

# La maladie des ormeaux

par Ch. TERRIER

---

Les ormeaux, qui donnent encore à certaines régions du Valais central un cachet particulier, sont en voie de disparaître. Leur élimination par les hommes est précipitée par une grave maladie dont les ravages sont surtout importants à Savièse et à St-Pierre-de-Clages. Mais elle n'est pas limitée à ces deux localités ; elle est répandue, ainsi que nous l'avons constaté à fin août 1945, sur la rive droite du Rhône de Saillon à Loèche. Il est fort probable qu'on la découvre ailleurs encore dans le canton. D'aucuns, surtout les arboriculteurs, se réjouissent de la disparition des ormeaux qu'ils considèrent comme des foyers d'infection pour les plantations fruitières. Par contre, les milieux forestiers et les agriculteurs intéressés s'inquiètent du sort réservé à cette essence, estimée des uns pour son bois, des autres pour ses feuilles qui constituent un complément de fourrage fort apprécié, surtout en période de disette. C'est la raison pour laquelle M. Ch. Perrig, inspecteur forestier cantonal, fit appel à M. le Dr Gäumann, Professeur à l'École polytechnique fédérale à Zurich, pour déterminer les causes du dépérissement des ormeaux et pour donner les renseignements nécessaires concernant les mesures à prendre pour le combattre. M. Gäumann vint étudier la maladie sur place, à Savièse et à St-Pierre-de-Clages en particulier où, aidé du garde forestier M. Carrupt, il préleva des échantillons de branches sur un sujet dépérissant situé à proximité de la ligne de chemin de fer (Fig. 1). Bien que ces échantillons aient montré les symptômes caractéristiques de la « maladie hollandaise » ou « Graphiose » des ormes, il les prit en laboratoire où il put en isoler le champignon *Ophiostoma ulmi* (Schw.) Nannf. (Fig. 5). Ainsi tout doute sur l'origine du dépérissement des ormeaux en Valais était écarté, l'action pathogène de ce parasite étant bien connue.

## Symptômes de la maladie

Au départ de la végétation, rien ne trahit la maladie chez les sujets qui en sont atteints, sauf qu'ils ont tendance parfois à fleurir de manière exagérée. Puis, la feuillaison se fait normalement et ce

n'est que vers la fin mai ou le début de juin que les symptômes externes se manifestent nettement. Dans les cas aigus, la maladie suit un cours extrêmement rapide. Les feuilles voisines du sommet ou des extrémités des grosses branches se flétrissent, se dessèchent brusquement sans jaunir préalablement, et restent attachées aux rameaux dont les bouts se courbent en crochets. Les symptômes sont légèrement différents dans les cas chroniques, où la maladie évolue lentement. Les feuilles prennent alors prématurément des teintes automnales puis tombent au cours de l'été. Sur les grosses branches dépouillées de leur feuillage, des yeux latents débourent parfois, soit la même année, soit au printemps suivant, émettent de nouvelles feuilles qui cependant restent petites et se dessèchent à leur tour.

Tandis que l'écorce des rameaux atteints est parfaitement saine, leur bois présente par contre, sur une section transversale, des points brun foncé répartis en un cercle correspondant à un cerne annuel. Il se peut que le cercle ne soit pas complet, tout comme il arrive que la teinte foncée se manifeste dans différents cernes. Un rameau, infecté de l'année, présente la coloration dans le bois le plus jeune ; l'infection a-t-elle eu lieu l'année précédente, la coloration se manifeste dans le cerne correspondant. Ainsi peut-on, quoique cette méthode ne soit pas très rigoureuse, déterminer à quand remonte la première infection. (Fig. 3 et 4).

Observée sur une coupe longitudinale, la teinte foncée apparaît sous forme de stries plus ou moins étendues qui vont en s'atténuant de haut en bas. Cette observation correspond au cours de la maladie qui se déclare vers les extrémités des rameaux et descend ensuite dans le tronc. (Fig. 2).

Cette coloration typique du bois est le premier symptôme de la maladie. En effet si l'on débite des branches atteintes, mais apparemment encore saines, leurs feuilles ne manifestant aucun signe de flétrissement, on remarque la présence de ces stries caractéristiques.

