



HAL
open science

Etude des sites d'infection du *Lachnellula willkommii* (Hartig) Dennis chez le *Larix decidua* Miller

Gilberte Sylvestre-Guinot

► **To cite this version:**

Gilberte Sylvestre-Guinot. Etude des sites d'infection du *Lachnellula willkommii* (Hartig) Dennis chez le *Larix decidua* Miller. *Annales des sciences forestières*, 1986, 43 (2), pp.199-206. hal-00882378

HAL Id: hal-00882378

<https://hal.science/hal-00882378>

Submitted on 11 May 2020

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

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

Etude des sites d'infection du *Lachnellula willkommii* (Hartig) Dennis chez le *Larix decidua* Miller

Gilberte SYLVESTRE-GUINOT

INRA, Laboratoire de Pathologie forestière,
Centre national de Recherches forestières, Champenoux, F 54280 Seichamps

Résumé

Une plantation de jeunes mélèzes d'Europe est soumise à un fort inoculum naturel de *Lachnellula willkommii* (Hartig) Dennis.

L'observation attentive de l'évolution de la maladie permet de préciser plusieurs sites possibles d'installation du champignon : les morsures de charançons (59 p. 100 des chancres à 10 ans), les rameaux courts (30 p. 100 à 10 ans) et la tordeuse des rameaux (11 p. 100).

Pendant les six premières années, le pourcentage d'arbres infectés est faible et stable, par la suite il augmente dans de fortes proportions. A 10 ans, 35 p. 100 des mélèzes sont touchés au niveau du tronc et 9,2 p. 100 meurent des suites de la maladie.

Mots clés : *Lachnellula willkommii*, *Larix decidua*, *chancre du mélèze*, *infection naturelle*, *voies de pénétration*, *blessure*, *insectes*.

1. Introduction

La connaissance des voies de pénétration naturelles et des modalités de l'infection du mélèze par le *Lachnellula willkommii* (Hartig) Dennis reste imprécise (YDE-ANDERSEN, 1980). Plusieurs hypothèses sont avancées par les auteurs.

D'après HILEY (1919) et PLASSMANN (1927) les chancres prennent naissance au niveau du tronc à partir de branches latérales mortes colonisées par le champignon.

Pour d'autres auteurs, cependant, les inoculations artificielles permettent une approche dans la compréhension de la maladie. Elles précisent la nécessité d'une blessure pour la réussite de l'infection : HARTIG (1891), MARCHAL (1925), HAHN & AYERS (1943), MANNERS (1953).

L'échec d'inoculations pratiquées sans blessure ou sur des tissus âgés rapporté par HAHN & AYERS (1938) a conforté, dès lors cette hypothèse. Mais la liaison avec les voies d'entrée naturelles n'est pas claire et plusieurs possibilités sont envisagées quant à l'origine des lésions. Elle peut être climatique : la grêle, le givre et la neige (fissures à l'insertion des branches), le vent, le gel et la sécheresse (qui produiraient

des lésions localisées). Le gel tardif en particulier en détruisant les assises génératrices situées près des rameaux courts, favoriserait l'installation du champignon grâce à des blessures imperceptibles (MASSEE, 1902 ; DAY, 1931).

Des lésions provoquées par des insectes sont également mentionnées. Au niveau des rameaux courts les piqûres produites par les pucerons (*Chermes laricis* Vallot) induiraient des chancres d'après MASSEE (1902) et DAY (1958), pour HARTIG (1891) ce sont les dégâts du défoliateur *Coleophora laricella*. BARBEY (1913) signale des infections suite aux attaques de la tordeuse des rameaux du mélèze (*Laspeyresia zebeana* Ratz.) dont les galeries perforent l'écorce.

Les chancres sur rameaux longs seraient dus essentiellement à l'infection de blessures de type mécanique (HARTIG, 1891 ; DAY, 1958). Seul MASSEE (1902) mentionne pour ces chancres une origine entomologique : morsures d'insectes. D'autre part il évoque également les blessures provoquées par l'homme et les animaux.

Ces données demeurent imprécises et certaines contradictions subsistent en particulier au sujet des pucerons. Pour EDWARDS (1959) leurs attaques sévères peuvent provoquer un dépérissement mais il juge ce phénomène moins grave que le chancre.

