

LA CHALAROSE DU FRÊNE : QUE SAIT-ON ?

MORGANE GOUDET – DOMINIQUE PIOUS

La chalarose du Frêne est une maladie apparue en Pologne au début des années 1990. Depuis, elle s'est largement répandue dans toute l'Europe. En France, les premiers symptômes ont été détectés en Haute-Saône en 2008. Le Département de la santé des forêts (DSF) et l'INRA s'investissent pour mieux comprendre cette maladie émergente. Qu'en est-il des connaissances concernant ce pathogène, de sa répartition en France et que se passe-t-il dans les autres pays d'Europe ? L'objectif de cet article est de faire le point de la bibliographie et des connaissances les plus récentes, en s'intéressant principalement aux articles publiés depuis 2 à 3 ans et aux informations disponibles par internet.

ORIGINE

Des dépérissements de Frêne ont été rapportés en Pologne puis en Lituanie au début des années 1990. En 2006, la forme asexuée du champignon à l'origine de ces dépérissements a été décrite sous le nom de *Chalara fraxinea* (Kowalski, 2006). La forme sexuée, assignée dans un premier temps à *Hymenoscyphus albidus* (Kowalski et Holdenrieder, 2009) a depuis été reconnue comme celle d'un nouveau champignon, proche mais génétiquement différent : *Hymenoscyphus pseudoalbidus* (Husson *et al.*, 2011 ; Queloz *et al.*, 2011 ; Bengtsson *et al.*, 2012 ; Gross *et al.*, sous presse). Ces deux espèces ne sont pas distinguables morphologiquement.

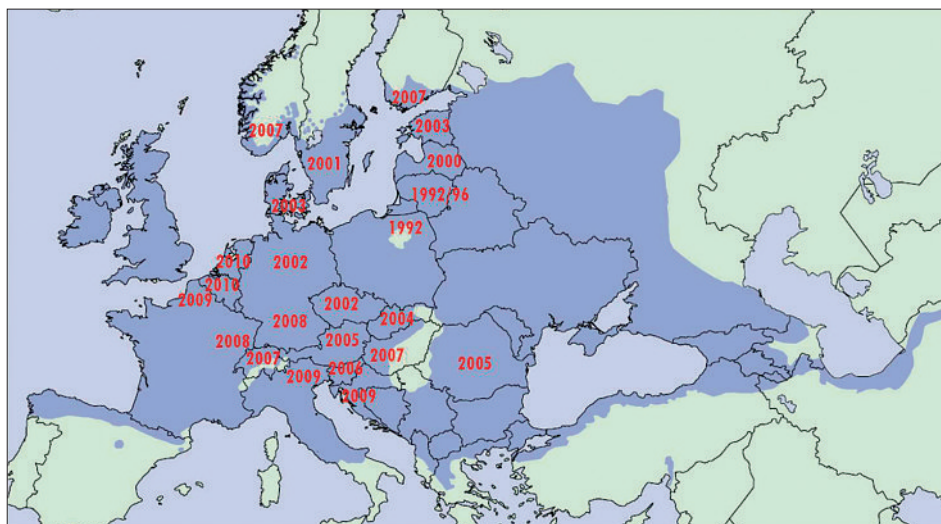
H. albidus est signalé à travers toute l'Europe. Ce champignon est mentionné occasionnellement, fructifiant sur des pétioles de feuilles de Frêne tombées au sol. Il ne semble pas avoir été signalé sur un autre support depuis sa description par Desmazières (1851), à proximité de Caen. Cette espèce non pathogène (Husson *et al.*, sous presse) est la seule trouvée en zone indemne de chalarose, alors que tous les échantillons prélevés sur des arbres malades en zone contaminée correspondent à *H. pseudoalbidus* (Hietala et Solheim, 2011 ; Husson *et al.*, sous presse).

L'apparition soudaine et l'extension rapide de cette maladie ont suscité diverses hypothèses sur l'origine d'*H. pseudoalbidus*, comme une mutation d'*H. albidus* ou une hybridation avec ce dernier. L'analyse génétique des deux espèces tend plutôt à prouver que ces deux champignons ne partagent pas d'ancêtres communs récents (Bengtsson *et al.*, 2012 ; Gross *et al.*, sous presse). L'hypothèse de l'introduction d'un nouveau champignon invasif est donc la plus probable, même si l'origine d'*H. pseudoalbidus* demeure inconnue.

RÉPARTITION FIN 2011 DE LA MALADIE

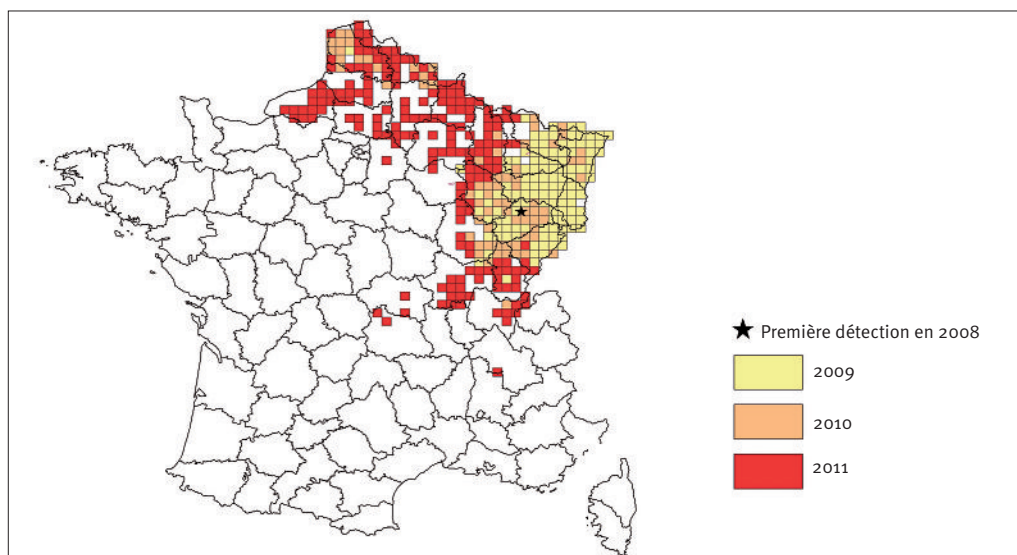
La chalarose s'est largement répandue dans toute l'Europe, depuis les premiers dépérissements de Frêne, mentionnés dans le milieu des années 1990, en Pologne de l'Est et en Lituanie

FIGURE 1 **RÉPARTITION DU FRÊNE COMMUN EN EUROPE EN BLEU**
 (Pliūra et Heuertz, 2003),
ET ANNÉE D'OBSERVATION DES PREMIERS SYMPTÔMES POUR CHAQUE PAYS CONTAMINÉ
 (d'après Timmermann *et al.*, 2011 modifié)



(figure 1, ci-dessus). En France, le DSF a mis en place un suivi de la progression de la maladie sur le territoire dès 2008 (figure 2, ci-dessous). Le profil spatio-temporel observé est typique d'une espèce invasive. Fin 2009, 13 départements sont touchés, essentiellement dans le Nord-Est et un foyer isolé dans le Nord est découvert. Par la suite ces deux foyers se rejoignent. Fin 2010, 18 départements sont touchés et en 2011, 29.

