

Résistance du mélèze hybride inoculé par Lachnellula willkommii

G. Sylvestre-Guinot, L.E. Pâques, Claude Delatour

▶ **To cite this version:**

G. Sylvestre-Guinot, L.E. Pâques, Claude Delatour. Résistance du mélèze hybride inoculé par Lachnellula willkommii. Annals of Forest Science, 1999, 56 (6), pp.485-492. hal-02693008

HAL Id: hal-02693008
https://hal.inrae.fr/hal-02693008

Submitted on 1 Jun 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.

Ann. For. Sci. 56 (1999) 485–492
© Inra/Elsevier, Paris

Article original

Résistance du mélèze hybride inoculé par *Lachnellula willkommii*

Gilberte Sylvestre-Guinot[a], Luc E. Pâques[b], Claude Delatour[a]

[a] Laboratoire de pathologie forestière, Inra, centre de Nancy, 54280 Champenoux, France
[b] Station d'amélioration des arbres forestiers, Inra, centre d'Orléans, 45160 Ardon, France

(Reçu le 30 septembre 1998 ; accepté le 3 mars 1999)

Abstract – Hybrid larch resistance to *Lachnellula willkommi*. Two-hundred-and-eighty-three clones of hybrid larch (*L.* × *eurolepis* and *L.* × *leptoeuropaea*) selected out of 14 full-sib families were inoculated with a pathogenic isolate of *L. willkommii* during the spring 1990. Each clone was comprised of three grafted ramets, 3–4 years old. Each clone received 15 inoculations. Each inoculation consisted of a piece of colonized sorghum straw introduced into a 1-mm-diameter hole drilled in 2-year-old twigs. A first phase of infection developed and resulted in an infection rate of 27.9 % after 18 months. A majority of the experimented clones (80–90 %) was receptive and a broad clonal variability was observed for all symptoms. Neither the origin (Alpine versus Sudetan) of the European larch genitors in the crossings nor the sense of the crossings (*L.* × *eurolepis* versus *L.* × *leptoeuropaea)* seem to influence susceptibility. After 39 months, nearly all infected sites had healed, and the final infection rate was 2.2 %. The very low susceptibility of hybrid larch to *L. willkommii* canker is confirmed experimentally. Host vigour may contribute to resistance. The role of the Japanese larch parent in the transmission of resistance is suggested but should be thoroughly examined. (© Inra/Elsevier, Paris.)

***Larix x eurolepis* / *Larix x leptoeuropaea* / hybrid larch / *Lachnellula willkommii* / inoculation / resistance / clone**

Résumé – 283 clones de mélèze hybride (*Larix* × *eurolepis* et *L.* × *leptoeuropaea*) issus de 14 familles de plein-frères ont été inoculés avec un isolat agressif de *L. willkommii* au printemps 1990. Chaque clone était représenté par trois ramets greffés âgés de 3-4 ans et a reçu 15 inoculations. L'inoculum était constitué de pailles de sorgho colonisées, introduites dans un trou de 1 mm de diamètre infligé à des rameaux de 2 ans. Une première phase d'installation du parasite dans les tissus a conduit à un taux d'infection de 27,9 % au bout de 18 mois. La grande majorité des clones (80-90 %) étaient réceptifs et une forte variabilité clonale était observée pour tous les symptômes. Aucune influence, ni du sens du croisement (*L.* × *eurolepis* vs *L.* × *leptoeuropaea*), ni de l'origine des parents de mélèze d'Europe (Alpin vs Sudètes) n'a pu être mise en évidence. Au bout de 39 mois, presque toutes les lésions étaient cicatrisées, le taux d'infection résiduel étant de 2,2 %. La très faible sensibilité du mélèze hybride au *L. willkommii* est ainsi confirmée par voie expérimentale. La vigueur de l'hôte contribue probablement à cette résistance. La transmission de cette résistance par le parent japonais est suggérée mais elle mériterait d'être vérifiée. (© Inra/Elsevier, Paris.)

***Larix x eurolepis* / *Larix x leptoeuropaea* / mélèze hybride / *Lachnellula willkommii* / inoculation / résistance / clone**

1. Introduction

L'hybride (*Larix* × *eurolepis* ou son réciproque *L.* × *leptoeuropaea*) entre le mélèze d'Europe *(Larix decidua* Mill) et le mélèze du Japon (L. *kaempferi* (Lind.) Carr), connu en Europe depuis le début du siècle, présente de nombreux atouts, intéressant à la fois les améliorateurs et les reboiseurs [5, 7, 8, 15].

