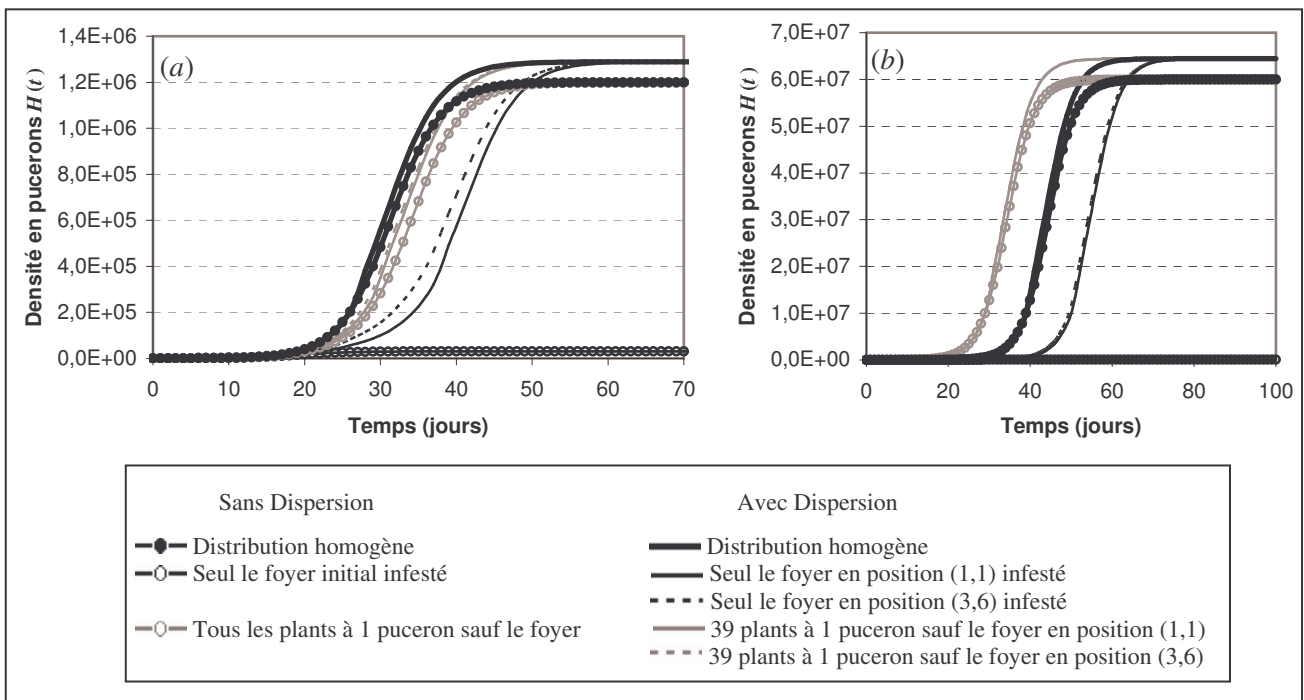


Figure V.7 : Dynamiques des pucerons sains à l'échelle de la serre en l'absence de parasitoïdes prédites par le modèle spatialement explicite pour $H(0) = 100$, deux positions du foyer initial, trois distributions initiales en pucerons sains et une serre de (a) 40 plants et (b) 2000 plants.

La position du foyer initial influence, dans certains cas, le temps nécessaire pour atteindre la densité à l'équilibre. En effet, la population atteint sa densité maximale un peu plus rapidement quand le foyer initial est en position (3,6) car ce plant possède quatre voisins orthogonaux alors que le plant en position (1,1) n'en a que deux. La différence observée entre les deux positions est due à la dispersion par la marche : l'infestation de la serre est plus rapide à partir du plant (3,6) qui reçoit davantage de marcheurs que le plant (1,1). Quoi qu'il en soit, la dynamique est qualitativement similaire pour les deux positions et le décalage temporel est au pire de trois jours, ce qui ne change pas les conclusions agronomiques des prédictions. Par conséquent, on peut dire que sans parasitoïdes, la position du foyer initial d'infestation importe peu.

Pour ce qui est des distributions initiales, on peut voir qu'elles influencent le temps nécessaire pour atteindre l'équilibre. Ainsi, les dynamiques sont plus « lentes » quand les pucerons sont initialement regroupés sur un seul foyer d'infestation (quelle que soit la taille de la serre). La « vitesse » des dynamiques pour les deux autres distributions dépend de la taille de la serre. Une croissance plus rapide des pucerons est observée avec la distribution homogène pour une serre de 40 plants (Fig. V.7a), et avec la seconde distribution hétérogène (39 plants ont 1 puceron et le foyer 61) pour une serre de 2000 plants (Fig. V.7b). Ceci s'explique par le fait que dans une serre de 40 plants avec la distribution homogène, tous les plants portent initialement $H(0)/40$ pucerons, soit $100/40 = 2.5$ pucerons. Or, avec la seconde distribution hétérogène, la majorité des plants ont un seul puceron et leurs densités croissent donc moins rapidement que dans le cas précédent. Même si la densité sur le foyer initial croît plus vite, cela ne suffit pas à « accélérer » la dynamique générale. Par contre dans une serre de 2000 plants, les plants ont $H(0)/2000$ soit 0.05 puceron pour la distribution homogène. Dans ce cas, les dynamiques engendrées par la seconde distribution hétérogène où 39 plants ont 1 puceron et le foyer 61 atteignent la densité d'équilibre forcément plus rapidement que la distribution homogène.

3.2.2. Avec parasitoïdes

Les simulations présentées dans cette partie concernent celles obtenues avec le modèle explicite complet (Eq. III.4.1), où les pucerons parasités (+ momies) sont décrits à l'échelle locale de chaque plant. Différentes conditions initiales en pucerons et parasitoïdes ont été testées pour les deux distributions initiales hétérogènes. Seuls les résultats pour le foyer en position (3,6) sont présentés car ceux pour le foyer en position (1,1) sont identiques. De plus,

les deux modes de distribution des ailés, *i.e.* uniforme et agrégé, donnent des prédictions également similaires. Je me contenterai donc de présenter les simulations réalisées avec la distribution uniforme.

Cas de la distribution initiale hétérogène où un seul plant est infesté

La figure (V.8) présente les dynamiques prédites pour la première distribution initiale en pucerons sains où tous sont sur le foyer initial d'infestation. Dans ce cas, la taille de la serre n'a aucune importance car pour les effectifs initiaux testés, la densité en puceron sains dans la serre reste faible et le seuil de dispersion par la marche H_I , et donc par le vol car $H_I < H_v$, n'est jamais atteint. Les dynamiques observées à l'échelle de la serre correspondent donc aux dynamiques du seul plant initialement infesté.

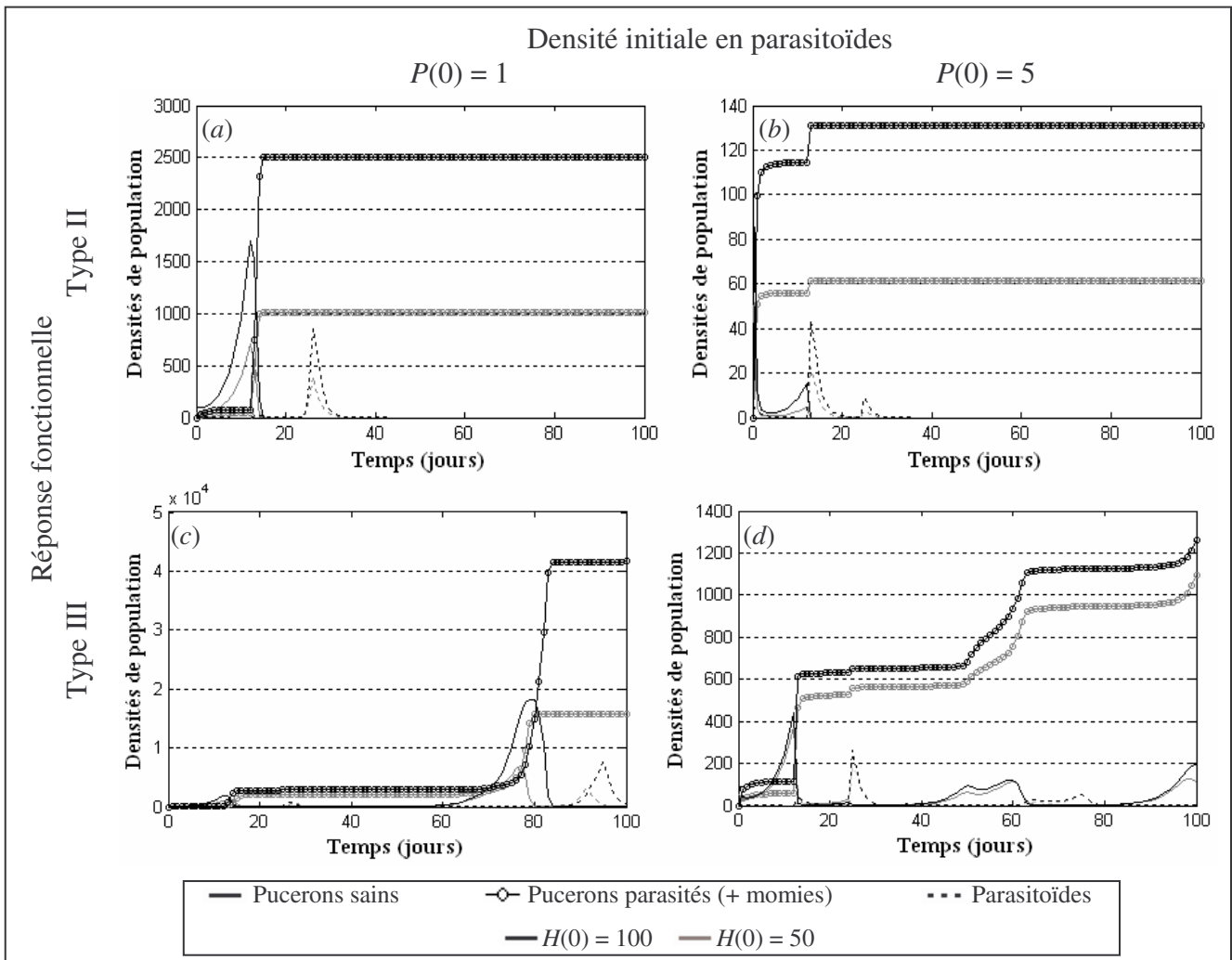


Figure V.8 : Dynamique des populations selon le modèle explicite complet, $I(0) = 0$, une distribution initiale selon laquelle tous les pucerons sains sont sur le foyer initial en position (3,6) et différentes densités initiales en pucerons et parasitoïdes.

Les densités sont d'autant plus fortes que $H(0)$ est élevée (à $P(0)$ fixée). Ceci est dû à la distribution des hôtes et le temps de développement du parasitoïde. Plus il y a de pucerons sur le foyer initial (les autres étant vides), plus ils vont s'accroître rapidement et atteindre des densités élevées. Les parasitoïdes se concentrent sur ce plant mais leur consommation est limitée et leur temps de développement retarde l'arrivée de nouveaux parasitoïdes, temps pendant lequel la population des pucerons restants continue à s'accroître. Pour cette distribution initiale, quelles que soient les conditions initiales et le type de réponse fonctionnelle, la quantité de parasitoïdes introduite suffit à réguler la population de ravageurs avant qu'elle n'atteigne des densités préjudiciables pour la culture. De telles prédictions ne sont pas conformes à ce qui peut être observé dans les cultures.

Cas de la distribution initiale hétérogène où tous les plants sont infestés

Les figures (V.9) et (V.10) correspondent aux prédictions pour une serre de respectivement 40 et 2000 plants pour la seconde distribution initiale, où 39 plants ont 1 puceron et le foyer d'infestation en a 61.

Dans ce cas, les densités sont d'autant plus fortes que $H(0)$ est faible (à $P(0)$ fixée). Contrairement à la distribution précédente, il y a moins de pucerons sur le foyer initial d'infestation et la population croît globalement plus lentement. Les parasitoïdes se distribuant comme les hôtes, il y a moins d'attaques sur le foyer initial pour $H(0) = 50$ que pour $H(0) = 100$. Par conséquent moins de parasitoïdes émergent 12 jours plus tard et le « contrôle » de la population de ravageurs prend plus de temps.

Pour cette distribution, même si la population de ravageurs semble être, pour certaines conditions, contrôlée par les parasitoïdes, ce contrôle arrive trop tard car les densités atteintes sont suffisamment fortes pour causer des dommages irréversibles sur la culture. Des dynamiques particulières apparaissent avec une réponse fonctionnelle de type III et $H(0) = 100$ (Fig. V.9d). Dans ce cas, on observe une pullulation de la population de ravageurs en fin de culture que l'on ne voit pas pour les autres conditions.

Les prédictions obtenues avec cette seconde distribution initiale sont plus réalistes par rapport à ce qui peut être observé en conditions naturelles (Rochat, 1997a ; L. Lapchin, comm. pers.).

Ces deux distributions donnent des prédictions quantitativement très différentes. En effet la première condition (où seul le foyer est infesté) prédit des densités beaucoup plus faibles que la seconde. Ceci peut s'expliquer par le fait que les parasitoïdes, quelle que soit leur réponse fonctionnelle, sont toujours plus efficaces quand les pucerons sont regroupés sur

un seul plant que quand ils sont dispersés. Les plants faiblement infestés attirent peu de parasitoïdes, et constituent donc des plants « refuges » pour la croissance des ravageurs.

Dans le même ordre d'idée, la réponse fonctionnelle de type III engendre des densités plus fortes que la réponse fonctionnelle de type II, quelles que soient les conditions (Fig. V.8, V.9 et V.10 *a* versus *b* et *c* versus *d*). Ceci est dû au fait que, avec une réponse de type III, les parasitoïdes ne détectent pas les plants à faibles densités de ravageurs, ce qui forme des zones refuges pour la croissance des pucerons.

Ces résultats démontrent que la distribution initiale des ravageurs est très importante pour décrire le système *A. gossypii*-*L. testaceipes* en serre de melons, et plus généralement pour étudier le processus d'infestation d'une culture. Un exemple de suivi de l'infestation plant par plant est représenté en Annexe 1, pour la condition en noir sur la Fig. V.9*d*).

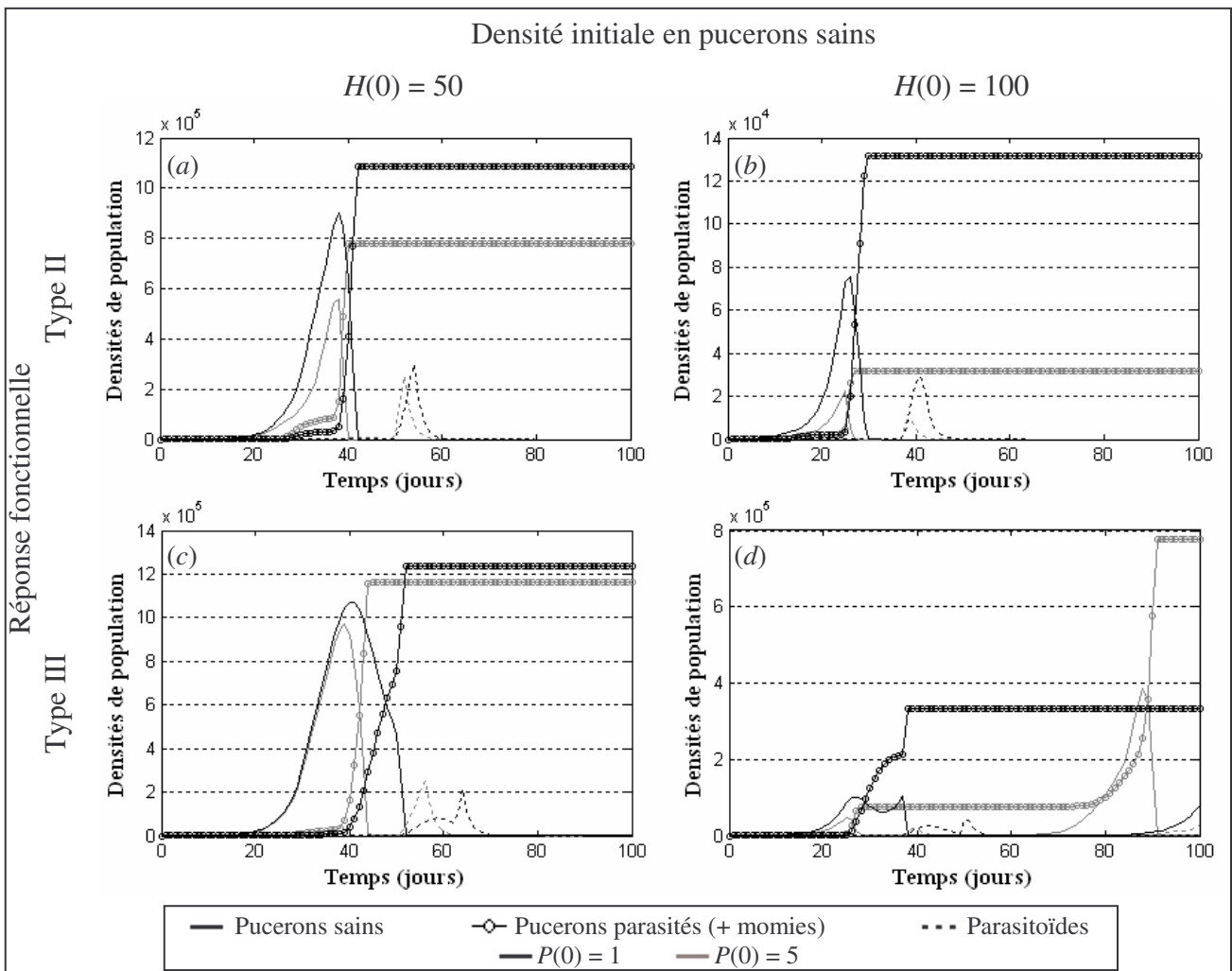


Figure V.9 : Dynamiques selon le modèle explicite complet pour une serre de 40 plants et une distribution initiale où tous les plants ont un puceron sauf le foyer en position (3,6).

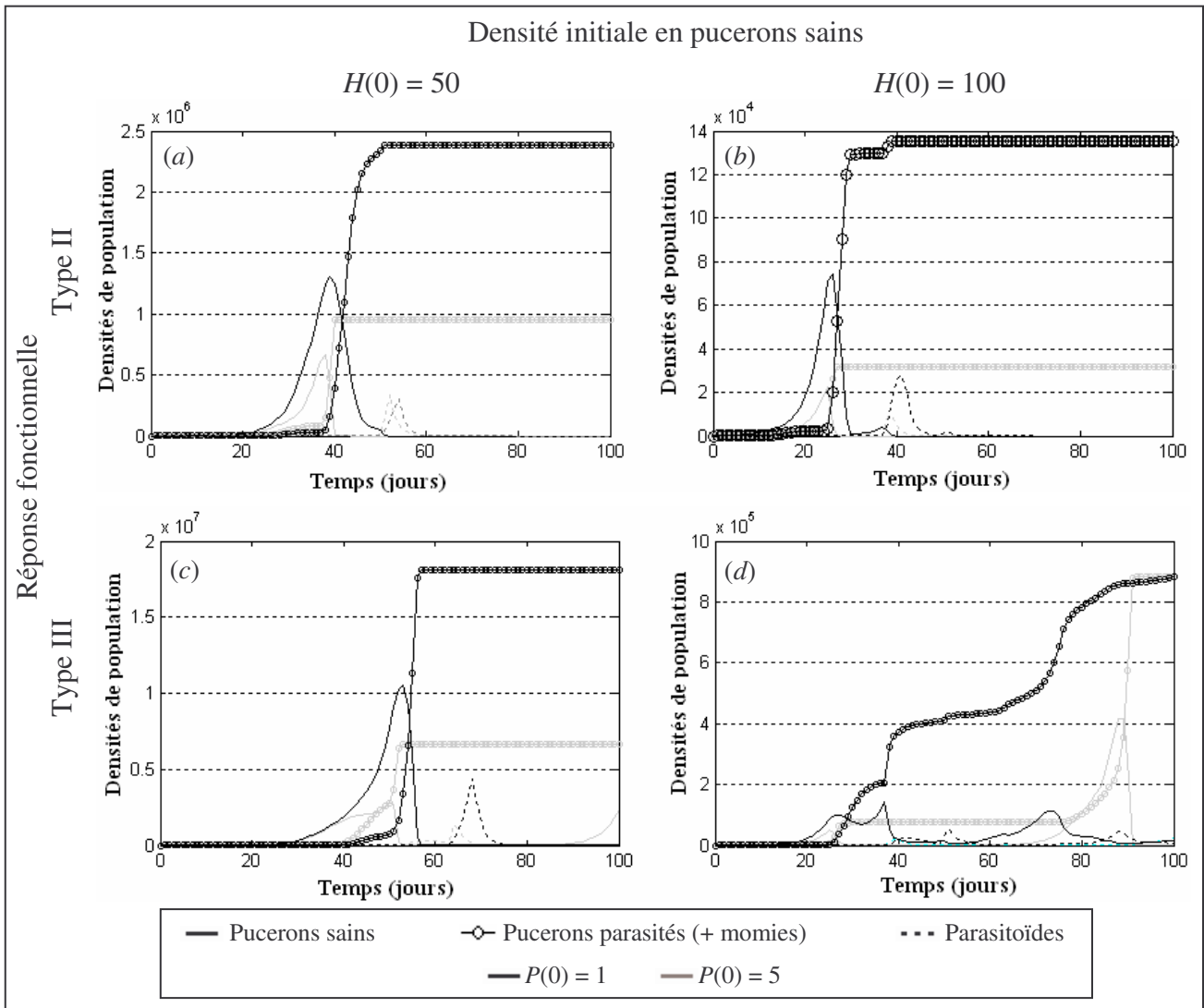


Figure V.10 : Identique à la figure précédente mais pour une serre de $M = 2000$ plants.

3.3. Analyse de sensibilité

L'effet de chaque paramètre et des conditions initiales sur les prédictions du modèle spatialement explicite est mesuré, comme précédemment, par les différents indicateurs de sensibilité détaillés dans le chapitre IV, paragraphe 6, pour une variation de $\pm 10\%$ des paramètres et la condition initiale $H(0) = 100$ pucerons sains, répartis selon la distribution où les plants ont 1 puceron sauf le foyer initial qui est plus infesté, et $P(0) = 1$. L'effet de la densité initiale en pucerons sains est également testé en comparant les prédictions avec celles du modèle où $H(0) = 50$ et $P(0) = 1$ et l'effet de la densité initiale en parasitoïdes en comparant avec le modèle où $H(0) = 100$ et $P(0) = 5$.

Les résultats sont présentés pour une serre de 40 plants (Fig. V.11 haut) et 2000 plants (Fig. V.11 bas). Pour une même condition (de réponse fonctionnelle et de taille de serre), les quatre indicateurs de sensibilité montrent des profils identiques, donc l'analyse d'un seul indicateur suffira. Je présenterai ici les résultats pour l'indicateur S (Eq. IV.6.4), ceux concernant les autres indicateurs étant en Annexe 2.

Quelles que soient la taille de la serre et la réponse fonctionnelle, les paramètres relatifs à la dispersion (le seuil de production des ailés H_v , leur taux de mortalité η , le seuil de dispersion par la marche H_m et la proportion de marcheurs dans la population γ) ont peu d'effet sur les prédictions du modèle spatialement explicite. Pour les autres paramètres, les profils diffèrent suivant la réponse fonctionnelle et la taille de la serre, mais ressemblent qualitativement à ceux obtenus pour le modèle non spatialisé.

Pour une serre de $M = 40$ plants (Fig. V.11 haut), le modèle explicite est d'une manière générale sensible à la condition initiale en pucerons sains H_0 , et insensible à la capacité limite en pucerons sains d'un plant K_0 . Pour les autres paramètres, le modèle y est plus sensible avec une réponse fonctionnelle de type III qu'avec une réponse de type II. Deux paramètres ressortent principalement avec une réponse de type II : le taux de croissance des pucerons sains r_H et la durée de développement du parasitoïde τ . Avec une réponse fonctionnelle de type III, les prédictions sont sensibles à ces deux paramètres mais pas seulement. Le taux de mortalité des parasitoïdes m_P , le nombre moyen de parasitoïdes émergeant de chaque hôte parasité β et les paramètres relatifs à la réponse fonctionnelle (g_{max} et H_s) influencent également les prédictions.

Pour une serre de $M = 2000$ plants (Fig. V.11 bas), les deux réponses fonctionnelles présentent sensiblement les mêmes profils, excepté pour l'effet des conditions initiales. En effet, le modèle est plus sensible à P_0 qu'à H_0 avec une réponse de type II, alors que c'est l'inverse avec une réponse de type III. Pour les autres paramètres, on peut voir que le retard τ a beaucoup d'effet sur les prédictions, ainsi que r_H , K_0 , et dans une moindre mesure m_P , g_{max} et β .

On peut cependant remarquer que le modèle explicite est d'une manière générale moins sensible aux paramètres (S plus faible) pour une serre de 2000 que de 40 plants.

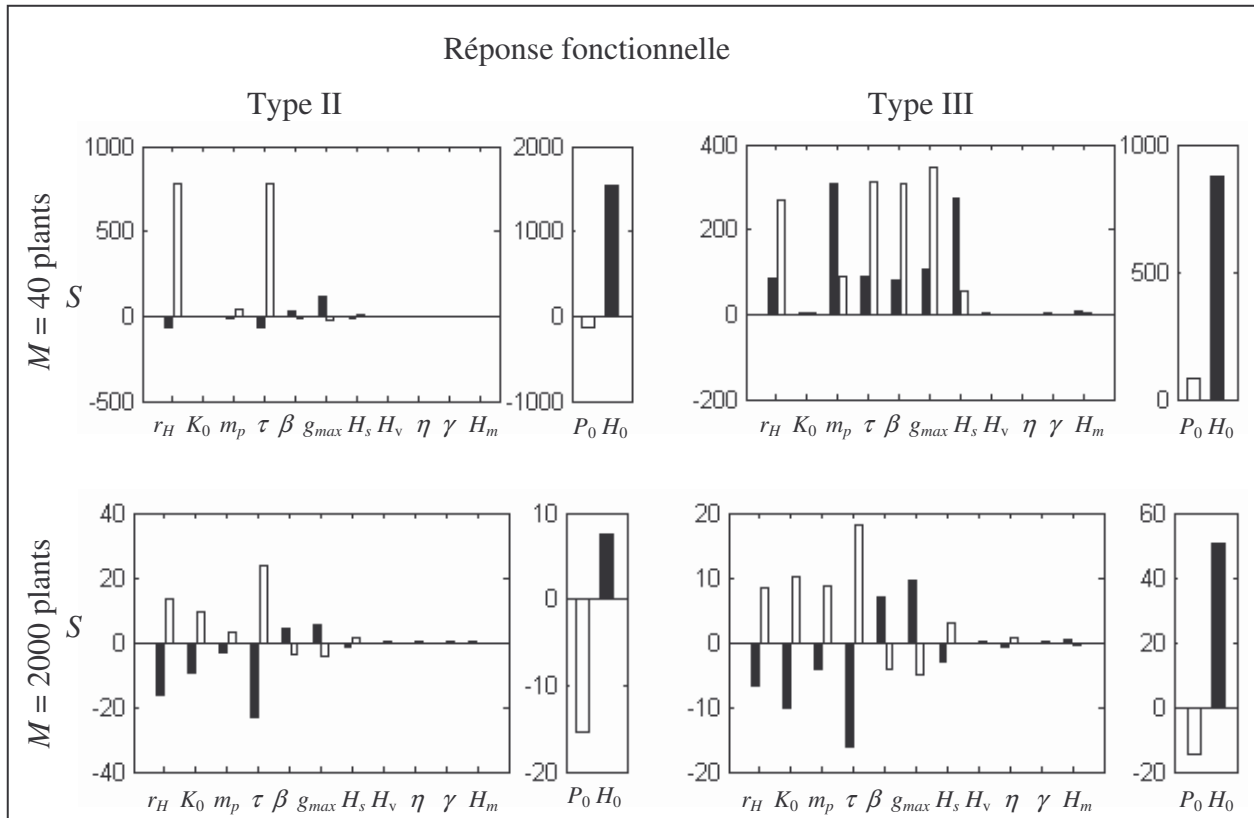


Figure V.11 : Valeurs de l'indicateur S de sensibilité avec une variation de -10% (en noir) et de +10% (en blanc) de chaque paramètre (et des conditions initiales) pour une serre de $M = 40$ plants (en haut) et $M = 2000$ plants (en bas), $H(0) = 100$ distribués selon la condition où les plants ont un puceron sauf un plant qui est plus infesté, $P(0) = 1$ et les deux types de réponses fonctionnelles.

3.4. Conclusion

Le modèle spatialement explicite décrit les populations de pucerons sains et parasités (+ momies) à l'échelle de chaque plant. Alors que le modèle non spatialisé ne peut pas considérer de processus spatiaux, le modèle explicite prend en compte non seulement la dispersion locale par la marche et globale par le vol, mais aussi l'hétérogénéité spatiale observée sur le terrain en début d'infestation. Ce modèle, plus détaillé que le précédent non spatialisé, apparaît également très sensible à la valeur du taux de croissance des pucerons sains r_H , du temps de développement du parasitoïde τ , et de la densité initiale en pucerons sains $H(0)$.

4. Le modèle spatialement implicite

Le formalisme ainsi que les résultats de simulations et d'analyse de sensibilité ont fait l'objet d'un article sous presse dans *Journal of Theoretical Biology*, présenté en Annexe A. Cependant, l'article se restreint à des conditions limitées et au seul indicateur de sensibilité S . Vous pourrez donc trouver dans ce chapitre les résultats pour toutes les conditions testées et tous les indicateurs de sensibilité mentionnés au chapitre IV, paragraphe 6. De plus, je comparerai ici les deux formulations du modèle spatialement implicite (Eqs. III.5.19 et IV.3.22).

4.1. Analyse qualitative de cas spéciaux

La version initiale du modèle implicite (III.5.19) peut être étudiée qualitativement pour certains cas. Je vais me contenter du cas où les parasitoïdes sont absents. L'EDP est alors résolue par la méthode des caractéristiques.

En l'absence de parasitoïdes, le système (III.5.19) se résume à :

$$\frac{\partial u(x,t)}{\partial t} = -\frac{\partial}{\partial x} [u(x,t)(v_G(x,t) + v_D(x,t))] \quad (\text{V.4.1})$$

Les équations caractéristiques de cette EDP sont :

$$\begin{aligned} \frac{dx}{ds} &= v_G(x,t) + v_D(x,t) & (a) \\ \frac{dt}{ds} &= 1 & (b) \end{aligned} \quad (\text{V.4.2})$$

Pour $t_0 = 0$, la solution de l'équation (V.4.2b) est $t = s$.

4.1.1. Sans dispersion

Si on néglige la dispersion, l'équation (V.4.2a) se résume à la fonction de croissance logistique, dont une solution se présente sous la forme :

$$x(t) = \frac{x_0 K_0 \exp(r_H t)}{K_0 + x_0 (\exp(r_H t) - 1)} \Rightarrow t = \frac{1}{r_H} \ln \left(\frac{x(K_0 - x_0)}{x_0 (K_0 - x)} \right) \quad (\text{V.4.3})$$

où $x = x_0$ à $t = s = 0$.

Dans ce cas, on sait que $x = K_0$ est un équilibre stable du système.

Soit une serre de 40 plants avec $h = 1$ (taille de l'intervalle de discrétisation de l'axe de densité en ravageurs), $H(0) = 100$ pucerons répartis selon la distribution hétérogène où tous les plants sont dans le premier intervalle d'infestation (ils portent donc 0.5 pucerons) sauf le foyer initial qui en a 80.5 (et qui est donc dans le 81^{ème} intervalle) :

$$\begin{cases} u(1,0) = 39 \\ u(81,0) = 1 \end{cases} \quad (\text{V.4.4})$$

On peut alors tracer les courbes caractéristiques dans le plan (x,t) selon l'équation (V.4.3) (Fig. V.12). Les $M-1$ plants évoluent tous ensemble sur la courbe caractéristique correspondante à $x_0 = 1$ (en noir) alors que le foyer initial évolue selon la courbe $x_0 = 81$ (en gris). On peut ainsi voir que le foyer atteint un niveau d'infestation de 15000 pucerons en environ 20 jours alors que les autres plants arrivent à ce stade au bout d'environ 35 jours. En tout cas à terme, tous les plants sont à saturation, *i.e.* à K_0 (point d'équilibre stable de l'équation logistique).

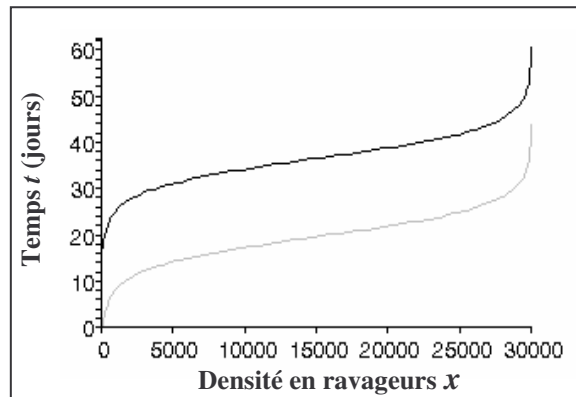


Figure V.12 : Courbes caractéristiques de l'équation (III.4.1) sans dispersion pour la conditions initiale (III.4.4) avec en noir l'évolution de chacun des 39 plants ayant 0.5 puceron à $t = 0$ et en gris l'évolution du foyer initial qui a 80.5 pucerons.

4.1.2. Avec dispersion

Si on considère la dispersion, l'équation caractéristique (V.4.2a) s'écrit :

$$\frac{dx}{ds} = v_G(x,t) + v_D(x,t) = r_H x \left(1 - \frac{x}{K_0} \right) + \eta \lambda(x,t) \int_0^\infty \omega(x,t) dx$$

Comme expliqué précédemment dans l'étude du modèle spatialement explicite, la dispersion par le vol se fait par de nouveaux individus, produits dans ce seul but. Par conséquent, la fonction de dispersion ne fait qu'augmenter la densité globale. En phase asymptotique, tous les plants ont une densité supérieure à H_v donc ils sont tous producteurs d'ailés. Par conséquent, pour une distribution agrégée des ailés, $\lambda(x,t)$ (Eq. III.5.16) qui tend à s'annuler quand x est grand, la densité à l'équilibre sur chaque plant est K_0 , comme précédemment. Pour une distribution uniforme, $\lambda(x,t)$ tend vers $1/M$ et tous les plants produisent la même quantité d'ailés, ce qui revient, en phase asymptotique, à :

$$\frac{dx}{ds} =_H x \left(1 - \frac{x}{K_0} \right) + \eta r_H x \left(\frac{x - H_v}{K_0} \right)$$

Dans ce cas, l'équilibre n'est plus K_0 mais une densité supérieure égale à :

$$K_0' = \frac{K_0 - \eta H_v}{1 - \eta}$$

Avec la dispersion, le tracé des courbes caractéristiques devient plus complexe car tous les plants dépendent les uns des autres (à cause de l'intégrale). Je me contenterai donc des simulations numériques pour confirmer mes prédictions.

4.2. Simulations numériques

J'ai d'abord réalisé les simulations en l'absence de parasitoïdes, de manière à tester la robustesse des schémas d'intégration utilisés et de comparer les deux formulations du modèle implicite. J'ai ensuite intégré la présence de parasitoïdes et testé l'effet de chaque paramètre sur les prédictions du modèle.

4.2.1. Sans parasitoïdes

Les simulations numériques montrent une croissance logistique de la population de pucerons sains à l'échelle de la serre (Fig. V.13). Quelles que soient les conditions, la population de pucerons sains tend vers M^*K_0' , vérifiant ainsi les prédictions théoriques et prouvant que les schémas d'intégration utilisés conviennent dans ce cas. Cependant, le temps nécessaire pour atteindre l'équilibre varie en fonction de la distribution initiale des ravageurs. En effet, le processus d'infestation est d'autant plus rapide qu'un nombre important de plants est initialement infesté, et que la densité sur ces plants est importante.

Les deux formalismes du modèle implicite ont été comparés pour une serre de 40 (Fig. V.13a) et de 2000 plants (Fig. V.13b). Le formalisme initial (Eq.III.5.19) est testé avec une distribution initiale hétérogène où 39 plants sont dans le premier intervalle d'infestation et le foyer porte le reste des $H(0)$ pucerons (Eq. IV.5.4a). Le formalisme modifié (Eq. IV.3.22) est également simulé avec une telle distribution de manière à comparer les deux formalismes sur les mêmes hypothèses. Les deux autres distributions hétérogènes (Eqs. IV.5.2 et IV.5.5), testées avec le modèle explicite, seront ensuite testées ici avec le modèle modifié.

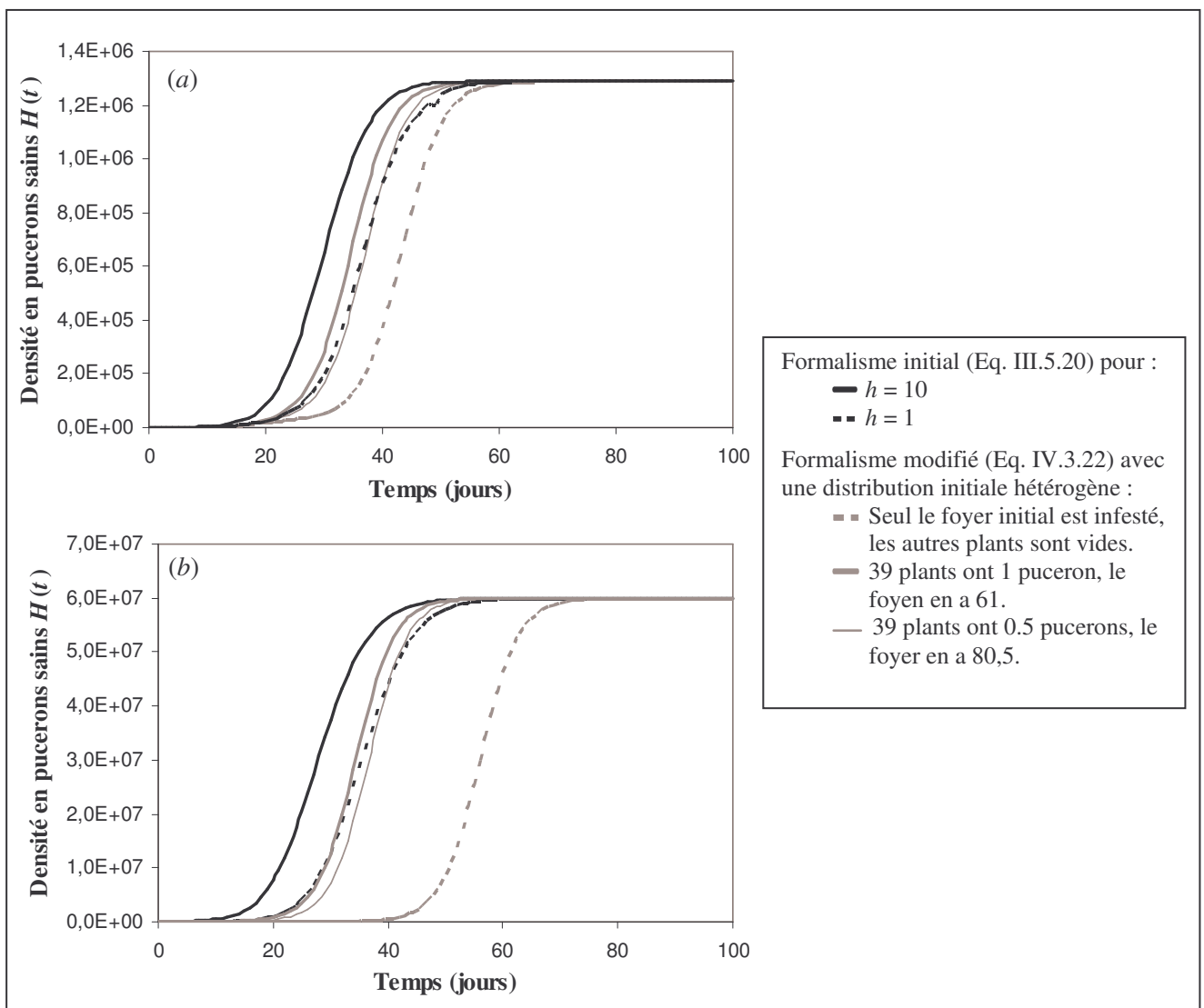


Figure V.13 : Dynamiques des pucerons sains en l'absence de parasitoïdes pour une serre de 40 (a) et 2000 plants (b), $H(0) = 100$ et une répartition uniforme des ailés.

Les deux formalismes donnent exactement les mêmes dynamiques (Fig. V.13), à condition que la taille de l'intervalle en pucerons utilisée dans la formulation initiale (h) soit suffisamment petite. Un compromis entre la précision des estimations et le temps de calcul dirige alors le choix de la valeur de h . Pour une fiabilité des prédictions du formalisme initial, une faible valeur de h doit être prise, impliquant que le système doit être décomposé en un nombre considérable d'équations. Pour obtenir des résultats comparables, les simulations du modèle initial sont alors en moyenne 5 fois plus lentes que celles du modèle modifié.

Afin de vérifier la fiabilité des méthodes utilisées pour traiter l'EDP du modèle implicite initial, et de voir si la légère différence observée entre ce modèle pour $h = 1$ et le modèle modifié est due à la valeur de h uniquement, j'ai regardé l'évolution, au cours du temps, de la distribution des plants selon leur niveau d'infestation pour les deux formalismes (Fig. V.14). La comparaison a été réalisée sur les prédictions concernant la serre de 40 plants et pour la distribution initiale commune où 39 plants sont dans le premier intervalle d'infestation (et ont 0.5 puceron) et la plante foyer porte le reste, soit 80.5 pucerons. Afin d'éviter de trop écraser les histogrammes, j'ai représenté indépendamment les 39 plants (Fig. V.14a) et le foyer initial (Fig. V.14b).

On voit très clairement apparaître un phénomène de diffusion numérique engendrée par les méthodes utilisées pour étudier l'EDP du formalisme initial. En effet, les 39 plants qui ont tous 0.5 puceron devraient en théorie tous évoluer de la même façon et donc « se déplacer » tous ensemble sur l'axe d'infestation. C'est ce qu'on observe avec le formalisme modifié, mais pas avec le formalisme initial, pour lequel on a un étalement progressif de la distribution.

Les méthodes utilisées pour traiter le formalisme du modèle implicite initial engendrent des biais numériques. Cependant, les conséquences sont limitées dans la mesure où, pour une valeur de h relativement faible, les prédictions globales sont similaires à celles du modèle implicite modifié.

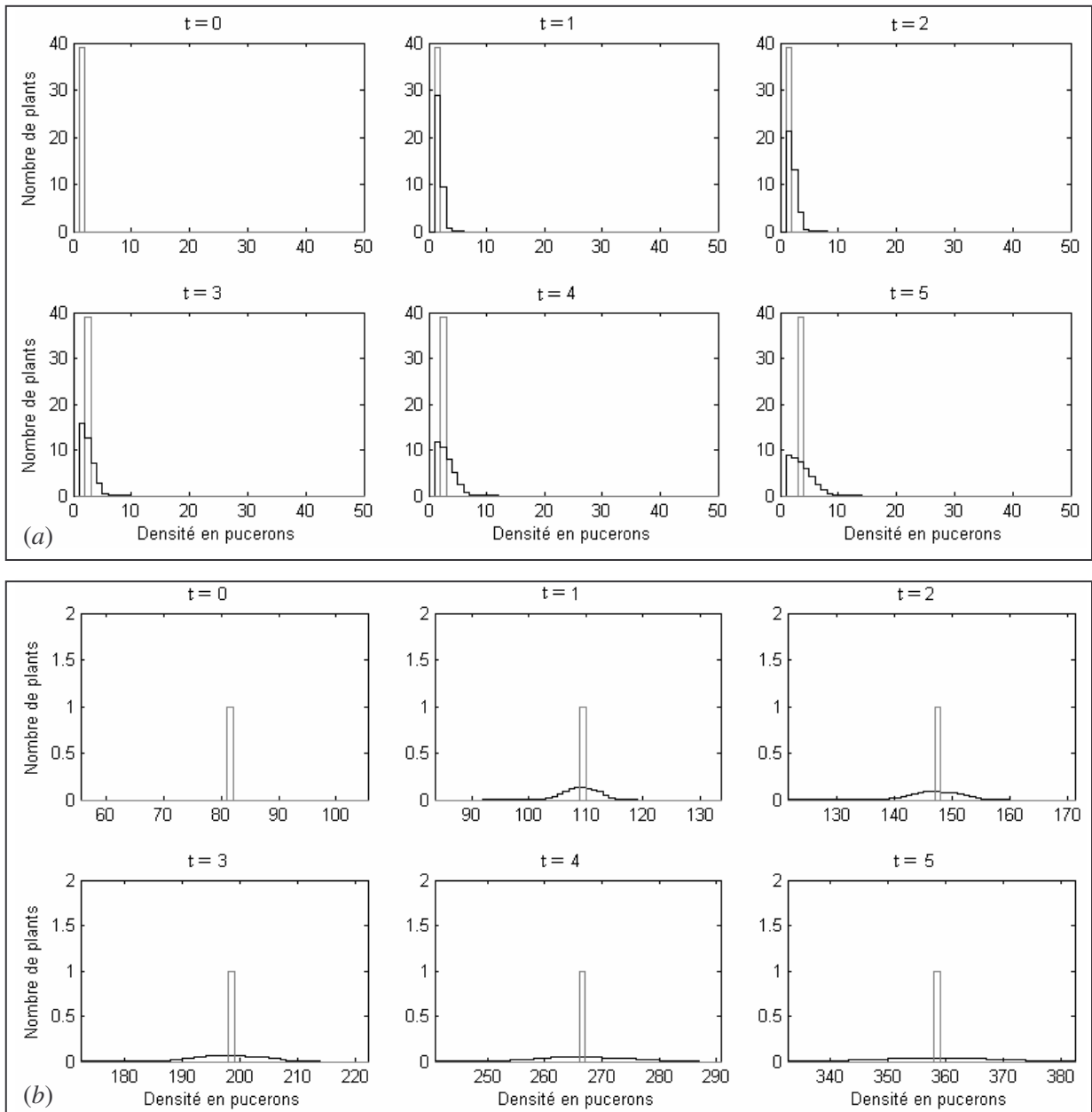


Figure V.14 : Distribution des plants selon leur niveau d'infestation au cours du temps selon le formalisme initial avec $h = 1$ (noir) et modifié (gris) du modèle spatialement implicite pour la dynamique ci-dessus correspond au cas d'une distribution où 39 plants ont 0.5 puceron et le foyer initial a 80,5 pucerons. (a) Distribution de la majorité des plants et (b) du foyer initial.

4.2.2. Avec parasitoïdes

Comparaison des deux formalismes

Avant de tester toutes les conditions, je me suis focalisée sur une seule, de manière à comparer les deux formalismes (III.5.19) (pour une discrétisation fine de $h = 1$, cf paragraphe 3.1.1) et (IV.3.22) : une serre de 40 plants, une réponse fonctionnelle de type II, $H(0) = 100$, $P(0) = 1$, une répartition uniforme des ailés et une distribution initiale comparable entre les deux formalismes (tous les plants ont 0.5 puceron sain sauf le foyer initial qui en porte 80.5).

Les deux formalismes donnent qualitativement les mêmes prédictions à l'échelle de la serre (Fig. V.15), mais une différence quantitative est cependant observable. La figure V.16 montrent la distribution des plants selon leur niveau d'infestation au cours du temps, pour les 39 plants faiblement infestés (Fig. V.16a) et le foyer majoritairement infesté (Fig. V.16b). On voit clairement que, dans les deux cas, la diffusion numérique est à l'origine de la différence quantitative entre les prédictions des deux formalismes. On voit clairement les conséquences de la diffusion sur la dynamique de la population en ravageur sur le foyer initial (Fig. V.16b). En effet, on observe que la distribution étalée du modèle initial « avance » plus vite que celle du modèle modifié. Ceci peut s'expliquer par le fait que l'étalement de la distribution modifie la distribution des pucerons dans la serre, et donc la distribution des parasitoïdes. Avec le modèle modifié, le plant majoritairement infesté recevra relativement plus de parasitoïdes, et sa population en ravageur augmentera donc plus lentement, que le plant « étalé » dans le cas du modèle initial.

Par conséquent, et afin de garantir la fiabilité des prédictions du modèle spatialement implicite, j'utiliserai le formalisme modifié (Eq. IV.3.22) dans la suite du manuscrit.

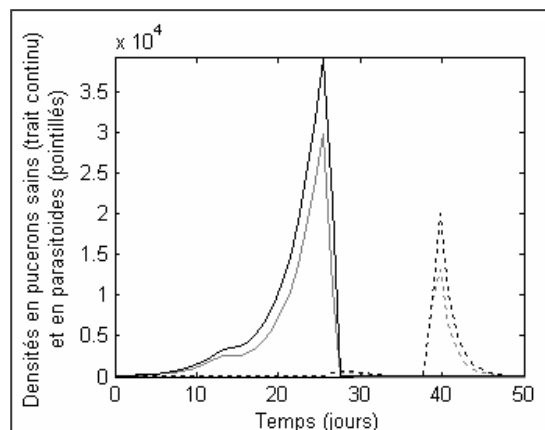


Figure V.15 : Dynamique des pucerons sains (traits continus) et des parasitoïdes (traits pointillés) selon le formalisme initial pour $h = 1$ (noir) et le formalisme modifié (gris).

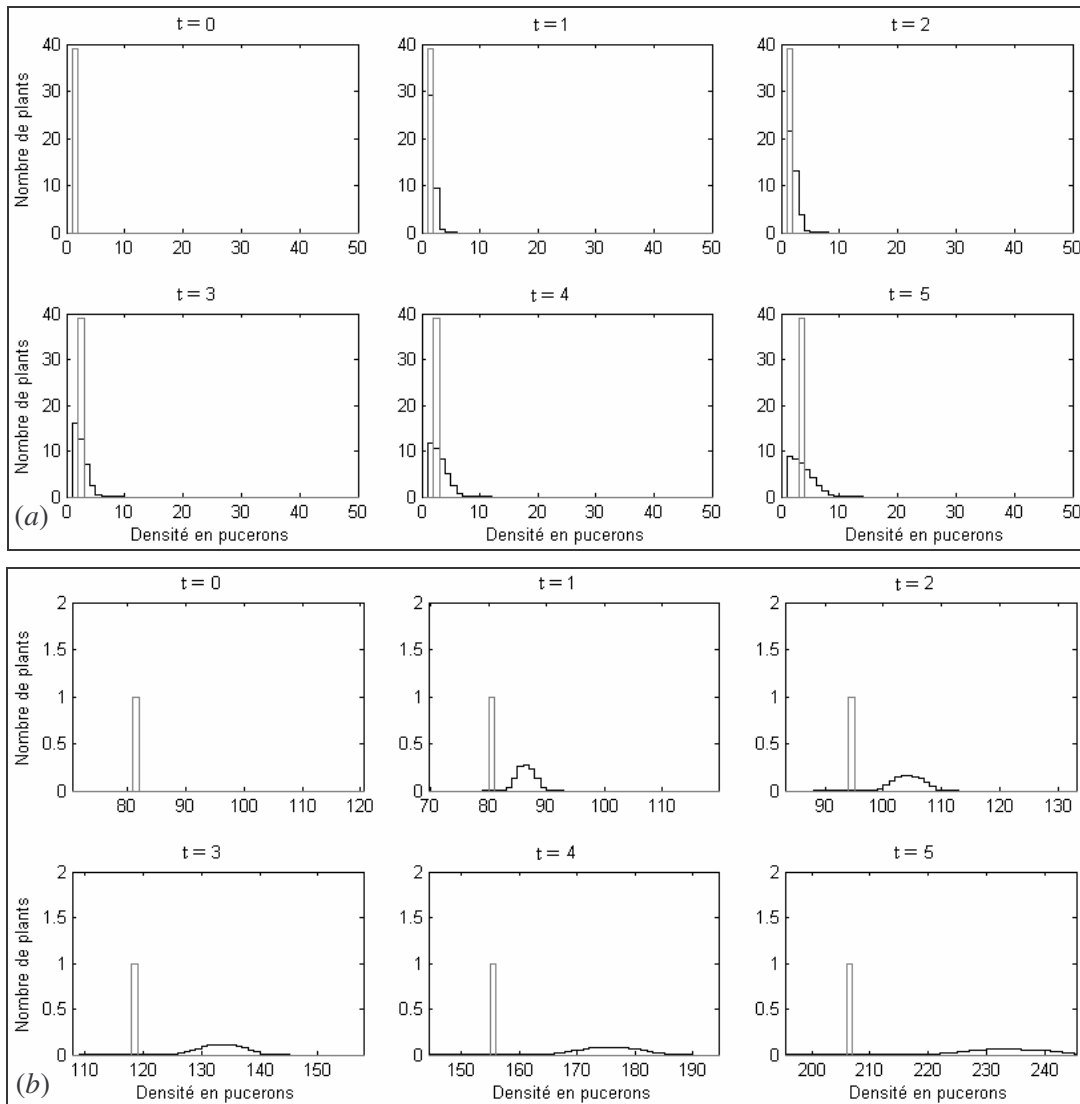


Figure V.16 : Distribution des plants selon leur niveau d'infestation au cours du temps pour le formalisme initial avec $h = 1$ (noir) et modifié (gris) du modèle spatialement implicite pour la dynamique ci-dessus où (a) la majorité des plants ont 0.5 puceron sauf (b) le foyer initial.

Simulations pour les différentes conditions initiales

Les différentes conditions initiales en pucerons sains et parasitoïdes ont été testées pour les deux distributions initiales hétérogènes : la première où un seul plant est initialement infesté (Eq. IV.5.2) (Fig. V.17) et la seconde où 39 plants ont 1 puceron sauf le foyer qui est majoritairement infesté (Eq. IV.5.5), pour une serre de 40 plants (Fig. V.18) et 2000 plants (Fig. VI.19).

Les prédictions observées pour ces deux distributions sont qualitativement similaires à celles obtenues précédemment avec le modèle spatialement explicite pour les mêmes conditions. L'analyse et l'interprétation qui en avaient été faites restent par conséquent valables ici, même si quelques différences quantitatives peuvent être observées.

Dans le cas d'une distribution où seul le foyer est initialement infesté, les densités prédites ne dépassent jamais le seuil de dispersion par la marche et les dynamiques observées, peu réalistes, concernent le foyer uniquement, quelle que soit la taille de la serre (Fig. V.17).

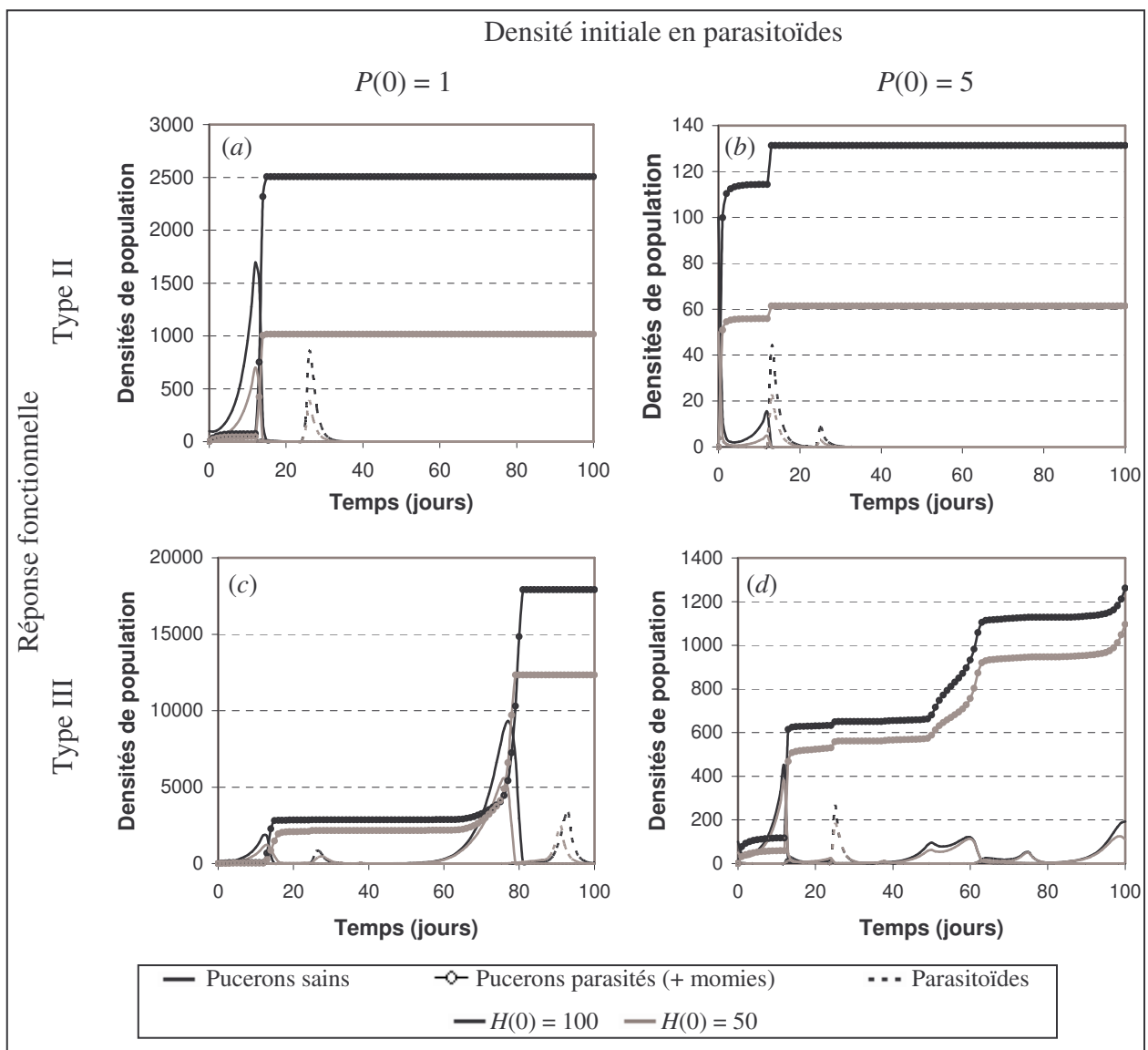


Figure V.17 : Dynamique des populations selon le modèle implicite et une distribution initiale où tous les pucerons sains sont sur un seul plant et différentes conditions initiales.

Pour une distribution initiale hétérogène où 39 plants ont 1 pucerons et le foyer porte le reste (Fig. V.18 pour une serre de 40 plants, et Fig. V.19 pour une serre de 2000 plants), les densités prédites sont beaucoup plus fortes et la population de pucerons sains peut alors causer de nombreux dégâts sur la culture, quelles que soient les conditions initiales en pucerons sains, parasitoïdes, et quelle que soit la réponse fonctionnelle.

Un exemple de suivi de l'infestation selon le modèle implicite est représenté en Annexe 2 pour la condition $H(0) = 100$, $P(0) = 1$ avec une réponse fonctionnelle de type II dans une serre de 40 plants (correspond à la dynamique en noir sur la Fig. V.17c).

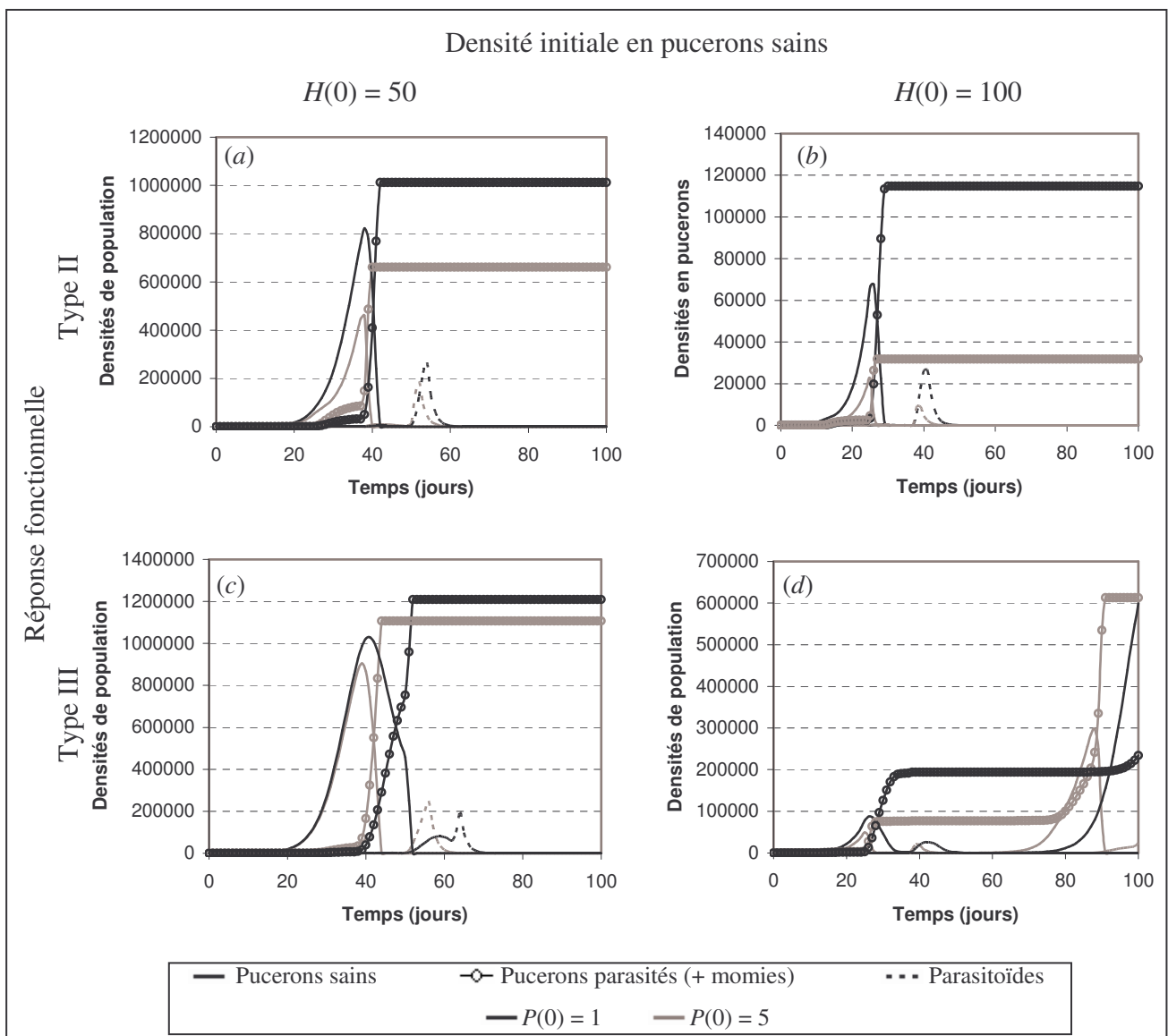


Figure V.18 : Dynamique des populations selon le modèle implicite modifié pour une serre de 40 plants et une distribution initiale où tous les plants ont un puceron sauf un plant qui est plus infesté, et différentes conditions initiales.

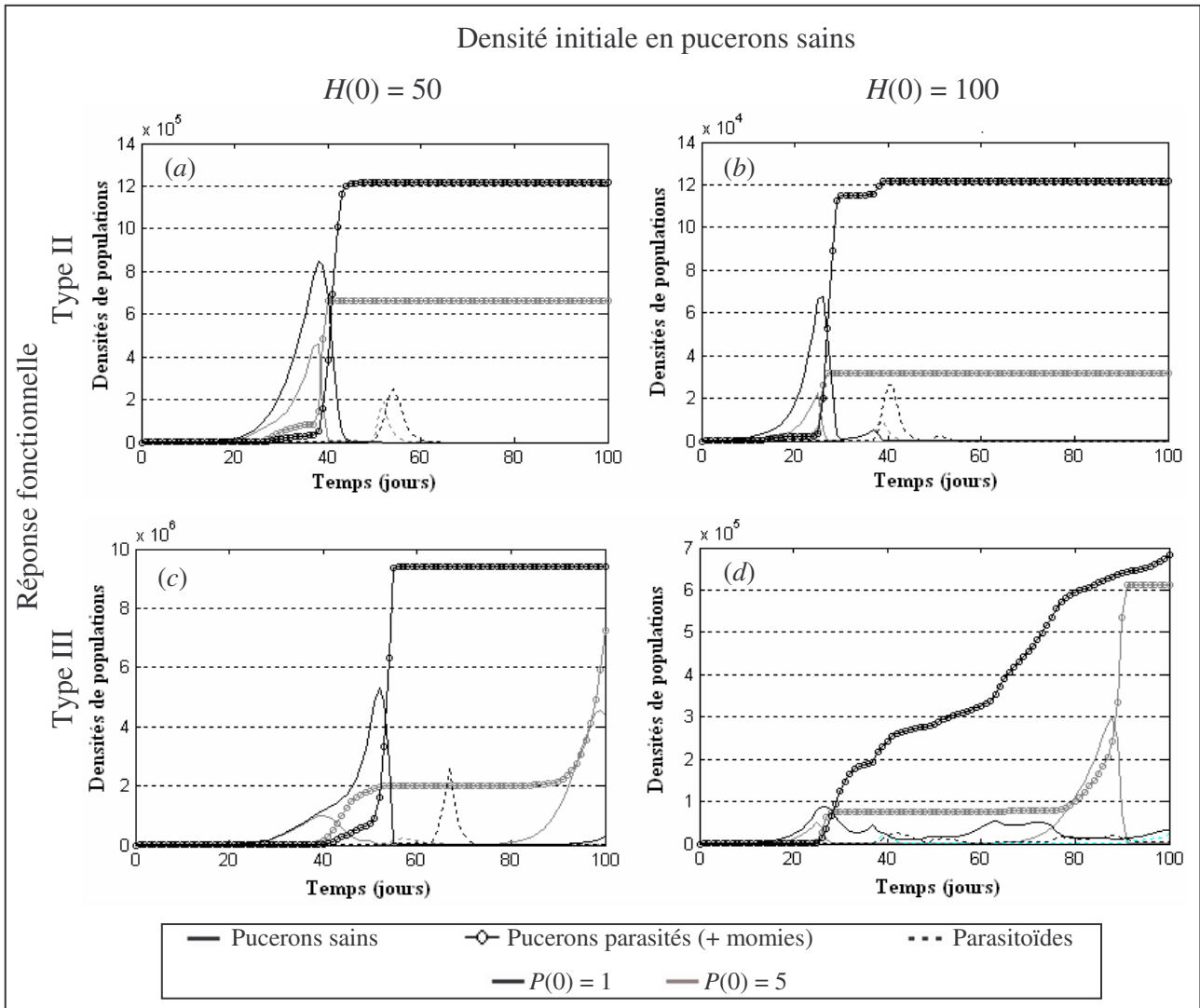


Figure V.19 : Identique à la figure précédente mais pour une serre de 2000 plants.

4.3. Analyse de sensibilité

L'effet de chaque paramètre et des conditions initiales sur les prédictions du modèle spatialement explicite est mesuré, comme précédemment, par les différents indicateurs de sensibilité détaillés dans le chapitre IV, paragraphe 6, pour une variation de $\pm 10\%$ des paramètres et la condition initiale $H(0) = 100$ pucerons sains, répartis selon la distribution où les plants ont 1 puceron sauf le foyer initial qui est plus infesté, et $P(0) = 1$. L'effet de la densité initiale en pucerons sains est également testé en comparant les prédictions avec celles du modèle où $H(0) = 50$ et $P(0) = 1$ et l'effet de la densité initiale en parasitoïdes en comparant avec le modèle où $H(0) = 100$ et $P(0) = 5$.

Les résultats sont présentés pour une serre de 40 plants (Fig. V.20 haut) et 2000 plants (Fig. V.20 bas). Pour une même condition (de réponse fonctionnelle et de taille de serre), les quatre indicateurs de sensibilité montrent des profils identiques, donc l'analyse d'un seul indicateur suffira. Je présenterai ici les résultats pour l'indicateur S (Eq. IV.6.4), ceux concernant les autres indicateurs étant en Annexe 3.