FIGURE 2 **CARTE DE LA RÉPARTITION PAR QUADRAT DE 16 KM SUR 16 KM**
DE LA CHALAROSE EN FRANCE, EN FONCTION DES ANNÉES
 (Suivi DSF : <http://agriculture.gouv.fr/ressources>)



SYMPTÔMES

Tout frêne dépérissant n'est pas forcément atteint par la chalarose mais ceux qui le sont prennent rapidement un aspect dépérissant qui doit attirer l'attention. Certains symptômes sont caractéristiques de cette maladie ; ils doivent être recherchés en priorité (Grandjean et Macaire, 2009 ; Goudet *et al.*, 2011). Les arbres atteints présentent notamment des flétrissements et/ou des nécroses du feuillage, des mortalités de rameaux, des nécroses corticales et des faciès chancreux, associés à une coloration grise du bois sous-jacent (cf. photos 1 à 4, ci-dessous et 7 à 10, p. 30).

Les flétrissements des pousses s'observent au début de l'infection. Le déficit foliaire et les mortalités de pousses, rameaux et branches qui apparaissent rapidement sont en



Photo 1 Flétrissement d'une pousse
Photo DSF



Photo 3 Nécrose des nervures et du pétiole
d'une feuille de Frêne
Photo T. Kirisits, IFFF-BOKU, Autriche



Photo 2 Dessèchement d'une pousse
Photo DSF



Photo 4 Nécrose corticale sur rameau
Photo DSF

Photos 4 à 8 page 30



Photo 5 Section transversale de tige atteinte, avec coloration grise du bois sous les nécroses corticales

Photo J.-P. Grandjean



Photo 6 Nécrose corticale au collet

Photo DSF



Photo 7 Houppier de Frêne fortement dégradé, par suite de la chalarose

Photo DSF



Photo 8 Fructification d'*Hymenoscyphus pseudoalbidus* sur des rachis de feuilles de Frêne, au sol

Photo DSF

corrélation étroite avec la fréquence de nécroses de l'écorce (Skovsgaard *et al.*, 2010 ; McKinney *et al.*, 2011). La longueur de ces nécroses est étroitement corrélée à la longueur de la coloration sous-jacente du bois. En général, cette coloration, en forme de part de tarte en coupe transversale, ne se propage pas dans l'arbre sur plus d'un mètre de longueur (Schumacher *et al.*, 2010).

En 2010, le DSF a mis en place un suivi de placettes en zone contaminée, pour mieux comprendre l'évolution dans le temps des différents symptômes et de la mortalité. Une cinquantaine de placettes de 15 arbres ont été installées au fur et à mesure de l'extension de la maladie. Le dispositif initial comptait deux notations : une au printemps et une en automne. Cette dernière a permis de constater une perte très précoce des feuilles des frênes, rendant délicate la notation de déficit foliaire en fin de saison de végétation. L'observation du feuillage en automne n'étant plus pertinente, cette seconde notation a été abandonnée dès la deuxième année de suivi, d'autant qu'il semble que les arbres atteints de chararose aient perdu plus précocement leurs feuilles que les arbres asymptomatiques. Ce constat apparaît contradictoire avec des suivis réalisés au Danemark, où ce sont les frênes les moins affectés par *H. pseudoalbidus* qui perdent précocement leurs feuilles à l'automne (McKinney *et al.*, 2011). Un suivi plus précis de la phénologie apparaît dès lors nécessaire s'il est souhaité d'utiliser la précocité de la chute des feuilles comme un indicateur de résistance ou de sensibilité à la chararose.

La plupart des pays touchés ont signalé des pourritures sur racines et tronc des frênes atteints de chararose. Plusieurs auteurs ont recherché les champignons associés. La plupart n'ont mis en évidence que des champignons opportunistes, fréquemment des espèces d'armillaire. Les études les plus récentes concluent au rôle secondaire de ces champignons dans le processus de mortalité (Bakys *et al.*, 2009b ; Skovsgaard *et al.*, 2010 ; Bakys *et al.*, 2011 ; Timmermann *et al.*, 2011).

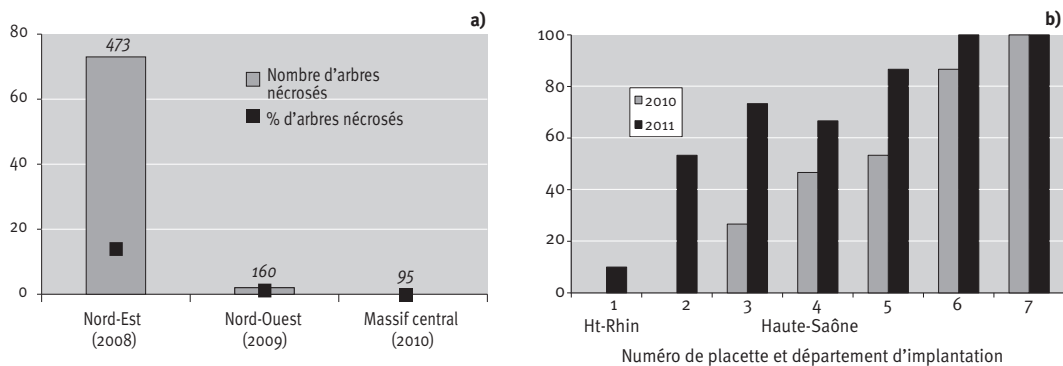
En France, des nécroses au collet ont également été observées sur un grand nombre de frênes ; elles ont par contre été attribuées à *H. pseudoalbidus* même si *Armillaria* sp. a pu être isolée très fréquemment de ces nécroses (Husson *et al.*, sous presse). Cette mise en évidence constitue une avancée significative dans la compréhension de la chararose.

Sur le dispositif DSF déjà mentionné, ces nécroses semblent apparaître avec l'ancienneté de la détection de maladie dans la région (figure 3a) et s'accroître avec le temps (figure 3b).

