

La chalarose du frêne, une nouvelle maladie émergente causée par un champignon invasif en Europe

Claude Husson, Olivier Cael, Thomas Scordia, Benoit Marçais

▶ To cite this version:

Claude Husson, Olivier Cael, Thomas Scordia, Benoit Marçais. La chalarose du frêne, une nouvelle maladie émergente causée par un champignon invasif en Europe. 3. AFPP. Conférence sur l'Entretien des Espaces Verts, Jardins, Gazons, Forêts, Zones Aquatiques et Autres Zones Non Agricoles, Oct 2013, Toulouse, France. hal-01259111

HAL Id: hal-01259111

https://hal.science/hal-01259111

Submitted on 19 Jan 2016

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.

AFPP - 3° CONFÉRENCE SUR L'ENTRETIEN DES ESPACES VERTS, JARDINS, GAZONS, FORÊTS, ZONES AQUATIQUES ET AUTRES ZONES NON **AGRICOLES TOULOUSE - 15, 16 ET 17 OCTOBRE 2013**

LA CHALAROSE DU FRENE, UNE NOUVELLE MALADIE EMERGENTE CAUSEE PAR UN CHAMPIGNON INVASIF EN EUROPE

CLAUDE HUSSON^{1, 2}, OLIVIER CAËL^{1, 2}, THOMAS SCORDIA^{1, 2} ET BENOIT MARÇAIS^{1, 2}

¹INRA, UMR1136, 'INTERACTIONS ARBRES-MICROORGANISMES', IFR110 EFABA, CENTRE INRA DE NANCY, 54280 CHAMPENOUX, FRANCE, CLAUDE.HUSSON@NANCY.INRA.FR

²UNIVERSITE DE LORRAINE, UMR1136 'INTERACTIONS ARBRES-MICROORGANISMES', IFR110 EFABA, 54500 VANDOEUVRE-LES-NANCY, FRANCE

RÉSUMÉ

Le frêne est une espèce importante dans divers habitats comme la forêt, les ripisylves et les zones urbaines. L'introduction d'un agent pathogène d'origine asiatique est aujourd'hui responsable de forts taux de dépérissement et mortalité du frêne commun en Europe. La maladie nommé Chalarose est causée par le champignon invasif Hymenoscyphus pseudoalbidus. En France, détecté en 2008, le pathogène est présent dans tout le quart nord-est et progresse vers l'ouest. Il se disperse par l'air et le transport de plants infectés. Des suivis pluriannuels indiquent qu'un impact maieur de la maladie est à prévoir sur la frênaie et qu'une faible proportion d'arbres est tolérante. Mais la mise en évidence d'une variabilité génétique pour la résistance avec héritabilité élevée permet d'envisager la survie de l'espèce.

Mots-clés: pathologie, forêt, champignon, épidémiologie, dépérissement

SUMMARY

THE **EMERGING** ASH DISEASE DUE TO THE INTRODUCED HYMENOSCYPHUS PSEUDOALBIDUS

Ash is a very common species in Europe in various sites as forests, riparian ecosystems, hedges, gardens and urban areas along roads and streets. Since the early 1990s, a new emerging lethal disease has reached epidemic levels on ash in Central Europe. This ash decline is induced by an introduced fungus Hymenoscyphus pseudoalbidus that is originated from Asia. There has been an invasive spread of the disease from east to west in Europe over the last decade. This quick spread is due to aerial dispersal of ascospores (short distance spread) and transport of latently infected plants (long distance spread). The disease could be caused significant economic and environmental damages. Nevertheless, the presence of additive genetic variation in susceptibility of natural F. excelsior populations provides prospects of future maintenance of the species.