PAWSEY & YOUNG (1969) séparent le chancre dû au *L. willkommii* et le dépérissement dû au *Chermes laricis* Vallot, chacun étant capable d'exister — en l'absence de l'autre. Ils estiment qu'ils ont probablement été confondus d'une part parce que les deux désordres peuvent se produire ensemble et d'autre part parce que les provenances sensibles au chancre sont les mêmes que celles sensibles au dépérissement.

Compte tenu de ces informations il nous a paru indispensable d'apporter quelques clarifications dans ce domaine dans le but de préciser certains sites possibles d'installation du champignon et d'en évaluer les effets. Pour cela nous avons observé toutes les anomalies qui survenaient aux divers organes de jeunes plants de mélèze d'Europe sensibles installés en site infectieux, tout en suivant leur évolution durant plusieurs années.

2. Matériel et méthodes

2.1. Le matériel végétal

Cent neuf semis (1 + 2) de *Larix decidua* Miller sont plantés en novembre 1977 à l'Arboretum d'Amance (15 km N.E. de Nancy, 250 m d'altitude). Ils sont placés à 0,5 × 1 m et jouxtent un placeau de *Larix decidua* de 17 ans dont les fûts et les branches sont très affectés par *L. willkommii* : l'émission des ascospores y est fréquente quasiment toute l'année, fournissant un inoculum non négligeable (SYLVESTRE-GUINOT, 1981).

2.2. Méthodes

1 - L'ensemble des mélèzes est observé toute l'année et particulièrement en mai et octobre. Seuls sont notés les symptômes anormaux (coloration, blessure et nécrose d'écorce, dégâts d'insectes, exsudation de résine, dépérissement de rameaux courts qui peuvent être considérés comme le commencement possible d'un phénomène chancreux).

2 - Vingt mélèzes font l'objet d'une observation annuelle beaucoup plus précise en octobre. En particulier toutes les blessures provoquées par les charançons y sont repérées et dénombrées, leur état et évolution sanitaire notés.

3. Résultats

3.1. Nature des phénomènes observés

Les morsures de charançons (*Hylobius abietis* L. le plus souvent) ont lieu pendant toute la saison de végétation (avril-octobre) (*). Leur cicatrisation normale se produit au cours de la même année ou au printemps suivant. A partir de certaines de ces morsures, nous avons observé le développement d'un processus chancreux qui ne peut être apprécié de façon certaine, du fait de sa lenteur, que dans un délai de 2 ou 3 ans : nous notons une déformation de l'écorce, la persistance de l'exsudation de résine, l'apparition des fructifications du pathogène, la mort de rameaux courts situés dans le voisinage.

La chenille du *L. zebeana* (Lepidoptères) provoque des galles de troncs et de branches au niveau des verticilles. Les galeries forées dans l'écorce sont le siège d'abondantes coulées de résine. Dans un certain nombre de cas des apothécies de *L. willkommii* se sont développées sur ce type de galle, sans que nous observions cependant l'élaboration de chancres typiques.

Des chancres centrés sur des rameaux courts sont également observés. Le rameau court atteint, produit des aiguilles rabougries qui jaunissent et tombent prématurément, puis il meurt ainsi que l'écorce alentour ; celle-ci se décolle en forme d'opercule, la résine en exsude en même temps qu'apparaissent les fructifications du champignon. Les rameaux courts avoisinants dépérissent en cours d'année puis meurent. Dans ce cas également il y a un décalage entre l'apparition des signes précurseurs (aiguilles rabougries-jaunissement) et la caractérisation du chancre (1 à 3 ans).

3.2. Evolution générale de la maladie (tabl. 1)

Au cours des 6 premières années, le pourcentage d'arbres infectés est faible et stable, par la suite il augmente dans de fortes proportions.

L'infection des branches est plus tardive que celle des troncs, mais elle s'établit de façon brutale et importante.

La maladie a une évolution fatale à partir de 10 ans et pour près de 10 p. 100 des sujets.

3.3. Origine des chancres de tronc (fig. 1)

Dans les conditions de notre essai, la majorité des chancres formés provient de l'évolution de morsures de charançons : à 10 ans 59 p. 100 des arbres deviennent infectés pour cette raison. Pour chaque origine étudiée, le nombre de chancres progresse au cours du temps.

(*) Les portions d'écorce ainsi lésées peuvent être de dimension très variable (du mm² au cm²).