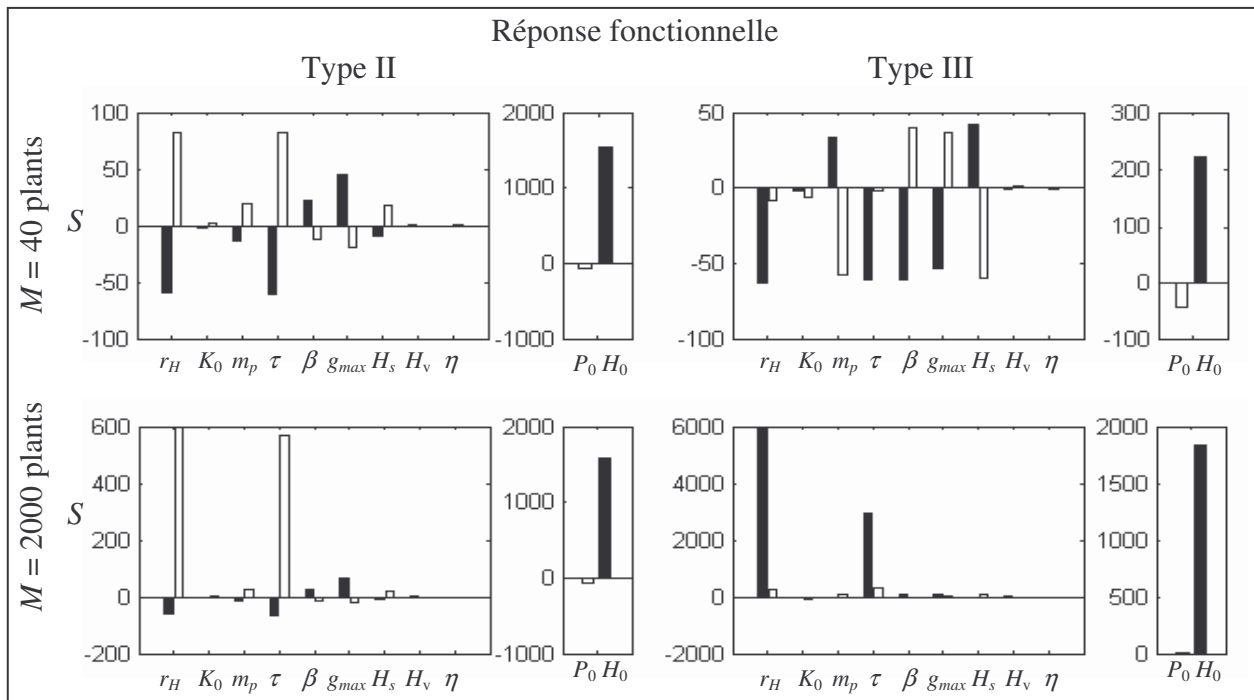


Figure V.20 : Valeurs de S pour une variation de -10% (noir) et de +10% (blanc) de chaque paramètre (et des conditions initiales) pour une serre de 40 plants (en haut) et 2000 plants (en bas), $H(0) = 100$ distribués selon la condition où tous les plants ont un puceron sauf un plant qui est plus infesté, $P(0) = 1$ et les deux types de réponses fonctionnelles.

Le modèle apparaît d'autant plus sensible aux paramètres et aux conditions initiales que la serre est grande. Cependant, les profils sont qualitativement similaires pour les deux tailles de serre et les mêmes conclusions relatives à l'effet de chaque paramètre peuvent être tirées.

Pour chaque type de réponse fonctionnelle, la même tendance émerge des différents indicateurs testés (même si quelques différences apparaissent pour certains paramètres).

D'une manière générale, le modèle n'est pas (ou très peu) sensible à la capacité limite d'un plant K_0 , au taux de survie des individus ailés η et au seuil de production des ailés H_v . Les deux paramètres les plus critiques sont, comme pour les précédents modèles, le taux de croissance des pucerons sains r_H et le temps de développement du parasitoïde τ . En effet, une réduction de 10% de ces paramètres réduit, par exemple, la densité cumulée de $S = 60\%$. L'augmentation de ces paramètres a cependant un effet plus faible avec une réponse fonctionnelle de type III que de type II, alors que c'est l'inverse pour les autres paramètres. La densité initiale en pucerons sains, $H(0)$ a également un effet très marqué sur les prédictions. Même si l'effet de $P(0)$ est moindre par rapport à celui de $H(0)$, il est cependant important par rapport aux paramètres.

4.4. Conclusion

Le modèle implicite permet de considérer la structure spatiale de l'environnement sans toutefois détailler chaque plant. La dispersion par la marche ne peut pas être considérée dans ce cas, mais la dispersion globale l'est.

La comparaison entre les deux formalismes du modèle spatialement implicite nous a permis de montrer que les méthodes utilisées pour simuler le formalisme initial entraînent des biais dans les prédictions, liés à la diffusion numérique. Le formalisme modifié est donc celui qui sera utilisé dans la suite du manuscrit.

L'analyse de sensibilité du modèle modifié a également révélé comme paramètres primordiaux le taux de croissance des pucerons r_H et le temps de développement du parasitoïde τ .

5. Conclusions du Chapitre V

L'étude successive de chaque modèle nous a permis de montrer leur comportement respectif pendant la durée d'une culture, pour des conditions initiales réalistes en pucerons et parasitoïdes en l'absence de traitement quelconque contre le ravageur.

Les avantages d'un modèle spatialisé par rapport à un modèle non spatialisé est que l'on peut considérer (i) l'hétérogénéité spatiale observée en milieu naturel, et (ii) les processus de dispersion. Alors que la dispersion par le vol à l'échelle globale peut toujours être

considérée, la dispersion locale par la marche peut l'être seulement si l'espace est représenté explicitement.

L'approche spatialement explicite, très largement utilisée pour des environnements structurés (Czárán, 1998), présente l'avantage de considérer en détail le comportement des populations. L'approche implicite est plus synthétique, sans toutefois négliger tous les processus de dispersion. Là où le modèle explicite nécessite au moins $M+2$ équations (dans sa forme simplifiée) et au plus $2*M+1$ équations (dans sa forme complète), le modèle implicite est constitué d'uniquement 3 équations, quel que soit le nombre de plants dans la serre.

Les modèles spatialement explicite et implicite donnent, d'un point de vue qualitatif, des prédictions similaires pour les conditions testées. Les différences quantitatives, ainsi que l'importance des hypothèses sous-jacentes relatives à chaque modèle, seront mesurées dans le chapitre suivant sur la comparaison des approches.

Les prédictions du modèle implicite (et explicite car elles sont semblables) ont été comparées, pour la distribution initiale où tous les plants ont 1 puceron sauf le foyer qui est majoritairement infesté, aux données de terrain récoltées par Rochat (1997a) concernant la croissance de *A. gossypii* sur plant de concombre (Fig. V.21). On peut voir que les prédictions du modèle s'ajustent assez bien aux données, d'autant plus avec une réponse fonctionnelle de type III. Par conséquent, les prédictions sont réalistes et l'approche de modélisation choisie semble adaptée.

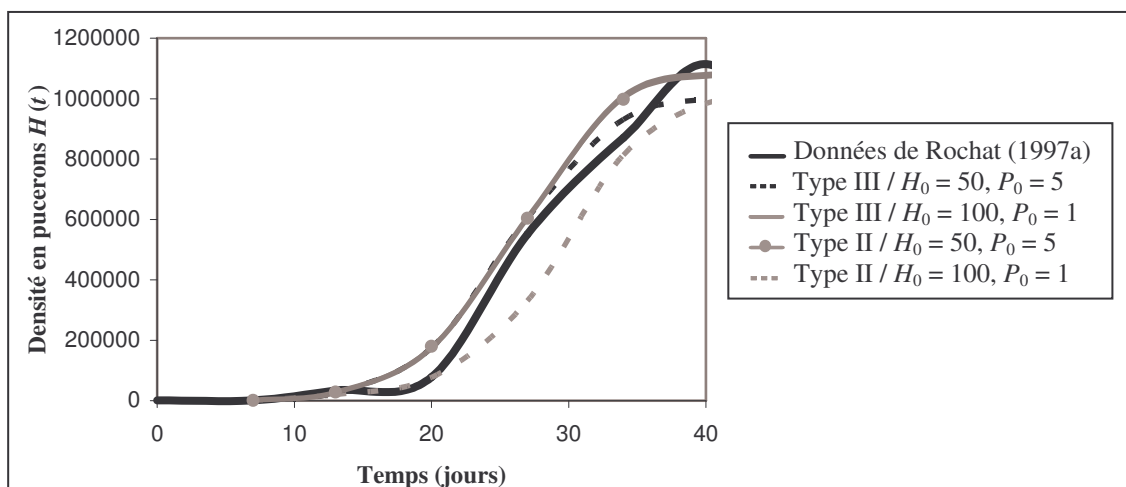


Figure V.21 : Comparaison des données de terrain de Rochat (1997a) aux prédictions du modèle implicite pour deux conditions initiales et les deux types de réponse fonctionnelle.

La distribution initiale des ravageurs dans la serre est un facteur déterminant de la dynamique invasive (De Roos *et al.*, 1998 ; Jansen, 2001 ; Nguyen-Huu *et al.*, 2006). Les deux distributions testées ici montrent des prédictions très différentes. Le processus d'infestation est plus lent et les densités en pucerons plus faibles si un seul plant est initialement infesté que s'ils le sont tous. Les parasitoïdes sont plus (trop ?) efficaces si tous les ravageurs sont localisés sur un seul plant que s'ils sont dispersés, confirmant ainsi que la distribution initiale hétérogène des hôtes conduit les parasitoïdes à être plus efficaces (Briggs et Hoopes, 2004). Cet effet est particulièrement marqué avec une réponse fonctionnelle de type III, car les parasitoïdes avec ce type de comportement sont moins efficaces sur les plants faiblement infestés que les parasitoïdes avec une réponse de type II. Par conséquent, les plants à un faible niveau d'infestation ne sont pas beaucoup attaqués et peuvent servir de refuges pour la croissance des ravageurs, confirmant ainsi de précédents résultats (Rochat, 1997a, Kindlmann et Dixon, 1993) selon lesquels une population de pucerons survit mieux avec des parasitoïdes qui ont une réponse fonctionnelle de type III que de type II.

Cependant, selon la première distribution initiale où seul le foyer initial est infesté, il semblerait que les parasitoïdes soient très efficaces car un seul parasitoïde réussit à contrôler une population de 100 ravageurs. Les prédictions pour cette condition ne sont donc pas réalistes, alors qu'elles le sont beaucoup plus pour l'autre distribution où tous les plants sont infestés.

Deux positions du foyer initial d'infestation ont été testées : un plant en bordure de serre, en position (1,1), et un plant en milieu de serre en position (3,6). Des dynamiques similaires ont été obtenues pour toutes les conditions initiales testées, donc la position du foyer initial d'infestation importe peu. De même, j'ai testé 2 foyers initiaux à des positions diverses. J'ai pu observer que, par rapport à un seul foyer, de faibles différences apparaissent. Les densités maximales en ravageurs observées restent identiques, elles sont seulement atteintes plus tôt.

Deux distributions des ailés dans la serre ont été testées : *(i)* les ailés vont préférentiellement vers les plants les moins infestés ; *(ii)* chaque plant reçoit la même densité d'ailés, quel que soit son niveau d'infestation. La première distribution agrégée était au départ plus intuitive car les ailés sont produits en réponse à des conditions défavorables et en particulier quand la densité locale devient trop forte. Il était donc plus « logique » de penser que ces ailés cherchent de meilleures conditions, associées à des niveaux d'infestation plus

faibles. Or, des expérimentations (Lombaert *et al.*, 2006) ont montrer que ce n'était pas le cas. Par conséquent, une distribution uniforme a été considérée, et il s'est avéré que les prédictions pour les deux distributions ne se différenciaient que pour les densités très fortes en ravageurs. Par conséquent, cette distribution n'affecte pas qualitativement les dynamiques et considérer la distribution la plus simple, à savoir la distribution uniforme, semble suffire.

Les analyses de sensibilités réalisées pour chaque modèle montrent dans chaque cas deux paramètres majeurs : le taux de croissance de la population de pucerons sains r_H , et le temps de développement du parasitoïde τ . On observe toujours des densités plus faibles avec une diminution de r_H et de τ . L'efficacité du parasitoïde est donc d'autant plus importante que son temps de développement est court, confirmant ainsi les résultats de Murdoch (1990), Briggs et Godray (1996) et Rochat (1997a). En terme de contrôle biologique, ce paramètre τ constitue donc un critère de choix concernant les agents de lutte à utiliser, ceux à développement court étant privilégiés car plus efficaces.

La densité initiale en ravageurs, qui reflète l'effet des refuges hivernaux, ainsi que la condition initiale en parasitoïdes ont également un fort impact sur les prédictions des modèles, ce qui constitue un point intéressant dans le développement des stratégies de lutte biologique.

Chapitre VI

Le rôle de l'espace en environnement hétérogène

1. Introduction

Les trois approches de modélisation développées sont comparées dans deux buts :

(1) montrer l'intérêt de prendre en compte la structure spatiale (et donc les processus locaux) pour décrire ce système hôte-parasitoïde dans un environnement hétérogène. Pour cela, le modèle non spatialisé (Eq. III.3.1) est comparé au modèle spatialisé le plus détaillé, à savoir le modèle spatialement explicite complet (Eq. III.4.1).

(2) déterminer quelle approche spatialisée est la plus appropriée, en comparant les modèles spatialement explicite et implicite.

Ce chapitre a fait l'objet, en partie, d'un article soumis dans *Ecological Modelling*, que vous pouvez trouver en Annexe B. Les résultats présentés ici sont cependant plus complets dans la mesure où toutes les conditions de simulations testées sont analysées et que tous les indicateurs de comparaison sont traités. L'article présente les principaux résultats mais pour des conditions restreintes.

2. Intérêt de la structure spatiale : comparaison des approches non spatialisée et spatialement explicite

La nécessité de prendre en compte la structure spatiale de l'environnement pour décrire les dynamiques de ce système hôte-parasitoïde est appréhendée en comparant le modèle non spatialisé (Eq. III.3.1) au modèle le plus détaillé, à savoir le modèle spatialement explicite complet (Eq. III.4.1). Les indicateurs de comparaison (Eq. IV.6.1a, IV.6.2, IV.6.3 et IV.6.4) sont alors utilisés avec le modèle explicite comme modèle de référence et le modèle non spatialisé comme modèle testé. Cependant, comme le modèle non spatialisé ne peut pas

considérer la dispersion des individus dans l'environnement, deux variantes du modèle explicite sont utilisées comme modèles de référence : le modèle avec dispersion (par la marche et le vol) et celui sans dispersion (en fixant γ (Eq. III.4.8) et ω (Eq. III.4.11) à zéro, ce qui conduit à $A_{ij}(t) = 0$ (Eq. III.4.9) et à $F_{ij}(t) = 0$ (Eqs. III.4.13) et donc à $D_{ij}(t) = 0$ (Eq. III.4.7)). De cette manière, la comparaison des deux modèles montre à la fois l'effet du formalisme utilisé (si le modèle de référence est le modèle explicite sans dispersion) et l'effet des processus locaux (si le modèle de référence est le modèle explicite avec dispersion) sur les prédictions.

Les modèles non spatialisé et spatialement explicite sont comparés pour des conditions identiques : une serre de $M = 40$ plants, $H(0) = 100$ ou 50 pucerons sains, $I(0) = 0$ pucerons parasités et $P(0) = 0$ et 1 parasitoïde. Deux distributions initiales des $H(0)$ pucerons sains sont testées pour le modèle spatialement explicite : une distribution initiale homogène (identique à celle supposée dans le modèle non spatialisé), où tous les plants ont la même densité en pucerons sains ($H(0) / M$ pucerons) ; et la distribution hétérogène décrite précédemment (Eq. IV.5.3), plus proche des observations de terrain, où 39 plants ont 1 puceron, sauf le foyer initial d'infestation qui est plus infesté. Pour cette distribution hétérogène, deux positions du foyer initial d'infestation ont été considérées : l'une au milieu de la serre en position (3,6) et l'autre en bordure de serre en position (1,1) (Fig. III.3). Cependant, les résultats concernant ces deux positions sont similaires, donc seuls ceux du foyer en position (3,6) seront présentés ici.

2.1. Comparaison en l'absence de parasitoïde

Les dynamiques prédites par chaque modèle sont dans un premier temps comparées sans parasitoïdes. Par construction, on s'attend à ce que le modèle non spatialisé soit équivalent au modèle explicite sans dispersion pour une distribution initiale homogène des pucerons. Ceci est vérifié, comme le montre la figure VI.1a. Par contre, si la dispersion est prise en compte, la population de pucerons sains se stabilise à une densité de M^*K_0' (Eq. V.3.4), supérieure à la capacité limite en pucerons sains de la serre (M^*K_0).

Par contre, pour une distribution initiale hétérogène, plus proche des observations de terrain, les dynamiques diffèrent entre les modèles (Fig. VI.1b). Pour une distribution initiale où tous les pucerons sains sont sur le foyer (en gris, Fig. VI.1b), la population se stabilise à K_0 sans dispersion et à M^*K_0' avec dispersion (par la marche et le vol), pour les mêmes raisons

que précédemment. Pour la seconde distribution, où tous les plants ont 1 puceron sauf le foyer qui en porte davantage (en noir, Fig. VI.1b), on peut voir que la population atteint son maximum moins rapidement qu'avec le modèle non spatialisé. Cela s'explique par le fait que dans le modèle non spatialisé, tous les plants ont la même densité en pucerons, et ils évoluent donc tous à la même vitesse. Par contre, pour les conditions hétérogènes, les plants faiblement infestés ont une croissance beaucoup plus faible que le foyer, ce qui ralentit la croissance globale.

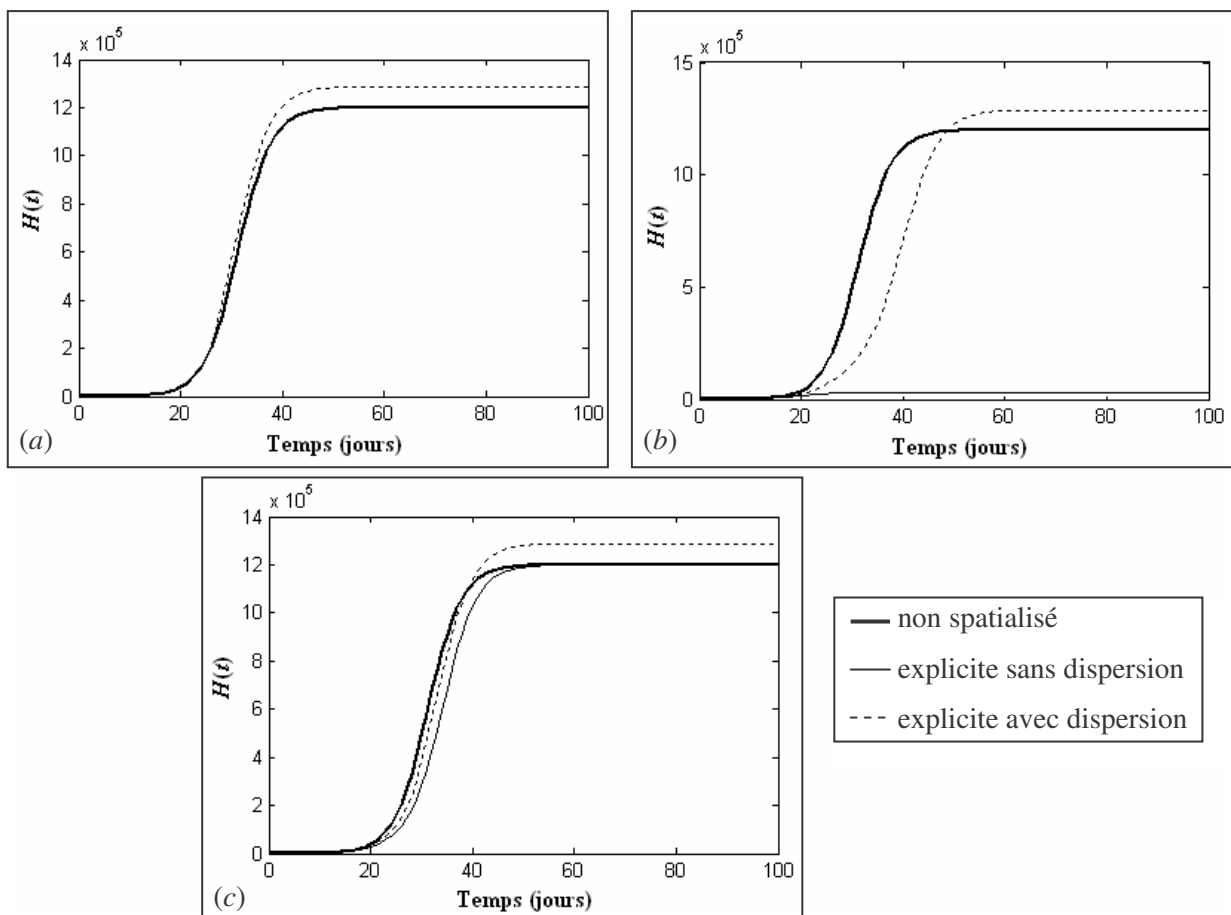


Figure VI.1 : Dynamiques des pucerons sans parasitoïde selon les modèles non spatialisé et explicite complet pour $M = 40$ plants et $H(0) = 100$ répartis selon : (a) une distribution homogène ; et deux distributions hétérogènes: (b) les $H(0)$ pucerons sont sur le foyer initial en position (3,6) ; (c) soit tous les plants sauf le foyer (3,6) ont 1 puceron.

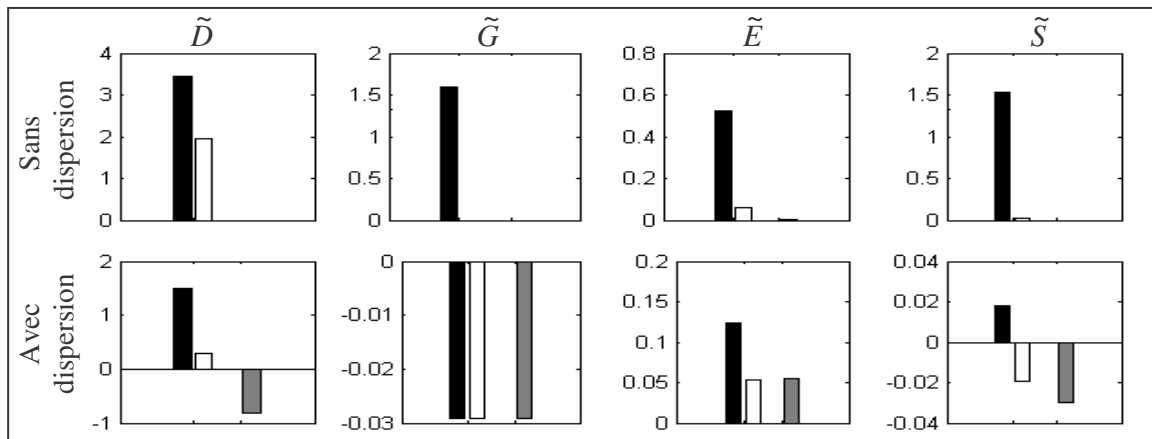


Figure VI.2 : Valeurs des indicateurs (modifiés), sans (haut) et avec (bas) dispersion pour la distribution initiale homogène (gris) et les deux distributions hétérogènes : (i) tous les pucerons sont sur le foyer (noir) ; (ii) tous les plants sauf le foyer ont 1 puceron (blanc).

Les différences entre les deux modèles ont été quantifiées par les mêmes indicateurs de comparaison que ceux utilisés pour l'analyse de sensibilité (Fig. VI.2). Par soucis de clarté des diagrammes, les indicateurs sont ici modifiés selon :

$$\tilde{D} = \log(1+|D|)*D/|D|,$$

idem pour G , E et S . Le passage en logarithme permet de voir les valeurs qui seraient masquées par ailleurs (un grande différence existant entre les distributions initiales) ; ce logarithme est calculé sur la valeur absolue de l'indicateur car celui-ci peut être négatif dans certains cas (notamment pour G et S), on ajoute 1 pour éviter d'avoir un résultat négatif quand la valeur absolue est comprise entre 0 et 1 ; et le tout est multiplié par l'indicateur et divisé par sa valeur absolue de manière à retrouver le signe initial de l'indicateur.

En négligeant la dispersion (par la marche et le vol), les deux modèles sont par construction équivalents si la distribution initiale des pucerons sains est homogène, ce qui est vérifié par des indicateurs nuls. Par contre, le fait de changer la distribution initiale en incluant de l'hétérogénéité spatiale conduit à des prédictions très différentes. Que ce soit sur les différences cumulée (D et E), la densité maximale (G) ou la différence des densités cumulées (S), on voit que les modèles non spatialisé et spatialement explicite sont très différents pour la distribution initiale où tous les pucerons sont sur le foyer. Cela s'explique par le fait que sans dispersion, la population globale ne peut pas croître au dessus de K_0 avec le modèle explicite, alors qu'elle augmente jusqu'à $M*K_0$ avec le modèle non spatialisé. Pour la seconde

distribution hétérogène, où tous les plants sont infestés (et majoritairement le foyer initial), on peut voir que les prédictions des deux modèles diffèrent également car la capacité limite de la serre est atteinte plus rapidement avec le modèle non spatialisé (où la population de pucerons sur chaque plant croît à la même vitesse) qu'avec le modèle spatialement explicite (où la majorité des plants, initialement moins infestés, ont une population de pucerons qui croît moins vite).

Si on se rapproche de la réalité biologique et que l'on considère la dispersion des pucerons dans la serre, on peut voir que même avec une distribution initiale homogène, les dynamiques prédites sont très différentes. Cela vient du fait que la population de pucerons sains atteint une densité de M^*K_0 avec le modèle explicite alors qu'elle atteint M^*K_0 avec le modèle non spatialisé (ceci est vrai quelle que soit la distribution d'où une valeur de \tilde{G} identique pour les trois distributions). Quand on introduit de l'hétérogénéité spatiale, les prédictions sont d'autant plus différentes que l'hétérogénéité est marquée. En effet, les indicateurs ont une valeur beaucoup plus forte pour la première distribution initiale où un seul plant est infesté, que pour la seconde distribution où tous les plants sont infestés.

Cependant, les différences observées ne sont que quantitatives (pour la densité à l'équilibre et la durée du transitoire). En l'absence de parasitoïdes, les dynamiques prédites par le modèle non spatialisé et spatialement explicite sont qualitativement similaires et aboutissent à la même conclusion du point de vue agronomique : sans traitement des ravageurs, la population de pucerons sains colonise très rapidement la serre pour atteindre des densités fatales pour la cultures. Par conséquent, il ne semble pas indispensable de considérer la structure spatiale pour prédire les conséquences sur la culture de la présence des ravageurs, en l'absence d'ennemis naturels.

2.2. Comparaison en présence de parasitoïdes

Les dynamiques prédites par les modèles non spatialisé et spatialement explicite sont reportées sur la figure VI.3, pour une serre de 40 plants, $P(0) = 1$, $H(0) = 50$ et 100, les deux types de réponses fonctionnelles et les trois distributions initiales en pucerons sains. Les différences quantitatives mesurées par les indicateurs de comparaison sont reportées sur la figure VI.4 pour chaque condition. Ils donnent tous les mêmes profils.

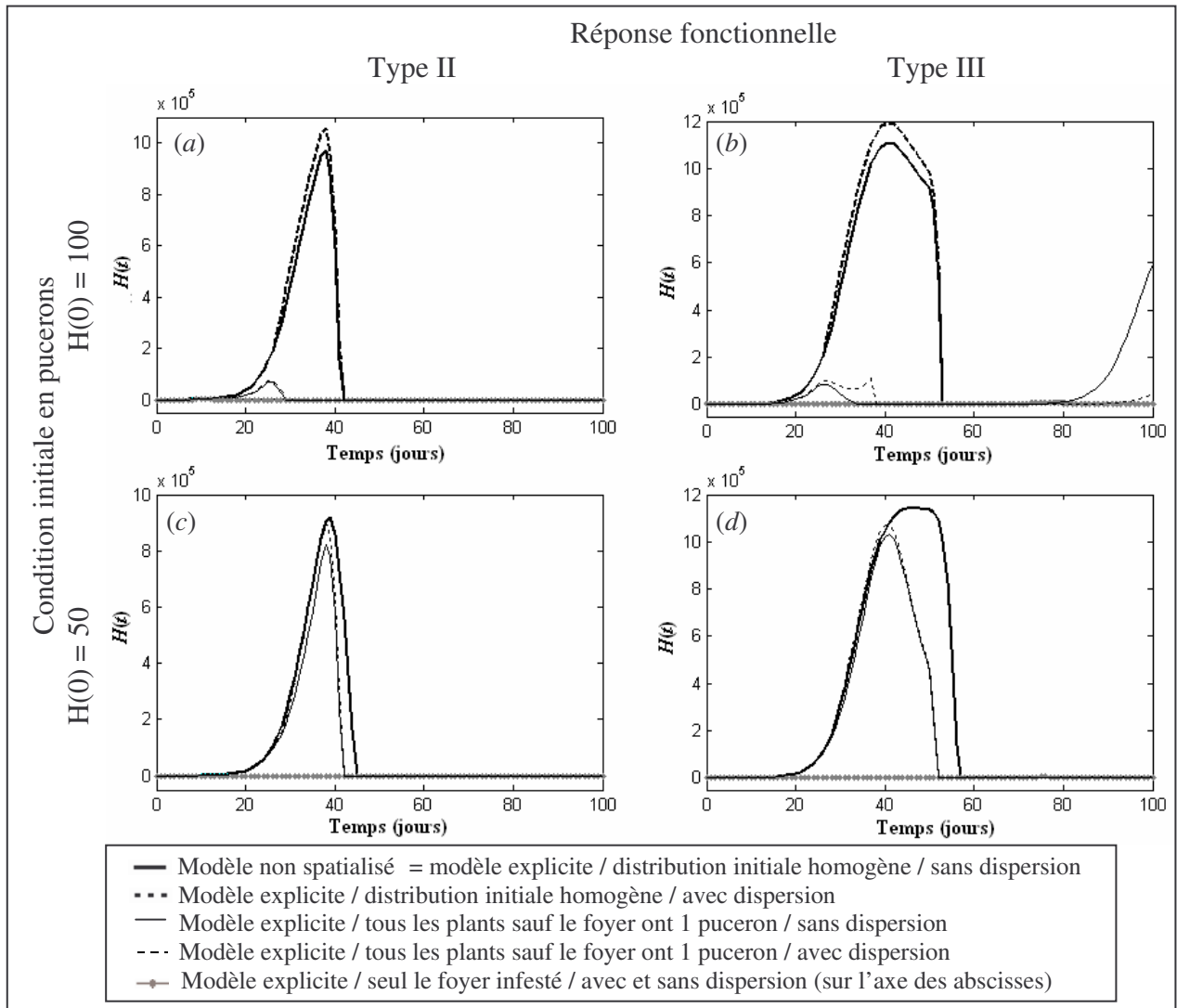


Figure VI.3 : Dynamiques des pucerons prédites par les modèles non spatialisé et explicite et selon trois distributions initiales en pucerons.

Tout d'abord, on peut voir que les dynamiques sont similaires pour les deux types de réponse fonctionnelle (Fig. VI.3a versu b et c versus d), ce qui est réflété par des profils identiques pour la valeur des indicateur de comparaison (Fig. VI.4). Par contre, l'influence de la densité initiale en ravageurs sur les prédictions dépend de leur distribution initiale.

Pour une distribution initiale homogène, les modèles non spatialisé et spatialement explicite sans et avec dispersion donnent qualitativement les mêmes prédictions (Fig. VI.3) : quel que soit l'effectif initial en pucerons sains, la population croît jusqu'à des densités très fortes (proches de la capacité limite de la serre). Une différence quantitative peut être observée sur la densité maximale quand la dispersion est considérée, avec des densités

légèrement supérieures pour le modèle explicite. Ceci est reflété par des indicateurs faiblement négatifs (Fig. VI.4), voire nuls, pour \tilde{G} , \tilde{S} et \tilde{E} , et des valeurs un peu plus fortes pour \tilde{D} qui retranscrit les différences quantitatives observées avec dispersion.

Pour une distribution initiale hétérogène, les prédictions sont différentes entre les deux approches, avec une pullulation des ravageurs toujours moins importante avec le modèle explicite que non spatialisé (Fig. VI.3), reflétée par des indicateurs toujours positifs (Fig. VI.4). Les différences sont d'autant plus grandes que l'hétérogénéité spatiale est marquée. Pour une distribution initiale hétérogène où tous les pucerons sont sur un seul foyer, les densités atteintes sont tellement plus faibles que celles observées avec le modèle non spatialisé qu'elles paraissent être sur l'axe des abscisses, quelle que soit la densité initiale en pucerons sains (Fig. VI.3), d'où des valeurs fortes pour les indicateurs correspondants (Fig. VI.4 en noir). Par contre, pour la distribution où tous les plants sont infestés, la différence est d'autant plus marquée entre les deux modèles que la densité initiale en pucerons sains est forte, quelle que soit la réponse fonctionnelle (Fig. VI.3a versus c et b versus d et Fig. VI.4 noir versus blanc).

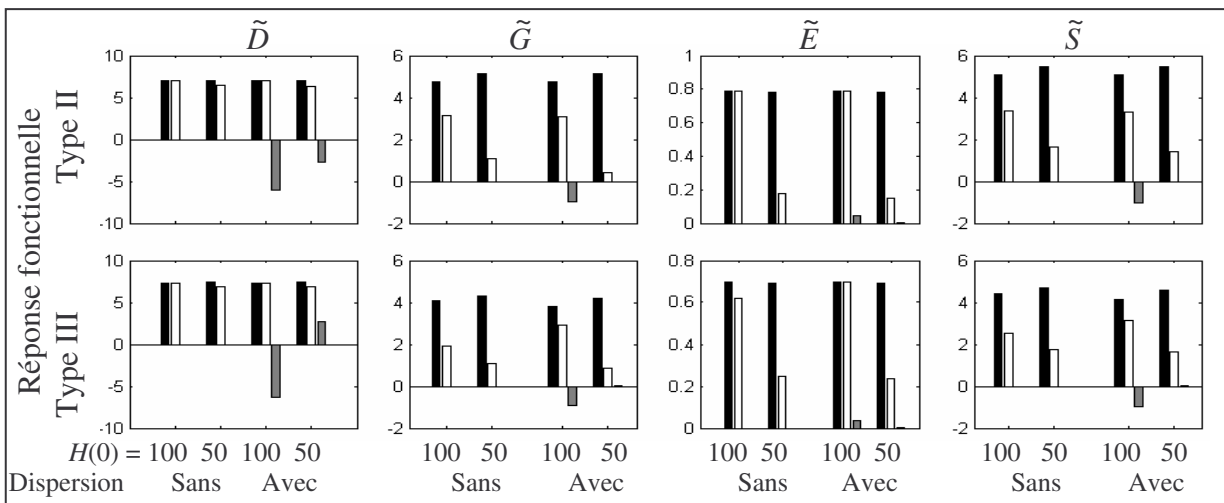


Figure VI.4 : Indicateurs (modifiés) de comparaison entre les modèles non spatialisé et explicite sans et avec dispersion, pour les deux réponses fonctionnelles, deux densités initiales en pucerons, distribués de manière : homogène (gris), hétérogène où : (i) seul le foyer est infesté (noir), et (ii) tous les plants ont 1 puceron, sauf le foyer (blanc).

La discrétisation de la serre en M plants liés entre eux par des processus de dispersion ne semble donc pas nécessaire pour une distribution initiale homogène des pucerons dans la serre. Or, on sait que (i) les pucerons s'agrègent en colonies discrètes, formant des patches localisés d'hôtes (Van Steenis et El-Khawass, 1995 ; Rochat, 1997a) ; (ii) le processus d'infestation débute essentiellement à partir d'un plant majoritairement infesté. Dans un tel environnement hétérogène, il apparaît essentiel de prendre en compte la structure spatiale pour décrire les interactions hôte-parasitoïde.

3. Comment considérer l'espace ?

3.1. Comparaison des modèles spatialement explicite et implicite

La manière de prendre en compte la structure spatiale dans le modèle hôte-parasitoïde est testée en comparant les dynamiques prédites par les modèles spatialement explicite complet avec dispersion (Eq. III.4.1) et implicite avec dispersion (Eq. III.5.19) pour les deux distributions initiales hétérogènes : (i) tous les pucerons sains sont sur un seul foyer d'infestation (Fig. VI.5) et (ii) tous les plants ont 1 puceron sauf le foyer initial qui est majoritairement infesté (Fig. VI.6). Les indicateurs de comparaison modifiés sont utilisés avec le modèle explicite comme modèle de référence et le modèle implicite comme modèle testé. Les valeurs de ces indicateurs pour les différentes conditions testées sont représentées sur la figure VI.7 et présentent tous des profils similaires.

Le modèle spatialement explicite complet et le modèle implicite donne des prédictions qualitativement similaires (Fig. VI.5 et VI.6), mais quelques différences quantitatives sont observées : les indicateurs \tilde{D} , \tilde{G} et \tilde{S} sont négatifs (Fig. VI.7), reflétant que les densités prédites par le modèle implicite sont dans la plupart des cas inférieures à celles prédites par le modèle explicite complet. Une exception apparaît pour la seconde distribution hétérogène où tous les plants sont initialement infestés (et majoritairement le foyer initial), $H(0) = 100$ et une réponse fonctionnelle de type III. Dans ce cas, tous les indicateurs reflètent une forte différence positive entre les prédictions (ce qui signifie que les densités prédites par le modèle implicite sont supérieures à celle du modèle explicite). Cette différence est due à la pullulation des pucerons sains en fin de culture, plus précoce avec le modèle implicite qu'avec le modèle explicite.

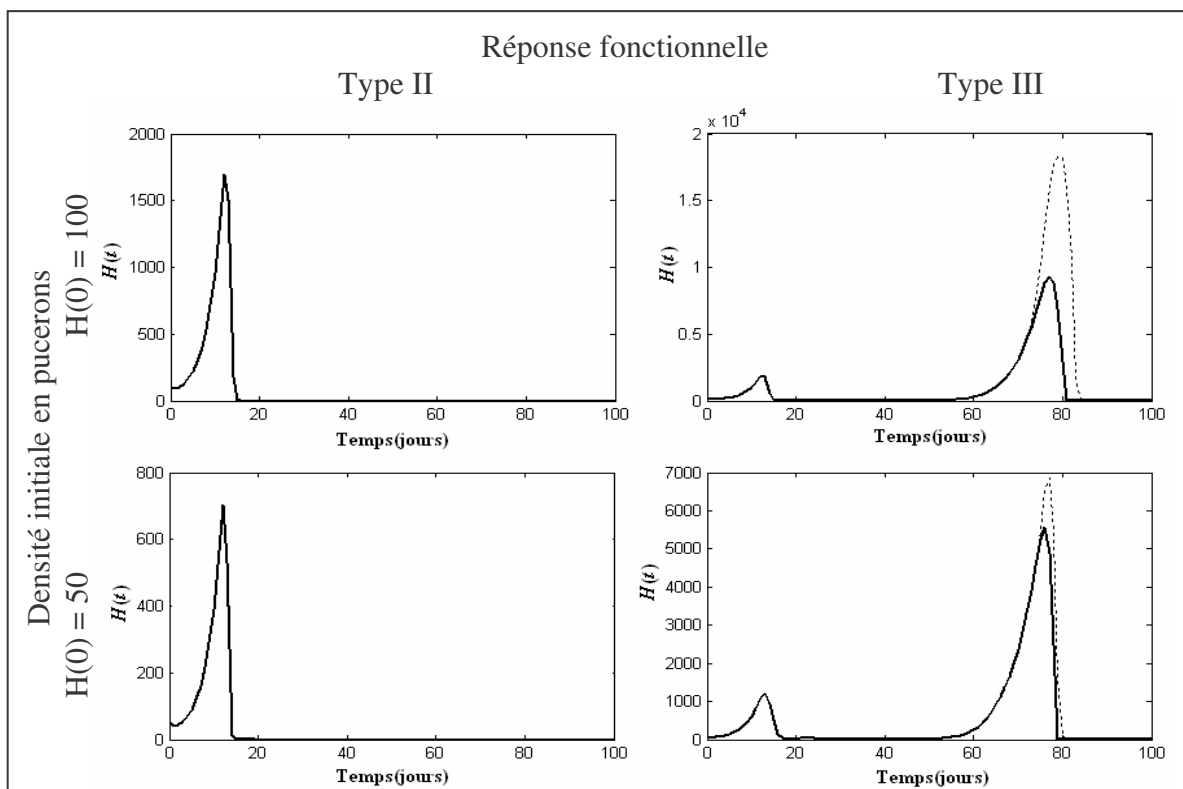


Figure VI.5 : Dynamiques des pucerons selon les modèles explicite (traits pointillés) et implicite (traits épais) pour la distribution initiale où tous les pucerons sont sur le foyer.

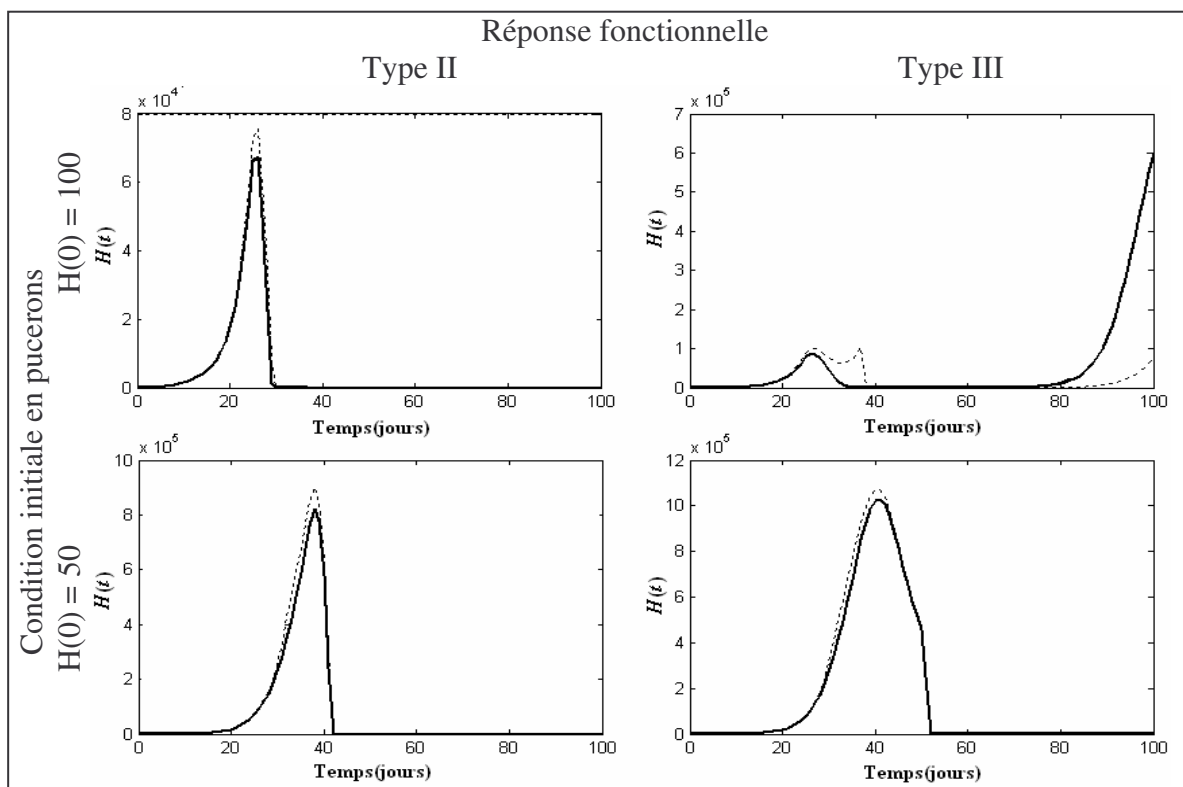


Figure VI.6 : Dynamiques des pucerons selon les modèles explicite (traits pointillés) et implicite (traits épais) pour la distribution initiale où tous les plants sauf un ont 1 puceron.

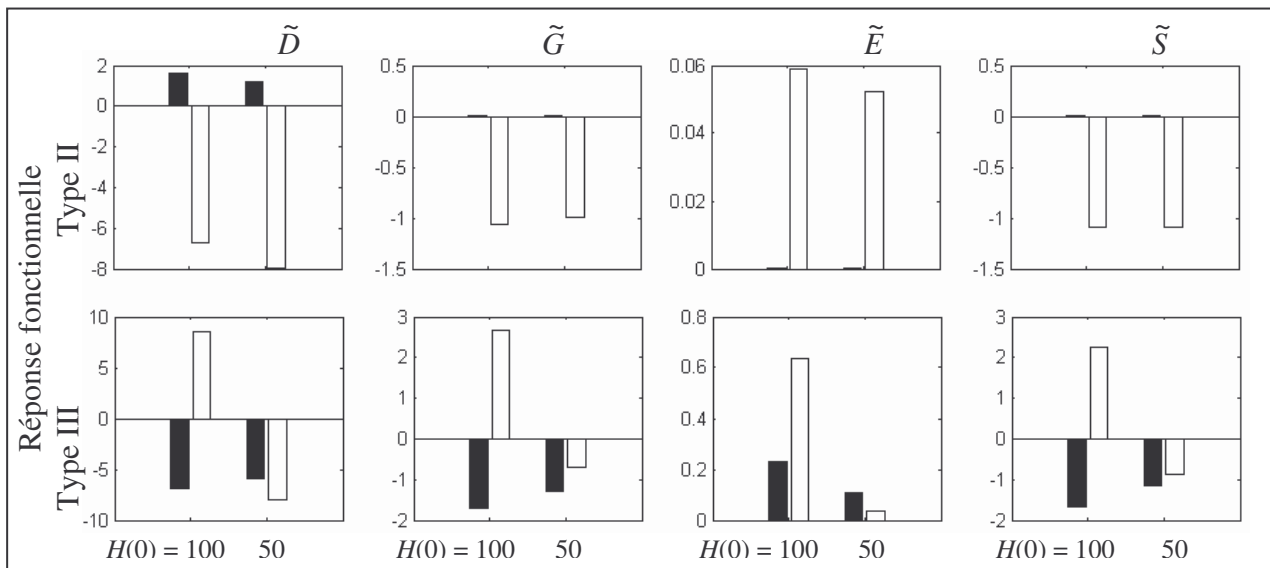


Figure VI.7 : Valeurs des indicateurs de comparaison (modifiés) entre les modèles explicite et implicite, pour chaque réponse fonctionnelle, les deux conditions initiales en pucerons, et les deux distributions hétérogènes : (i) tous les pucerons sont sur le foyer initial (en noir), et (ii) tous les plants ont 1 puceron, sauf le foyer qui a le reste (en blanc).

3.2. Test des hypothèses divergentes entre les deux approches

Pour mieux comprendre l'origine des différences quantitatives qui apparaissent entre les prédictions des deux formalismes spatialisés, il faut étudier les deux principaux points qui divergent entre les deux approches :

(1) les pucerons parasités (+ momies) sont décrits à l'échelle globale de la serre (et sont redistribués entre les plants) dans le modèle implicite alors qu'ils sont considérés à l'échelle locale du plant dans le modèle explicite complet.

(2) seule la dispersion par le vol peut être incluse dans le modèle implicite alors que le modèle explicite considère en plus la dispersion locale par la marche.

Les deux hypothèses sont testées indépendamment. Pour ce faire, les formes complète (Eq. III.4.1) et simplifiée (Eq. III.4.4) du modèle explicite sont comparées pour des valeurs variables de γ (Eq. III.4.8), la proportion de migrants marcheurs dans la population locale. En effet, les versions complète et simplifiée du modèle explicite ne divergent que sur l'échelle de description des pucerons parasités (+ momies), à l'échelle locale pour la version complète et à

l'échelle globale pour la version simplifiée. L'effet du regroupement des pucerons parasités (+ momies) est donc testé en comparant les deux versions du modèle explicite pour les mêmes conditions de dispersion, et l'effet de la dispersion locale est évalué pour chaque modèle indépendamment en variant γ de 0 (sans marcheurs) à 0.2.

Les indicateurs de comparaison sont utilisés ici avec comme modèle de référence le modèle explicite complet avec $\gamma = 0.1$ (valeur considérée comme la plus réaliste) et comme modèles testés successivement les versions complète et simplifiée du modèle explicite avec des γ variables. On utilise les mêmes conditions que précédemment, à savoir une serre de $M = 40$ plants, $H(0) = 100$ ou 50 pucerons sains, $I(0) = 0$ pucerons parasités et $P(0) = 0$ et 1 parasitoïde. Les deux distributions initiales hétérogènes présentées dans le chapitre IV, paragraphe 5.2, sont testées (Eq. IV.5.1, IV.5.2, IV.5.3 et IV.5.5).

3.2.1. Echelle de description des pucerons parasités

Les indicateurs G , E et S donnant qualitativement les mêmes profils, je ne représenterai ici que les résultats concernant S (ceux selon G et E sont reportés en Annexe 4). Les figures VI.8 et VI.9 montrent la variation respectivement des indicateurs \hat{D} (Eq. IV.6.1b) et S pour les versions complète et simplifiée du modèle explicite en fonction de la valeur de γ .

Suivant tous les indicateurs, le modèle explicite complet et la version simplifiée présentent les mêmes tendances (Fig. VI.8 et VI.9). De faibles différences quantitatives sont observées entre les prédictions des deux modèles. Pour une réponse fonctionnelle de type II, la valeur de l'indicateur obtenue avec la modèle complet est environ 1.5% plus faible que celle obtenue avec le modèle simplifié. Avec une réponse fonctionnelle de type III, la différence maximum est de 30% mais la tendance est inversée (le modèle complet donne des valeurs supérieures à celle du modèle simplifiée). Cependant, les différences ne sont significatives que sur des densités très élevées (supérieures à $7 \cdot 10^5$), donc les différences observées ont peu d'implications agronomiques dans la mesure où les densités prédites ont dans les deux cas des conséquences graves sur la culture.

Par conséquent, on peut dire que la version simplifiée donne une bonne approximation du modèle explicite complet dans la mesure où les conclusions concernant la gestion de la culture sont les mêmes. Seules de faibles différences quantitatives sont observées et

considérer les pucerons parasités à l'échelle globale est suffisant pour décrire les relations hôte-parasitoïde.

De plus, cela confirme que la fonction de répartition des pucerons parasités utilisée (Eq. III.4.3) paraît appropriée. En effet, les pucerons parasités sont supposés se distribuer dans la serre comme le font les parasitoïdes, et donc comme le sont les pucerons sains. Cette hypothèse est discutable car les pucerons parasités s'accumulent, et le plant le plus infesté à t n'est pas forcément celui qui a le plus accumulé de pucerons parasités. On voit sur les figures VI.8 et VI.9 qu'une telle distribution est le plus souvent vérifiée mais peu apparaît mal adaptée dans certains cas. Notamment avec une réponse fonctionnelle de type III, les parasitoïdes sont beaucoup moins efficaces sur les plants peu infestés, et ces plants ont donc moins de pucerons parasités qu'ils n'en ont si la réponse fonctionnelle est de type II.

Si on regarde la distribution des pucerons sains et parasités au cours du temps (Fig. VI.10), on peut voir que pour une réponse fonctionnelle de type II (Fig. VI.10a), la distribution des pucerons parasités dépend de celle des pucerons sains (notons qu'avant de s'éteindre à $t = 60$ (ou avant), la population de pucerons sains est uniformément distribuée entre les plants). La fonction de distribution utilisée semble donc appropriée avec une réponse de type II, même si la proportion de pucerons sains est un peu surestimée sur les plants fortement infestés et sous-estimée sur les plants faiblement infestés. Avec une réponse fonctionnelle de type III (Fig. VI.10b), la fonction de distribution des pucerons parasités semble inappropriée à partir de $t = 30$ jours car les plants qui étaient les plus infestés ont accumulé plus de pucerons parasités alors que leur proportion en pucerons sains diminue en dessous des autres plants (car les parasitoïdes sont ici plus efficaces quand la densité est élevée). Par conséquent, en considérant que les pucerons parasités se distribuent sur les plants comme le font les parasitoïdes (et donc les pucerons sains), le nombre de pucerons parasités sur les plants initialement très infestés est sous-estimé et la croissance des pucerons sains surestimée (et inversement sur les plants moins infestés). C'est ce qui explique les différences observées par les indicateurs de comparaison entre le modèle explicite complet et simplifié pour une réponse fonctionnelle de type III.

Globalement, la fonction de répartition des pucerons parasités utilisée est suffisante dans la mesure où les dynamiques globales restent similaires dans la plupart des cas, et que les densités en ravageurs prédites dans chaque cas restent dans le même ordre de grandeur.

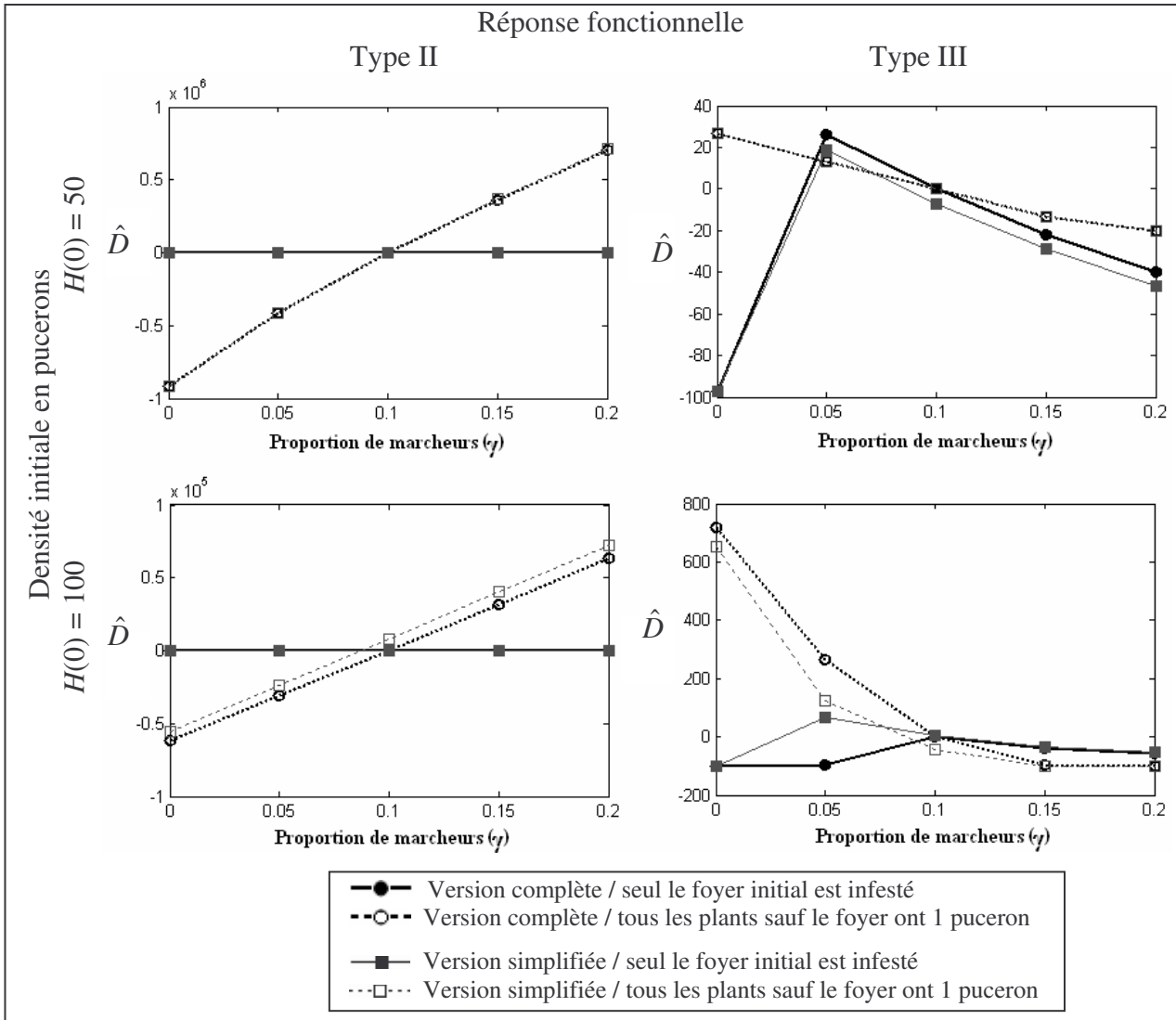


Figure VI.8 : Variation de \hat{D} (Eq. IV.6.1b) en fonction de γ pour les deux densités initiales en pucerons et les deux réponses fonctionnelles. Pour les distributions initiales hétérogènes, l'indicateur est calculé avec comme modèle de référence le modèle explicite complet pour $\gamma = 0.1$.

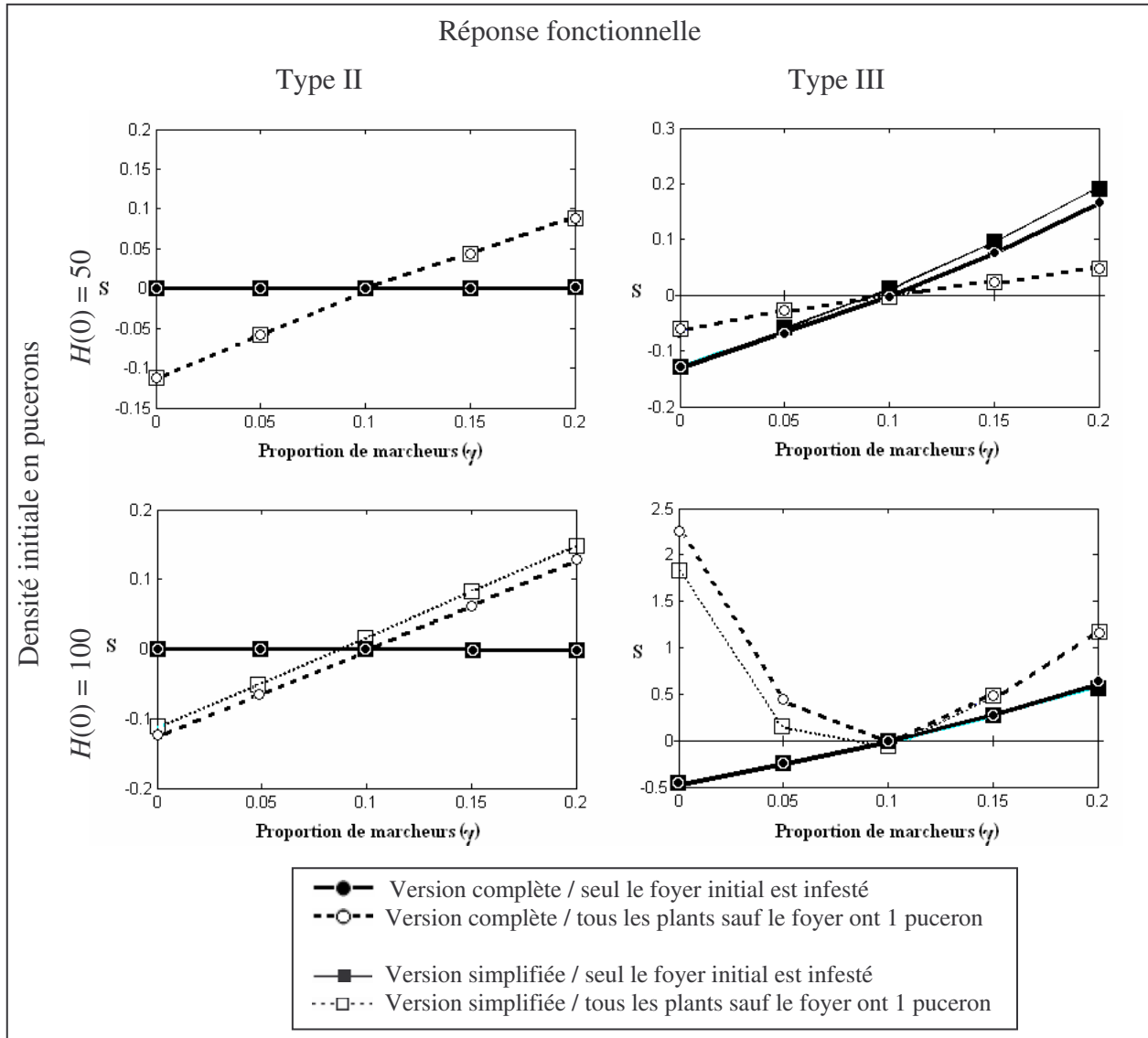


Figure VI.9 : Variation de S en fonction de la proportion de marcheurs dans la population (γ), pour les deux conditions initiales en pucerons sains et les deux réponses fonctionnelles. Pour les deux distributions initiales hétérogènes en pucerons, l'indicateur a été calculé avec le modèle explicite complet pour $\gamma = 0.1$ comme modèle de référence.

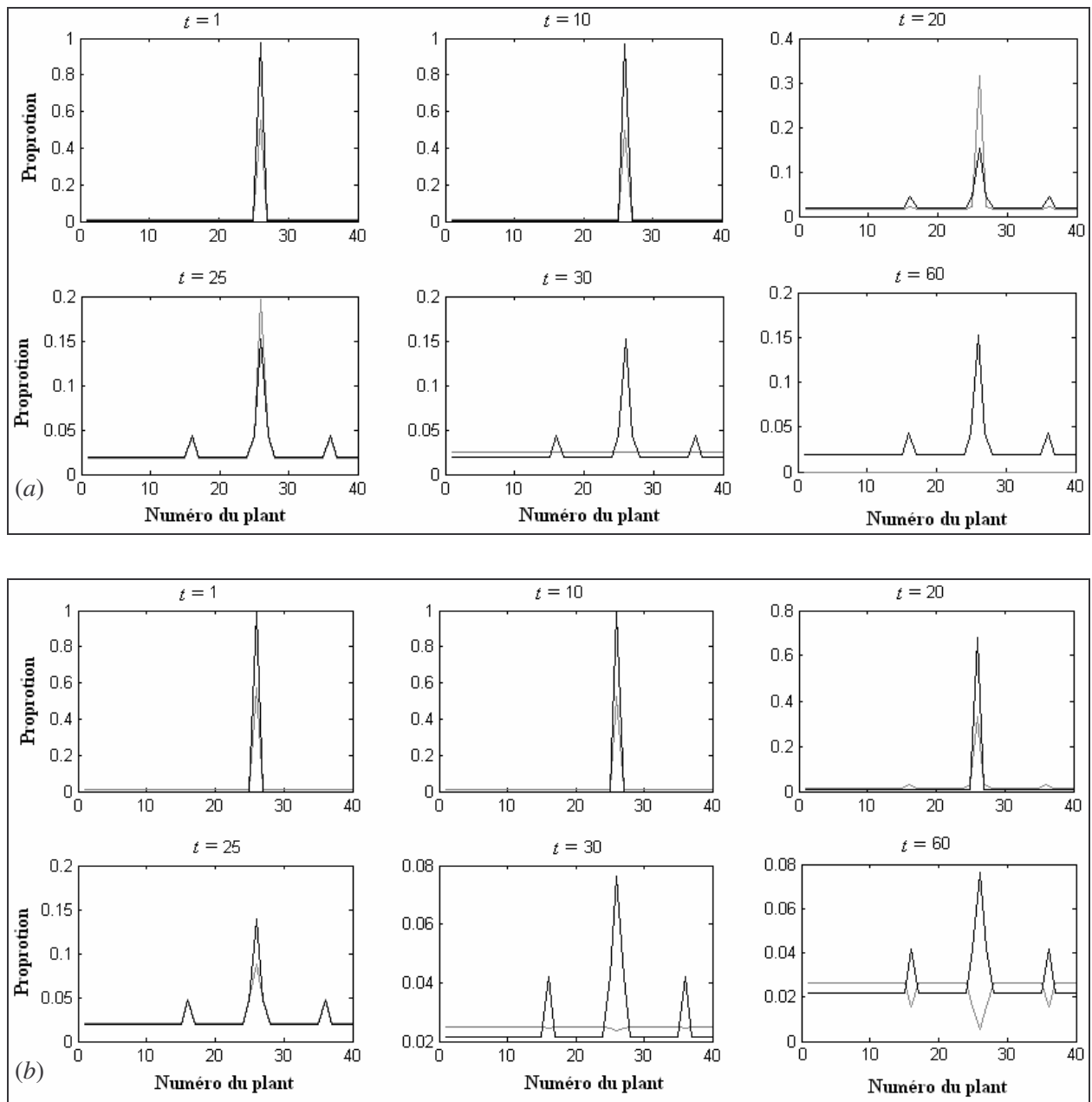


Figure VI.10 : Evolution de la proportion en pucerons sains et en parasitoïdes (en gris) et de pucerons parasités (en noir) sur chacun des 40 plants de la serre au cours du temps, pour $H(0) = 100$, distribués selon la seconde distribution hétérogène où tous les plants sont infestés, et une réponse fonctionnelle de type II (a) et de type III (b).

3.2.2. *Rôle de la dispersion par la marche*

Pour une réponse fonctionnelle de type II, tous les indicateurs donnent les mêmes tendances (Fig. VI.8 et VI.9 gauche). Pour la première condition initiale hétérogène où seul le foyer initial est infesté, γ n'a aucun effet sur les prédictions, pour la simple raison que le seuil de dispersion par la marche n'est jamais atteint (Fig. VI.5). Pour la seconde distribution hétérogène où tous les plants sont infestés (et majoritairement le foyer), une augmentation de la proportion de migrants marcheurs augmente les densités prédites. Néanmoins, l'augmentation n'excède pas 15% (pour un doublement de γ).

Avec une réponse fonctionnelle de type III, l'impact de la dispersion par la marche dépend de la distribution initiale des pucerons sains et de l'indicateur de comparaison utilisé. Selon l'indicateur S (Fig. VI.9) (et G et E en Annexe 4) la densité en pucerons augmente (d'au plus 10%) avec la dispersion excepté pour $H(0) = 100$ répartis selon la seconde distribution où tous les plants sont infestés, où la densité en ravageurs augmente fortement quand la proportion de dispersants diminue. Cela correspond au cas cité précédemment où une explosion démographique des ravageurs survient en fin de culture, d'autant plus tôt que la dispersion par la marche est faible. Selon l'indicateur \hat{D} , relatant la somme des différences instantanées, la densité en ravageur diminue sensiblement (de 20 individus pour une réponse de type II et de 500 individus pour une réponse de type III) quand la dispersion par la marche augmente pour la seconde distribution hétérogène où tous les plants sont infestés, alors qu'elle augmente sensiblement pour re-diminuer avec une distribution initiale où seul le foyer initial est infesté.

D'une manière générale, l'effet de la dispersion par la marche sur les prédictions du modèle est négligeable dans la mesure où la proportion de migrants marcheurs reste relativement faible. Dans ce cas, le modèle spatialement implicite, négligeant la dispersion par la marche, suffit. Par contre, pour des espèces très localement dispersives, γ peut avoir un fort impact, surtout avec une réponse fonctionnelle de type III, et une représentation explicite de l'espace est alors indispensable.

4. Conclusions du Chapitre VI

L'infestation d'une serre légumière par un ravageur tel que le puceron *Aphis gossypii* commence essentiellement à partir d'un seul plant, plus infesté que les autres. Le modèle non spatialisé est incapable de prendre en compte une telle hétérogénéité spatiale, et on a pu voir que les dynamiques prédites par les modèles non spatialisés et spatialisés, quels qu'ils soient, diffèrent pour une distribution initiale hétérogène. Des observations de terrains ont permis de montrer que les pucerons s'agrègent typiquement en colonies discrètes (Rochat, 1997a ; L. Lapchin, comm. pers.). Par conséquent, un modèle spatialisé semble plus adapté pour décrire les interactions *A. gossypii* – *L. testaceipes* en serre de melons.

La comparaison des deux approches spatialisées a permis de démontrer quantitativement qu'en l'absence de dispersion par la marche, les prédictions sont similaires, suggérant que les pucerons parasités peuvent être considérés à l'échelle globale sans nuire à la pertinence des dynamiques de population prédites. Cela a été confirmé pour des taux variables de dispersion par la marche en comparant la version complète et simplifiée du modèle spatialement explicite. L'effet de la dispersion par la marche est négligeable dans la plupart des cas, excepté pour des taux relativement forts. Cela confirme les résultats de précédentes études (Hassell *et al.*, 1991a, 1991b ; Murdoch, 1994 ; Reeve, 1988, 1990 ; Weisser et Hassell, 1996) montrant qu'une forte dispersion locale peut avoir un impact fort sur les dynamiques globales de population. Par conséquent, l'approche implicite suffit quand la dispersion par la marche est relativement faible alors qu'une représentation explicite de l'espace est indispensable pour une forte dispersion.