Key words: pathology, forest, fungus, epidemiology, dieback

Chez les plantes, l'émergence d'une maladie infectieuse peut être expliquée par trois causes majeures: l'introduction, naturelle ou accidentelle, d'un parasite dans une zone géographique où il était absent, le changement climatique, provoquant une modification du milieu qui peut engendrer des conditions favorables au développement de l'agent pathogène, l'évolution de la gestion des ressources naturelles liée aux changements de pratiques sylvicoles ou agricoles (Anderson et al, 2004). Que l'agent pathogène mis en cause soit un virus, une bactérie ou un champignon, les événements d'introduction représentent la principale cause d'émergence de maladie (Anderson et al, 2004). En effet, le risque d'introduction augmente en raison de l'intensification des échanges commerciaux et du transport de matériels ou personnes à l'échelle de la planète (Desprez-Loustau et al. 2010). Si le parasite introduit réussit à s'établir et à se disperser dans son nouveau biotope, il peut devenir invasif et développer une épidémie avec un fort impact écologique, économique et/ou social (Desprez-Loustau et al, 2007). Par exemple, l'oomycète Phytophthora infestans originaire d'Amérique centrale ou du Sud et responsable de l'épidémie du mildiou de la pomme de terre provoqua une grave crise alimentaire au milieu du XIXème siècle en Irlande causant la mort de plus d'un million de personnes et une migration importante de la population irlandaise vers l'Amérique du Nord (Desprez-Loustau et al. 2007). Plus récemment, plus d'un million de chênes sont morts en Californie à la suite de l'introduction via des plants de pépinières de P. ramorum, agent pathogène à large gamme d'hôtes (Goss et al, 2009). Il a été montré que l'intensité des importations, les infrastructures (aéroport, port maritime, réseau routier) ainsi que la densité de populations ou certains facteurs climatiques sont liés au succès de l'invasion (Desprez-Loustau et al, 2010).

En Europe, le frêne commun, jusqu'alors peu concerné par des problèmes phytosanitaires majeurs, est aujourd'hui menacé par un nouvel agent pathogène introduit et invasif nommé *Hymenoscyphus pseudoalbidus* (anamorphe *Chalara fraxinea*) (Kowalki 2006; Queloz *et al*, 2011). Ce champignon ascomycète provoque des nécroses foliaires et de tiges (figure 1), des mortalités de branches et des défeuillaisons précoces (figure 2), des chancres sur tronc au pied des arbres (figure 3) et finalement des mortalités d'arbres jeunes ou âgés (Husson *et al*, 2012; Pautasso *et al*, 2013). Des parasites secondaires comme *Armillaria* sp. peuvent attaquer la base des troncs et accélérer le dépérissement et la mortalité (Husson *et al*, 2012)

Figure 1 : lésions corticales sur tiges de frêne Figure 1: necrotic stem lesions on ash



Figure 2 : dépérissement de frênes communs adultes Figure 2 : dieback symptoms on mature ash trees



Figure 3 : chancre et lésions nécrotiques au collet des arbres Figure 3: canker and necrotic lesions at the stem base tree



L'impact économique et écologique de cette maladie létale nommé chalarose risque d'être assez fort dans de nombreux pays européens. Par exemple, en France, le frêne est une essence largement répandue et représente un intérêt sylvicole important. En effet, c'est la 4ème essence feuillue après le chêne, le hêtre et le châtaignier, couvrant 620 000 hectares soit 4% de la surface forestière et 90 millions de mètre cube de volume sur pied (IGN 2012). Fraxinus excelsior, le frêne commun est l'espèce dominante devant F. angustifolia, le frêne oxyphylle, surtout présent dans le sud de la France. Hormis la forêt, le frêne est aussi présent dans des habitats très variés comme les haies et le long des cours d'eau. Il est aussi utilisé en plantation dans les zones urbaines le long des routes et des rues, les parcs et jardins. Ainsi, l'émergence de la chalarose risque donc de modifier les pratiques sylvicoles et le paysage forestier, rural et urbain.