* Correspondance et tirés à part
E-mail: guinot@nancy.inra.fr

Complémentaire pour de nombreux caractères, l'hybride jouit aussi par rapport aux deux espèces parentales d'un avantage de croissance lié à la vigueur hybride. Il est également réputé pour son bon comportement vis-à-vis du chancre provoqué par *Lachnellula willkommii* (Hartig) Dennis [10]. L'ensemble de ces caractéristiques font du mélèze hybride une essence aux fortes potentialités, le rendant susceptible de surpasser le mélèze d'Europe *Larix decidua* Mill dans de nombreuses situations, notamment à basse altitude où celui-ci est particulièrement menacé par le *L. willkommii* [17, 18]

La bonne réputation du mélèze hybride pour son comportement vis-à-vis du chancre résulte essentiellement d'appréciations générales de la résistance, effectuées en situation de plantations forestières et les informations fournies sont rarement chiffrées. Les informations disponibles sont en fait peu nombreuses et font apparaître parfois des contradictions.

L'hybride interspécifique (*Larix decidua* × *Larix kaempferi*) a souvent été mentionné comme résistant [9, 13, 21]. Il a été mentionné comme moins attaqué que son parent japonais *Larix kaempferi* (Lindley) Carrière [2, 28]. Kiellander [11] indique que l'hybride F1 est supérieur à ses parents pour la résistance au chancre.à *L.willkommii*. Dans une expérimentation de croisement, Langner [12] ne se prononce pas avec précision sur la sensibilité des descendants obtenus tout en indiquant qu'ils ne sont pas infectés.

L'hybride n'est cependant pas indemne de la maladie : des observations en peuplement ont montré qu'il peut être attaqué à un même degré que le mélèze d'Europe *L. decidua* [6]. Une conclusion comparable a été obtenue à la suite d'inoculations artificielles [27].

Ces contradictions pourraient, au moins en partie, s'expliquer par l'hétérogénéité génétique du matériel végétal. En effet, comme cela a été rappelé par Yde-Andersen [30], les vergers à graines d'hybridation produisent souvent une proportion plus ou moins importante d'hybrides en mélange avec la ou les espèces parentes et donc avec le mélèze d'Europe.

Dans le cadre du programme d'amélioration génétique des mélèzes conduit en France par l'Inra, une sortie variétale issue de multiplication végétative par bouturage est envisagée pour diffuser l'hybride interspécifique *L. decidua* × *L. kaempferi*. De plus, une stratégie de sélection récurrente intra-population hybride est initiée par la constitution d'une population d'amélioration hybride F1. Plusieurs critères ont été retenus pour la sélection de cette variété multiclonale et de cette population d'amélioration tels que l'aptitude à l'enracinement, la croissance et la forme ; la résistance au *L. willkommii* est également prise en compte.

La présente étude vise à déterminer la sensibilité du mélèze hybride vis-à-vis du chancre et correspond à un premier essai de criblage de clones hybrides en vue d'éliminer ceux qui présenteraient un niveau de résistance insuffisant.

2. Matériel et méthodes

2.1. Le matériel végétal

Le matériel végétal se compose de 283 clones hybrides issus du croisement entre *L. decidua* et *L. kaempferi* (275 clones issus de *L. decidua* × L. *kaempferi* et huit clones issus de *L. kaempferi* × *L. decidua*).

Les 275 clones *L. decidua* × *L. kaempferi* sont issus de 18 familles de pleins-frères, obtenues par croisement contrôlé bi-parental entre sept mélèzes d'Europe d'origine alpine (Tyrol : un clone) ou des Sudètes (six clones), et 12 mélèzes du Japon représentant sept provenances de l'aire naturelle (neuf clones) ou sélectionnés au Danemark (trois clones). Les clones parentaux ont été sélectionnés phénotypiquement en forêt pour la vigueur et leur architecture (rectitude de la tige et branchaison). Les autres clones sont également issus de familles de pleins-frères, obtenues par croisement contrôlé.

Le nombre moyen de clones par famille est de 13 mais cet effectif est très déséquilibré : 14 familles sont représentées par plus de cinq clones avec un maximum de 33.

Ces clones étaient un échantillon, choisi en fonction de la taille des arbres, d'une collection de plus de 450 clones hybrides sélectionnés en pépinière pour leur vigueur. Les plants inoculés avaient été bouturés en 1986 et 1987 sans contrôle du porte-greffe ; ils ont été plantés en pépinière (Inra d'Orléans) à l'automne 1988 et n'avaient fait l'objet d'aucune taille avant l'inoculation. Chaque clone était représenté par trois ramets.

2.2. L'inoculum et les inoculations

La méthode d'inoculation a été celle décrite par Sylvestre et al. [26] : l'inoculum de *L. willkommii* était constitué de pailles de sorgho colonisées par le parasite, introduites dans des trous calibrés (diam. 1 mm) infligés aux rameaux. L'isolat était le même que celui utilisé par Sylvestre et al (1994) : isolé à l'origine d'un chancre naturel sur *L. decidua* à l'arboretum d'Amance (Meurthe-et-Moselle), l'isolat a été conservé sur son hôte par inoculations artificielles. Pour la présente étude il a été réisolé à partir de l'hôte 3 mois avant les inoculations.