De nombreuses études ont permis de montrer que les processus de dispersion peuvent avoir un impact fort sur les dynamiques populationnelles (Hassell *et al.*, 1991a ; Weisser *et al.*, 1997 ; Travis, 2001 ; King et Hastings, 2003 ; Rauch et Weisser, 2007). Les capacités de dispersion de ravageurs tels que les pucerons déterminent leur potentialité d'invasion d'une culture (French et Travis, 2001). Il est donc important de considérer les différentes stratégies de dispersion envisageables.

D'un point de vue général, le modèle implicite, plus synthétique que le modèle explicite, suffit pour décrire les interactions hôte-parasitoïde dans un environnement hétérogène tel que la serre. En effet, les différences mesurées entre les deux approches

n'affectent pas les conclusions agronomiques pour la gestion des cultures. Les densités prédites atteignent toujours des niveaux trop élevés qui excèdent les seuils de traitement.

En plus de son formalisme synthétique, le modèle implicite est plus approprié et peut plus facilement être relié aux méthodes de comptage utilisées sur le terrain. Lapchin *et al.* (1997) ont proposé deux méthodes visuelles pour estimer la densité en pucerons sur un plant. Ces méthodes, basées sur des classes d'abondance en pucerons, fournissent des histogrammes de fréquence de plants suivant leur classe d'abondance en ravageurs, ce qui est clairement modélisé par le modèle spatialement implicite (Annexe 3).

Le modèle spatialement implicite est donc le modèle qui a été retenu pour tester différentes stratégies de lutte biologique en serre.

PARTIE 4

Le modèle spatialement implicite, un outil d'aide à la décision en lutte biologique

"Without a theoretical foundation it is unlikely that we will succeed in any practical endeavour (of biological control): it would be like trying to put a man on the moon without any knowledge of the theories of gravity and planetary motion"

Berryman, 1991

Chapitre VII

Stratégies de lutte biologique

1. Introduction

Le contrôle biologique est défini comme l'utilisation d'organismes vivants (ou de leurs produits) pour réduire les pertes ou dégâts causés par des ravageurs (Eilenberg *et al.*, 2001). Un exemple bien connu du grand public est l'utilisation des coccinelles pour la lutte contre les pucerons. Cependant, de tels prédateurs ont montré bien des inconvénients, notamment dus à leur grande polyphagie entraînant des impacts importants sur des populations non ciblées au départ. Par contre, les parasitoïdes ont prouvé qu'ils étaient bien plus prometteurs comme agent de lutte contre des insectes ravageurs (Greathead, 1986 ; Greathead et Greathead, 1992 ; Murdoch, 1994 ; Mills, 2000). Bien qu'ils présentent également quelques inconvénients comme leur délai d'action ou leur fragilité, ils ont pour la plupart de nombreux avantages, dont les principaux recherchés sont (Mills, 2005) :

- Une réponse positive aux patches à fortes densités d'hôtes (Walde et Murdoch, 1988 ; Bezemer et Mills, 2001), accompagnée d'une bonne capacité de dispersion.
- Un temps de génération court (Mills *et al.*, 2004).
- La production d'un grand nombre de descendants femelles (Murdoch *et al.*, 2003).
- Une bonne spécificité vis-à-vis des hôtes.

1.1. Quelques chiffres

Depuis ces trente dernières années, la protection des cultures par lutte biologique a considérablement augmenté. En 1970, le contrôle biologique était utilisé dans seulement 200 hectares de serre dans le monde, alors qu'en 1995, cette surface est passée à 14000 ha (sur un total de 300000). En France, cette progression est tout aussi importante, passant de moins de 10 ha dans les années 1980 à plus de 1800 (sur environ 9000) en 2001 (Fig.VII.1a), dont 1200 concernaient les cultures de tomates et 40 les cultures de melons (Fig. VII.1b). L'utilisation de

pesticides a ainsi diminué de 85-90% dans ces cultures conduites en lutte biologique. En 2000, l'utilisation d'ennemis naturels en serre a principalement été réalisée aux Pays-Bas, au Royaume-Uni, en France et en Amérique du Nord (Hajek, 2004). La production industrielle d'auxiliaires a d'ailleurs largement augmentée, avec en 2000 plus de 130 espèces de prédateurs et parasitoïdes disponibles dans le commerce (Fig. VII.2) (Van Lenteren, 2000).

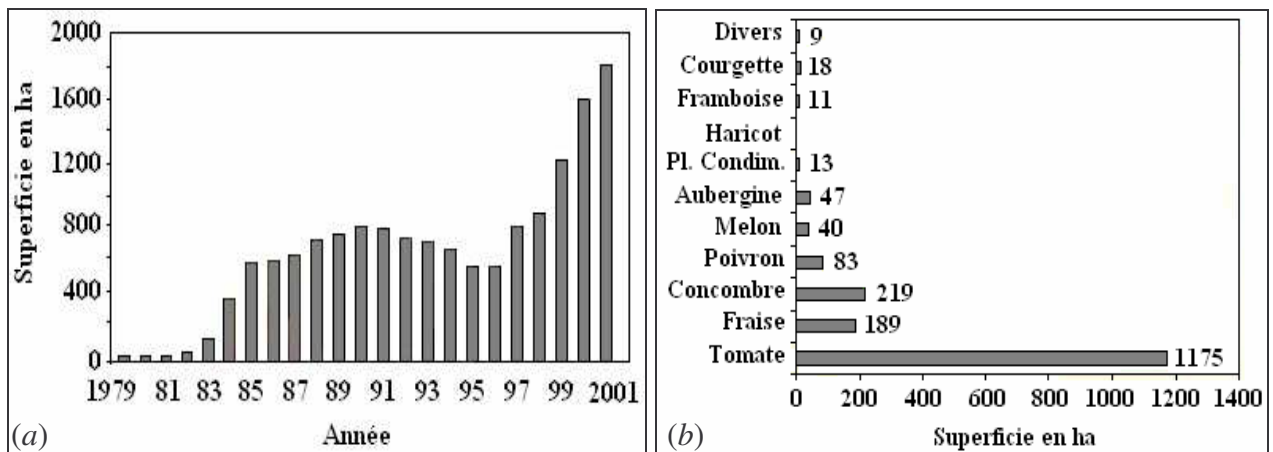


Fig. VII.1 : Surfaces de cultures légumières sous serre traitées par la lutte biologique en France. (a) Evolution des surfaces de 1979 à 2001 ; (b) Répartition selon le type de culture pour l'année 2001. Source DRAF-SRPV Bretagne.

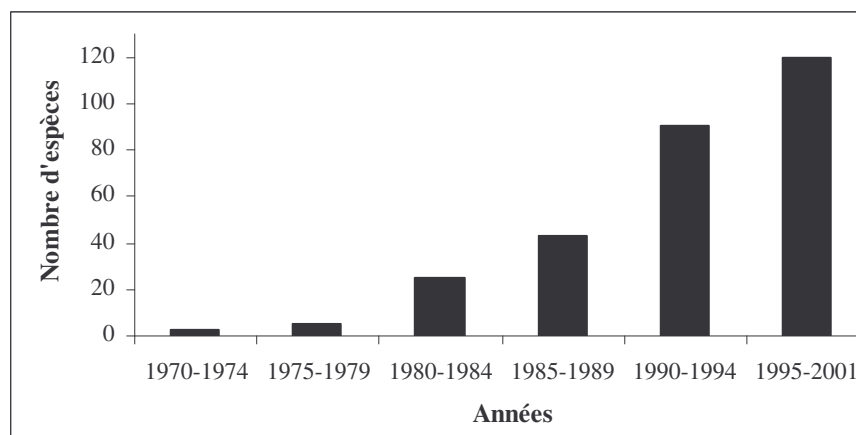


Figure VII.2 : Augmentation du nombre d'espèces d'ennemis naturels disponibles dans le commerce pour le contrôle biologique des ravageurs de serres en Europe (d'après Van Lenteren, 1997).

1.2. Avantages de la lutte biologique

L'agriculteur a en effet de nombreux avantages à utiliser le contrôle biologique plutôt que le traitement chimique (Van Lenteren, 2000) :

- (a) Les jeunes plants ne subissent aucun effet phytotoxique.
- (b) Le lâcher de parasitoïdes prend moins de temps et est plus plaisant que l'application des pesticides. De plus, il se fait généralement en début de culture, quand l'agriculteur a suffisamment de temps pour vérifier le bon développement de l'agent de lutte.
- (c) Le traitement chimique est devenu difficile voire impossible pour certains ravageurs qui présentent des formes de résistance.
- (d) La lutte biologique ne nécessite pas de période de sécurité sanitaire entre l'application et la récolte, alors qu'il faut un délai de plusieurs jours avec un pesticide.
- (e) Le grand public est très favorable à ce type de protection des cultures et l'enjeu économique lié à l'agriculture « bio » ne fait qu'accroître l'intérêt des agriculteurs pour la lutte biologique, d'autant que les coûts peuvent être dans certains cas comparables à ceux d'un traitement chimique (Bellows et Fisher, 1999).

1.3. La lutte biologique en serres

Le contrôle biologique est particulièrement utilisé dans les cultures sous serres car l'objectif est de réaliser une forte production et l'aspect des produits ainsi que leur valeur sanitaire sont importants. De plus, la lutte biologique sous serre est facilitée car l'environnement est confiné, bien mieux « contrôlé » qu'en plein champ (beaucoup moins soumis à la stochasticité environnementale), et surtout les ennemis naturels de quelques ravageurs seulement doivent être introduits (Van Lenteren, 2000). Les cultures sous serre ont également l'avantage de pouvoir être suivies régulièrement pour détecter dès que possible la présence de ravageurs.

Les parasitoïdes peuvent être lâchés soit avant même que les ravageurs n'envahissent la culture de manière à prévenir l'infestation (lutte préventive), soit une fois que les ravageurs sont détectés, mais ceci nécessite de surveiller la culture (lutte curative). Pour des cultures limitées dans le temps, déterminer la taille du lâcher peut être critique. En effet, si trop peu de parasitoïdes sont lâchés, le contrôle pourrait ne pas être obtenu à temps pour protéger la culture. Si on lâche trop de parasitoïdes, le coût de la lutte est plus fort alors que l'efficacité

peut diminuer car les interactions augmentent avec le nombre d'individus (interférences mutuelles, effet Allee).

Les différentes approches de lutte biologique ont été brièvement décrites dans le chapitre II, paragraphe 3.5.3. Je m'intéresserai ici uniquement aux lâchers inoculatifs, les plus appropriés pour les cultures légumières sous serre, à durée limitée (Van Lenteren et Manzaroli, 1999). Cette stratégie consiste à introduire une quantité limitée d'agents de lutte de manière à ce que quelques générations successives de la population d'auxiliaires agissent pendant la durée limitée de la culture.

1.4. Intérêts des modèles mathématiques en lutte biologique

Les expérimentations de lutte biologique sur le terrain sont rares et se limitent à des conditions très restreintes. En effet, il est impossible de tester expérimentalement différentes stratégies de lutte biologique à l'échelle d'une serre, pour déterminer la plus efficace sur la culture. Les modèles mathématiques fournissent le meilleur moyen d'intégrer l'information provenant de multiples études sur les agents de contrôle biologiques potentiels, et de fournir une base solide dans la formulation de principes écologiques pour les programmes de lâchers. De plus, la modélisation est la seule manière d'extrapoler des phénomènes locaux à l'échelle régionale, ce qui est essentiel pour évaluer le succès du contrôle biologique (Hawkins et Cornell, 1999).

Les premiers modèles théoriques prédisaient que la population de ravageurs ne pouvait pas à la fois être réduite à des densités faibles et s'y maintenir (interactions stables), alors que de nombreux exemples de contrôle biologique ont été couronnés de succès, avec des ravageurs à des densités inférieures à 2% de leur capacité limite (Hawkins et Cornell, 1999). C'est ce que Luck (1990), puis Arditi et Berryman (1992), ont appelé le paradoxe du contrôle biologique. Mais depuis, de nombreux travaux ont permis d'identifier des processus susceptibles d'expliquer le maintien des populations de ravageurs à des densités largement en dessous de leur capacité limite. Par ailleurs, certains auteurs ont montré que de légères fluctuations à des densités faibles en ravageurs étaient aussi compatibles avec un contrôle satisfaisant (Murdoch *et al.*, 1985).

1.5. Objectifs

Le but de ce dernier chapitre est de montrer comment le modèle spatialement implicite (dans sa version modifiée) (Eq. IV.3.22) peut être utilisé comme outil d'aide à la décision pour la protection des cultures *via* le test de différentes stratégies de lutte. Quand vaut-il mieux effectuer le(s) lâcher(s) ? Dans quelle mesure un lâcher préventif est mieux adapté qu'un lâcher curatif ? La lutte multi-lâchers est-elle préférable à un lâcher unique ? Quelle quantité de parasitoïdes utiliser ? Quels coûts interviennent dans une telle lutte ? Comment les prendre en compte dans le modèle ? Voilà autant de questions auxquelles je tenterai de répondre en m'appuyant sur l'utilisation du modèle spatialement implicite. Ce dernier chapitre fait l'objet d'un troisième article, actuellement en cours de rédaction.

Je présenterai tout d'abord les différentes variables de référence utilisées généralement pour quantifier l'efficacité d'une lutte biologique. J'exposerai ensuite les différents scénarios de lutte testés par le modèle implicite et les résultats obtenus. Enfin, je montrerai comment les différents coûts engendrés par la lutte peuvent être pris en compte dans l'évaluation de l'efficacité des différentes stratégies.

2. Indicateurs d'efficacité d'une stratégie

La stratégie de lutte biologique la plus efficace peut être vue comme celle qui conduit au moins de pertes de rendement pour la culture. Cette perte dépend de nombreux facteurs, tels que le nombre de pucerons à différents moments de la culture, le stade de la plante au moment de l'infestation, la variété cultivée ou les conditions environnementales (Wellings *et al.*, 1989). Estimer expérimentalement la perte de rendement due au ravageur impliquerait de comparer la récolte entre une culture infestée par ce ravageur et une autre culture non infestée mais par ailleurs dans les mêmes conditions, ce qui est impossible à réaliser.

Les indicateurs utilisés généralement pour déterminer l'efficacité d'une lutte sont divers.

2.1. Perte de rendement et densité cumulée

La relation entre les dégâts et la densité en ravageurs a été estimée par différents auteurs (Lapchin et Rabasse, 1980 ; Rossing et Van de Wiel, 1990 ; Wellings *et al.*, 1989) :

$$\Phi = \int_0^T \theta(t) H(t) dt$$

où Φ représente la perte de rendement, T correspond à la durée de la culture, $\theta(t)$ est relatif à la sensibilité du végétal et $H(t)$ est la densité en ravageur au temps t . Ainsi, les dégâts engendrés dépendent de la densité en ravageurs cumulée durant la durée de la culture (si $\theta(t)$ est constant). Cette définition est basée sur les mêmes critères que l'indicateur S (Eq. V.6.4) utilisé précédemment pour les analyses de sensibilité et la comparaison des différentes approches, considérant ainsi que la stratégie optimale est celle qui conduit à la densité cumulée $H_{tot} = \int_0^{100} H(t) dt$ minimale (Van Roermund *et al.*, 1997).

2.2. Densité maximale atteinte

Néanmoins, Wellings *et al.* (1989) ont montré une relation linéaire entre la densité maximale en ravageurs observée pendant la culture et la perte de rendement. Ainsi, de nombreux auteurs qualifient une lutte d'efficace une stratégie assurant une faible densité maximale en ravageurs (H_{max}) atteinte pendant la culture (Rochat, 1997a). Mais cette mesure peut ne pas refléter réellement la qualité d'un traitement car il peut être bien autant désastreux pour l'agriculteur d'observer une densité moindre mais qui perdure dans le temps qu'un grand pic ponctuel de ravageurs.

2.3. Nombre de jours où la densité en ravageurs dépasse un seuil

La durée π pendant laquelle la densité en ravageurs dans la culture est au-dessus d'un seuil donné est également utilisée (Mailleret et Grogard, 2006). La meilleure stratégie est alors celle pour qui π est minimal. La principale difficulté avec ce type de démarche est de définir un seuil de nuisibilité approprié à l'espèce de ravageurs impliquée pour le type de culture concernée. Pour les cultures de melons sous serre, ce seuil économique de dégâts est inconnu. En serres de concombres, les dégâts sont irréversibles au dessus de 10000 pucerons par plant, et sans intervention, les plantes meurent dans les 15 jours (Rochat, 1997a). Dans la pratique, il semblerait que les agriculteurs traitent les concombres contre le puceron *Aphis gossypii* vers 1000 individus par plant, densité facilement repérable à l'œil nu.

2.4. Ratio entre les densités à l'équilibre avec et sans parasitoïdes

Par ailleurs, dans les travaux plus théoriques sur la lutte biologique, l'efficacité d'un programme est souvent caractérisée par le ratio entre la densité de ravageur à l'équilibre en présence et en l'absence d'ennemis naturels (Beddington *et al.*, 1975 ; Hassell, 1978 ; Getz et Mills, 1996 ; Lane *et al.*, 1999) :

$$q \equiv H^+ / H^-$$

où H^+ et H^- sont les densités à l'équilibre des ravageurs avec et sans ennemis naturels. En calculant ce ratio pour différentes observations de terrain, Beddington *et al.* (1978) ont montré que dans beaucoup de cas où le contrôle réussit, ce ratio n'excède pas 2.5%. Cependant, il n'est pas nécessaire d'atteindre un équilibre pour obtenir un succès de la lutte (Murdoch *et al.*, 1985). De plus, une stabilité à long terme n'est pas un critère déterminant pour la lutte sous serre, la culture étant limitée dans le temps (Van Roermund *et al.*, 1997). Inversement, le manque de stabilité des interactions n'est pas reconnu comme étant la cause de l'échec d'un programme de lutte. Quand le contrôle échoue, c'est généralement dû à l'échec de l'établissement initial de l'ennemi naturel, ou à son inefficacité (Waage, 1990).

2.5. Conclusion

Suivant le type de lutte envisagé, l'indicateur le mieux adapté est différent. En effet, le ratio q précédemment cité convient particulièrement à une lutte « classique », où le lâcher d'auxiliaires est réalisé dans le but de contrôler le ravageur pendant une longue période. Pour la lutte biologique sous serre, où les dynamiques n'atteignent pas forcément un équilibre pendant la durée limitée de la culture, le succès de la lutte se détermine au cours des phases transitoires. Dans ce cas, utiliser le ratio q comme indicateur est inapproprié.

Par contre, la densité cumulée durant les 100 jours de la culture (H_{tot}), la densité maximale atteinte pendant la culture (H_{max}) ou encore le nombre de jours pendant lesquels la densité en ravageurs dépasse un seuil de nuisibilité donné (π), semblent être des indicateurs pertinents pour déterminer l'efficacité d'une lutte en cultures sous serres. Ils ont donc été utilisés pour tester l'efficacité de différentes stratégies de lutte biologique contre le puceron *A. gossypii* par le parasitoïde *L. testaceipes* en serre de melons. L'indicateur π est utilisé avec comme valeur seuil celle de nuisibilité de $H(t) = 10000$ pucerons sains dans la serre.

3. Scénarios testés

Différentes types de stratégies de lutte ont été comparés : des lâchers uniques préventifs, des lâchers uniques curatifs ou encore des lâchers multiples à intervalle régulier. Toutes les stratégies ont été testées dans une serre de 40 plants, avec la même densité initiale en pucerons sains, $H(0) = 100$, et les deux distributions initiales hétérogènes étudiées précédemment : (i) tous les pucerons sains sont initialement sur un seul plant ; et (ii) tous les plants ont 1 puceron sauf le foyer initial qui est plus infesté. Les deux types de réponses fonctionnelles pour le parasitoïde ont été testés.

3.1. Stratégies à lâcher unique de parasitoïdes

Ce type de stratégies, le plus simple, est basé sur un seul lâcher. Le but est alors de tester quand ce lâcher doit être effectué et en quelle quantité les parasitoïdes doivent être lâchés pour obtenir une stratégie efficace de protection de la culture.

3.1.1. Date du lâcher

Lâchers préventifs

Lâcher des auxiliaires de lutte avant même que l'infestation n'ait été observée (*i.e.* la lutte préventive) est devenu très populaire. Alors qu'ils sont en général déconseillés pour les parasitoïdes à faible capacité de dispersion, comme *Aphelinus abdominalis*, utilisé contre le puceron *Macrosiphum euphorbiae* (Biotop), ces lâchers préventifs sont principalement utilisés pour des ravageurs difficiles à détecter et dont la croissance est très rapide. Le puceron *A. gossypii* a une croissance très rapide et le parasitoïde *L. testaceipes* une bonne capacité de dispersion : des lâchers préventifs peuvent donc être envisagés.

Une large fenêtre temporelle a été testée pour les lâchers préventifs, jusqu'à 20 jours avant l'infestation. Ceci a en fait été réalisé en modifiant la date d'infestation, les parasitoïdes étant toujours lâchés à $t = 0$. Ainsi, le système est initialisé à $X(q,0) = 0$ ($\forall q$), $I(0) = 0$ et $P(0) = \rho$, et la dynamique est donnée par :

$$\text{pour les pucerons sains : } \begin{cases} X(q,t)=0 \quad \forall q \quad \text{pour } t < \bar{T} \\ X(q,\bar{T})=1 \quad \text{pour } q=1..39 \quad \text{et} \quad X(40,\bar{T})=61 \\ \frac{\partial X(q,t)}{\partial q} = \frac{\partial}{\partial t} (v_G(q,t)+v_D(q,t)-v_P(q,t)) \quad \text{pour } t > \bar{T} \end{cases}$$

$$\text{pour les pucerons parasités (+ momies) : } \begin{cases} I(t)=0 \quad \text{pour } t \leq \bar{T} \\ \frac{dI(t)}{dt} = \int_0^M v_P(q,t) dq \quad \text{pour } t > \bar{T} \end{cases}$$

$$\text{et pour les parasitoïdes : } \begin{cases} \frac{dP(t)}{dt} = -m_P P(t) \quad \text{pour } t < \bar{T} \\ \frac{dP(t)}{dt} = \beta \int_0^M v_P(q,t-\tau) dq - m_P P(t) \quad \text{pour } t > \bar{T} \end{cases}$$

où $\bar{T} = 0 \dots 20$ correspond à la date d'arrivée des ravageurs.

Lâchers curatifs

Une autre stratégie consiste à n'effectuer le lâcher d'auxiliaires que lorsque les ravageurs sont détectés (*i.e.* la lutte curative). Ce type de stratégie a également été testé, sur la même fenêtre temporelle, c'est-à-dire jusqu'à 20 jours après le début de l'infestation. Dans ce cas, le système est initialisé à $X(q,0) = 1$ ou 0 (suivant la distribution initiale) pour $q = 1..39$, $X(40,0) = 61$ ou 100 et $I(0) = 0$, et la dynamique est donnée par :

$$\text{Pour les pucerons sains : } \begin{cases} \frac{\partial X(q,t)}{\partial q} = \frac{\partial}{\partial t} (v_G(q,t)+v_D(q,t)) \quad \text{pour } t < T \\ \frac{\partial X(q,t)}{\partial q} = \frac{\partial}{\partial t} (v_G(q,t)+v_D(q,t)-v_P(q,t)) \quad \text{pour } t > T \end{cases}$$

$$\text{Pour les pucerons parasités (+ momies) : } \begin{cases} I(t)=0 \quad \text{pour } t \leq T \\ \frac{dI(t)}{dt} = \int_0^M v_P(q,t) dq \quad \text{pour } t > T \end{cases}$$

$$\text{Et pour les parasitoïdes : } \begin{cases} P(t)=0 \quad \text{pour } t < T \\ P(T)=\rho \\ \frac{dP(t)}{dt} = \beta \int_0^M v_P(q,t-\tau) dq - m_P P(t) \quad \text{pour } t > T \end{cases}$$

où $T = 0 \dots 20$ correspond ici à la date du lâcher des parasitoïdes.

En comparant ces deux types de stratégies, on pourra ainsi voir dans quelle mesure la lutte préventive est plus avantageuse que la lutte curative et vice-versa.

3.1.2. Taille du lâcher

Deux types de stratégie ont été testés concernant la taille du lâcher :

- Un lâcher à quantité fixe de parasitoïdes : quel que soit le nombre de pucerons dans la serre, le même nombre de parasitoïdes est lâché. La gamme de variation testée se situe entre 0 et 1000 parasitoïdes.
- Un lâcher à ratio fixe : dans ce cas, la quantité de parasitoïdes lâchés est proportionnelle à la densité de pucerons. La gamme de ratio testée se situe ici entre 0 et 1 (autant de parasitoïdes lâchés que de ravageurs estimés). Cette stratégie ne peut être testée qu'en lâchers curatifs, car il faut d'abord estimer la densité en ravageurs pour ensuite ajuster la taille du lâcher en parasitoïdes.

La stratégie à quantité fixe est la plus utilisée *in situ* (Ramakers et Rabasse, 1995) car celle à ratio fixe nécessite de connaître, ou du moins d'estimer *a priori*, la densité en ravageurs dans la serre, ce qui demande une surveillance de la culture plus importante.

L'inconvénient majeur d'un lâcher unique et que, entre le moment du lâcher et τ jours plus tard, la population de parasitoïdes est seulement soumise au processus de mortalité (Fig. VII.3). Même si elle ré-augmente ensuite avec l'émergence des nouveaux adultes, ce délai est favorable à la croissance des ravageurs si l'infestation se produit dans ce laps de temps. Une solution pour remédier à ce problème serait de répartir la quantité de parasitoïdes en plusieurs lâchers de manière à « réapprovisionner » la population de parasitoïdes entre le lâcher et l'émergence des adultes τ jours plus tard (Fig. VII.3) pour parer à une possible infestation de la serre.

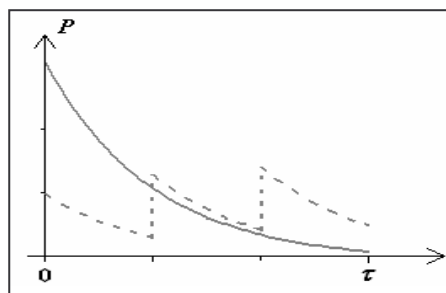


Figure VII.3 : Dynamique des parasitoïdes entre un lâcher et l'émergence des adultes τ jours plus tard, selon deux stratégies : un lâcher unique (trait continu) ; 3 lâchers (traits pointillés).

3.2. Stratégies à lâchers multiples

Le plus souvent, les parasitoïdes sont lâchés en plusieurs fois pendant la durée limitée de la culture. Les industriels commercialisant des parasitoïdes conseillent d'ailleurs de lâcher une quantité fixe à intervalles réguliers (Plantin, 1996). Par exemple, il est recommandé de faire un lâcher chaque semaine pour *Aphidius colemani* contre les pucerons *Myzus persicae* et *Aphis gossypii*, ou pour *Aphidius ervi* contre *Macrosiphum euphorbia* et *Aulacorthum solani* (Biotop). Il existe aussi des conditionnements spécifiques permettant des émergences différées du même auxiliaire, comme par exemple les capsules de Trichogrammes pour lutter contre la pyrale du maïs.

Ce type de stratégie à lâchers multiples a été testé en lâchant une quantité fixe de parasitoïdes ρ tous les T jours pendant une période A . Pour $t \in [0, A]$, on a donc le système suivant :

$$\begin{cases} \frac{dP(t)}{dt} = -m_p P(t) & \text{pour } t < \bar{T} \\ \frac{dP(t)}{dt} = \beta \int_0^M v_p(q, t - \tau) dq - m_p P(t) & \text{pour } t > \bar{T} \\ P(kT^+) = P(kT) + \rho T & \text{pour } k = 1..A/T \end{cases}$$

où \bar{T} est la date d'infestation de la serre.

Ces stratégies à lâchers multiples ont été testées sur une période de $A = 60$ jours, avec des intervalles de traitement de : $T = 5, 10$ et 15 jours, ce qui équivaut à faire respectivement 12, 6 et 4 lâchers, pour une date d'infestation variant de $\bar{T} = 0$ à 20 jours après le début de la culture. Le but étant de comparer les prédictions pour une quantité lâchée en une seule fois et cette même quantité lâchée en plusieurs fois, on se donne une quantité totale φ (variant entre 0 et 500 parasitoïdes), que l'on répartit équitablement entre les A/T lâchers.

4. Résultats

4.1. Stratégies à un lâcher

4.1.1. Lutte préventive

Les résultats concernant les stratégies de lutte préventive, pour les trois indicateurs H_{max} , H_{tot} et π , sont présentés pour les deux distributions initiales hétérogènes des ravageurs : la première où ils sont tous initialement sur un seul plant (Fig. VII.4), et la seconde où tous les plants ont 1 puceron, excepté le foyer qui en a 61 (Fig. VII.5).

D'un point de vue général, on peut voir que pour une distribution initiale donnée, les trois indicateurs présentent qualitativement les mêmes profils, quelle que soit la réponse fonctionnelle. Une légère différence quantitative apparaît entre les deux types de réponses fonctionnelles, avec des indicateurs, à conditions égales, toujours inférieurs avec une réponse fonctionnelle de type II que de type III. Ceci peut s'expliquer par le fait que les parasitoïdes avec une réponse de type II ont une meilleure efficacité sur les patches faiblement infestés que les parasitoïdes avec une réponse de type III, canalisant ainsi plus rapidement l'infestation. Les deux types de distributions initiales présentent des profils, et donc des conclusions, différentes.

Pour le cas où tous les pucerons sont initialement regroupés sur un seul plant (Fig. VII.4), je me suis contentée de représenter les résultats pour une quantité de parasitoïdes lâchés comprise entre 0 et 200 car les prédictions restaient identiques pour des densités supérieures. D'une manière générale, la lutte paraît efficace dans la mesure où les indicateurs indiquent des valeurs faibles, raisonnables car inférieures au seuil de nuisibilité pour la culture. La quantité de parasitoïdes lâchés influence très peu les prédictions concernant l'efficacité de la lutte. En effet, on peut voir un seuil minimum relativement faible (inférieur à 50 parasitoïdes) à partir duquel, à même date de lâcher, le résultat reste inchangé. Pour ces conditions, il serait donc inutile de lâcher trop de parasitoïdes car la lutte n'en serait pas améliorée. Pour ce qui est de la date du lâcher, le modèle prédit qu'il vaut mieux lâcher le plus tôt possible après la date d'infestation quelle que soit la réponse fonctionnelle.

Pour la seconde distribution initiale, où tous les plants sauf un ont un puceron, les prédictions sont différentes (Fig. VII.5). En effet, on peut voir pour toutes les conditions, que

les indicateurs ont des valeurs minimales supérieures à celle de la distribution précédente, suggérant ainsi un contrôle moins efficace pour une même quantité de parasitoïdes. D'une manière générale, plus le lâcher est rapproché de la date d'infestation et plus la quantité de parasitoïdes lâchés est importante, plus la lutte est efficace. De plus, le seuil de densité en parasitoïdes à partir duquel, à même date de lâcher, l'efficacité de la lutte reste inchangée est beaucoup plus élevé que pour le cas précédent (autour de 500 parasitoïdes).

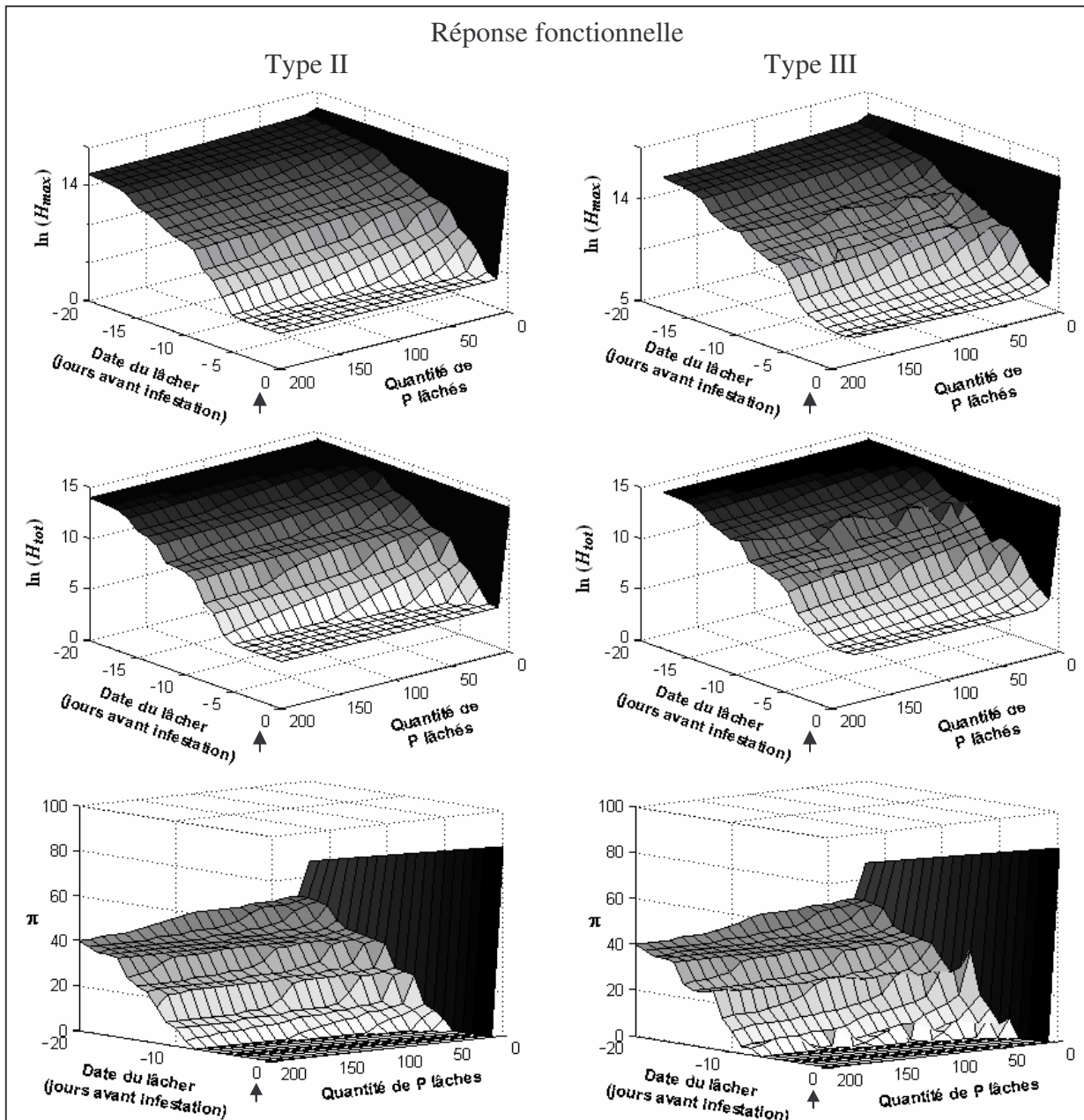


Fig.VII.4 : Valeurs de H_{max} (haut), H_{tot} (milieu) et π (bas) pour des lâchers préventifs à dates et quantités de parasitoïdes lâchés variables, pour la distribution initiale où tous les pucerons sains sont sur un seul plant. La flèche (\rightarrow) correspond à la date d'infestation en ravageurs.

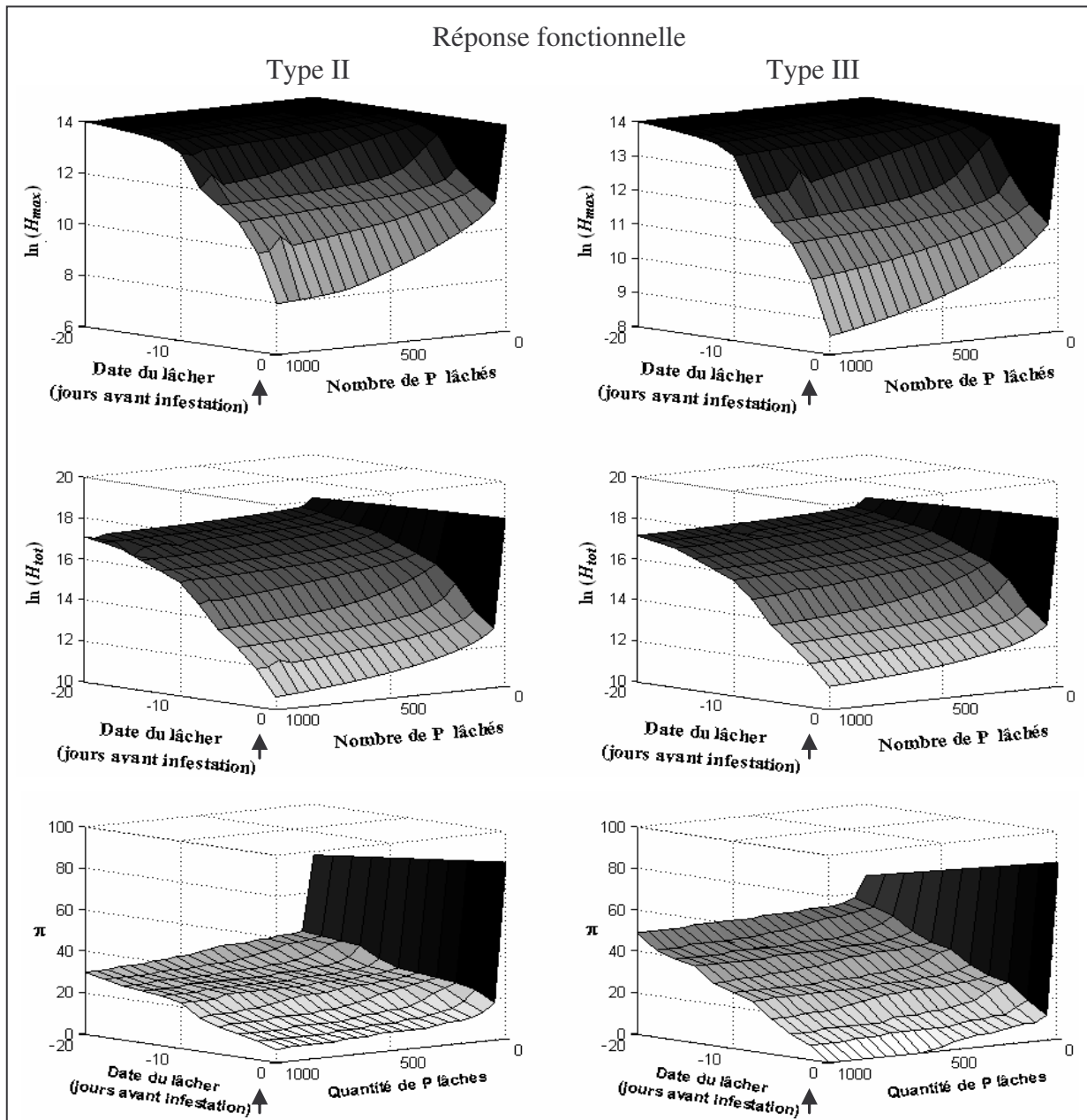


Fig.VII.5 : Valeurs de H_{max} (haut), H_{tot} (milieu) et π (bas) pour des lâchers préventifs à dates et quantités de parasitoïdes lâchés variables, pour la distribution initiale où tous les plants sauf le foyer ont 1 puceron. La flèche (\rightarrow) correspond à la date d'infestation en ravageurs.

4.1.2. Lutte curative

Les résultats concernant les stratégies de lutte curative, pour les trois indicateurs H_{max} , H_{tot} et π , sont présentés pour les deux distributions initiales hétérogènes des ravageurs : la première où ils sont tous initialement sur un seul plant, avec un lâcher de parasitoïdes à quantité fixe (Fig. VII.6) et à ratio fixe (Fig. VII.8) ; et la seconde où tous les plants ont 1 puceron, excepté le foyer qui en a 61, avec un lâcher de parasitoïdes à quantité fixe (Fig. VII.7) et à ratio fixe (Fig. VII.9).

Comme dans le cas des lâchers préventifs, pour une distribution initiale donnée, une légère différence quantitative apparaît entre les deux types de réponses fonctionnelles, avec une lutte toujours plus efficace pour des parasitoïdes présentant une réponse fonctionnelle de type II plutôt que de type III.

Pour les stratégies de lâcher à quantité fixe de parasitoïdes, les profils des trois indicateurs sont qualitativement identiques pour les deux distributions initiales (Fig. VII.7 et VII.8). Une légère différence quantitative peut cependant être observée, avec une lutte plus efficace pour la première distribution hétérogène (où tous les pucerons sont initialement sur un seul plant) (Fig. VII.6) que pour la seconde distribution (où tous les plants sont initialement infestés) (Fig. VII.8). Quoi qu'il en soit, dans les deux cas, la stratégie la plus efficace consiste à lâcher une quantité suffisante de parasitoïdes (supérieure à un seuil comme précédemment), dès que l'infestation est détectée pour des parasitoïdes avec une réponse fonctionnelle de type II, et quelques jours après l'infestation pour une réponse de type III, de manière à ce que les plants faiblement infestés atteignent une densité suffisante en ravageurs pour que les parasitoïdes avec une réponse de type III puissent les détecter.

Pour les stratégies de lâchers à ratio P/H fixe, les profils divergent selon la distribution initiale des ravageurs. Pour la première distribution où tous les pucerons sont initialement sur un seul plant (Fig. VII. 8), la « meilleure » stratégie consiste à lâcher le plus tôt possible, avec un ratio P/H minimum (seuil) relativement faible (nettement inférieur à 1), ce qui veut dire qu'il faut beaucoup moins de parasitoïdes qu'il n'y a de ravageurs, quelle que soit la réponse fonctionnelle des parasitoïdes. Par contre, pour la seconde distribution initiale hétérogène (Fig. VII.9), il faut, comme précédemment, lâcher les parasitoïdes le plus tôt possible pour un ratio P/H minimum relativement faible si les parasitoïdes ont une réponse fonctionnelle de type II. Par contre, pour une réponse fonctionnelle de type III, la stratégie la plus efficace est également obtenue pour un ratio P/H seuil relativement faible, mais la date du lâcher doit être

intermédiaire. En effet, il y a une fenêtre temporelle au cours de laquelle le lâcher doit être effectué, environ une dizaine de jours après l'infestation. Avant cette date, les parasitoïdes ne sont pas assez efficaces pour détecter et attaquer efficacement les plants faiblement infestés, et si le lâcher se fait trop tard, l'infestation est trop importante pour être maîtrisée.

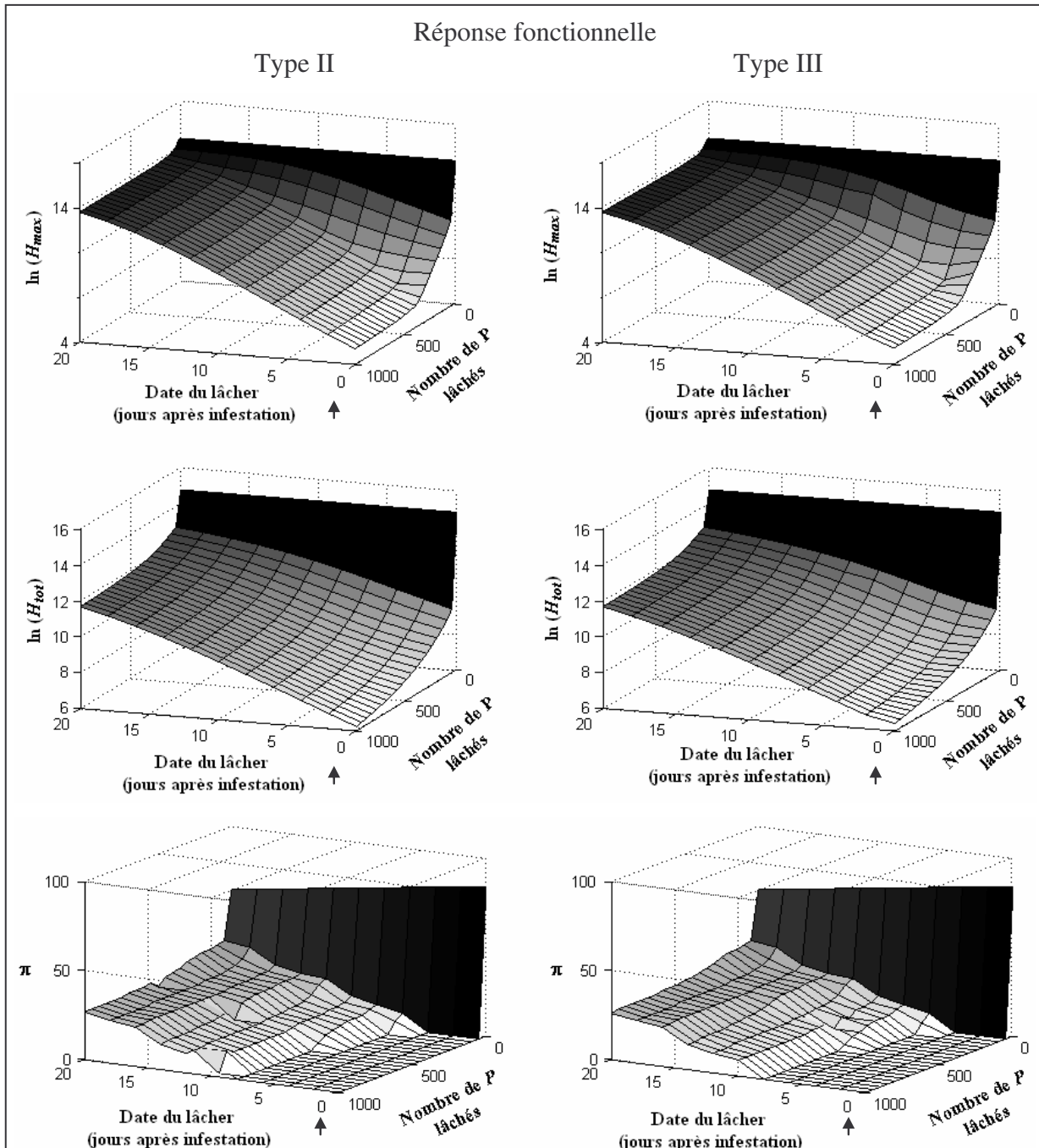


Fig.VII.6 : Valeurs de H_{max} (haut), H_{tot} (milieu) et π (bas) pour des lâchers curatifs à dates et quantités de parasitoïdes lâchés variables, pour la distribution initiale où tous les pucerons sains sont sur un seul plant. La flèche (\rightarrow) correspond à la date d'infestation en ravageurs.

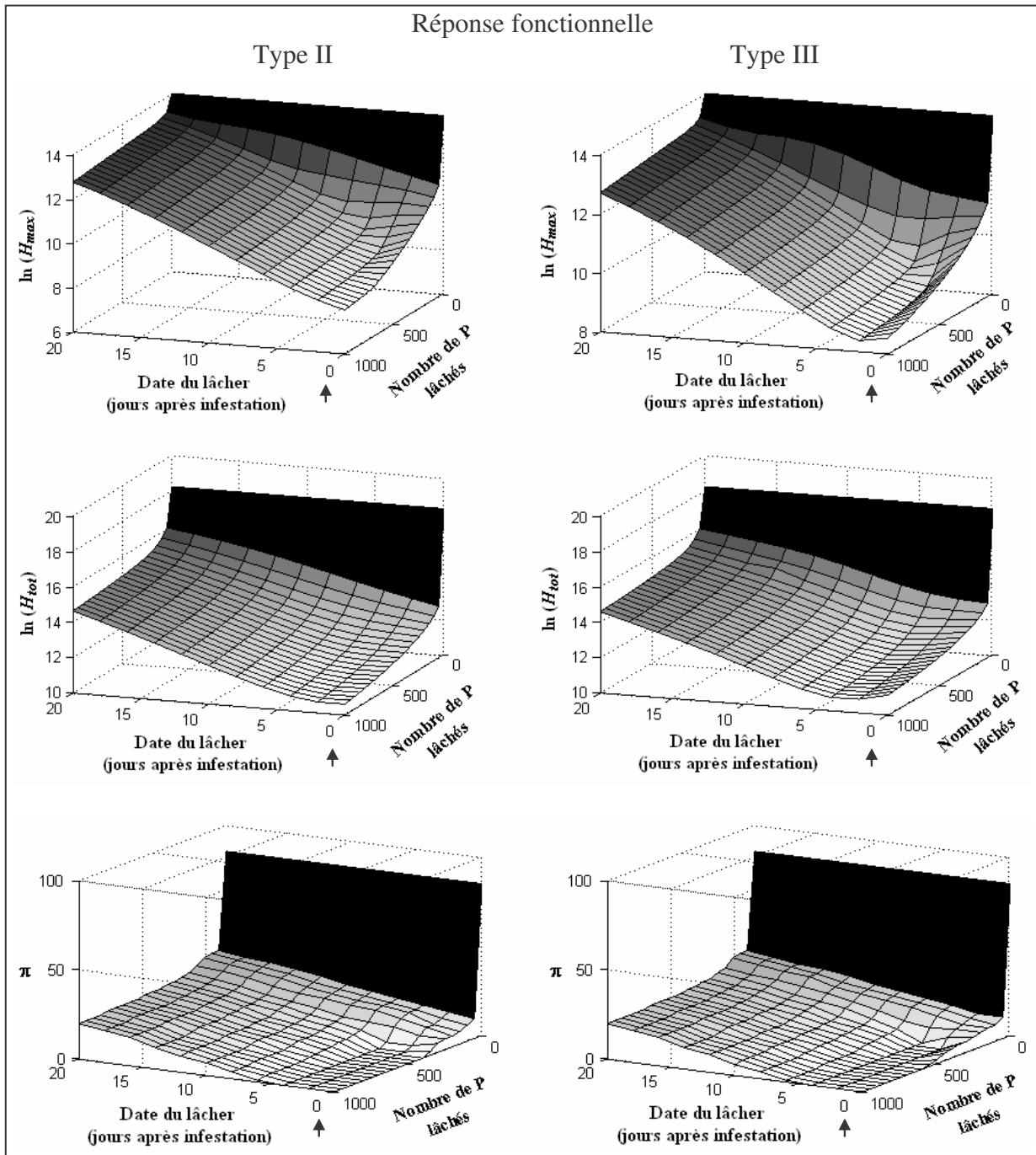


Fig.VII.7 : Valeurs de H_{max} (haut), H_{tot} (milieu) (en logarithme népérien) et π (bas) pour des lâchers curatifs à dates et quantités de parasitoïdes lâchés variables, pour la distribution initiale où tous les plants sauf le foyer ont 1 puceron. La flèche (\rightarrow) correspond à la date d'infestation en ravageurs.

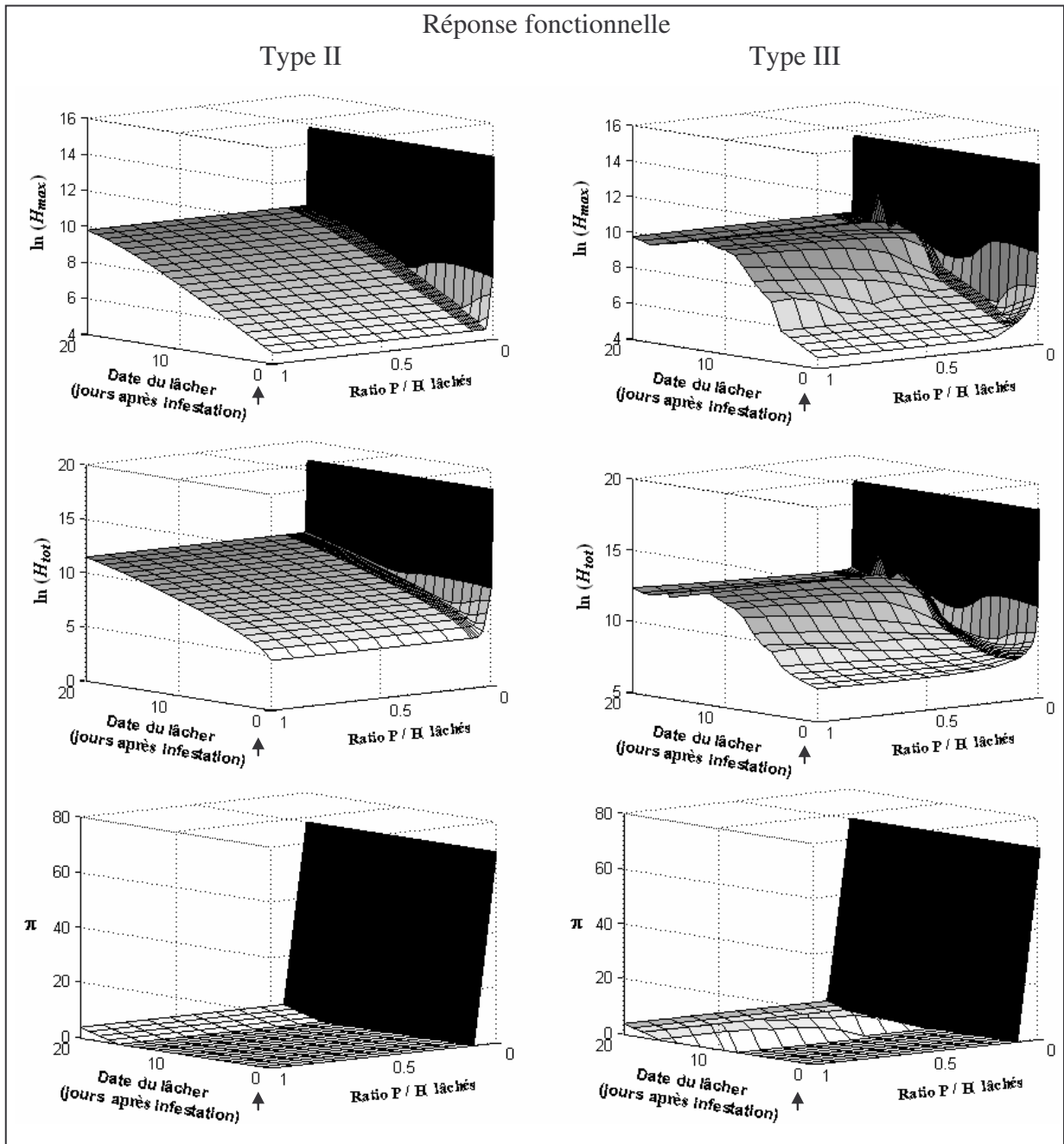


Fig.VII.8 : Valeurs de H_{max} (haut), H_{tot} (milieu) (en logarithme népérien) et π (bas) pour des lâchers curatifs à dates et ratios P/H variables, pour la distribution initiale où tous les pucerons sains sont sur un seul plant. La flèche (\rightarrow) correspond à la date d'infestation en ravageurs.

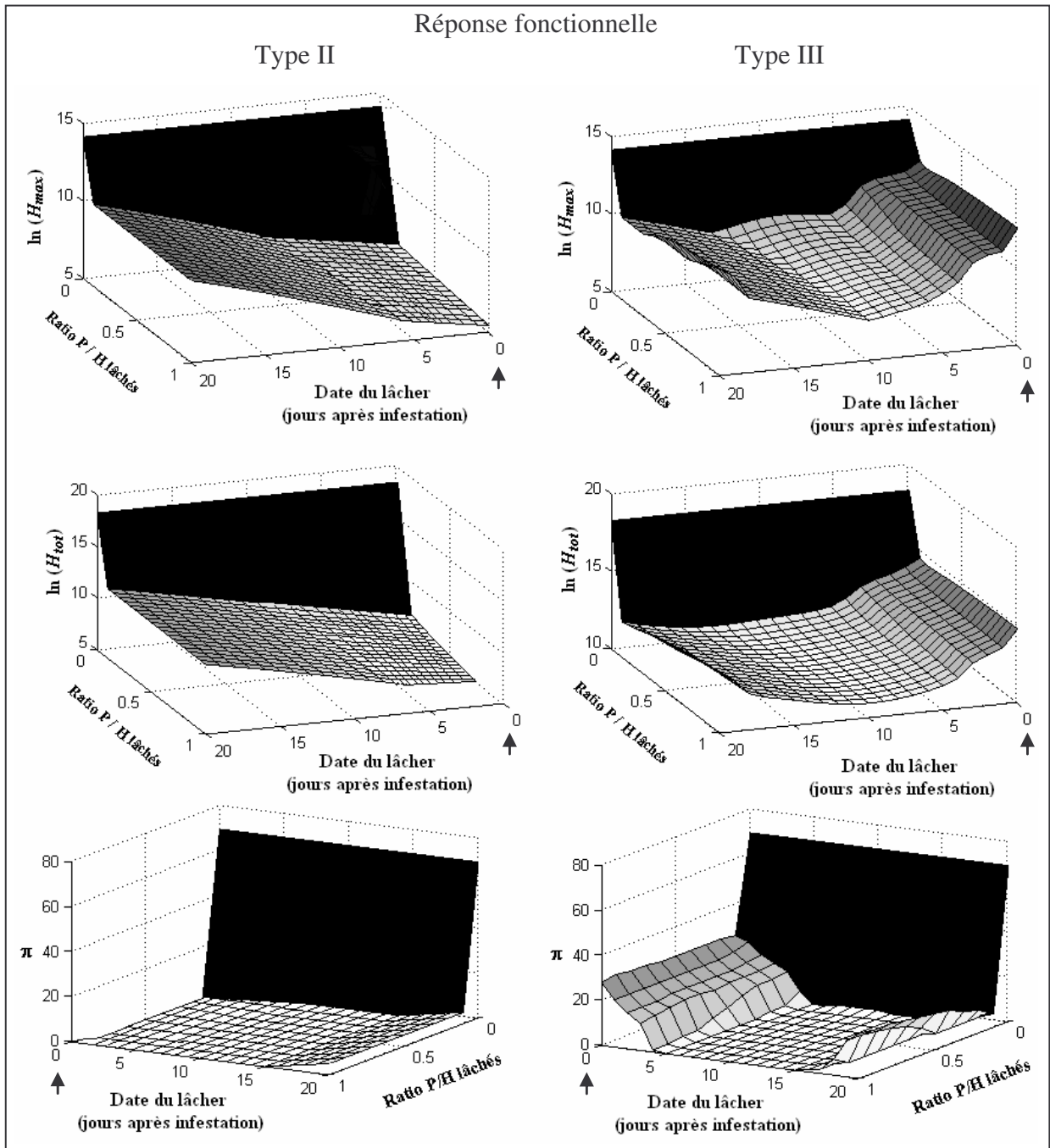


Fig.VII.9 : Valeurs de H_{max} (haut), H_{tot} (milieu) (en logarithme népérien) et π (bas) pour des lâchers curatifs à dates et ratios P/H variables pour la distribution initiale où tous les plant sauf le foyer ont 1 puceron. La flèche (\rightarrow) correspond à la date d'infestation en ravageurs.

4.1.3. Comparaison de la lutte préventive et curative

L'analyse des résultats concernant la lutte préventive a montré qu'il ne fallait pas lâcher trop tôt les parasitoïdes, et qu'il était inutile d'en lâcher trop car l'efficacité de la lutte n'en était pas améliorée. Pour ce qui est de la lutte curative, on a vu également que l'idéal est de lâcher le plus tôt possible si les parasitoïdes présentent une réponse fonctionnelle de type II, alors qu'il vaut mieux attendre quelques jours avec une réponse fonctionnelle de type III. Cependant, on peut se demander quelle stratégie est la moins pire pour l'agriculteur, entre lâcher trop tôt ou trop tard.

De manière à comparer les stratégies de lutte préventives et curatives, la variation de H_{max} selon la date du lâcher par rapport à l'infestation a été représentée pour des quantités données de parasitoïdes lâchés, et pour les deux distributions initiales (Fig. VII.10). Ainsi, pour l'infestation de la serre à $t = 0$, les lâchers effectués avant (à gauche du graphique) correspondent aux lâchers préventifs et ceux effectués après l'infestation (à droite) aux lâchers curatifs. Le nombre total de ravageurs dans la serre au moment du lâcher a également été représenté sur ce graphique. Seul l'indicateur H_{max} a été représenté car les résultats des autres indicateurs sont similaires (pour les stratégies à quantité fixe de parasitoïdes car celles à ratio fixe ne peuvent être réalisées qu'en lutte curative). Les graphes concernant H_{tot} et π sont reportés en Annexe 5.

On voit clairement ici que la stratégie la plus efficace, celle conduisant au H_{max} minimum, est de lâcher les parasitoïdes dès l'infestation (ou quelques jours après l'infestation pour la seconde distribution hétérogène et une réponse fonctionnelle de type III), confirmant ainsi les résultats de Ives et Settle (1997) et Rochat (1997). De plus à partir d'une certaine quantité lâchée, l'efficacité de la lutte reste inchangée (les différentes courbes se confondent). La Figure VII.10 montre surtout que les lâchers préventifs sont moins efficaces que des lâchers curatifs. La pente des courbes en lâchers curatifs est plus faible que celle correspondant aux lâchers préventifs : il vaut donc mieux lâcher les parasitoïdes un peu trop tard que trop tôt, pour avoir une lutte équivalente. De plus, pour avoir un résultat équivalent, la lutte curative nécessite de lâcher moins de parasitoïdes. En effet, les courbes correspondant à différentes tailles de lâchers sont beaucoup plus confondues en lutte curative (partie droite du graphe) que préventive (partie gauche). Par conséquent, pour un agriculteur qui dispose d'une quantité donnée de parasitoïdes, il vaut mieux qu'il effectue une lutte curative que préventive, sous l'hypothèse que la lutte curative n'engendre pas de coûts supplémentaires.

De plus, en comparant les deux distributions initiales, on peut voir que c'est un paramètre important pour déterminer une lutte efficace. En effet, suivant la distribution initiale des ravageurs, l'infestation de la serre sera différente et la stratégie de lutte à adopter va donc changer. Si les pucerons sont initialement plus « dispersés » (seconde distribution), la « marge de manœuvre » de l'agriculteur sera plus limitée pour une efficacité équivalente et il faudra plus de parasitoïdes pour « canaliser » l'infestation, que dans le cas où tous les pucerons sont regroupés sur un seul plant.

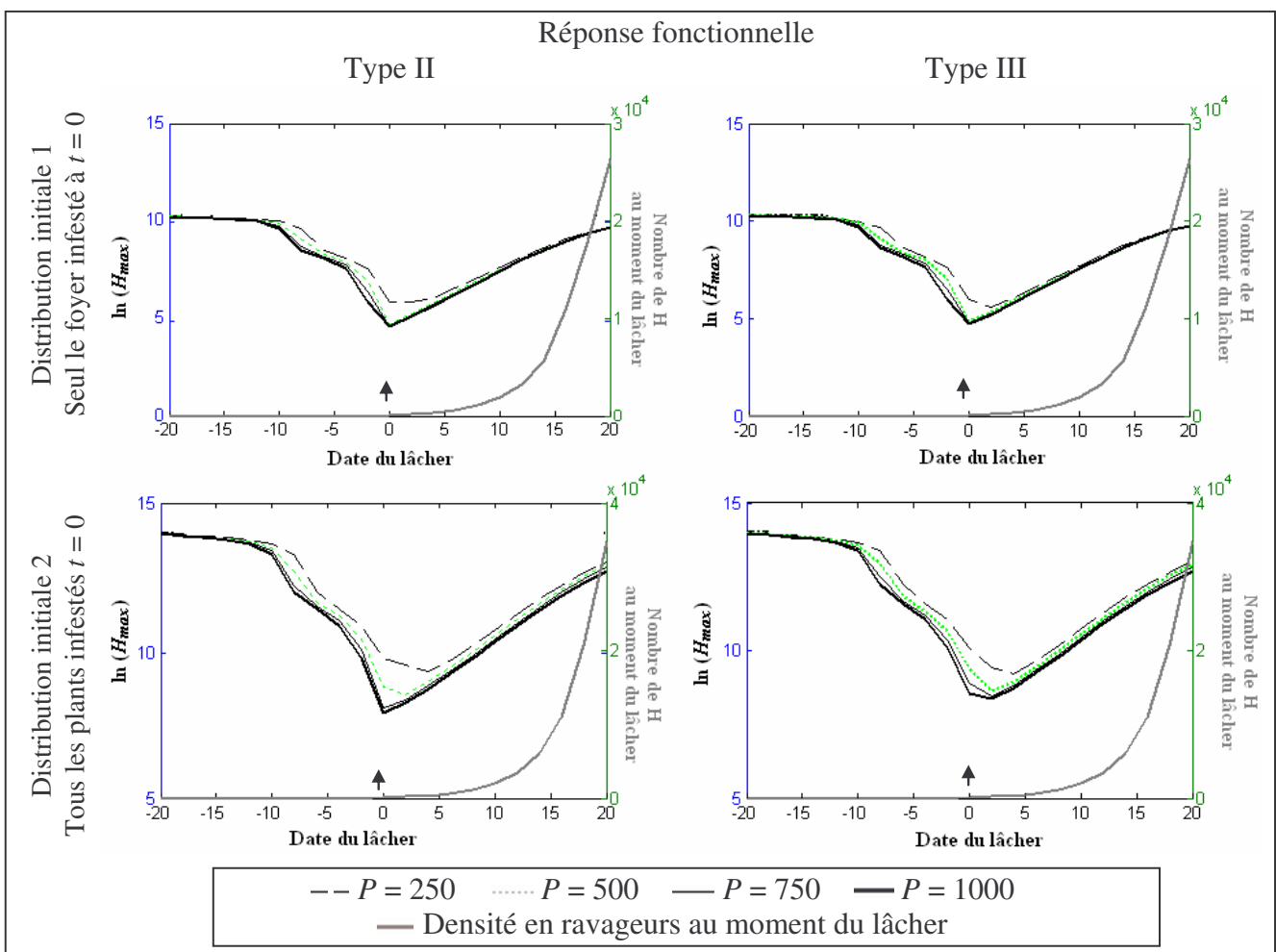


Fig. VII.10. Valeurs de H_{max} (en logarithme népérien) pour une quantité variable de parasitoïdes lâchés à différents moments par rapport à l'infestation en pucerons à $t = 0$ (→), pour les deux distributions initiales hétérogènes : (i) tous les pucerons sont initialement sur le foyer (en haut) ; (ii) tous les plants sont infestés (en bas). Les résultats concernant les lâchers préventifs sont représentés dans la partie gauche du graphique alors que ceux concernant les lâchers curatifs sont à droite. En gris apparaît la densité en ravageurs au moment du lâcher.

Pour quantifier la différence entre un lâcher curatif et préventif suivant la quantité de parasitoïdes lâchés et la date d'infestation de la serre, l'indicateur G utilisé précédemment (Eq. IV.6.3), comparant les densités maximales atteintes pendant les 100 jours de la culture entre deux dynamiques, a été calculé ici :

$$G = \frac{\hat{H}_{test} - \hat{H}_{ref}}{\hat{H}_{ref}} * 100 \quad (\text{VII.4.1})$$

où le modèle testé correspond à la stratégie à lâcher préventif, restreinte ici à un lâcher effectué au début de la culture à $t = 0$, et le modèle de référence est la stratégie à lâcher curatif, restreinte à un lâcher effectué au moment de l'infestation dont la date varie, pour la même quantité totale de parasitoïdes lâchés. Ainsi, une valeur positive de G reflète une stratégie à lâcher curatif plus efficace que la stratégie à lâcher préventif. Les résultats sont présentés sur la figure VII.11 pour les deux distributions initiales des ravageurs : (i) tous les pucerons sont initialement sur un seul plant (en haut), et (ii) tous les plants ont un puceron, excepté le foyer qui est plus infesté (en bas). La même étude a été réalisée avec l'indicateur S (comparaison des densités cumulées de pucerons). Les résultats étant semblables à G , je les ai reportés en Annexe 5.

Pour toutes les conditions (de réponse fonctionnelle et de distribution initiale des ravageurs), l'indicateur G est toujours positif, confirmant ainsi que la lutte curative est toujours plus efficace que la lutte préventive, quelle que soit la quantité de parasitoïdes lâchés. Cependant, si l'infestation a lieu peu après le début de la culture, les deux stratégies donnent des résultats similaires. On peut remarquer une date d'infestation critique, d'autant plus faible que la quantité de parasitoïdes est faible, à partir de laquelle la stratégie curative est nettement avantageuse par rapport à la lutte préventive : par exemple pour $P = 1000$, si l'infestation a lieu plus de 8 jours après le début de la culture, alors la lutte curative est nettement avantageuse, quelle que soit la réponse fonctionnelle et la distribution initiale des ravageurs. Pour $P = 250$, c'est au dessus de 6 jours. Et plus l'infestation arrive tardivement, plus la lutte curative est avantageuse, d'autant plus que la quantité de parasitoïdes lâchés est importante.

Les mêmes résultats qualitatifs (quantitativement légèrement inférieurs) ont été obtenus pour un seuil de traitement curatif de 5000 pucerons, plus réaliste, car détecter l'infestation dès son arrivée à $H(0) = 100$ est difficile.