FIGURE 3 ÉVOLUTION DU NOMBRE ET DU POURCENTAGE D'ARBRES NÉCRÓSÉS AU COLLET SUR LE RÉSEAU DE PLACETTES DE SUIVI DE L'ÉTAT SANITAIRE DU FRÊNE

a) en fonction de l'année de détection dans la région (année entre parenthèses sous chaque colonne). Le nombre en italique au-dessus des colonnes est le nombre d'arbres observés

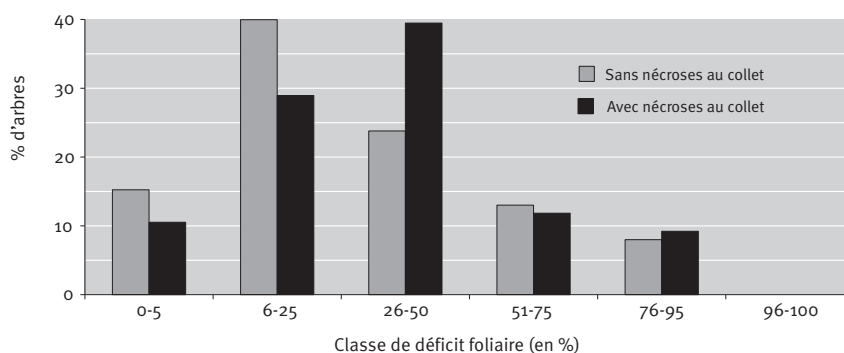
b) entre 2010 et 2011 sur des placettes du Nord-Est de la France



En Haute-Saône, une enquête dans 60 peuplements de frênes en forêt publique, deux ans après la découverte du premier cas de chalarose, a permis de constater qu'un tiers des 3 350 tiges observées présente des nécroses au collet. La majorité fait moins de 25 % de la circonférence et en moyenne 17 cm de hauteur ; les bourrelets cicatriciels indiquent que ces nécroses sont récentes.

Sur le dispositif DSF, 10,5 % des arbres avec nécroses au collet ne présentent pratiquement aucun déficit foliaire (classe 0-5 %) et 29 % présentent un déficit foliaire très faible (classe 6-25 %) (figure 4, ci-dessous). L'impact peu important des nécroses au collet sur l'état général du houppier est peut-être lié à leur faible dimension. On peut craindre que si elles continuent de s'étendre, elles soient responsables d'une accélération du processus de mortalité. C'est d'ailleurs ce que montrent Husson *et al.* (sous presse) dans l'enquête déjà citée, où le déficit foliaire et la sévérité des nécroses au collet sont très significativement corrélés, notamment dans les peuplements les plus atteints.

FIGURE 4
DISTRIBUTION SELON LES CLASSES DE DÉFICIT FOLIAIRE
DES ARBRES SANS NÉCROSE AU COLLET ET AVEC NÉCROSES AU COLLET
DU RÉSEAU DE PLACETTES DSF



POUVOIR PATHOGÈNE ET VARIABILITÉ DU CHAMPIGNON

La virulence du champignon sur Frêne commun (*Fraxinus excelsior*) et oxyphylle (*Fraxinus angustifolia*) a été démontrée par inoculation sur tige dans plusieurs pays (Kowalski, 2006 ; Bakys *et al.*, 2009a ; Kowalski et Holdenrieder, 2009 ; Kirisits *et al.*, 2010 ; Ogris *et al.*, 2010 ; Husson *et al.*, 2011).

S'il a été vérifié que les populations responsables de cette maladie appartiennent bien à une seule et même espèce, il est apparu une certaine variabilité génétique entre isolats d'une même population (Ryttonen *et al.*, 2011 ; Kraj *et al.*, 2012 ; Gross *et al.*, sous presse). La variabilité génétique entre différentes populations est par contre faible (Bengtsson *et al.*, 2012 ; Gross *et al.*, sous presse). Ces résultats sont cohérents avec le caractère invasif d'*H. pseudoalbidus* et indiquent un flux de gènes important entre populations, lié probablement à une dispersion exclusivement par ascospores⁽¹⁾ (Bengtsson *et al.*, 2012 ; Gross *et al.*, sous presse). Les études sur la variabilité d'agressivité entre souches sont rares ; Husson *et al.* (2011) n'ont trouvé aucune différence d'agressivité entre 10 populations d'*H. pseudoalbidus* de l'Est de la France.

Cette variabilité se retrouve dans certains traits comme la croissance et la morphologie des cultures en milieu contrôlé, qui sont dépendantes de la température. Si l'optimum de croissance

(1) Spore haploïde issue de la reproduction sexuée, naissant dans un asque, caractéristique des ascomycètes.

est observé autour de 20 °C pour la plupart des souches, d'autres présentent des optimums plus faibles ou plus élevés (Kowalski et Bartnik, 2010).

En laboratoire, des isolats d'*H. pseudoalbidus* ont produit des métabolites secondaires (Grad *et al.*, 2009) : la viridine, qui est un mycotoxique, et le viridiol qui est une phytotoxine. Le premier pourrait protéger *H. pseudoalbidus* des champignons à croissance plus rapide (Kowalski et Bartnik, 2010) tandis que le second, déposé sur des jeunes feuilles de plantules de Frêne, provoque des nécroses similaires à celles induites par *H. pseudoalbidus* (Andersson *et al.*, 2010), ce qui laisse supposer une contribution possible dans le pouvoir pathogène du champignon. Son rôle n'a cependant pas encore été clairement défini.

DISSÉMINATION

Les résultats des études sur la variabilité génétique suggèrent fortement qu'*H. pseudoalbidus* soit disséminé exclusivement par les ascospores (Rytkönen *et al.*, 2011 ; Kraj *et al.*, 2012 ; Gross *et al.*, sous presse).

Les apothécies⁽²⁾ du champignon se développent entre juillet et septembre sur les pétioles et les rachis des feuilles tombées au sol l'année précédente et libèrent des ascospores, qui sont dispersées par le vent. Un pic de dispersion pourrait exister tôt le matin, suggérant que la maturation des ascospores a lieu principalement durant la nuit, quand le taux d'humidité de l'air est élevé (Timmermann *et al.*, 2011). Ce mode de dispersion pourrait expliquer l'apparition soudaine de la maladie sur des sites assez éloignés les uns des autres. En France, l'INRA va conduire une étude à partir de pièges à spores dans un paysage de quelques centaines d'hectares. Cela permettra de mieux cerner la distance de dispersion du champignon. En milieu urbain ou en pépinière, enlever les feuilles mortes pourrait peut-être permettre de diminuer la progression de la maladie en réduisant la production de spores (Schumacher, 2011).