Les inoculations ont été effectuées à la mi-avril 1990 sur des portions de rameaux âgées de 2 ans, et de diamètre supérieur à 3 mm. Chaque portion sélectionnée a reçu une inoculation en position proximale et une blessure témoin en position distale. Chaque clone a été l'objet de 15 inoculations, réparties entre les trois ramets.

2.3. Suivi des inoculations

Tous les points inoculés et les blessures témoins ont été observés en juillet et en octobre de l'année suivante, soit 15 et 18 mois après l'inoculation. En octobre 1991, la presque totalité des clones a été éliminée par crainte d'une diffusion de la maladie en dehors de l'essai, à partir des apothécies produites par les lésions en évolution. Cette élimination a été systématique mais 21 clones de *L.* × *eurolepis* ont été laissés en place pour un suivi plus précis jusqu'au terme de 39 mois (juillet 1993), et dans ce cas le diamètre exact des rameaux inoculés a alors été noté.

Les critères utilisés pour évaluer l'infection ont été les mêmes que ceux décrits par Sylvestre-Guinot et Delatour [27] : la nécrose de l'écorce sous forme de dépression (présence / absence ; longueur ; ceinturation du rameau), l'exsudation pathologique de résine (présence / absence), les fructifications imparfaites ou parfaites du parasite (présence / absence). Rappelons qu'une inoculation a été qualifiée de réussie quand elle comportait au moins un des trois critères mentionnés ci-dessus ; on a considéré qu'un chancre était complet quand les trois critères étaient présents simultanément ; le taux d'infection a été défini comme le pourcentage d'inoculations réussies par rapport au nombre d'inoculations lues.

2.4. Analyse des chancres obtenus

Parmi les clones éliminés en octobre 1991, 41 infections en évolution ont été récoltées et analysées au laboratoire.

Après une désinfection externe à l'hypochlorite de sodium à 2 % suivie de trois rinçages à l'eau stérile, ils ont été fendus longitudinalement. L'une des moitiés a servi à faire des réisolements à partir de la marge des tissus internes nécrosés, en bordure des tissus restés sains ; l'autre moitié du rameau a été incubée en chambre humide pendant environ 10 j dans les conditions du laboratoire, puis observée sous binoculaire pour localiser les émergences de mycélium du parasite.

Des observations anatomiques générales ont également été effectuées sur les sections.

3. Resultats

3.1. Évolution de l'infection jusqu'au 18e mois

Cette évolution a été jugée sur la totalité des 283 clones inoculés.

L'ensemble des données indique que d'une façon générale, les symptômes obtenus au cours de l'année suivant celle de l'inoculation ne s'étaient pas aggravés entre juillet (15 mois) et octobre (18 mois) ; il y avait plutôt une tendance à une certaine réduction de la maladie entre ces deux dates (*tableau I*). Il est important de signaler que le nombre d'inoculations lues est inférieur à celui des inoculations réalisées : un nombre non négligeable de rameaux disparaît par cassure car la blessure d'inoculation induit une fragilisation du rameau. Parmi les 4 410 inoculations réalisées, le taux d'infection constaté au bout de 15 mois était de 25,6 % ; il est resté du même ordre de grandeur au bout de 18 mois (27,1 %). D'une façon générale, les lésions obtenues présentaient le plus souvent une coloration rose-saumon de l'écorce, et elles étaient assez développées, tant longitudinalement (jusqu'à 3,5 cm) que latéralement (ceinturation jusqu'aux 3/4 de la circonférence).

Chez les inoculations réussies, les manifestations de l'infection ont évolué entre le 15^{e} et le 18^{e} mois : la manifestation résinique était d'abord majoritaire (71 %), puis la nécrose de l'écorce (86 %). La présence simultanée des trois critères n'a pas été observée et la nécrose des tissus était loin d'être accompagnée systématiquement d'une exsudation de résine. Au terme de 18 mois, 7 % des infections seulement présentaient simultanément une nécrose de l'écorce et une exsudation de résine. Les fructifications du champignon étaient présentes dès la première notation jusqu'à se rencontrer dans la moitié des cas à la seconde, elles étaient surtout associées à la nécrose de l'écorce mais pas à la présence de résine ; il s'agissait essentiellement de la forme imparfaite mais quelques cas de présence d'apothécies ont été observés à 18 mois.

Le pourcentage de clones pour lesquels des infections se sont développées était de 91,8 et 81,6 % à 15 et 18 mois respectivement (un clone n'est plus considéré comme indemne à partir du moment où au moins un point inoculé héberge un des symptômes caractéristiques de la maladie) ; l'amplitude clonale pour le taux d'infection était forte variant de 0 à 100 % aussi bien à 15 qu'à 18 mois (*tableau I*). Moins de 20 % des clones se sont donc révélés indemnes de chancre à ce stade.