Examiné au microscope, le bois révèle que ce sont les gros vaisseaux ligneux et les cellules parenchymateuses adjacentes qui sont fortement colorés. Dans les vaisseaux malades on décèle avec peine quelques rares filaments mycéliens et, où l'infection est à un stade plus avancé, on constate que les cellules parenchymateuses périvasales émettent par les ponctuations des prolongements, des thyl-



Photo Ch. Terrier

Fig. 1. — Groupe d'ormeaux plus ou moins gravement malades photographiés à St-Pierre-de-Clages, en juin 1945.



Photo Ch. Terrier

Fig. 2. — Orme montrant le dépérissement typique à partir du sommet. (St-Pierre-de-Clages, juin 1945)

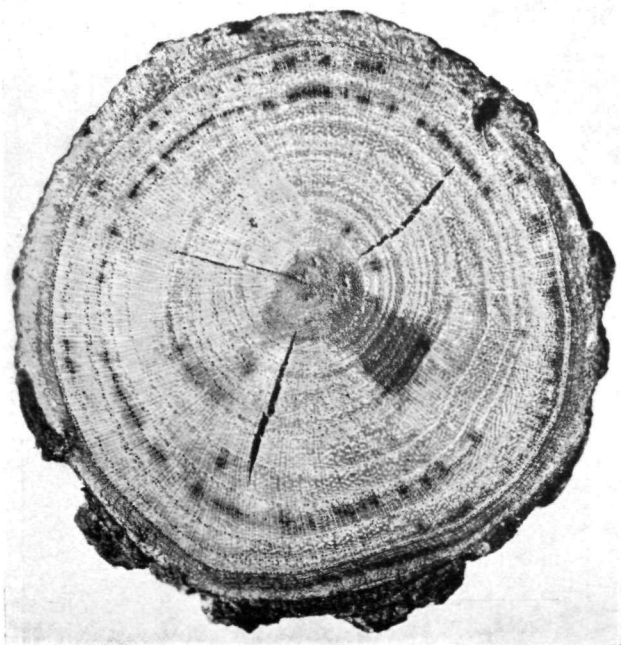
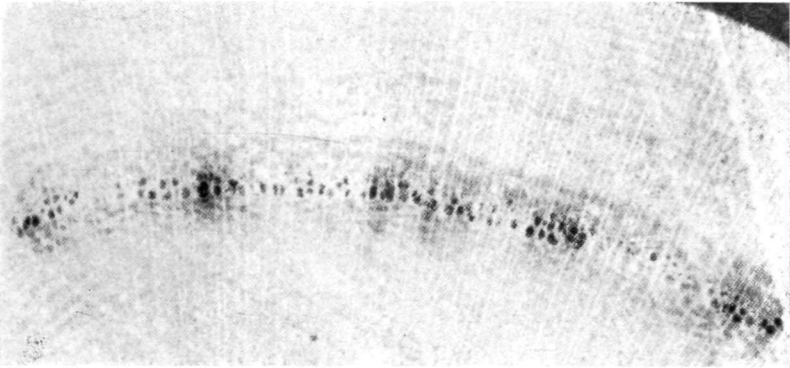


Photo Inst. phot. E. P. F.

Fig. 3. — Section d'une branche malade prélevée à St-Pierre-de-Clages montrant la coloration caractéristique des vaisseaux dans plusieurs cernes (1945, 1944, 1942) (Grossissement deux fois)



D'après Banfield, tiré de Gäumann : Pflanzliche Infektionslehre

Fig. 4. — Coupe à travers un cerne malade d'un orme d'Amérique (*Ulmus americana* L.) La coloration apparaît dans les gros vaisseaux du bois de printemps et dans les cellules voisines. (Grossissement cinq fois)