Les apothécies d'*H. pseudoalbidus* peuvent également se développer occasionnellement sur des rameaux morts de jeunes plants en pépinière, ainsi que sur des pousses ou rameaux morts, tombés au sol (Kirisits et Cech, 2009 ; Kowalski et Holdenrieder, 2009). Certaines planches de pépinières en zone contaminée peuvent être fortement atteintes, même avec des plants de 2-3 ans (Schumacher *et al.*, 2010). En Norvège, après la découverte d'un cas de chalarose dans une pépinière en 2008, des inspections conduites dans les autres pépinières de la région ont révélé qu'elles étaient toutes contaminées sauf une (Timmermann *et al.*, 2011). Il est dès lors probable que le commerce des plants a accéléré la propagation de la chalarose (Kirisits *et al.*, 2010). En outre, les pétioles des frênes infectés peuvent être transférés en même temps que des plants à racines nues et en conteneur (Timmermann *et al.*, 2011). La récente découverte d'*H. pseudoalbidus* dans une pépinière du Sud de l'Angleterre dans un lot de 600 frênes importé des Pays-Bas en novembre 2011, valide ce mode de dissémination à longue distance (OEPP, 2012), qui concerne non seulement les pépinières forestières mais aussi les entreprises du paysage et des parcs et jardins, utilisatrices de grands plants souvent importés.

La plupart des conidies (spores asexuées) sont produites dans des gouttelettes mucilagineuses, peu favorables à la dispersion (Kowalski, 2006 ; Queloz *et al.*, 2011 ; Timmermann *et al.*, 2011). Dans les conditions de laboratoire, elles peuvent apparaître sur des fragments de racines mais aussi sur des fragments de bois contaminés provenant de la base des troncs (Husson *et al.*, sous presse). Même si la germination des conidies n'a pas encore été observée en laboratoire, et même si les ascospores ont probablement un rôle essentiel, il est impossible d'assurer qu'une

(2) Chez les ascomycètes, fructification sexuée en forme de coupelle dans laquelle apparaissent les asques.

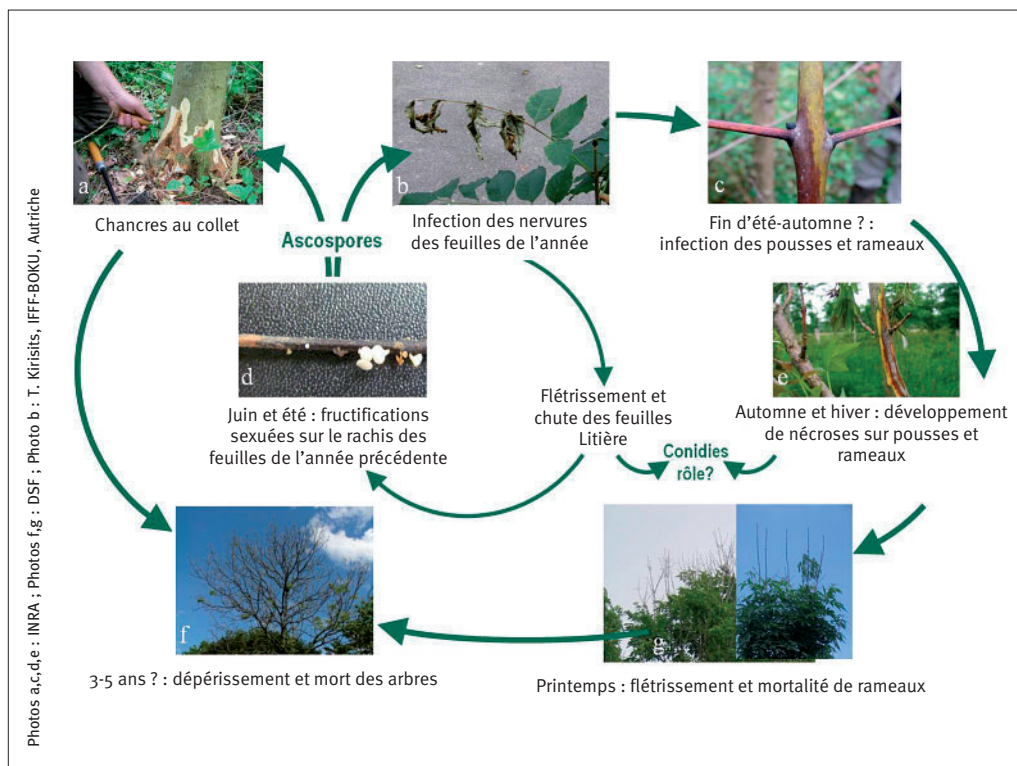
dispersion du champignon à longue distance par des grumes porteuses de nécroses est irréaliste. Des expérimentations sont en cours, et en l'attente des résultats, il est recommandé de purger les grumes des zones nécrosées et des gourmands. Le transport du bois de chauffage à longue distance n'est par ailleurs pas recommandé dans la mesure où il n'est pas possible d'en supprimer les parties nécrosées.

CYCLE

L'absence de connexion entre les tissus infectés de la partie haute et ceux de la partie basse de l'arbre évoque deux phénomènes distincts (Husson *et al.*, sous presse). Cette découverte amène à reconsidérer le cycle de la maladie tel qu'il a pu être présenté par Kirisits *et al.* (2009), en proposant deux voies différentes d'infection des arbres sur pied (Marçais, communication personnelle) (figure 5, ci-dessous) :

- Dans le houppier, les ascospores pourraient germer soit sur les feuilles et se transmettre des feuilles aux pousses (Kirisits *et al.*, 2009 ; Kräutler et Kirisits, 2012) soit directement, mais probablement rarement, sur des blessures de rameaux. Dans les deux cas, le pathogène se propagerait ensuite préférentiellement dans les rameaux via la moelle et les vaisseaux (Schumacher, 2011). Les observations *in situ* suggèrent que seule une faible proportion d'infections foliaires aboutirait à des infections de rameaux car, dans la majorité des cas, les feuilles tombent avant qu'*H. pseudoalbidus* n'atteigne les tissus de ces derniers (Kräutler et Kirisits, 2012).

FIGURE 5 **CYCLE HYPOTHÉTIQUE DE LA CHALAROSE INDUITE**
PAR *HYMENOSCYPHUS PSEUDOALBIDUS* (Voir texte pour explications)
 (d'après Kirisits *et al.*, 2009 modifié ; Marçais, comm. pers.)



- Au niveau du collet, Husson *et al.* (sous presse) font l'hypothèse d'une contamination directe du bois par les ascospores via les lenticelles. Cette hypothèse est cohérente avec la forte fréquence d'apothécies d'*H. pseudoalbidus* sur les rachis des feuilles de Frêne, dans la litière, au pied d'arbres adultes, mais aussi avec la présence d'*H. pseudoalbidus* dans les seules zones nécrosées et non dans le bois sain sous-jacent.

Ce schéma ne valide pas l'hypothèse d'un pathogène vasculaire, émise à l'apparition de la maladie. À la différence d'*Ophiostoma novo-ulmi*, agent de la graphiose de l'Orme, *H. pseudoalbidus* est incapable de se propager dans l'ensemble de l'arbre mais seulement sur quelques centimètres dans les vaisseaux de très jeunes tiges (pousses, semis) (Schumacher *et al.*, 2010).