Chez les 41 rameaux infectés prélevés à 18 mois, le *L. willkommii* a été mis en évidence chez 90 % d'entre eux par chambre humide, et chez 61 % par isolement. Bien que présentant extérieurement des fructifications du

Tableau I. Infections obtenues 15 et 18 mois après l'inoculation (283 clones).

	15 mois	18 mois
Nombre d'inoculations lues	4 000	3 994
Répartition des clones (nombre)		
Infectés	270	236
Avec résine	255	114
Avec nécrose	83	213
Taux général d'infection (%) (moyenne des fréquences clonales et amplitude)	24,9 (0–100)*	27,9 (0–100)*
Résine :		
Fréquence par clone (%) 283 clones	17,7 (0–71,4)*	6,4 (0–50)*
Nécrose d'écorce :		
Fréquence par clone (%)	6,9 (0–64,3)*	23,9 (0–100)*
Longueur (mm)	19,4 (10–35,0)*	17,1 (5,5–35,0)*
Ceinturation (%)	54,3 (50–75)*	40,0 (25–100)*

* amplitude clonale

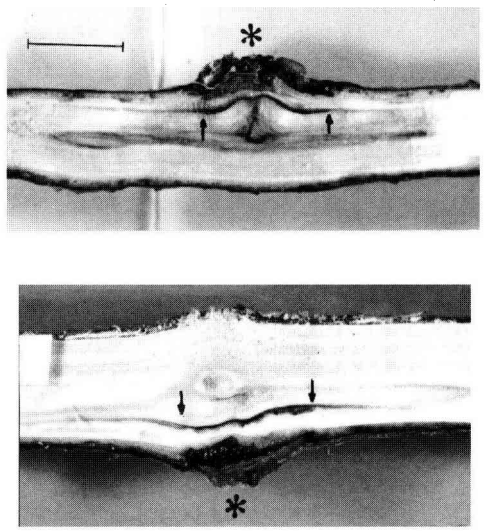


Figure 1. Anatomie des sites inoculés (coupes longitudinales). Rameaux de mélèze hybride inoculés à l'âge de 2 ans (avril 1991), prélevés après 18 mois. * Zone de tissus nécrosés rejetés en périphérie. ↦↦ Trace de la nécrose développée au cours de l'année d'inoculation. (barre = 1 cm).

champignon, les échantillons négatifs en chambre humide l'ont été également en isolement. L'examen des coupes longitudinales des rameaux infectés a permis d'observer la réaction des tissus à l'infection (figure 1). D'une façon générale on notait dans la zone inoculée, la présence d'une nette réaction de cicatrisation. Celle-ci tendait à être complète dès la première année, après que l'assise libéro-ligneuse ait été localement nécrosée. La trace de cette nécrose était visible entre le bois formé la première année et celui de la suivante. Le processus de cicatrisation s'est traduit au terme de la seconde année par une localisation de l'infection dans les seuls tissus phellodermiques, siège de l'exsudation de résine pathologique. C'est à ce niveau que le mycélium du champignon a pu être réisolé ou observé. Le phelloderme sain était séparé du phelloderme nécrosé par une barrière de cellules colorées en brun-rouge. Les fructifications du champignon, quand elles étaient présentes à la surface des tissus nécrosés, ne l'étaient que sur les tissus les plus externes qui correspondaient à la nécrose corticale de l'année précédente et qui tendaient à se détacher.

3.2. Évolution de l'infection jusqu'au 39e mois

Cette évolution a été jugée sur les 21 clones laissés en place. Ils hébergeaient tous des infections à 18 mois ; le taux d'infection était alors de 53,8 %, nettement supérieur à celui observé sur l'ensemble des clones (27,9 %). Ceci indiquait que les 21 clones laissés en place constituaient de façon fortuite, un groupe plus sensible à la maladie.

Après le 18e mois, le taux d'infection a diminué régulièrement et fortement, pour devenir négligeable (2.2 %) au cours de la troisième année après l'inoculation (39 mois). L'infection ne concernait plus alors que cinq points d'inoculation répartis sur quatre clones (*tableau II*).

Pour ce qui concerne les différentes manifestations de l'infection, leur répartition jusqu'au 18e mois était très comparable à celle décrite précédemment pour l'ensemble des clones inoculés. Ultérieurement, en début de 3e année (février, 22 mois), les 111 infections répertoriées présentaient en majorité une exsudation de résine et 20 d'entre elles présentaient aussi une nécrose de l'écorce et des fructifications (imparfaites) du parasite, cas non observé pendant les deux années précédentes. Plus aucune apothécie n'a été observée au-delà du 18e mois et les derniers glomérules de microconidies ont été ceux notés au 22e mois. Plus tard en saison (juillet, 27 mois), les quelques infections subsistantes (neuf cas) étaient caractérisées par un écoulement de résine, et il en était de même l'année suivante (cinq cas).

Tableau II. Évolution de l'infection au-delà de 18 mois (sur 21 clones) et diamètre des rameaux inoculés.