TABLEAU 1

*Evolution générale de la maladie. Etude des 109 plants.**General evolution of the disease. 109 trees studied.*

Age de la plantation (années)	4	6	7	8	9	10
Mélèzes infectés (%)	0,9	0,9	2,7	27,5	62,9	83,3
Mélèzes avec chancres de troncs (%)	0,9	0,9	2,7	6,4	17,6	35,2
Mélèzes avec chancres de branches (%) . .	0	0	0	21,2	54,2	75,9

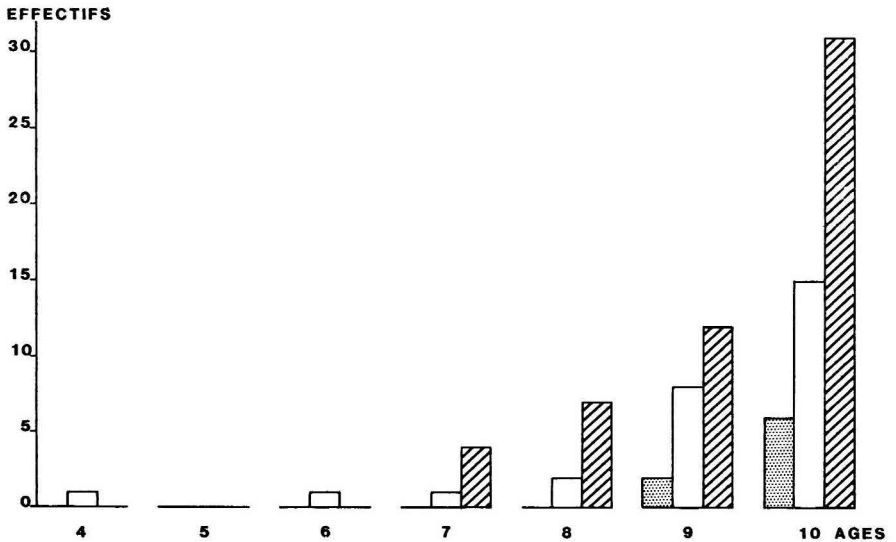


FIG. 1

*Origine et évolution du nombre de chancres de troncs (109 arbres observés).**Origin and evolution of the trunk cankers number (109 trees observed).*

▨ chancres développés à partir de morsures de charançons / cankers developed from nibbling by weevils.

▤ galles de *L. zebeana* avec fructifications du *Lachnellula willkommii* / *L. zebeana* galls with fructifications of *Lachnellula willkommii*.

□ chancres centrés sur rameaux courts / cankers on short shoots.

3.4. Devenir des blessures de charançons

Les résultats consignés dans le tableau 2 montrent que le nombre de morsures de charançons peut augmenter considérablement au cours du temps, tout particulièrement au niveau des branches.

TABLEAU 2

*Evolution des morsures de charançons (20 plants).**Evolution of the weevils wounds (20 trees).*

Age	5 ans		6 ans		8 ans	
	Tronc	Branche	Tronc	Branche	Tronc	Branche
Nombre de morsures	25	5	88	17	97	244
Nombre de morsures infectées	0	0	2	3	3	22
Taux infection des morsures* (%) ..	0	0	2,3	17,6	3,1	9,0
Taux infection moyen (%)	0		4,7		7,3	

* P. 100 de morsures ayant abouti à un chancre à l'année N + 2.

Dans le même temps on note une tendance générale à l'augmentation du taux d'infection des blessures (celles de branches étant toujours plus infectées que celles de tronc).

Discussion - Conclusion

L'observation jusqu'à l'âge de 10 ans de jeunes semis de mélèzes d'Europe soumis à un fort inoculum naturel de *L. willkommii* nous a permis de mettre en évidence que le développement des chancres pouvait être initié par des phénomènes d'origine différente. Nous avons pu en définir trois dont deux correspondent à des blessures (fig. 1).

Dans cette mesure nos résultats concordent avec la plupart de ceux des auteurs antérieurs ; seuls HILEY (1919) et PLASSMANN (1927) ne considèrent pas les blessures comme des sources de danger potentiel car la résine les recouvrant rapidement, les préserverait ainsi d'une infection éventuelle.

Si les blessures d'écorce, en général, ont souvent été considérées comme source possible de chancre, la responsabilité des insectes, par contre, n'a été mentionnée que par un petit nombre d'auteurs : HARTIG (1891), MASSEE (1902), BARBEY (1913), avec des indications peu précises du mode de contamination ou de l'importance relative des dégâts. Le rôle des pucerons a été envisagé par rapport au chancre, sans relation causale : EDWARDS (1959), PAWSEY & YOUNG (1969).