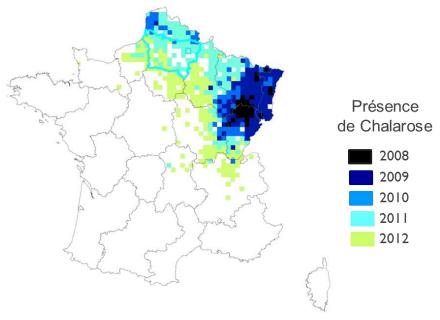
Plusieurs critères ont permis de montrer que la chalarose est due à l'introduction puis à l'invasion de l'agent pathogène *H. pseudoalbidus*. Tout d'abord, il n'y avait pas de dépérissement majeur connu sur frêne en Europe et l'apparition de cette maladie a été soudaine et brutale. Le champignon n'avait jamais été décrit auparavant : aucun exemplaire n'a été par ailleurs retrouvé dans des échantillons d'herbiers datant d'avant l'émergence de la maladie (Husson *et al.* 2011 ; Queloz *et al.* 2012). Son fort pouvoir pathogène a été confirmé sur de jeunes plants de frênes. Le parasite est présent

uniquement dans les régions où les dépérissements de frênes sont observés (Husson et al, 2011). Le suivi de dispersion de la maladie réalisé par le Département de la Santé des Forêt montre bien un front de maladie qui, de l'est, progresse vers l'ouest à une vitesse estimée de 75 km par an. Enfin, de récents travaux ont montré que l'origine de l'agent pathogène est très probablement asiatique où il a été détecté sur une espèce de frêne indigène au Japon, *F. mandshurica* (Zhao et al, 2013). Par ailleurs, il a été montré que les populations de l'agent pathogène présentaient une diversité allélique plus élevée au Japon qu'en Europe (Gross, 2013). L'ensemble de ces paramètres épidémiologiques et génétiques permettent par conséquent d'exclure des facteurs sylvicoles ou environnementaux liés à l'émergence de la maladie et de retenir l'hypothèse d'une introduction d'un nouvel agent exotique (Husson et al, 2011).

Le cycle biologique d'*H. pseudoalbidus* se présente ainsi. En été, des ascospores sont véhiculées par l'air et attaquent essentiellement les feuilles mais aussi les jeunes rameaux ou encore la base des troncs si la pression d'inoculum est forte. Les arbres dépérissent et perdent leur feuillage en fin d'été-automne. Les rachis de feuilles infectés se conservent sans dégradation en hiver dans la litière. A partir de juin, des fructifications sexuées appelées apothécies ou pézizes se développent sur les rachis qui libéreront à maturité les ascospores. La pression d'inoculum de l'année n est donc fonction du niveau d'infection du feuillage de l'année n-1.

Signalée pour la première fois dans les années 1990 en Pologne (Kowalski *et al*, 2006), la chalarose s'est ensuite propagée en Europe Centrale et de l'Ouest (Pautasso *et al*, 2013). En Lituanie, la surface forestière occupée par le frêne commun a diminué de 30%. De forts taux de mortalité sont aussi observés en Allemagne et surtout au Danemark où il est considéré que l'ensemble des placettes de frênes sont infectées. En France, c'est en Franche-Comté que des dépérissements ont été signalés pour la 1^{ère} fois en 2007. Puis la présence de l'agent causal a été confirmée en 2008 et un test moléculaire de détection spécifique et de quantification a été mis au point (loos *et al*, 2009). La chalarose s'est ensuite étendue dans tout le quart nord-est de la France et continue de progresser vers l'ouest et le centre (figure 4).

Figure 4 : carte de dissémination de la chalarose en France (source : Département de la Santé des Forêts, http://agriculture.gouv.fr/sante-des-forets).