Délai après l'inoculation (mm)	Nombre de clones infectés	Type de rameaux	Nombre de points d'inoculation observés	Diamètre moyen des rameaux [extrêmes]
22 mois	21 / 21	Indemnes ou cicatrisés	181	19,9 [11,8 – 24,4]
		Infectés	111	17,2 [10,1 – 27,3]
27 mois	6 / 21	Indemnes ou cicatrisés	283	23,2 [14,2 – 29,5]
		Infectés	9	14,3 [9,3 – 21,0]
39 mois	4 / 18	Indemnes ou cicatrisés	224	26,1 [15,7 – 34,3]
		Infectés	5	18,5 [15,9 – 21,0]

Tableau III. Comparaison du niveau de sensibilité des clones hybrides *L.* × *eurolepis* (275 clones) suivant l'origine du géniteur de mélèze d'Europe.

Origine du parent Européen	Proportion de clones infectés (%)		Moyenne et écart-type des taux moyens d'infection par clone (%)	
	15 mois	18 mois	15 mois	18 mois
Alpes (96 clones)	89,6	82,2	27,2 +/– 20,9	25,7 +/– 20,7
Sudètes (179 clones)	92,2	86,0	23,5 +/– 16,9	30,2 +/ 23,3
Test comparaison	$U_{obs.} = 1{,}457^{ns}$	$u_{obs.} = 1{,}617^{ns}$	$\chi^2_{obs.} = 0{,}528^{ns}$	$\chi^2_{obs.} = 0{,}676^{ns}$

ns = non significatif au niveau $\alpha = 0{,}05$

Pour tous les autres sites précédemment infectés, l'écorce initialement nécrosée se détachait sous forme d'opercule, mettant en évidence une écorce sous-jacente teintée de vert.

3.3. Diamètre des rameaux inoculés

A partir du 22e mois, le diamètre moyen des rameaux infectés était significativement plus mince que les rameaux restés ou redevenus sains (test de Student = 2,64, p = 0,016, *tableau II*). De plus, les rameaux infectés présentaient un diamètre qui a peu varié après le 22e mois (17,2–18,5 mm) alors que les rameaux restés ou redevenus sains ont eu un accroissement global fort, passant de 19,9 à 26,1 mm.

3.4. Influence du matériel génétique

Comme mentionné précédemment et illustré dans le *tableau I*, une forte variabilité clonale a été observée entre 15 et 18 mois pour tous les symptômes. Celle-ci s'est progressivement réduite pour devenir inexistante dès le 27e mois d'observation. Deux résultats sont dès lors à souligner.

Bien que les croisements n'impliquent pas les mêmes géniteurs, il est intéressant de noter que les clones issus du croisement *L. decidua* × *L. kaempferi* présentaient le même taux d'infection moyen à 18 mois que ceux issus du croisement réciproque *L. kaempferi* × *L. decidua* (28.9 % et 28.3 % respectivement). L'installation du pathogène semble cependant avoir été plus lente chez *L. kaempferi* × *L. decidua* puisqu'à 15 mois, le taux moyen d'infection n'était que de 4.5 % contre 24.8 % pour les clones issus du croisement réciproque.

Par ailleurs, l'origine des géniteurs de mélèze d'Europe utilisés dans les croisements dont sont issus les 275 clones hybrides *L.* × *eurolepis*, ne semble pas influencer significativement (au seuil de 5 %) ni la proportion de clones infectés, ni le taux moyen d'infection par clone (*tableau III*).

4. Discussion

Parmi le large matériel végétal de mélèze hybride inoculé, le niveau d'infection par *L. willkommii* a été dans un premier temps relativement important, allant jusqu'à 27,9 % au cours de l'année qui a suivi l'inoculation. L'infection s'est manifestée surtout par l'émission de

résine au niveau du point d'inoculation, associée ou non à une nécrose de l'écorce. L'émission persistante de résine est très classiquement associée aux infections parasitaires chez les conifères [29]. Son existence dans le cas du mélèze hybride inoculé montre que celui-ci réagit à l'infection du parasite à l'instar du mélèze d'Europe chez lequel l'émission de résine pathologique est un bon indicateur des lésions évolutives [25–27].

L'infection s'est cependant révélée être un phénomène transitoire, l'émission de résine ne persistant que chez un nombre restreint d'inoculations. Par comparaison, des inoculations réalisées antérieurement sur le mélèze d'Europe [26] avaient permis d'obtenir avec la même souche du pathogène des niveaux d'infection nettement plus élevés (env. 90 %) et l'exsudation de résine allait de pair le plus souvent avec une nécrose de l'écorce.