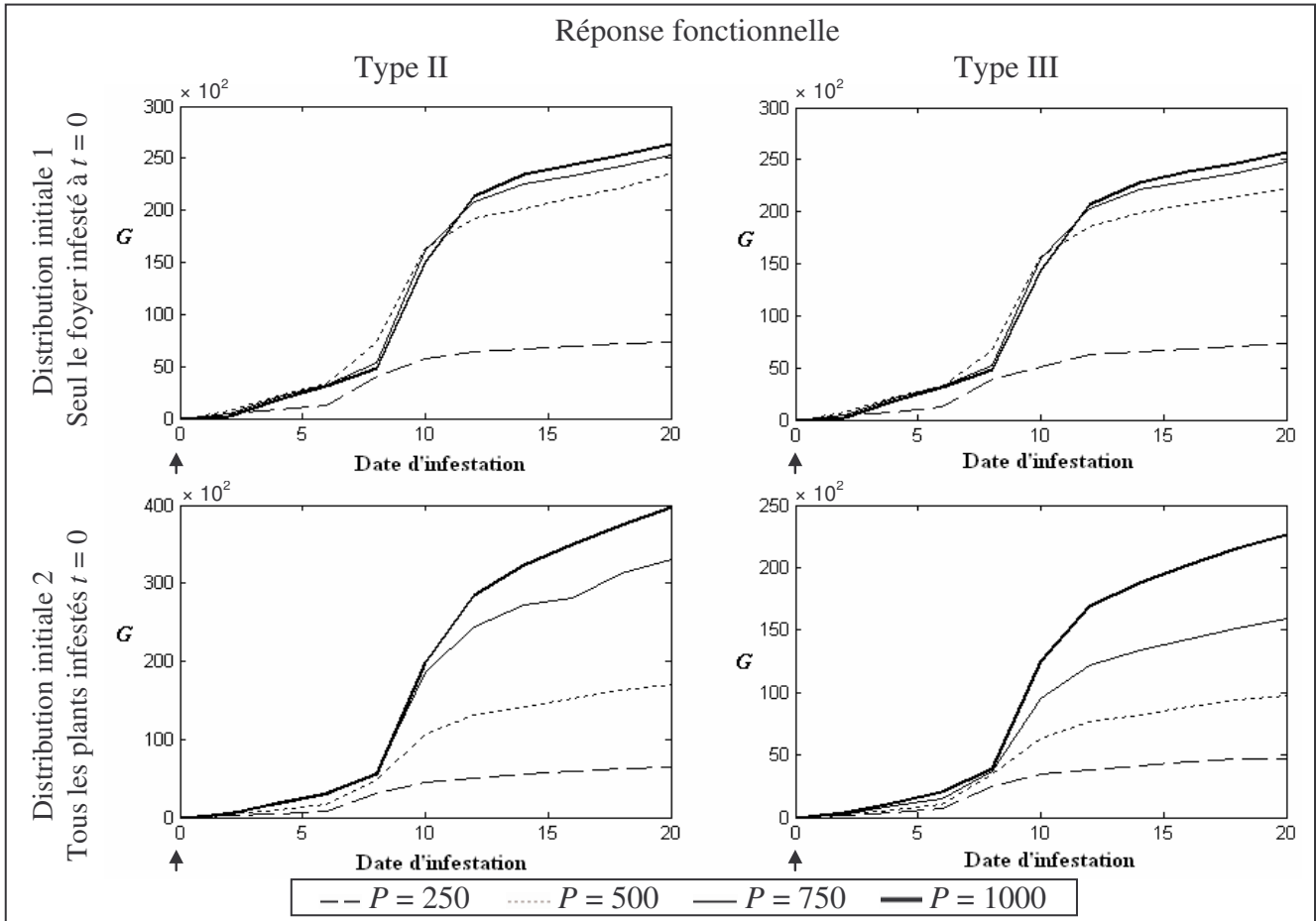


Fig. VII.11 : Comparaison des lâchers préventifs et curatifs via l'indicateur G , pour une date variable d'infestation de la serre et pour différentes quantités de parasitoïdes lâchés, pour les deux distributions initiales hétérogènes : (i) tous les pucerons sont initialement sur le foyer (en haut) ; (ii) tous les plants sauf le foyer ont 1 puceron (en bas). La flèche (\blackrightarrow) correspond à la date du lâcher préventif. Le lâcher curatif est toujours réalisé au moment de l'infestation.

4.2. Stratégies à lâchers multiples

Les résultats concernant les stratégies à lâchers multiples sont présentés sur la Figure VII.12 selon l'indicateur d'efficacité H_{max} , pour la distribution initiale où tous les plants sauf le foyer ont un puceron, pour les deux types de réponses fonctionnelles, et pour trois tailles d'intervalle entre chaque lâcher : $T = 5, 10$ ou 15 jours. La quantité totale de parasitoïdes lâchés étant fixée, chaque lâcher est donc d'autant plus important que l'intervalle entre chaque lâcher est grand. Ainsi, trois fois plus de parasitoïdes sont lâchés à chaque fois pour $T = 15$ que pour $T = 5$. Les résultats pour l'indicateur H_{tot} étant similaires à ceux obtenus avec H_{max} , ils sont reportés en Annexe 6.

Les profils varient suivant la réponse fonctionnelle et suivant l'intervalle entre chaque lâcher. Globalement, pour chaque condition, la lutte est d'autant plus efficace que la quantité totale de parasitoïdes lâchés est importante. De plus, comme précédemment, les parasitoïdes apparaissent toujours plus efficaces avec une réponse fonctionnelle de type II que de type III, car ils agissent dès le début de l'infestation en attaquant les plants faiblement infestés.

4.2.1. Résultats pour un intervalle de $T=5$ jours entre chaque lâcher

Pour une réponse fonctionnelle de type II (Fig. VII.12a), il semblerait qu'une quantité totale de 200 parasitoïdes suffisent pour maintenir la population de ravageurs à un niveau raisonnable, quelle que soit la date d'infestation de la serre.

Pour une réponse fonctionnelle de type III (Fig. VII.12d), la population de ravageurs se maintient à une densité d'autant plus faible que la quantité totale de parasitoïdes lâchés est importante (quelle que soit la date d'infestation), mais sans jamais atteindre, pour les quantités testées, l'efficacité observée dans les mêmes conditions avec une réponse de type II.

4.2.2. Résultats pour un lâcher tous les $T=10$ jours

Pour une réponse fonctionnelle de type II (Fig. VII.12b), la meilleure stratégie consiste cette fois à lâcher le maximum de parasitoïdes de manière à maintenir la population de ravageurs quelle que soit la date d'infestation, sans toutefois observer une efficacité réellement meilleure pour une quantité totale supérieure à 200 parasitoïdes lâchés. A partir d'un seuil entre 100 et 200 parasitoïdes, les résultats de la lutte ne varient pas et il ne sert à rien de lâcher plus de parasitoïdes car la lutte n'est que peu améliorée.

Pour une réponse fonctionnelle de type III (Fig. VII.12e), plus le nombre de parasitoïdes lâchés est important, plus la lutte est efficace, mais cette efficacité dépend de la date d'infestation. Une telle stratégie est optimale si l'infestation arrive 4 jours environ après un lâcher. Si l'infestation se fait avant, il reste beaucoup de parasitoïde du précédent lâcher, mais la prochaine émergence τ jours plus tard est trop éloignée pour que le pool global de parasitoïdes soit suffisant pour empêcher la population de ravageurs d'atteindre un niveau trop élevé. Si l'infestation se fait plus de 4 jours après un lâcher, le nombre de parasitoïdes restants du précédent lâcher est faible, d'autant qu'il faut attendre que les plants faiblement infestés atteignent une densité suffisante pour que les parasitoïdes avec une réponse de type

III soient efficaces. Le nombre d'adultes émergeant τ jours après le lâcher ne suffit alors pas pour réduire l'infestation. Ce schéma se répète entre chaque lâcher, c'est pourquoi on observe des « oscillations ».

4.2.3. Résultats pour un lâcher tous les $T=15$ jours

Pour un intervalle de 15 jours entre chaque lâcher, la quantité de parasitoïdes à chaque lâcher est plus importante que dans les cas précédent.

Pour une réponse fonctionnelle de type II (Fig. VII.12c), la meilleure stratégie est observée quand l'infestation arrive en début de culture pour le maximum de parasitoïdes lâchés. Plus l'infestation arrive tardivement, moins il est nécessaire que la quantité de parasitoïdes lâchés soit importante. Le pire pour la culture arrive quand l'infestation a lieu à date intermédiaire entre deux lâchers. Les parasitoïdes sont, avec une réponse fonctionnelle de type II, efficaces sur les plants faiblement infestés. L'allure de la courbe observée s'explique comme précédemment. Si l'infestation a lieu à $t = 5$, le nombre de parasitoïdes encore présents du lâcher initial est faible, et l'infestation a le temps d'atteindre un niveau élevé avant l'émergence des prochains parasitoïdes. Si l'infestation a lieu à $t = 10$, les parasitoïdes restant du lâcher initial sont très peu nombreux, mais ils sont fortement renforcés par les adultes émergeant à $\tau = 12$ et l'infestation n'a pas eu le temps d'atteindre des densités trop fortes. A $t = 15$, le pool de parasitoïdes est encore renforcé par le nouveau lâcher, ce qui augmente encore l'efficacité de la stratégie, même si l'infestation est tardive.

Pour une réponse fonctionnelle de type III (Fig. VII.12f), la stratégie la plus efficace est observée quand l'infestation a lieu à peu près τ jours après le lâcher (au moment de l'émergence des adultes provenant des hôtes parasités au moment du lâcher). Si l'infestation se fait juste après le lâcher, le nombre de parasitoïdes présents est encore important mais il faut attendre un certain temps avant que les plants faiblement infestés atteignent une densité suffisante pour une bonne efficacité des parasitoïdes (il en est de même si l'infestation a lieu juste après l'émergence, soit τ jours après le lâcher précédent). Par contre, si l'infestation arrive à date intermédiaire, les plants faiblement infestés ont suffisamment de ravageurs quand les parasitoïdes sont les plus nombreux, assurant ainsi une lutte efficace.

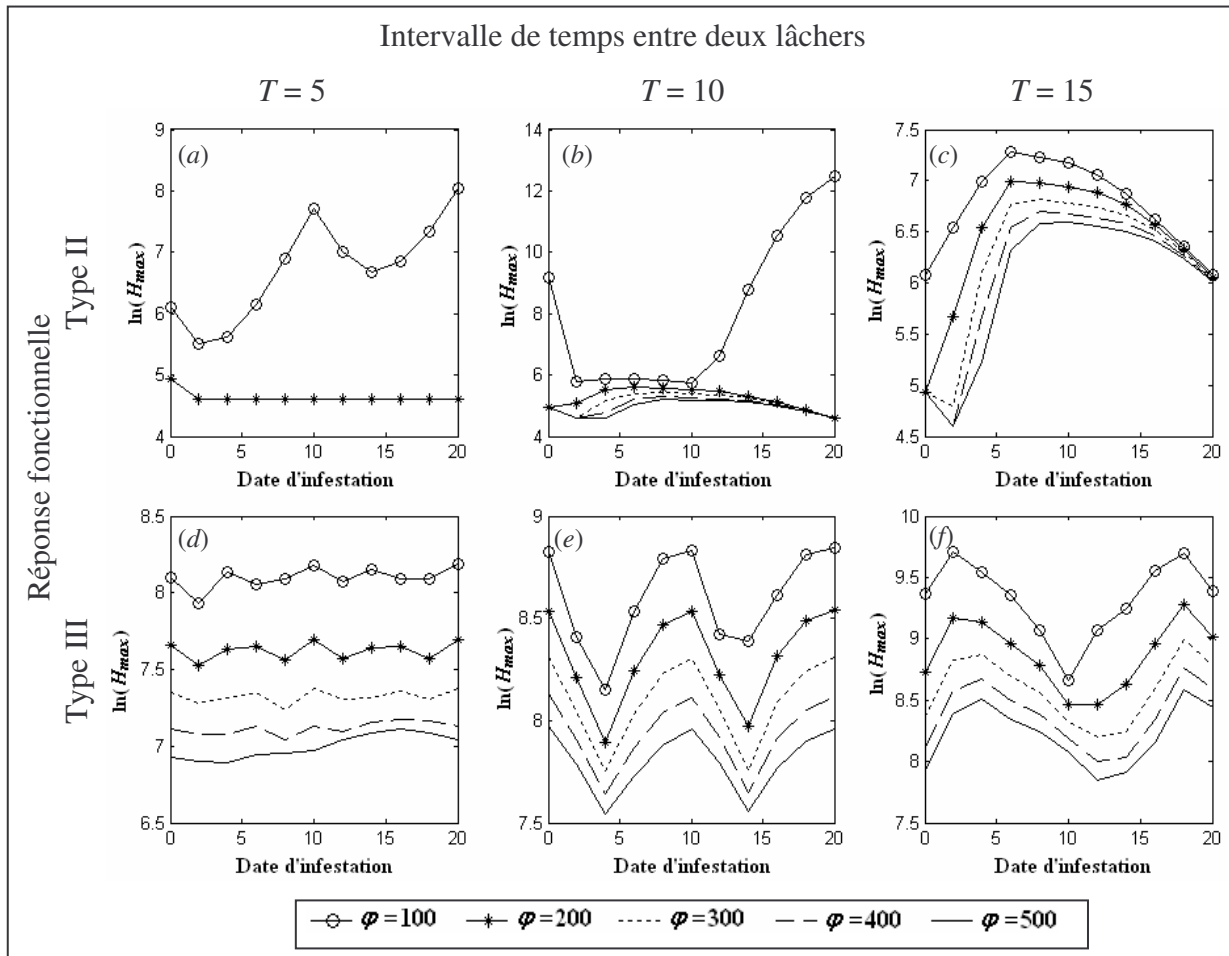


Fig. VII.12 : Variation de H_{max} (en logarithme népérien) en fonction de la date d'infestation de la serre pour un intervalle de $T = 5, 10$ et 15 jours entre chaque lâcher, une quantité totale de parasitoïdes lâchés variant de 100 à 500, et les deux réponses fonctionnelles.

4.2.4. Conclusions

Les stratégies à lâchers multiples testées ont permis de montrer que la population de ravageurs est d'autant mieux « contrôlée » que les lâchers sont rapprochés et que la quantité de parasitoïdes lâchés est importante. Néanmoins, les résultats montrent qu'il vaut mieux lâcher beaucoup trop tard qu'un peu trop tard pour une meilleure efficacité, ce qui n'est pas très intuitif car l'infestation est d'autant plus importante que le traitement s'effectue tardivement. Cependant, les densités maximales atteintes dans le cas d'un lâcher tous les 15 jours restent raisonnables car elles restent en dessous du seuil de nuisibilité de 10000 pucerons, pour une quantité moyenne de parasitoïdes lâchés.

Ces résultats montrent également que la réponse fonctionnelle du parasitoïde est déterminante pour adapter la bonne stratégie de lutte biologique. En effet, à conditions égales, la stratégie la plus efficace diverge entre les deux types de réponses, et la fenêtre temporelle optimale pour effectuer un lâcher est beaucoup plus restreinte si le parasitoïde a une réponse fonctionnelle de type III que de type II. Comprendre et connaître le comportement de l'auxiliaire utilisé envers son hôte (*i.e.* le ravageur) est donc essentiel pour effectuer une lutte biologique efficace.

4.3. Comparaison des stratégies à lâchers uniques et multiples

Supposons que l'agriculteur dispose d'une quantité limitée de parasitoïdes. Quelle est pour lui la meilleure stratégie : est-il préférable de les lâcher en une seule fois, ou vaut-il mieux les lâchers régulièrement en moindre quantité ?

J'ai donc comparé les deux types de stratégies pour une même quantité totale de parasitoïdes. Pour se faire, j'ai également utilisé l'indicateur G (Eq. VII.4.1) avec la stratégie à lâcher unique comme modèle testé, et la stratégie à lâcher multiple comme modèle de référence, pour la même quantité totale de parasitoïdes lâchés et pour des dates variables d'infestation de la serre. Une valeur positive de G reflète dans ce cas que la stratégie à lâchers multiples est plus efficace que la stratégie à lâcher unique. Les stratégies à lâchers multiples ont ainsi été comparées aux stratégies à lâchers uniques préventifs (Fig. VII.13) et curatifs (VII.14). La même étude a été réalisée avec l'indicateur S (comparaison des densités cumulées de pucerons), mais les résultats étant semblables à G , je les ai représentés en Annexe 7.

Pour un lâcher unique préventif (Fig. VII.13), les deux types de stratégies sont équivalentes si l'infestation a lieu les premiers jours de la culture, quelle que soit la réponse fonctionnelle, la quantité de parasitoïdes lâchés et le temps entre deux lâchers multiples. L'indicateur G est toujours positif, signifiant que la densité maximale atteinte est toujours supérieure dans le cas d'un lâcher unique que de lâchers multiples. Par contre, la différence a tendance à être d'autant plus importante que l'infestation est tardive et que la quantité de parasitoïdes disponibles est importante.

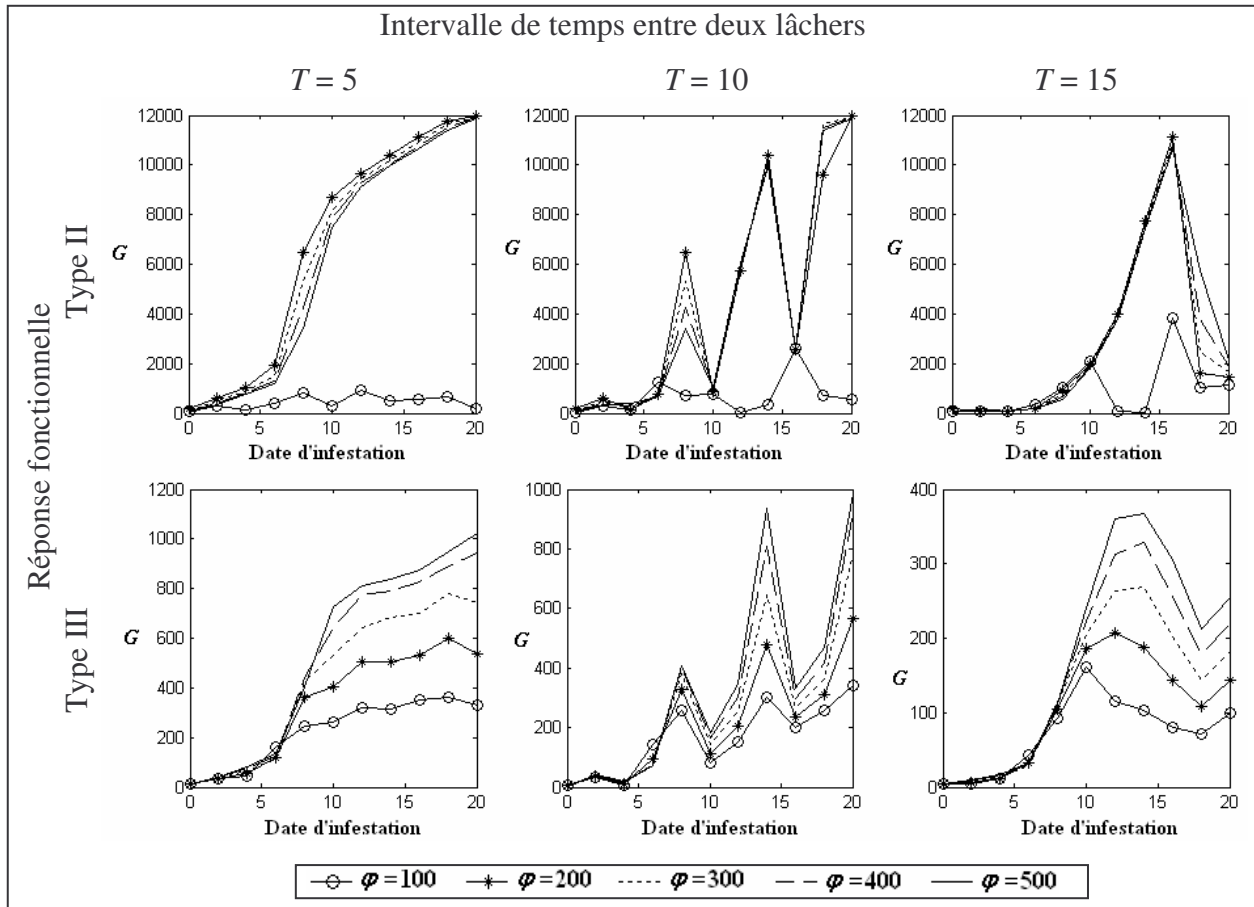


Fig. VII.13 : Comparaison des stratégies à lâchers uniques préventifs et multiples, via l'indicateur G, pour une quantité totale de parasitoïdes lâchés variant de 100 à 500, une date variable d'infestation de la serre, et un intervalle de $T = 5, 10$ et 15 jours entre chaque lâcher multiple, pour les deux réponses fonctionnelles.

Pour un lâcher unique curatif (Fig. VII.14), la valeur de l'indicateur est dans tous les cas beaucoup plus faible que précédemment avec un lâcher préventif, prouvant ainsi qu'une stratégie curative obtient, à conditions égales, une efficacité plus comparable à celle d'une stratégie à lâchers multiples. Dans pratiquement toutes les situations, l'indicateur G est positif, ce qui reflète une stratégie à lâchers multiples plus efficace qu'une stratégie à lâcher unique curatif. Une exception apparaît avec une réponse fonctionnelle de type II, un intervalle de 15 jours entre chaque lâcher et $\phi = 100$ parasitoïdes : si l'infestation a lieu entre 10 et 15 jours après le début de la culture, un seul lâcher curatif est plus adapté.

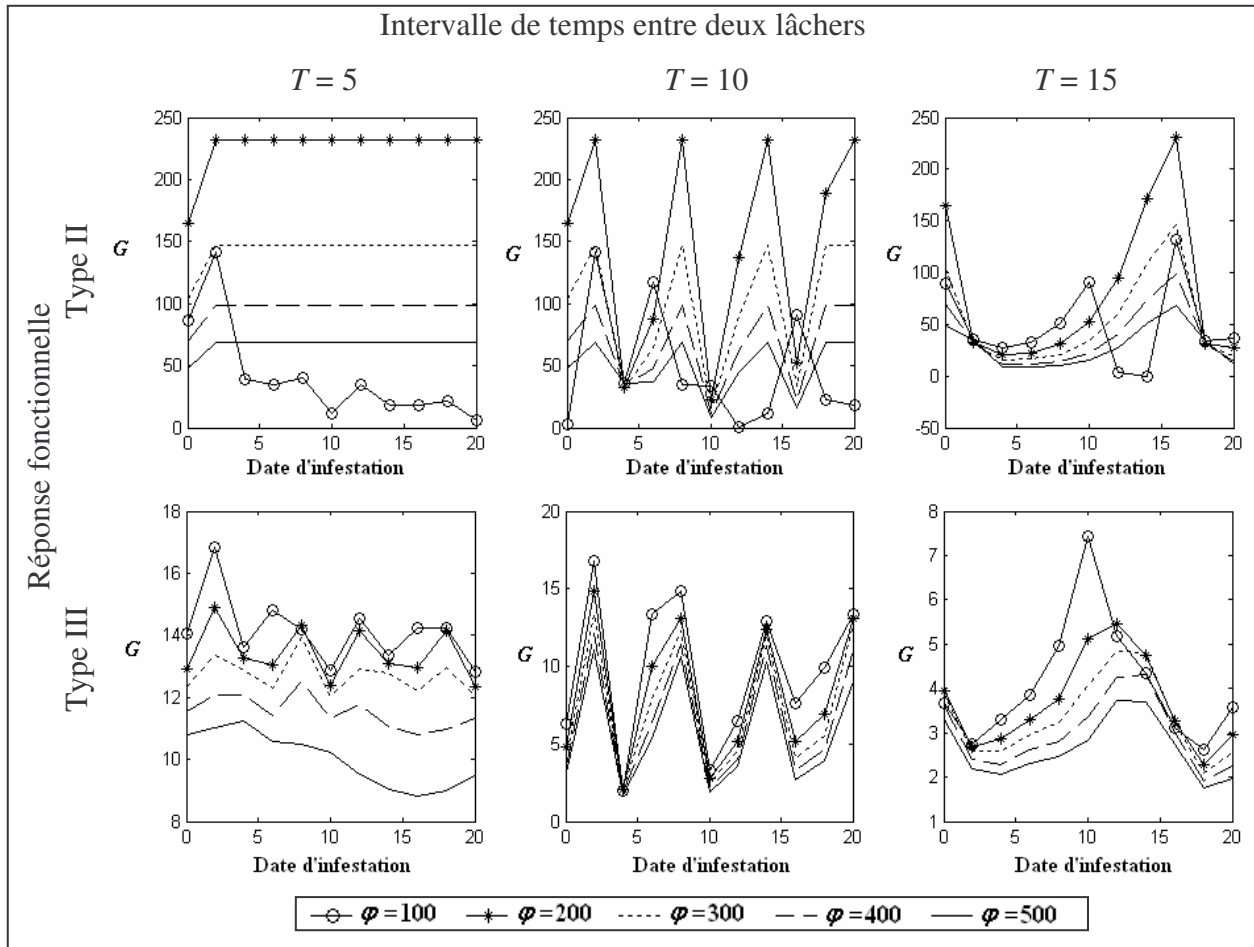


Fig. VII.14 : Comparaison des stratégies à lâchers uniques curatifs et multiples, via l'indicateur G , pour une même quantité totale de parasitoïdes lâchés variant de 100 à 500, une date variable d'infestation de la serre, et un intervalle de $T = 5, 10$ et 15 jours entre chaque lâcher multiple, pour les deux réponses fonctionnelles.

Par conséquent, il semblerait qu'une stratégie de lutte à lâchers multiples soit dans tous les cas plus efficace qu'une stratégie à lâcher unique, excepté si l'infestation a lieu dès le début de la culture, et que la quantité de parasitoïdes lâchés soit suffisante. Ces résultats confirment ceux de Shea et Possingham (2000), selon lesquels la stratégie optimale est d'effectuer des lâchers multiples, au moins au début de la culture pour faciliter l'installation de la population d'ennemis naturels.

Cependant, les stratégies testées ici ne prennent en compte que les coûts liés aux dégâts causés sur la culture à travers les indicateurs H_{max} , H_{tot} ou même π . Or la lutte biologique engendre d'autres coûts : la stratégie à lâchers multiples nécessite plus de temps

pour l'agriculteur qu'une stratégie à lâcher unique biologique ; une stratégie curative nécessite une surveillance et une détection des ravageurs qui occasionnent un coût.... Si on prend en compte ces coûts, la lutte préventive reste-t-elle plus avantageuse qu'une lutte curative ? Les stratégies à lâchers multiples restent-elles avantageuses ? C'est ce que je vais essayer de voir dans le prochain paragraphe.

5. Faisabilité économique de la lutte

La théorie du contrôle est une méthode utilisée maintenant en lutte biologique (Leigh, 2004 ; Loehle, 2006). La manière selon laquelle le contrôle peut être exercé sur les écosystèmes pose de sérieuses contraintes sur les objectifs environnementaux et de gestion. L'économie a ainsi été combinée avec succès à la lutte biologique, de manière à développer des stratégies de gestion des cultures efficaces (Ramirez et Saunders, 1999 ; Shea et Possingham, 2000 ; Shea *et al.*, 2002 ; Rafikov et Balthazar, 2005).

Le but de ce paragraphe est de montrer comment prendre en compte, dans un programme de lutte, les différents coûts engendrés, et plus particulièrement en quoi ces coûts peuvent modifier la stratégie à adopter.

5.1. Les coûts de la lutte biologique

5.1.1. Définitions

Les coûts liés à la lutte biologique représentent un point fondamental à considérer dans toute stratégie envisagée car ils conditionnent le choix de l'agriculteur, celui-ci envisageant bien entendu la stratégie la plus efficace au moindre coût.

Les stratégies testées dans le paragraphe précédent ne considèrent qu'implicitement les coûts liés aux dégâts. Or d'autres coûts sont engendrés :

- Les coûts liés à la lutte elle-même, non seulement en terme de nombre d'ennemis naturels nécessaires pour obtenir une protection efficace de la culture (coût économique), mais aussi et surtout en terme de nombre de lâchers effectués (coût temporel).
- Les coûts liés à la détection de l'infestation, incluant les coûts engendrés par la surveillance de la culture et par la formation de l'agriculteur pour adapter la meilleure

lutte, ce qui nécessite de reconnaître les espèces ciblées, de savoir estimer à l'œil nu les densités en ravageurs, manipuler les parasitoïdes...

L'idée générale est de définir le coût global d'une stratégie, C , qui regroupe les différents coûts précédemment mentionnés :

$$C = D + P + \frac{A}{T}L + \frac{S_{tot}}{S}V + F$$

où D caractérise les coûts liés aux dégâts (à travers H_{max} ou H_{tot}), P représente le coût effectif de lutte lié au nombre de parasitoïdes lâchés, A/T est le nombre de lâchers réalisés (A est la durée du traitement et T l'intervalle entre deux lâchers), L le coût d'un lâcher, S_{tot}/S représente le nombre de surveillances effectuées (S_{tot} est la durée de la surveillance et S l'intervalle entre deux surveillance), V le coût d'une surveillance et F le coût engendré par la formation de l'agriculteur pour la lutte.

La stratégie optimale est alors celle qui conduit à un coût minimum pour une lutte efficace.

On sait que la production du parasitoïde *L. testaceipes* est peu coûteuse (L. Lapchin, comm. pers.), donc les coûts liés à la quantité de parasitoïdes lâchés seront ici négligés. De plus, les coûts liés à la formation de l'agriculteur sont difficiles à quantifier et seront également négligés. Le coût global d'une lutte sera donc estimé par :

$$C = D + \frac{A}{T}L + \frac{S_{tot}}{S}V$$

Pour une stratégie à lâcher unique, $A/T = 1$. En lutte préventive, il est inutile de surveiller la culture, donc le coût se résume à celui des dégâts auquel on ajoute le coût d'un seul lâcher :

$$C_{preventif} = D + L \quad (\text{VII.5.1})$$

Pour un lâcher curatif s'ajoute à cela les coûts liés à la surveillance :

$$C_{curatif} = D + L + \frac{S_{tot}}{S}V \quad (\text{VII.5.2})$$

Pour une stratégie à lâchers multiples à intervalles de temps réguliers, il n'y a aucun intérêt à en plus surveiller la culture donc le coût se résume à :

$$C_{multiple} = D + \frac{A}{T}L \quad (\text{VII.5.3})$$

5.1.2. Modélisation des coûts

Il existe de nombreux choix pour modéliser ces coûts mais les quantifier reste difficile. A défaut de pouvoir affecter un réel équivalent monétaire à chaque coût, j'ai choisi une échelle arbitraire où les coûts sont définis relativement les uns par rapport aux autres.

Coûts liés aux dégâts D

Comme mentionné précédemment, ils ne sont pas toujours faciles à estimer. Etant donné les résultats du paragraphe précédent, il semblerait que H_{max} reflète assez bien les préjudices subis par la culture et c'est cet indicateur qui est donc utilisé comme référence. L'idéal serait d'estimer le coût lié à la perte de rendement, d'autant plus important que H_{max} est élevé. Pour simplifier, j'ai défini 5 « classes de coûts » entre 0 et B pucerons dans la serre, le coût étant d'autant plus fort que H_{max} est élevé :

$$\begin{aligned}
 0 \leq H_{max} < B/4 & \Rightarrow D = 0 \\
 B/4 \leq H_{max} < B/2 & \Rightarrow D = 1 \\
 B/2 \leq H_{max} < 3*B/4 & \Rightarrow D = 2 \\
 3*B/4 \leq H_{max} < B & \Rightarrow D = 3 \\
 H_{max} \geq B & \Rightarrow D = 4
 \end{aligned}
 \tag{VII.5.4}$$

La valeur de B a été fixée à 20000 pucerons.

Coûts liés au traitement L

Ce coût dépend en réalité du temps que va passer l'agriculteur à effectuer le lâcher. Une manière d'estimer ce coût par rapport au coût précédent est de définir combien de lâchers l'agriculteur est prêt à faire pour sauver sa culture, ou tout du moins à partir de combien de lâchers ça ne vaut plus le peine de traiter car les coûts dépasseraient les bénéfices engendrés par le peu de récolte sauvée.

Par rapport à l'échelle définie précédemment, je suppose que dans le cas le plus critique ($D = 4$), il ne faut pas effectuer plus de 10 lâchers pour que la lutte soit rentable, ce qui fixe le coût d'un lâcher à $L = 0.4$. Ce coût représente en fait le temps perdu par l'agriculteur pour se rendre sur la culture et effectuer le lâcher.

Coûts liés à la surveillance de la culture V

Pour le coût de surveillance V , on suppose que plus la densité en pucerons dans la serre est faible, plus elle est difficile à détecter et donc plus le coût est important car l'agriculteur y passe plus de temps. Je suppose que l'investissement maximum pour une surveillance vaut autant que la perte engendrée sans traitement ($D = 4$). Inversement, plus la densité augmente, plus la détection est rapide donc moins la surveillance est coûteuse, jusqu'à un seuil \bar{H} à partir duquel la densité en ravageur « saute aux yeux » et le coût de la surveillance est alors le plus faible. Cependant, le coût de la surveillance n'est jamais nul car il faut tout de même que l'agriculteur se rende dans la serre. Par conséquent, je considère que le coût minimum d'une surveillance équivaut au coût d'un lâcher ($L = 0.4$).

Le coût d'une surveillance diminue avec la densité totale en ravageurs dans la serre et cette décroissance est supposée proportionnelle (Fig. VII.15). Ainsi, le coût V est donné par :

$$V(H) = -\frac{3.6}{\bar{H}} H + 4$$

Le seuil de détection, \bar{H} , est fixé à 5000, ce qui donne un coût de la surveillance de :

$$V(H) = \begin{cases} -0.00072 H + 4 & \text{si } H < \bar{H} \\ 0 & \text{sinon} \end{cases} \quad (\text{VII.5.5})$$

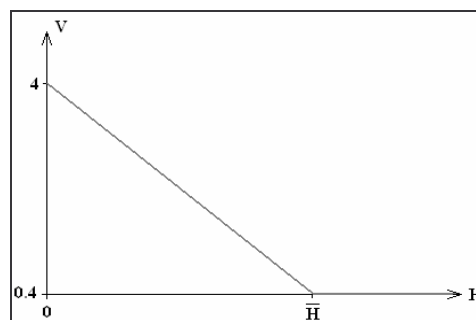


Figure VII.15 : Coût d'une surveillance V en fonction de la densité en ravageurs

5.2. Stratégies de lutte intégrant les coûts

Les différents coûts précédemment présentés ont été intégrés dans le modèle de manière à voir si les conclusions concernant les comparaisons précédentes entre lutte curative et préventive, et stratégies à lâchers uniques et multiples sont toujours valables.

5.2.1. Comparaison de la lutte à lâcher unique préventif et curatif

Sans distinction du nombre de surveillances

Les stratégies de lutte préventive et curative sont d'abord comparées de la même manière que dans le paragraphe 4.1.3 (Fig. VII.10), en faisant varier la date du lâcher des parasitoïdes par rapport à l'infestation à $t = 0$. Les deux stratégies ne diffèrent que sur le coût engendré par la surveillance de la culture dans le cas d'un lâcher curatif (Eq. VII.5.1 et VII.5.2), calculé selon l'équation (VII.5.5) pour la densité en ravageurs observée au moment du lâcher. On suppose donc que la surveillance est incluse dans le coût global lié à la surveillance. Les résultats sont présentés sur la Figure VII.16, avec la stratégie préventive dans la partie gauche de chaque graphique et la stratégie curative à droite.

La quantité de parasitoïdes lâchés a comme précédemment (Fig. VII.10) peu d'impact sur les prédictions, ce qui montre qu'il existe un seuil concernant la taille du lâcher au dessus duquel il est inutile de lâcher davantage de parasitoïdes car l'efficacité de la lutte reste la même. Cependant, on peut voir que le seuil est plus élevé pour la seconde distribution initiale et pour une réponse fonctionnelle de type III. Les parasitoïdes sont donc plus efficaces quand les ravageurs sont regroupés sur un plant et avec une réponse fonctionnelle de type II.

Quelle que soit la réponse fonctionnelle et la distribution initiale des ravageurs, la stratégie la plus avantageuse reste un lâcher curatif dès l'infestation ou quelques jours plus tard. Cependant, dans le cas où les pucerons sont initialement regroupés sur un seul plant (Fig. VII.16 haut), un lâcher préventif de 1000 parasitoïdes jusqu'à huit jours avant l'infestation apparaît autant avantageux qu'un lâcher curatif jusqu'à 16 jours après l'infestation. Avec la distribution initiale hétérogène où tous les plants sont infestés (Fig. VII.16 bas), la lutte préventive est avantageuse d'autant plus longtemps avant l'infestation que la quantité de parasitoïdes lâchés est importante.

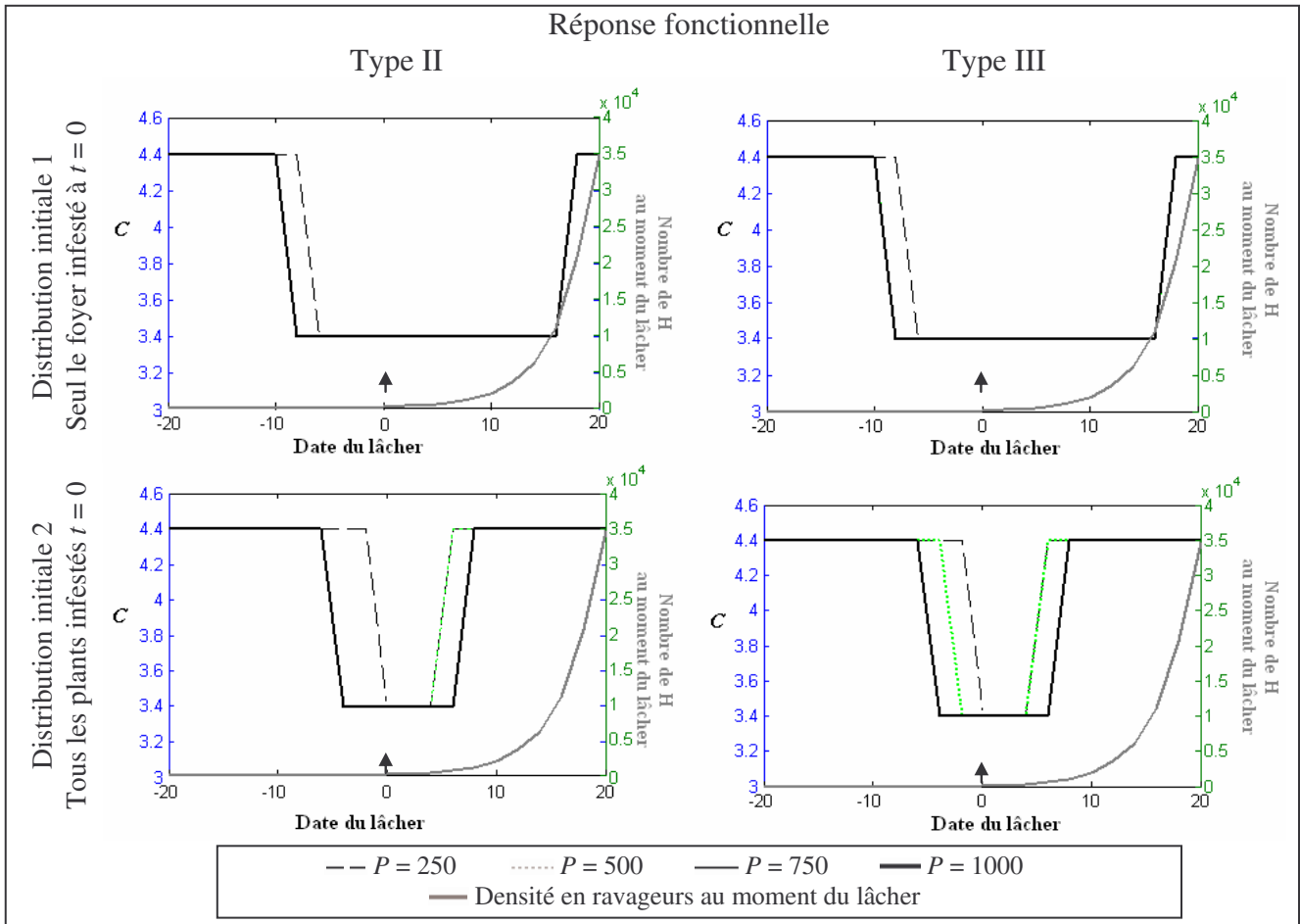


Fig. VII.16 : Valeur du coût C en fonction de la date du lâcher d'une quantité variable de parasitoïdes, l'infestation de la serre ayant toujours lieu à $t = 0$ (➔), pour les deux distributions initiales hétérogènes : (i) tous les pucerons sont initialement sur le foyer (en haut), et (ii) tous les plants sauf le foyer ont 1 puceron (en bas). La stratégie à lâchers préventifs est représentée dans la partie gauche du graphique alors que la stratégie à lâchers curatifs est à droite.

Avec distinction du nombre de surveillances

Supposer que la surveillance de la culture est incluse dans le coût global comme précédemment n'est pas très réaliste car le nombre de surveillances effectuées a un effet sur ce coût global. En effet, l'agriculteur effectue en général une surveillance régulière et décide d'intervenir quand il juge que cela est nécessaire pour préserver sa culture. Par conséquent, des surveillances ne « servent à rien » quand le seuil de traitement n'est pas jugé atteint et plus l'agriculteur surveille régulièrement, plus les coûts sont importants.

J'ai donc comparé les lâchers curatifs et préventifs dans ce sens en supposant cette fois que l'agriculteur surveille la culture tous les j jours (j variant de 2 à 10), ce qui engendre à chaque fois un coût supplémentaire à la stratégie curative. Les mêmes comparaisons que celles effectuées dans le paragraphe 4.1.3 (Fig. VII.11) sont donc testées ici en intégrant les coûts. Le lâcher préventif est effectué au début de la culture à $t = 0$ et la date d'infestation survient entre 0 et 20 jours après, durée pendant laquelle l'agriculteur va effectuer des surveillances régulières. Deux seuils de traitement curatif ont été testé : soit juste au moment de l'infestation, pour $H(0) = 100$, ce qui engendre une surveillance très coûteuse ; soit quand la densité en ravageurs dépasse 5000 pucerons, ce qui diminue le coût de la surveillance (Eq. VII.5.5), mais augmente celui lié aux dégâts.

Les coûts de chaque stratégie sont alors comparés pour $P = 1000$ avec un indicateur similaire au G utilisé précédemment (Eq. VII.4.1) :

$$G_C = \frac{C_{test} - C_{ref}}{C_{ref}} * 100 \quad (\text{VII.5.6})$$

où C_{test} correspond au coût engendré par la stratégie à lâcher préventif, effectué au début de la culture à $t = 0$, et C_{ref} le coût de la stratégie à lâcher curatif pour la même quantité de parasitoïdes lâchés. Une valeur de G_C positive signifie donc que la stratégie à lâcher préventive est plus coûteuse et donc qu'il vaut mieux effectuer un lâcher curatif. La comparaison a été effectuée pour les deux distributions initiales en ravageurs et les deux réponses fonctionnelles.

Seuil de détection au moment de l'infestation

Dans le cas où l'agriculteur décide de lâcher les parasitoïdes au moment de l'infestation, les résultats sont présentés sur la figure VII.17. Quelle que soit la réponse fonctionnelle, les résultats sont similaires pour les mêmes conditions.

Quand le coût de la surveillance est négligé, on obtient les mêmes résultats que précédemment : l'indicateur G_C est positif, reflétant une stratégie de lutte curative plus avantageuse qu'une stratégie de lutte préventive, excepté si l'infestation a lieu dans les premiers jours de la cultures, où dans ce cas les deux types de lutte sont équivalents.

Par contre, la prise en compte du coût de la surveillance inverse les prédictions. En effet, l'indicateur G_C devient négatif, indiquant que la lutte préventive est toujours plus avantageuse, d'autant plus que l'intervalle entre deux surveillances est court.

Par conséquent, avec le coût considéré lié à la surveillance de la culture, la stratégie de lutte optimale change et la lutte préventive apparaît plus avantageuse que la lutte curative. Ceci peut s'expliquer par le fait que le coût d'une surveillance considéré ici est relativement fort car l'infestation est supposée être détectée dès son arrivée, à une densité faible.

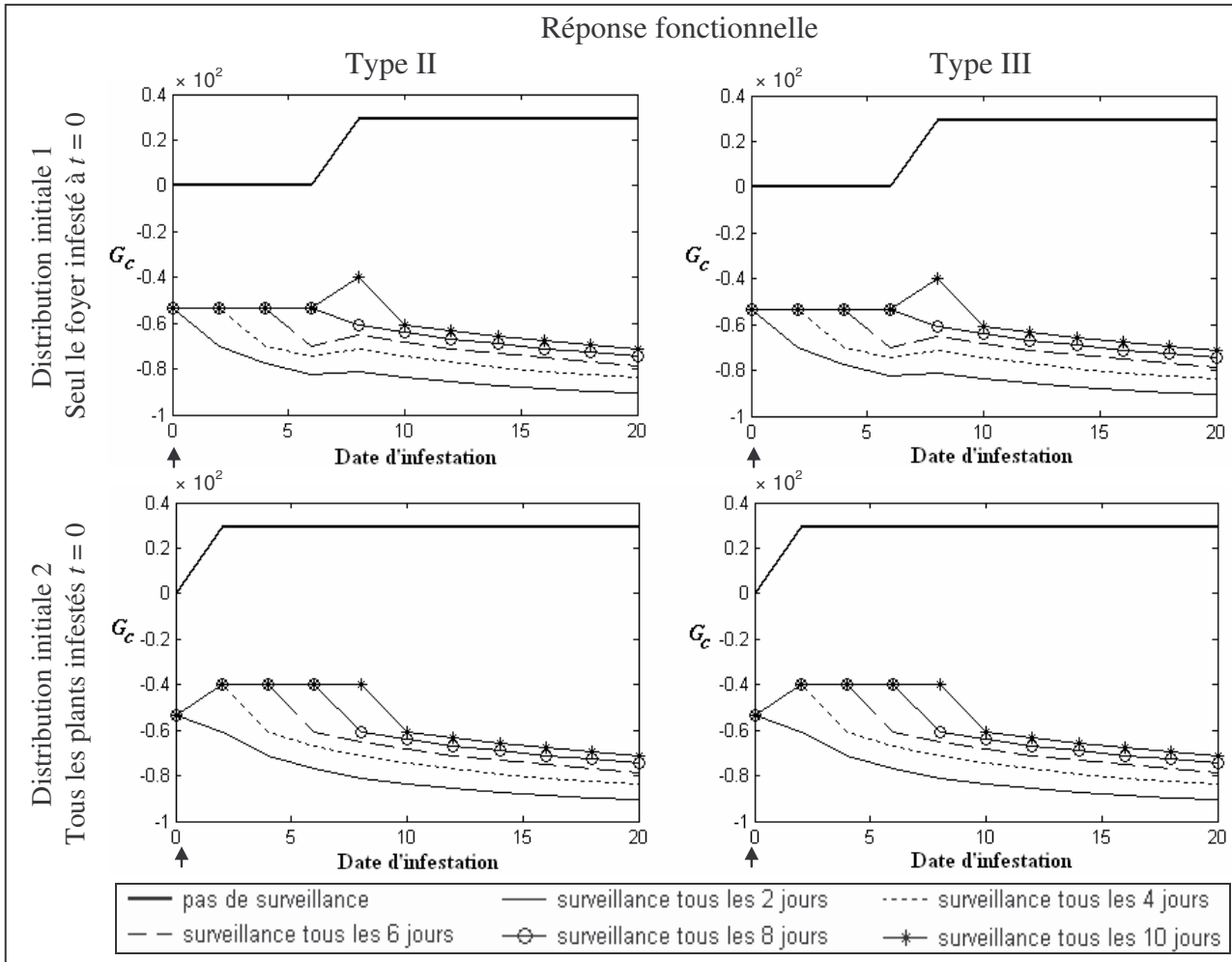


Fig. VII.17 : Comparaison des lâchers préventifs et curatifs (pour différents intervalles de surveillance) grâce à l'indicateur G_c , pour une date variable d'infestation de la serre, une quantité de 1000 parasitoïdes lâchés, et les deux distributions initiales hétérogènes : (i) tous les pucerons sont initialement sur le foyer (en haut), et (ii) tous les plants sauf le foyer ont 1 puceron (en bas). La flèche (\rightarrow) correspond à la date du lâcher préventif. Le lâcher curatif est réalisé au moment de l'infestation.

Seuil de détection à 5000 pucerons

Si par contre l'agriculteur décide de lâcher les parasitoïdes dès que leur détection est facilitée, soit à 5000 pucerons (Eq. VII.5.5), les résultats sont différents suivant la distribution initiale des ravageurs (Fig. VII.18). Par contre, la réponse fonctionnelle n'a aucun effet sur les prédictions.

Sans coût de surveillance de la culture, les résultats confirment que la stratégie de lutte curative est plus avantageuse que la lutte préventive, excepté si l'infestation a lieu dès les premiers jours de la culture.

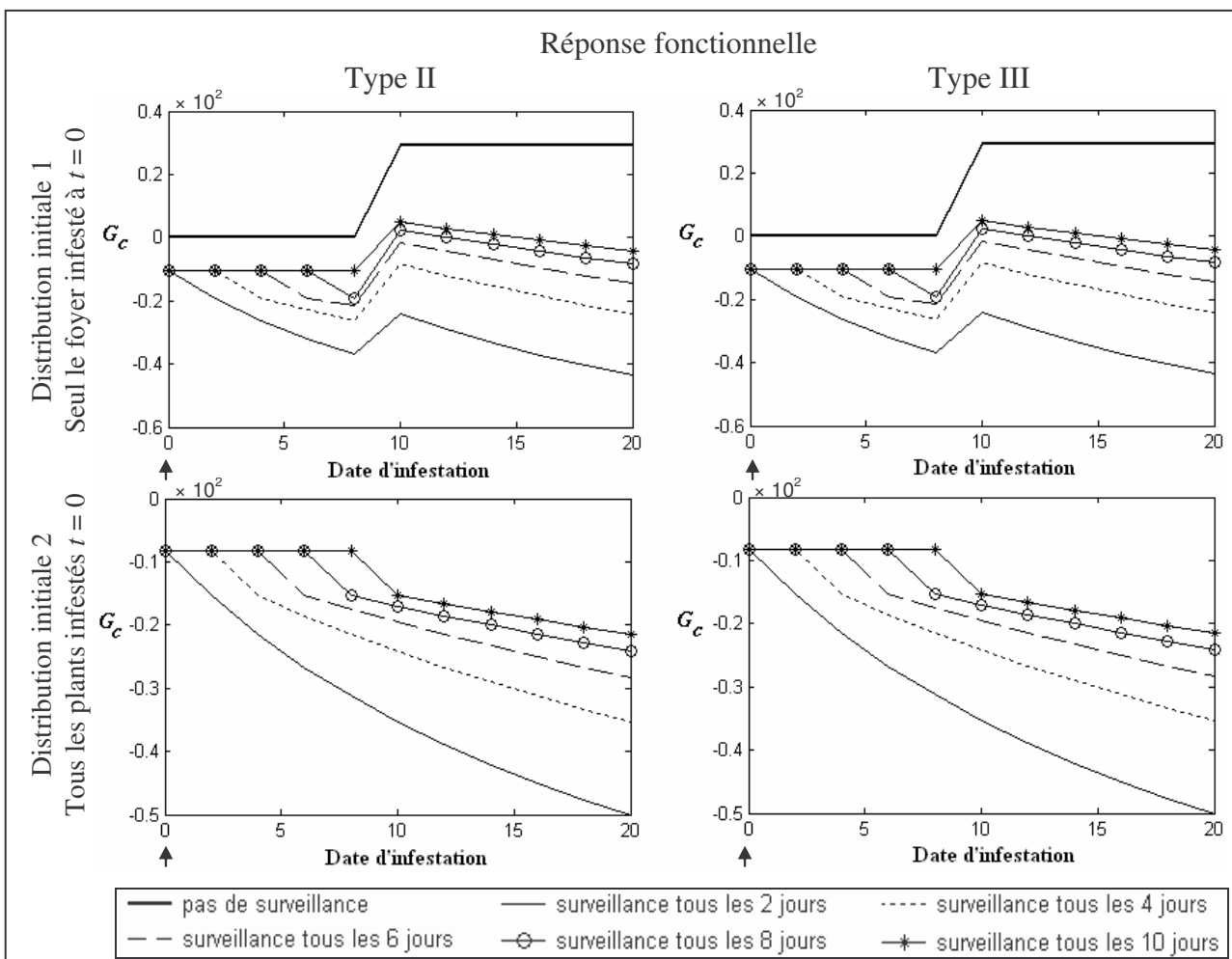


Fig. VII.18 : Comparaison des lâchers préventifs et curatifs (pour différents intervalles de surveillance) via l'indicateur G_c , pour une date variable d'infestation de la serre, une quantité de 1000 parasitoïdes, et les deux distributions initiales hétérogènes : (i) tous les pucerons sont initialement sur le foyer (en haut), et (ii) tous les plants sauf le foyer ont 1 puceron (en bas). La flèche (\blacktriangleright) correspond à la date du lâcher préventif. Le lâcher curatif est réalisé quand la densité en ravageurs dépasse 5000 pucerons dans la serre.

Dans le cas où tous les plants sont initialement infestés (Fig. VII.18 bas), les résultats sont qualitativement similaires à ceux obtenus quand la détection se fait dès l'infestation (Fig. VII.17 bas), excepté que la valeur de G_c est ici plus faible et donc la lutte curative moins coûteuse. Cependant, la lutte préventive apparaît plus avantageuse que la stratégie curative, d'autant plus si les surveillances sont rapprochées.

Dans le cas où les ravageurs sont initialement regroupés sur un seul plant, la lutte préventive est avantageuse si l'infestation a lieu dans les premiers jours de la culture (avant $t = 10$). Par contre, si elle arrive après, la stratégie curative peut se révéler plus efficace à condition que les lâchers soient espacés.

5.2.2. Comparaison des stratégies à lâchers uniques et multiples

Les mêmes comparaisons que celles effectuées dans le paragraphe 4.3 (Fig. VII.13 et VII.14) ont été testées en intégrant les différents coûts : en utilisant l'indicateur G_c (Eq. VII.5.6), les stratégies de lutte à lâchers multiples (modèle de référence), auxquelles le coût lié aux lâchers répétés a été introduit (Eq. VII.5.3), sont comparées à : (1) un lâcher préventif (dont les coûts sont calculés par l'Eq. VII.5.1) pour différentes quantités totales de parasitoïdes et une date d'infestation variable (Fig. VII.19) ; (2) un lâcher curatif, nécessitant une surveillance de la culture (Eq. VII.5.2), pour une quantité totale de 500 parasitoïdes lâchés, une date d'infestation et un nombre de surveillances variables, et une détection soit au moment de l'infestation (Fig. VII.20) ; soit pour une densité de 5000 pucerons (Fig. VII.21). Une valeur de G_c positive indique une stratégie à lâchers multiples avantageuse.

Lâcher unique préventif versus lâchers multiples

La comparaison entre un lâcher unique préventif et des lâchers multiples (Fig. VII.19) présente des résultats différents de ceux obtenus sans les coûts (Fig. VII.3), variables selon l'intervalle de temps entre chaque lâcher.

Pour des lâchers tous les 5 jours, l'indicateur G_c est négatif et constant. Dans ce cas, la stratégie à lâcher unique préventif est toujours plus avantageuse, quelle que soit la réponse fonctionnelle, la date d'infestation et la quantité totale de parasitoïdes.

Pour des lâchers tous les 10 jours, l'indicateur est positif (et la lutte par lâchers multiples plus avantageuse) quelle que soit la réponse fonctionnelle et la date d'infestation à partir d'une quantité totale de 200 parasitoïdes. Pour une quantité plus faible de $\varphi = 100$, la

lutte préventive peut être avantageuse si l'infestation a lieu dès le début de la culture ou τ jours plus tard (au moment de l'émergence des adultes du lâcher initial) pour une réponse fonctionnelle de type II, et si l'infestation arrive 4 jours après le début de la culture pour une réponse fonctionnelle de type III.

Pour des lâchers tous les 15 jours, la lutte par lâchers multiples est, comme précédemment, toujours avantageuse quelle que soit la réponse fonctionnelle et la date d'infestation, si la quantité totale de parasitoïdes est supérieure à 200. Pour $\varphi = 100$, la lutte préventive est cette fois avantageuse si l'infestation a lieu dès le début de la culture ou juste avant le second lâcher de la stratégie multiple avec une réponse fonctionnelle de type II, et si l'infestation arrive entre 2 et 4 jours ou 16 et 18 jours après le début de la culture avec une réponse fonctionnelle de type III.

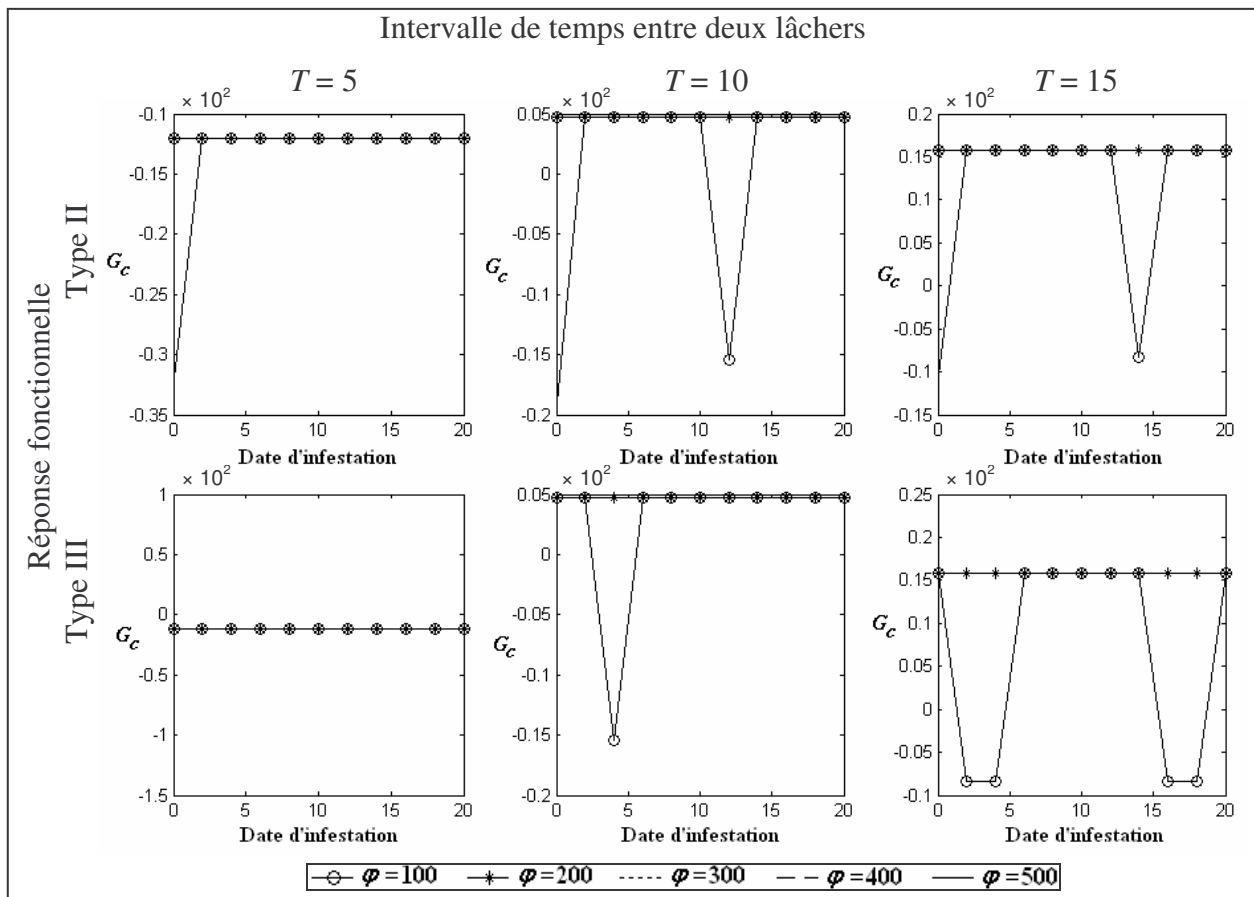


Fig. VII.19 : Comparaison des stratégies à lâchers uniques préventifs et multiples avec un coût lié aux lâchers, pour une même quantité totale de parasitoïdes lâchés mais une date variable d'infestation de la serre, pour les deux réponses fonctionnelles.

Lâcher unique curatif versus lâchers multiples

Détection dès l'infestation

La comparaison entre un lâcher unique curatif effectué dès l'infestation et des lâchers multiples (Fig. VII.20), montre que si la surveillance est négligée (mais le coût des lâchers considéré), les deux types de stratégies sont similaires, excepté pour $T = 5$ et une réponse fonctionnelle de type II où la stratégie curative est avantageuse.

Quant le coût de la surveillance est pris en compte, les mêmes profils sont obtenus pour toutes les conditions testées : l'indicateur est toujours positif, suggérant que la stratégie à lâchers multiples est plus avantageuse que la stratégie à lâcher unique curatif, d'autant plus que l'intervalle entre deux surveillances est court et que l'infestation est tardive.

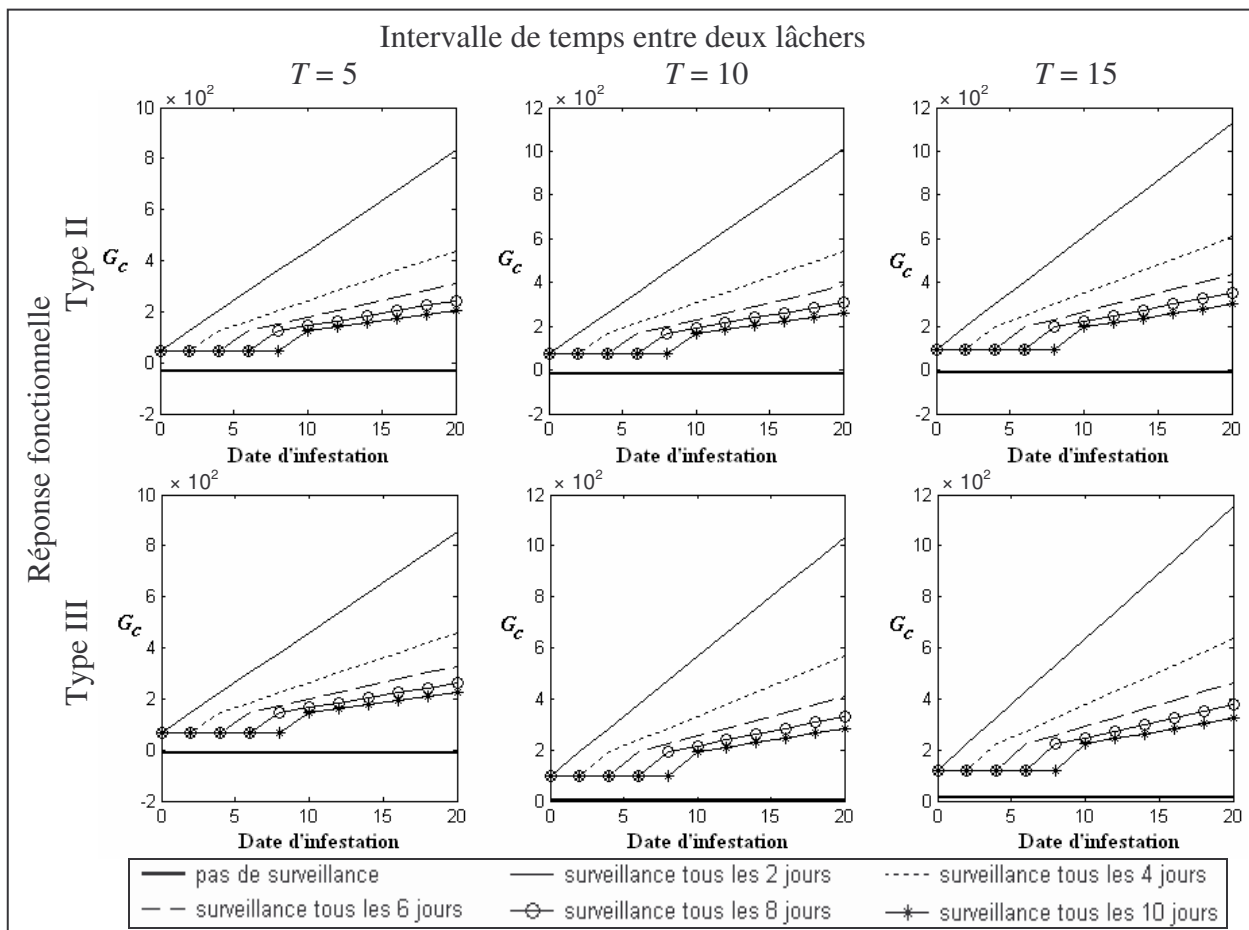


Fig. VII.20 : Comparaison des stratégies à lâchers uniques curatifs (pour différents intervalles de surveillance) et multiples intégrant les différents coûts, pour une quantité totale de 500 parasitoïdes, une date d'infestation et un intervalle entre chaque lâcher multiple variable, et les deux réponses fonctionnelles. Le lâcher curatif est réalisé dès l'infestation.

Détection à 5000 pucerons

La comparaison entre un lâcher unique curatif effectué quand la densité en pucerons vaut 5000 et des lâchers multiples (Fig. VII.21), montre que si la surveillance est négligée (mais le coût des lâchers considéré), les deux types de stratégies sont similaires, excepté pour $T = 5$ et une réponse fonctionnelle de type II où la stratégie curative est avantageuse.

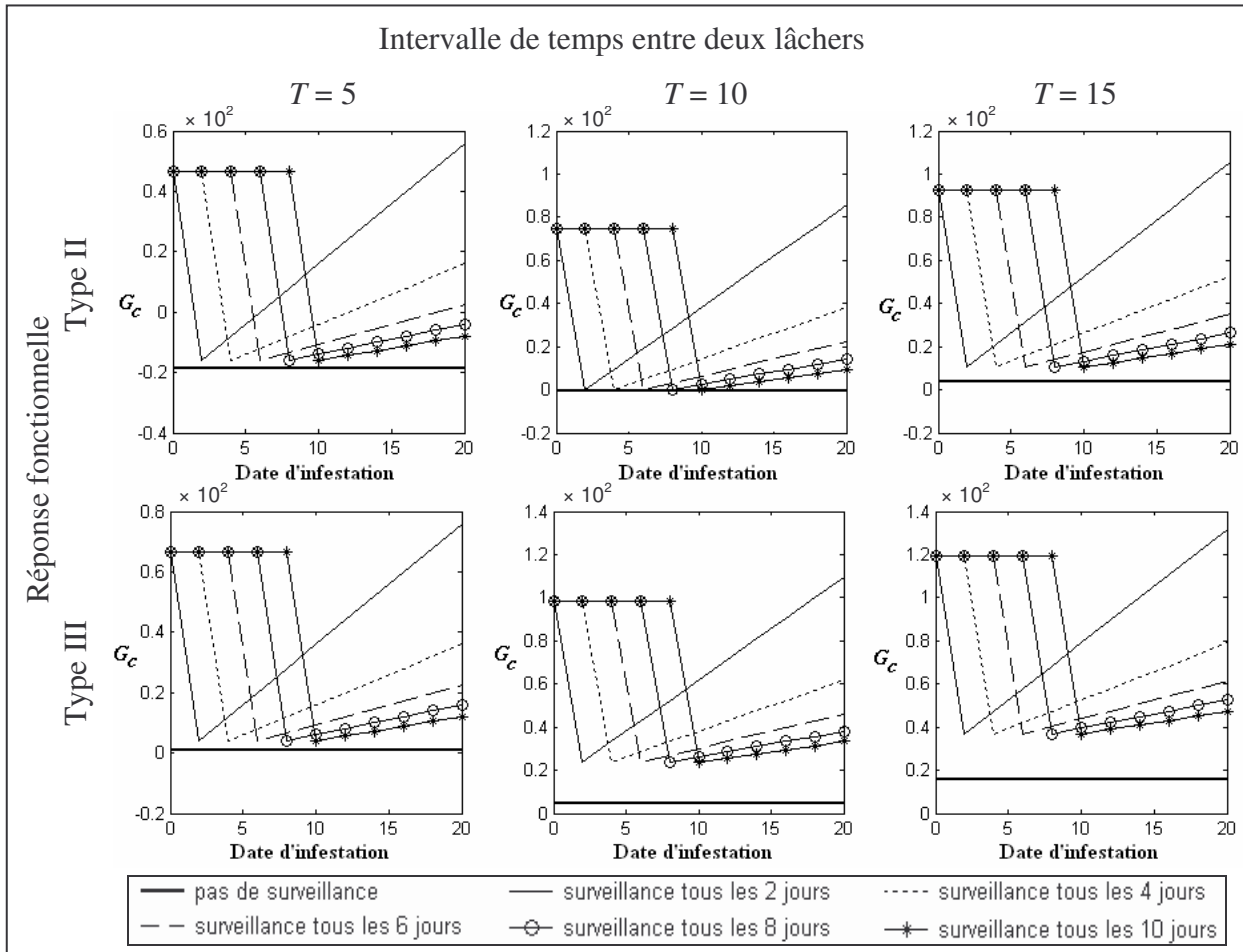


Fig. VII.21 : Idem à la figure VII.20 sauf que le lâcher curatif est réalisé quand la densité en ravageurs dépasse 5000 pucerons dans la serre

Quand le coût de la surveillance est pris en compte, les profils sont similaires pour toutes les conditions. Les mêmes conclusions que précédemment sont obtenues, avec une stratégie à lâchers multiples toujours plus avantageuse, mais la différence quantitative entre les deux types de lutte est beaucoup plus faible que dans le cas précédent (Fig. VII.20) car le coût de la détection est plus faible (Eq. VII.5.5). Ceci suggère donc une lutte curative plus

efficace pour un seuil de détection plus élevé. Cependant, la lutte curative peut s'avérer au moins autant avantageuse que la stratégie à lâchers multiples si la surveillance est effectuée juste après que la population de ravageurs ait atteint le seuil de 5000 pucerons, et ainsi limiter les coûts liés aux dégâts.

