



HAL
open science

Comportement de piqûre de *Matsucoccus feytaudi* Duc (Coc. Margarodidae) : caractérisation histologique et histochimique des désorganisations engendrées dans le végétal (*Pinus pinaster* Ait. var. *mesogeensis*)

P. Carle, J.-P. Carde, Christiane Boulay

► To cite this version:

P. Carle, J.-P. Carde, Christiane Boulay. Comportement de piqûre de *Matsucoccus feytaudi* Duc (Coc. Margarodidae) : caractérisation histologique et histochimique des désorganisations engendrées dans le végétal (*Pinus pinaster* Ait. var. *mesogeensis*). *Annales des sciences forestières*, 1970, 27 (1), pp.89-106. 10.1051/forest/19700104 . hal-00882016

HAL Id: hal-00882016

<https://hal.science/hal-00882016>

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.

COMPORTEMENT DE PIQÛRE
DE *MATSUCOCCUS FEYTAUDI* DUC.
(COC. *MARGARODIDAE*)
CARACTÉRISATION HISTOLOGIQUE ET HISTOCHIMIQUE
DES DÉSORGANISATIONS ENGENDRÉES
DANS LE VÉGÉTAL (*PINUS PINASTER*
AIT. VAR. *MESOGEEENSIS*)

P. CARLE *, J.-P. CARDE ** et Christiane BOULAY ***

* *Station de Recherches forestières, chemin de Ramatuel, 84 - Avignon*

*** *Station centrale de Zoologie,
Centre national de la Recherche agronomique, 78 - Versailles
Institut national de la Recherche agronomique*

** *Laboratoire de Biologie végétale, Faculté des Sciences, 33 - Talence,
Centre national de la Recherche scientifique*

RESUME

Le comportement de piqûre de *Matsucoccus feytaudi* DUC, agent initial d'un dépérissement du Pin maritime du Sud-Est méditerranéen est étudié sur rameaux et sur tronc, au moyen de coupes diversement traitées. Deux types de piqûres peuvent être distingués suivant le stade de l'insecte, mais leur mode paraît très analogue. Les différences les plus marquées apparaissent sur les rameaux.

L'étude anatomique et histologique des désorganisations engendrées dans le végétal montre qu'une seule piqûre provoque des phénomènes d'hyperplasie et d'hypertrophie cellulaires locaux. Leur concentration détermine la généralisation de ces anomalies à tous les tissus et leur évolution avant leur mort vers une production intense de résine pathologique excrétée vers l'extérieur.

L'étude histochemique des lésions permet de caractériser les principales substances inter et intracellulaires formées au cours de l'évolution des tissus lésés. On note successivement l'apparition de composés leucoanthocyaniques dans le parenchyme cortical des rameaux, la diminution des globules de tannins dans les rameaux et le tronc puis l'apparition de lipides, se transformant progressivement en composés résiniques pathologiques.

L'étude de l'évolution des symptômes microscopiques décrits permet de conclure que *M. feytaudi* provoque chez son hôte une toxémie à faible effet systémique et une réaction de résinogénèse anormale.

INTRODUCTION

Une abondante littérature traite des modalités de la prise de nourriture des pucerons, cicadelles et cochenilles et des désorganisations anatomiques et histologiques dans

les organes végétaux piqués. Toutefois, la plupart des recherches effectuées jusqu'à présent sont en étroite relation avec les problèmes de transmission de micro-organismes phytopathogènes et, en outre, concernent presque toujours des Angiospermes. Or, en dehors de toute intervention d'agents phytopathogènes, ces mêmes insectes peuvent occasionner de graves dommages chez leur hôte (CARTER, 1962).

Les rares travaux portant sur des toxémiasies de Gymnospermes se rapportent à des aphides. Citons *Adelges piceae* RATZ sur *Abies balsamea* L. (BALCH, 1952), *Pineus strobi* HARTIG sur *Pinus strobus* (DOANE, 1961, RASKE et HODSON, 1964) ou *Pineus pinifoliae* FITCH sur *P. strobus* également (ALLEN et DIMOND, 1968).

Notre étude concerne les déprédations provoquées par une cochenille, *Matsucoccus feytaudi* DUC (*Margarodidae*), sur Pin maritime (*P. pinaster* Ait. var. *mesogeensis*) à l'origine d'un grave dépérissement dans le Sud-Est méditerranéen (CARLE, 1968). Nous traitons successivement des modalités de la prise de nourriture de l'insecte et des désordres anatomiques et histologiques observés chez l'hôte, par effet direct de piqûre et par réaction de ses tissus aux toxines salivaires. La caractérisation histochimique des transformations tissulaires et cellulaires est également tentée.

METHODES ET TECHNIQUES

Les examens ont été effectués sur des fragments de végétal supportant des larves de la Cochenille et prélevés soit à la base des pousses annuelles, notamment celles de l'année en cours, soit au niveau des fissures du tronc.

Echelonnés durant la période d'alimentation de l'Insecte (1^{er} et 2^e stades larvaires), ces prélèvements tenaient compte de l'état de dégradation des organes piqués (jaunissement progressif sur pousses de l'année et sur fût, exsudations subcorticales de résine suivies d'écoulements).

Des coupes longitudinales et radiales fines ou semi-fines (15 à 30 microns) ont été pratiquées sur ces divers échantillons. Pour la recherche des stylets *in situ*, des coupes sériées et plus épaisses (80 microns) ont dû être effectuées.

L'étude des trajets de piqûre a nécessité, après fixation au Bouin-Hollande, le traitement des coupes suivant les méthodes d'histologie animale avec coloration combinée safranine-vert lumière (MOREAU et BOULAY, 1967).

L'histologie végétale fut effectuée sur du matériel frais ou fixé au formol à 10 % et coloré au camino-vert de Mirande.

L'histochimie a été réalisée sur du matériel frais ou fixé soit au formol à 10 %, soit au Bouin-Hollande. Les réactions et réactifs suivants furent utilisés.

1^o Colorations spécifiques des complexes lignifiants :

- Réaction de Maule.
- Vert lumière.
- Résorcine en solution alcoolique saturée.
- Phloroglucine en solution alcoolique à 2 %.
- Fuschine basique.

2^o Colorations globales des lipides, essences et résines ainsi que des membranes subériorifiées.

- Soudan III.
- Soudan VII B.
- Noir Soudan B, en solution saturée dans l'alcool éthylique à 60°.

3^o Coloration des phospholipides :

- Réaction de Baker (méthode simplifiée de HORI, 1963).