La non persistance de la résine pourrait cependant être un caractère particulier du mélèze hybride, peu connu antérieurement dans le cadre d'inoculations artificielles. Le second critère utilisé pour évaluer l'infection, la dépression de l'écorce, permet d'estimer l'importance de la nécrose des tissus sous-jacents. L'aspect de la dépression d'écorce s'est révélé rapidement atypique, comparé à ce que nous avions observé antérieurement sur le mélèze d'Europe [27]. À très peu d'exceptions près, il s'agissait d'une zone d'écorce perturbée ou d'une simple plage nécrosée qui subsistait à la surface du rameau. Son interprétation pour ce qui concerne les perturbations internes restait incertaine mais laissait penser qu'une cicatrisation active s'était produite et que le processus chancreux ne s'était généralement pas poursuivi aux niveaux inoculés. En fin de seconde année (18 mois), nombre d'inoculations jugées réussies sur le seul critère de l'aspect externe de l'écorce étaient probablement déjà cicatrisées. L'observation de l'organisation anatomique générale des lésions a confirmé que la réaction des tissus avait été active, conduisant à l'isolement et au rejet des tissus initialement infectés.

Par ailleurs, le champignon lui-même a fructifié au niveau des sites inoculés mais pas au-delà de la 2^{e} année. Malgré le phénomène de cicatrisation, il a pu s'exprimer, surtout sous sa forme microconidienne, à partir des tissus nécrosés externes, même dans des cas où le mycélium ne pouvait plus être mis en évidence dans les tissus internes. Les apothécies n'ont été produites que dans un nombre limité de cas et seulement en fin de 2^{e} année, laissant penser qu'aux niveaux inoculés la masse de tissus infectés avait été insuffisante pour que le parasite accomplisse correctement la totalité de son cycle, y compris en phase saprophytique.

En définitive, la quasi-totalité des rameaux de mélèze hybride inoculés ont cicatrisé dans un délai de 2 à 3 ans, bien qu'un petit nombre d'inoculations aient abouti provisoirement au bout de 22 mois, à un stade proche de celui de chancres fructifiés (mais ici avec seulement la forme imparfaite du champignon). Par comparaison, de nombreux chancres pérennes avec apothécies peuvent être obtenus expérimentalement chez le mélèze d'Europe dans le même délai [19].

L'élaboration de barrières anatomiques par la plante pour circonscrire une invasion pathologique des tissus est un phénomène classique en pathologie végétale. De nombreuses descriptions de ce phénomène sont disponibles dans la littérature et concernent des couples hôtes-pathogènes très variés qui impliquent aussi bien des feuillus que des résineux. Le chancre du cyprès à *Seiridium cardinale* par exemple, a été particulièrement étudié à cet égard, illustrant l'existence de deux phases de développement de l'infection [20]. Une phase primaire se développe d'abord, au cours de laquelle l'infection ne rencontre pas d'obstacle majeur. Une réaction de défense post-infectieuse a lieu ensuite, au cours de laquelle des barrières anatomiques sont produites (compartimentage) dont le processus de mise en place a été décrit en détail par Mullick [16] dans le cas de l'écorce des conifères. Lorsque ces barrières subissent des débordements successifs et périodiques par le parasite, un processus chancreux se développe.

Il est intéressant de noter qu'au cours de la phase primaire d'invasion, des lésions parfois étendues peuvent se développer, y compris chez des individus potentiellement résistants [20]. Le développement initial de l'infection par *L. willkommii* chez le mélèze hybride inoculé est une illustration de ce type de phénomène. Il apparaît par ailleurs que le compartimentage est un phénomène non spécifique qui se produit à la suite de simples blessures ; en présence d'un parasite cependant, la réaction peut être modifiée. Dans le cas du cyprès infecté par *S. cardinale* il a été montré qu'elle est plus lente et plus diversifiée ; elle varie en efficacité en particulier selon les individus hôte [20, 24]. Dans le cas du couple *L. willkommii* – mélèze hybride, ceci pourrait expliquer la plus longue persistance d'infections chez certains clones bien que celles-ci soient toutes éliminées dans un délai de 3 ans, à très peu d'exceptions près.

La cicatrisation apparaît donc comme un phénomène majeur qui intervient dans la résistance du mélèze au chancre comme cela est souvent évoqué pour d'autres cas de parasites d'écorce ou de blessure (*loc. cit.*). Dans le cas particulier du mélèze, la vigueur des rameaux inoculés influence probablement la capacité de cicatrisation et son efficacité, comme le suggèrent les présentes observations au sujet du diamètre des rameaux inoculés et de leurs accroissements, et comme cela a déjà été évoqué dans le cas du mélèze d'Europe [19]. Ces données ne permettent cependant pas de conclure à cet égard, ni

d'examiner l'hypothèse de phénomènes plus complexes qui lui sont associés, d'origine génétique et biochimique. Quoi qu'il en soit, si une éventuelle sensibilité de certains mélèzes hybrides ne s'exprimait que dans le cas de vigueur insuffisante, ces hybrides ou leur site d'implantation seraient de peu d'intérêt du point de vue de la production.