IMPACT SUR LES FRÊNAIES

Tous les paysages sont concernés : forêts, bords de routes, arbres isolés, parcs, jardins, pépinières...

Actuellement, *Fraxinus excelsior* est l'essence la plus touchée mais *Fraxinus angustifolia* a montré des signes de maladie en 2009 en Europe centrale (Kirisits *et al.*, 2010 ; Schumacher, 2011) et en France (signalements au DSF). Des inoculations comparatives sur ces deux essences avec 3 isolats distincts semblent indiquer une plus forte sensibilité de *Fraxinus angustifolia* (Kirisits *et al.*, 2009). Le faible nombre de mentions sur *Fraxinus angustifolia* est probablement lié au fait que son aire de répartition est beaucoup plus méridionale que celle de *Fraxinus excelsior* et que seule la partie nord de cette aire est actuellement frappée par la chalarose.

Le cas de la troisième espèce européenne (*Fraxinus ornus*) semble différent. Même si de jeunes semis ont montré quelques symptômes dans certaines expériences d'inoculation, cette espèce ne présente jusqu'à maintenant aucun symptôme en milieu naturel, dans les zones contaminées ; elle est probablement beaucoup moins sensible (Kirisits *et al.*, 2009 ; Kräutler et Kirisits, 2012).

Au sein du genre *Fraxinus*, diverses espèces non européennes introduites peuvent présenter des symptômes. Ainsi en parc, *Fraxinus nigra* semble très sensible, *Fraxinus pennsylvanica* présente une sensibilité moindre tandis que *Fraxinus americana* et *Fraxinus mandschurica* présentent peu de symptômes (Drenkhan et Hanso, 2010). Les trois premières espèces sont d'origine nord-américaine. Le trop faible nombre d'arbres observés ne permet pas cependant de juger de la réelle sensibilité de ces différentes espèces.

Tous les âges sont touchés. Les premiers symptômes s'observent facilement sur les semis, les rejets et les jeunes tiges de quelques années et beaucoup meurent rapidement (Grandjean et Macaire, 2009 ; McKinney *et al.*, 2011). Parallèlement, on observe de plus en plus de mortalités parmi les pousses et les fines branches des arbres adultes, qui s'affaiblissent progressivement pour entrer dans un processus de dépérissement. Toutes choses égales par ailleurs, les symptômes de dépérissement apparaissent plus fréquemment sur les arbres de plus petit diamètre, aussi bien parmi les jeunes (Skovsgaard *et al.*, 2010) que parmi les adultes (McKinney *et al.*, 2011) suggérant ainsi que les arbres les moins vigoureux seraient plus sensibles. Des observations complémentaires devront être conduites pour valider cette hypothèse. D'autres facteurs aggravants interviennent alors, comme les champignons opportunistes et les scolytes (Skovsgaard *et al.*, 2010 ; Timmermann *et al.*, 2011). En Haute-Saône, des attaques d'Hylésine crénélé (*Hylesinus crenatus*) et d'Hylésine du Frêne (*Leperesinus fraxini*) ont été observées, associées aux premières mortalités.

Le déficit foliaire, très corrélé à la présence des nécroses induites par la maladie, est une bonne approche pour mesurer l'importance des dommages dans les houppiers (McKinney *et al.*, 2011). C'est la méthode employée en France par le DSF, pour le suivi de placettes d'arbres adultes ou

sub-adultes dans le but de clarifier l'impact de la maladie dans le temps. Après deux ans de suivi, les observations des placettes montrent que le déficit foliaire relevé au printemps se dégrade progressivement mais qu'aucun arbre avec un déficit de plus de 96 % n'est pour l'instant observé (figure 6, ci-dessous). Cette évolution est similaire à celle faite au Danemark sur des frênes observés pendant 3 à 4 ans après la première infection (McKinney *et al.*, 2011).

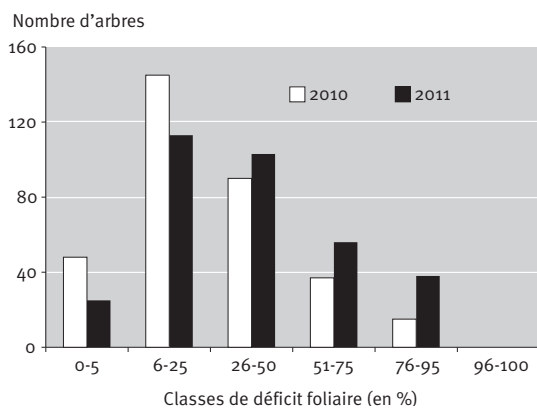


FIGURE 6
ÉVOLUTION DU DÉFICIT FOLIAIRE
SUR DES PLACETTES DE FRÊNE, SUIVIES 2 ANS
DANS LE NORD-EST DE LA FRANCE (335 arbres)

Peu d'études se sont intéressées à la résistance du Frêne commun mais elles sont toutes cohérentes. Au Danemark comme en Lituanie touchés depuis près de 10 ans, la plupart des peuplements sont gravement affectés mais quelques frênes présentent des symptômes nettement moindres. Dans des dispositifs adaptés, il a été possible de vérifier que cette moindre sensibilité était

d'origine génétique (McKinney *et al.*, 2011 ; Pliūra *et al.*, 2011) mais qu'elle ne concerne probablement qu'une faible partie de la population. Il a pu être vérifié expérimentalement que les arbres qui présentent le moins de symptômes dans la nature sont effectivement moins sensibles à l'inoculation de *H. pseudoalbidus* (McKinney *et al.*, 2012).

L'héritabilité estimée de la résistance de *Fraxinus excelsior* est relativement élevée mais Kjaer *et al.* (2012) estiment qu'environ 1 % seulement de la population danoise est susceptible de fournir une descendance tolérante à la chalarose, c'est-à-dire dont le déficit foliaire serait inférieur à 10 % sous la pression d'inoculum actuelle. Bien que cette fraction soit probablement trop faible pour éviter un effondrement des populations de Frêne, le maintien d'arbres tolérants en forêt s'avère essentiel pour établir la base d'une future population tolérante (McKinney *et al.*, 2011).

QUE SE PASSE-T-IL DANS LES PAYS D'EUROPE CONTAMINÉS ?

Dans la plupart des pays touchés, la maladie prend rapidement de l'ampleur après les premières observations. Si l'impact véritable sur les frênaies est encore mal évalué, les mesures de gestion proposées dans les différents pays sont assez analogues.

Même dans les premiers pays affectés, la gestion de la maladie reste difficile.