4° Différenciation des inclusions lipidiques et terpéniques.

— Réactif nadi : mélange équimoléculaire de solutions d' α -naphтол et de chlorhydrate de diméthylparaphénylène-diamine dilué à 1 % par un tampon phosphaté 0,05 M à pH de 7,2 (DAVID et CARDE, 1964).

5° Coloration des composés pectiques :

— Rouge de ruthénium.

6° Mise en évidence des acides résiniques :

— Réaction de HANNIG à l'acétate de cuivre, en solution aqueuse saturée.

7° Coloration des glucides insolubles membranaires ou intracellulaires par la réaction PAS (acide périodique SCHIFF) avec ou sans blocage à la phénylhydrazine acétique.

8° Coloration de l'amidon au réactif de Lugol.

9° Coloration des polyphénols :

— solution aqueuse saturée de bichromate de potassium,

— solution aqueuse saturée d'acétate de cuivre.

COMPORTEMENT DE PIQÛRE DE « M. FEYTAUDI »

Contrairement aux piqûres d'autres homoptères, pucerons et cicadelles, aisément reconstituables grâce à leurs gaines sétales (CARLE et MOUTOUS, 1965), celles de *Matsucoccus* ne laissent que peu de traces de leur passage dans les tissus de leur hôte. Contraints de rechercher *in situ* les stylets ou leurs fragments, nous avons dû effectuer des séries de coupes épaisses d'organes supportant des insectes tués à la fixation, stylets insérés dans le végétal. Plus de cent trajets ont ainsi pu être suivis depuis le point d'insertion des stylets jusqu'à leur aboutissement. Deux types de piqûres ont pu être distingués suivant le stade larvaire considéré (premier ou deuxième âge).

a) Premier stade larvaire

En avril-mai, les œufs éclosent et donnent naissance à de petites larves hexapodes qui, après un temps de déplacement, cherchent à se fixer. Tous les organes aériens peuvent être colonisés, mais les rameaux ou le tronc sont généralement préférés. Lors de très fortes infestations, des fixations peuvent également avoir lieu sur aiguilles, mais les insectes meurent alors avant d'avoir terminé leur complet développement.

La jeune larve choisit de préférence comme point de fixation des anfractuosités à sa taille : sur rameaux, les imbrications des écailles des anciens bourgeons, sur fût, les fissures formées par le clivage des écorces. L'insertion des stylets, toujours légèrement oblique, n'est jamais accompagnée d'un manchon externe de substance salivaire solidifiée. Le trajet de piqûre est généralement intracellulaire et dirigé presque radialement (fig. 1). Sur leur parcours, les stylets percent toutes les membranes cellulaires rencontrées y compris celles des cellules bordantes des canaux résinifères. Dans la cellule, ils contournent les glomérules tanniques denses, mais traversent directement les inclusions faiblement granuleuses. La perforation des parois cellulaires s'accompagne souvent d'un épaissement local aisément colorable au vert d'iode. Cette réaction membranaire est à la base de la mise au point d'une technique de détection des points de piqûre de l'Insecte dans le végétal.

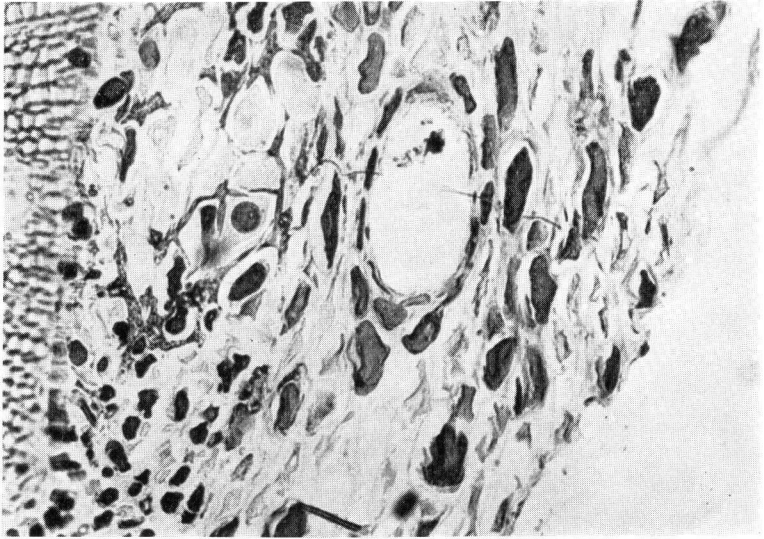


FIG. 1. — Sur rameaux, stylets de larves du premier stade (au centre). Lésion primaire libérienne. Fragments de stylets de larves de deuxième âge (en bas) (G. : $\times 416$)

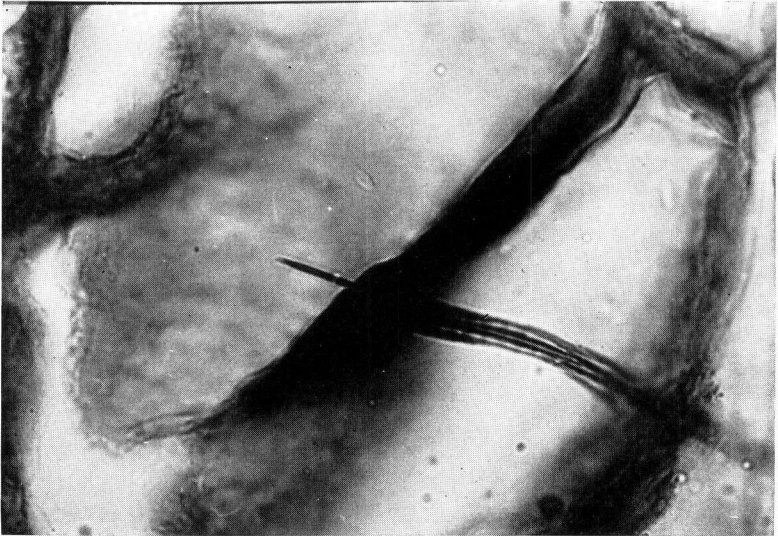


FIG. 2. — Stylets de larves de premier stade aboutissant dans une cellule du parenchyme cortical. Réaction membranaire de la paroi et absence totale de glomérule tannique (G. : $\times 416$)

Sur rameaux, l'extrémité des stylets des jeunes larves aboutit très souvent dans le parenchyme cortical et parfois dans les couches libériennes les plus âgées. La prise de nourriture paraît s'effectuer aux dépens du contenu cellulaire et provoquer la dissolution des inclusions tanniques (fig. 2).