La faible sensibilité au chancre du mélèze hybride observée dans cette étude et ailleurs doit être mise en relation avec la résistance quasi absolue du mélèze du Japon, notée dans plusieurs dispositifs en forêt où le mélèze d'Europe s'est révélé sensible au chancre [3, 10, 23]. Le mélèze du Japon n'est toutefois pas complètement indemne comme le révèle la synthèse faite par Yde-Andersen [30]. Néanmoins, les très bons niveaux de résistance du mélèze hybride semblent hérités de son parent japonais, qu'il soit d'ailleurs utilisé comme parent femelle ou mâle dans les croisements. Dans une autre étude, la sensibilité forte (taux d'infection de 30 à 41 % obtenu dans la même pépinière, Sylvestre et al. [26] du parent *L. decidua* d'origine alpine (Tyrol) utilisé comme père de plusieurs familles dont sont issus les clones de cette étude, ne semble pas influencer le comportement de ses descendants vis-à-vis du chancre. En particulier, le taux d'infection observé pour les clones issus du parent alpin ne différait pas significativement à 18 mois de celui enregistré pour les clones issus de pères d'origine Sudète, réputée plus résistante.

Cette transmission favorable de résistance aux hybrides interspécifiques, illustrée aussi chez d'autres espèces pour différents pathogènes [31], mériterait cependant d'être vérifiée à partir de plans de croisements adaptés, permettant la comparaison de descendances intra- et interspécifiques. En effet, la réaction d'hybrides interspécifiques est parfois très différente comme le montre l'exemple rapporté par Lefèvre et al. [14] sur des peupliers interaméricains vis-à-vis de *Melampsora larici-populina*. Les hybrides interspécifiques *Populus deltoides* × *P. trichocarpa* présentaient des comportements extrêmes, soit beaucoup plus sensibles que les descendants intraspécifiques issus des même parents, soit incompatibles à la rouille.

Dans le cas de la maladie d'écorce à *Cryphonectria parasitica* sur châtaignier, les hybrides interspécifiques ont le plus souvent une résistance intermédiaire entre les deux espèces parentes. Ceci a été rapporté par Anagnostakis [1] pour des hybrides obtenus entre les espèces asiatiques résistantes (*Castanea mollissima* ou *C. crenata)* et l'espèce américaine sensible (*C. dentata*). Cependant, Robin et al [22] ont trouvé peu de résistance chez des clones hybrides français issus de croisements entre *C. crenata* et *C. sativa,* mais dans ce cas, les parents et leur comportement n'étaient pas connus. En étudiant des rétrocroisements entre des hybrides (*C. mollissima* × *C. dentata)* et *C. mollissima*, Clapper [4] a par ailleurs montré que la résistance peut être conservée à un niveau équivalent à celle de l'espèce parente résistante.

Si elle se vérifiait favorablement, cette résistance, transmise chez le mélèze hybride par *L. kaemferi* simplifierait les étapes de recombinaison et de sélection dans les programmes d'hybridation interspécifique en éliminant un critère de sélection important dans le choix des géniteurs européens et de leurs descendants F_1. Néanmoins, dans le cadre d'une stratégie de sélection récurrente intrapopulation hybride, telle que nous l'envisageons, rien ne permet de garantir la fixation de cette résistance. L'existence au moins d'une descendance hybride F_2 sensible au chancre est illustrée par Schober [23].

Remerciements : Les auteurs tiennent à remercier Monsieur Patrick Simmer pour son aide lors des inoculations et des observations.

Références

[1] Anagnostakis S.L., Measuring resistance of chestnut trees to chestnut blight, Can. J. For. Res. 22 (1992) 568–571.

[2] Bastien J.C., Keller R., Intérêts comparés du Mélèze hybride (*Larix x eurolepis* Henry) avec les deux espèces parentes, Rev. For. Fr 32 (1980) 521–530.

[3] Bürgi A., Wachstum und Krebsanfälligkeit von Lärchenprovenienzen auf verschiedenen Standorten in der Schweiz, Forst und Holz 2 (1989) 28–33.

[4] Clapper R.B., Relative blight-resistance of some chestnut species and hybrids, J. For. 50 (1952) 453–455.

[5] Ferrand J.C., Bastien J.C., Bilan à 26 ans d'une plantation comparative de mélèzes, Rev. For. Fr. 37 (1985) 441–455.

[6] Gohrn V., Proveniensforsog med lark, Forstl. Forsogsv. Denmark 23 (1957) 1–124.

[7] Gothe H., Ein Kreuzungsversuch mit *Larix europaea* D. C. Herkunft Schlitz und *Larix leptolepis* Gord, Allg. Forstztg. 158 (1987) 1–3.

[8] Hall J.P., Comparison of the growth of larch with other conifers on reforested and afforested sites in Newfounland, The Forestry Chronicle 59 (1983) 14–16.