De plus, la stratégie à lâchers multiples semble moins avantageuse si les lâchers sont rapprochés et si la réponse fonctionnelle du parasitoïde est de type II.

6. Conclusions du chapitre VII

Cette dernière partie a permis de montrer comment un modèle hôte-parasitoïde spatialement implicite peut être utilisé à des fins de lutte biologique, et comment les aspects économiques de la lutte peuvent être pris en compte pour orienter le choix entre diverses stratégies. Ainsi, en ne considérant que les coûts liés au dégâts, on a pu voir que :

(i) la stratégie de lutte à lâcher unique curatif est plus efficace qu'une lutte préventive. En effet, il vaut mieux lâcher les parasitoïdes dès que l'infestation est détectée avec une réponse fonctionnelle de type II et quelques jours plus tard avec une réponse fonctionnelle de type III. Pour ce qui est de la taille du lâcher, il existe un seuil au dessus duquel il est inutile de lâcher plus de parasitoïdes car la lutte n'en est pas améliorée.

La stratégie à lâchers multiples est d'autant plus avantageuse que les lâchers sont rapprochés et que la quantité totale de parasitoïdes lâchés est importante.

(ii) Par comparaison à une stratégie à lâcher unique, la lutte par lâchers multiples est toujours plus efficace, confirmant ainsi les stratégies communément appliquées dans les programmes de lutte par lâchers inoculatifs (Rochat, 1997a).

Cependant, si on prend en compte les coûts liés à la surveillance de la culture dans la lutte curative et les coûts liés au nombre de lâchers dans la stratégie à lâchers multiples, les conclusions sont différentes :

(i) la stratégie de lutte par lâcher unique préventif devient plus avantageuse que la lutte curative, qui nécessite un coût supplémentaire lié à la détection de l'infestation, que la détection soit faite au moment de l'infestation ou pour une densité supérieure.

(ii) La stratégie de lutte à lâchers multiples reste avantageuse par rapport à la stratégie à lâcher unique, excepté si les lâchers sont trop rapprochés (et donc nombreux) et dans ce cas une lutte par lâcher unique préventif peut être plus avantageuse.

Quelles que soient les stratégies testées, deux paramètres se sont révélés être déterminants pour l'efficacité de la lutte : la réponse fonctionnelle des parasitoïdes et la distribution initiale des ravageurs. En effet, on a pu voir que la stratégie optimale pouvait dépendre de la réponse fonctionnelle, notamment dans le cas des stratégies à lâchers multiples. Une meilleure efficacité est de toute façon obtenue avec des parasitoïdes présentant une réponse fonctionnelle de type II. Par conséquent, il semble indispensable de connaître la réponse fonctionnelle de l'ennemi naturel utilisé si on veut mener une lutte biologique efficace, confirmant ainsi des résultats antérieurs montrant un rôle primordial de la réponse fonctionnelle dans le succès d'un programme de lutte (Legaspi *et al.*, 1996 ; Fernandez-Arhex et Corley 2003).

Comme démontré dans le chapitre précédent et dans des travaux antérieurs (De Roos *et al.*, 1998 ; Jansen, 2001 ; Nguyen-Huu *et al.*, 2006), la distribution initiale des ravageurs dans la serre est un facteur déterminant de la dynamique invasive. On a pu voir dans cette dernière partie que c'est également un paramètre important pour l'efficacité de la lutte dans la mesure où la vitesse d'infestation de la serre en dépend. Les plants faiblement infestés sont beaucoup moins attaqués et l'infestation est donc beaucoup moins contrôlée que dans le cas où les pucerons sont très localisés. Ainsi, il faut beaucoup moins de parasitoïdes dans le cas où les ravageurs sont regroupés que dans le cas où ils sont dispersés pour contrôler la population de ravageurs. L'hétérogénéité spatiale avait déjà été montrée comme déterminante pour le processus d'infestation et donc pour l'efficacité de la lutte biologique (Beddington *et al.*, 1978 ; Getz et Mills 1996 ; Hawkins et Cornell, 1999).

L'indicateur utilisé pour déterminer la stratégie de lutte optimale est également important à définir. En effet, considérer les coûts liés aux dégâts *via* la densité maximale atteinte (H_{max}) ou la densité cumulée (H_{tot}) donne les mêmes résultats. Le nombre de jours pendant lesquels la densité en ravageurs dépasse un seuil donné (π) donne également des résultats similaires aux deux autres indicateurs, mais déterminer la valeur du seuil reste difficile. Par contre, ne prendre en compte que ces coûts liés aux dégâts ne suffit pas car intégrer des coûts supplémentaires en fonction des stratégies testées (comme le coût de surveillance ou de lâcher) peut modifier les stratégies à adopter.

La quantification des coûts effectuée ici reste très approximative. Affecter une valeur monétaire à chaque coût serait ce qu'on pourrait espérer de mieux mais cela reste très difficile. Cependant, à partir des coûts relatifs définis dans cette partie, une estimation plus

raffinée pourrait déjà être apportée sur différents points, notamment les coûts liés aux dégâts. L'idéal serait de quantifier la valeur commerciale de la perte de rendement, d'autant plus importante que la densité maximale atteinte (H_{max}) est élevée. Une fonction du type de celle que j'ai mentionné dans le paragraphe 2.1 de cette partie pourrait donc être utilisée. Il serait également intéressant d'intégrer l'âge de la plante au moment où l'infestation est la plus forte, car une plante jeune est beaucoup plus sensible et supporte donc moins de ravageurs qu'une plante plus vieille. Ceci pourrait être testé simplement en définissant une fonction de sensibilité du plant en fonction de son âge, qui serait donc décroissante au cours du temps. Suivant la date d'infestation, une même densité de ravageurs n'induirait donc pas les mêmes dégâts.

Il serait également intéressant d'intégrer un autre type de coût, lié au risque que la lutte échoue. En effet, ce risque peut être relativement grave pour un producteur réalisant de l'agriculture biologique. Si le contrôle biologique échoue et qu'un traitement chimique doit être réalisé pour sauver la culture, l'agriculteur perdrait son label « bio ».

D'autres stratégies de lutte pourraient également être testées, et notamment celle consistant à considérer un flux continu de parasitoïdes, maintenu grâce à des plantes relais abritant d'autres hôtes que le ravageur à éliminer (Van Lenteren, 1995). Cette méthode de lutte a déjà été utilisée pour contrôler *Aphis gossypii* sur plants de concombres (Yano, 2006 ; Bennison et Corless, 1993).

Discussion générale et Perspectives

Discussion générale et Perspectives

Tous les écosystèmes naturels sont inévitablement structurés spatialement et l'hétérogénéité inhérente qui en résulte affecte divers processus des systèmes écologiques, et particulièrement leurs dynamiques. L'influence de l'hétérogénéité spatiale sur les dynamiques de populations a déjà été beaucoup étudiée mais elle reste à préciser pour de nombreux cas. Cette thèse contribue à mieux comprendre, de manière théorique, les effets d'une telle hétérogénéité sur les interactions hôte-parasitoïde dans un environnement clos.

Trois approches spatialisées ont été développées et adaptées au puceron ravageur *Aphis gossypii* et à un de ses parasitoïdes *Lysiphlebus testaceipes* en serre de melons. L'importance de la structure spatiale a été testée en comparant le modèle non spatialisé au modèle spatialement explicite, qui prend en compte les processus de dispersion et la distribution hétérogène des ravageurs dans l'environnement. Nos résultats ont montré que considérer l'espace est essentiel pour décrire les interactions hôte-parasitoïde dans cet environnement clos et très structuré et ainsi refléter la distribution hétérogène des populations observée sur le terrain.

La manière de considérer la structure spatiale a été testée en comparant le modèle spatialement explicite à la nouvelle approche que nous avons développée, qui prend implicitement en compte la structure spatiale. Ce modèle implicite décrit le niveau d'infestation des plants par une variable continue correspondant au nombre de plants ayant une certaine densité en ravageurs à un instant donné. Alors que le modèle explicite nécessite autant d'équations qu'il y a de plants dans la serre pour décrire la population de ravageurs, le modèle implicite n'est composé que d'une équation aux dérivées partielles. La comparaison entre les deux modèles spatialisés a montré que : (i) les dynamiques hôte-parasitoïde prédites sont similaires dans la plupart des cas ; (ii) les différences observées sont dues à la dispersion locale (considérée dans le modèle explicite mais pas dans le modèle implicite), car elle peut avoir, à un fort taux, un impact important sur les dynamiques de population, mais sans changer les conclusions concernant la protection de la culture. La nouvelle approche implicite a donc généré des prédictions réalistes avec un formalisme plus synthétique que le modèle commun plant par plant.

Chacune des deux approches spatialisées développées dans cette thèse ont leurs avantages et leurs inconvénients (Tableau récapitulatif), et semblent chacune adaptée à des questions différentes. En effet, le modèle spatialement explicite, plus précis car plus détaillé, est mieux adapté pour décrire des processus locaux. Par contre, le modèle implicite, plus synthétique, paraît suffisant pour décrire, à l'échelle de la serre, les interactions entre *A. gossypii* et *L. testaceipes*. Il peut donc être plus facilement utilisé pour tester diverses stratégies de lutte biologique ou encore pour gérer le ravageur à l'échelle plus grande d'une culture de plusieurs serres (approche de type métapopulation). Ce n'est pas que le modèle explicite soit moins « bon » ou le modèle implicite « meilleur », c'est juste qu'il faille choisir l'approche la plus adaptée aux questions et hypothèses que l'on souhaite tester. Dans ce sens, c'est le modèle implicite qui offre le meilleur compromis et qui a été choisi.

	Modèle explicite	Modèle implicite
Position des plants	Oui	Non
Migration par la marche	Oui	Non
Migration par le vol	Oui	Oui
Description des pucerons parasités	locale	globale
Nombre d'équations	Au moins $M+2$ (simplifié) Au plus $2*M+1$ (complet)	3 ($\forall M$)
Atouts	Description détaillée des dynamiques locales	Formalisme synthétique sans négliger tous les processus spatiaux
Conclusions	Plus précis mais plus lourd à implémenter pour de grands environnements	Etude analytique impossible mais prédictions globales satisfaisantes
	↓	↓
Application	Description de processus locaux	Test de stratégies de lutte biologique Gestion de cultures de plusieurs serres (métapopulation)

Tableau récapitulatif : Résumé des deux approches.

Le modèle implicite a donc été utilisé pour tester des stratégies de lutte biologique. Nous avons montré que (i) les lâchers préventifs sont moins efficaces que les lâchers curatifs, à condition que la détection de l'infestation ne soit pas trop coûteuse ; (ii) les stratégies à lâchers multiples sont toujours plus avantageuses que les stratégies à lâcher unique. Cependant, l'estimation des coûts était approximative et il apparaît nécessaire de l'approfondir. Ces résultats ont permis de montrer que l'efficacité d'une stratégie de lutte biologique dépend de la réponse fonctionnelle des parasitoïdes, de la distribution initiale des ravageurs (qui détermine le processus d'infestation), des densités initiales en ravageurs (qui traduisent l'effet des refuges hivernaux) et des coûts affectés aux différents types de stratégies. Il serait intéressant de tester l'influence des différents paramètres du modèle sur l'efficacité du contrôle. Etant donné les résultats de l'analyse de sensibilité, on peut supposer que le taux de croissance des ravageurs ainsi que le temps de développement du parasitoïde sont des paramètres cruciaux pour la lutte biologique et avoir une bonne estimation de ces paramètres, ainsi que ceux relatifs à la réponse fonctionnelle, est donc essentiel pour assurer la robustesse des prédictions.

De nombreuses perspectives sont envisageables pour faire suite à ce travail, concernant principalement deux points : l'un plutôt théorique sur l'amélioration de la modélisation par des hypothèses plus réalistes ; et l'autre plutôt appliqué sur l'utilisation du modèle implicite à des fins diverses.

Les modèles étudiés et comparés sont basés sur des paramètres et hypothèses biologiquement réalistes, dont certaines nécessiteraient d'être testées expérimentalement et d'autres pourraient être améliorées. Divers aspects sont concernés :

(1) La réponse fonctionnelle du parasitoïde : cette fonction influence de manière non négligeable les dynamiques prédites et l'efficacité des stratégies de lutte, et doit donc être estimée convenablement, ou au moins bien étudiée. Cependant, les mesures expérimentales de la réponse fonctionnelles des parasitoïdes en général sont très rares car difficiles à obtenir. Quelques études ont été menées en milieux naturels (Fernández-Arhex et Corley, 2003 ; Reeve, 1997), mais les données obtenues sont difficiles à analyser à cause des biais engendrés par les procédures expérimentales (Van Lenteren et Bakker, 1976 ; Arditi, 1982). La plupart des ravageurs sont des insectes, et les expériences mesurant la réponse fonctionnelle de parasitoïdes sur de si petits individus (qui se multiplient très rapidement) montrent très rarement des réponses fonctionnelles proie-dépendantes de type

III car peu de données sont disponibles pour de faibles densités de populations. Or, c'est justement sur les faibles densités d'hôtes que se différencie une réponse proie-dépendante de type III d'une réponse de type II.

Par ailleurs, on considère dans ce travail que la réponse fonctionnelle reste toujours la même au cours du temps. Or, certains auteurs ont montré qu'il existe des phénomènes d'habituation ou d'apprentissage qui augmentent l'efficacité du parasitoïde au cours du temps (Steidle, 1998 ; Tentelier *et al.*, 2006). Ainsi, RoCHAT (1997a) a montré qu'il existait un effet de l'âge des femelles sur la réponse fonctionnelle. Dans ce sens, il pourrait être intéressant de faire varier la réponse fonctionnelle au cours du temps, qui passerait d'une réponse de type III à type II.

De plus, la réponse fonctionnelle de *L. testaceipes* est restreinte ici à une forme proie-dépendante. Or, Arditi et Ginzburg (1989) suggèrent que les hétérogénéités spatiales conduisent à une réponse fonctionnelle plutôt du type ratio-dépendante. Il serait donc intéressant de tester une telle réponse et de voir dans quelle mesure le modèle spatialisé présente à l'échelle globale le même comportement qu'un modèle non spatialisé ratio-dépendant, où la dynamique sur chaque plant serait pucerons-dépendante.

(2) Les pucerons parasités (+ momies) : on suppose dans nos modèles que les pucerons parasités ne se reproduisent pas, ce qui n'est pas entièrement vrai. En effet, quelques études ont montré que les hôtes parasités sont capables de se reproduire pendant une période limitée, malgré leurs faibles niveaux d'activité (Sequeira et Mac Kauer, 1988 ; Van Driesche et Bellows, 1996). De plus, Spataro et Bernstein (2000) ont montré, avec un modèle non spatialisé mais structuré en âge, que la reproduction des hôtes parasités peut avoir un impact important sur les dynamiques hôte-parasitoïde. Ce trait pourrait donc être inclus dans une version future des modèles.

De plus, aucun processus de mortalité n'est considéré dans la dynamique des pucerons parasités (+ momies), supposant donc que les momies restent sur les feuilles jusqu'à la fin de la culture. Or, au bout d'un certain temps, elles tombent sur le sol, laissant ainsi l'espace disponible pour les pucerons sains. Cet aspect pourrait être introduit dans les modèles en introduisant un terme de mortalité à retard dans l'équation des pucerons parasités (+ momies) pour considérer le temps pendant lequel les momies restent sur les feuilles.

Cependant, l'effet des pucerons parasités et des momies sur la croissance des pucerons sains reste flou. La compétition initiale pour les ressources et la compétition ultérieure pour l'espace sont des hypothèses basées sur des observations de terrain, mais elles n'ont jamais été quantifiées expérimentalement sur aucun système d'insectes.

(3) La dispersion : les paramètres relatifs à la dispersion, *i.e.* la proportion de migrants marcheurs, la fonction de production des ailés et leur répartition, ont été modélisés à partir d'observations empiriques. Des mesures expérimentales complémentaires seraient nécessaires pour ajuster au mieux ces différentes fonctions.

De plus, il serait intéressant d'inclure de la stochasticité sur les paramètres de migration, notamment sur la dispersion des ailés (supposée uniforme ou agrégée) et l'aire de migration des individus aptères (restreinte ici aux voisins orthogonaux du plant de départ). Ainsi, il pourrait être envisagé d'inclure une migration à distance en définissant une aire où la migration est possible et tester une distribution aléatoire des migrants sur les plants de cette zone.

(4) Le déplacement des parasitoïdes : on a supposé que la distribution des parasitoïdes était calquée sur celle des ravageurs. Même si elle paraît réaliste, cette hypothèse est très forte et restrictive. D'autres règles de déplacement pourraient être envisagées.

En dehors du test d'autres stratégies de lutte biologique que celles abordées dans la dernière partie (et d'autres coûts), le modèle implicite pourrait être utilisé à plus long terme à des fins diverses :

(a) Tester non seulement l'effet du génotype des pucerons (contournant / non contournant), mais aussi l'influence de la structuration spatiale de la serre en terme de variétés de melons plantées.

La plupart des variétés de melons cultivées en France sont obtenues par sélection variétale de manière à ce qu'elles soient résistantes à l'installation et/ou la multiplication des pucerons (melons *Vat*, du nom du gène de résistance sélectionné). Mais une serre ne contient en général pas que des melons *Vat*. En effet, la culture est généralement réalisée en mosaïque entre melons *Vat* et non *Vat*. Cette distinction de la variété des plants a été négligée dans nos modèles et il serait donc intéressant de tester en quoi elle influence les prédictions et quelle structuration de la serre serait plus efficace pour lutter contre le ravageur.

Par ailleurs, certains pucerons ont développés la capacité de se développer sur les melons *Vat* (pucerons contournants). Cependant, ces pucerons contournants ont des paramètres démographiques différents des pucerons non contournants. Ils se développent plus vite sur melon *Vat* que sur melon sensible non *Vat*, suggérant que le coût de la résistance se traduise par un développement plus lent sur un plant non *Vat* que les pucerons non contournants. On sait qu'une serre n'est infestée que par un seul génotype, le premier qui arrive (L. Lapchin, comm. pers.). Le génotype du ravageur a également été négligé dans notre travail, où les valeurs des paramètres utilisées correspondent à celles d'un puceron non contournant.

Il serait intéressant de tester l'effet du génotype sur les prédictions à l'échelle intra-parcellaire. Ceci pourrait d'abord être réalisé dans une serre composée d'une même variété de melon, et les prédictions pour les deux génotypes pourraient être comparées. Ensuite, il pourrait être envisagé de trouver la meilleure structuration de la serre en melons *Vat* et non *Vat* suivant le génotype présent, en ajustant les paramètres démographiques du puceron en fonction du plant sur lequel il se trouve. Et ceci pourrait tout à fait être testé avec le modèle implicite en distinguant les deux catégories de plants.

Ainsi, on pourrait essayer de voir si la structure parcellaire en mosaïque des melons *Vat* et non *Vat* joue sur le fait que la résistance des melons *Vat* est encore efficace sur le terrain malgré la présence de pucerons contournants.

(b) Gérer une culture de plusieurs serres, avec une description de type métapopulation. En effet, une serre colonisée par un ravageur est une source d'infestation potentielle pour les serres voisines. Il serait donc également intéressant d'étudier le processus d'infestation à une plus grande échelle que celle d'une serre, en reliant les serres entre elles par des processus de migration par le vol.

La modélisation de la dynamique des populations est une discipline complexe, où la réalité ne peut être que simplifiée. Il n'existe pas de modèles parfaits, ni de modèles universellement « meilleurs ». Dans chaque cas, il faut trouver le bon compromis entre complexité (et réalisme) et capacité à traiter les problématiques fixées. De plus, un modèle ne doit pas être vu comme une finalité, mais plutôt comme un outil pouvant toujours être amélioré et adapté à différentes situations.

J'espère avoir fourni la preuve, avec cette thèse, d'une telle utilisation et surtout de l'utilité des modèles de dynamique de populations.

Bibliographie

Bibliographie

A

- Abrams, P. A., 1994.** The Fallacies of "ratio-dependant" predation. *Ecology* 6 : 1842-1850.
- A.C.T.A., 1982.** Les pucerons des cultures. Paris : pp. 351.
- Akçakaya, H. R., Arditi, R., Ginzburg, L. R., 1995.** Ratio-dependance predation: an abstraction that works. *Ecology* 76 : 995-1004.
- Aldyhim, Y. N., Khalil, A. F., 1993.** Influence of temperature and daylength on population development of *Aphis gossypii* on *Cucurbita pepo*. *Entomologia Experimentalis et Applicata* 67 : 167-172.
- Arditi, R., 1982.** Quelques difficultés de la détermination expérimentale des 3 types de réponse fonctionnelle des prédateurs et des parasitoïdes: Conséquences sur la distribution des réponses. *Bulletin de la Société d'Entomologie Suisse* 55 : 151-168.
- Arditi, R., Abillon, J.-M., Vieira da Silva, J., 1977.** The effect of time-delay in a predator-prey model. *Mathematical Biosciences* 33 : 107-120.
- Arditi, R., Ginzburg, L. R., 1989.** Coupling in Predator-Prey Dynamics: ratio-Dependence. *Journal of Theoretical Biology* 139 : 311-326.
- Arditi, R., Ginzbug, L. R., Akçakaya, H. R., 1991.** Variation in plankton densities among lakes - a case for ratio-dependent predation models. *The American Naturalist* 138 : 1287-1296.
- Arditi, R., Saïah, H., 1992.** Empirical evidence of the role of heterogeneity in ratio-dependent consumption. *Ecology* 73 : 1544-1551.
-

B

- Bartlett, M. S. 1957.** Measles periodicity and community size. *Journal of the Royal Statistical Society* 120 : 48-70.
- Bartlett, M. S., 1960.** Stochastic Population Models, Methuen & Company, LTD., London, pp. 35-40.
- Bailey, V. A., Nicholson, A. J., Williams, E. J., 1962.** Interaction between hosts and parasites when some host individuals are more difficult to find than others. *Journal of Theoretical Biology* 3 : 1-18.
- Bascompte, J., Solé, R. V., 1996.** Habitat fragmentation and extinction thresholds in spatially explicit models. *Journal of Animal Ecology* 65 : 465-473.
- Bascompte, J., Solé, R. V., 1998.** Effects of habitat destruction in a predator-prey metapopulation model. *Journal of Theoretical Biology* 195 : 383-393.

- Beddington, J R, 1974.** Age distribution and the stability of simple discrete time population models. *Journal of theoretical Biology* 36 : 54-63.
- Beddington, J. R., 1975.** Mutual interference between parasites or predators and its effect on searching efficiency. *Journal of Animal Ecology* 44 : 331-340.
- Beddington, J.R., Free, C.A., Lawton, J.H., 1975.** Dynamic complexity in predator-prey models framed in difference equations. *Nature* 255 : 58-60.
- Beddington, J. R., May, R. M., 1975.** Time delays are not necessarily destabilizing. *Mathematical Biosciences* 27 : 109-117.
- Beddington, J. R., Free, C. A., Lawton, J. H., 1978.** Characteristics of successful natural enemies in models of biological control of insect pests. *Nature* 273 : 513-519.
- Bellows, T. S., Hassell, M. P., 1988.** The dynamics of age-structured host-parasitoid interactions. *Journal of Animal Ecology* 57 : 259-268.
- Bellows, T. S., Fisher, T. W., 1999.** Handbook of biological control. Academic Press, New-York.
- Bennison, J. A., Corless, S. P., 1993.** Biological control of aphids on cucumbers: further development of open rearing units or “banker plants” to aid establishment of aphid natural enemies. *IOBC/WPRS Bulletin*, 16(2) : 5-8.
- Bernstein, C., 2000.** Host-parasitoid models: the story of a successful failure. In : Hochberg, M.E., Ives, A.R. (Eds) Parasitoid population biology, pp. 41-57.
- Bernstein, C., Kacelnik, A., Krebs, J. R., 1988.** Individual decisions and the distribution of predators in a patchy environment. *Journal of Animal Ecology* 57 : 1007.
- Bernstein, C, Auger, P., Poggiale, J. C., 1999.** Predator Migration decisions, the Ideal Free distribution and predator-prey dynamics. *The American Naturalist* 153 : 267-281.
- Berryman, A. A., 1991.** Population Theory: an essential ingredient in pest prediction, management and policy-making. *American Entomologist* 37 : 138-142.
- Berryman, A. A., Gutierrez, A. P., Arditi, R., 1995.** Credible, parsimonious, and useful predator-prey models: a reply to Abrams, Gleeson, and Sarnelle. *Ecology* 76 : 1980-1985.
- Bezemer, T. M, Mills, N. J., 2001.** Host density responses of *Mastrus ridibundus*, a parasitoid of the codling moth, *Cydia pomonella*. *Biological Control* 22 :169-175.
- Biotop.** Fiches techniques. <http://www.biotop.fr/>.
- Blackman, R. L., Eastop, V. F., 1985.** Aphids on the world's crops; an identification guide, pp. 466.
- Blythe, S.P., Nisbet, R.M., Gurney, W.S.C., 1982.** Instability and complex dynamic behaviour in population models with long time delays. *Theoretical Population Biology* 22 (2) : 147-176.
- Boivin, G., 1996.** Evolution et diversité des insectes parasitoïdes. *Antennae* sp : 6-12.
- Boll, R., 1991.** Méthodologie du dénombrement visuel du puceron *Macrosiphum euphorbiae* Thomas en serres de tomates. Mémoire de l'E.P.H.E, Montpellier, pp. 49.
- Bonsall, M.B., Hassell, M.P., 1997.** Apparent competition structures ecological assemblages. *Nature* 388 : 371-373.

- Bonsall, M. B., Hassell, M. P., 1998.** Population dynamics of apparent competition in a host-parasitoid assemblage. *Journal of Animal Ecology* 67 : 918-929.
- Bonsall, M. B., Hassell, M. P., 2000.** The effects of metapopulation structure on indirect interactions in host-parasitoid assemblages. *Proceedings of the Royal Society of London B* 267 : 2207-2212.
- Bonsall, M. B., French, D.R., Hassell, M.P., 2002.** Metapopulation structures affect persistence of predator-prey interactions. *Journal of Animal Ecology* 71 : 1075-1084.
- Bouchard, Y., Cloutier, C., 1984.** Honeydew as a source of host-searching kairomones for the aphid parasitoid *Aphidius nigripes*. *Canadian Journal of Zoology* 62 : 1513-1520.
- Briggs, C. J., Nisbet, R. M., Murdoch, W. W., 1993.** Coexistence of competing parasitoids on a host with a variable life cycle. *Theoretical Population Biology* 44 : 341-373.
- Briggs, C. J., Godfray, H. C. J., 1996.** The Dynamics of Insect_Pathogen Interactions in Seasonal Environments. *Theoretical Population Biology* 50 : 149-177.
- Briggs, C. J., Sait, S. M., Begon, M., Thompson, D. J., Godfray, H. C. J., 2000.** What causes generation cycles in populations of stored product moths? *Journal of Animal Ecology* 69 : 352-365.
- Briggs, C. J., Hoopes, M., 2004.** Stabilizing effects in spatial parasitoid-host and predator-prey models: a review. *Theoretical Population Biology* 65 : 299-315.
- Brown, M. W., Cameron, E. A., 1979.** Effects of diapause and egg mass size on parasitism by the gypsy moth egg parasite, *Ooencyrtus kuwani*. *Environmental Entomology* 8 : 77-80.
- Brun, P., 1992.** Integrated pest control in Corsican citrus orchards. *Proceedings of the International Society of Citriculture* : 968-970.
- Budenberg, W. J., 1990.** Honeydew as a contact kairomone for aphid parasitoids. *Entomologia Experimentalis et Applicata* 55 : 139-147.
- Burnett, T., 1958.** A model of host-parasite interaction. *Proceedings of 10th International Congress of Entomology* 2 : 679-686.

C

- Carver, M., 1984.** The potential host ranges in Australia of some imported aphid parasites (Hym. Ichneumonidae : Aphidiidae). *Entomophaga* 29 : 351-359.
- Caswell, H., 2001.** Matrix Population Models, second edition. Sinauer Associated Inc., Sunderland.
- Chesson, P. L., Murdoch, W. W., 1986.** Aggregation of risk: relationships among host-parasitoid models. *American Naturalist* 127 : 696-715.
- Cobbold C. A., Lewis, M.A., Lutscher, F., Roland, J., 2005.** How parasitism affects critical patch-size in a host-parasitoid model: applications to the forest tent caterpillar. *Theoretical Population Biology* 67 : 109-125.

- Collins, M. D., Ward, S. A., Dixon, A. F., 1981.** Handling Time and the Functional Response of *Aphelinus thomsoni*, a Predator and Parasite of the Aphid *Drepanosiphum platanoidis*. *The Journal of Animal Ecology* 50 : 479-487.
- Comins, H. N., Hassell, M. P., May, R. M., 1992.** The spatial dynamics of host-parasitoid systems. *Journal of Animal Ecology* 61: 735-748.
- Cosner, C., De Angelis, D. L., Ault, J. S., Olson, D. B., 1999.** Effects of Spatial Grouping on the Functional Response of Predators. *Theoretical Population Biology* 56 : 65-75.
- Cronin, J. T., Reeve, J. D., 2005.** Host-parasitoid spatial ecology: a plea for a landscape-level synthesis. *Proceedings of the Royal Society of London B* 272 : 2225-2235.
- Czàrà̀n, T., 1998.** Spatiotemporal Models of Population and Community Dynamics. Population and Community Biology Series.

D

- Dale-Adams, V., DeAngelis, D. L., Goldstein, R. A., 1980.** Stability Analysis of the Time Delay in a Host-parasitoid Model. *Journal of Theoretical Biology* 83 : 43-62.
- Darwin, C., 1859.** On the Origin of Species. John Murray, London.
- De Angelis, D. L., Goldstein, R. A., O'Neill, R.V., 1975.** A model for trophic interactions. *Ecology* 56 : 881-892.
- De Angelis, D. L., Gross, L. J., 1992.** Individual-based models and approaches in ecology: populations, communities and ecosystems. New York, pp. 525.
- De Angelis, D. L., Rose, K. A., Huston, M. A., 1994.** Individual-oriented approaches to modeling ecological populations and communities. In: Levin, S. A. (Ed.). *Frontiers in Mathematical Biology. Lecture Notes in Biomathematics, Volume 100.* Springer-Verlag, New York, New York, pp. 390-410.
- De Roos, A. M., McCauley, E., Wilson, W. G., 1998.** Pattern Formation and the Spatial Scale of Interaction between Predators and Their Prey. *Theoretical Population Biology* 53 : 108-130.
- Demailly, J. P., 1996.** Analyses numériques et équations différentielles. Collection Grenoble Sciences.
- Diekmann, O., Metz, J. A., Sabelis, M.W., 1988.** Mathematical Models of Predator/Prey/Plant Interactions in a Patch Environment. *Experimental and Applied Acarology* 5 : 319-342.
- Dixon, A.F.G., 1973.** Biology of aphids. *The institute of Biology's studies in Biology*, pp. 58.
- Dixon, A.F.G., 1985.** Aphid ecology. Blakie & Son, New-York, pp. 157.
- Dixon, A.F.G., 1987a.** Parthenogenetic reproduction and the rate of increase in aphids. In: Minks, A.K., Harrewijn, P. (Eds), *Aphids*, Elsevier, Amsterdam, 2A, pp. 269-289.
- Dixon, A.F.G., 1987b.** Evolution and adaptative significance of cyclical parthenogenesis in aphids. In: Minks, A.K., Harrewijn, P. (Eds), *Aphids*, Elsevier, Amsterdam, 2A, pp. 289-297.

- Dixon, A.F.G., 1989.** An experimental study of the searching behaviour of the predatory coccinellid beetle *Adalia decempunctata*. *Journal of Animal Ecology* 28 : 259–281.
- Dixon, A.F.G., 1990.** Evolutionary aspects of parthenogenetic reproduction in aphids. *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica* 25 : 41-56.
- Doutt, R. L., 1959.** The biology of parasitic Hymenoptera. *Annual Review of Entomology* 4 : 161-182.
- Du, Y., Poppy, G. M., Powell, W., Pickett, J. A., Wadhams, L. J., Woodcock, C. M., 1998.** Identification of semiochemicals released during aphid feeding that attract parasitoid *Aphidius ervi*. *Journal of Chemical Ecology* 24: 1355-1368.
- Durrett, R., Levin, S., 1994.** The importance of being discrete (and spatial). *Theoretical Population Biology* 46 : 363-394.
-

E

- Edelstein-Keshet, L., 1986.** Mathematical theory for plant-herbivore systems. *Journal of Mathematical Biology* 24 : 25-58.
- Edelstein-Keshet, L., 1988.** Mathematical models in Biology. New-York, pp. 586.
- Eggleton, P., Gaston, K. J., 1990.** Parasitoid species and assemblages: convenient definitions or misleading compromises? *Oikos* 59 : 417-421.
- Ehler, L. E., 1987.** Distribution of progeny in two ineffective parasites of a gall midge (Diptera: Cecidomyiidae). *Environmental Entomology* 15 : 1268-1271.
- Eilenberg, J., Kajek, A., Lomer, C., 2001.** Suggestions for unifying the terminology in biological control. *Biocontrol* 46 : 387-400.
-

F

- Fauvergue, X., Boll, R., Rochat, J., Wajnberg, E., Bernstein, C., Lapchin, L., 2006.** Habitat assessment by parasitoids: consequences for population distribution. *Behavioral Ecology* 17 : 522-531.
- Fereres, A., Blua, M. J., Perring, T. M., 1992.** Retention and transmission characteristics of Zucchini Yellow Mosaic Virus by *Aphis gossypii* and *Myzus persicae* (Homoptera: Aphididae). *Journal of Economic Entomology* 85 : 759-765.
- Fernández-Arhex, V., Corley, J. C., 2003.** The functional response of parasitoids and its applications for biological control. *Biocontrol Science and Technology* 13 : 403-413.
- Fisher, R.A., 1937.** The wave of advance of advantageous genes. *Annal of Eugenics* 7 : 355-369.
- French, D. R., Travis, J. M. J., 2001.** Density-dependent dispersal in host-parasitoid assemblages. *Oikos* 95 : 125-135.

Fretwell, S. D., Lucas, H. L., 1970. On territorial behaviour and other factors influencing habitat distribution in birds. *Acta Biotheoretica* 19 : 16-36.

G

Gerisch, A., 2001. Numerical methods for the Simulation of Taxis-Diffusion-Reaction Systems. PhD Thesis, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenb.

Gerisch, A., Verwer, J. G., 2002. Operator splitting and approximate factorization for taxis-diffusion-reaction models. *Applied numerical mathematics* 42 : 159-176.

Gerisch, A., Weiner, R., 2003. The Positivity of Low-Order Explicit Runge-Kutta Schemes Applied in Splitting Methods. *Computers and Mathematics with Applications* 45 : 53-67.

Getz, W. M., Mills, N. J., 1996. Host-parasitoid coexistence and egg-limited encounter rates. *The American Naturalist* 148(2) : 333-347.

Gilli, C., 1996. Variabilité intra-spécifique du puceron *Aphis gossypii* : réponse à la résistance de la plante; réponse au parasitisme. Rapport de stage, INAP-G, pp 26.

Gleeson, S.K., 1994. Density dependence is better than ratio dependence. *Ecology* 75 : 1834-35.

Godfray, H.C.J., 1994. Parasitoids. Behavioral and evolutionary ecology. Princeton University Press. New Jersey.

Godfray, H. C. J., Hassell, M. P., 1989. Discrete and continuous insect populations in tropical environments. *Journal of Animal Ecology* 58 : 153-174.

Godfray, H. C. J., Chan, M. S., 1990. How insecticides trigger single stage outbreaks in tropical pests. *Functional Ecology* 4 : 329-337.

Godfray, H. C., Pacala, S., 1992. Aggregation and the population dynamics of parasitoids and predators. *The American Naturalist* 140 : 30-40.

Godfray, H. C. J., Hassell, M. P., Holt, R. D. 1994. The population dynamic consequences of phenological asynchrony between parasitoids and their hosts. *Journal of Animal Ecology* 63 : 1-10.

Gordon, D.M., 1987. Group-level dynamics in harvester ants: young colonies and the role of patrolling. *Animal Behaviour* 35 : 833-843.

Gordon, D. M., Nisbet, R. M., De Roos, A., Gurney, W. S. C., Stewart, R. K., 1991. Discrete generations in host-parasitoid models with contrasting life cycles. *Journal of Animal Ecology* 60 : 295-308.

Grasswitz, T. R., Paine, T. D., 1992. Kairomonal effect of an aphid cornicle secretion on *Lysiphlebus testaceipes*. *Journal of Insect Behaviour* 5 : 447-457.

Greathead, D. J., 1986. Parasitoids in classical biological control. In: Waage, J., Greathead, D. (Eds). *Insect parasitoids*. Academic Press, London, pp. 289-318.

Greathead, D. J., Greathead, A., 1992. Biological control of insect pests by insect parasitoids and predators: the BIOCAT database. *Biocontrol News and Information* 13 : 61N-68N.

- Grimm, V., 1999.** Ten years of individual-based modelling in ecology: what have we learned, and what could we learn in the future? *Ecological Modelling* 115 : 129-148.
- Gross, L. J., Rose, K. A., Rykiel, E. J. J., Van Winkle, W., Werner, E. E., 1992.** Individual-based modeling: Summary of a workshop. In DeAngelis, D. L., Gross, L. J. (Eds.), *Individual-Based Models and Approaches in Ecology*, pp. 511-522. Chapman & Hall, New York.
- Grünbaum, D., 1998.** Using Spatially Explicit Models to Characterize Foraging Performance in Heterogeneous Landscapes. *The American Naturalist* 151 : 97-115.
- Gurney, B., Hussey, N. W., 1970.** Evaluation of some coccinellid species for the biological control of aphids in protected cropping. *Annals of Applied Biology* 65 : 451-458.
- Gurney, W. S. C., Nisbet, R. M., 1978.** Single-species population fluctuations in patchy environments. *The American Naturalist* 112: 1075-1090.
- Gurney, W. S. C., Blythe, S. P., Nisbet, R. M., 1980.** Nicholson's blowflies revisited. *Nature* 287 : 17-21.
- Gutiérrez, A. P., 1992.** Physiological basis of ratio-dependent predator-prey theory: the metabolic pool model as a paradigm. *Ecology* 73 : 1552-1563.

H

- Hajek, A., 2004.** Natural enemies. An introduction to Biological Control. Cambridge University Press, pp.378.
- Hämäläinen, M., 1980.** Evaluation of two native coccinellids for aphid control in glass-houses. *Bull. O.I.LB./S.R.O.P.* III 3 : 59-64.
- Hanski, I., 1991.** Single-species metapopulation dynamics: concepts, models and observations. *Biological Journal of the Linnean Society* 42 : 17-38.
- Hanski, I., 1998.** Metapopulation dynamics. *Nature* 396 : 41-49.
- Hanski, I., Gilpin, M. E., 1997.** *Metapopulation Biology: Ecology, Genetics, and Evolution.*
- Hanski, I., Ovaskainen, O., 2000.** The metapopulation capacity of a fragmented landscape. *Nature* 404 : 755-8.
- Hassell, M. P., 1978.** *The dynamics of arthropod predator-prey system.* Princetown, New Jersey.
- Hassell, M. P., 1980.** Some consequences of habitat heterogeneity for population dynamics. *Oikos* 35 : 150-160.
- Hassell, MP, 1984.** Parasitism in patchy environments: inverse density dependence can be stabilizing. *IMA Journal of Mathematics Applied in Medicine and Biology* 1 : 123-133.
- Hassell, M. P., 2000a.** Host-parasitoid population dynamics. *Journal of Animal Ecology* 69: 543-566.
- Hassell, M. P., 2000b.** *The Spatial and Temporal Dynamics of Host-Parasitoid Interactions.* Oxford.

- Hassell, M. P., Varley, G. C., 1969.** New Inductive Population Model for Insect Parasites and its Bearing on Biological Control. *Nature* 223 : 1133-1137.
- Hassell, M. P., May, R. M., 1973.** Stability in insect host-parasitoid models. *Journal of Animal Ecology* 42 : 693-726.
- Hassell, M. P., May, R. M., 1974.** Aggregation of predators and insect parasites and its effects on stability. *Journal of Animal Ecology* 43 : 567-594.
- Hassell, M. P., Lawton, J. H., Beddington, J. R., 1976.** The components of arthropod predation. I- The prey death-rate. *Journal of Animal Ecology* 45 : 135-164.
- Hassell, M. P., Lawton, J.H., Beddington, J.R., 1977.** Sigmoid functional responses by invertebrate predators and parasitoids. *Journal of Animal Ecology* 46 : 249-262.
- Hassell, M.P., Comins, H.N., 1978.** Sigmoid functional responses and population stability. *Theoretical Population Biology* 14 : 62-67.
- Hassell, M. P., May, R. M., 1988.** Spatial heterogeneity and the dynamics of parasitoid-host systems. *Annals Zoologici Fennici* 25 : 55-61.
- Hassell, M. P., Pacala, S. W., 1990.** The dynamics of host-parasitoid associations in patchy environments. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* 330 : 203-220.
- Hassell, M. P., Pacala, S., May, R. M., Chesson, P. L., 1991a.** The persistence of host-parasitoid associations in patchy environments. I. A general criterion. *The American Naturalist* 138 : 568-583.
- Hassell, M.P., Comins, H. N., May, R. M., 1991b.** Spatial structure and chaos in insect populations. *Nature* 353 : 255-258.
- Hassell, M.P., Comins, H. N., May, R. M., 1994.** Species coexistence and self-organizing spatial dynamics. *Nature* 370 : 290-292.
- Hassell, M. P., Miramontes, O., Rohani, P., May, R.M., 1995.** Appropriate formulations for dispersal in spatially structured models: comments on Bascompte and Solé. *Journal of Animal Ecology* 64 : 662-664.
- Hastings, A., 1983.** Can spatial variation alone lead to selection for dispersal. *Theoretical Population Biology* 24 : 244-251.
- Hastings, A., 1984.** Age dependent predation is not a simple process. II. Wolves, ungulates and a discrete time model for predation on juveniles with a stabilizing tail. *Theoretical Population Biology* 26 : 271-282.
- Hastings, A., 1990.** Spatial heterogeneity and ecological models. *Ecology*, 71, 426-428.
- Hastings, A., 1997.** Population biology, concepts and models. New-York.
- Hawkins, B. A., Cornell, H. V., 1999.** Theoretical Approaches to Biological Control. Cambridge : pp. 412.
- Haynes, K. J., Cronin, J. T., 2006.** The role of the landscape matrix and patch edges on herbivore movement behavior. *Oikos* 113 : 43-54.
- Hiebeler, D.E., 2000.** Populations on Fragmented Landscapes with Spatially Structured Heterogeneities: Landscape Generation and Local Dispersal. *Ecology* 81(6) : 1629-1641.

- Hiebeler, D.E., 2007.** Competing Populations on Fragmented Landscapes with Spatially Structured Heterogeneities: Improved Landscape Generation and Mixed Dispersal Strategies. *Journal of Mathematical Biology* 54 (3) : 337-356.
- Hochberg, M.E., Lawton J.H. 1990.** Competition between kingdoms. *Trends in Ecology and Evolution* 5 : 367-371.
- Holling, S. C., 1959.** Some characteristics of simple types of predation and parasitism. *Canadian Entomologist*, 91 : 385-398.
- Holmes, E. E., Lewis, M. A., Banks, J. E., R.R.Veit, 1994.** Partial Differential Equations in Ecology: Spatial Interactions and Populations Dynamics. *Ecology* 75 : 17-29.
- Holt, R. D., 1997.** From metapopulation dynamics to community structure: some consequences of spatial heterogeneity In: Hanski, I. A, Gilpin, M. E. (Eds). *Metapopulation biology: ecology, genetics and evolution*. San Diego, Academic Press, pp 149–165.
- Huffaker, C. B., 1958.** Experimental studies on predation: dispersion factors and predator-prey oscillations. *Hilgardia* 27 : 343-383.
- Hutchinson, G. E., 1948.** Circular causal systems in ecology. *Annals of the New York Academy of Sciences* 50 : 221-246.

I

- Ives, A. R., 1992.** Continuous-time models of host–parasitoid interactions. *The American Naturalist* 140 : 1–29.
- Ives, A. R., Settle, W. H., 1997.** Metapopulation Dynamics and Pest Control in Agricultural Systems. *The American Naturalist* 149 : 220-246.

J

- Jansen, V. A. A., 1994.** Theoretical Aspects of Metapopulation Dynamics. PhD thesis, Leiden University.
- Jansen, V. A. A., 1995.** Regulation of predator-prey systems through spatial interactions: a possible solution to the paradox of enrichment. *Oikos* 74 : 384-390.
- Jansen, V. A. A., 2001.** The dynamics of two diffusively coupled predator-prey populations. *Theoretical Population Biology* 59 : 119-131.
- Jervis, M. A., Kidd, N. A., 1996.** *Insect Natural Enemies: Practical Approaches to their Study and Evaluation*. London, Chapman & Hall, pp. 491.
- Jones, T. H., Hassell, M. P., 1988.** Patterns of parasitism by *trybliographa rwapae*, a cynipid parasitoid of the cabbage root fly, under laboratory and field conditions. *Ecological Entomology* 13 : 309–317.
- Jorné, J., 1977.** The diffusive Lotka-Volterra oscillating system. *Journal of Theoretical Biology* 65 : 133-139.
- Judson, O., 1994.** The Rise of the Individual-based Model in Ecology. *TREE* 9 (1) : 9-14.

K

- Kaneko, K., 1992.** Overview of coupled map lattices. *Chaos* 2 : 279-282.
- Kareiva, P., 1987.** Habitat fragmentation and the stability of predator-prey interactions. *Nature* 326 : 388-390.
- Kawada, K., 1987.** Polymorphism and morph determination. In: Minks, A. K., Harrewijn, P. (Eds). *Aphids*. Elsevier, Amsterdam, 2A, pp. 255-268.
- Kaiser, L., Pham-Delegue, M. H., Masson, C., 1989.** Behavioural study of plasticity in host preferences of *Trichogramma maidis* (Hym.: Trichogrammatidae). *Physiological Entomology* 14 : 53-60.
- Kerner, E. H., 1959.** Further considerations on the statistical mechanics of biological associations. *Bulletin of Mathematical Biophysics* 21 : 217-255.
- Kindlmann, P., Dixon, A. F. G., 1989.** Developmental constraints in the evolution of reproductive strategies: telescoping of generations in parthenogenetic aphids. *Functional Ecology* 3 : 531-537.
- Kindlmann, P., Dixon, A.F.G., 1993.** Optimal foraging in ladybird beetles (Coleoptera: Coccinellidae) and its consequence for their use in biological control. *European Journal of Entomology* 90 : 443-450.
- King, A. A., Hastings, A., 2003.** Spatial mechanisms for coexistence of species sharing a common natural enemy. *Theoretical Population Biology* 64 : 431-438.
- Kocourek, F., Havelka, J., Berankova, J., Jarosik, 1994.** Effect of temperature on development rate and intrinsic rate of increase of *Aphis gossypii* reared on greenhouse cucumbers. *Entomologia Experimentalis et Applicata* 71 : 59-64.
- Kolmogorov, A. N., Petrovsky, I. G., Piscunov, N. S., 1937.** A study of the equation of diffusion with increase in the quantity of matter, and its application to a biological problem. *Bjul. Moskovskovo Gos. Univ.* 17 : 1-72.
- Komazaki, S., 1981.** Life cycles and population fluctuations of aphids on citrus. *Proceedings of the International Society of Citriculture* 2 : 692-695.
- Komazaki, S., 1994.** Ecology of citrus aphids and their importance to virus transmission. *Bulletin of the Fruit Tree Research Stn B* 28 : 177-184.
- Krivan, V., Sirot, E., 1997.** Searching for Food or Hosts: The influence of parasitoids behavior on host-parasitoid dynamics. *Theoretical Population Biology* 51 : 201-209.
- Kruess, A., Tscharntke, T., 1994.** Habitat fragmentation, species loss, and biological control. *Science* 264 : 1581-1584.
- Kruess, A., Tscharntke, T., 2000a.** Species richness and parasitism in a fragmented landscape: experiments and field studies with insects on *Vicia sepium*. *Oecologia* 122: 129-137.
- Kruess, A., Tscharntke, T., 2000b.** Effects of habitat fragmentation on plant-insect communities. In: Ekbom, B., Irwin, M., Robert, Y. (Eds) *Interchanges of Insects Between Agricultural and Surrounding Landscapes*, Kluwer Academic Publisher, pp. 53-70.

L

- Lapchin, L., Rabasse, J. M., 1980.** Calculs de la production animale en entomologie agricole : production d'*Aphis fabae* Scop. (Homoptera, Aphididae) dans une parcelle de féveroles. *Agronomie* 2 : 177-192.
- Lapchin, L., Guyot, H., Brun, P., 1994.** Spatial and temporal heterogeneity in population dynamics of citrus aphids at a regional scale. *Ecological Research* 9 : 57-66.
- Lapchin, L., Boll, R., Rochat, J., Geria, A.-M., Franco, E., 1997.** Projection Pursuit Nonparametric Regression Used for Predicting Insect Densities from Visual Abundance Classes. *Environmental Entomology* 26 : 336-343.
- Lecoq, H., 1992.** Les virus de cultures de melons et de courgettes en plein champ. *PHM Revue Horticole* 323 : 23-28.
- Lecoq, H., Pitrat, M., Pansart, M.J., 1982.** La résistance au puceron du melon et son interaction avec les virus chez le melon. In: Les pucerons des cultures, A.C.T.A., Paris, pp. 313-317.
- Leigh, J. R., 2004.** Control Theory. The Institution of Electrical Engineers, London, UK.
- Legaspi, B. C., Carruthers, R. I., Morales-Ramos, J. A., 1996.** Functional response as a component of dynamic simulation models in biological control: the *Catolaccus*-boll weevil system. *Ecological Modelling* 89 : 43-57.
- Leslie, P.H., 1945.** On the use of matrices in certain population mathematics. *Biometrika* 33 : 183-212.
- Leslie, P.H., 1948.** Some further note on the use of matrices in population mathematics. *Biometrika* 35 : 213-245.
- Lessels, C. M., 1985.** Parasitoid foraging: should parasitism be density dependent. *Journal of Animal Ecology* 54 : 27-41.
- Lett, C., Silber, C., Barret, N., 1999.** Comparison of a cellular automata network and an individual-based model for the simulation of forest dynamics. *Ecological Modelling* 121 : 277-293.
- LeVeque, R. J., 1992.** Numerical Methods for Conservation Laws. Lectures in Mathematics. Birkhäuser.
- LeVeque, R., 2002.** Finite Volume Methods for Hyperbolic Problems. Cambridge University Press.
- Levin, S. A. 1974.** Dispersion and population interactions. *American Naturalist* 108 : 207-228.
- Levin, S. A., 1976.** Spatial patterning and the structure of ecological communities. In : Levin, S. A. (Ed.). Lectures on Mathematics in the Life Sciences, Vol. 8: Some Mathematical Questions in Biology VII. American Mathematical Society, Providence, pp. 1-36.
- Levin, S. A., 1992.** The problem of pattern and scale in ecology. *Ecology* 73 : 1943-1967.
- Levin, S. A., Pacala, S. W., 1997.** Theories of simplification and scaling of spatially distributed processes. In: Tilman, D., Kareiva, P. (Eds). Spatial Ecology: The role of space in population dynamics and interspecific interactions, pp. 271-295.

- Levins, R., 1966.** The Strategy of Model Building in Population Biology. *The American Scientist* **54**: 421-431.
- Levins, R., 1969.** Some demographic and genetic consequences of environmental heterogeneity for biological control. *Bulletin of the Entomological Society of America* **15** : 237–240.
- Levins, R., 1970.** Extinction. In: Gesternhaber, M. (Ed.), Some Mathematical Problems in Biology. American Mathematical Society, Providence, Rhode Island, pp. 77–107.
- Levins, R., 1986.** Perspectives in integrated pest management. From an industrial to an ecological model of pest management. In Kogan, M. (Ed). Ecological theory and integrated pest management practice, pp. 1-18.
- Lion, S, 2003.** Modélisation de la dynamique d'un système hôte-parasitoïde : importance de la représentation de l'espace. Rapport de DEA, INAP-G, Paris, pp. 25.
- Loehle, C., 2006.** Control theory and the management of ecosystems. *Journal of Applied Ecology* **43** : 957-966.
- Lombaert, E., Boll, R., Lapchin, L., 2006.** Dispersal strategies of phytophagous insects at a local scale: adaptative potential of aphids in an agricultural environment. *BMC Evolutionary Biology* **6** : 75.
- Lopes, C., Péry, A. R. R., Chaumot, A., Charles, S., 2005.** Ecotoxicology and population dynamics: Using DEBtox models in a Leslie modeling approach. *Ecological Modelling* **188** : 30-40.
- Lopes, C., Spataro, T., Doursat, C., Lapchin, L., Arditi, R., 2007.** An implicit approach to model plant infestation by insect pests. *Journal of Theoretical Biology*, **248** : 164–178.
- Lopes, C., Spataro, T., Arditi, R., soumis.** How should space be considered in the modelling of a host-parasitoid system in a vegetable greenhouse? *Ecological Modelling*.
- Lotka, A. J., 1925.** Elements of physical biology. Baltimore : Williams & Wilkins Co.
- Luck, R. F., 1985.** Principles of arthropod predation. In: Ecological Entomology, (Eds.: C. B. Huffaker and R. L. Rabb), Wiley, New York, pp. 497-530.
- Luck, R. F., 1990.** Evaluation of natural enemies for biological control: a behavioral approach. *Trends in Ecology & Evolution* **5** : 196–199.
- Lutsher, F., Lewis, M. A., 2004.** Spatially-explicit matrix models. A mathematical analysis of stage-structured integrodifferential equations. *Journal of Mathematical Biology* **48** : 293-324.
- Lutsher, F, Pachepsky, E., Lewis, M.A., 2005.** The effects of dispersal patterns on stream populations. *SIAM Journal of Applied Mathematics* **65** : 1305-1327.
- Lynch, L. D., Thomas, M. B., 2000.** Nontarget effects in the biocontrol of insects using insects, nematodes and microbial agents: the evidence. *Biocontrol News and Information* **21** : 117N-130N.

M

- MacArthur, R., Wilson, E. O., 1967.** *The Theory of Island Biogeography*. Princeton University Press.
- Macfadyen, A., 1963.** *Animal Ecology*. Edition Sir Issac Pitman & Sons LTD, London.
- Mackauer, M., Starý, P., 1967.** Index of entomophagous insects: world Aphidiidae. *Entomologia Experimentalis et Applicata* 49 : 167-173.
- Mailleret, L., Grogard, F., 2006.** Optimal Release Policy for Prophylactic Biological Control. In: Second Multidisciplinary International Symposium on Positive Systems: Theory and Applications (POSTA 2006), Grenoble, France.
- Malthus, T.R., 1798.** *An Essay on the Principle of Population*, printed for J. Johnson, in St. Paul's Church-Yard, London.
- Marino, P.C., Landis, D.A., 1996.** Effect of landscape structure on parasitoid diversity and parasitism in agroecosystems. *Ecological Applications* 6(1) : 276-284.
- May, R. M., 1973.** *Stability and Complexity in Model Ecosystems*. Princeton University Press.
- May, R. M., 1974.** Biological populations with non-overlapping generations: stable points, stable cycles and chaos. *Science*, 186 : 645-647.
- May, R., 1975.** Simple mathematical models with very complicated dynamics. *Nature* 261 : 459-467.
- May, R. M., 1978.** Host-parasitoid systems in patchy environments: a phenomenological model. *Journal of Animal Ecology* 47 : 833-843.
- May, R. M., 1981.** The impact, transmission and evolution of infectious diseases. *Nature* 297 : 539 – 540.
- May, R. M., 1994.** Biological diversity: differences between land and sea. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* 343 : 105–111.
- May, R. M., Hassell, M. P., Anderson, R. M.; Tonkyn, D. W., 1981.** Density dependence in host-parasitoid models. *Journal of Animal Ecology* 50 : 855-865.
- Maynard-Smith, J., 1974.** *Models in Ecology*. New York.
- McKendrick, A. G., 1926.** Applications of Mathematics to Medical Problems. *Proceedings of the Edinburgh Mathematical Society* 44 : 98–130.
- Metz, J. A. J., Diekmann, O., 1986.** *The Dynamics of Physiologically Structured Populations*. Springer Verlag, Heidelberg.
- Miles, P. W., 1989.** Specific responses and damage caused by Aphidoidea. In: Minks, A. K., Harrewijn, P. (Eds). *Aphids*. Elsevier, Amsterdam, 2C, pp. 23-47.
- Mills, N. J., 2000.** Biological control: the need for realistic models and experimental approaches to parasitoid introductions. In: Hochberg, M. E., Ives, A. R. (Eds). *Parasitoid Population Biology*. Princeton University Press, pp. 217-234.
- Mills, N., 2005.** Selecting effective parasitoids for biological control introductions: Codling moth as a case study. *Biological Control* 34 : 274-282.

- Mills, N., Hougardy, E., Julier, E., Pickel, C., Bentley, W., Grant, J. Wulfert, S., 2004.** Enhancing the biological control of codling moth in walnuts. Walnut Research Reports 2003, Walnut Marketing Board, Sacramento, CA, pp. 321-331.
- Milner, F. A., Patton, C. A., 1999.** A New Approach to Mathematical Modeling of Host-Parasite Systems. *Computers and Mathematics with Applications* 37 : 93-110.
- Milner, F. A., Patton, C. A., 2001.** Existence of solutions for a host-parasite model. *Journal of Computational and Applied Mathematics* 137 : 331-361.
- Milner, F. A., Patton, C. A., 2003.** A diffusion model for host-parasite interaction. *Journal of Computational and Applied Mathematics* 154 : 273-302.
- Moustiri-Guenaoui, Y., 1988.** Lutte intégrée en cultures protégées, contribution à l'étude des interactions entre *Aphis gossypii* Glover (Hom. Aphididae) et son endoparasite *Aphidius colemani* Viereck (Hym. Aphidiidae), essai de lutte biologique sur concombre. Thèse ENSA-Rennes, pp. 78.
- Murdoch, W. W. 1990.** The relevance of pest-enemy models to biological control. In: Mackauer, M., Ehler, L. (Eds). *Critical Issues in Biological Control*. Intercept, UK.
- Murdoch, W. W., 1994.** Population regulation in theory and practice. *Ecology* 75 : 271-287.
- Murdoch, W. W., Oaten, A., 1975.** Predation and Population Stability. *Advances in Ecological Research* 9 : 1-131.
- Murdoch, W. W., Reeve, J. D., Huffaker, C. B., Kennett, C. E., 1984.** Biological control of olive scale and its relevance to ecological theory. *The American Naturalist* 123 : 371-392.
- Murdoch, W. W., Chesson, J., Chesson, P. L., 1985.** Biological control in theory and practice. *The American Naturalist* 140 : 41-58.
- Murdoch, W. W., Stewart-Oaten, A., 1989.** Aggregation by parasitoids and predators: effects on equilibrium and stability. *The American Naturalist* 123 : 371-392.
- Murdoch, W. W., Nisbet, R. M., Gurney, W. S. C., Reeve, J. D. 1987.** An invulnerable age class and stability in delay-differential parasitoid-host models. *The American Naturalist* 129 : 263-282.
- Murdoch, W. W., Nisbet, R. M., Blythe, S. P., Gurney, W. S. C., 1992a.** Size-selective sex-allocation and host feeding in a parasitoid-host model. *Journal of Animal Ecology* 61 : 533-541.
- Murdoch, W. W., Briggs, C. J., Nisbet, R. M., Gurney, W. S. C., 1992b.** Aggregation and stability in metapopulation models. *The American Naturalist* 140 : 41-58.
- Murdoch, W. W., Briggs, C. J., Nisbet, R. M., 1997.** Dynamical effects of parasitoid attacks that depend on host size and parasitoid state. *Journal of Animal Ecology* 66 : 542-556.
- Murdoch, W. W., Briggs, C. J., Nisbet, R. M., 2003.** *Consumer-resource dynamics*. Princeton University Press, Princeton.
- Murray, J. D., 1993.** *Mathematical Biology*. 767pp.
- Murray, 2003.** *Mathematical Biology II: Spatial Models and Biomedical Applications*. New York, pp. 811.

N

- Nguyen-Huu, T., Lett, C., Auger, P., Poggiale, J. C., 2006.** Spatial synchrony in host-parasitoid models using aggregation of variables. *Mathematical Biosciences* 203 : 204-221.
- Nicholson, A. J., 1933.** The balance of animal populations. *Journal of Animal Ecology* 2 : 132-178.
- Nicholson, A. J., Bailey, V. A., 1935.** The balance of animal populations. Part I. *Proceedings of the Zoological Society of London* 3 : 551-598.
- Nisbet, R. M., Gurney, W. S. C., 1982.** Modeling fluctuating populations. London, 379pp.
- Nguyen-Huu, T., Lett, C., Poggiale, J.C., Auger, P., 2006.** Effect of movement frequency on global host-parasitoid spatial dynamics with unstable local dynamics. *Ecological Modelling* 197 : 290-295.

O

- Okubo, A., 1980.** Diffusion and Ecological Problems: Mathematical Models. *Lectures Notes in Biomathematics 10*. Heidelberg: Springer-Verlag.
- Okubo, A., Levin, S. A., 2001.** Diffusion and Ecological Problems. Modern Perspectives pp. 467.

P

- Pacala, S., Hassell, M. P., May, R. M., 1990.** Host-parasitoid associations in patchy environments. *Nature* 344 : 150-153.
- Pacala, S., Hassell, M.P., 1991.** The persistence of host-parasitoid associations in patchy environments. II. Evaluation of field data. *The American Naturalist* 138 : 584-605.
- Paddock, F. B., 1919.** The cotton or melon louse. *Texas Agric. Exp. Stn. Bull.* 257.
- Patti, I., 1983.** Gli Afidi degli Agrumi. Pubbl. C.N.R., Roma, pp. 63.
- Pavé, A., 1994.** Modélisation en biologie et en écologie.
- Pearson, D. E., Callaway, R. M., 2003.** Indirect effects of host-specific biological control agents. *Ecology and Evolution* 18: 456-461.
- Pedersen, B. S., Mills, N. J., 2004.** Single vs. multiple introduction in biological control: the role of parasitoid efficiency, antagonist and niche overlap. *Journal of Applied Ecology* 41: 973-984.
- Pimentel, D., Nagel, W. P., Madden, J. L., 1963.** Space-time structure of the environment and the survival of parasite-host systems. *American Naturalist* 97 : 491-509.

- Pitrat, M., Lecoq, H., 1980.** Inheritance of resistance to cucumber mosaic virus transmission by *Aphis gossypii* in *Cucumis melo*. *Phytopathology* 70 : 958-961.
- Pitrat, M., Lecoq, H., Lapchin, L., 1995.** Stabilité des résistances aux virus et au puceron *Aphis gossypii* chez le melon. INRA, CTPS Comité Scientifique ; Etude de la co-évolution des populations végétales domestiques face à leurs agents pathogènes ou ravageurs, pp. 27-32.
- Plantin, 1996.** Lutte intégrée et pollinisation ; principaux produits de la gamme Plantin. *Fiches techniques*, Plantin, pp. 27.
- Poggiale, J. C., Michalski, J., Arditi, R., 1998.** Emergence of Donor Control in Patchy Predator-Prey Systems. *Bulletin of Mathematical Biology* 60 : 1149-1166.
- Press, W. H., Teukolsky, S. A., Vetterling, W. T., Flannery, B. P., 1992.** Numerical Recipes in C. The Art of Scientific Computing. Cambridge:

R

- Rabasse, J. M., 1986.** Aphid parasites in biological and integrated control in France. In : I. Hodek (Ed.) Ecology of Aphidophaga 2, Academia, Prague, 465-469.
- Rabasse, J. M., Lafont, J. P., Guenaoui, Y., Tardieux, I., Lopin, N., 1989.** Potentialités des parasites de pucerons comme agents de lutte biologique en culture maraîchères protégées. *Proceedings of the CEC / IOBC Group Meeting*, Cabrils : Integrated pest management in protected vegetable crops.
- Rafikov, M., Balthazar, J. M., 2005.** Optimal pest control problem in population dynamics. *Computation and Applied Mathematics* 24 : 65-81.
- Ramakers, P. M. J., 1989.** Biological control in greenhouses. In: Minks, A. K., Harrewijn, P. (Eds). Aphids. Elsevier, Amsterdam, 2C : 199-208.
- Ramakers, P. M. J., Rabasse, J.M., 1995.** Integrated pest management in protected cultivation. In : Reuveni, R. (Ed). Novel approaches to integrated pest management. Lewis Publishers, pp. 199-229.
- Ramirez, O. A., Saunders, J. L., 1999.** Estimating economic thresholds for pest control: an alternative procedure. *Journal of Economic Entomology* 92 : 391-401.
- Rauch, G., Weisser, W. W., 2007.** Local and spatial dynamics of a host-parasitoid system in a field experiment. *Basic and Applied Ecology* 8 : 89-95.
- Reed, M.C., 2004.** Why is mathematical biology so hard ? *Notice of the AMS* 51(3) : 338-342.
- Reeve, J. D., 1988.** Environmental variability, migration, and persistence in host-parasitoid systems. *American Naturalist* 132 : 810-836.
- Reeve, J. D. 1990.** Stability, variability, and persistence in host-parasitoid models. Special Features, *Ecology* 71 : 422-426.
- Reeve, J. D., 1997.** Predation and bark beetle dynamics. *Oecologia* 112 : 48-54.
- Remaudière, G., 1953.** Nutrition et variations du cycle évolutif des Aphidoidea. *Revue de Pathologie Végétale et d'Entomologie agricole* 32 : 190-207.