Dans le site étudié, les morsures de charançons du fait de leur abondance jouent un rôle prépondérant (fig. 1). Seuls les organes jeunes (1 à 2 ans) en sont le siège, uniquement en raison de leur écorce consommable (MALPHETTES, com. pers.). Le nombre des morsures de charançons augmente au cours du développement des mélèzes : au cours d'une même saison de végétation, pour des raisons inhérentes à la croissance du plant, les insectes ont moins d'écorce disponible sur les troncs que sur

les branches, ce qui explique la multiplication plus importante des blessures de branches par rapport à celles des troncs (tabl. 2). Le développement des chancres à partir de ce type de blessure repéré peut, dans certains cas, n'être apprécié que dans un délai de 2 à 3 ans. La lenteur de ce processus chancreux explique pourquoi ce phénomène a pu passer inaperçu aux auteurs antérieurs à cette échéance, la blessure étant souvent masquée.

Comme BARBEY (1913), nous avons trouvé que les sites affectés par la tordeuse des rameaux de mélèze favorisent l'infection par le *L. willkommii* : les apothécies se développent, la résine persiste, cette catégorie de chancre est atypique, elle concerne toujours les organes jeunes (1-2 ans). SCHWENKE (1978) indique que les spores du champignon pénètrent à la faveur des blessures de l'écorce provoquées par la galerie.

Les chancres centrés sur rameaux courts correspondent à la localisation typique de ceux-ci et au faciès le plus connu de la maladie. Pour HOPP (1957) et ZYCHA (1960) 30 p. 100 des chancres de tronc sont à attribuer à cette origine. BUCZACKI (1973) juge cette catégorie prédominante et l'estimation des deux auteurs précédents insuffisante, il se base sur les données de ITO *et al.* (1963), ROBAK (1964), lesquels dénombrent respectivement 85 et 82 p. 100 de chancres de ce type. Ces comparaisons chiffrées permettent de moduler l'impact des différentes origines envisagées selon le site considéré. Mais leur connaissance précise constitue un volet important dans l'étude de la maladie.

L'augmentation des portes d'entrée contribue à la multiplication des chancres actifs au cours du temps, ce qui conduit à renforcer l'inoculum ascospore local. L'augmentation du taux d'infection moyen des morsures de charançons (tabl. 2) en est une illustration. Les chancres de branches jouent un rôle important dans ce renforcement de l'inoculum et si leur incidence économique n'est pas à considérer, ils ne doivent cependant pas être négligés compte tenu de leur nombre plus élevé (leur plus grande contamination pouvant être due à une sensibilité différente entre tronc et branche ou alors à leur position dans l'espace). La différence de taux d'infection entre le tronc et les branches pourrait être intéressante à préciser.

Toutes origines confondues, les chancres de tronc atteignent en 10 ans un nombre élevé d'arbres (35 p. 100). Malgré les conditions particulières de la plantation observée, ce taux d'infection est à rapprocher de celui indiqué par ZYCHA (1960) : 34 à 63 p. 100 pour des mélèzes d'Europe de 14 ans.

Les blessures de l'écorce, provoquées ici par des charançons, offrent au *L. willkommii* d'importantes possibilités d'installation ; dans la pratique, il conviendra certainement d'en réduire le nombre autant que cela est possible (élagage). Mais d'autres procédures d'infection existent, particulièrement celle qui initie les chancres à partir des rameaux courts dont nous avons vu qu'ils représentent le cas le plus répandu ; dès lors la connaissance de l'origine exacte de ce type de chancre est indispensable si l'on veut envisager une lutte raisonnée contre la maladie. Dans cette perspective, l'hypothèse du rôle des pucerons mérite une approche particulière et nous avons entrepris des observations.

Reçu en juillet 1985.

Accepté en octobre 1985.

Remerciements

Je tiens à remercier la Station d'Amélioration des Arbres forestiers qui nous a fourni les plants, M. C. DELATOUR pour ses judicieux conseils, M. C.B. MALPHETTES pour l'identification de la tordeuse des rameaux, Anne-Marie MEYER et Micheline ROZOT de leur aide au cours des observations.

Summary

Study of the infection sites of Lachnellula willkommii (Hartig) Dennis on Larix decidua Miller

Seedlings of young european larche are planted under important natural infectious inoculum of *Lachnellula willkommii* (Hartig) Dennis.