[9] John A., Propagation of hybrid larch by summer and winter cuttings, Silvae genetica 28 (1979) 220–225.

[10] Keiding H., Hybridlaerkens vaekst og tilpasningsevne i forhold til de rene arter, Dansk. Skovforen. Tidsskr. 65 (1980) 204–234.

[11] Kiellander C.L., *Larix x eurolepis* and other larch hybrids, Svenska skogsvforen Tidskr. 56 (1958) 371–398.

[12] Langner W., Reziprok unterschiedliches Verhalten von Lärchenbastarden gegen eine Nadelerkrankung, Z. Forstgenet. I (1952) 78–81.

[13] Larsen C., Genetics in Silviculture, Oliver and Boyd, London, 1956.

[14] Lefèvre F., Chartier S., Faivre-Rampant P., Goué M.C., Laurans F., Pilate G., Pinon J., Valadon A., Villar M., Composantes de la résistance aux rouilles chez les peupliers : utilisation en sélection, C. R. Acad. Agric. Fr. 81 (1995) 111–121.

[15] Mason W.C., Gill J.G.S., Vegetative propagation of conifers as a mean of intensifying wood production in Britain, Forestry 59 (1986) 155–172.

[16] Mullick D.B., The non specific nature of defense in bark and wood during wounding insect and pathogen attack, Recent Adv. Phytochem 2 (1977) 395–441.

[17] Pâques L.E., A critical review of larch hybridization and its incidence on breeding strategies, Ann. Sci. For. 46 (1989) 141–153.

[18] Pâques L.E., Les mélèzes, in : Gallais, A., Bannerot, H. (éds.), Amélioration des espèces végétales cultivées. Objectifs et critères de sélection, Éditions Inra, Paris, 1992, pp. 721–750.

[19] Pâques L.E., Sylvestre-Guinot, G., Delatour, C., Variabilité de la race *polonica* du Mélèze d'Europe pour la résistance à *Lachnellula willkommii*, Ann. Sci. For. 56 (1999) 155–156.

[20] Ponchet J., Andréoli, C., Histopathologie du chancre cortical du cyprès à *Seiridium cardinale*, Eur. J. For. Path. 19 (1989) 212–221.

[21] Riemenschneider Don E., Nienstaedt H., Height growth to age 8 of larch species and hybrid in Winsconsin, Res. Pap. NC-239, Depart. of Agriculture, Forest Service, USA, 1983, 6 pp.

[22] Robin C., Capron G., Breish H., Assessment of tree susceptibility to *Cryphonectria parasitica* of several chestnut hybrid clones, II international chestnut symposium, Bordeaux, 19–23 octobre, 1998.

[23] Schober R., Neue Ergebnisse des II. Internationalen Lärchenprovenienzversuches von 1958/59 nach Aufnahmen von Teilversuchen in 11 europäischen Ländern und den U.S.A., Schriften aus der Forstlichen Fakultät der Universität Göttingen und der Nierdersächsischen Forstlichen Versuchsanstalt 83, Sauerländer's Verlag, Frankfurt am Main, 1985.

[24] Snapos K.A., Pirrie A., Woodward S., Xenopoulos S., Responses in the bark of *Cupressus sempervirens* clones artificially inoculated with *Seiridium cardinale* under field conditions, Eur. J. For. Path. 29 (1999) 135–142.

[25] Sylvestre G., Delatour C., Réceptivité des blessures aux ascospores de *Lachnellula willkommii* (Hartig) Dennis chez *Larix decidua* Mill., Ann. Sci. For. 47 (1990) 57–66.

[26] Sylvestre G., Pâques L.E., Delatour C., Une méthode d'inoculation pour l'évaluation précoce du comportement du Mélèze vis à vis du *Lachnellula willkommii*, Eur. J. For. Path. 24 (1994) 160–170.

[27] Sylvestre-Guinot G., Delatour C., Possibilités d'appréciation de la sensibilité du genre *Larix* au *Lachnellula willkommii* (Hartig) Dennis par inoculations artificielles, Ann. Sci. For. 40 (1983) 337–354.

[28] Troegler R., Die Lärchenprovenienzversuche in Württenberg, Allg. Forst u. Jagdz. 133 (1962) 127–143.

[29] Woodward S., Responses of gymnosperm bark tissues to fungal infections, in : Blanchette R.A., Biggs A.R. (éds.), Defense Mechanisms of Woody Plants against Fungi, Springer-Verlag, Berlin, 1992, pp. 62–75.

[30] Yde-Andersen A., Host spectrum, host morphology and geographic distribution of larch canker, *Lachnellula willkommii*. A literature review, Eur. J. For. Path. (1979) 211–219.

[31] Zobel B.J., Talbert J.T., Selection and breeding for resistance to diseases, insects, and adverse environments, in : Zobel B.J., Talbert J.T. (éds.), Applied Forest Tree Improvement, J.Wiley & Sons, New York, 1984, pp. 269–307.