- Reuter, O. M., 1913.** Lebensgewohnheiten und Instinkte der Insekten bis zum Erwachen der Sozialen Instinkte. Friedländer; Berlin.
- Ricker W. E., 1954.** Stock and recruitment. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada* 11, 559-623.
- Risser, G., Pitrat, M., Lecoq, H., Rode, J. C., 1981.** Sensibilité variétale du melon au virus du rabougrissement jaune du melon et sa transmission par *Aphis gossypii* Glov. Hérité de la réaction de flétrissement. *Agronomie* 1 : 835-838.
- Rochat, J., 1992.** Dynamique des populations du puceron *Aphis gossypii* Glover : hétérogénéité spatio-temporelles en serre de concombre. DEA, Université Paris 6, pp. 31.
- Rochat, J., 1997a.** Modélisation d'un système hôte-parasitoïde en lâcher inoculatif : application au couple *Aphis gossypii* - *Lysiphlebus testaceipes* en serre de concombre. *Thèse de doctorat*.
- Rochat, J., 1997b.** Delayed effects in aphid-parasitoid systems: consequences for evaluating biological control species and their use in augmentation strategies. *Entomophaga* 42: 203-215.
- Rohani, P., Godfray, H. C. J., Hassell, M.P., 1994.** Aggregation and the dynamics of host-parasitoid systems – a discrete-generation model with within-generation redistribution. *The American Naturalist* 144 : 491-509.
- Rohani, P., May, R. M., Hassell, M. P., 1996.** Metapopulation and Equilibrium Stability : the Effects of Spatial Structure. *Journal of theoretical Biology* 181 : 97-109.
- Roughgarden, J., 1997.** Production functions from ecological populations: a survey with emphasis on spatially implicit models. In: Tilman, D., Kareiva, P. (Eds). *Spatial Ecology: The role of space in population dynamics and interspecific interactions*, pp. 296-317.
- Rosenheim, J. A., Kaya, H. K., Ehler, L. E., Marois J. J., Jaffee, B. A., 1995.** Intraguild predation among biological control agents: theory and evidence. *Biological control* 5 : 303-335.
- Rossing, W. A. H., Van de Wiel, L. A. J. M., 1990.** Simulation of damage in winter wheat caused by the grain aphid *Sitobion avenae*. 1 Quantification of the effects of honeydew on gas exchange of leaves and aphid populations of different size on crop growth. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 97 : 87-103.

S

- Sarnelle, O., 1994.** Inferring process from pattern: trophic level abundances and imbedded interactions. *Ecology* 75 : 1835-1841.
- Sarra, S. A., 2003.** The method of characteristics & conservation laws. *Journal of Online Mathematics and its Applications*.
- Shaltiel, L., Ayal, Y., 1998.** The use of kairomones for foraging decisions by an aphid parasitoid in small host aggregations. *Ecological Entomology* 23 : 319-329.

- Shea, K., Possingham, H. P., 2000.** Optimal release strategies for biological control agents: an application of stochastic dynamic programming to population management. *Journal of Applied Ecology* 37 : 77-86.
- Shea, K., Possingham, H. P., Murdoch, W. W., Roush, R., 2002.** Active adaptive management in insect pest and weed control: Intervention with a plan for learning. *Ecological Applications* 12 : 927–936.
- Schmelz, E. A., Alborn, H. T., Branchio, E., Tumlinson, J. H., 2003.** Quantitative relationship between induced jasmonic acid levels and volatile emission in *Zea mays* during *Spodoptera exigua* herbivory. *Planta* 216 : 665-673.
- Schroeder, M.A., 1991.** Movement and lek visitation by female Greater Prairie-Chickens in relation to predictions of Bradbury's female preference hypothesis of lek evolution. *Auk*, 108 : 896–903.
- Schroeder, M.A., 1997.** Unusually high reproductive effort by Sage Grouse in a fragmented habitat in north-central Washington. *Condor*, 99 : 933–941.
- Sequeira, R.; Mackauer, M. 1988.** Effects of parasitism by *Praon pequodorum* on age-specific fecundity and population growth of the pea aphid, *Acrythosiphon pisum*. *Entomologia Experimentalis et Applicata* 48 : 179-185.
- Solé, R.V., Bascompte, J., Valls, J., 1992.** Nonequilibrium dynamics in lattice ecosystems : chaotic stability and dissipative structures. *Chaos* 2 : 387-395.
- Solomon, M. E., 1949.** The natural control of animal populations. *Journal of Animal Ecology* 18 : 1-35.
- Spataro, T., Bernstein, C., 2000.** Influence of parasitized Adult Reproduction on Host-Parasitoid Dynamics: An Age-structured Model. *Theoretical Population Biology* 58 : 197-210.
- Spataro, T., Bernstein, C., sous presse.** Influence of environmental conditions on patch exploitation strategies of parasitoids. *Behavioral Ecology*.
- Starý, P., 1967.** A review of hymenopterous parasites of citrus pest aphids of the world and biological control projects (Hym., Aphidiidae; Hom., Aphidoidea). *Entomologica* 64 : 37-61.
- Starý, P., Lyon, J. P., Leclant, F., 1988a.** Biocontrol of aphids by the introduced *Lysiphlebus testaceipes* (Cress.) (Hym., Aphidiidae) in Mediterranean France. *Journal of Applied Entomology* 105 : 74-87.
- Starý, P., Lyon, J. P., Leclant, F., 1988b.** Post-colonisation host range of *Lysiphlebus testaceipes* in the Mediterranean area (Hymenoptera, Aphidiidae). *Acta Entomologica Bohemoslovaca* 85 : 1-11.
- Starý, P., Lyon, J. P., Leclant, F., 1988.** Biocontrol of aphids by the introduced *Lysiphlebus testaceipes* (Cress) (Hym. Aphidiidae). *Journal of Applied Entomology* 105 : 74-87.
- Steidle, J. L. M., 1998.** Learning pays off: influence of experience on host finding and parasitism in *Lariophagus distinguendus*. *Ecological Entomology* 23(4) : 451–456.
- Stern, V. M., Smith, R. F., Van Den Bosch, R., Hagen, K. S., 1959.** The integrated control concept. *Hilgardia* 29 : 81-101.
- Stiling, P. D., 1987.** The frequency of density dependence in insect host-parasitoid systems. *Ecology* 68 : 844-856.

Sutherland, W. J., 1983. Aggregation and the 'Ideal Free' distribution. *Journal of Animal Ecology* 52 : 821-828.

Svirezhev, Yu. M., Logofet, D. O., 1983. Stability of biological communities. Mir Publishers, Moscow.

T

Taylor, A.D., 1988. Parasitoid competition and the dynamics of host-parasitoid models. *The American Naturalist* 132 : 417-436.

Taylor, A.D., 1990. Metapopulation, dispersal, and predator-prey dynamics: an overview. *Ecology* 71 : 429-433.

Taylor, A.D., 1991. Studying metapopulation effects in predator-prey systems. *Biological journal of the Linnean Society* 42 : 305-323.

Taylor, C. E., Sokal, R. R., 1976. Oscillations in housefly population sizes due to time lags. *Ecology* 57 : 1060-1067.

Tentelier, C., Wajnberg, E., Fauvergue, X., 2005. Parasitoids use herbivore-induced information to adapt patch exploitation behaviour. *Ecological Entomology* 30 : 739-744.

Tentelier, C., Desouhant, E., Fauvergue, X., 2006. Habitat assessment by parasitoids: mechanisms for patch use behavior. *Behavioural Ecology* 17 : 515-521.

Thomas, C.D., 2000. Dispersal and extinction in fragmented landscapes. *Proceedings of the Royal Society of London B* 267 : 139-145.

Thompson, W. R., 1924. La théorie mathématique de l'action des parasites entomophages et le facteur du hasard. *Annales de la Faculté des Sciences de Marseille* 2 : 69-89.

Thompson, W. R., 1930. The biology of insect and plant pests. Farnhams Publishing House, London.

Tilman, D., 1994. Competition and biodiversity in spatially structured habitats. *Ecology* 75 : 2-16.

Tilman, D., Kareiva, P., 1997. Spatial Ecology: The role of space in population dynamics and interspecific interactions. Monographs in Population Biology 30, Princeton University Press, pp. 368.

Travis, J. M. J., 2001. The color of noise and the evolution of dispersal. *Ecological Research* 16 : 157-163.

Tremblay, E., 1964. Ricerche sugli imenotteri parassiti. *Boll. Lab. Ent. Agr. Portici*, pp. 122.

Turchin, P., 1998. Quantitative analysis of movement. Sunderland, Sinauer Associates, Inc.

Turchin, P., 2003. Complex population dynamics. Princeton University Press, Princeton.

Turing, A. M., 1952. The chemical basis of morphogenesis. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* 237 : 37-72.

Turlings, T. C. J., Wäckers, F. L., 2004. Recruitment of predators and parasitoids by herbivore-damaged plants. In: Cardé, R. T., Millar, J., (Eds.) *Advances in Insect Chemical Ecology*. Cambridge University Press, pp. 21-75.

U

Ullah, K., 1980. Biological study of cotton aphid, *Aphis gossypii* Glov. *Pakistan Journal of Agricultural Research* 1 : 135-138.

V

Van Driesche, R. G., Bellows, T. S., 1996. Biological control. Chapman & Hall, Boston, pp. 539.

Van Lenteren, J.C., 1987. Environmental manipulation advantageous to natural enemies of pests. In: Delucchi, V. (Ed.) *Integrated Pest Management: Quo Vadis?* Parasitis, Geneva: pp. 123-166.

Van Lenteren, J.C., 1995. Integrated pest management in protected crops. In: Dent, D. R., (Ed.) *Integrated pest management: principles and systems development.* Chapman & Hall, London, pp. 311-343.

Van Lenteren, J.C., 1997. Benefits and risks of introducing exotic macro-biological control agents into Europe. *Bulletin OEPP/EPPO*, 27 : 15-27.

Van Lenteren, J.C., 2000. Success in biological control of arthropods by augmentation of natural enemies. In: Gurr, G., Wratten, S. (Eds) *Biological control: Measures of success*, pp. 77-103.

Van Lenteren, J. C., Bakker, K., 1976. Functional response in invertebrates. *Netherlands Journal of Zoology* 26 : 567-572.

Van Lenteren, J.C., Woets, J., 1988. Biological and integrated pest control in greenhouses. *Annual Review of Entomology* 33 : 239-269.

Van Lenteren, J.C., Manzaroli, G., 1999. Evaluation and use of predators and parasitoids for biological control of pests in greenhouses. In Albajes, R., Lodovica Gullino, M., Van Lenteren, J.C., Elad, Y. (Eds): *Integrated Pest and Disease Management in Greenhouse Crops*, pp. 183-201.

Van Steenis, M., 1992. Biological control of the cotton aphid, *Aphis gossypii* Glover (Hom., Aphididae): pre-introduction evaluation of natural enemies. *Journal of Applied Entomology* 114 : 362-380.

Van Steenis, M. J., 1993. Intrinsic rate of increase of *Aphidius colemani* Vier. (Hym., Braconidae), a parasitoid of *Aphis gossypii* Glov. (Hom., Aphididae), at different temperatures. *Journal of Applied Entomology* 116 : 192-198.

Van Steenis, M. J., 1994. Intrinsic rate of increase of *Lysiphlebus testaceipes* Cresson (Hym., Braconidae), a parasitoid of *Aphis gossypii* Glover (Hom., Aphididae) at different temperatures. *Journal of Applied Entomology* 118 : 399-406.

Van Steenis, M., 1995. Evaluation and application of parasitoids for biological control of *Aphis gossypii* in glasshouse cucumber crops. 217.

- Van Steenis, M. J., El-Khawass, K. A. M. H., 1995.** Behaviour of *Aphidius colemani* Searching for *Aphis gossypii*: Functional Response and Reaction to Previously Searched Aphid Colonies. *Biocontrol Science and Technology* 5 : 339-347.
- Verboom, J., Schotman, A., Opdam, P., Metz, J. A. J., 1991.** European nuthatch metapopulations in a fragmented agricultural landscape. *Oikos* 61 : 149-156.
- Verhulst, P.F. 1938.** Notice sur la loi que la population suit dans son accroissement. *Correspondance mathématique et physique* 10 : 113-121.
- Vincent, C., Coderre, D., 1992.** La lutte biologique.
- Volterra, V., 1926.** Variazioni e fluttuazioni del numero d'individui in specie animali conviventi. *Memorie della Reale Accademia Nazionale dei Lincei* (Series 6) 2 : 31-113.
- Von Foerster, H., 1959.** Some remarks on changing populations. In: F. Stollman Jr. (Ed.), *The Kinetics of Cellular Proliferation*. Grune and Stratton, New York.
- Van Roermund, H. J. W., Van Lenteren, J. C., Rabbinge, R., 1997.** Biological Control of Greenhouse Whitefly with the Parasitoid *Encarsia Formosa* on Tomato: An Individual-Based Simulation Approach. *Biological Control* 9 : 25-47.
- Vuichard, N., 2001.** Modélisation à l'échelle de la métapopulation du système hôte-parasitoïde *Aphis gossypii* - *Lysiphlebus testaceipes*. Rapport de stage, INAP-G, Paris, pp. 33.

W

- Waage, J. K., 1990.** Ecological theory and the selection of biological control agents. In: Mackauer, M., Ehler, L. E., Roland, J. (Eds). *Critical Issues in Biological Control*, Andover: Intercept, pp. 135-157.
- Walde, S. J., Murdoch, W.W., 1988.** Spatial density dependence in parasitoids. *Annual Review of Entomology* 33 : 441-466.
- Wang, Y.H., Gutierrez, A.P., 1980.** An assessment of the use of stability analyses in population ecology. *Journal of Animal Ecology* 49 : 435-452.
- Wangersky, P. J., Cunningham, W. J., 1957.** Time lags in population models. *Cold Spring Symposia on Quantitative Biology* 22 : 329-338.
- Weisser, W. W., Hassell, M. P., 1996.** Animals "on the move" stabilise host-parasitoid systems. *Proceedings of the Royal Society of London B* 263 : 749-754.
- Weisser, W. W., Jansen, V. A. A., Hassell, M. P., 1997.** The Effects of a Pool of Dispersers on Host-parasitoids Systems. *Journal of Theoretical Biology* 189 : 413-425.
- Wellings, P. W., Ward, S. A., Dixon, A. F. G., Rabbinge, R., 1989.** Chemical control of aphids. In: Minks, A. K., Harrewijn, P. (Eds). *Aphids*. Elsevier, Amsterdam, 2C, pp. 49-64.
- Wyatt, I. J., 1985.** Aphid Control by parasitics. In: Hussey, N. W., Scopes, N. (Eds). *Biological pest control, the glasshouse experience*. *Bull. OILB/SROP* : pp.134-141.
- Wyatt, I. J., Brown, S. J., 1977.** The influence of light intensity, day length and temperature on increase rates of four glasshouse aphids. *Journal of Applied Ecology* 14 : 391-399.

Y

Yano, E., 2006. Ecological considerations for biological control of aphids in protected culture. *Population Ecology* 48 : 333-339.

ARTICLES

ANNEXE A

An implicit approach to model plant infestation by insect pests

Journal of Theoretical Biology, 248 (2007) : 164–178



An implicit approach to model plant infestation by insect pests

Christelle Lopes^{a,*}, Thierry Spataro^a, Christophe Doursat^b, Laurent Lapchin^c, Roger Arditi^a

^aUSC 1285 Ecologie des populations et communautés, AgroParisTech, 16 Rue Claude Bernard, 75231 Paris Cedex 05, France

^bUMR 1145 Génie industriel alimentaire, AgroParisTech, 16 Rue Claude Bernard, 75231 Paris Cedex 05, France

^cÉquipe de Biologie des Populations en Interaction, UMR 1112 INRA, Université de Nice Sophia Antipolis, 400 route des Chappes BP167, 06903 Sophia-Antipolis Cedex, France

Received 24 November 2006; received in revised form 10 May 2007; accepted 10 May 2007
Available online 18 May 2007

Abstract

Various spatial approaches were developed to study the effect of spatial heterogeneities on population dynamics. We present in this paper a flux-based model to describe an aphid–parasitoid system in a closed and spatially structured environment, i.e. a greenhouse. Derived from previous work and adapted to host–parasitoid interactions, our model represents the level of plant infestation as a continuous variable corresponding to the number of plants bearing a given density of pests at a given time. The variation of this variable is described by a partial differential equation. It is coupled to an ordinary differential equation and a delay-differential equation that describe the parasitized host population and the parasitoid population, respectively. We have applied our approach to the pest *Aphis gossypii* and to one of its parasitoids, *Lysiphlebus testaceipes*, in a melon greenhouse. Numerical simulations showed that, regardless of the number and distribution of hosts in the greenhouse, the aphid population is slightly larger if parasitoids display a type III rather than a type II functional response. However, the population dynamics depend on the initial distribution of hosts and the initial density of parasitoids released, which is interesting for biological control strategies. Sensitivity analysis showed that the delay in the parasitoid equation and the growth rate of the pest population are crucial parameters for predicting the dynamics. We demonstrate here that such a flux-based approach generates relevant predictions with a more synthetic formalism than a common plant-by-plant model. We also explain how this approach can be better adapted to test different management strategies and to manage crops of several greenhouses. © 2007 Elsevier Ltd. All rights reserved.

Keywords: Host–parasitoid models; Spatial heterogeneity; Partial differential equation; Biological control; Functional response

1. Introduction

Since the work of Huffaker (1958) and Pimentel et al. (1963), various aspects of spatial heterogeneity have been studied, such as the spatial pattern of parasitism (Hassell and May, 1973; May, 1978; Hassell et al., 1991; Hassell, 2000; Bernstein, 2000), the habitat subdivision and its size (Hanski and Ovaskainen, 2000; Thomas, 2000; Cobbold et al., 2005; Lutscher and Lewis, 2004), and mostly dispersal processes (Bonsall and Hassell, 2000; Travis, 2001; French and Travis, 2001; Bonsall et al., 2002; Lutscher et al., 2005; Nguyen-Huu et al., 2006; Rauch

and Weisser, 2007) (for a general review, see Tilman and Kareiva, 1997; Briggs and Hoopes, 2004).

Greenhouse horticultural crops make up closed and spatially structured environments in which pests usually disperse and can distribute themselves heterogeneously. There are many ways to introduce the spatial structure into population dynamics models in order to describe host–parasitoid interactions in spatially heterogeneous environments. Space can be considered either explicitly or more or less implicitly by making assumptions about the spatial structure of biotic interactions (Czárán, 1998).

Phenomenological approaches are purely implicit: they integrate consequences of spatial heterogeneity into specific functions of the model, like the distribution function of parasitoids (Hassell and May, 1973), the distribution of parasitoid attacks (May, 1978) or the functional response

*Corresponding author. Tel.: +331 44 08 86 42; fax: +331 44 08 72 57.
E-mail address: lopes@agroparitech.fr (C. Lopes).

(Arditi and Ginzburg, 1989). Even though such models exhibit realistic dynamics, they do not explain the spatial mechanisms that drive the persistence and the regulation of the interacting populations.

According to the degree of detail in the description of spatial processes, a number of other approaches exist. One of these approaches consists in discretizing the environment into patches and describing populations in each patch, interlinked between each other by migration processes. If each patch is located by its spatial coordinates, the model is purely explicit-local and global mechanisms can be considered explicitly (De Angelis et al., 1979; Hanski, 1991; Hastings, 1993; Nisbet et al., 1993), but simulations in a large environment (with many patches) can be very complicated. If the position of each patch is not followed, the model is no longer purely explicit. Spatial mechanisms such as dispersal must be considered at a global scale and populations dispersing in large environments can be more easily described.

Reaction–diffusion models consider both time and space as continuous variables (Okubo and Levin, 2001). The current density of each population is described across space by density functions. The reaction term represents the interactions between species and the diffusion term reflects the movements of individuals through space (dispersal). An advection term can be added to describe the directed movements of individuals towards a density gradient of a given species, of external conditions (humidity, temperature) or of environmental stimuli (Edelstein-Keshet, 1988; Turchin, 1998; Grünbaum, 1998). In this way, various types of movement rules have been modelled (Okubo, 1980; Grünbaum, 1999, 2000; Okubo and Levin, 2001; Arditi et al., 2001; Sapoukhina et al., 2003).

In individual-based models, populations are described at the individual scale. The behaviour of each individual is driven by specific characteristics and rules. Such models reflect how individual behaviours influence population dynamics (Flierl et al., 1999; Jansen and De Roos, 2000; Chave et al., 2002).

Metapopulation approaches (Levin, 1974) consider a discrete environment in which patches are either empty or occupied. The population densities are not followed quantitatively but the proportion of occupied patches is described instead (for reviews, Gilpin and Hanski, 1991; Jansen, 1995, 2001; Hastings and Harrison, 1994; Hanski and Gilpin, 1997).

Flux-based models are an attractive implicit approach. They combine the concepts of metapopulation approaches with those of age-structured population models in continuous time introduced by McKendrick (1926) and Von Foerster (1959). While true metapopulation models just distinguish occupied and empty patches, flux-based models describe the number of patches with a given population density. In the course of time, the value of this variable depends on the flux of patches moving from one density to another. This approach has been used in different ecological contexts, as in (i) plant–herbivore models, by

describing the frequency distribution of plant quality (Edelstein-Keshet, 1986; Edelstein-Keshet and Rausher, 1989), (ii) predator–prey systems, by describing the number of patches bearing x prey and y predators (Diekmann et al., 1988; Metz and Diekmann, 1986), (iii) host–parasite interactions, by describing the distribution of the parasite population among the host populations (Milner and Patton, 1999).

The aim of our study is to show how the flux-based approach can be used, in the context of crop management, to model host–parasitoid interactions in spatially heterogeneous environment such as a greenhouse. For this purpose, we have developed a model, derived from that of Diekmann et al. (1988), describing the number of pests on plants and accounting for the efficiency of parasitoids on pest population regulation. Based on the continuous variable $u(x,t)$ that represents the number of plants bearing x pests at time t , our model is composed of a partial differential equation (PDE) describing the infestation of plants in time, coupled to an ordinary differential equation (ODE) and a delay-differential equation (DDE) describing the parasitized host population and the parasitoid population in the whole greenhouse, respectively. Where a spatially explicit model would require many equations (as many as the number of plants), our model needs only one PDE. We have applied our approach to describe the host *Aphis gossypii* (the major pest of cucurbits in Mediterranean crops) and its parasitoids *Lysiphlebus testaceipes* in melon greenhouses. We will then show how this flux-based approach, more synthetic than a plant-by-plant model, can bring realistic predictions, and ask whether it could be used to test biological control strategies. Critical modelling parameters for biological control will also be identified by a sensitivity analysis.

2. Biological characteristics

2.1. The host *A. gossypii*

A. gossypii Glover (Homoptera: Aphididae) is one of the most widespread aphid species. In European countries, including France, it is considered strictly anholocyclic, displaying exclusively clonal reproduction leading to overlapping generations (Dixon, 1987). These aphids have a high biotic potential, due to high levels of fecundity, low levels of mortality at early stages and a short generation time (Kindlmann and Dixon, 1989).

Aphids present specific spatial behaviours. They typically aggregate in discrete colonies, inducing highly clustered patches (Van Steenis and El-Khawass, 1995; Rochat, 1997a). *A. gossypii* is able to disperse on local and larger scales, by producing both apterous and winged individuals in the same population (Dixon, 1973). Dispersal by walking takes place at the local scale to neighbouring plants, when local density increases (Lombaert et al., 2006). When conditions become unfavourable, particularly when population density becomes too high (Dixon, 1985), winged individuals are produced to

ensure dispersal over larger distances, at the scale of the whole greenhouse and even further (Dixon, 1985; Lombaert et al., 2006).

The combination of all these characteristics makes *A. gossypii* a common pest of many commercial crops. It has a large range of host plants, from a number of plant families (Blackman and Eastop, 1985), including Cucurbitaceae (melons, cucumbers), Solanaceae (tomatoes) and Malvaceae (cotton) (Leclant and Deguine, 1994; Steinkraus, 2002). In French Mediterranean crops, this insect is considered to be the major pest of cucurbits (Rochat, 1997a), on which it may cause considerable damage. The aphids feed on the sap of the plants and excrete honeydew, which hinders photosynthetic activity and promotes the growth of saprophytic fungi. Aphids are also highly efficient vectors of many viruses (Lecoq et al., 1982).

2.2. The parasitoid *L. testaceipes*

L. testaceipes Cresson (Hymenoptera: Aphidiinae) is a solitary polyphagous parasitoid, naturally present in Mediterranean regions (Rochat, 1997a; Lapchin et al., 1994). It uses aphids, and especially *A. gossypii*, as hosts for the development of its larval and pupal stages. The female parasitoid lays an egg into the aphid (endoparasitoid). After about two days, a tiny larva hatches and starts to feed on the internal tissues of the living host. The larva completes its feeding in about six to seven days, resulting in the death of the host. The parasitoid larva spins a cocoon within its host that causes an expansion of the aphid's body, giving it a swollen appearance (mummy). The larva then moults and goes into its pupal stage. Four to five days later, an adult parasitoid emerges from the aphid. At the time of emergence, female parasitoids already have their full complement of mature eggs (proovigeny). The parasitoids mate and the female immediately begins to search for new aphids to attack. The full development cycle of *L. testaceipes* therefore takes about 12 days.

3. The model

3.1. Dynamics of the aphid population

We want to model the level of infestation of melon plants in a greenhouse. Let $u(x, t)$ be the density of plants bearing x pests at time t . The variable x represents the number of 'healthy' aphids—those causing damage. The term 'density' is used here in the sense of probability theory, not in the usual sense of spatial density. The number of plants bearing between x_1 and x_2 aphids at time t is $\int_{x_1}^{x_2} u(x, t) dx$ and the total number of melon plants in the greenhouse, M , is given by

$$M(t) = \int_0^{\infty} u(x, t) dx.$$

We assume that the greenhouse is closed and that plants are neither created nor destroyed during the time scale

considered. Consequently, M should be constant in time:

$$\frac{dM(t)}{dt} = 0. \quad (1)$$

The total number of healthy aphids in the greenhouse at time t , $H(t)$, is useful for assessing the efficiency of biological control strategies for pest management. It is given by

$$H(t) = \int_0^{\infty} u(x, t)x(t) dx.$$

In our model, a plant is analogous to a particle, moving along the axis of aphid abundance. Viewed in this way, when the number of pests on a plant increases from x to $x+\Delta x$, the plant moves from point x to point $x+\Delta x$ on the pest axis. If Δx is small enough, the number of plants bearing between x and $x+\Delta x$ pests at time t can be estimated by $u(x, t)\Delta x$. This quantity may change due to the number of plants entering and leaving this interval, by crossing the lower threshold x (i.e. plants with less than x aphids the previous time that have gained enough pests to enter this interval, and those that were in this interval the previous time but have since lost enough pests to leave this interval), and the higher threshold $x+\Delta x$ (i.e. plants with more than $x+\Delta x$ aphids the previous time that have lost enough pests to enter this interval, and those that were in this interval the previous time but have since gained enough pests to leave this interval).

Let $f(x, t)$ and $f(x+\Delta x, t)$ be the net flux of plants at points x and $x+\Delta x$, respectively, at time t . By convention, f is positive when x is increasing. The balance equation can be written as the difference between influx and outflux:

$$\begin{aligned} \frac{\partial}{\partial t}[u(x, t)\Delta x] &= f(x, t) - f(x + \Delta x, t) \\ \Leftrightarrow \frac{\partial u(x, t)}{\partial t} &= \frac{f(x, t) - f(x + \Delta x, t)}{\Delta x}. \end{aligned}$$

If we consider the limit $\Delta x \rightarrow 0$, we obtain the following local conservation equation (Edelstein-Keshet, 1988):

$$\frac{\partial u(x, t)}{\partial t} = -\frac{\partial f(x, t)}{\partial x}. \quad (2)$$

At point x , the flux of plants $f(x, t)$ is given by

$$f(x, t) = u(x, t)v(x, t), \quad (3)$$

where $v(x, t)$ is the 'velocity' of a plant with x aphids at time t . Velocity refers to the rate at which a plant changes its position along the axis of aphid abundance, i.e. its level of infestation. The velocity $v(x, t)$, expressed in number of healthy aphids per unit time, is determined by the fundamental demographic components of the aphid population, i.e. growth (birth and death), dispersal (emigration and immigration), and parasitism:

$$v(x, t) = v_G(x, t) + v_D(x, t) - v_P(x, t),$$

where, for a plant with x aphids at time t , $v_G(x, t)$ is the intrinsic growth velocity (i.e. the difference between natural births and deaths), $v_D(x, t)$ the dispersal velocity (net rate of migration, i.e. the difference between the pests arriving on

the plant by immigration and those lost by emigration) and $v_P(x,t)$ the parasitism velocity (rate of parasitization). The velocities $v_G(x,t)$ and $v_D(x,t)$ may be either positive or negative, whereas $v_P(x,t)$ is always positive.

3.1.1. Parasitism velocity v_P

As explained below, parasitoids may be assumed to redistribute themselves much more rapidly than aphids. This assumption makes it possible to consider parasitoids at the global scale of the greenhouse. Let $P(t)$ be the total number of adult parasitoids in the greenhouse. At any time t , we consider that the $P(t)$ adult parasitoids in the greenhouse are distributed amongst the M plants according to a distribution $\alpha(x,t)$, which represents the proportion of parasitoids on each plant with x hosts at time t . This function therefore satisfies

$$\int_0^\infty u(x,t)\alpha(x,t) dx = 1.$$

Many parasitoid species, including *L. testaceipes*, tend to aggregate on plants with a high density of hosts (Hassell and May, 1973; Rochat, 1997a). This clustering behaviour can be modelled as follows:

$$\alpha(x,t) = \frac{x(t)}{\int_0^\infty u(x,t)x(t) dx} \tag{4}$$

This expression corresponds to a special case of that described by Hassell and May (1973), with the assumption that the proportions of parasitoids and aphids on a plant are the same (i.e. parasitoid distribution is non-random and is proportional to the distribution of aphids).

For each plant with x aphids at time t , the velocity of parasitism is given by

$$v_P(x,t) = g(x(t))\alpha(x,t)P(t), \tag{5}$$

where $g(x(t))$ is the functional response of the parasitoid (i.e. the number of hosts attacked per parasitoid per unit time on a plant with x aphids at time t). Parasitoids may display several types of functional response. Two of the most common responses in natural conditions (and the most studied) are the type II and type III prey-dependent responses of Holling (1959). Prey-dependence means that the number of aphids attacked at time t depends on aphid density only. If parasitoids can efficiently find and attack aphids at low densities, a type II functional response is appropriate, as expressed by Eq. (6) with $\delta = 1$. In this case, the proportion of the host attacked decreases as host density increases. If parasitoids are inefficient at detecting low densities of hosts, a type III functional response (sigmoid response), expressed by Eq. (6) with $\delta = 1$, is more appropriate:

$$g(x(t)) = \frac{g_{max}x(t)^\delta}{H_S^\delta + x(t)^\delta}, \tag{6}$$

where g_{max} is the maximum number of hosts that a parasitoid can attack per unit time, H_S is the half-saturation constant and the value of δ determines the type

of functional response (type II for $\delta = 1$ and type III for $\delta = 2$).

The distinction between type II and type III functional responses is important because the contributions of these responses to population stability differ (Holling, 1959; Hassell et al., 1977). At low host density, sigmoid functional responses (type III) are over-proportional and may lead to stability, whereas type II responses tend to be destabilizing (Hassell et al., 1977; Collins et al., 1981). Few data concerning functional responses are available for *L. testaceipes* on *A. gossypii*. Van Steenis (1995) showed that *L. testaceipes* is inefficient at detecting low aphid population density, suggesting a type III functional response. Rochat (1997b) fitted simple models to field data of *A. gossypii* and *L. testaceipes* dynamics on a cucumber crop, and found that a type III functional response gave the best fit. However, no data are available to determine whether the parasitoid adopts the same behaviour in melon greenhouses. We therefore considered and compared both types of responses. We also assumed that all parasitoids displayed the same, unchanging parasitism behaviour (no habituation and no learning mechanisms), and thus that the functional response did not change during time.

3.1.2. Growth velocity v_G

We assume logistic growth for an isolated population of pests on a plant, in line with published results for aphids (Rochat, 1997a; Agrawal et al., 2004), and we suppose that parasitized hosts cannot reproduce. Nevertheless, we know that parasitized hosts consume resources, at least during parasitoid larval stages (when the aphid is still alive), and mummies take up space over long periods of time. Parasitized hosts therefore limit the growth of healthy aphids due to resource competition at the start of infection (parasitoid larvae), whereas thereafter, and until the end of the crop cycle, this competition is for space (as the mummies remain on the leaves). As a consequence, the healthy host population is not only subject to intra-specific competition, but also to the competition between healthy and parasitized hosts. The growth velocity of healthy aphids can thus be expressed by

$$v_G(x,t) = r_H x(t) \left(1 - \frac{x(t) + Z(x,t)}{K_0} \right), \tag{7}$$

where r_H is the population growth rate of aphids, K_0 the carrying capacity of apterous aphids on a plant (i.e. the maximum number of healthy and parasitized hosts that can develop on a given plant) and $Z(x,t)$ is the total number of parasitized hosts on a plant with x healthy aphids at time t . Due to the formalism of the model, we do not know the 'history' of a plant bearing x aphids at time t and it is therefore impossible to determine exactly how many parasitized hosts a given plant has accumulated since $t = 0$. The value of $Z(x,t)$ must therefore be estimated. We define $I(t)$ as the total number of parasitized hosts in the greenhouse at time t and we consider that, during the crop cycle, mummies accumulate on the plants and are never

eliminated. The dynamics of parasitized aphids $I(t)$ can therefore be described as follows:

$$\frac{dI(t)}{dt} = \int_0^\infty u(x, t)v_p(x, t) dx. \tag{8}$$

The proportion of these $I(t)$ parasitized aphids on a given plant may be considered to be the same as the proportion of parasitoids on this plant, i.e. $\alpha(x, t)$ (Eq. (4)). The number of parasitized hosts on a plant bearing x healthy aphids at time t is therefore

$$Z(x, t) = \alpha(x, t)I(t). \tag{9}$$

By replacing $Z(x, t)$ by Eq. (9) in Eq. (7), the growth velocity of a plant bearing x aphids at time t becomes

$$v_G(x, t) = r_H x(t) \left(1 - \frac{x(t) + \alpha(x, t)I(t)}{K_0} \right). \tag{10}$$

The local per capita growth rate ($v_G(x, t)/x(t)$) thus decreases with local density $x(t)$, and is zero for a total population of K_0 aphids, i.e. for $K_H = K_0 - \alpha(x, t)I(t)$ healthy aphids.

3.1.3. Migration velocity v_D

A. gossypii may disperse by walking (apterous forms) or by flying (winged forms). This double migration capacity favours the invasion of agricultural systems by this pest. Apterous individuals often disperse over a much smaller scale than winged ones. Lombaert et al. (2006) have shown that *A. gossypii* disperses between neighbouring plants by walking, and between all plants of the greenhouse, or even further, by flying. In the model proposed here, we consider dynamics at a relatively wide spatial scale (the greenhouse). Local dispersal by walking is ignored here, whereas global dispersal by flying could be modelled.

Winged aphids are produced to facilitate the colonization of better environments, particularly when the local population density becomes too high (Dixon, 1985; Lombaert et al., 2006). We therefore define H_V as the threshold number of aphids on a plant above which winged individuals are produced. Let $\omega(x, t)$ be the number of winged aphids produced by the x aphids of a plant at time t . If a plant bears less than H_V healthy aphids, no winged individuals are produced; the local population of aphids on this plant consists therefore entirely of apterous individuals that grow logistically (Eq. (10)). The net per capita growth rate thus decreases with $x(t)$ until it reaches zero for $x(t) = K_H$ (Fig. 1). When the local number of aphids exceeds H_V , winged individuals are produced and the per capita growth rate of the local population (composed of apterous plus winged individuals) is thought to be constant and equal to that reached at H_V (Fig. 1). Consequently, the production of winged individuals $\omega(x, t)$ can be expressed as the difference between the rate of production of the total population (apterous plus winged individuals, in solid line in Fig. 1) and that of apterous individuals only, derived from the logistic growth (Eq. (10)) (in dotted line in Fig. 1).

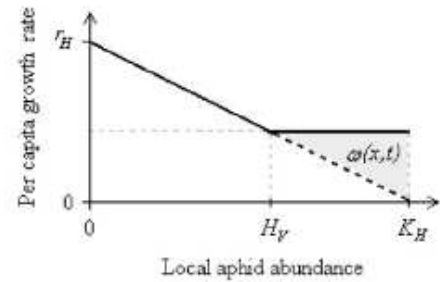


Fig. 1. Net per capita growth rate of the total local population (— apterous plus winged individuals) and the population of apterous individuals only, derived from the logistic growth (10) (---) according to local pest abundance. The production of flying individuals $\omega(x, t)$ is shown here in the grey area. For a plant with more than H_V aphids, the per capita growth rate is equal to $A = r_H(1 - (H_V + \alpha(x, t)I(t))/K_0)$. Note that $K_H = K_0 - \alpha(x, t)I(t)$.

The rate of production of flying hosts, for a plant with x aphids at time t , can therefore be expressed as

$$\omega(x, t) = \begin{cases} 0 & \text{if } x < H_V, \\ r_H x(t) \left(\frac{x(t) - H_V}{K_0} \right) & \text{otherwise.} \end{cases}$$

This expression of $\omega(x, t)$ is consistent with the observation reported by Lombaert et al. (2006) that, beyond H_V , the rate of production of winged individuals increases with local population density. We assume that these winged individuals spread immediately throughout the greenhouse and therefore do not contribute to the local population growth (Eq. (10)).

The total instantaneous production of winged individuals in the greenhouse at time t is therefore

$$\begin{aligned} W(t) &= \int_0^\infty u(x, t)\omega(x, t) dx \\ &= \int_{H_V}^\infty u(x, t)\omega(x, t) dx. \end{aligned}$$

Some experiments on insects (Vinson, 1976; Waage, 1978; Hassell and Waage, 1984) have shown that some flying migrants can assess the ‘quality’ of a plant, in terms of the number of pests already present on the plant, by tasting the sap or/and detecting pheromones. The decision to remain on the plant or to leave it depends on this estimate. This suggests that the aggregation of winged individuals is density-dependent: they remain on plants carrying only small numbers of hosts. However, in a recent study on the dispersion of *A. gossypii*, Lombaert et al. (2006) showed that winged aphids aggregate on particular leaves in a density-dependent way, whereas their distribution among melon plants is density-independent. In our model, we therefore consider that winged individuals are uniformly distributed amongst the plants of the greenhouse.

With a uniform distribution, all the plants receive the same number of winged insects, regardless of x , the number

of pests already present. Thus, λ , the proportion of winged aphids received by each plant of the greenhouse, is constant: $\lambda = 1/M$.

The dispersal velocity can be expressed, regardless of the value of x , by

$$v_D(x, t) = \eta\lambda W(t) = \eta \frac{1}{M} W(t), \tag{11}$$

where η is the proportion of winged individuals that survive and stay in the greenhouse.

3.2. Dynamics of the parasitoid population

We assume that parasitoids are redistributed much more rapidly than pests. A single differential equation can therefore be used to describe the dynamics of adult parasitoids in the greenhouse. However, a delay must be introduced to account for the time lag between host attack and parasitoid emergence. An adult emerging at time t results from oviposition in an aphid at time $t - \tau$, where τ is the duration of the immature stages of the parasitoid in its host.

The dynamics of the $P(t)$ adult parasitoids can be modelled as

$$\frac{dP(t)}{dt} = \beta \int_0^\infty u(x, t - \tau) v_P(x, t - \tau) dx - m_P P(t), \tag{12}$$

where β is the average number of adult parasitoids emerging from each parasitized host; $\int_0^\infty u(x, t - \tau) v_P(x, t - \tau) dx$ is the total number of healthy hosts attacked at time $t - \tau$; and m_P is the mortality rate of adult parasitoids.

3.3. The flux-based host–parasitoid model

The coupled dynamics of *A. gossypii* and *L. testaceipes* in a melon greenhouse can be studied by combining the PDE (2) with the ODE (8) and the DDE (12) to obtain the following dynamic system:

$$\begin{cases} \frac{\partial u(x, t)}{\partial t} = -\frac{\partial}{\partial x} f(x, t) \\ \quad = -\frac{\partial}{\partial x} [u(x, t)(v_G(x, t) + v_D(x, t) - v_P(x, t))] & \text{(a),} \\ \frac{dI(t)}{dt} = \int_0^\infty u(x, t) v_P(x, t) dx & \text{(b),} \\ \frac{dP(t)}{dt} = \beta \int_0^\infty u(x, t - \tau) v_P(x, t - \tau) dx - m_P P(t) & \text{(c),} \end{cases} \tag{13}$$

where $u(x, t)$ is the density of plants bearing x pests at time t , $v_G(x, t)$, $v_D(x, t)$ and $v_P(x, t)$ are the growth (Eq. (10)), dispersal (Eq. (11)) and parasitism (Eq. (5)) velocities of a plant bearing x aphids at time t , respectively; β is the mean number of parasitoids emerging from each parasitized host, τ is the development time of the parasitoids inside their hosts and m_P the mortality rate of adult parasitoids.

4. Analytical studies of specific cases

The host–parasitoid system (13) can be analytically solved for some specific cases.

4.1. Without parasitoids

The system (13) would be, in this case, summarized to the PDE (13a) without $v_P(x, t)$. Such PDE can be solved by using the method of characteristics (Edelstein-Keshet, 1986; Sarra, 2003). The characteristic equations to (Eq. (13a)) are

$$\begin{aligned} \frac{dx}{dt} &= v = v_G(x, t) + v_D(x, t) \\ &= r_D x \left(1 - \frac{x}{K_0}\right) + \eta \frac{1}{M} W(t), \end{aligned}$$

$$\frac{du}{dt} = -u \frac{dv}{dt}.$$

For $t \rightarrow \infty$, these curves converge to $x = K_0$ without dispersal and to $x = (K_0 - \eta H_0)/(1 - \eta) = K'_0$ with dispersal. This means that the aphid population on each melon plant would increase according to the logistic equation until the carrying capacity of apterous individuals K_0 without dispersal and until $K'_0 > K_0$ with dispersal (η is a proportion so $1 - \eta < 1$). At the scale of the greenhouse, the aphid population grows therefore logistically until MK_0 without dispersal and until MK'_0 with dispersal.

4.2. With a constant density of parasitoids

If the parasitoid density P is constant (as could be the case with constant parasitoid releases), the functional response becomes a density-dependent mortality rate of the aphid population. The asymptotic behaviour is therefore the same as before except that the level reached by the aphid population depends on P . The analytic solution obtained is too complex to be expressed here. We can say that the higher is P , the lower is the asymptotic density of aphids. And this asymptotic density is higher with dispersal than without.

4.3. Without aphids

Without healthy aphids ($u(x, t) = 0$ whatever x), the host–parasitoid system is reduced to the DDE (13c), with only the right term of parasitoid mortality. In this case, parasitoids cannot survive and the population would go to extinction.

5. Numerical methods

While models with delays can be solved analytically (Bellman and Cooke, 1963), our model is relatively complex and we therefore use numerical simulations to analyse its behaviour and to predict dynamics of the populations for given values of parameters and initial conditions. This approach requires resolution of the flow conservation

equation (2), for which many numerical schemes exist. We use the ‘method of lines’, a general technique for solving PDEs by considering the discretization process in two steps. We first discretize space (i.e. the x density axis), replacing the continuous variable $u(x,t)$ by the discrete variable $u_i(t)$ for the i th interval. We approximate the continuous flux $f(x,t)$ (Eq. (3)) by the discrete form $f_i(t)$ in each discrete interval i , using the slope-limiter method: the principle is to construct, from the two linear approximations in each of the neighbouring intervals, a linear function in a piecemeal manner that minimizes the slope between the left value $u^L(t)$ and the right value $u^R(t)$ of $u_i(t)$ (for more details about this method, see LeVeque, 1992; Gerisch, 2001). In this way, the PDE is reduced to a system of ODEs on $u_i(t)$. We then discretize the ODEs in time, using adapted numerical schemes. The x density axis must be divided into a high number of intervals (corresponding to a size of Δx aphids per interval) (see Fig. 3) to check the stability conditions of these schemes and to ensure that relevant results were obtained. This gives a model with many equations, for which a simulation time step of less than 1×10^{-4} days is necessary. The model is implemented in C++ and numerical integration is performed with a three-stage, second-order, explicit Runge–Kutta method with a constant time step. Due to the small time step and the large number of equations, the calculation time is very long and the results obtained are partly biased by numerical integration (because numerical diffusion cannot be totally avoided and the constraint (1) is difficult to respect).

The simulation time can be decreased considerably by substituting certain variables and reformulating the model.

5.1. The transformed model

We define $Q(x,t)$ as the number of plants bearing between 0 and x healthy aphids. The passage from $u(x,t)$ to $Q(x,t)$ (Fig. 2 from (a) to (b)) is given by

$$Q(x_m, t) = \int_0^{x_m} u(x, t) dx. \tag{14}$$

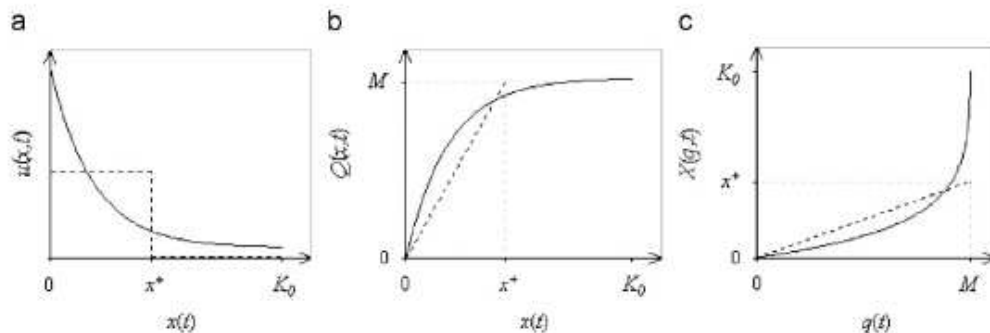


Fig. 2. Substitution of variables from $u(x,t)$ to $X(q,t)$ for two arbitrary conditions. (a) Representation of $u(x,t)$ according to x . For the first condition (—), the variable $u(x,t)$ decreases exponentially from $x = 0$ to K_0 , whereas for the second (---), $u(x,t)$ decreases linearly from $x = 0$ to x^* . In this case, no plant has more than x^* pests. (b) From (a) and according to Eq. (14), representation of $Q(x,t)$ according to x . For the first condition, $Q(x,t)$ increases with x from $x = 0$ ($q = 0$) to K_0 ($q = M$), whereas for the second condition, $Q(x,t)$ increases with x from $x = 0$ ($q = 0$) to only $x = x^*$ ($q = M$). (c) From inversion of (b) and according to Eq. (15), representation of $X(q,t)$ according to q .

The function $Q(x,t)$ provides information about the infestation rank q of the plants, ordered from the least infested ($q = 0$) to the most infested plant ($q = M$). Several plants can have the same number of pests, and in such cases, they are assigned consecutive ranks.

Let $X(q,t)$ be the total number of healthy aphids on the plant in the q th rank at time t . $X(q,t)$ is inversely related to $Q(x,t)$ according to Eq. (15) (Fig. 2 from (b) to (c)):

$$X(q, t) = Q^{-1}(x, t) \Rightarrow \begin{cases} Q(X(q, t), t) = q(t), \\ X(Q(x, t), t) = x(t). \end{cases} \tag{15}$$

With this new variable, the total number of aphids in the greenhouse of M plants is

$$H(t) = \int_0^M X(q, t) dq.$$

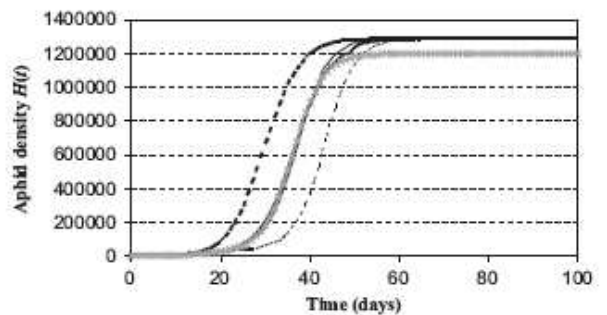


Fig. 3. Comparison between the two formulations (13) (in bold line) and (16) (in fine line) of the model for a greenhouse of 40 plants and $H(0) = 100$ aphids. Dynamics of the pest population observed with the formalism (16) in the case of initial infection of only one plant (—) and for the case of one heavily infested plant with all other plants showing very low levels of infestation (---). Predictions of the formulation (13) for one major infested plant (the others being less infested), $\Delta x = 1$ aphid (●) and $\Delta x = 10$ aphids (●●●) with dispersal, and $\Delta x = 1$ without dispersal (×).

The new model can therefore be written as

$$\begin{cases} \frac{\partial X}{\partial t}(q, t) = \hat{v}_G(q, t) + \hat{v}_D(q, t) - \hat{v}_P(q, t), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \int_0^M \hat{v}_P(q, t) dq, \\ \frac{dP(t)}{dt} = \beta \int_0^M \hat{v}_P(q, t - \tau) dq - m_P P(t), \end{cases} \quad (16)$$

where $\hat{v}_G(q, t)$ is the growth velocity, $\hat{v}_D(q, t)$ the dispersal velocity and $\hat{v}_P(q, t)$ the parasitism velocity of the X aphids on the plant q at time t . These velocities are expressed as in the previous formulation of the model (Eqs. (5), (10) and (11)).

Parasitism velocity:

$$\hat{v}_P(q, t) = g(X(q, t))\hat{\alpha}(q, t)P(t),$$

where

$$g(X(q, t)) = \begin{cases} \frac{g_{max}X(q, t)}{H_S + X(q, t)} & \text{Type II,} \\ \frac{g_{max}X(q, t)^2}{H_S^2 + X(q, t)^2} & \text{Type III} \end{cases}$$

and

$$\hat{\alpha}(q, t) = \frac{X(q, t)}{\int_0^M X(q, t) dq}$$

Dispersal velocity:

$$\hat{v}_D(q, t) = \eta \frac{1}{M} W(t),$$

where

$$W(t) = \int_0^M \hat{\alpha}(q, t) dq$$

and

$$\hat{\alpha}(q, t) = \begin{cases} 0 & \text{if } X(q, t) < H_V, \\ r_H X(q, t) \left(\frac{X(q, t) - H_V}{K_0} \right) & \text{otherwise.} \end{cases}$$

Growth velocity:xxx

$$\hat{v}_G(q, t) = r_H X(q, t) \left(1 - \frac{X(q, t) + \hat{\alpha}(q, t)I(t)}{K_0} \right).$$

The variable q has a natural discretization into M intervals at most. As a consequence, the new formulation of the model can be written in a much smaller number of equations than the previous formulation (13), facilitating simulations.

This new model is implemented in C++, using the same Runge–Kutta numerical scheme as before, and preliminary simulations were compared with those for the previous model, to check the agreement between the two methods.

5.2. Simulation conditions

5.2.1. Initial densities

Simulations are performed for a greenhouse of $M = 40$ plants (size of experimental greenhouses for which data were available) and for initial conditions corresponding to natural observations at the beginning of the crop cycle (L. Lapchin, unpublished data): $H(0) = 100$ or 50 healthy aphids, $I(0) = 0$ parasitized aphid and $P(0) = 1$ parasitoid in the whole melon greenhouse. Time simulation is limited to 100 days, corresponding to the duration of a melon crop.

5.2.2. Initial distribution

We assume that the infection process begins from a single source plant carrying all, or most, of the $H(0)$ aphids, as it is generally observed in natural conditions (L. Lapchin, personal observation). With the basic formulation of the model (13), it is not possible to consider plants without aphids. Indeed, the plants in the first infestation interval are supposed to bear $\Delta x/2$ aphids. We thus test an initial distribution of aphids where $M-1$ plants are in the first infestation interval and one plant bears the rest of the $H(0)$ aphids. The two formulations of the model are compared with this same initial distribution, expressed by (Eq. (17)) for the formulation (13) and by (Eq. (18)) for the transformed formulation (16):

$$\begin{cases} u(1, 0) = M - 1 \\ u(k, 0) = 1 \\ u(1, 0) = M \end{cases} \quad \begin{cases} \text{if } H(0) > (M - 1)\Delta x/2, \\ \\ \text{otherwise,} \end{cases} \quad (17)$$

where

$$k = ((H(0) - (M - 1)\Delta x/2) + \Delta x/2)/\Delta x,$$

$$\begin{cases} X(m_1, 0) = \Delta x/2 \\ X(M, 0) = H(0) - (M - 1)\Delta x/2 \\ X(m_2, 0) = \Delta x/2 \end{cases} \quad \begin{cases} \text{if } H(0) > (M - 1)\Delta x/2, \\ \\ \text{otherwise} \end{cases} \quad (18)$$

with $m_1 = 1 \dots (M - 1)$ and $m_2 = 1 \dots M$.

Two other initial distributions are tested with the transformed formulation (16):

- (i) All but one of the M plants devoid of aphids, with the remaining plant (the source plant) bearing all the $H(0)$ aphids:

$$\begin{cases} X(m, 0) = 0 \\ X(M, 0) = H(0) \end{cases} \quad \text{with } m = 1 \dots (M - 1). \quad (19)$$

- (ii) The $M-1$ plants each have one aphid and the remaining plant bears the rest:

$$\begin{cases} X(m, 0) = 1 \\ X(M, 0) = H(0) - (M - 1) \end{cases} \quad \text{with } m = 1 \dots (M - 1) \text{ and } H(0) \geq M - 1. \quad (20)$$

5.2.3. Initialization before τ

For $0 < t < \tau$, we assume that no parasitoid could emerge, so the first part of the parasitoid equation equals zero:

$$\beta \int_0^M \hat{v}_P(q, t - \tau) dq = 0.$$

This leads to a parasitoid population only affected by the mortality process:

$$\frac{dP(t)}{dt} = -m_P P(t) \quad \text{for } 0 < t < \tau.$$

5.2.4. Parameter values

The values of the parameters used in our model for the system *A. gossypii*–*L. testaceipes* are obtained from various experiments and are summarized in Table 1. All the values were estimated on *A. gossypii* and *L. testaceipes*, on cucumber plants by Rochat (1997a) and Vuichard (2001), and on melon plants by Lombaert et al. (2006) and L. Lapchin (unpublished data). The parameters related to growth (r_H , m_P and even K_0) were estimated from daily observed data. Those concerning the functional response (g_{max} and H_S) came from an experiment where a given number of parasitoids were released on few plants and the number of healthy aphids and mummies were continuously noted. By fitting a function to the relation between densities of aphids and mummies, g_{max} and H_S could be approximated. The threshold of winged individual production H_V was determined by observing neighbouring plants of an infested one, and by estimating the density of the

source plant when winged individuals (or aphids) were observed on these neighbouring plants.

5.3. Sensitivity analysis

In this analysis, we assess the effect of parameter values on the predictions of the model and identify the most critical parameters, for which an accurate estimation is essential. We simulate the model by varying each parameter value (Table 1) by $\pm 10\%$ (sufficient to determine the critical parameters) and compare the predicted dynamics for the duration of the crop cycle (100 days). We also measure the effect of initial parasitoid density on model predictions by comparing the dynamics with $P(0) = 1$ and 5 parasitoids.

We concentrate on the differences for pests only, because this is the population we are interested in. The differences between the reference predictions (with the parameter values of Table 1) and the modified ones are estimated with an indicator D (Eq. (21)) that compares the cumulative number of pests during the crop, predicted by the modified model (\hat{H}_{tot}) and the unmodified model (H_{tot}), normalized by the reference value:

$$D = \frac{\hat{H}_{tot} - H_{tot}}{H_{tot}} * 100, \quad (21)$$

where H_{tot} is estimated by $H_{tot} = \int_0^{100} H(t) dt$ and \hat{H}_{tot} in the same way. The indicator D characterizes the percentage of variation of the pest population due to the modification of each parameter, and indicates the direction of this variation.

We chose to limit the sensitivity analysis to the initial condition $H(0) = 100$ aphids, distributed according to the case where one plant is heavily infested, all the others each carrying one aphid (Eq. (20)), because it is the most critical distribution for the crop and the most realistic based on field observations. We tested both functional responses.

Table 1
Values and origins of all parameters of the model

Parameters	Value	Unit	Origin	
<i>Aphids</i>				
r_H	Population growth rate	0.3	Day ⁻¹	1
K_0	Carrying capacity of a melon plant	30000	Aphid plant ⁻¹	2
η	Proportion of winged individuals surviving and staying in the greenhouse	0.1		4
H_V	Threshold for winged individuals production	10000	Aphid plant ⁻¹	2
<i>Parasitoids</i>				
m_P	Mortality rate of adults	0.693	day ⁻¹	1
τ	Duration of parasitoid larval development	12.26	Day	1
β	Mean number of adult parasitoids emerging from each parasitized aphid	0.7		
	Parasitoid parasitized aphid ⁻¹	3		
g_{max}	Maximum number of parasitized aphids	116		
	Aphid parasitoid ⁻¹ days ⁻¹	1		
H_S	Aphid density for which $f(H_S) = f_{max}/2$	132	Aphid plant ⁻¹	1

Sources: (1) Rochat (1997a); (2) Lombaert et al. (2006); (3) Vuichard (2001); (4) L. Lapchin (unpublished data).

6. Numerical results

We first made numerical simulations without parasitoids, to verify qualitative results, to test the numerical scheme used and to check for consistency in the results of the two formulations of the model (13) and (16). We then carried out an analysis with parasitoids (in conditions similar to those observed in the field at the beginning of the crop), for type II and III functional responses (Eq. (6)). Finally, we carried out a sensitivity analysis to test the effect of each parameter on the predicted dynamics.

6.1. Aphid dynamics in the absence of parasitoids

In the absence of natural enemies, the predicted dynamics are consistent with analytic results for a greenhouse of 40 plants (Fig. 3). Without dispersal, the total population of pests reaches the carrying capacity of the greenhouse (MK_0), meaning that each plant stabilizes to K_0 aphids. With dispersal, the pest population reaches the density $MK'_0 = M(K_0 - \eta H_V)/(1 - \eta)$ aphids, higher than the greenhouse carrying capacity (MK_0), because even the plants bearing large numbers of aphids receive winged individuals.

The simulations of the first formulation of the model (13) are compared with those of the transformed model (16) for the same initial distribution (Eqs. (17) and (18)) (Fig. 3). Similar results are obtained, provided that the aphid interval Δx is sufficiently small. However, the lower is the value of Δx , the higher is the computation time.

The two other initial distributions of pests tested with the transformed formulation (Eqs. (19) and (20)) display similar patterns of asymptotic behaviour, but infestation occurs more rapidly for the second distribution (in which none of the plants is initially aphid-free) (Eq. (20)) than for the first (where $M-1$ plants are initially uninfected) (Eq. (19)).

These preliminary results show that the numerical integration scheme is appropriate in that the observations match with the expectations. The comparison between the two formalisms reveals similar predictions for a small Δx , but simulations of the initial formulation (13) are 10 times slower than those of the transformed formulation (16). As a consequence, the transformed formalism (16) is the one used for numerical simulations with parasitoids.

The predictions without parasitoids illustrate the high biotic potential of aphids, as observed in the field in the absence of control measures (Rochat, 1997a).

6.2. Dynamics in the presence of parasitoids

6.2.1. Effect of the initial distribution of pests in the greenhouse

A comparison of the results presented in Table 2 and in Fig. 4(a), (b) and (c), (d) demonstrates the importance of the initial aphid distribution. The pest density is much lower in cases in which one plant only is initially infested (Eq. (19)) than in cases in which all plants are infested (Eq. (20)). The predictions differ by a factor of 38 at the level of the most heavily infested plant and of more than 1000 at greenhouse level. This comes from dispersal of winged individuals. In the first case (a single plant infested), the threshold for winged individual production H_V is never reached, implying that our observations at greenhouse level reflect events on the source plant alone, the other $M-1$ plants remaining aphid-free. On the other hand, winged individuals are produced in the case where all plants are initially infested, resulting in aphid infestation of the entire greenhouse and very high densities of aphids (Table 2 and Fig. 4(b) and (d)). This difference in winged individual production can be explained by the fact that initial pest distribution determines parasitoid distribution. When hosts are all on a single plant, all parasitoids aggregate on this plant and act efficiently to limit the propagation of the pest in the greenhouse. Alternatively, when all plants are infested, parasitoids distribute amongst all plants, preferentially toward the source plant, but they act less efficiently than in the case where they are all on it. Furthermore, the less infested plants are less attacked by parasitoids and constitute 'refuge' plants for hosts, which can grow faster than in the source plant. The delay in parasitoid development favours also the increase in host density and thus the propagation of the infestation.

6.2.3. Effect of the initial densities

The dynamics are qualitatively different between the two initial aphid densities tested: for a single initially infested plant (Fig. 4(a) and (c)), the density of the pest population is increased with the initial number of aphids; whereas the reverse is true if all plants are infested (Fig. 4(b) and (d)). It is also caused by the host distribution (and thus parasitoid distribution) and the delay in parasitoid development. The more hosts there are on a single plant, the faster they grow and they reach higher densities. The parasitoid attacks are concentrated on this source plant but only become really efficient 12 days later. When hosts are distributed amongst all plants, there are fewer hosts on the source plant than in

Table 2
Maximum number of pests on the most infested melon plant (in normal type) and in the whole greenhouse (in bold) for the two initial distributions

	1 plant infested, $M-1$ plants uninfested		1 heavily infested plant, $M-1$ plants with low-level infestation	
	$H(0) = 100, P(0) = 1$	$H(0) = 50, P(0) = 1$	$H(0) = 100, P(0) = 1$	$H(0) = 50, P(0) = 1$
Type II	1695/1695	702/702	15 045/67 558	26 696/822 438
Type III	9326/9326	5575/5575	17 978/59 8777	29 398/1 029 727

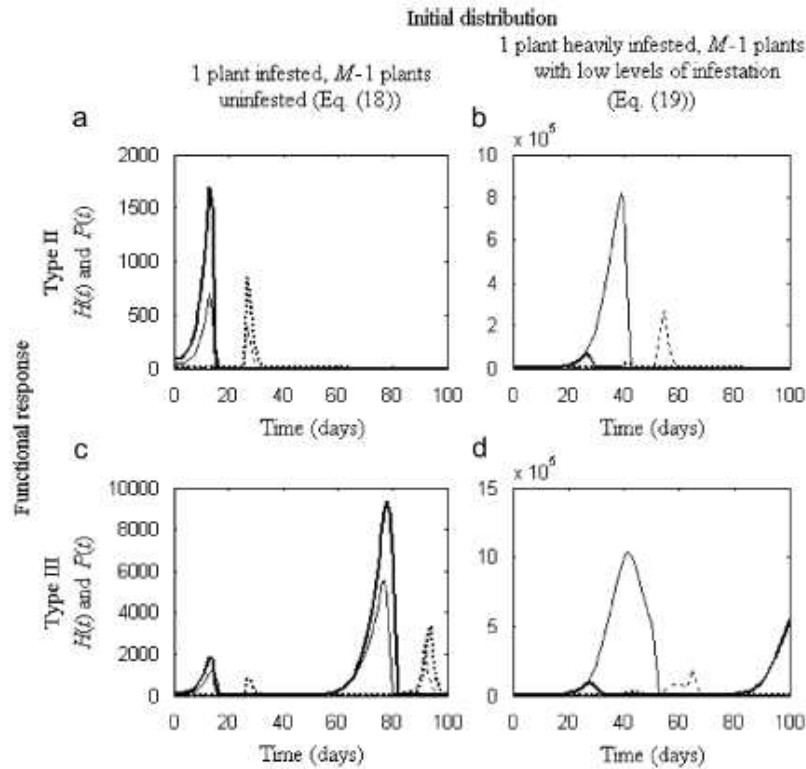


Fig. 4. Dynamics of healthy aphids (solid line) and parasitoids (dotted line) predicted by the formulation (16) of the model during the 100 days of the crop cycle for $P(0) = 1$ and $H(0) = 50$ (—) or $H(0) = 100$ (—), for a type II ((a) and (b)) and a type III ((c) and (d)) functional response, and for the two initial pest distributions: infestation of a single plant ((a) and (c)) and one heavily infested plant, the other plants showing low-level infestation ((b) and (d)).

the previous case and the host population globally grows more slowly. The parasitoids distribute like the hosts and there are less attacks for $H(0) = 50$ than for $H(0) = 100$ and consequently less parasitoids released 12 days later. The host population is brought under control earlier in the case of the higher initial aphid density.

The effect of the initial parasitoid density is represented by the sensitivity indicator D in Fig. 5. We observe that $P(0)$ has a strong effect on cumulated aphid densities: an increase of $P(0)$ decreases the cumulated aphid density by 75% with a type II and by 43% with a type III functional response. This could suggest biological control strategies.

6.2.4. Effect of the functional response

The predicted dynamics differ qualitatively and quantitatively according to the functional response of the parasitoid. The maximum density is always higher with a type III response than with a type II response, at both the scales of the most infested plant and of the greenhouse (Table 2). This could be explained by the foraging behaviours of parasitoids corresponding to each functional response. Indeed, parasitoids exhibiting a type III prey-dependent functional response are less efficient at detecting plants with low host densities than parasitoids with a type

II functional response. The less infested plants constitute 'refuges' where hosts can grow 'better' because they are less attacked by parasitoids than in highly infested plants.

In the absence of chemical treatment or biological control, the risk that pests colonize the greenhouse in initial conditions approaching those observed in the field is very high. Indeed, in most cases, they reach densities higher than the economic threshold above which farmers treat the crop—approximately 1000 aphids per plant (Rochat, 1997a). The parasitoids naturally present are unable to control the aphids, and releases are necessary.

6.3. Sensitivity analysis

The results for the variation of each parameter are presented in Fig. 5. Generally, regardless of the type of functional response, the model is not sensitive to the carrying capacity of apterous aphids K_0 , to the winged production threshold H_V , and to the winged aphids survival rate η . The two most critical parameters are the population growth rate r_H and the time delay τ . Indeed, decreasing these two parameters by 10% decreases the total number of pests accumulating during the crop (H_{tot}) by about 60% with the two functional responses. On the other

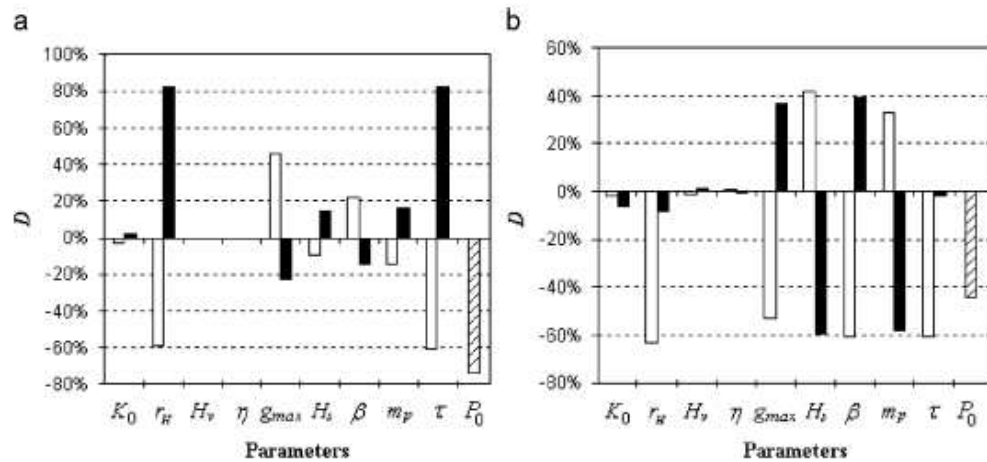


Fig. 5. Sensitivity of the model to the variation of each parameter, as assessed by the percentage of variation (D) between the dynamics obtained with and without parameter modification. The results for a 10% decrease (□) or increase (■) in each parameter are presented for the type II (a) and type III (b) functional responses for the situation in which infestation begins from one heavily infested plant, with all the other plants each carrying a single aphid (Eq. (19)). The value of D concerning initial aphid density P_0 is tested by comparing predictions for $P_0 = 1$ and 5 parasitoids.

hand, an increase of these two parameters has an opposite and weaker effect with type III functional response (H_{tot} reduced by less than 10%) than with type II response (H_{tot} increased by 80%). The other parameters have also an opposite but stronger effect in the presence of type III response than in the presence of type II functional response.

7. Discussion

Derived from the works of Diekmann et al. (1988) and Milner and Patton (1999), the flux-based model presented here is an interesting approach to describe host–parasitoid interactions. In closed and highly structured environments like greenhouses, it allows taking spatial heterogeneity and global dispersal processes into consideration without necessarily considering an explicit description of events on each plant.

The use of a PDE, coupled to an ODE and a DDE, complicated the analytical study of the system. Nevertheless, the method of characteristics, applied to some simple cases, allowed us to study the behaviour of the system for specific conditions. We showed that without parasitoids, aphid population on each plant reaches the carrying capacity without dispersal and a much higher density with flying dispersal. On the other hand, the parasitoid population becomes extinct without aphids.

Numerical simulations, applied to the *A. gossypii*–*L. testaceipes* system in melon greenhouses, verified qualitative predictions and showed that the pest population reaches high densities for initial conditions corresponding to those observed in the field at the beginning of the crop cycle.