Sur fût, les trajets des piqûres sont très comparables à ceux décrits ci-dessus ; toutefois, le parenchyme cortical étant normalement exfolié après sa quatrième année, les stylets de l'Insecte pénètrent directement dans la couche libérienne superficielle. L'alimentation larvaire paraît s'effectuer comme sur rameaux, aux dépens du contenu cellulaire et vraisemblablement des substances tanniques. On observe, en effet, leur rapide disparition aux points piqués et souvent dans la cellule même où aboutissent les stylets. Etant donné l'absence quasi totale de gaines sétales, seuls témoignages de bifurcations éventuelles de trajets, il est bien difficile de savoir si, après fixation et insertion de ses stylets, la larve peut s'alimenter dans plusieurs groupes de cellules, même voisins.

Quels que soient les tissus végétaux touchés par la piqûre de la larve de *Matsucoccus*, celle-ci détermine sur tout ou partie de son trajet et à son extrémité, des anomalies cellulaires et tissulaires caractéristiques. C'est ainsi que l'on note l'apparition de cellules « anormales », parfois hyperplasiques, souvent hypertrophiées, à contours polyédriques et cytoplasme développé, très finement granuleux ou rempli de petits glomérules réfringents. Des épaisissements des parois se produisent, notamment au niveau de la cloison interne. Très souvent, les cellules parenchymateuses des rameaux ou les cellules libériennes du fût immédiatement situées sous le corps de la larve se dépriment, s'aplatissent et provoquent la formation d'une cavité dans laquelle s'incruste la larve (fig. 3). Cette observation est à rapprocher de celles de PARR (1939) pour *Matsucoccus gallicolus* sur divers pins américains. Cet auteur constate, en effet, un léger jaunissement autour du corps des larves fixées, un affaissement des cellules sous épidermiques aux points de piqûres et un début de cecidogénèse.

b) Deuxième stade larvaire

Le deuxième stade larvaire, apode, apparaît fin septembre. Après sa mue, la larve pratique une nouvelle piqûre à proximité immédiate de la précédente. Cette piqûre est alors nettement plus importante que la première, du fait de l'augmentation de longueur et de calibre des stylets. Elle est également plus profonde pour cette même raison, mais aussi à cause de l'enfoncement progressif de l'Insecte dans les tissus de son hôte. Sur rameaux, elle atteint presque toujours le liber néoformé ; les stylets ne pénètrent cependant jamais dans le bois, mais circulent au-dessus du cambium (fig. 4).

ANATOMIE ET HISTOLOGIE VÉGÉTALES DES DESORGANISATIONS PROVOQUÉES PAR LA PIQÛRE

Bien qu'aucune manifestation extérieure ne traduise les anomalies provoquées par une seule piqûre, l'apparition de cellules anormales au voisinage immédiat du point piqué est le premier indice d'une dégradation locale du végétal (fig. 1 et 4). Ce

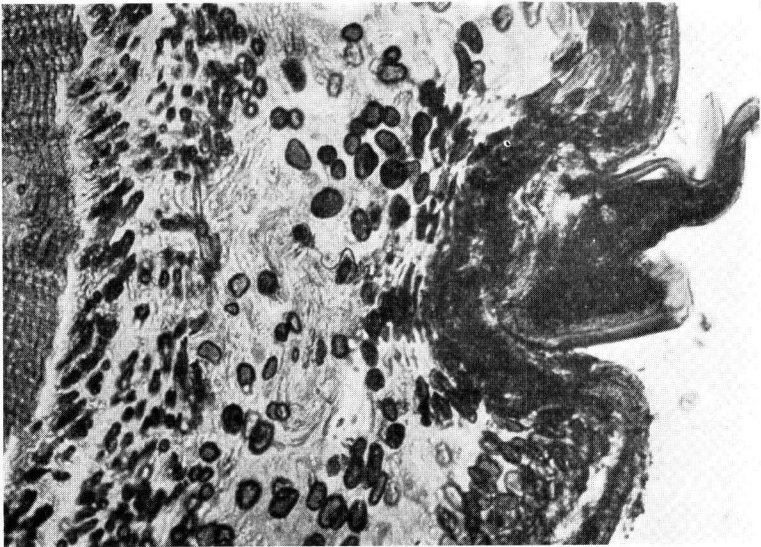


FIG. 3. — Larve de deuxième stade implantée sur rameaux (G. : $\times 264$)

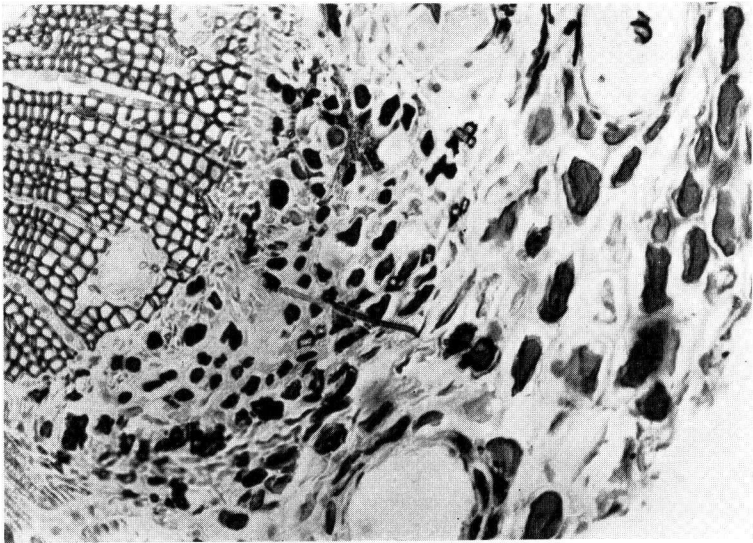


FIG. 4. — Stylets de larve *M. feytaudi* (2^e stade) implantés sur rameaux, et lésion libérienne (G. : $\times 416$)

type de lésion « primaire » ne paraît pas présenter de caractère évolutif ; après la mort de l'insecte ou son passage au stade imaginal, la prolifération cambiale de l'année suivante régularise ces anomalies.

En revanche, la multiplicité des piqûres à la base des pousses annuelles ou dans les fissures du fût provoque la formation de nombreuses lésions primaires dont la coalescence semble induire des réactions tissulaires de second ordre. Celles-ci se manifestent extérieurement par le « flagging » ou jaunissement des feuilles du rameau de l'année et l'apparition sur fût d'exsudations résiniques subcorticales (CARLE, 1968).