En Pologne touchée depuis 1992, le Frêne représente moins de 2 % de la forêt et se limite à des habitats spécifiques très localisés. Les enjeux sont donc limités. À cause de fortes pertes, accentuées par les chablis engendrés par l'Armillaire, les plantations et le renouvellement des peuplements ont été arrêtés depuis 10 ans. Dans les peuplements très dépérissants, le Frêne est remplacé par d'autres essences. De meilleures solutions de gestion sont attendues, en particulier la recherche de frênes résistants.

En Lituanie, où la maladie est présente depuis 1995, aucune mesure efficace contre la progression de la maladie n'a été identifiée et la culture du Frêne est remise en cause. La coupe des arbres malades reste la préconisation principale dans le pays et la réinstallation de Frêne est déconseillée à cause du fort risque sanitaire.

Ces deux préconisations sont les principales annoncées dans les différents pays touchés plus récemment.

En Suisse, la maladie, présente depuis 2008, s'est largement répandue et son intensité a nettement augmenté. Alors qu'en 2008, seuls quelques arbres étaient touchés dans les recrûs de Frêne, en 2009 certains peuplements présentent plus de 90 % d'arbres atteints. Les plantations de Frêne sont déconseillées et la coupe sanitaire est préconisée. Elle se traduit par l'élimination des arbres infectés dans les jeunes peuplements et par l'exploitation prématurée dans les vieux peuplements si plus des deux tiers des houppiers sont endommagés, afin d'éviter le risque de dévalorisation du bois. Il est toutefois conseillé de ne pas agir hâtivement en respectant les conseils de gestion.

D'autres pays ont mis en place des suivis pour évaluer l'évolution de la maladie. En Norvège par exemple, un suivi a été installé dès l'arrivée de la maladie en 2008. En 2009, le nombre d'arbres infectés a fortement augmenté et les symptômes sont plus marqués sur les arbres atteints l'année précédente. L'institut de recherche de la forêt et des paysages a mis en place un suivi par placettes qui montre de grandes différences individuelles : entre autres, certains arbres ne sont presque pas affectés. La prudence face à l'exploitation est préconisée. La priorité devient l'exploitation des arbres pouvant perdre de la valeur par décoloration ou dépérissement. En 2008, l'autorité norvégienne de sécurité alimentaire met en place une régulation du transport des plants et du matériel bois pour limiter la propagation de la maladie en délimitant des zones de quarantaine.

En Allemagne, des suivis ont été installés lorsque la maladie est apparue dans le Nord-Est en 2002. Les observations menées montrent qu'en 2008, près du quart des peuplements de Frêne porte des symptômes de la maladie. Deux ans plus tard, ce taux atteint 51 % ; les plantations de Frêne sont alors temporairement arrêtées. Dans le Centre-Est, en Brandebourg, plus de 58 000 m³ de frênes ont été exploités à cause de la maladie (Schumacher, 2011). Les principaux dommages économiques ont jusque-là été enregistrés en pépinières et sur jeunes arbres mais les dommages sur arbres adultes deviennent de plus en plus importants. Les plus forts taux d'infection ont été observés dans les jeunes peuplements de moins de 20 ans.

Au Danemark, le Frêne est une essence indigène importante. Apparue en 2003, la chalarose s'est largement répandue dans le pays dès 2005. En 2006, le réseau systématique danois montre des symptômes sur des arbres de 30 ans. À partir de 2007, des problèmes majeurs sont signalés en pépinières, en forêts et dans les paysages ouverts, et les premières mortalités causées par des attaques d'armillaire et de scolytes (*Hylesinus* sp.) sont constatées. En 2009, les statistiques forestières danoises estiment que la moitié des arbres répertoriés seraient atteints. Depuis 2010, des peuplements dans tout le pays sont touchés, mais des arbres sains disséminés sont observés. Les plantations ont été arrêtées en attendant qu'une sélection de semences résistantes soit développée. L'université de Copenhague souhaite une collaboration avec les propriétaires pour mieux gérer les arbres sains qui pourraient servir de ressources. Jusqu'alors, les forestiers, qui jonglent entre le marché et les risques de détérioration de la qualité, ont eu tendance à exploiter sévèrement les peuplements touchés réduisant fortement la présence du Frêne. L'exploitation des vieux peuplements malades reste la préconisation principale pour sauver la valeur du bois et il est conseillé d'ouvrir l'éventail des essences à cultiver en se basant sur celles présentes dans le peuplement.

En Wallonie, lorsque les premiers symptômes ont été découverts en 2010, des mesures d'éradication ont été prises mais sans succès. Une surveillance a été mise en place sur le modèle de la surveillance française pour estimer la progression de la maladie sur le territoire et pour suivre l'évolution de la maladie en zone contaminée par un suivi de placettes. Actuellement, les dommages sont importants sur semis et plantations mais peu de dépérissements sont visibles sur arbres adultes et aucune nécrose au collet n'est observée.

CONCLUSIONS

La chalarose, liée à une nouvelle espèce invasive *H. pseudoalbidus*, préoccupe l'ensemble des forestiers d'Europe. Les recherches se concentrent actuellement sur les modes de dispersion du champignon et sur la sélection d'individus résistants qui constitue le réel espoir. La rapidité de progression de la maladie et son mode de dispersion ne permettent pas d'envisager des mesures d'éradication. Actuellement, les mesures entreprises dans les différents pays sont assez similaires. Elles sont partagées par les services forestiers français qui préconisent d'éviter les récoltes prématurées pour ne pas accélérer la contamination par les transports, la déstabilisation des peuplements, la saturation du marché ou l'élimination d'éventuels individus résistants. Les conseils de gestion sont similaires à ceux des autres pays européens : les plantations et plus généralement tout investissement sur le Frêne sont déconseillés et la récolte des arbres très atteints (avec une mortalité du houppier d'au moins 50 % ou avec des nécroses au collet) est préconisée. Le martelage en feuille, permettant de mieux apprécier l'état du houppier, devra avoir lieu début de l'été et les arbres moins atteints devront être inventoriés de manière à programmer les récoltes ultérieures.