The careful regular observation of the plants gives appreciation on several possible penetration means of the fungi : nibbling of the cortex by weevils (59 p. 100 of cankers to 10 years) short shoots (30 p. 100 to 10 years) and larch gall moth (11 p. 100).

During the 6 first years, the percent of infected trees is really low, then it increases in high proportions.

At 10 years 35 p. 100 of the trees are infected by trunk cankers, and 9.2 p. 100 of the trees die owing to the disease.

Key words : Larch canker, natural infection, penetration means, wounds, insects.

Références bibliographiques

- BARBEY A., 1913. *Traité d'Entomologie forestière à l'usage des forestiers, des reboiseurs et des propriétaires de bois*. Berger-Levrault, 624 p.
- BUCZACKI S.T., 1973. Observations on the infection biology of Larch canker. *Eur. J. For. Path.*, **3** (4), 228-232.
- DAY W.R., 1931. The relationship between frost damage and Larch canker. *Forestry* (5), 41-56.
- DAY W.R., 1958. The distribution of mycelia in European larch bark, in relation to the development of canker. *Forestry*, **31**, 63-86.
- EDWARDS M.V., 1959. First report on an investigation begun in 1935 into three races of European larch. *Rep. For. Res.*, London, 164-182.
- HAHN G.G., AYERS T., 1938. Failure of *Dasyscypha willkommii* and related large-spore species to parasitize Douglas fir. *Phytopathology*, **28**, 50-57.
- HAHN G.G., AYERS T., 1943. Role of *Dasyscypha willkommii* and related fungi in the production of canker and dieback of Larches. *J. For.*, 483-495.
- HARTIG R., 1981. *Traité des maladies des arbres*, traduit par J. GERSCHEL et E. HENRY. Berger-Levrault et Cie, Paris, Nancy, 311 p.
- HILEY W.E., 1919. *The fungal diseases of the common larch*. Clarendon Press, Oxford, 199 p.
- HOPP P.J., 1957. Zur Kenntnis des Lärchenkrebses *Dasyscypha willkommii* (Hartig) Rehm an *Larix decidua*. *Forstwiss. Cbl.*, **76**, 334-354.

- ITO K., ZINNO Y., KOBAYASHI T., 1963. Larch canker in Japan. *Bull. For. Exp. Stat. Meguro*, **155**, 23-47.
- MANNERS J.G., 1953. Studies on larch canker : the taxonomy and biology of *Trichoscyphella willkommii* (Hart.) Nannf. and related species. *Trans. Br. Mycol. Soc.*, **36**, 362-374.
- MARCHAL E., 1925. *Eléments de Pathologie végétale appliquée à l'Agronomie et à la Sylviculture*. Bibliothèque agronomique belge, 1925, 301 p.
- MASSEE G., 1902. Larch and spruce fir canker. *The journal of the board of agriculture*, 3-15.
- PAWSEY R.G., YOUNG C.W.T., 1969. A reappraisal of canker and dieback of European larch. *Forestry*, **42** (2), 145-164.
- PLASSMANN E., 1927. *Untersuchungen über den Lärchenkrebs*. Verlag von J. Neumann-Neudamm, 1-88.
- ROBAK H., 1964. *Some observations on larch canker and climate*. FAO/IUFRO. Symposium on internationally dangerous forest diseases and insects, Oxford.
- SCHWENKE W., 1978. *Die Forstschaedlinge Europas*. 3 Band. Schmetterlinge. Verlag Paul Parey, 89-90.
- SYLVESTRE-GUINOT G., 1981. Etude de l'émission des ascospores du *Lachnellula willkommii* (Hartig) Dennis dans l'Est de la France. *Eur. J. For. Path.*, **11** (5-6), 275-283.
- YDE-ANDERSEN A., 1980. Infection process and the influence of frost damage in *Lachnellula willkommii*. *Eur. J. For. Path.*, **10**, 28-36.
- ZYCHA H., 1960. Zur Frage der Infektion beim Lärchenkrebs. *Phytopath. Zeit.*, **37**, 61-74.
- ZYCHA H., 1978. Bewertung von Lärchenkrebsbefall (*Trichoscyphella willkommii*) auf Versuchflächen. *Allg. Forst-U J. Ztg.*, **149**, Ja 2/3, 44-52.