Evolution des lésions primaires sur rameaux

Lors de fixations multiples de jeunes larves, des concentrations de piqûres se produisent. Pour des densités moyennes de 10 larves par cm^2 les anomalies cellulaires déjà décrites sur rameaux vont évoluer et se propager aux tissus les plus proches. D'abord limitées au parenchyme cortical et au liber âgé, elles atteignent, après quatre à cinq mois de prise de nourriture des larves, le bois et même la moelle des rameaux.

Le parenchyme médullaire apparaît alors discontinu, il est constitué de cellules anormales et de grandes lacunes chargées de gouttelettes de résine. Les rayons ligneux sont formés d'empilements de cellules anormales ; des infiltrations résiniques intercellulaires apparaîtront plus tard.

Les couches du xylème néoformé, immédiatement situées sous les lésions primaires, se lignifient très mal ou pas du tout, et des cellules anormales s'y différencient. Ce défaut de lignification (fig. 10), qui se généralise ensuite à l'ensemble de la couronne de xylème, s'accompagne corrélativement d'une diminution de croissance radiale du bois, due à un mauvais fonctionnement de l'assise cambiale, avec en fin de dégradation une accumulation de produits résiniques au voisinage des cellules anormales.

Peu active du côté du xylème, l'assise libéro-ligneuse produit en revanche des couches surnuméraires de phloème qui se différencient très vite en liber âgé. La combinaison de ces deux phénomènes aboutit à une diminution du nombre d'assises fonctionnelles de liber. Se retrouvent également au sein de cette prolifération, des cellules anormales et des accumulations intercellulaires de nature résinique (fig. 5).

Dans le même temps, les cellules anormales du parenchyme cortical se chargent de composés résiniques. Toutefois, alors que dans les autres tissus ces produits demeureraient au sein des tissus lésés, ils semblent ici être en partie évacués. Au voisinage des canaux résinifères, les cellules anormales s'organisent en assises de cellules bordantes et participent à l'élaboration de la résine comme des cellules bordantes normales. Elles paraissent être ensuite « exfoliées » dans les canaux. Ailleurs, elles sont groupées en amas plus ou moins importants et produisent une résine de type pathologique évacuée, semble-t-il, dans les méats et les lacunes intercellulaires. La participation des cellules anormales à la résinogenèse et à la formation des canaux résinifères se traduit par une augmentation très nette du calibre de ces canaux qui, au niveau des piqûres, paraissent différencier des diverticules pouvant atteindre l'épiderme et déboucher à l'extérieur. Ce mode très particulier d'évacuation de la résine paraît strictement localisé aux zones les plus lésées ; on le rencontre également sur fût.

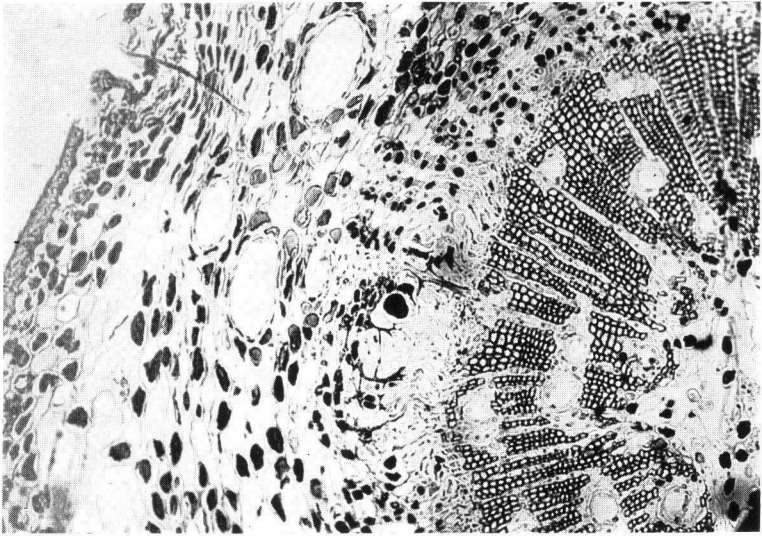


FIG. 5. — Lésion libéro-ligneuse en cours de généralisation sur rameaux. En haut, fragments de stylets de larve de 2^e âge de *Matsucoccus* (G. : $\times 200$)

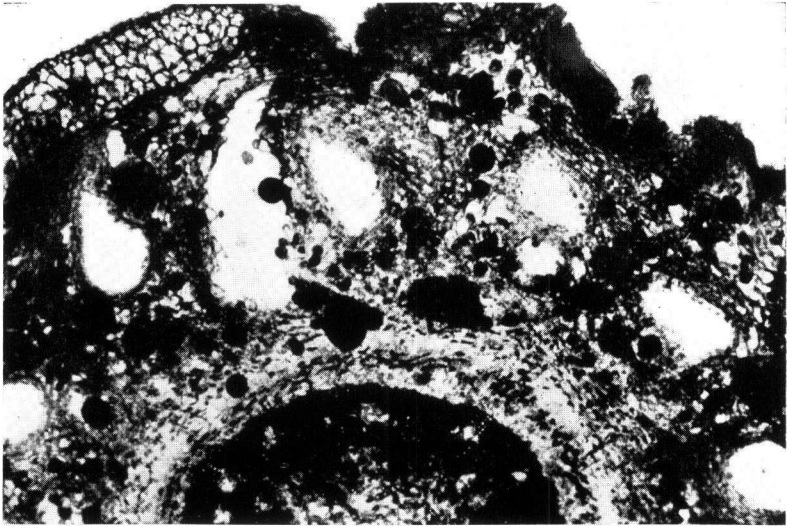


FIG. 6. — Terme ultime de l'évolution des lésions secondaires sur rameaux ; canaux résinifères dilatés, lacunes subcorticales, résine inter- et intra-cellulaire (G. : $\times 100$)

Les cellules anormales du parenchyme cortical ne gravitent pas autour des canaux résinifères dégénèrent après avoir excrété leur résine pathologique. Leurs squelettes, soumis aux poussées internes de croissance des tissus sous-jacents, s'aplatissent et s'amassent contre l'épiderme.

Le jeu de ces divers processus, combiné à celui d'une production exagérée de liber, provoque au sein des tissus lésés des distensions et des compressions. Des lacunes intratissulaires apparaissent alors, aussitôt remplies de résine. Certaines peuvent même s'ouvrir à l'extérieur. Cette tendance, soit des canaux, soit des lacunes, à excréter leur résine hors épiderme, explique bien l'aspect poisseux des bases de rameaux colonisées par l'insecte (fig. 6).