As observed in previous studies (De Roos et al., 1998; Jansen, 2001; Nguyen-Huu et al., 2006), we showed that

the initial spatial distribution of the pests is a determining factor of the invasion. Indeed, the two distributions considered here predicted very different quantitative dynamics. The infestation process is slower and pest densities lower if only one plant is initially infested than if all plants are infested. Parasitoids are more efficient if all the aphids are located on a single plant than if the aphids are dispersed, confirming that the initial heterogeneous distribution of hosts causes the parasitoids to be less efficient (Briggs and Hoopes, 2004). This effect is particularly marked for the type III functional response, because parasitoids with this type of behaviour are less efficient on plants with lower levels of infestation than parasitoids with type II responses.

Consequently, plants with only small numbers of pests are not heavily attacked and may serve as ‘refuges’ for aphid growth. These results are consistent with those obtained by Rochat (1997a) and Kindlmann and Dixon (1993), who showed that the aphid population fares better with parasitoids that have a type III functional response than with parasitoids that have a type II functional response.

Sensitivity analysis showed that the carrying capacity (K_0), the threshold for winged individual production (H_V) and the survival rate for winged aphids (η) have no significant effect on the predictions of the model. Thus, the fact that these parameters were not measured precisely for our system but were instead extrapolated from other species (for K_0) or roughly estimated from observations (for H_V and η) is not crucial for predictions.

On the contrary, particular attention should be paid to the estimation of population growth rate r_H and parasitoid development time τ , both of which having a strong impact on the predictions of the model. The size of the total pest population decreases with its growth rate r_H and with

increasing parasitoid efficiency, linked to a short generation time τ . These results confirm those reported by Murdoch (1990), Briggs and Godfray (1996) and Rochat (1997a,b), showing that a shorter parasitoid generation time reduces pest density. In terms of biological control, such parameters must be well estimated because they are crucial for the choice of the biological agent (those with a short development time being preferred), and thus for the success of management strategies.

The effects of each parameter on the predictions of the model were estimated through the value of D (Eq. (21)). This indicator measures the difference percentage of the cumulative number of pests during the crop between the predictions of the non-modified and the modified models. Such an indicator is not common in sensitivity analysis. Generally, the net differences between two predictions are calculated at each time step and the sum of instantaneous differences (squared, normalized or not) is used as the indicator. This indicator gives relevant comparisons, provided dynamics are synchronous. If similar predictions are time-delayed, they would appear as very different from this indicator while agronomic consequences would be the same. Such time lags appear in the predictions of our model, particularly when the parameter τ is modified. This is why we preferred to use the indicator D instead of the usual indicators. However, we have also tested the usual indicator and we identified the same crucial parameters, essentially because τ , which induces delayed dynamics, is one of these parameters.

Based on biologically meaningful parameters, the new modelling approach presented here provides biologically realistic predictions concerning the interaction between *A. gossypii* and its parasitoid *L. testaceipes* in melon greenhouses. However, some of the underlying biological assumptions have yet to be tested experimentally.

First, as discussed above, the behaviour of the parasitoid with respect to its prey—the functional response—is important and must be well estimated, or at least well studied, before the implementation of biological control programmes. However, experimental measurements of parasitoid functional responses have rarely been reported because they are difficult to obtain. A few studies have investigated functional response in natural settings (Fernández-Arhex and Corley, 2003; Reeve, 1997), but the data obtained are difficult to analyse because of the bias due to experimental procedures (Van Lenteren and Bakker, 1976; Arditi, 1982). For experiments on insects, type III functional responses are rarely observed because few data are available for low-density pest populations.

Second, the growth velocity of the pest population (Eq. (10)) is calculated under the assumption that parasitized aphids cannot reproduce, which is not entirely true. A few experiments have shown that parasitized hosts can reproduce during a limited period, despite their low levels of activity (Sequeira and MacKauer, 1988; Van Driesche and Bellows, 1996). Spataro and Bernstein (2000) have shown, with a non-spatial age-structured model, that the

reproduction of parasitized hosts can have a major impact on the predicted dynamics. This trait could therefore be included in future versions of this model.

Third, the effect of parasitized aphids and mummies on the growth dynamics of 'healthy' hosts remains unclear. Initial competition for resources and subsequent competition for space is a reasonable assumption based on field observations, but has not been assessed experimentally in any insect system.

Finally, we assume that winged individuals are uniformly distributed. In fact, winged aphids seem to aggregate on particular leaves (Lombaert et al., 2006), but not necessarily on particular plants (L. Lapchin, unpublished data). A random distribution could also be tested, but further experimental data are required.

A large number of studies have shown that dispersal processes could have a strong impact on population dynamics (Hassell et al., 1991; Weisser et al., 1997; Travis, 2001; King and Hastings, 2003; Rauch and Weisser, 2007). The ways to consider dispersal processes in host–parasitoid models are various. Although the great majority of spatial models assume that individuals disperse either locally to neighbouring patches, or globally to any patch within the environment, few models incorporate more realistic dispersal kernels (Hastings and Higgins, 1994; Ruxton and Doebeli, 1996; Cobbold et al., 2005; Lutscher et al., 2005). Because the dispersal ability of pests like aphids determines how they can invade a crop (French and Travis, 2001), it is important to have a good knowledge of their dispersal strategies.

Our model considers spatial processes at a global scale. As a consequence, local dispersal by walking is neglected, mainly due to the formalism employed. The effect of such local dispersal on dynamic predictions is tested in another paper (Lopes et al., submitted), where we compare the model presented here with a non-spatial model and a spatially explicit one with various walking dispersal rates. We showed that (i) the spatial structure is essential to describe the interactions between *A. gossypii* and *L. testaceipes* in a heterogeneous environment like melon greenhouse; (ii) the assumption that the distribution of parasitized hosts is identical to that of parasitoids is realistic; and (iii) the spatially explicit model and this flux-based model predict similar population dynamics without walking dispersal and also in most cases with walking dispersal. As a consequence, the synthetic formalism of our flux-based model (composed of a PDE, an ODE and a DDE whatever the number of plants in the greenhouse) is sufficient for obtaining relevant predictions, whereas a spatially explicit model requires, for the same results, many more equations. Moreover, our model presents the advantage of being directly suitable for use with the census method used to estimate aphid densities in the field. Lapchin et al. (1997) have proposed two visual abundance methods for estimating the density of aphids on cucumber plants in greenhouses. These methods are based on abundance classes of aphids, providing frequency

histograms of plants in all classes, as clearly modelled in our flux-based model.

Such synthetic formalism could be useful for metapopulation dynamics studies. Indeed, an aphid-infested greenhouse is likely to act as a source of contamination for other crops, due to the dispersion capacity of winged individuals. It would therefore be of value to manage crops, not only at the scale of an individual greenhouse, but also at larger scales—the regional scale, for example. This would be difficult to achieve with a spatially explicit model (because scales fit into each other), but should be facilitated by this approach.

And finally, the application of a host–parasitoid model of this type to insect pests (with a view to biological control) makes it possible to assess different management strategies by determining when and how many parasitoids should be released.

References

- Agrawal, A.A., Underwood, N., Stinchcombe, J.R., 2004. Intraspecific variation in the strength of density dependence in aphid populations. *Ecol. Entomol.* 29, 521–526.
- Anditi, R., 1982. Quelques difficultés de la détermination expérimentale des 3 types de réponse fonctionnelle des prédateurs et des parasitoïdes: Conséquences sur la distribution des réponses. *Bull. Soc. Entomol. Suisse* 55, 151–168.
- Anditi, R., Ginzburg, L.R., 1989. Coupling in predator–prey dynamics: ratio-dependence. *J. Theor. Biol.* 139, 311–326.
- Anditi, R., Tyutyunov, T., Morgulis, A., Govorukhin, V., Senina, I., 2001. Directed movement of predators and the emergence of density-dependence in predator–prey models. *Theor. Popul. Biol.* 59, 207–221.
- Bellman, R.E., Cooke, K.L., 1963. *Differential-difference Equations*. Academic Press, New York, p. 462.
- Bernstein, C., 2000. Host–parasitoid models: the story of a successful failure. In: Hochberg, M.E., Ives, A.R. (Eds.), *Parasitoid Population Biology*. Princeton University Press, Princeton, NJ, pp. 41–57.
- Blackman, R.L., Eastop, V.F., 1985. *Aphids on the World's Crops; An Identification Guide*. Wiley, New York, p. 466.
- Bonsall, M.B., Hassell, M.P., 2000. The effects of metapopulation structure on indirect interactions in host–parasitoid assemblages. *Proc. R. Soc. London B* 267, 2207–2212.
- Bonsall, M.B., French, D.R., Hassell, M.P., 2002. Metapopulation structures affect persistence of predator–prey interactions. *J. Anim. Ecol.* 71, 1075–1084.
- Briggs, C.J., Godfray, H.C.J., 1996. The dynamics of insect–pathogen interactions in seasonal environments. *Theor. Popul. Biol.* 50, 149–177.
- Briggs, C.J., Hoopes, M., 2004. Stabilizing effects in spatial parasitoid–host and predator–prey models: a review. *Theor. Popul. Biol.* 65, 299–315.
- Chave, J., Muller-Landau, H.C., Levin, S.A., 2002. Comparing classical community models: theoretical consequences for patterns of diversity. *Amer. Nat.* 159, 1–23.
- Cobbold, C.A., Lewis, M.A., Lutscher, F., Roland, J., 2005. How parasitism affects critical patch-size in a host–parasitoid model: applications to the forest tent caterpillar. *Theor. Popul. Biol.* 67, 109–125.
- Collins, M.D., Ward, S.A., Dixon, A.F., 1981. Handling time and the functional response of *Aphelbus thowoni*, a predator and parasite of the aphid *Drepanosiphum platanoidis*. *J. Anim. Ecol.* 50 (2), 479–487.
- Czárán, T., 1998. *Spatiotemporal Models of Population and Community Dynamics*. Chapman & Hall, London, p. 284.
- De Angelis, D.L., Travis, C.C., Post, W.M., 1979. Persistence and stability in seed-dispersed species in a patchy environment. *Theor. Popul. Biol.* 16, 107–125.
- De Roos, A.M., McCauley, E., Wilson, W.G., 1998. Pattern formation and the spatial scale of interaction between predators and their prey. *Theor. Popul. Biol.* 53, 108–130.
- Diekmann, O., Metz, J.A., Sabelis, M.W., 1988. Mathematical models of predator/prey/plant interactions in a patch environment. *Exp. Appl. Acarol.* 5, 319–342.
- Dixon, A.F.G., 1973. *Biology of Aphids*. The Institute of Biology's Studies in Biology No. 44. Edward Arnold, London, p. 58.
- Dixon, A.F.G., 1985. *Aphid Ecology*. Blackie & Son, New York, p. 157.
- Dixon, A.F.G., 1987. Parthenogenetic reproduction and the rate of increase in aphids. In: Minks, A.K., Harrewijn, P. (Eds.), *Aphids*, vol. 2. Elsevier, Amsterdam, pp. 269–289.
- Edelstein-Keshet, L., 1986. Mathematical theory for plant–herbivore systems. *J. Math. Biol.* 24, 25–58.
- Edelstein-Keshet, L., 1988. *Mathematical Models in Biology*. Random House, New York.
- Edelstein-Keshet, L., Rausher, M.D., 1989. The effects of inducible defenses on herbivore populations. I. Mobile, non-selective herbivores in continuous time. *Am. Nat.* 133, 787–810.
- Fernández-Arhex, V., Corley, J.C., 2003. The functional response of parasitoids and its applications for biological control. *Biocontrol Sci. Technol.* 13 (4), 403–413.
- Flierl, G., Grünbaum, D., Levin, S., Olson, D., 1999. From individuals to aggregations: the interplay between behavior and physics. *J. Theor. Biol.* 196, 397–454.
- French, D.R., Travis, J.M.J., 2001. Density-dependent dispersal in host–parasitoid assemblages. *Oikos* 95, 125–135.
- Genisch, A., 2001. Numerical methods for the simulation of taxis–diffusion–reaction systems. Ph.D. Thesis, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- Gilpin, M., Hanski, I., 1991. Metapopulation dynamics: empirical and theoretical investigations. *Biol. J. Linn. Soc.* 42.
- Grünbaum, D., 1998. Using spatially-explicit models to characterize foraging performance in heterogeneous landscapes. *Am. Nat.* 151 (2), 97–115.
- Grünbaum, D., 1999. Advection–diffusion equations for generalized tactic searching behaviors. *J. Math. Biol.* 38, 169–194.
- Grünbaum, D., 2000. Advection–diffusion equations for internal state-mediated random walks. *SIAM J. Appl. Math.* 61, 43–73.
- Hanski, I., 1991. Single-species metapopulation dynamics: concepts, models and observations. *Biol. J. Linn. Soc.* 42, 17–38.
- Hanski, I., Gilpin, M., 1997. *Metapopulation Biology: Ecology, Genetics and Evolution*. Academic Press, San Diego.
- Hanski, I., Ovaskainen, O., 2000. The metapopulation capacity of a fragmented landscape. *Nature* 404, 755–758.
- Hassell, M.P., 2000. Host–parasitoid population dynamics. *J. Anim. Ecol.* 69, 543–566.
- Hassell, M.P., May, R.M., 1973. Stability in insect host–parasitoid models. *J. Anim. Ecol.* 42, 693–726.
- Hassell, M.P., Waage, J.K., 1984. Host–parasitoid population interactions. *Annu. Rev. Entomol.* 29, 89–114.
- Hassell, M.P., Lawton, J.H., Boddington, J.R., 1977. Sigmoid functional response by invertebrate predators and parasitoids. *J. Anim. Ecol.* 46, 249–262.
- Hassell, M.P., Comins, H.N., May, R.M., 1991. Spatial structure and chaos in insect population dynamics. *Nature* 363, 252–258.
- Hastings, A., 1993. Complex interactions between dispersal and dynamics: lessons from coupled logistic equations. *Ecology* 74, 1362–1372.
- Hastings, A., Harrison, S., 1994. Metapopulation dynamics and genetics. *Annu. Rev. Syst. Ecol.* 25, 167–188.
- Hastings, A., Higgins, K., 1994. Persistence of transients in spatially structured ecological models. *Science* 263, 1133–1136.
- Holling, C.S., 1959. Some characteristics of simple types of predation and parasitism. *Can. Entomol.* 91, 385–398.

- Huffaker, C.B., 1958. Experimental studies on predation: dispersal factors and predator-prey oscillations. *Hilgardia* 27, 343–383.
- Jansen, V.A.A., 1995. Effects of dispersal in a tri-trophic metapopulation model. *J. Math. Biol.* 34, 195–224.
- Jansen, V.A.A., 2001. The dynamics of two diffusively coupled predator-prey populations. *Theor. Popul. Biol.* 59, 119–131.
- Jansen, V.A.A., De Roos, A.M., 2000. The role of space in reducing predator-prey cycles. In: Diekmann, U., Law, R., Metz, J.A.J. (Eds.), *The Geometry of Ecological Interactions: Simplifying Spatial Complexity*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Kindmann, P., Dixon, A.F.G., 1989. Developmental constraints in the evolution of reproductive strategies: telescoping of generations in parthenogenetic aphids. *Funct. Ecol.* 3, 531–537.
- Kindmann, P., Dixon, A.F.G., 1993. Optimal foraging in ladybird beetles (Coleoptera: Coccinellidae) and its consequence for their use in biological control. *Eur. J. Entomol.* 90, 443–450.
- King, A.A., Hastings, A., 2003. Spatial mechanisms for coexistence of species sharing a common natural enemy. *Theor. Popul. Biol.* 64, 431–438.
- Lapchin, L., Guyot, H., Brun, P., 1994. Spatial and temporal heterogeneity in population dynamics of citrus aphids at a regional scale. *Ecol. Res.* 9, 57–66.
- Lapchin, L., Boll, R., Rochat, J., Geria, A.M., Franco, E., 1997. Projection pursuit nonparametric regression used for predicting insect densities from visual abundance classes. *Environ. Entomol.* 26 (4), 336–343.
- Leclant, F., Deguine, J.P., 1994. In: Matthews, G., Tunstall, J. (Eds.), *Insect Pests of Cotton*. CAB International, Oxon, p. 285.
- Lecoq, H., Pitrat, M., Pansart, M.J., 1982. La résistance au puceron du melon et son interaction avec les virus chez le melon. Les pucerons des cucultures. A.C.T.A., Paris, pp. 313–317.
- LeVeque, R.J., 1992. *Numerical Methods for Conservation Laws*. Birkhäuser, Basel, p. 232.
- Levin, S.A., 1974. Dispersion and population interactions. *Am. Nat.* 108, 207–228.
- Lombaert, E., Boll, R., Lapchin, L., 2006. Dispersal strategies of phytophagous insects at a local scale: adaptative potential of aphids in an agricultural environment. *BMC Evol. Biol.* 6, 75.
- Lopes, C., Spataro, T., Arditi, R., submitted. How should space be considered in the modelling of a host-parasitoid system in a vegetable greenhouse? *Ecol. Mod.*
- Lutscher, F., Lewis, M.A., 2004. Spatially-explicit matrix models: A mathematical analysis of stage-structured integrodifferential equations. *J. Math. Biol.* 48, 293–324.
- Lutscher, F., Pachepsky, E., Lewis, M.A., 2005. The effects of dispersal patterns on stream populations. *SIAM J. Appl. Math.* 65, 1305–1327.
- May, R.M., 1978. Host-parasitoid systems in patchy environments: a phenomenological model. *J. Anim. Ecol.* 47, 833–843.
- McKendrick, A.G., 1926. *Application of Mathematics to Medical Problems*, vol. 44. Edinburgh Mathematical Society, pp. 98–130.
- Metz, J.A.J., Diekmann, O., 1986. *The Dynamics of Physiologically Structured Populations*. Springer, Heidelberg.
- Milner, F.A., Patton, C.A., 1999. A new approach to mathematical modeling of host-parasite systems. *Comput. Math. Appl.* 37, 93–110.
- Murdoch, W.W., 1990. The relevance of pest-enemy models to biological control. In: Mackauer, M., Ehler, L.E., Roland, J. (Eds.), *Critical Issues of Biological Control*, pp. 1–24.
- Nguyen-Huu, T., Lett, C., Poggiale, J.C., Auger, P., 2006. Effect of movement frequency on global host-parasitoid spatial dynamics with unstable local dynamics. *Ecol. Mod.* 197, 290–295.
- Nisbet, R.M., Briggs, C.J., Gurney, W.S.C., Stewart-Oaten, A., 1993. Two-patch metapopulation dynamics. In: Steele, J., Levin, S.A., Powell, T. (Eds.), *Patch Dynamics in Freshwater, Terrestrial and Marine Ecosystems*. Springer, Berlin, pp. 125–135.
- Okubo, A., 1980. *Diffusion and Ecological Problems: Mathematical Models*. Springer, Berlin, Germany.
- Okubo, A., Levin, S.A., 2001. *Diffusion and Ecological Problems*. Springer, Berlin.
- Pimentel, D., Nagel, W.P., Madden, J.L., 1963. Space-time structure of the environment and the survival of parasite-host systems. *Am. Nat.* 97, 491–509.
- Rauch, G., Weisser, W.W., 2007. Local and spatial dynamics of a host-parasitoid system in a field experiment. *Basic Appl. Ecol.* 8, 89–95.
- Reeve, J.D., 1997. Predation and bark beetle dynamics. *Oecologia* 112, 48–54.
- Rochat, J., 1997a. Modélisation d'un système hôte-parasitoïde en lâcher inoculatif: application au couple *Aphis gossypii*-*Lysiphlebus testaceipes* en serre de concombre. Thèse de doctorat, Université Claude Bernard Lyon I.
- Rochat, J., 1997b. Delayed effects in aphid-parasitoid systems: consequences for evaluating biological control species and their use in augmentation strategies. *Entomophaga* 42, 203–215.
- Ruxton, G.D., Doebeli, M., 1996. Spatial self-organization and persistence of transients in a metapopulation model. *Proc. R. Soc. London B* 263, 1153–1158.
- Sapoukhina, N., Tyutyunov, Y., Arditi, R., 2003. The role of prey taxis in biological control: a spatial theoretical model. *Amer. Nat.* 162, 61–76.
- Sarra, S.A., 2003. The method of characteristics and conservation laws. *J. Online Math. Appl.* 3: <<http://mathdl.maa.org/mathDL/4/?pa=content&sa=viewDocument&nodeId=389>>.
- Sequeira, R., MacKauer, M., 1988. Effects of parasitism by *Praon pinguicolum* on age-specific fecundity and population growth of the pea aphid, *Acyrtosiphon pisum*. *Entomol. Exp. Appl.* 48, 179–185.
- Spataro, T., Bernstein, C., 2000. Influence of parasitized adult reproduction on host-parasitoid dynamics: an age-structured model. *Theor. Popul. Biol.* 58, 197–210.
- Steinkraus, D.C., 2002. Classical biological control of *Aphis gossypii* (Homoptera: Aphididae) with *Neozygites fresenii* (Entomophthorales: Neozygiteaceae) in California cotton. *Biol. Control* 25, 297–304.
- Tilman, D., Kareiva, P., 1997. *Spatial Ecology: The Role of Space in Population Dynamics and Interspecific Interactions*. Princeton University Press, Princeton, NJ.
- Thomas, C.D., 2000. Dispersal and extinction in fragmented landscapes. *Proc. R. Soc. London B* 267, 139–145.
- Travis, J.M.J., 2001. The color of noise and the evolution of dispersal. *Ecol. Res.* 16 (1), 157–163.
- Turchin, P., 1998. *Quantitative Analysis of Movement: Measuring and Modeling Population Redistribution in Animals and Plants*. Sinauer and Associates, Sunderland, MA, USA.
- Van Driesche, R.G., Bellows, T.S., 1996. *Biological Control*. Chapman & Hall, New York, p. 539.
- Van Lenteren, J.C., Bakker, K., 1976. Functional response in invertebrates. *Neth. J. Zool.* 26 (4), 567–572.
- Van Steenis, M.J., 1995. Evaluation of four aphidiinae parasitoids for biological control of *Aphis gossypii*. *Entomol. Exp. Appl.* 75, 151–157.
- Van Steenis, M.J., El-Khawass, K.A.M.H., 1995. Behaviour of *Aphidius colemani* searching for *Aphis gossypii*: functional response and reaction to previously searched aphid colonies. *Bio. Sci. Technol.* 5, 339–347.
- Vinson, A.B., 1976. Host selection by insect parasitoids. *Annu. Rev. Entomol.* 21, 109–133.
- Von Foerster, H., 1959. Some remarks on changing populations. In: Stollman, Jr., F. (Ed.), *The Kinetics of Cellular Proliferation*. Grune and Stratton, New York.
- Vuichard, N., 2001. Modélisation à l'échelle de la métapopulation du système hôte-parasitoïde *Aphis gossypii*-*Lysiphlebus testaceipes*. Rapport de DEA, Institut National Agronomique Paris-Grignon.
- Waage, J.K., 1978. Arrestment responses of the parasitoid *Nemeritis canescens*, to a contact chemical produced by its host *Plodia interpunctella*. *Physiol. Entomol.* 3, 135–146.
- Weisser, W.W., Jansen, V.A.A., Hassell, M.P., 1997. The effects of a pool of dispersers on host-parasitoid systems. *J. Theor. Biol.* 189, 413–425.

ANNEXE B

**How should space be considered in the modelling of
a host-parasitoid system in a vegetable
greenhouse?**

Soumis à Ecological Modelling

How should space be considered in the modelling of a host-parasitoid system in a vegetable greenhouse?

Christelle Lopes^{*1}, Thierry Spataro¹ and Roger Arditi¹

¹ Ecologie des Populations et Communautés, Institut National Agronomique Paris-Grignon

16 Rue Claude Bernard, 75231 PARIS cedex 05, France

Abstract

Spatial heterogeneities have been explored in many different ways in population dynamic models. We investigate here the importance of spatial structure and the way in which it should be considered in the dynamics of an aphid-parasitoid system in a melon greenhouse. By comparing a non-spatial model with a spatially explicit model (a lattice one), we show that it is essential to take into account the spatial component in such closed and structured environments when describing the spatial heterogeneities observed in the field. We test two methods for taking space into account by comparing the spatially explicit model with a new spatially implicit approach with a simplified structure describing the level of infestation of melon plants. We found that global host-parasitoid dynamics are similar under most conditions, although the two approaches do not consider the same spatial processes. We found that local dispersal had a strong potential effect, but that this does not affect our conclusions concerning crop protection.

Keywords: host-parasitoid dynamics, spatially structured models, dispersal, spatial scales, *Aphis gossypii*, *Lysiphlebus testaceipes*.

*Corresponding author: Christelle LOPES

E-mail address: lopes@inapg.fr

Telephone and fax numbers: (+33)(0)1-44-08-86-42 / (+33)(0)1-44-08-72-57

1. Introduction

Until the work of Huffaker (1958) and Pimentel et al. (1963), studies in the domain of population dynamics assumed that both populations and environments were homogeneous. The notion of “spatial heterogeneity” in predator-prey (and host-parasite) models has been used to define variation in the risk of parasitism among individuals in the host population. The general idea is that greater spatial heterogeneity indicates a higher clustering of parasitism risk (Bernstein, 2000; Hassell, 2000). Spatial heterogeneities have been explored in many different ways in population dynamic models. The simplest approach involves the integration of this heterogeneity into specific functions, such as the functional response, by accounting for ratio-dependence (Arditi and Ginzburg, 1989), or into the distribution of parasitoid attacks on hosts according to a negative binomial law (May, 1978). Taking spatial heterogeneity into account in this way tends to stabilise population dynamics (May, 1978; May et al., 1981; Reeve, 1988; Godfray et al., 1994). However, these approaches are phenomenological and do not explicitly consider the spatial mechanisms responsible for the persistence of population interactions.

Various spatial approaches are used to model host-parasitoid systems (Briggs and Hoopes, 2004): (1) reaction diffusion models: in these models, time and space are continuous variables and the reaction term represents the interactions between species, whereas the diffusion term reflects the movements of each species in the environment (Murray, 1993; Hastings, 1990); (2) patch and lattice models: in these models, space is divided into discrete spatial unities — patches. The host and parasitoid populations of each patch are described explicitly (Czárán, 1998) and time may be discrete or continuous (Hassell and May, 1973; Hassell, 1980). Lattice models differ from patch models in that the patches are explicitly localised in the environment with specified coordinates, making it possible to consider local dispersal (Comins et al., 1992). In patch models, the localisation of the various patches does not matter, and overall dispersal is considered; and (3) individual-based models: in these models, populations are composed of discrete individuals, the position and state of which are followed in an environment divided into a discrete lattice of cells. Time is also generally treated as a discrete variable (Czárán, 1998).

The way in which space is taken into account in population dynamic models may affect predictions, because each spatial approach makes specific assumptions and does not necessarily consider the same spatial processes as other approaches. A model may be considered as “good” if it describes field observations without being too detailed (and thus too

complex). Thus, for a given system at a given scale, it is important to know which spatial processes do and do not influence population dynamics. A few studies have compared different spatial approaches (Durrett and Levin, 1994), but none, to our best knowledge, has considered different approaches in the same biological system.

In this study, we aim (1) to demonstrate the importance of space in a host-parasitoid system in a heterogeneous patchy environment, by comparing a non-spatial model with a spatially explicit lattice model; (2) to determine how to take spatial structure into account, by comparing this lattice model with a new, more synthetic, spatially implicit approach (Lopes et al., submitted). With this new method, the level of infestation of each patch in the environment is described and a partial differential equation is used to predict dynamics of the number of patches bearing a given density of hosts (Lopes et al., submitted). A comparison of these two spatial approaches also highlights the spatial mechanisms important for population dynamics.

We focus specifically on the *Aphis gossypii* – *Lysiphlebus testaceipes* interaction in a melon crop growing in a greenhouse. This aphid-parasitoid system has already been studied in a greenhouse cucumber crop by Rochat (1997), who described population interactions with an age-structured model, without considering the spatial component of the environment.

However, it is known that aphid populations grow locally and form colonies, inducing spatial heterogeneities. A greenhouse is a closed, spatially structured environment (containing individual plants) and such spatial heterogeneities observed in the field could influence host-parasitoid dynamics.

2. Biological characteristics of host and parasitoid species

We study host-parasitoid dynamics in a melon greenhouse. The species studied are the aphid pest *Aphis gossypii* and one of its parasitoids, *Lysiphlebus testaceipes*. Without detailing all biological characteristics of both species, we note the ones important for modelling.

2.1. Background

Host aphids

Aphis gossypii Glover (Homoptera: Aphididae) is one of the most widespread aphid species. In European countries, including France, it is considered to be strictly anholocyclic, displaying exclusively clonal reproduction, leading to overlapping generations (Dixon, 1987). This species has a very high biotic potential, due to high levels of fecundity, low levels of mortality at early stages and a short generation time (Kindlmann and Dixon, 1989). These biological characteristics make *A. gossypii* a common pest of many commercial crops. In Mediterranean regions, it may cause considerable damage on cucurbit crops, such as melons.

Parasitoids

Lysiphlebus testaceipes Cresson (Hymenoptera: Aphidiinae) is a solitary polyphagous parasitoid naturally present in Mediterranean regions (Rochat, 1997; Lapchin et al., 1994). It uses aphids, and especially *A. gossypii*, as hosts for the development of its larval and pupal stages. The female parasitoid deposits an egg in the aphid (endoparasitoid). About two days later, a tiny larva hatches, feeds on the internal tissues of the living host and completes its development in about six to seven days, resulting in the death of the host. The movement of the parasitoid larva within the aphid host leads to the expansion of the host's body, making it appear swollen (mummy). The larva then moults to the pupal stage, and four to five days later, an adult parasitoid emerges. Females already have their full complement of mature eggs (proovigeny). This adult mates and females immediately begin to search for new aphids to attack. The full development cycle of *L. testaceipes* takes about twelve days.

The behaviour of the parasitoid towards its host can be modelled by the functional response, representing the number of hosts attacked per parasitoid and per unit time. Holling (1959) defined three types of prey-dependent functional responses (called type I, type II and type III), which have different effects on population stability (Holling, 1959; Hassell et al., 1977). At low host density, a type III functional response may lead to stability, whereas type II responses tend to be destabilising (Hassell et al., 1977; Collins et al., 1981; Fernandez-Arhex and Corley, 2003). Few field experimental data about functional response are available (Fernandez-Arhex and Corley, 2003; Reeve, 1997; Rochat, 1997) because measurements are difficult to obtain at low host densities.

Concerning the behaviour of *Lysiphlebus testaceipes* towards *Aphis gossypii*, few data are available. Van Steenis (1995) showed that *L. testaceipes* detects low densities of aphids inefficiently, suggesting a type III response. Rochat (1997) measured this functional response on various aphid strains in a cucumber greenhouse and he observed, according to the strain, a type II (decelerating) or type III (sigmoidal) response.

Parasitized aphids

Parasitized hosts display low levels of activity, but a few studies have shown that they are nonetheless able to reproduce during a limited period (Sequeira and Mac Kauer, 1988; Van Driesche and Bellows, 1996). Spataro and Bernstein (2000) showed, using a non-spatial age-structured model, that the reproductive ability of parasitized hosts can have a major impact on the predicted dynamics. However, very little is currently known about the reproduction activity or dispersal capacity of parasitized *A. gossypii*.

2.2. Spatial behaviour

Like most insects, *A. gossypii* and *L. testaceipes* disperse in the environment according to specific patterns of behaviour.

Aphis gossypii

Aphids typically aggregate in discrete colonies, forming distinct patches of highly clustered hosts (Van Steenis and El-Khawass, 1995; Rochat, 1997).

A. gossypii disperse on both local and large scales, by producing both apterous and winged individuals within a single population (Dixon, 1973). Apterous aphids disperse to neighbouring plants by walking when local density increases (Lombaert et al., 2006).

When the local population density becomes too high, winged aphids are produced to ensure dispersal on a larger scale, throughout the greenhouse, or on an even larger scale (Dixon, 1985, Lombaert et al., 2006). In a recent study on the dispersal of *Aphis gossypii*, Lombaert et al. (2006) showed that winged individuals aggregate on leaves but that their distribution at the level of melon plants seems to be density-independent.

Lysiphlebus testaceipes

Many parasitoids, including those of aphids, use volatile compounds released by plants in response to herbivore damage, and kairomones produced by hosts to locate host

patches (Bouchard and Cloutier, 1984; Budenberg, 1990; Grasswitz and Paine, 1992; Shaltiel and Ayal, 1998; Tentelier et al., 2005). The level of attraction may be positively related to host density (Du et al., 1998; Schmelz et al., 2003), with parasitoids adjusting their patch use behaviour according to their assessment of patch quality. Tentelier et al. (2005) recently showed that *L. testaceipes* uses plant responses to herbivores and direct encounters with hosts to assess patch quality. Fauvergue et al. (2006) carried out a complementary study, focusing on the consequences of habitat assessment for the parasitoid distribution. They showed that the number of parasitoids per patch was positively related to the number of healthy hosts and that the distribution of *L. testaceipes* converged, at least at the beginning of the experiment, towards the ideal free distribution — the equilibrium distribution in which all parasitoids achieve equal fitness (Fretwell and Lucas, 1970). They also observed that parasitoids displayed much more rapid spatial redistribution than aphids.

3. Modelling approaches

3.1. Common assumptions and definitions

Due to their low activity, parasitized aphids are generally assumed to be incapable of reproduction or dispersal. However, they locally limit the growth of healthy aphids by continuing to consume resources during the first few days after parasitisation (when the aphid is still alive). Moreover, even after the emergence of adult parasitoids, mummies continue to occupy space by remaining on the leaves of the melon plant for the rest of the three-month crop cycle. Parasitized aphids must therefore be accounted for in aphid population growth.

Based on studies of aphid dispersal (L. Lapchin, personal communication, 2005), we assume that (i) walking aphid migrants spread uniformly to the four neighbouring plants in orthogonal positions; (ii) winged aphids produced on all plants form a single pool and are distributed uniformly on all plants in the greenhouse immediately after their production.

Based on the results of Fauvergues et al. (2006), we assume that parasitoids are attracted to patches on the basis of aphid density and that their distribution on melon plants follows that of the aphid population.

In all models presented below, we define the total number of “healthy” aphids (those causing damage), parasitized aphids (including mummies) and parasitoids in the whole greenhouse at time t as $H(t)$, $I(t)$ and $P(t)$, respectively.

The common parameters useful for modelling are presented in Table 1, with their estimated value and source. The common functions are: f , the growth of the aphid population, which is thought to be logistic, based on soma data (Rochat, 1997; A.C.T.A., 1982); g , the functional response, which may be of type II or type III; and ω , the production of winged individuals by each plant. When the local number of aphids on a plant exceeds H_V , winged individuals are produced and the per capita growth rate of the local population (composed of apterous plus winged individuals) is thought to be density-independent, and equal to that at H_V (Figure 1). The production of winged individuals on each plant, ω , can therefore be expressed as the difference between the total production (apterous plus winged individuals, solid line in Figure 1) and that of apterous individuals, given by the logistic function f (dotted line in Figure 1).

3.2. Model with no spatial component

The non spatial host-parasitoid system is modelled by:

$$\begin{cases} \frac{dH(t)}{dt} = f_1(H(t), I(t)) - g_1(H(t)) P(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = g_1(H(t)) P(t) \\ \frac{dP(t)}{dt} = \beta g_1(H(t - \tau)) P(t - \tau) - m_p P(t) \end{cases} \quad (1)$$

where β is the mean number of adult parasitoids emerging from each parasitized host, τ is the time required for the development of parasitoid larvae and m_p is the mortality rate for adult parasitoids (Table 1).

The logistic growth of the healthy aphid population can be expressed as follows:

$$f_1(H(t), I(t)) = r_H H(t) \left(1 - \frac{H(t) + I(t)}{M K_0} \right) \quad (2)$$

where r_H is the population growth rate, M the total number of melon plants in the greenhouse and K_0 the carrying capacity of each melon plant. Note that this growth is limited by healthy and parasitized aphids, as explained above.

We consider type II and III responses:

$$g_1(H(t)) = \frac{g_{\max} H(t)^\delta}{(M H_s)^\delta + H(t)^\delta} \quad (3)$$

where g_{max} is the maximum number of hosts parasitized per parasitoid and per unit time, H_s is the half saturation constant and δ determines the type of functional response, with $\delta = 1$ corresponding to a type II response and $\delta = 2$ corresponding to a type III functional response.

3.3. The spatially explicit model

The greenhouse is divided into j rows of i melon plants, as observed in the field (j is generally 4 in most greenhouses of the Mediterranean region). An individual plant can therefore be located by its coordinates (i,j) in this discrete environment (Appendix 1). In spatially explicit representations of this type, local dispersal by walking and global dispersal by winged aphids can be modelled, and aphid population dynamics can be described on each melon plant. Parasitized aphids can be considered either at the local scale of each plant (complete version), or at the global scale of the greenhouse (simplified version). Parasitoids redistribute themselves much more rapidly than aphids (Fauvergue et al., 2006), and are therefore described here at the global scale of the greenhouse.

Complete version

Parasitized aphids are described on each melon plant, and the dynamics of the system is thus given by:

$$\begin{cases} \frac{dH_{ij}(t)}{dt} = f_2(H_{ij}(t), I_{ij}(t)) - g_2(H_{ij}(t)) \alpha_{ij}(t) P(t) + D_{ij}(t) \\ \frac{dI_{ij}(t)}{dt} = g_2(H_{ij}(t)) \alpha_{ij}(t) P(t) \\ \frac{dP(t)}{dt} = \beta \sum_{ij} g_2(H_{ij}(t-\tau)) \alpha_{ij}(t-\tau) P(t-\tau) - m_p P(t) \end{cases} \quad (4)$$

where $H_{ij}(t)$ and $I_{ij}(t)$ are the densities of healthy and parasitized aphids, respectively, on the plant at position (i,j) , and $P(t)$ is the density of parasitoids in the greenhouse. The logistic growth function f_2 and the functional response g_2 take the same form as before (Eq. (2) and (3), respectively), except that they do not consider the global aphid population at the scale of the greenhouse, but the local population at the scale of each plant (i,j) .

- The logistic growth function of a local aphid population is then given by:

$$f_2(H_{ij}(t), I_{ij}(t)) = r_H H_{ij}(t) \left(1 - \frac{H_{ij}(t) + I_{ij}(t)}{K_0} \right) \quad (5)$$

▪ $g_2(H_{ij}(t))$ corresponds to the number of hosts attacked per parasitoid at time t on the plant at the position (i,j) :

$$g_2(H_{ij}(t)) = \frac{g_{\max} H_{ij}(t)^\delta}{H_s^\delta + H_{ij}(t)^\delta} \quad (6)$$

▪ $\alpha_{ij}(t)$ is the proportion of parasitoids on the plant at position (i,j) at time t , which is assumed to be equal to the proportion of hosts on this plant:

$$\alpha_{ij}(t) = \frac{H_{ij}(t)}{H(t)} \quad (7)$$

where $H(t)$ is the total number of healthy aphids in the greenhouse at time t , given by:

$$H(t) = \sum_{ij} H_{ij}(t) \quad (8)$$

▪ $D_{ij}(t)$ is the net number of healthy aphids received or lost by migration at time t on the plant at position (i,j) . It includes walking individuals from neighbouring plants, $A_{ij}(t)$, and winged individuals from the whole greenhouse, $W(t)$:

$$D_{ij}(t) = A_{ij}(t) + W(t) \quad (9)$$

where $A_{ij}(t)$ can be either positive or negative and $W(t)$ is positive (or equal to zero).

Aphids disperse by walking to neighbouring plants when local density increases above H_l . The expression of $A_{ij}(t)$ varies with the position (and thus the neighbourhood) of each plant:

$$A_{ij}(t) = \left[\sum_{x,y \in \Phi_{ij}} \frac{a(H_{xy}(t))}{N_{\Phi_{xy}}} \right] - a(H_{ij}(t)) \quad (10)$$

where Φ_{ij} and Φ_{xy} are the neighbourhood of the plant at positions (i,j) and (x,y) , respectively (the plant at position (x,y) being in the neighbourhood of the plant at position (i,j)), $N_{\Phi_{xy}}$ is the number of plants in the neighbourhood of the plant at position (x,y) . $N_{\Phi_{ij}}$ varies as a function of position (i,j) in the greenhouse, particularly for border plants, (for more details, see Appendix 2). The function $a(H_{ij}(t))$ determines the number of walking individuals leaving the plant at position (i,j) at time t :

$$a(H_{ij}(t)) = \begin{cases} 0 & \text{if } H_{ij}(t) < H_l \\ \gamma H_{ij}(t) & \text{otherwise} \end{cases} \quad (11)$$

where γ is the proportion of walking migrants among the local aphid population.

When the local density becomes too high ($H_{ij}(t) > H_V$), winged aphids are produced. The density-dependent production function ω is given by the difference between the net *per capita* growth rates of the total local population (composed of apterous plus winged individuals) and the apterous population (Figure 1):

$$\omega(H_{ij}(t)) = \begin{cases} 0 & \text{if } H_{ij}(t) < H_V \\ r_H H_{ij}(t) \left(\frac{H_{ij}(t) - H_V}{K_0} \right) & \text{otherwise} \end{cases} \quad (12)$$

Winged individuals produced anywhere in the greenhouse are considered to be uniformly distributed. The net number of winged aphids received by each plant is thus given by:

$$W(t) = \eta \frac{1}{M} \sum_{ij} \omega(H_{ij}(t)) \quad (13)$$

where η is the proportion of winged individuals that survive and stay in the greenhouse.

Simplified version

If parasitized aphids are described at the global scale of the greenhouse and are considered to be distributed on plants in a similar manner to parasitoids, the simplified version of the explicit model (Eq. (4)) is given by:

$$\begin{cases} \frac{dH_{ij}(t)}{dt} = f_3(H_{ij}(t), I(t)) - g_2(H_{ij}(t)) \alpha_{ij}(t) P(t) + D_{ij}(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \sum_{ij} g_2(H_{ij}(t)) \alpha_{ij}(t) P(t) \\ \frac{dP(t)}{dt} = \beta \sum_{ij} g_2(H_{ij}(t - \tau)) \alpha_{ij}(t - \tau) P(t - \tau) - m_p P(t) \end{cases} \quad (14)$$

where $H_{ij}(t)$ is the density of healthy aphids on plant (i,j) and $I(t)$ and $P(t)$ are the densities of parasitized aphids and parasitoids, respectively, in the whole greenhouse.

The functions $g_2(H_{ij}(t))$ and $D_{ij}(t)$ are the same in the simplified and complete versions of the model (Eqs. (6) and (9), respectively). The population growth function $f_3(H_{ij}(t), I(t))$ is identical to Eq. (5) except that

$$I_{ij}(t) = \alpha_{ij}(t) I(t). \quad (15)$$

The total number of healthy aphids in the greenhouse at time t is calculated as in the complete version (Eq. (8)).

3.4. The spatially implicit model

We consider the spatial component in an implicit way, by modelling the level of aphid infestation of each melon plant. Only global dispersal by winged individuals can be taken into account. Dispersal by walking migrants takes place at a local scale and could only be accounted for with an explicit representation of space. The implicit model is described elsewhere in detail (Lopes et al., submitted). We present only the main points here.

We define $u(x,t)$ as the number of plants bearing x healthy aphids at time t . The number of plants bearing between x_1 and x_2 aphids at time t is $\int_{x_1}^{x_2} u(x,t) dx$ and the total number of healthy aphids in the greenhouse at time t is given by:

$$H(t) = \int_0^{\infty} u(x,t) x(t) dx$$

With this formalism, it is not possible to describe the parasitized aphids on each plant because we do not have access to the history of each plant. We only know the number of plants in a given aphid abundance class and the number of aphids attacked at each time step. Consequently, the population of parasitized aphids (including mummies), as well as that of parasitoids, is described at the global scale of the greenhouse.

The host-parasitoid system can therefore be modelled as follows:

$$\begin{cases} \frac{\partial u(x,t)}{\partial t} = -\frac{\partial}{\partial x} [u(x,t)(v_G(x,I,t) + v_D(x,t) - v_P(x,t))] \\ \frac{dI(t)}{dt} = \int_0^{\infty} u(x,t) v_P(x,t) dx \\ \frac{dP(t)}{dt} = \beta \int_0^{\infty} u(x,t - \tau) v_P(x,t - \tau) dx - m_P P(t) \end{cases} \quad (16)$$

where $v_G(x,I,t)$ is the intrinsic growth of a population of x healthy aphids and I parasitized aphids at time t (i.e. the difference between natural births and deaths), $v_D(x,t)$ is the net number of migrants on a plant with x aphids at time t (the difference between the pests received by immigration and those lost by emigration) and $v_P(x,t)$ is the number of aphids attacked on a plant with x aphids at time t . Whereas $v_G(x,I,t)$ and $v_D(x,t)$ may be positive or negative, $v_P(x,t)$ is always positive. Each demographic process (growth, dispersal and parasitism) is modelled according to the biological characteristics of *A. gossypii*.

Growth

As in the previous models, the local aphid population on each melon plant with x healthy aphids at time t grows according to a logistic function, limited by healthy and parasitized aphids:

$$v_G(x, I, t) = r_H x(t) \left(1 - \frac{x(t) + \alpha(x, t) I(t)}{K_0} \right)$$

where r_H is the population growth rate and K_0 the carrying capacity of each plant. As in the simplified version of the explicit model, we assume that the $I(t)$ parasitized aphids were distributed between plants in a similar manner to the parasitoids (Eq. (15)). The proportion of parasitoids on a plant, which depends on the proportion of hosts on this plant, has the same formulation as in the explicit model (Eq. (7)):

$$\alpha(x, t) = \frac{x(t)}{H(t)} = \frac{x(t)}{\int_0^\infty u(x, t) x(t) dx} \quad (17)$$

Parasitism

On each plant bearing x healthy aphids at time t , the number of aphids attacked is:

$$v_p(x, t) = g(x(t)) \alpha(x, t) P(t)$$

where $\alpha(x, t)$ is the distribution function of parasitoids among plants (Eq. (17)) and $g(x(t))$ is the functional response, expressed as in Eq. (6):

$$g(x(t)) = \frac{g_{\max} x(t)^\delta}{H_s^\delta + x(t)^\delta}$$

Dispersal

With this formalism, it is not possible to take into account dispersal by walking migrants. The number of winged individuals produced by a plant with x healthy aphids at time t is given as in the explicit model (Eq. (12)) by:

$$\omega(x, t) = \begin{cases} 0 & \text{if } x < H_v \\ r_H x(t) \left(\frac{x(t) - H_v}{K_0} \right) & \text{otherwise} \end{cases}$$

As before (Eq. (13)), we assume that these winged aphids form a single pool, uniformly distributed among the M plants of the greenhouse immediately after their production.

The net number of migrants received by a plant with x aphids at time t concerns only winged individuals and may be expressed as follows:

$$v_D(x,t) = \eta \frac{1}{M} \int_{H_v}^{\infty} u(x,t) \omega(x,t) dx$$

where the integral function corresponds to the total instantaneous production of winged individuals in the whole greenhouse at time t .

3.5. Method used for model comparison

Indicator used

We use the indicator S (Eq. (18)), which measures the percentage variation in cumulative aphid density over the 100 days of the crop to compare the dynamics of a given tested model and a reference model.

The general formulation of S is:

$$S = \frac{\sum_{t=0}^{100} H_{test}(t) - \sum_{t=0}^{100} H_{ref}(t)}{\sum_{t=0}^{100} H_{ref}(t)} * 100 \quad (18)$$

where $H_{test}(t)$ and $H_{ref}(t)$ are the cumulative number of healthy aphids in the greenhouse at time t predicted by the test and reference models, respectively.

Evaluation of the importance of spatial structure

We determine whether it is necessary to take spatial structure into account when describing host-parasitoid dynamics, by comparing the non-spatial model (Eq. (1)) with the most detailed model — the complete version of the spatially explicit model (Eq. (4)). The indicator S (Eq. (18)) is thus used with the explicit model as the reference and the non-spatial model as the test model. These two approaches are compared in identical conditions: a greenhouse of $M = 40$ melon plants, $H(0) = 100$ aphids, $I(0) = 0$ parasitized aphids and $P(0) = 0$ or 1 parasitoid. Two initial distributions of the $H(0)$ aphids are tested for the spatially explicit model: homogeneity, in which all plants bear the same quantity of healthy aphids ($H(0)/M$ aphids), and heterogeneity, which more closely corresponds to field observations, in which each of the $(M-1)$ plants carry one aphid, and the remaining plant (the “focus”) bears

the rest. Two positions of the focus are tested: one in the middle of the greenhouse at position (3,6), (Appendix 1), and the other on a border plant at position (1,1).

How should spatial structure be taken into account?

We have described two different methods for taking space into account: the first considers space explicitly (Eq. (4)), whereas the second method considers space implicitly (Eq. (16)). We first investigate the difference between the two spatial modelling approaches, by comparing the spatially implicit model (Eq. (16)) and the complete explicit model (Eq. (4)). The indicator S (Eq. (18)) is used with the implicit and complete explicit models as the test and reference models, respectively.

These two representations of space differ in two main ways. Firstly, parasitized aphids are considered at the global scale of the greenhouse in the implicit model (Eq. (15)), whereas they can be described at the local scale of individual plants in the explicit model (Eq. (4)). The effect of pooling parasitized aphids (first assumption) is tested by comparing the complete (Eq. (4)) and simplified (Eq. (14)) spatially explicit models in the same dispersal conditions.

Secondly, only dispersal by winged individuals can be included in the implicit model whereas the explicit model takes into account both global dispersal by winged aphids and local dispersal by walking insects. The effect of dispersal by walking (second assumption) is assessed in both models by varying the proportion of walking individuals in the local population, γ (Eq. (11)), from $\gamma = 0$ (without walkers) to $\gamma = 0.2$.

We use the indicator S (Eq. (18)) for comparisons, with the simplified or complete explicit models with varying γ as the tested models, and the complete explicit version with $\gamma = 0.1$ as the reference model. We use the same initial conditions as above: a greenhouse of $M = 40$ melon plants, $H(0) = 100$ aphids, $I(0) = 0$ parasitized aphids and $P(0) = 0$ or 1 parasitoid. Two heterogeneous initial conditions are also tested: the first is as above (the $M-1$ plants each bear one aphid, and the focus bears the rest) and the second considers all plants to be uninfested, with the exception of the focus, which bears the $H(0)$ aphids. As before, two positions of the focus are tested: one in the middle of the greenhouse at position (3,6), (Appendix 1), and the other at the border of the greenhouse at position (1,1).

4. Results of comparisons

For spatial models with a heterogeneous distribution, two positions of the focus were tested. We present here only the results corresponding to the focus at position (3,6) because similar results were obtained with the focus at position (1,1).

4.1. Comparison of the non-spatial and complete spatially explicit models

Without parasitoid

As the non-spatial model cannot consider dispersal, we compared this model with the explicit model both with and without dispersal, by fixing $W(t)$ (Eq. (13)) and γ (Eq. (11)) to zero (that leads to $A_{ij}(t) = 0$ (Eq. (10)) and thus $D_{ij}(t) = 0$ (Eq. (9)).

The aphid population grows logistically in the absence of natural enemies (Eqs. (2) and (6)), as illustrated by the numerical simulations shown in Figure 2. With a uniform initial distribution of aphids (homogeneous conditions), the non-spatial model and the spatially explicit model without dispersal give similar predictions ($S = -0.04\%$, the minus sign meaning that the cumulative density is higher with the explicit model than with the non-spatial model). In the presence of dispersal, the two models give qualitatively similar but quantitatively slightly different predictions ($S = -7.16\%$). Indeed, the explicit model predicts that the aphid population increases to a density higher than the greenhouse carrying capacity ($M * K_0$), because plants with K_0 aphids can receive migrants from other plants.

If a heterogeneous initial distribution of aphids is considered, the two spatially explicit models display similar dynamics, but with a difference in timing ($S = 3.99\%$ without dispersal and $S = -4.54\%$ with dispersal). The predicted growth rate of the aphid population is higher with the non-spatial model than with the spatially explicit one, whether or not dispersal is taken into account. This is because all plants have the same density of aphids in the non-spatial model and the aphid populations on all plants are therefore predicted to grow at the same rate (Eq. (2)), whereas, in the explicit model, the aphid population on the focus plant grows rapidly whereas the aphid populations on the other plants grow slowly.

Thus, it does not seem to be necessary to take space into account for qualitative predictions of aphid population dynamics in the absence of the parasitoid.

In the presence of parasitoids

The dynamics predicted by the non-spatial model and for the spatially explicit model with dispersal are presented in Figure 3, for type II and type III functional responses. With a uniform initial distribution, the non-spatial and explicit models give qualitatively similar dynamics, with the predictions of the explicit model slightly higher than those of the non-spatial model ($S = -10\%$ for the type II functional response and $S = -7.89\%$ for the type III response). With heterogeneous distributions of aphids, significantly higher values are obtained with the non-spatial model than with the explicit model with dispersal ($S = 1950\%$ for the type II response and $S = 1190\%$ for the type III). The explicit model gives more realistic predictions, matching field observations more closely (Rochat, 1997; L. Lapchin, personal communication, 2005).

The discretisation of the greenhouse of M plants linked by migration processes is therefore not useful for homogeneous distributions of aphids throughout the environment. Nevertheless, field observations confirm previous data (Van Steenis and El-Khawass, 1995; Rochat, 1997; Lapchin, personal communication, 2005) showing that aphids aggregate in discrete colonies, forming patches of clustered hosts. We also know that the infestation process begins essentially on a “focus” plant, more heavily infested than its neighbours. In such a heterogeneous environment, it is essential to take the spatial component into account in studies of host-parasitoid dynamics.

4.2. Comparison of the spatially explicit and spatially implicit approaches

How should space be taken into account?

We tested different ways of taking space into account, by comparing the complete explicit and implicit models (Table 2). Under the conditions tested, few differences are identified between the two models, except with the type III functional response and the higher initial aphid density ($H(0) = 100$ aphids) with aphids distributed such that all plants other than the focus bore only one aphid. In these conditions, the implicit model predicts a cumulative aphid density almost three times higher ($S = 184\%$) than that predicted by the explicit model.

At which scale should parasitized aphids be considered?

Figure 4 shows plots of S versus γ for both functional responses and for the two initial aphid densities. The simplified (fine line) or complete (thick line) explicit model was used as the test model, with varying γ . The effect of the simplification (Eq. (15)) is estimated by comparing the curves of the test models for the same value of γ ; the reference model being the same in both cases. Whatever the functional response and initial conditions considered, only a small number of quantitative differences are found between the predictions of the two models. However, the results obtained depend on the functional response considered.

With a type II functional response, the simplification has no effect, except for density conditions in which $H(0) = 100$ aphids are distributed so that each plant bears one aphid, except for the focus plant, which bears the rest. In these conditions, the S value obtained for the complete model is approximately 1.5% lower than that obtained for the simplified model, regardless of the value of γ .

With a type III functional response, the difference is greater in the same conditions, but the trend is reversed (the complete model gives higher values than the simplified model). The maximum difference obtained is 30%, without dispersal ($\gamma = 0$). However, the aphid population reaches very high densities (up to 7×10^5), so the observed differences have no agronomic significance.

Thus, a few differences are observed in specific conditions but, overall, we observe no difference in the dynamic behaviour of aphid populations and no qualitative change in the behaviour observed. Thus, considering parasitized aphids at the global scale would have no effect on the predictions of the system, and this simplified model gives a good approximation of the complete explicit model.

Effect of dispersal by walking

The two types of functional response generally give quantitatively and qualitatively different results (see Figure 4).

With a type II functional response, dispersal by walking has no effect on aphid dynamics when the $H(0)$ aphids are on the focus plant, whatever the value of $H(0)$. This finding can be accounted for by the threshold H_l not being reached, resulting in an absence of aphids leaving the plant by walking (first part of Eq. (11)). When all plants bear one aphid each, except the focus plant, which bears the rest, S increases with γ . This implies that global aphid density in the greenhouse increases with the number of walking migrants. Nevertheless, the increase in S remains small (no more than 10 to 15%) agronomically, because the

difference concerns the maximum density reached, which has no effect on conclusions relating to crop protection.

With the type III functional response, the impact on aphid population dynamics of dispersal by walking depends on initial aphid density. For $H(0) = 50$ aphids, S increases with γ but it does not exceed 0.2 in conditions in which the focus bears the $H(0)$ aphids and $\gamma = 0.2$. For $H(0) = 100$ aphids, S increases with γ up to 0.5 if the focus initially bears the $H(0)$ aphids. For the other initial distribution (all plants carrying one aphid each except the focus, which carries the rest), S decreases to 0 for $\gamma = 0.1$ and then increases with γ . In this case, cumulative aphid density may be up to four times higher in the absence dispersal by walking than with $\gamma = 0.1$. These findings can be accounted for by population dynamics: an aphid population explosion occurs at the end of the crop, the timing of this increase depending on the presence or absence of dispersal, occurring earlier in the absence of dispersal ($\gamma = 0$) than in its presence (Appendix 3). Cumulative aphid density is thus higher in the absence than in the presence of aphids walking from one plant to another.

Thus, walking dispersal has no effect on aphid dynamics if the proportion of walkers (γ) is low, but may have a strong impact if γ is high and if the parasitoid displays a type III functional response.

5. Discussion

The spatial structure of the environment has long been recognised to play a critical role in population dynamics. Following the work of Huffaker (1958) on a predator-prey system, Hassell and May (1973) were the first to highlight the effects of spatial heterogeneity in host-parasite dynamics. Many other studies have followed (Levin, 1974, 1976; May, 1978; Hastings, 1990; Hassell et al. 1991a, 1991b; Durrett and Levin, 1994; Tilman and Kareiva, 1997). Similarly, we show here that the spatial component can be neglected in a homogeneous environment, whereas it is essential to take the spatial component into account if spatial heterogeneities occur in the closed and spatially structured environment of a greenhouse.

In our system, infestation essentially begins from a single plant, which is more heavily infested than the others. The non-spatial model is unable to take this heterogeneous component into account and the dynamics predicted with this non-spatial model differed from those obtained with the spatially explicit model. Comparisons with field data, in which aphids typically aggregate in discrete colonies (Rochat, 1997; Lapchin, personal communication,

2005), showed that a spatial model was required to describe the population dynamics of *A. gossypii* and its parasitoid *L. testaceipes* in a melon greenhouse.

Two spatial modelling approaches were compared: the spatially explicit method, in which populations are described on each discrete patch, and a new spatially implicit approach, describing the level of infestation of melon plants (Lopes et al., submitted). Spatially explicit methods are commonly used to describe populations in spatially structured environments. Coupled map lattice models are particularly widely used (Czàrà̀n, 1998). The spatially explicit model presents the advantage of considering population behaviour in detail, whereas the formalism of the implicit approach is synthetic, without neglecting all dispersal processes. The spatially explicit model is composed of at least $(M+2)$ equations (for the simplified version) and at most $(2*M+1)$ equations (for the complete version). It can take into account both local and global dispersal. The implicit model is based on only three equations, regardless of the number of plants in the greenhouse, but cannot take local dispersal into account.

A comparison of these two models in the absence of dispersal by walking showed that they predicted similar population dynamics, suggesting that parasitized aphids can be considered at the global scale with no loss of relevance in population dynamics predictions. This finding was confirmed for various levels of dispersal by walking, in comparisons of the complete and simplified versions of the spatially explicit model. If local dispersal by walking individuals is considered in the explicit model, the predicted dynamics are similar in most situations, unless there is a high rate of local dispersal. These results confirm those of previous studies (Hassell et al., 1991a, 1991b; Murdoch, 1994; Reeve, 1988, 1990; Weisser and Hassell, 1996), showing that strong local dispersal could have an impact on population dynamics.

We showed, in particular, that local dispersal has a stronger effect when parasitoids display a type III functional response and when all plants are initially infested. This may be because population dynamics differ according to functional response and because the analysis was restricted to the length of the crop cycle (100 days). In the case of a type III functional response with all plants initially infested, aphid density increased at the towards the end of the crop cycle, but this increase occurred earlier in the absence than in the presence of dispersal (Appendix 3). This second increase was not observed in other conditions and led to a high value of the indicator *S*. For crop management purposes, the observed differences would have little effect on the decision-making process because all aphid densities were very high and

exceeded treatment thresholds. However, we showed that functional response is an important factor influencing population dynamics and that this response must be well estimated to obtain relevant predictions.

The predictions of the various models were compared based on the cumulative number of healthy aphids (the population we want to manage) during the 100 days of the crop. This indicator, S (Eq. (18)), is more appropriate than many other common indicators when time differences are observed in the predictions obtained. Indeed, the common procedure is to sum the instantaneous differences at each time step (squared, with and without normalisation) (Bernstein, 1985). This indicator provides a relevant comparison for synchronous dynamics but considers similar dynamics to be different if there is a time lag. Our indicator S hides this problem and is relevant agronomically in that it reflects the damage inflicted by the pest. Nevertheless, we tested other routinely used indicators, all of which gave similar results.

The *Aphis gossypii* – *Lysiphlebus testaceipes* system was studied by Rochat (1997) in a cucumber greenhouse. Rochat carried out field experiments for different crops and fitted an age-structured model neglecting space to the data. His model fitted the data well in the first few days, but not in the long term. The dynamics predicted by our spatially structured models seem to be qualitatively and quantitatively similar to field observations. However, further work is required to compare the predictions of our models with field data and with Rochat's model.

In conclusion, we have shown that spatial structure must be taken into account in host-parasitoid systems in a closed, heterogeneous environment. The synthetic spatially implicit model is sufficient for obtaining relevant predictions, as shown by comparisons with the more detailed explicit model. It would be difficult to use such a spatially explicit model to manage large crops at large scales (regional scale for example) because this model is too cumbersome and time-consuming for studies and simulations. Conversely, the simplest form of the spatially implicit model would be more suitable for assessing the potential of *L. testaceipes* to control aphids with different biological control strategies or for describing a crop in several greenhouses, each spatially described by the implicit model.

6. References

- A.C.T.A., 1982. Les pucerons des cultures. A.C.T.A., Paris, 351pp.
- Arditi, R. and Ginzburg, L. R., 1989. Coupling in predator-prey dynamics: ratio-dependence. *J. Theor. Biol.*, 139: 311-326.
- Bernstein, C., 1985. A simulation model for an acarine predator-prey system (*Phytoseiulus persimilis-Tetranychus urticae*). *J. Anim. Ecol.*, 54: 375-389.
- Bernstein, C., 2000. Host-parasitoid models: the story of a successful failure. In: M.E. Hochberg and A.R. Ives (Editors), *Parasitoid population biology*, Princeton University Press, 41-57.
- Bouchard, Y. and Cloutier, C., 1984. Honeydew as a source of host-searching kairomones for the aphid parasitoid *Aphidius nigripes*. *Can. J. Zool.*, 62: 1513-1520.
- Briggs, C.J. and Hoopes, M., 2004. Stabilizing effects in spatial parasitoid-host and predator-prey models: a review. *Theor. Popul. Biol.*, 65: 299-315.
- Budenberg, W.J., 1990. Honeydew as a contact kairomone for aphid parasitoids. *Entomol. & Exp. Appl.*, 55: 139-147.
- Collins, M.D., Ward, S.A. and Dixon, A.F., 1981. Handling time and the functional response of *Aphelinus thomsoni*, a predator and parasite of the aphid *Drepanosiphum platanoidis*. *J. Anim. Ecol.*, 50(2): 479-487.
- Comins, H.N., Hassell, M.P. and May, R.M., 1992. The spatial dynamics of host-parasitoid systems. *J. Anim. Ecol.*, 61: 735-748.
- Czàràn, T., 1998. *Spatiotemporal Models of Population and Community Dynamics*, Chapman & Hall, London, 284pp.
- Dixon, A.F.G., 1973. *Biology of Aphids*. Edward Arnold (Publishers), London, 55 pp.
- Dixon, A.F.G., 1985. Structure of aphid populations. *Annu. Rev. Entomol.*, 30: 155-174.
- Dixon, A. F. G., 1987. The way of life of aphids: host specificity, speciation and distribution. In A.K. Minks and P. Hanewin (Editors), *World Crop Pest Aphids: Their Biology, Natural Enemies and Control*, Elsevier, Amsterdam, vol.2A: 197-207.
- Du, Y., Poppy, G.M., Powell, W., Pickett, J.A., Wadhams, L.J. and Woodcock, C.M., 1998. Identification of semiochemicals released during aphid feeding that attract parasitoid *Aphidius ervi*. *J. Chem. Ecol.*, 24: 1355-1368.
- Durrett, R. and Levin, S., 1994. The importance of being discrete (and spatial). *Theor. Popul. Biol.*, 46: 363-394.

- Fauvergue, X., Tentelier, C., Genson, G., Audiot, P., Guillemaud T. and Streiff, R., (2005). Microsatellite DNA markers for *Lysiphlebus testaceipes*. Mol. Ecol. Notes, 5: 109-111.
- Fernandez-Arhex, V. and Corley J.C., 2003. The functional response of parasitoids and its applications for biological control. Bioc. Sci. Techn., 13(4): 403-413.
- Fretwell, S.D., and Lucas, H.L., 1970. On territorial behaviour and other factors influencing habitat distribution in birds. Acta Biotheor., 19: 16-36.
- Godfray, H.C.J., Hassell, M.P. and Holt R.T., 1994. The population dynamic consequences of phenological asynchrony between parasitoids and their hosts. J. Anim. Ecol., 63: 01-10.
- Grasswitz, T.R. and Paine, T.D., 1992. Kairomonal effect of an aphid cornicle secretion on *Lysiphlebus testaceipes*. J. Insect Behav., 5: 447-457.
- Hassell, M.P., 1980. Some consequences of habitat heterogeneity for population dynamics. Oikos, 35: 150-160.
- Hassell, M.P., 2000. The Spatial and Temporal Dynamics of Host-Parasitoid Interactions. Oxford, 200pp.
- Hassell, M. P. and May, R. M., 1973. Stability in insect host-parasitoid models. J. Anim. Ecol., 42: 693-726.
- Hassell, M.P., Lawton, J.H. and Beddington, J.R., 1977. Sigmoid functional responses by invertebrate predators and parasitoids. J. Anim. Ecol., 46: 249-262.
- Hassell, M.P., Pacala, S., May, R.M. and Chesson, P.L., 1991a. The persistence of host-parasitoid associations in patchy environments. I. A general criterion. Amer. Nat., 138: 568-583.
- Hassell, M.P., Comins, H.N. and May, R.M., 1991b. Spatial structure and chaos in insect population dynamics. Nature, 353: 255-258.
- Hastings, A., 1990. Spatial heterogeneity and ecological models. Ecology, 71: 426-428.
- Holling, S.C., 1959. Some characteristics of simple types of predation and parasitism. Can. Entomol., 91: 385-398.
- Huffaker, C.B., 1958. Experimental studies on predation: dispersal factors and predator-prey oscillations. Hilgardia, 27: 343-383.
- Kindlmann, P. and Dixon, A.F.G., 1989. Developmental constraints in the evolution of reproductive strategies: telescoping of generations in parthenogenetic aphids. Funct. Ecol., 3: 531-537.
- Lapchin, L., Guyot, H. and Brun P., 1994. Spatial and temporal heterogeneity in population dynamics of citrus aphids at a regional scale. Ecol. Res., 9: 57-66.

- Levin, S.A., 1974. Dispersal and population interactions. *Amer. Nat.*, 108 (960): 207-228.
- Levin, S.A., 1976. Population dynamics models in heterogeneous environments. *Theor. Popul. Biol.*, 26: 165-191.
- Lombaert, E., Boll, R., Lapchin, L., 2006. Dispersal strategies of phytophagous insects at a local scale: adaptative potential of aphids in an agricultural environment. *BMC Evol. Biol.* 6: 75.
- Lopes, C., Spataro, T., Doursat, C. and Arditi, R., submitted. A new spatially implicit approach to model host-parasitoid systems. *J. theor. Biol.*.
- May, R.M., 1978. Host-parasitoid systems in patchy environments: a phenomenological model. *J. Anim. Ecol.*, 47: 833-843.
- May, R.M., Hassell, M.P., Anderson, R.M. and Tonkyn, D.W., 1981. Density dependence in host-parasitoid models. *J. Anim. Ecol.*, 50: 855-865.
- Milner, F.A. and Patton, C.A., 1999. A new approach to mathematical modeling of host-parasite systems. *Comput. Math. Appl.*, 37: 93-110.
- Murdoch, W.W., 1994. Population regulation in theory and practice. *Ecology*, 75: 271-287.
- Murray, J.D., 1993. *Mathematical Biology*. Springer-Verlag, Berlin, 767pp.
- Pimentel, D., Nagel, W.P. and Madden, J.L., 1963. Space-time structure of the environment and the survival of parasite-host systems. *Amer. Nat.*, 97: 491-509.
- Reeve, J.D., 1988. Environmental variability, migration, and persistence in host-parasitoid systems. *Amer. Nat.*, 132: 810-836.
- Reeve, J.D., 1990. Stability, variability, and persistence in host-parasitoid systems. *Ecology*, 71: 422-426.
- Reeve, J. D., 1997. Predation and bark beetle dynamics. *Oecol.*, 112: 48-54.
- Rochat, J., 1997. Modélisation d'un système hôte-parasitoïde en lâcher inoculatif : application au couple *Aphis gossypii* - *Lysiphlebus testaceipes* en serre de concombre. Thèse de doctorat, Université Claude Bernard Lyon 1, France.
- Schmelz, E.A., Alborn, H.T., Banchio, E. and Tumlinson, J.H., 2003. Quantitative relationship between induced jasmonic acid levels and volatile emission in *Zea mays* during *Spodoptera exigua* herbivory. *Planta*, 216: 665-673.
- Sequeira, R. and Mac Kauer, M. 1988. Effects of parasitism by *Praon pequodorum* on age-specific fecundity and population growth of the pea aphid, *Acyrtosiphon pisum*. *Entomol. Exp. Appl.*, 48: 179-185.