Deux raisons peuvent expliquer cette rapide dissémination. D'une part, les facteurs stationnels en milieu forestier ainsi que les facteurs liés au paysage jouent peu ou pas sur la sévérité de la maladie, et d'autre part, les voies de dissémination du pathogène sont très efficaces. En effet, *H. pseudoalbidus* se dissémine par voie aérienne grâce à ses ascospores produites en été (dispersion à courte distance) et par le transport de plants infectés du lieu de production ou de stockage vers les zones de plantations (dispersion à longue distance). Il est fort probable que le foyer d'infection dans le Nord-Pas-de-Calais initié en 2009, alors qu'aucun cas n'avait été mentionné aux alentours ainsi qu'en Belgique auparavant, soit causé par une plantation de frênes infectés. Il en est de même au Royaume-Uni où la maladie a été détectée en 2012 dans une pépinière du sud-est du pays et à partir de laquelle de nombreux cas d'infection ont été observés en suite dans des populations de frênes sauvages (Webber and Hendry, 2012).

Une autre conséquence de l'invasion de *H. pseudoalbidus* est la probable disparition de l'espèce cryptique *H. albidus*, champignon saprophyte indigène, qui partage la même niche écologique que l'agent pathogène, à savoir les feuilles de frênes. En effet, cette espèce est encore présente dans les zones où la maladie n'a pas encore sévit et a quasi-disparu dans les régions contaminées (Husson et al, 2011; McKinney *et al*, 2012a).

En France, des mortalités sur arbres adultes sont relevées dans les régions précocement atteintes comme la Franche-Comté. Mais elle intervient encore plus rapidement dans les peuplements jeunes. Dans des peuplements purs de jeunes semis de frênes en Lorraine, le taux de mortalité globale est d'environ 25%. L'impact de la maladie est donc très fort sur la régénération de frênaies, à la fois sur la démographie et sur la croissance des arbres, indépendamment de la densité de l'hôte dans la parcelle.

Les suivis épidémiologiques pluriannuels de populations de frênes mis en place dans divers pays européens présentent des résultats cohérents. Les très faibles proportions d'arbres peu dépérissants (moins de 5%) laissent présager un impact majeur de la maladie sur les populations hôtes. Cependant, la mise en évidence d'une variabilité génétique chez le frêne pour la résistance et le fait que celle-ci présente une héritabilité assez élevée permet d'envisager le maintien de populations sauvages dans les milieux naturels (Kjaer et al, 2012; McKinney et al, 2011; McKinney et al, 2012b; Stener 2012). Dès 2008, il a été recommandé de stopper les plantations de frênes et de ne pas exploiter les arbres qui présentent un dépérissement du houppier inférieur à 50 %. Les objectifs de ces mesures préventives sont d'une part de freiner la propagation de l'agent pathogène et d'autre part de conserver les arbres tolérants qui sont les potentiels garants d'une régénération naturelle du frêne. Aujourd'hui, estimer le niveau de résistance et sa fréquence qui permette la survie et/ou la croissance du frêne est un des enjeux importants pour la gestion forestière et des parcs et jardins.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient la Direction Générale de la Forêt et des Affaires Rurales - Département de la Santé des Forêts pour leur soutien financier.

BIBLIOGRAPHIE

Anderson P. K., Cunningham A. A., Patel N. G., Morales F. J., Epstein P. R., Daszak P., 2004 - Emerging infectious diseases of plants: pathogen pollution, climate change and agrotechnology drivers. *Trends in Ecology & Evolution*, 19, 535–544.