Evolution du processus de dégradation sur tronc

Sur le tronc, les lésions primaires (fig. 7) sont le plus souvent sous épidermiques. Comme sur rameaux, leur multiplicité et leur contiguïté paraissent déclencher chez la plante un processus évolutif se traduisant par une « contagion » des cellules, de proche en proche, à partir des points directement lésés par les piqûres. La lésion généralisée, englobant des lésions primaires voisines, se développe d'elle-même et s'enfonce dans les tissus sains des couches libériennes profondes. Les phénomènes d'hyperplasie et d'hypertrophie cellulaires sont moins apparents sur tronc que sur les jeunes pousses. Ceci paraît être la conséquence de différences de potentialités réactionnelles des cellules âgées comparativement aux cellules plus jeunes ou néoformées. Leurs parois et leur cytoplasme sont cependant tout à fait comparables à ceux des cellules anormales déjà décrites sur rameaux. Des accumulations de résine sont également visibles dans les espaces intercellulaires. Suivant les cas, le processus de dégradation ainsi déclenché peut progresser et atteindre le cambium ou bien se limiter aux couches superficielles du liber. Une abondante production de résine accompagne toujours l'évolution nécrotique de ces tissus ; des lacunes nombreuses et sous épidermiques se forment, elles s'emplissent de résine et débouchent à l'extérieur, sous forme d'exsudations subcorticales, symptômes précoces et caractéristiques du dépérissement.

ETUDE HISTOCHEMIQUE DES LESIONS

Les cellules anormales (fig. 8), situées au voisinage immédiat des points de piqûre, présentent tout d'abord une accumulation importante, mais fugace, de composés leucoanthocyaniques. Cette accumulation est un processus normal de réaction tissulaire à toute blessure, quelle qu'en soit la nature et ne paraît donc pas être directement en rapport avec le processus de sécrétion résineuse pathologique signalé ci-dessus.

Peu après la piqûre, on note également, et en particulier dans le parenchyme cortical, un épaississement des coques individuelles des cellules atteintes, qui résulte de l'accumulation de composés de nature pectocellulosique au niveau des membranes. Au cours du processus évolutif ultérieur, qui va entraîner une déviation complète de leur métabolisme initial, les cellules atteintes subissent un certain nombre de transformations cytologiques et cytochimiques.

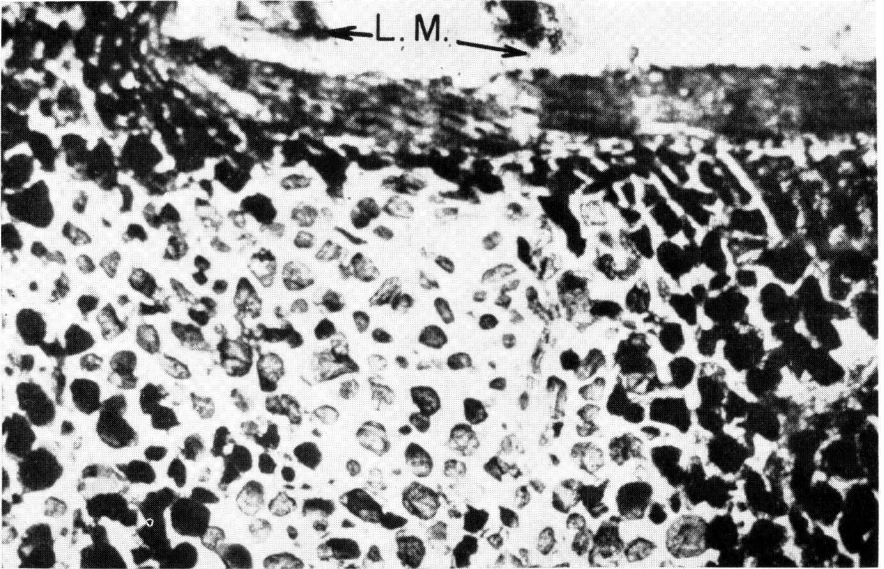


FIG. 7. — Lésion primaire sur tronc. Deux larves de Matsucoccus en surface avec aux points de piqûre, dissolution et disparition des glomérules tanniques (G : $\times 120$)

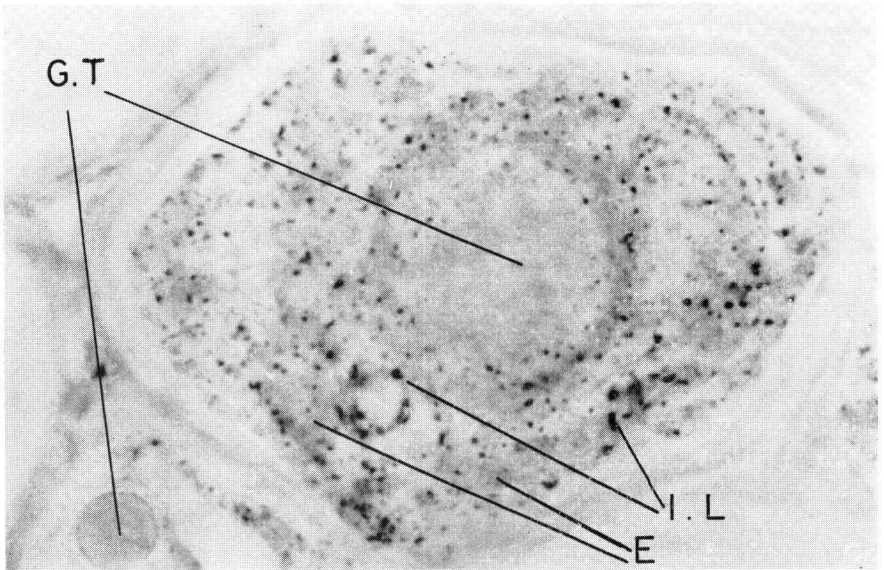


FIG. 8. — Cellule anormale colorée au nadi. Les glomérules de tannins (G.T.) en cours de dissolution apparaissent en vert jaune, les lipides pathologiques apparaissent en violet (I.L.), les transformations des lipides en essences intracellulaires (E) apparaissent en bleu (Grossissement $\times 1200$)

Le cytoplasme cellulaire est l'objet d'une prolifération intense, qui s'accompagne d'une réduction concomitante du système vacuolaire, initialement très développé chez les cellules saines, et de la disparition progressive de son contenu tannique.