Morgane GOUDET

Département de la santé des forêts
SDQPV / DGAL
MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE L'AGROALIMENTAIRE
251 rue de Vaugirard
F-75732 PARIS Cedex 15
(morgane.gouDET@agriculture.gouv.fr)

Dominique PIOU

Département de la santé des forêts
SDQPV / DGAL
MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE L'AGROALIMENTAIRE
INRA, UMR 1202 BIOGECO
69 route d'Arcachon
PIERROTON
F-33612 CESTAS Cedex
(dominique.piou@pierroton.inra.fr)

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSSON (P.F.), JOHANSSON (S.B.K.), STENLID (J.), BROBERG (A.). — Isolation, identification and necrotic activity of viridiol from *Chalara fraxinea*, the fungus responsible for dieback of ash. — *Forest Pathology*, 40, 2010, pp. 43-46.
- BAKYS (R.), VASAITIS (R.), BARKLUND (P.), IHRMARK (K.), STENLID (J.). — Investigations concerning the role of *Chalara fraxinea* in declining *Fraxinus excelsior*. — *Plant Pathology*, 58, 2009a, pp. 284-292.
- BAKYS (R.), VASAITIS (R.), BARKLUND (P.), THOMSEN (I.M.), STENLID (J.). — Occurrence and pathogenicity of fungi in necrotic and non-symptomatic shoots of declining common ash (*Fraxinus excelsior*) in Sweden. — *European Journal of Forest Research*, 128, 2009b, pp. 51-60.
- BAKYS (R.), VASILIAUSKAS (A.), IHRMARK (K.), STENLID (J.), MENKIS (A.), VASAITIS (R.). — Root rot, associated fungi and their impact on health condition of declining *Fraxinus excelsior* stands in Lithuania. — *Scandinavian Journal of Forest Research*, 26, 2011, pp. 128-135.
- BENGTSSON (S.B.K.), VASAITISA (R.), KIRISITS (T.), SOLHEIM (H.), STENLID (J.). — Population structure of *Hymenoscyphus pseudoalbidus* and its genetic relationship to *Hymenoscyphus albidus*. — *Fungal Ecology*, 5, 2012, pp. 147-153.
- DESMAZIÈRES (J.-B.). — *Peziza (Phialea cyathoidea) albida*. — *Annales des Sciences naturelles, Botanique*, Série 3, 16, 1851, pp. 323-324.
- DRENKHAN (R.), HANSO (M.). — New host species for *Chalara fraxinea*. — *New Disease Reports*, 22, 2010, p. 16.
- GOUDET (M.), IOOS (R.), GRANDJEAN (J.-P.). — *Chalara fraxinea*, quelles évolutions depuis 2008 ? — *Forêt-Entreprise*, 2011, pp. 11-13.
- GRAD (B.), KOWALSKI (T.), KRAJ (W.). — Studies on secondary metabolite produced by *Chalara fraxinea* and its phytotoxic influence on *Fraxinus excelsior*. — *Phytopathologia*, 54, 2009, pp. 61-69.
- GRANDJEAN (P.), MACAIRE (A.). — L'Émergence d'un nouveau pathogène sur le Frêne commun en France : *Chalara fraxinea*. — *Rendez-Vous Techniques - ONF*, n° 25, 2009, pp. 3-5.

- GROSS (A.), GRÜNIG (C.R.), QUELOZ (V.), HOLDENRIEDER (O.). — A molecular toolkit for population genetic investigations of the ash dieback pathogen *Hymenoscyphus pseudoalbidus*. — *Forest Pathology* (sous presse).
- HIETALA (A.M.), SOLHEIM (H.). — *Hymenoscyphus* species associated with European ash. — *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin*, 41, 2011, pp. 3-6.
- HUSSON (C.), CAËL (O.), GRANDJEAN (J.-P.), NAGELEISEN (L.-M.), MARÇAIS (B.). — Occurrence of *Hymenoscyphus pseudoalbidus* on infected ash logs. — *Plant Pathology* (sous presse).
- HUSSON (C.), SCALA (B.), CAËL (O.), FREY (P.), FEAU (N.), IOOS (R.), MARÇAIS (B.). — *Chalara fraxinea* is an invasive pathogen in France. — *European Journal of Plant Pathology*, 130, 2011, pp. 311-324.
- KIRISITS (T.), CECH (T.L.). — Beobachtungen zum sexuellen Stadium des Eschentriebsterben-Erregers *Chalara fraxinea* in Österreich. — *Forstschutz Aktuell*, 2009, pp. 21-25.
- KIRISITS (T.), MATLAKOVA (M.), MOTTINGER-KROUPA (S.), CECH (T.L.), HALMSCHLAGER (E.). — The current situation of ash dieback caused by *Chalara fraxinea* in Austria. In: Proceedings of Conference of IUFRO Working Party 7.02.02 / Ed. Dogmus-Lehtijärvi. — Egirdir, Turkey : SDU Faculty of Forestry Journal ; Serial: A, 2009, pp. 97-119.
- KIRISITS (T.), MATLAKOVA (M.), MOTTINGER-KROUPA (S.), HALMSCHLAGER (E.), LAKATOS (F.). — *Chalara fraxinea* associated with dieback of narrow-leaved ash (*Fraxinus angustifolia*). — *Plant Pathology*, 59, 2010, 411.
- KJÆR (E.D.), MCKINNEY (L.V.), NIELSEN (L.R.), HANSEN (L.N.), HANSEN (J.K.). — Adaptive potential of ash (*Fraxinus excelsior*) populations against the novel emerging pathogen *Hymenoscyphus pseudoalbidus*. — *Evolutionary Applications*, 11, 2012, pp. 37-45.
- KOWALSKI (T.). — *Chalara fraxinea* sp nov associated with dieback of ash (*Fraxinus excelsior*) in Poland. — *Forest Pathology*, 36, 2006, pp. 264-270.
- KOWALSKI (T.), BARTNIK (C.). — Morphological variation in colonies of *Chalara fraxinea* isolated from ash (*Fraxinus excelsior* L.) stems with symptoms of dieback and effects of temperature on colony growth and structure. — *Acta Agrobotanica*, 63, 2010, pp. 99-106.
- KOWALSKI (T.), HOLDENRIEDER (O.). — The teleomorph of *Chalara fraxinea*, the causal agent of ash dieback. — *Forest Pathology*, 39, 304, 2009.
- KRAJ (W.), ZAREK (M.), KOWALSKI (T.). — Genetic variability of *Chalara fraxinea*, dieback cause of European ash (*Fraxinus excelsior* L.). — *Mycological Progress*, 11, 2012, pp. 37-45.
- KRÄUTLER (K.), KIRISITS (T.). — The ash dieback pathogen *Hymenoscyphus pseudoalbidus* is associated with leaf symptoms on ash species (*Fraxinus* spp.). — *Journal of Agricultural Extension and Rural Development*, vol. 4, n° 9, 2012, pp. 261-265.
- MCKINNEY (L.V.), NIELSEN (L.R.), HANSEN (J.K.), KJÆR (E.D.). — Presence of natural genetic resistance in *Fraxinus excelsior* (Oleraceae) to *Chalara fraxinea* (Ascomycota): an emerging infectious disease. — *Heredity*, 106, 2011, pp. 788-797.
- MCKINNEY (L.V.), THOMSEN (I.M.), KJÆR (E.D.), NIELSEN (L.R.). — Genetic resistance to *Hymenoscyphus pseudoalbidus* limits fungal growth and symptom occurrence in *Fraxinus excelsior*. — *Forest Pathology*, 42, 2012, pp. 69-74.
- OEPP (Organisation européenne et méditerranéenne pour la protection des plantes). — Service d'information n° 4, référence 2012/080, 2012.
- OGRIS (N.), HAUPTMAN (T.), JURC (D.), FLOREANCIG (V.), MARSICH (F.), MONTECCHIO (L.). — First Report of *Chalara fraxinea* on Common Ash in Italy. — *Plant Disease*, 94, 133, 2010.
- PLIÛRA (A.), HEUERTZ (M.). — EUFORGEN Technical Guidelines for genetic conservation and use for common ash (*Fraxinus excelsior*). — Rome, Italy : International Plant Genetic Resources Institute, 2003, 6 p.
- PLIÛRA (A.), LYGIS (V.), SUCHOCKAS (V.), BARTKEVICIUS (E.). — Performance of Twenty Four European *Fraxinus excelsior* Populations in Three Lithuanian Progeny Trials with a Special Emphasis on Resistance to *Chalara fraxinea*. — *Baltic Forestry*, 17, 2011, pp. 17-34.
- QUELOZ (V.), GRUENIG (C.R.), BERNDT (R.), KOWALSKI (T.), SIEBER (T.N.), HOLDENRIEDER (O.). — Cryptic speciation in *Hymenoscyphus albidus*. — *Forest Pathology*, 41, 2011, pp. 133-142.
- RYTKÖNEN (A.), LILJA (A.), DRENKHAN (R.), GAITNIEKS (T.), HANTULA (J.). — First record of *Chalara fraxinea* in Finland and genetic variation among isolates sampled from Åland, mainland Finland, Estonia and Latvia. — *Forest Pathology*, 41, 2011, pp. 169-174.
- SCHUMACHER (J.). — The general situation regarding ash dieback in Germany and investigations concerning the invasion and distribution strategies of *Chalara fraxinea* in woody tissue. — *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin*, 41, 2011, pp. 7-10.
- SCHUMACHER (J.), KEHR (R.), LEONHARD (S.). — Mycological and histological investigations of *Fraxinus excelsior* nursery saplings naturally infected by *Chalara fraxinea*. — *Forest Pathology*, 40, 2010, pp. 419-429.