- Desprez-Loustau M.-L., Robin C., Buée M., Courtecuisse R., Garbaye J., Suffert F., Sache I., Rizzo D. M., 2007 The fungal dimension of biological invasions. *Trends in Ecology & Evolution*, 22, 472–480.
- Desprez-Loustau M.-L., Courtecuisse R., Robin C., Husson C., Moreau P.-A., Blancard D., Selosse M.-A., Lung-Escarmant B., Piou D., Sache I., 2010 Species diversity and drivers of spread of alien fungi (sensu lato) in Europe with a particular focus on France. *Biological Invasions*, 12, 157–172.
- Goss E. M., Larsen M., Chastagner G. A., Givens D. R., Grünwald N. J., 2009 Population genetic analysis infers migration pathways of *Phytophthora ramorum* in US nurseries. *PLoS Pathogens*, 5, e1000583
- Gross A. 2013. Reproduction system and population structure of *Hymenoscyphus pseudoalbidus*, causal agent of ash dieback. Thèse de sciences, Zürich, Suisse.
- Husson C., Scala B., Caël O., Frey P, Feau N, Ioos R., Marçais B., 2011 *Chalara fraxinea* is an invasive pathogen in France. *European Journal of Plant Pathology*, 130, 311-324
- Husson C., Caël O., Grandjean J.P., Nageleisen L.-M., Marçais B., 2012 Occurrence of *Hymenoscyphus pseudoalbidus* on infected ash logs. *Plant Pathology*, 61, 889-895.
- IGN 2012. La forêt en chiffres et en cartes. www.ign.fr
- loos R., Kowalski T., Husson C., Holdenrieder O., 2009 Rapid *in planta* detection of *Chalara fraxinea* by a real-time PCR assay using a dual-labelled probe. *European Journal of Plant Pathology*, 125, 329-335.
- Kjær E. D., McKinney L. V., Nielsen L. R., Hansen L. N., Hansen J. K., 2012 Adaptive potential of ash (*Fraxinus excelsior*) populations against the novel emerging pathogen *Hymenoscyphus pseudoalbidus*. *Evolutionary Applications*, 5, 219-228.
- Kowalski T., 2006. *Chalara fraxinea* sp. nov. associated with dieback of ash (*Fraxinus excelsior*) in Poland. *Forest Pathology*, 36, 264–270.
- McKinney L. V., Nielsen L. R., Hansen J. K., Kjaer E. D., 2011 Presence of natural genetic resistance in *Fraxinus excelsior* (Oleaceae) to *Chalara fraxinea* (Ascomycota): an emerging infectious disease. *Heredity*, 106, 788-797.
- McKinney L. V., Thomsen I. M., Kjær E. D., Bengtsson S. B. K., Nielsen L. R., 2012a Rapid invasion by an aggressive pathogenic fungus (*Hymenoscyphus pseudoalbidus*) replaces a native decomposer (*Hymenoscyphus albidus*): a case of local cryptic extinction? Fungal *Ecology*, 5, 663-669.
- McKinney L. V., Thomsen I. M., Kjaer E. D., Nielsen L. R., 2012b Genetic resistance to *Hymenoscyphus pseudoalbidus* limits fungal growth and symptom occurrence in *Fraxinus excelsior. Forest Pathology*, 42, 69-74.
- Queloz V., Grünig C. R., Berndt R., Kowalski T., Sieber T. N., Holdenrieder O., 2011 Cryptic speciation in *Hymenoscyphus albidus*. *Forest Pathology*, 41, 333-342.
- Queloz V., Grunig C. R., Berndt R., Kowalski T., Sieber T. N., Holdenrieder O., 2012 Corrigendum. *Forest Patholology*, 42, 352-352.

Pautasso M., Aas G., Queloz V., Holdenrieder, O., 2013 - European ash (*Fraxinus excelsior*) dieback – A conservation biology challenge. *Biological Conservation*, 158, 37-49.

Stener L. G., 2012 - Clonal differences in susceptibility to the dieback of *Fraxinus excelsior* in southern Sweden. *Scandinavian Journal of Forest Research*, 28, 205-216.

Webber J., Hendry S., 2012 - Rapid Assessment of the Need for a Detailed Pest Risk Analysis for *Chalara fraxinea*. Forest Research, UK, 15 pp.

Zhao Y. J., Hosoya T., Baral, H. O., Hosaka K., Kakishima M., 2013 - *Hymenoscyphus pseudoalbidus*, the correct name for *Lambertella albida* reported from Japan. *Mycotaxon*, 122, 25-41.