Ce phénomène est particulièrement net sur fût où les composés tanniques sont normalement très abondants. Il ne semble pas, là encore, que ces substances participent directement à la synthèse des composés résiniques, mais plutôt qu'elles sont dissoutes par les sucs salivaires injectés par l'insecte au moment de la piqûre. En effet, de nombreux tissus (moelle, rayons médullaires du bois) produisent de la résine pathologique, sans pour autant avoir contenu, au préalable, de très nombreuses inclusions tanniques. Par ailleurs, la plupart des études biochimiques excluent les tannins en tant que précurseurs des résines (SCHUBERT, 1964). On peut cependant envisager que, dans les cellules tannifères, les composés leucoanthocyaniques, sans intervenir directement dans la synthèse de l'oléorésine, constituent les précurseurs de substances intermédiaires participant à cette synthèse.

Le métabolisme glucidique de la cellule atteinte ne paraît pas entièrement perturbé car on note la persistance, en nombre variable, d'amyloplastes identiques à ceux des cellules saines.

La prolifération du cytoplasme s'accompagne d'une multiplication active du chondriome, aisément discernable par la réaction de BAKER (CARDE, 1967), ce qui témoigne d'une grande vitalité cellulaire. L'évolution nécrotique ultérieure est donc précédée par une phase d'intense activité métabolique. En même temps, des inclusions lipidiques cytoplasmiques apparaissent, d'abord peu nombreuses et de grande taille. Elles donnent à la cellule son aspect granuleux. Elles se pulvérisent ensuite en une multitude de liposomes de très petite taille, qui prennent avec le réactif nadi une teinte bleue, bien différente de la coloration lilas caractéristique des triglycérides de réserve (fig. 8).

Par la suite, la plus grande partie des inclusions lipidiques des cellules atteintes disparaît progressivement pour faire place, au bout d'un certain temps, à des terpènes et à des acides résiniques. L'association et l'excrétion de ces substances à travers la membrane cellulaire, donnent naissance aux accumulations résineuses pathologiques, situées dans les méats, lacunes ou canaux résinifères (fig. 9). De telles observations, témoignant de la formation intracytoplasmique des composés résiniques, puis de leur diffusion au travers des membranes cellulaires, sont en accord avec les conclusions parfois controversées de SCHUBERT sur la résinogénèse chez le Pin noir (1964).

Lorsque les cellules anormales participent à l'édification des canaux résinifères, les modifications cytochimiques qu'elles ont subies leur confèrent une structure tout à fait comparable à celle des cellules sécrétrices normales des canaux résinifères, que ces cellules proviennent du parenchyme cortical, du liber, des rayons ou de la moelle. Il semblerait donc que la résine pathologique soit formée par un processus analogue à celui qui intervient dans les cellules sécrétrices normales. Des précurseurs identiques interviennent donc dans cette synthèse.

A un stade ultérieur du processus, l'oléorésine intra ou extracellulaire se présente sous des états morphologiques variés, correspondant sans doute à des états physiques différents. Initialement très fluide, elle s'épaissit souvent pour constituer des

plaques squameuses, sèches, en raison probablement de l'évaporation de la fraction essentielle volatile. Les intermédiaires existent entre ces deux aspects, qui paraissent répartis au hasard au sein des zones atteintes.

En fin d'évolution, les tissus atteints meurent. Les lésions se présentent alors sous la forme d'un réseau de cellules mortes aux membranes tannifiées, contenant de grandes quantités d'oléorésine.

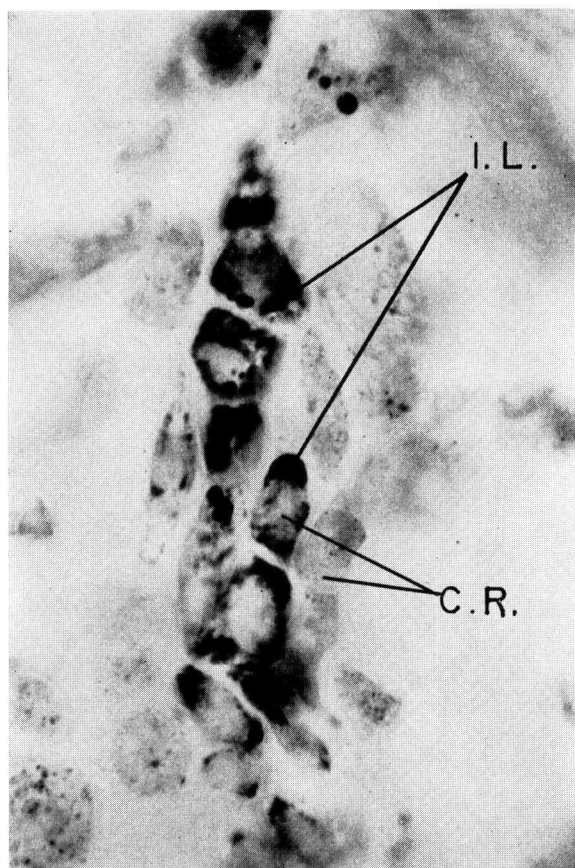


FIG. 9. — Transformation des inclusions lipidiques (I.L.), en violet sur la préparation, en composés résiniques (C.R.), apparaissant en bleu, dans un rayon médullaire (G. : $\times 1200$)

En somme, les modifications déclenchées par l'action des piqûres de *Matsucoccus* se traduisent chez le végétal par une altération profonde du métabolisme des types cellulaires touchés. Quelle que soit leur localisation au sein des rameaux et leur rôle initial dans la physiologie de l'organe, les cellules atteintes sont détournées collectivement vers la production pathologique de résine, après avoir subi les modifications structurales qui les rendent propres à cette synthèse.

CONCLUSIONS

Matsucoccus feytaudi se fixe sur rameaux et sur tronc. Suivant les organes végétaux piqués, ses stylets atteignent, soit le liber âgé, soit le parenchyme cortical. Des anomalies cellulaires surviennent dans les tissus traversés (lésions primaires). La multiplicité et la contiguïté des piqûres déclenchent ensuite un processus évolutif susceptible de se propager en tous sens et dans tous les tissus vivants. Il provoque diverses déviations de la physiologie cellulaire orientées vers une production intense et généralisée de résine. Des phénomènes d'hyperplasie cellulaire se manifestent de façon plus ou moins intense suivant les tissus touchés. Les membranes cellulaires s'épaississent par accumulation des composés pecto-cellulosiques, les vacuoles à tannins perdent leur contenu et se rétrécissent en même temps que se développe le cytoplasme et que l'activité du chondriome s'intensifie. Ce cytoplasme se charge ensuite en composés lipidiques qui se transforment enfin en oléorésine excrétée :

- soit par les canaux résinifères hypertrophiés et orientés vers l'extérieur,
- soit dans des lacunes intratissulaires,
- soit dans les méats et espaces intercellulaires.