- SKOVGAARD (J.-P.), THOMSEN (I.M.), SKOVGAARD (I.M.), MARTINUSSEN (T.). — Associations among symptoms of dieback in even-aged stands of ash (*Fraxinus excelsior* L.). — *Forest Pathology*, 40, 2010, pp. 7-18.
- TIMMERMANN (V.), BRJA (I.), HIETALA (A.M.), KIRISITS (T.), SOLHEIM (H.). — Ash dieback: pathogen spread and diurnal patterns of ascospore dispersal, with special emphasis on Norway. — *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin*, 41, 2011, pp. 14-20.

LA CHALAROSE DU FRÊNE : QUE SAIT-ON ? (Résumé)

Le Frêne commun, *Fraxinus excelsior*, est menacé par un champignon pathogène récemment identifié, *Hymenoscyphus pseudoalbidus* (forme asexuée, *Chalara fraxinea*). Cette maladie, la chalarose, apparue au Nord-Est de l'Europe dans les années 1990, s'est disséminée dans une grande partie de l'aire naturelle du Frêne commun. Détectée en France en 2008, elle affecte fin 2011 les frênaies du Nord et de l'Est du territoire et s'est rapidement étendue jusque dans le Massif central. Les multiples symptômes de cette nouvelle maladie sont décrits. L'accent est mis sur les nécroses corticales qui apparaissent au collet des arbres. Ce n'est que très récemment que ce symptôme a été attribué à *H. pseudoalbidus*. La rapidité de l'évolution des symptômes dans les peuplements est abordée grâce aux premiers résultats d'un suivi symptomatologique réalisé sur un réseau de placettes. Cet article est l'occasion de dresser un bilan des connaissances sur la biologie de ce nouveau pathogène, de décrire la situation des pays atteints et d'aborder les recommandations de gestion.

ASH DIEBACK OR CHALAROSE – WHAT DO WE KNOW ? (Abstract)

Common ash (*Fraxinus excelsior*) is threatened by a recently identified fungal pathogen *Hymenoscyphus pseudoalbidus* (asexual form *Chalara fraxinea*). This disease is called ash dieback or “Chalarose” in French. It appeared in north-eastern Europe in the mid 1990's, and has since spread across most of the natural range for common ash. The disease was first detected in France in 2008. The Forest Health Department (DSF) has implemented a monitoring scheme for fungus presence throughout France along with its progression over time.

By the end of 2009, 13 French *Départements* were infected in north-eastern France, along with one isolated outbreak in the north of France. One year later in 2010, 18 *Départements* were infected, and their number grew to 29 in 2011, with fungus infections spanning the north – northeast of France, reaching the Massif Central in the centre of France.

Ascospores may be the only mode of fungal spread. They develop during the summer from apothecia that grow on previous year's ash leaf petioles and rachises in the forest litter. A study is underway in France to assess ascospore dispersal.

A wide range of symptoms characterizes the disease. These include leaf wilting, foliage necrosis, shoot dieback, orange bark necrosis, premature leaf fall, overall defoliation, and abnormal colour of the wood. These symptoms change with time.

Special emphasis is placed on cortical necrosis that appears in the tree collar. A French team of scientists only very recently established the connection between this symptom and *H. pseudoalbidus*. Very severe forms of these necroses are found in populations that were the first to be affected by the disease in France. A study conducted in the first French *Département* to be infected shows that necrotic foci are found everywhere, albeit small in size.

From the Forest Health Department's findings, it appears that trees with foliage necrosis in the collar do not necessarily show signs of defoliation in the tree crown. The two mechanisms of infection (foliage/shoot necrosis and collar necrosis) thus seem distinct – a hypothetical new disease cycle for ash dieback is proposed.

In 2010, the DSF put up a network of monitoring plots on adult trees in contaminated areas. This will help better measure the way symptoms progress in infected populations as well as give a better estimate of the overall impact of the fungus on ash. Preliminary results are discussed and compared with those from studies undertaken in other countries, showing that mortality is not apparent after two years and appears to progress very slowly. In France, the first adult trees died around three years after infection. The disease is often first detected in seedlings and appears in adults only later. Overall, all ages and landscapes are susceptible to infection.

Current recommendations for forestry management in France are comparable to those coming from other infected European countries: no more investment in ash as a species, selective harvest of infected trees while apparently tolerant trees are kept in place where possible so that potential naturally occurring resistance in ash population is not destroyed.

Log transport is allowable after removal of necrosis-bearing zones, since the fungus is absent from healthy wood. When infected parts are removed, the risk of infection disappears.

The article also explains why different countries react differently to the disease.