- Shaltiel, L. and Ayal, Y., 1998. The use of kairomones for foraging decisions by an aphid parasitoid in small host aggregations. *Ecol. Entomol.*, 23: 319-329.
- Spataro, T. and Bernstein, C. (2000). Influence of parasitized Adult Reproduction on Host-Parasitoid Dynamics: An Age-structured Model. *Theor. Popul. Biol.*, 58: 197-210.
- Tentelier, C., Wajnberg, E. and Fauvergue, X., 2005. Parasitoids use herbivore-induced information to adapt patch exploitation behaviour. *Ecol. Entomol.*, 30: 739-744.
- Tilman, D. and Kareiva, P., 1997. *Spatial Ecology: The Role of Space in Population Dynamics and Interspecific Interactions*, Princeton University Press, 368pp.
- Van Driesche, R. G. and Bellows, J. T.S., 1996. Biological control. Boston, Kluwer Academic, 539pp.
- Van Steenis, M., 1995. Evaluation and application of parasitoids for biological control of *Aphis gossypii* in glasshouse cucumber crops. PhD Thesis, Wageningen Agricultural University, Wageningen. The Netherlands.
- Van Steenis, M.J. and El-Khawass, K.A.M.H., 1995. Behaviour of *Aphidius colemani* searching for *Aphis gossypii*: functional response and reaction to previously searched aphid colonies. *Bioc. Sci. Tech.*, 5: 339-347.
- Vuichard, N., 2001. Modélisation à l'échelle de la métapopulation du système hôte-parasitoïde *Aphis gossypii* - *Lysiphlebus testaceipes*. Rapport de stage, Institut National Agronomique Paris-Grignon, Paris, France.
- Weisser, W.W. and Hassell, M.P., 1996. Animals "on the move" stabilise host-parasitoid systems. *Proc. R. Soc. Lond. [Biol.]*, 263: 749-754.

Table 1: Parameter definitions, values and origins. Sources: (1) Rochat (1997); (2) Lombaert et al. (2006) ; (3) Vuichard (2001) and (4) L. Lapchin (personal communication, 2005).

	Parameter	Value	Units	Origin
M	Number of plants in the greenhouse	40	plants	1
<i>Aphis gossypii</i>				
r_H	Population growth rate	0.3	day ⁻¹	1
K_0	Carrying capacity of a melon plant	30000	aphids.plant ⁻¹	2
H_I	Threshold for walking dispersal	5000	aphids.plant ⁻¹	
H_V	Threshold for winged insect production	10000	aphids.plant ⁻¹	2
γ	Proportion of walking migrants leaving a plant	0.1		
η	Proportion of winged individuals surviving and staying in the greenhouse	0.1		4
<i>Lysiphlebus testaceipes</i>				
β	Mean number of adults emerging from each parasitized aphid	0.7	parasitoid. parasitized aphid ⁻¹	3
m_p	Mortality rate of adults	0.693	day ⁻¹	1
τ	Duration of parasitoid larval development	12.26	days	1
g_{max}	Maximum number of parasitized aphids	116	aphids.parasitoid ⁻¹ .day ⁻¹	1
H_s	Half saturation constant	132	aphids.plant ⁻¹	1
δ	Functional response determinant	Type II	1	1
		Type III	2	

Table 2: Values of S , according to the implicit and explicit models, used as the test and reference models, respectively. Results are presented for the two functional responses, two initial aphid densities distributed according to two heterogeneous distributions: (i) the initial infested plant in position (3,6) bears the $H(0)$ aphids, the other plants being uninfested; and (ii) all the plants bear one aphid, except the focus, which bears the rest.

Initial aphid distribution	Initial aphid density	Functional response	
		Type II	Type III
(i) All plants except the focus uninfested	$H(0) = 100$	0.01	-46.72
	$H(0) = 50$	0.00	-12.81
(ii) All plants except the focus bearing 1 aphid	$H(0) = 100$	-11.29	184.31
	$H(0) = 50$	-11.43	-6.24

Figure captions

Figure 1: Net per capita growth rate of the total local population (— apterous plus winged individuals) and of the population of apterous individuals only (...), as a function of local pest abundance. The production of winged aphids, ω , is the difference between these two curves and corresponds to the grey area. Note that K_S is the upper limit in terms of the number of healthy aphids a plant can bear.

Figure 2: Dynamics of aphid population without parasitoids, according to the non-spatial model (*) and the spatially explicit model with (...) and without (—) dispersal for a greenhouse of 40 melon plants. Two initial distributions of aphids are tested: (a) a homogeneous environment in which all plants bear the same density of aphids, and (b) a spatially heterogeneous environment in which the $(M-1)$ plants each have one aphid and the remaining plant bears the rest.

Figure 3: Aphid (solid line) and parasitoid (dotted line) dynamics, according to the non-spatial model (-■-) and the spatially explicit model with dispersal for a homogeneous (—) and heterogeneous (—) initial distribution of aphids, for the type II (a) and the type III (b) functional responses.

Figure 4: Variation of S according to the proportion of walking migrants (γ), calculated from the complete explicit model with $\gamma = 0.1$ as the reference model and the complete and simplified versions with various values of γ as the test models. The results are presented for the two functional responses and two initial conditions of aphid density.

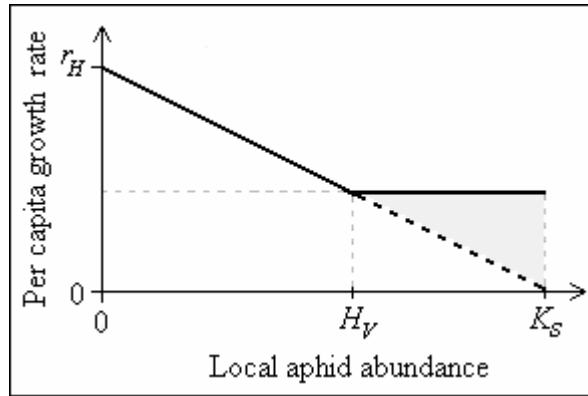


Figure 1

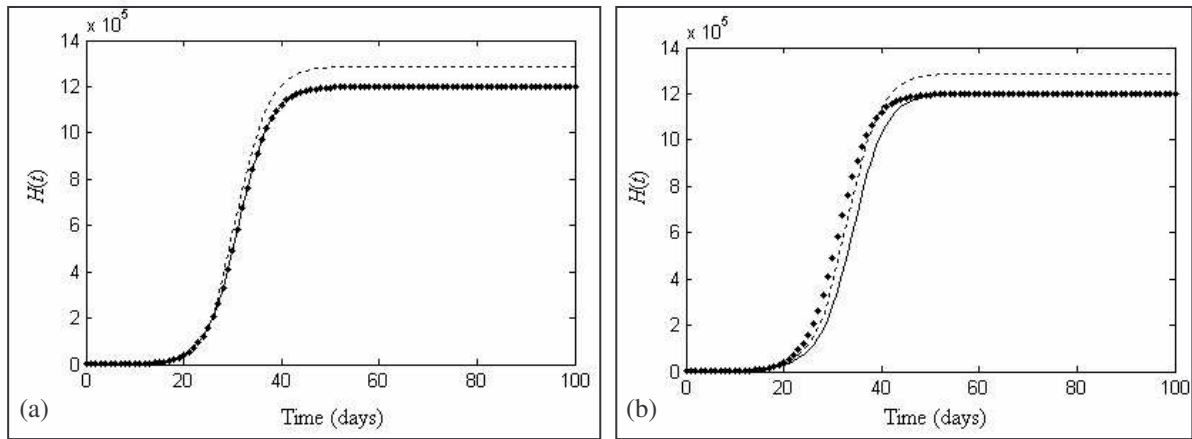


Figure 2

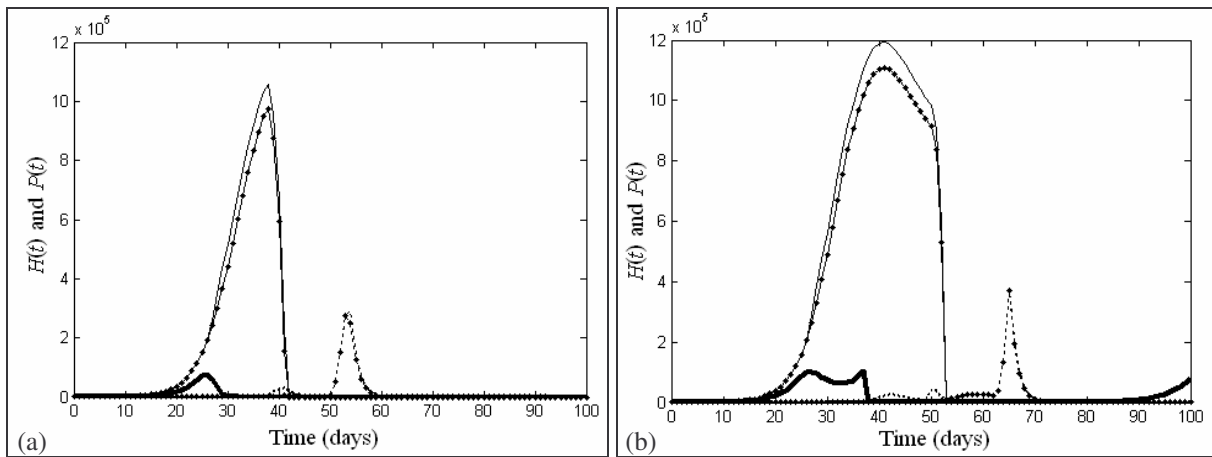


Figure 3

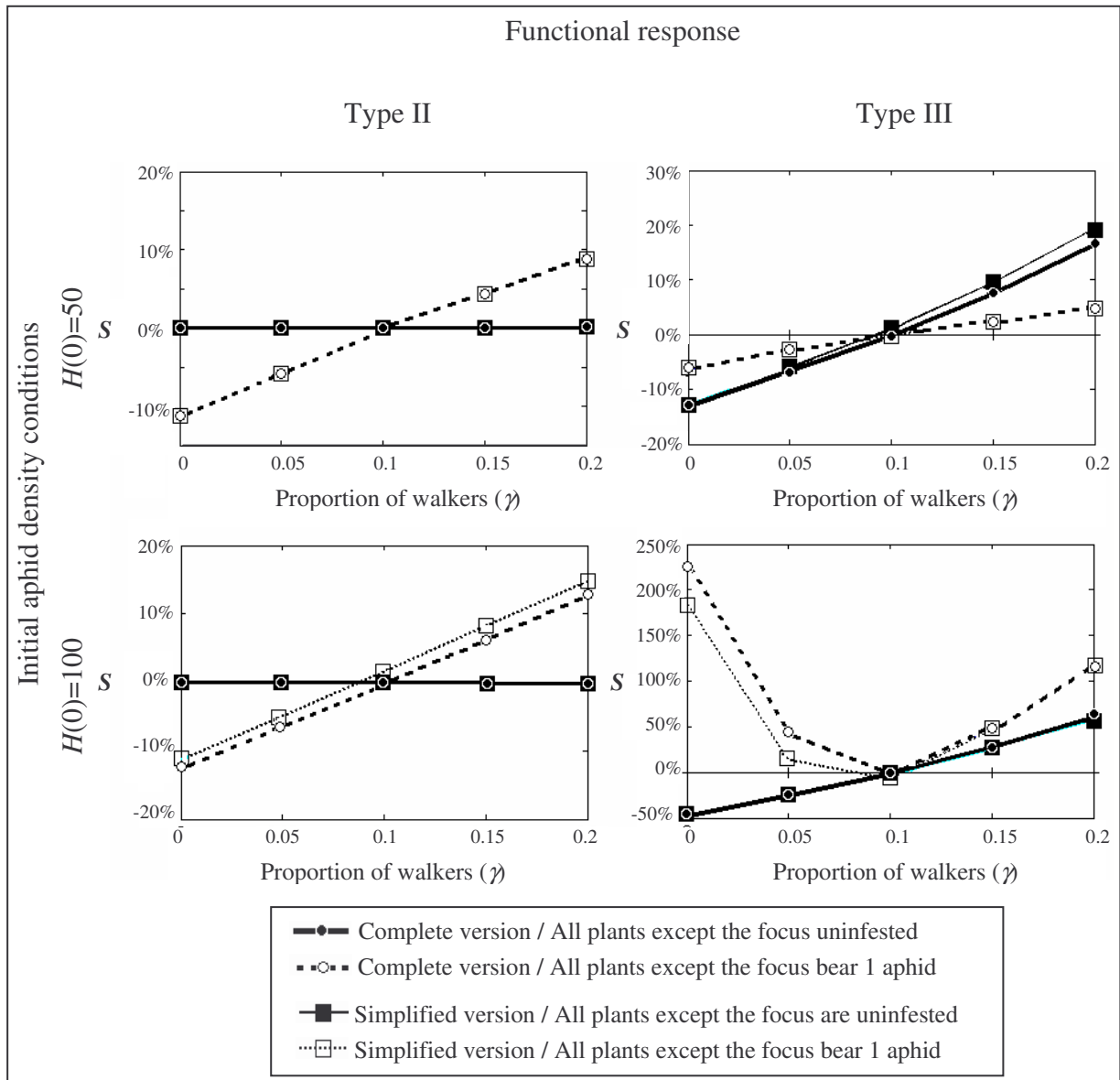
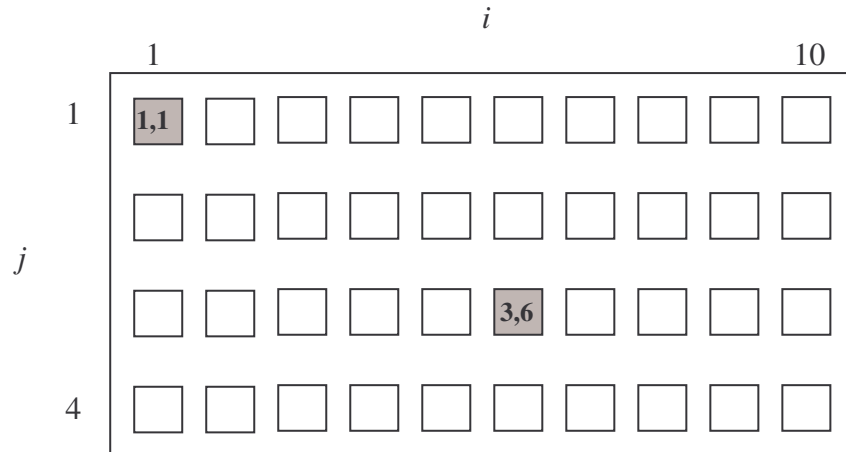


Figure 4

Appendix 1

Spatially explicit representation of the greenhouse

The greenhouse is discretized into $Y = 4$ rows of $X = 10$ melon plants:



Each melon plant is characterised by its co-ordinates (i,j) in the greenhouse. The two positions of initial infested plant tested are shown in grey: a border plant located at position (1,1) and a plant in the middle of the greenhouse, at position (3,6).

Appendix 2

Immigration function of walking individuals

We assumed that walking migrants are equally likely to go to each of the neighbouring orthogonal plants. The net number of walkers received at time t by the plant at position (i,j) is

$$A_{i,j}(t) = \left[\sum_{k \in \Phi_{ij}} \frac{a(H_k(t))}{N_{\Phi_k}} \right] - a(H_{i,j}(t))$$

For a greenhouse of M melon plants distributed as in Y rows of X plants, the number of plants in the neighbourhood of the plant at position (i,j) , $N_{\Phi_{ij}}$, and thus $A_{ij}(t)$, depend on the position (i,j) . For the corner plants, for example:

$$\begin{cases} A_{1,1}(t) = \left[\frac{1}{3} a(H_{2,1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{1,2}(t)) \right] - a(H_{1,1}(t)) \\ A_{X,1}(t) = \left[\frac{1}{3} a(H_{X-1,1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{X,2}(t)) \right] - a(H_{X,1}(t)) \\ A_{1,Y}(t) = \left[\frac{1}{3} a(H_{1,Y-1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{2,Y}(t)) \right] - a(H_{1,Y}(t)) \\ A_{X,Y}(t) = \left[\frac{1}{3} a(H_{X,Y-1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{X-1,Y}(t)) \right] - a(H_{X,Y}(t)) \end{cases}$$

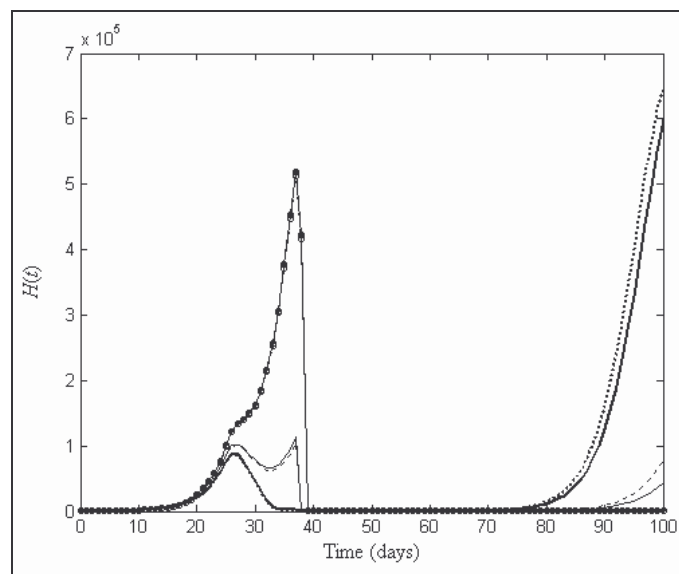
For the border plants in the neighbourhood of the corner plants:

$$\begin{cases} A_{2,1}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{1,1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{2,1}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{2,2}(t)) \right] - a(H_{2,1}(t)) \\ A_{1,2}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{1,1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{1,3}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{2,2}(t)) \right] - a(H_{2,1}(t)) \\ A_{X-1,1}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{X,1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{X-2,1}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{X-1,2}(t)) \right] - a(H_{X-1,1}(t)) \\ A_{X,2}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{X,1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{X,3}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{X-1,2}(t)) \right] - a(H_{X,2}(t)) \\ A_{X,Y-1}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{X,Y}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{X,Y-2}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{X-1,Y-1}(t)) \right] - a(H_{X,Y-1}(t)) \\ A_{X-1,Y}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{X,Y}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{X-2,Y}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{X-1,Y-1}(t)) \right] - a(H_{X-1,Y}(t)) \\ A_{1,Y-1}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{1,Y}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{1,Y-2}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{2,Y-1}(t)) \right] - a(H_{1,Y-1}(t)) \\ A_{2,Y}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{1,Y}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{3,Y}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{2,Y-1}(t)) \right] - a(H_{1,Y-1}(t)) \end{cases}$$

Appendix 3

Aphid population dynamics during the crop cycle

The dynamics presented here are those predicted by the complete (dotted line) and simplified (plain line) spatially explicit models with a type III functional response, $\gamma = 0$ (—), 0.1 (—) and 0.2 (—●—), $H(0) = 100$ aphids distributed such that all the plants bear one aphid, except the focus plant, at position (3,6), which bears the rest.



ANNEXES

Annexe 1

Fonctions d'immigration des individus marcheurs

On suppose que les migrants marcheurs se dirigent uniformément entre les voisins orthogonaux du plant où ils sont. Le nombre net de marcheurs reçu au temps t par le plant en position (i,j) est donné par (Eq. II.4.9) :

$$A_{i,j}(t) = \left[\sum_{k \in \Phi_{ij}} \frac{a(H_k(t))}{N_{\Phi_k}} \right] - a(H_{i,j}(t))$$

Pour une serre de M plants de melons selon Y rangées de X plants, le nombre de plants dans le voisinage orthogonal du plant en position (i,j) , $N_{\Phi_{ij}}$, dépend de cette position dans la serre.

Pour un plant à l'angle de la serre, $A_{i,j}(t)$ est donné par :

$$\begin{cases} A_{1,1}(t) = \left[\frac{1}{3} a(H_{2,1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{1,2}(t)) \right] - a(H_{1,1}(t)) \\ A_{X,1}(t) = \left[\frac{1}{3} a(H_{X-1,1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{X,2}(t)) \right] - a(H_{X,1}(t)) \\ A_{1,Y}(t) = \left[\frac{1}{3} a(H_{1,Y-1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{2,Y}(t)) \right] - a(H_{1,Y}(t)) \\ A_{X,Y}(t) = \left[\frac{1}{3} a(H_{X,Y-1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{X-1,Y}(t)) \right] - a(H_{X,Y}(t)) \end{cases}$$

Pour les plants en bordure de serre (mais pas à l'angle), on a :

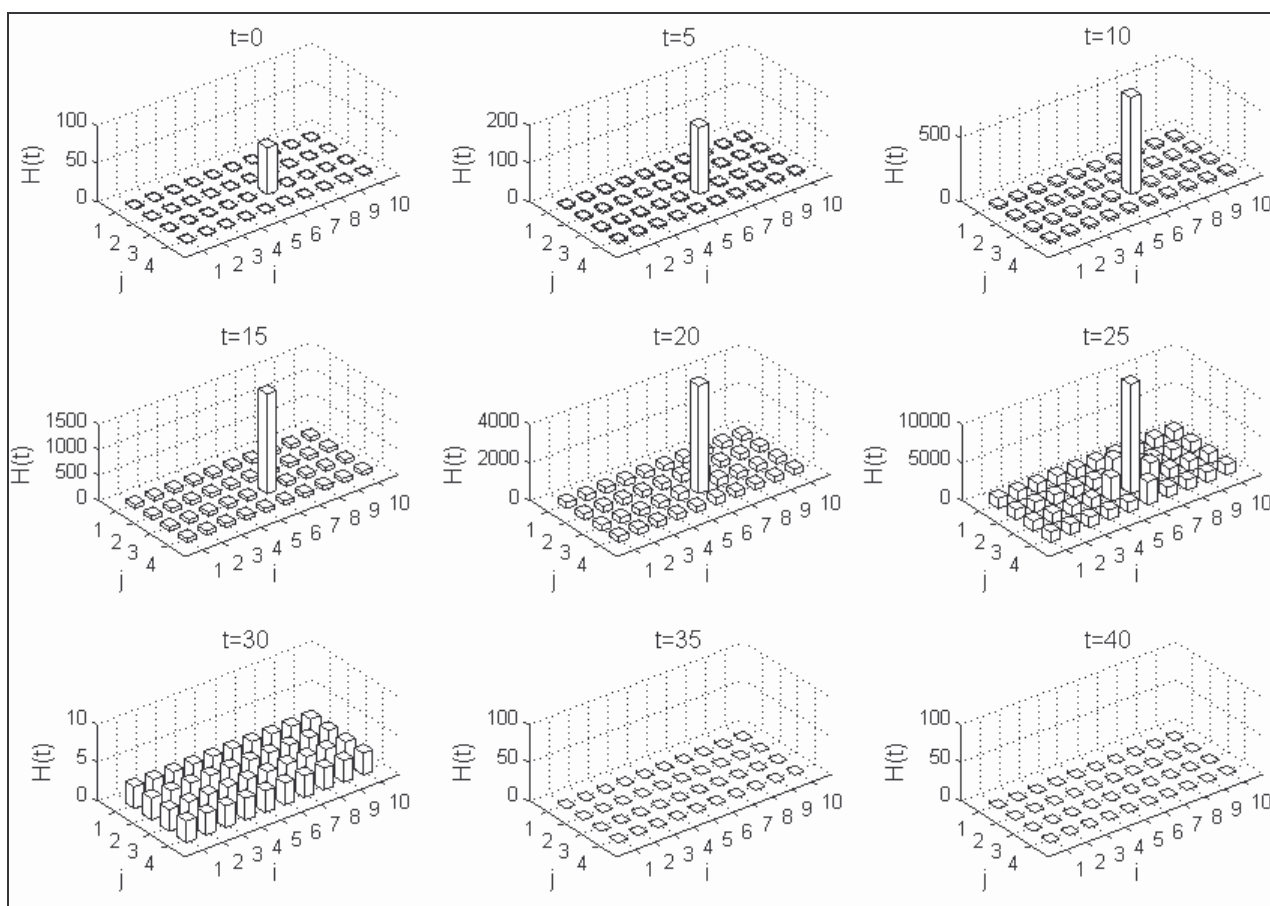
$$\begin{cases} A_{2,1}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{1,1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{2,1}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{2,2}(t)) \right] - a(H_{2,1}(t)) \\ A_{1,2}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{1,1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{1,3}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{2,2}(t)) \right] - a(H_{2,1}(t)) \\ A_{X-1,1}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{X,1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{X-2,1}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{X-1,2}(t)) \right] - a(H_{X-1,1}(t)) \\ A_{X,2}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{X,1}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{X,3}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{X-1,2}(t)) \right] - a(H_{X,2}(t)) \\ A_{X,Y-1}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{X,Y}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{X,Y-2}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{X-1,Y-1}(t)) \right] - a(H_{X,Y-1}(t)) \\ A_{X-1,Y}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{X,Y}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{X-2,Y}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{X-1,Y-1}(t)) \right] - a(H_{X-1,Y}(t)) \\ A_{1,Y-1}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{1,Y}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{1,Y-2}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{2,Y-1}(t)) \right] - a(H_{1,Y-1}(t)) \\ A_{2,Y}(t) = \left[\frac{1}{2} a(H_{1,Y}(t)) + \frac{1}{3} a(H_{3,Y}(t)) + \frac{1}{4} a(H_{2,Y-1}(t)) \right] - a(H_{1,Y-1}(t)) \end{cases}$$

Annexe 2

Modèle explicite complet

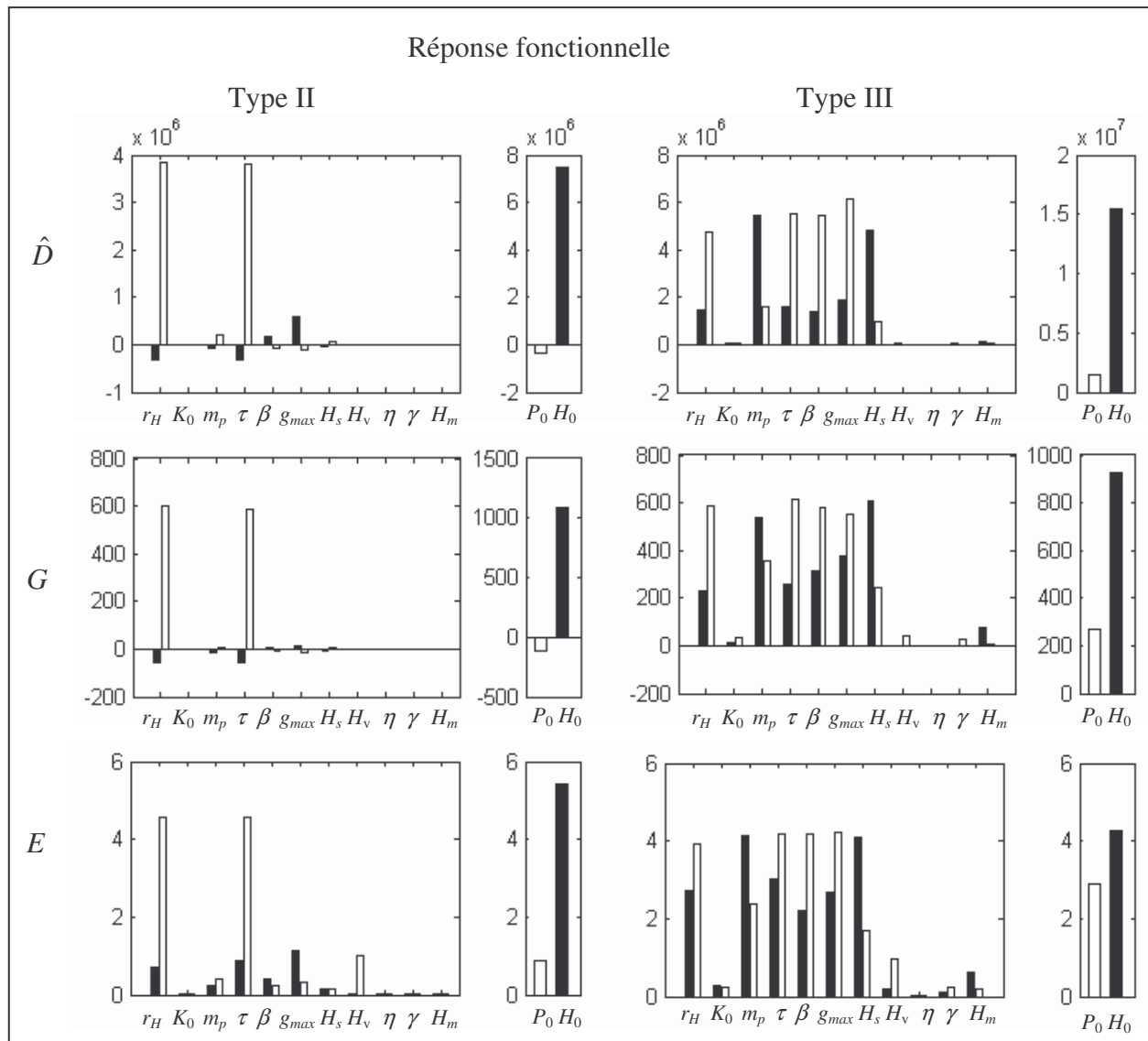
Suivi de l'infestation

La propagation de l'infestation est représentée dans la serre selon le modèle explicite complet pour une serre de 40 plants, $H(0) = 100$ pucerons sains, répartis selon la distribution où tous les plants ont 1 puceron excepté le foyer initial d'infestation en position (3,6) qui en porte 61, et pour $P(0) = 1$ parasitoïde ayant une réponse fonctionnelle de type II.

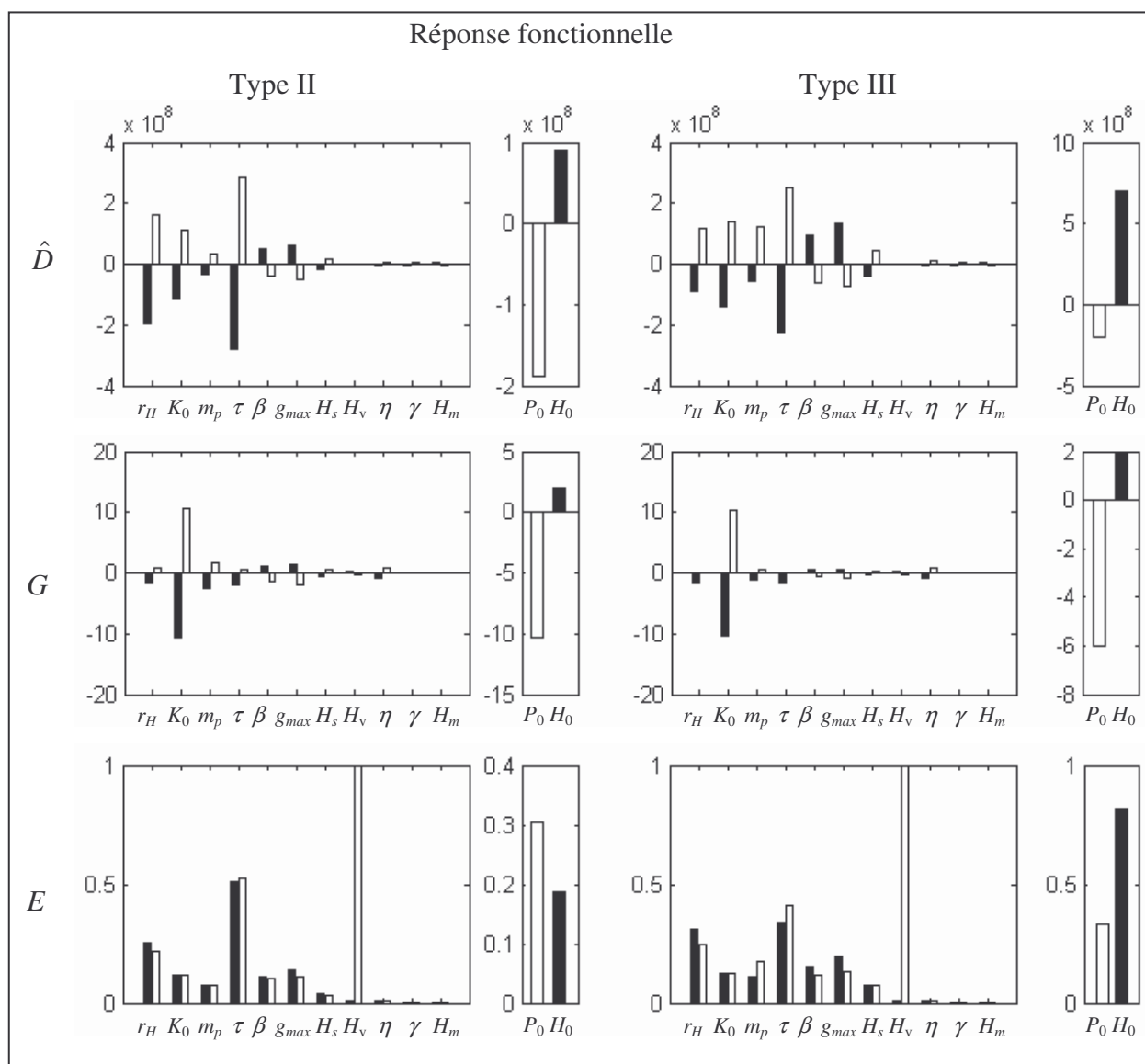


Analyse de sensibilité

L'effet d'une variation de -10% (en noir) et de +10% (en blanc) de chaque paramètre du modèle spatialement explicite complet est présenté ici pour les indicateurs \hat{D} , G et E , pour une serre de $M = 40$ plants, $H(0) = 100$ distribués selon la condition où les plants ont un puceron sauf un plant qui est plus infesté, $P(0) = 1$ et les deux réponses fonctionnelles.



L'effet d'une variation de -10% (en noir) et de +10% (en blanc) de chaque paramètre du modèle spatialement explicite complet est présenté ici pour les indicateurs \hat{D} , G et E , pour une serre de $M = 2000$ plants, $H(0) = 100$ distribués selon la condition où les plants ont un puceron sauf un plant qui est plus infesté, $P(0) = 1$ et les deux types de réponses fonctionnelles.

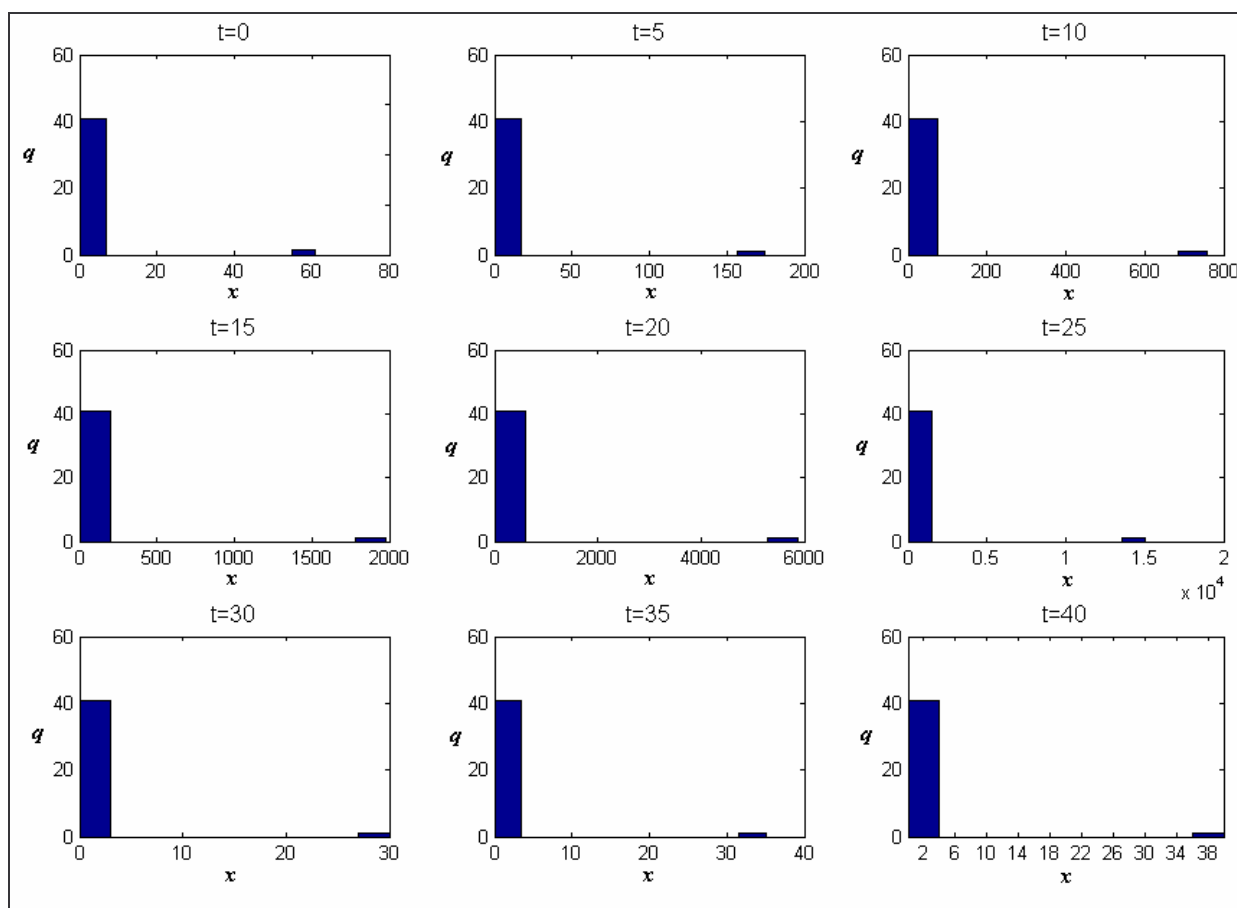


Annexe 3

Modèle implicite modifié

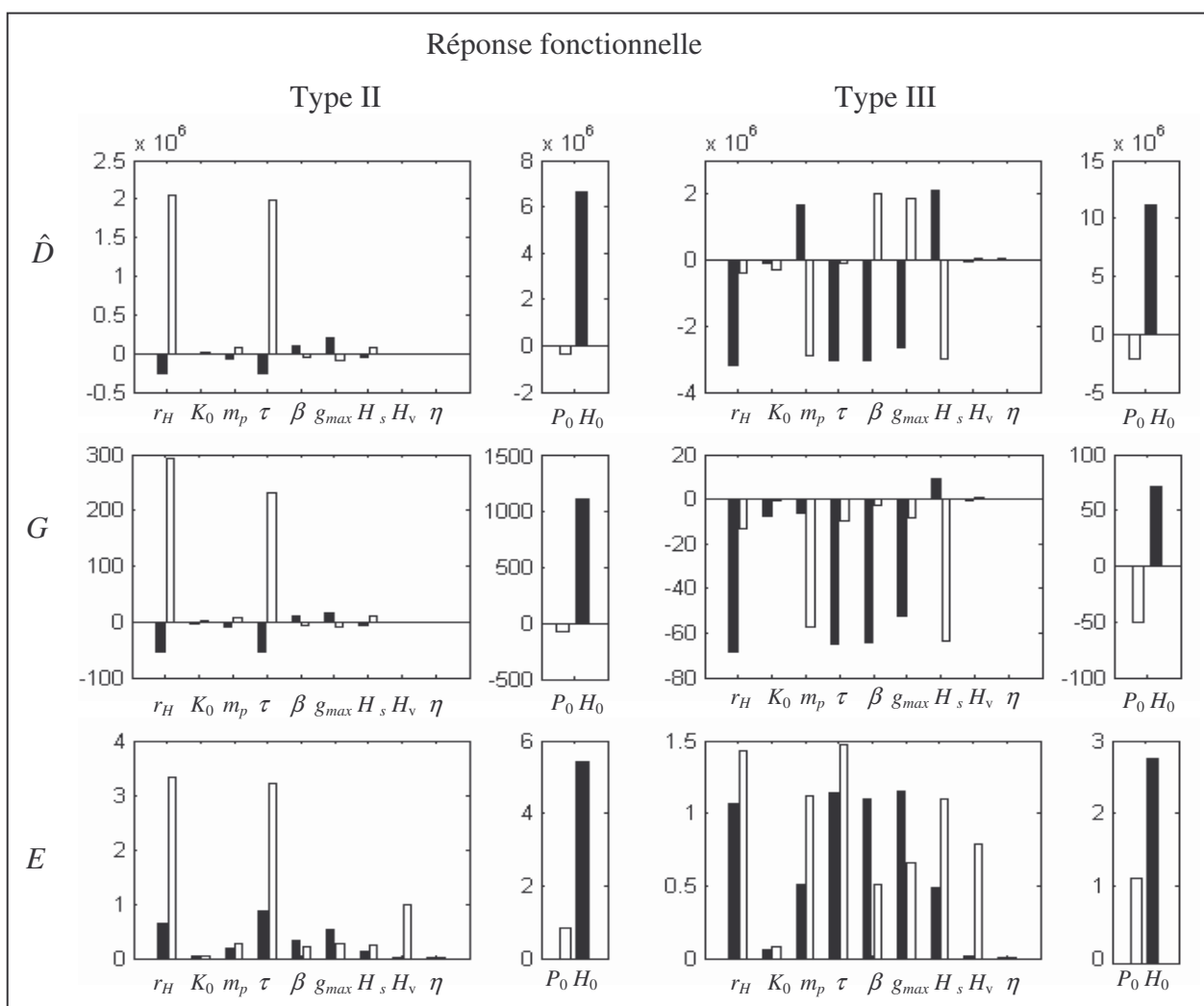
Suivi de l'infestation

La propagation de l'infestation est représentée dans la serre selon le modèle implicite modifié pour une serre de 40 plants, $H(0) = 100$ pucerons sains, répartis selon la distribution où tous les plants ont 1 puceron excepté le foyer initial d'infestation en position (3,6) qui en porte 61, et pour $P(0) = 1$ parasitoïde ayant une réponse fonctionnelle de type II.

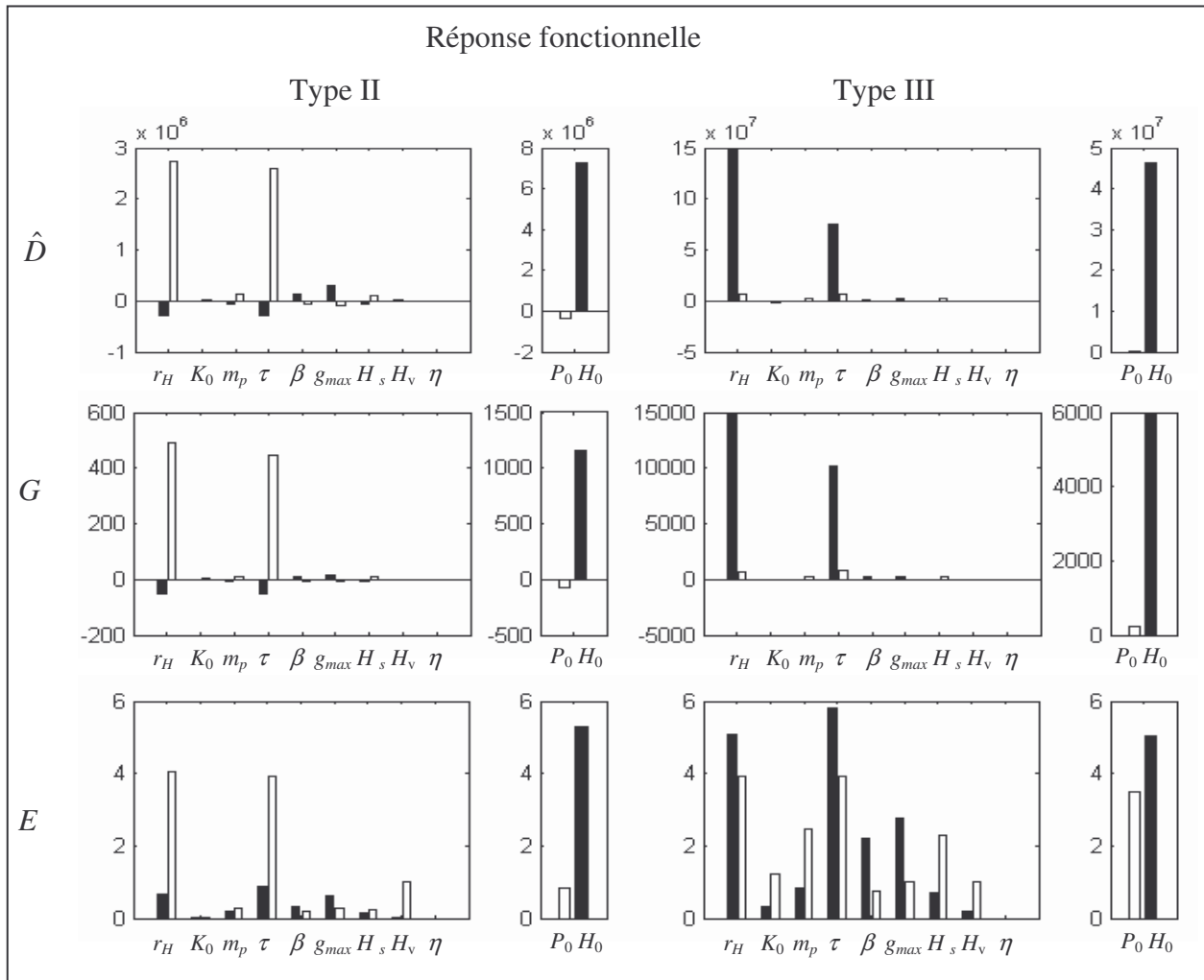


Analyse de sensibilité

L'effet d'une variation de -10% (en noir) et de +10% (en blanc) de chaque paramètre du modèle spatialement implicite modifié est présenté ici pour les indicateurs \hat{D} , G et E , pour une serre de $M = 40$ plants, $H(0) = 100$ distribués selon la condition où les plants ont un puceron sauf un plant qui est plus infesté, $P(0) = 1$ et les deux types de réponses fonctionnelles.



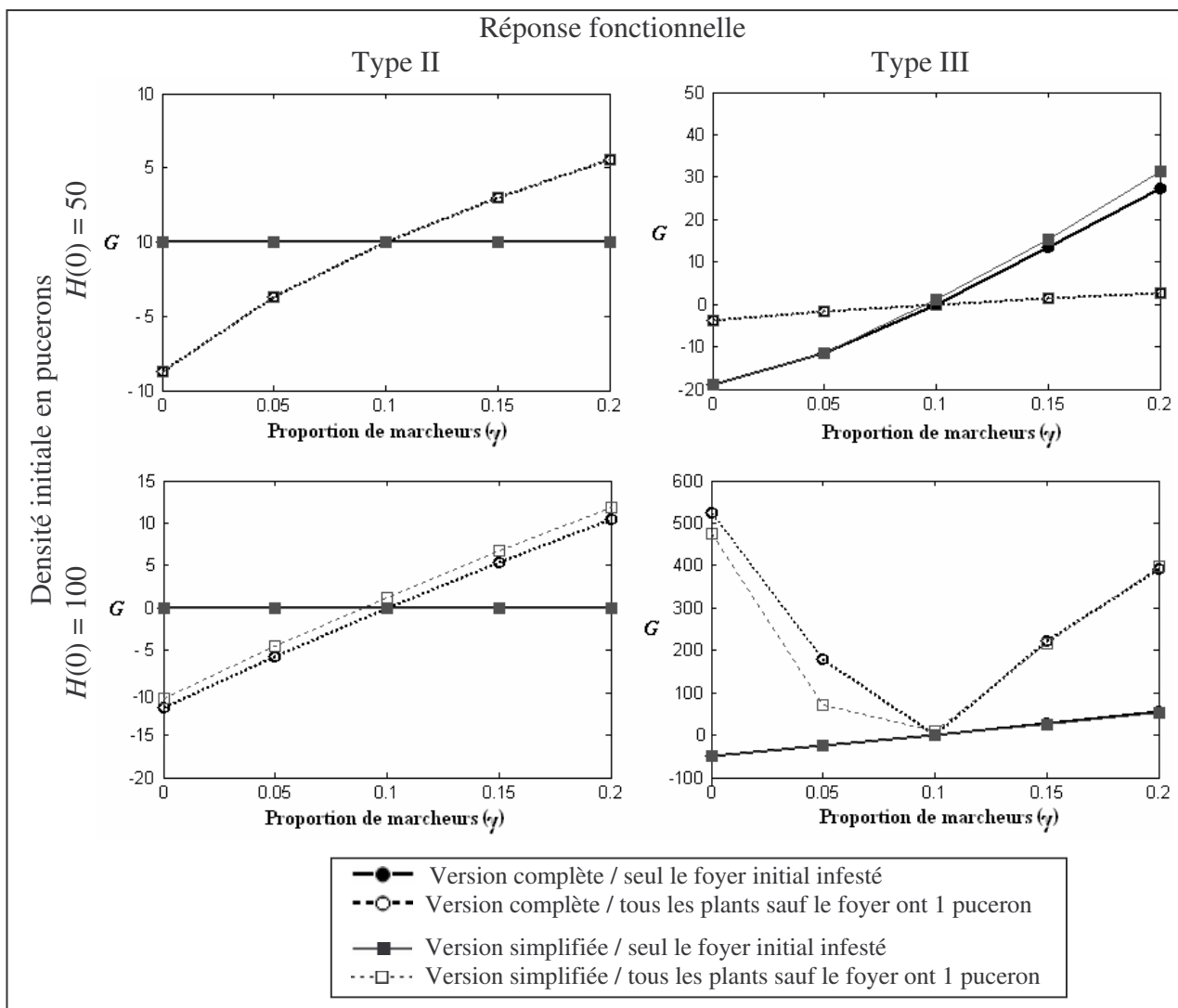
L'effet d'une variation de -10% (en noir) et de +10% (en blanc) de chaque paramètre du modèle spatialement implicite modifié est présenté ici pour les indicateurs \hat{D} , G et E , pour une serre de $M = 2000$ plants, $H(0) = 100$ distribués selon la condition où les plants ont un puceron sauf un plant qui est plus infesté, $P(0) = 1$ et les deux types de réponses fonctionnelles.



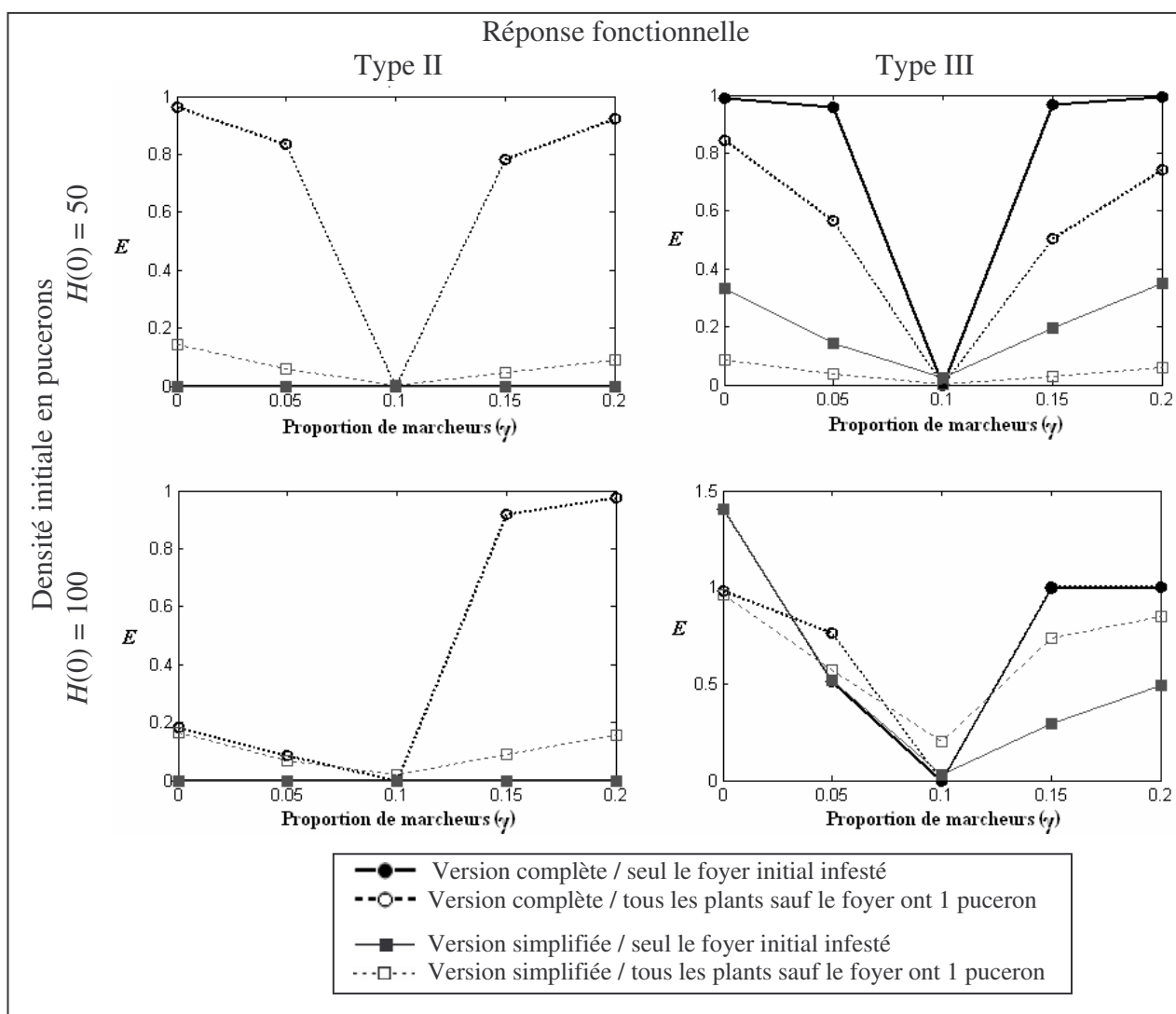
Annexe 4

Comparaison des modèles spatialement explicite et implicite

La variation de G est représentée en fonction de la proportion de marcheurs dans la population (γ), pour les deux conditions initiales en pucerons sains et les deux réponses fonctionnelles. Pour les deux distributions initiales hétérogènes en pucerons, l'indicateur a été calculé avec le modèle explicite complet pour $\gamma = 0.1$ comme modèle de référence.



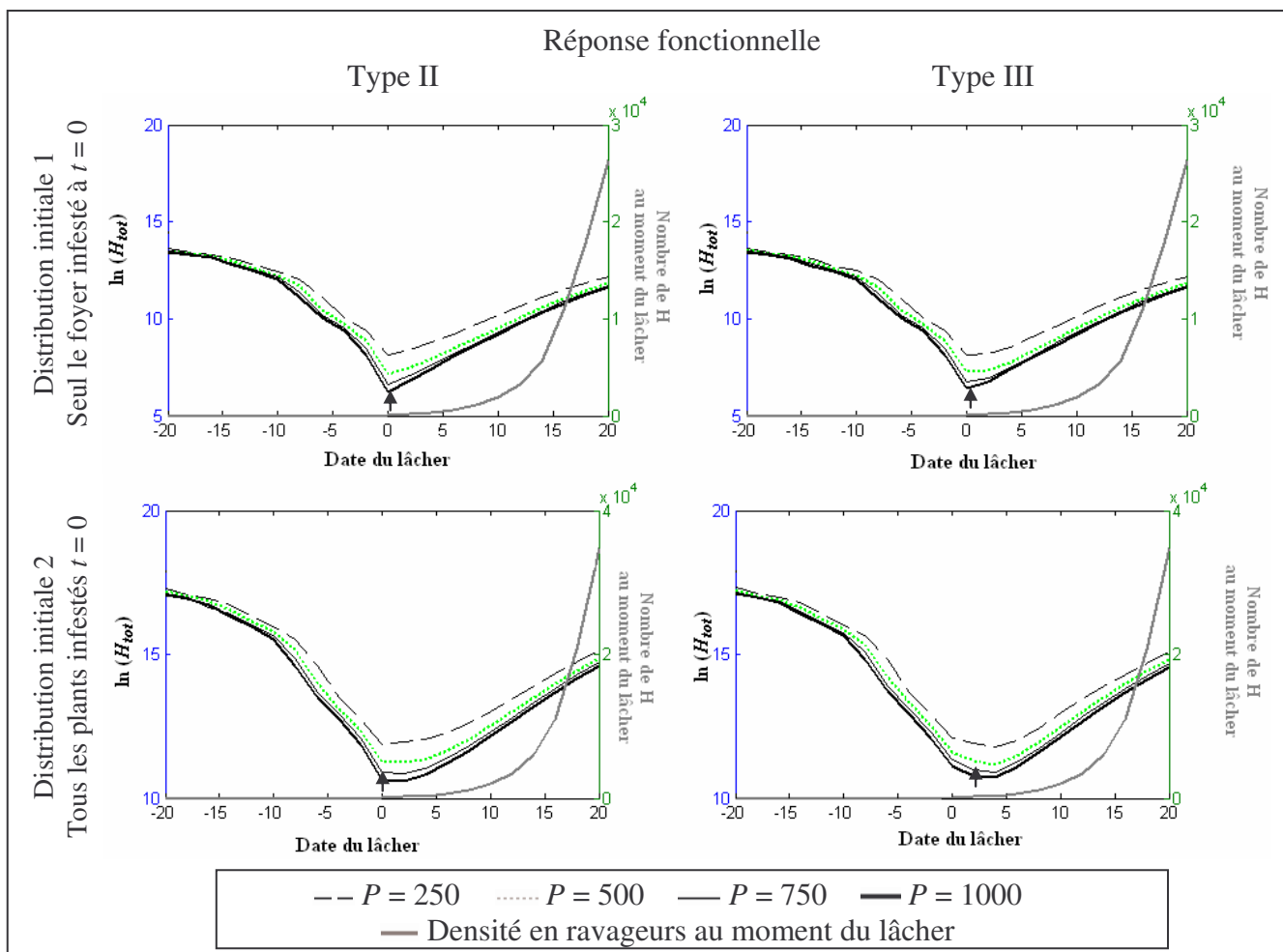
La variation de E est représentée en fonction de la proportion de marcheurs dans la population (γ), pour les deux conditions initiales en pucerons sains et les deux réponses fonctionnelles. Pour les deux distributions initiales hétérogènes en pucerons, l'indicateur a été calculé avec le modèle explicite complet pour $\gamma = 0.1$ comme modèle de référence.



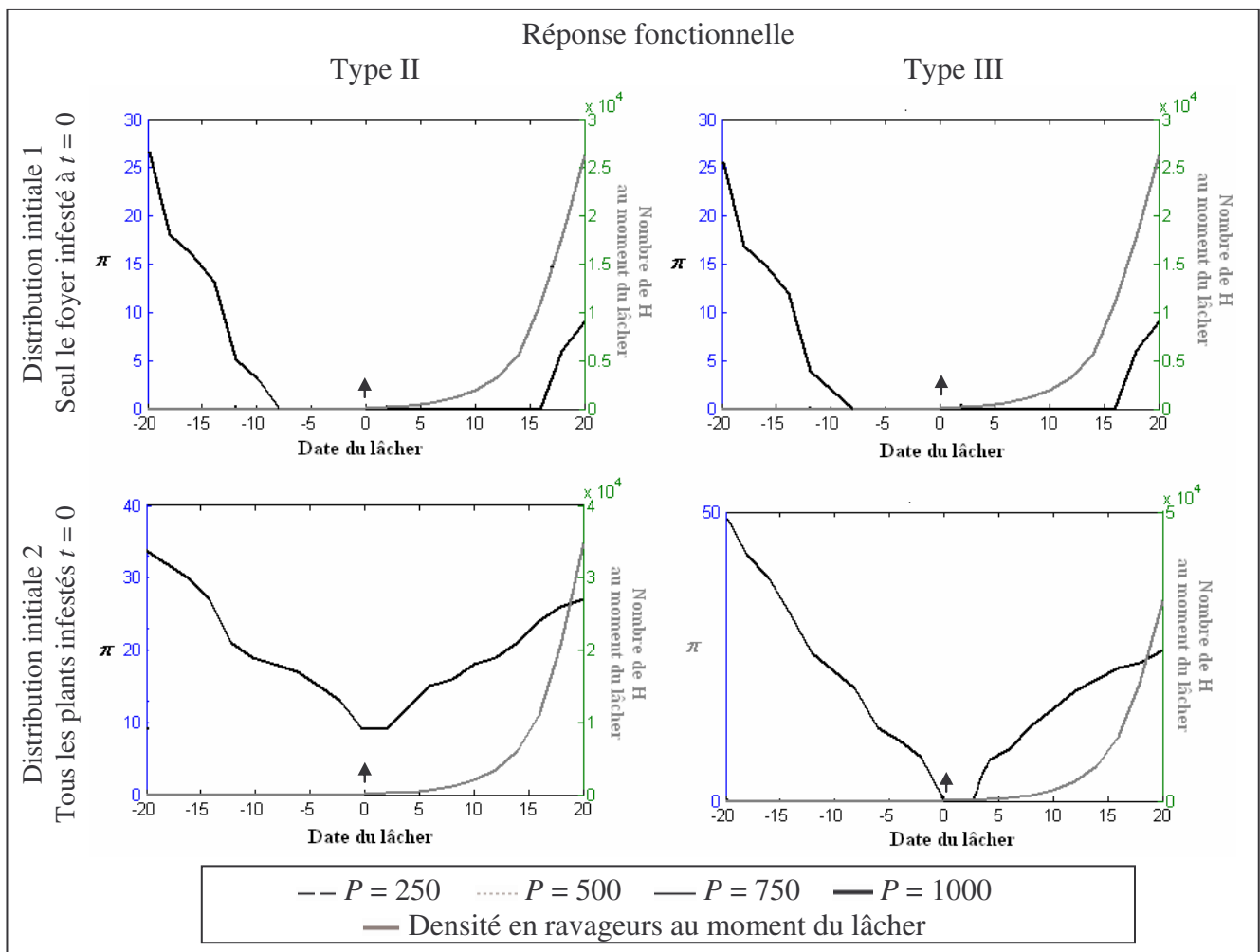
Annexe 5

Comparaison des stratégies à lâchers uniques préventifs et curatifs

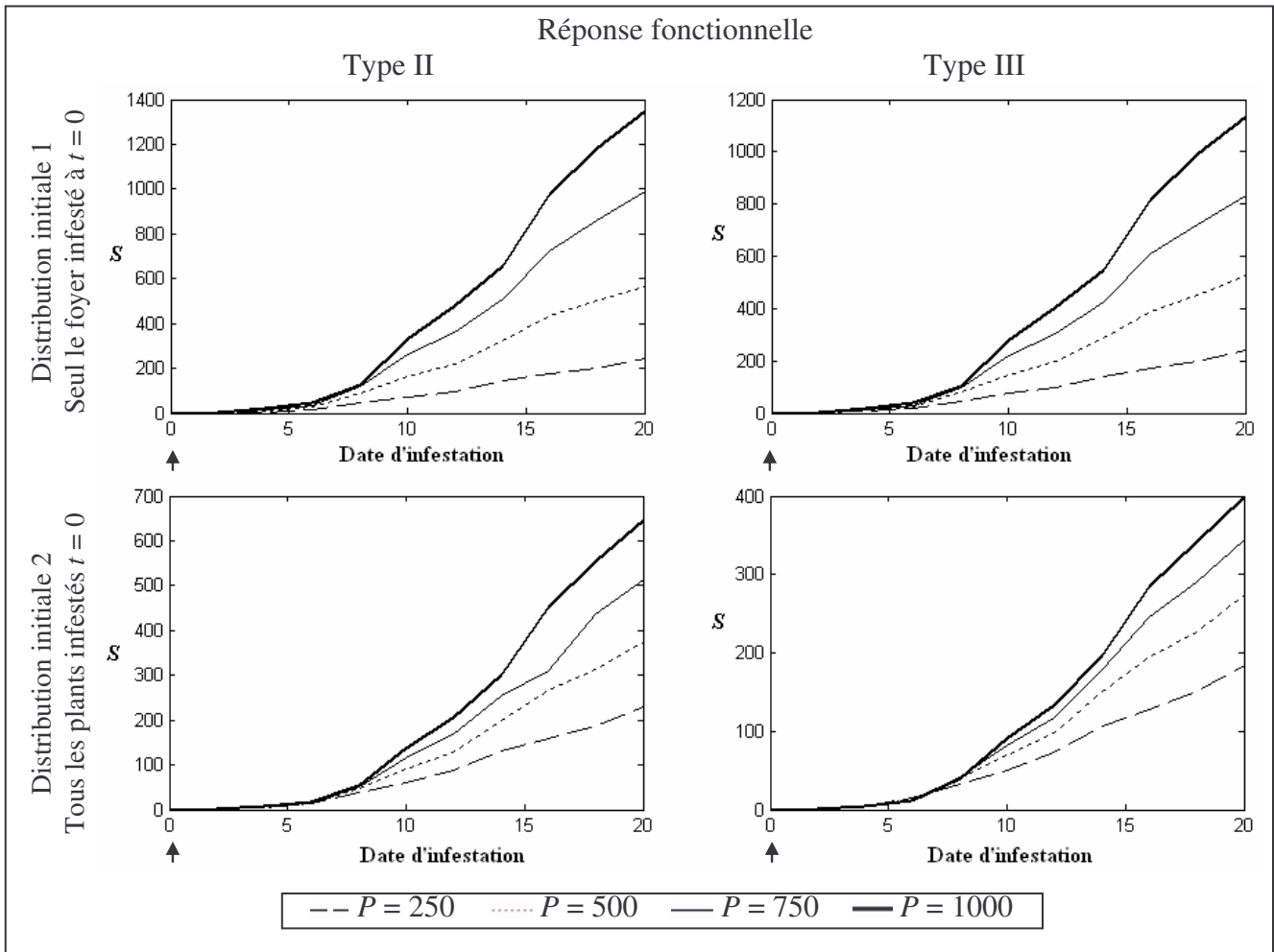
La variation de H_{tot} (en logarithme népérien) est représentée suivant la date du lâcher d'une quantité variable de parasitoïdes par rapport à l'infestation en pucerons à $t = 0$ (→), pour les deux distributions initiales hétérogènes : (i) tous les pucerons sont initialement sur le foyer (en haut), et (ii) tous les plants sauf le foyer ont 1 puceron (en bas). La stratégie à lâchers préventifs est donc représentée dans la partie gauche du graphique alors que la stratégie à lâchers curatifs est à droite. En gris épais apparaît la densité en ravageurs au moment du lâcher curatif.



La variation de π est représentée suivant la date du lâcher de 250 parasitoïdes par rapport à l'infestation en pucerons à $t = 0$ (\blacktriangleright), pour les deux distributions initiales hétérogènes : (i) tous les pucerons sont initialement sur le foyer (en haut), et (ii) tous les plants sauf le foyer ont 1 puceron (en bas). La stratégie à lâchers préventifs est donc représentée dans la partie gauche du graphique alors que la stratégie à lâchers curatifs est à droite. En gris épais apparaît la densité en ravageurs au moment du lâcher curatif.



La comparaison des lâchers préventifs et curatifs grâce à l'indicateur G sont présentés ici suivant la date d'infestation de la serre et pour des quantités variables de parasitoïdes lâchés pour les deux distributions initiales hétérogènes : (i) tous les pucerons sont initialement sur le foyer (en haut), et (ii) tous les plants sauf le foyer ont 1 puceron (en bas). La flèche (\rightarrow) correspond à la date du lâcher préventif



La comparaison des stratégies à lâchers uniques curatifs et multiples est représenté ici par l'indicateur S , pour une même quantité totale de parasitoïdes lâchés (variant de 100 à 500), selon la date d'infestation de la serre, pour un intervalle de $T = 5, 10$ et 15 jours entre chaque lâcher multiple, et pour les deux réponse fonctionnelles.