La cause primaire de ces déviations tissulaires ne paraît pas être un agent pathogène, car l'élimination des *Matsucoccus* par traitement phytosanitaire entraîne très vite la guérison des lésions et la disparition de tout écoulement de résine. D'autre part, seules d'importantes populations du ravageur sont susceptibles d'induire des symptômes (CARLE, à paraître).

Les lésions primaires provoquées par *Matsucoccus* dans le parenchyme cortical ou le phloème de *Pinus pinaster* s'apparentent tout à fait à celles observées par BALCH (1952) sur *Abies balsamea* piqué par *Adelges piceae* ou par ALLEN et DIMOND (1968) avec *Pineus pinifoliae* sur *Pinus strobus*. Ces deux aphides provoquent, en effet, dans les tissus de leur hôte, l'apparition de grosses cellules anormales sur le trajet et au point d'aboutissement des stylets. Toutefois, il ne semble pas que, dans ces deux cas, la désorganisation engendrée puisse évoluer secondairement, comme pour *M. feytaudi*, vers une réaction de résinogénèse, alors que sur les rameaux de ce même *Pinus strobus* piqué par *Matsucoccus macrocitrices* MORRISON, RICHARD (1960) note la présence d'exsudations de produits résineux.

La déviation de physiologie cellulaire constatée chez l'hôte dépendrait donc davantage de la nature de la toxine de l'insecte que du potentiel de réaction du végétal. D'autres observations sur des insectes du même genre, *Matsucoccus vexillorum* MORRISON et *M. bisetosus* MORRISON (Mc KENZIE, 1941, 1948), font également mention d'une production et d'une excrétion anormales de résine.

Le « flagging » ou jaunissement des pousses de l'année, symptôme également très caractéristique des *Matsucoccus*, est donc probablement un phénomène secondaire, conséquence directe de la généralisation des lésions primaires sur rameaux, qui bloque toute conduction libérienne au niveau de leur articulation. L'accumulation des composés photosynthétisés et leur stockage dans leurs sites de production peuvent expliquer la teinte jaunissante des pseudophylles. Le défaut d'accroissement

et de lignification du bois (fig. 10) se traduit d'abord par la faible croissance des aiguilles (CARLE, 1968), mais il détermine aussi un point de moindre résistance, dont le vent provoque très souvent la rupture.

Les manifestations pathologiques décrites ici dans divers organes de Pin maritime semblent donc bien causées par les substances salivaires injectées dans la plante au cours de l'insertion des stylets et de la prise de nourriture de la Cochenille. Tou-

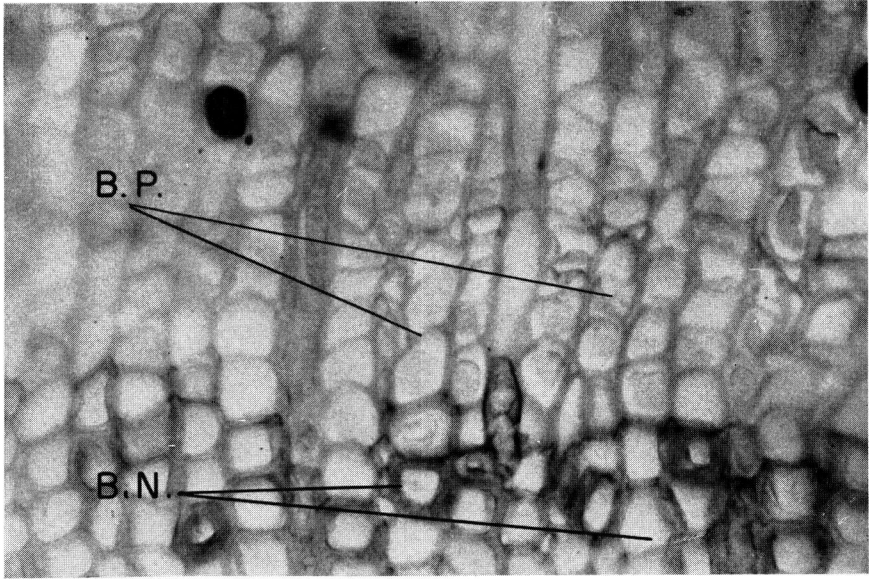


FIG. 10. — Défaut de lignification du bois néoformé : membranes celluloso-pectiques apparaissant en rose clair du bois pathologique (Phénylhydrazine acétique) (G. : $\times 360$) B.P. : Bois pathologique. B.N. : Bois normal

tefois, le fait essentiel réside dans la déviation physiologique des cellules et tissus proches des points piqués qui sont alors uniformément orientés vers une intense résinogénèse induite à partir de lésions primaires qui sans cela seraient relativement bénignes. Il s'agit donc bien ici des manifestations d'une phytoxémie à faible effet systémique. La simple observation des variations de symptômes macroscopiques et microscopiques, d'une part, l'étude des seuils de nocuité suivant les organes lésés, d'autre part (CARLE, 1968) laissent entrevoir que la systémie engendrée par la multiplicité des piqûres doit dépendre de deux facteurs déjà signalés en pathologie : la quantité de substance toxique injectée et la réactivité des organes végétaux.

Reçu pour publication en janvier 1970.

SUMMARY

FEEDING-PUNCTURES BEHAVIOUR OF *Matsucoccus feytaudi* DUC (Coc. *Margarodidae*)
 HISTOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL CHARACTERIZATION OF THE DISORGANIZATIONS
 CAUSED IN THE PLANT TISSUES (*Pinus pinaster* AIT. var. *mesogeensis*)

Matsucoccus feytudi DUC. is the causal primary agent of a decay of *Pinus maritima* in south-eastern mediterranean region of France. Its feeding behavior has been studied by examination of cross sections of shots and trunk tissues treated in different ways. Two types of feeding-punctures can be distinguished, according to the insect stage, but their process seems to be very similar. The greatest differences between the two types appear on shots.

Microanatomical and histological observations of the disorganisation caused in the plant tissues, point out that a single feeding puncture cause local cellular hyperplasis and hypertrophy. The concentration of multiple feeding-punctures determines a spread of these anomalies to other tissues, then their evolution, before diing, to an intensive pathological production of resin which is excreted outwards.

Histochemical studies of such lesions gave the possibility to characterize the main extra- and intracellular substances which form during the evolution of the wronged tissues :

Successively are to be observed, the appearance of leucoanthocyanic compounds in the cortical parenchyma of shots, the decrease in tannin globules in shots and trunk and then the apparence of lipids gradually changing into pathologic resinic compounds.

The study of the evolution of the described microscopial symptoms seems to permit the conclusion that *M. feytaudi* provokes on its host a toxemia with slight systemic effect and abnormal resinogenesis reaction.

ZUSAMMENFASSUNG

Matsucoccus feytaudi DUC (Coc. *Margarodidae*)

STICHE ZUR ERNÄHRUNGS-AUFS AUGEN, MIKROANATOMISCHE UND HISTOLOGISCHE STUDIEN
 DER NACHFOLGENDEN GEWEBESTÖRUNGEN (*Pinus pinaster* AIT. var. *mesogeensis*)

Matsucoccus feytaudi DUC. bildet in der süd-ostlichen mittelmeerischen Gegend Frankreichs, die primäre Hauptursache eines Absterbens des *Pinus maritima*. Sein Ernährungszulassen wurde durch Beobachtung, verschieden behandelten Trieb- und Stammgewebdünnchnitten studiert. Zwei Stichtypen kann man, in Beziehung mit dem Stadium des Insektes, unterscheiden, deren Vorgang aber sehr ähnlich zu sein.

Mikroanatomische und histologische Studien der Gewebestörungen erzeugen das ein einziges Nahrungsstich, lokale Hyperplasie- und Hypertraphiercheinungen in der Zellen verursacht. Das Zusammentreten vielfache Stiche verursacht eine Verallgemeinund dieser Veränderungen in manchen Geweben, und, vor dem Tode, eine Fortentwicklung derselben, so dass Harz pathologischerweise stark erzeugt und aussen ekretiert wird.

Histochemische Studien haben die während der Fortentwicklung der verletzten Gewebe gebildeten, häutlichen inter- und intrazellulären Stoffe erkennen lassen.

Auseinander folgend, sind die Erscheinung Leucoanthocyanen in Rindparenchym der Triebe, die Verminderung der Gerbstoffkugelschen in Triebe und Stämme, denn, die Erscheinung Fettstoffe die sich progressiv in pathologische Harzstoffe verwandeln, zu beobachten.

Die Bearbeitung der Fortentwicklung der beschriebenen mikroskopische Symptomen, ermöglicht den Schluss das *M. feytaudi* bei seiner Wirtspflanze eine, mit schwache systemische Wirkung Toxemie, und eine regelwidrige Harzserzeugnis, Gegenwirkung verursacht.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ALLEN D. C., DIMOND J. B., 1968. A histological study of white pine (*Pinus strobus*) shoots attacked by the exsule stage of *Pineus pinifoliae*. *Ann. Entomol. Soc. Am.*, **61** (4), 962-965.
- BALCH R. D., 1952. Studies on the balsam wooly aphid (*Adelges piceae* Ratz.) and its effects on balsam fir, *Abies balsamea* (L.) Mill. *Dept. Agric. Ottawa-Publ.*, **867**.
- CARDE J.-P., 1967. Mise en évidence et répartition des phospholipides dans les aiguilles du Pin maritime. *C.R.A.S.*, **264**, 1913-1915.
- CARLE P., MOUTOUS G., 1965. Observations sur le mode de nutrition sur vigne de quatre espèces de Cicadelles, *Ann. Epiphyties*, **15** (4), 333-354.
- CARLE P., 1968. Le dépérissement du Pin maritime dans le Var. Epidémiologie-Symptomatologie, Cause primaire. *R.F.F.*, **3**, 185-203.
- CARLE P. (à paraître). Le dépérissement du Pin maritime dans le Var. Phase I : des premières contaminations de *Matsucoccus feytaudi* (Cochenille, *Margarodidae*) à ses premiers dégâts.
- CARTER W., 1962. *Insects in relation to plant disease*. Interscience publishers, 705 p. J. Wiley and Sons, New York-London.
- DAVID R., CARDE J.-P., 1964. Coloration différentielle des inclusions lipidiques et terpéniques des pseudophylles du Pin maritime au moyen du réactif nadi. *C.R.A.S.*, **258**, 1338-1340.
- DOANE C. C., 1961. Taxonomy and biology of *Pineus strobi* (Hartig) and *P. coloradensis* (Gillette) (*Homoptera-Adelgidae*). *Canad. Entomol.*, **93** (7), 553-560.
- HORI S., 1963. *Stain Technol.*, **38** (4), 221-225.
- MC KENZIE H. L., 1941. Injury by sugar pine *Matsucoccus* scale resembles that of blister rust. *J. Forest.*, **39** (5), 488-489.
- MC KENZIE H. L., 1943. The seasonal history of *Matsucoccus vexillorum* Morrison (*Homoptera, coccoïdea, Margarodidea*). *Microentomology*, **8** (2), 16-20.
- MC KENZIE H. L., GILL L. S., ELLIS D. E., 1948. The prescott scale (*Matsucoccus vexillorum*) and associated organisms that causes flagging injury to ponderosa pine in the Southwest. *J. Agric. Res.*, **76** (2), 33-52.
- MOREAU J.-P., BOULAY C., 1967. Mode de piqûre de trois cicadelles vectrices de virus, *Euscelis plebejus* Fall, *Macrostes sexnotatus* Fall, et *Aphrodes bicinctus* Schrk. Etude histologique. *Etudes de virologie, Ann. Epiphyties*, 1967, **18**, H-S, 133-141.
- PARR T. J., 1939. *Matsucoccus* sp. a scale insect injurious to certain pines in the Northeast (Hemiptera, Homoptera). *J. Ec. Entomol.*, **32** (5), 624-630.
- RASKE A. G., HODSON A. C., 1964. The development of *Pineus strobi* (Hartig) (*Adelginae, Phylloxeridae*) on white Pine and Black spruce. *Canad. Entomol.*, **96** (4), 599-616.
- RICHARD W. R., 1960. A new species of *Matsucoccus* Cockerell. (*Homoptera coccoïdae*). *Canad. Entomol.*, **92** (3), 179-181.
- SCHUBERT K., 1964. Das Problem der Harzbildung in Holz and Rinde von *Pinus nigra* Am. *Angewandte Botanik*, **38** (5), 175-229.