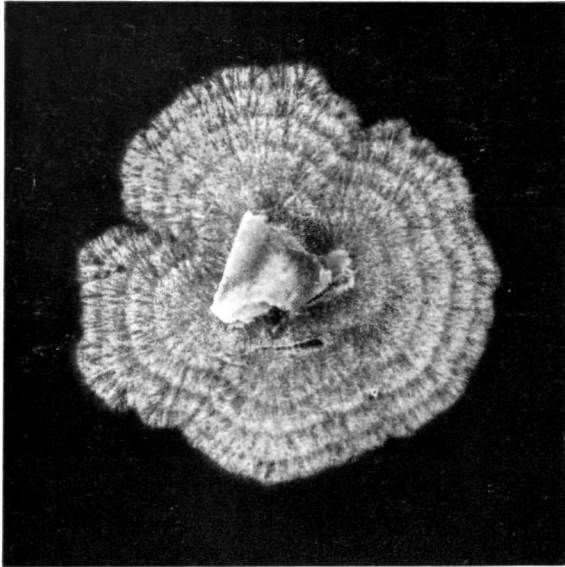


Photo Inst. phot. E. P. F.

Fig. 5. — Culture du champignon *Ophiostoma ulmi* isolé des échantillons prélevés à St-Pierre-de-Clages. (Grandeur naturelle)

les, qui s'avancent à l'intérieur des vaisseaux et y sécrètent une substance gommeuse.

### Nature du parasite

Au début des recherches sur les causes de la maladie, la nature du parasite devait être sujette à controverse. En effet, pour les uns il s'agissait d'un champignon, vu que des hyphes parcouraient les vaisseaux malades ; pour les autres, de bactéries que l'on avait observées dans la gomme sécrétée par les thylls.

Pour déterminer le véritable agent de la maladie, il était indispensable : 1. d'isoler l'organisme soupçonné et de le cultiver en culture pure ; 2. de prouver, par des essais d'infection artificielle, qu'il provoque le dépérissement des ormes, et 3. de le réisoler ensuite de ces arbres infectés artificiellement.

En 1921, Schwarz (1922) réussit, en prélevant aseptiquement des fragments de bois malades et en les plaçant sur des milieux de cultures artificiels, à isoler un champignon nouveau pour la Science, auquel elle donna le nom de *Graphium ulmi*. Les essais d'infection artificielle, exécutés cette même année, étant restés négatifs, la nature parasitaire de ce champignon fut mise en doute. Brussof (1925), ayant rencontré des ormes dont non seulement les parties aériennes étaient malades, mais aussi les racines, établit une théorie selon laquelle, une bactérie infestant le sol, *Micrococcus ulmi* pénétrait par les racines pour ensuite remonter dans le tronc. Selon cet auteur, les érables, les tilleuls, les hêtres et les peupliers, étaient également susceptibles d'être victimes de cette bactérie, qu'il avait isolée et utilisée comme matériel d'infection. (1926 a et b).

Les recherches de Wollenweber et Stapp (1928) devaient éclaircir définitivement le problème.

Il appartenait à Stapp de prouver l'innocuité et même l'inexistence du *Micrococcus ulmi*, et à Wollenweber de réussir à infecter des ormes artificiellement à l'aide de spores du champignon *Graphium ulmi*. Les essais d'infection exécutés par Buisman (1928) furent également couronnés de succès. Que les spores aient été appliquées dans une blessure pratiquée artificiellement — incision de l'écorce en forme de T (Wollenweber) — ou injectées dans le cambium au moyen d'une seringue (Buisman), les arbres présentèrent par la suite les symptômes typiques de la maladie, et le champignon put en être réisolé..

Ainsi il était définitivement démontré que l'agent de la maladie des ormes est bien *Graphium ulmi*, d'où le nom de *Graphiose* donné à cette affection.

### Morphologie du champignon

Le champignon se laisse isoler, plus facilement pendant les mois de l'été qu'en hiver, en inoculant simplement des fragments de tissus malades sur un milieu nutritif approprié. Le mycélium apparaît tout d'abord sur le morceau de bois qu'il revêt d'un feutrage blanc, puis il s'étend au substrat où il forme des colonies caractéristiques, présentant des cercles concentriques (Fig. 5). Après quelque temps, les cultures donnent naissance à plusieurs formes de fructifications imparfaites. La première à apparaître est constituée de rameaux fructifères ou conidiophores entièrement hyalins, à ramifications irrégulières, au sommet desquelles se développent des conidiospores ovales, mesurant  $2,5 \times 1$  à  $4 \mu$ . Celles-ci ne se détachent pas au fur et à mesure qu'elles sont produites, mais restent collées les unes aux autres, bien qu'elles ne soient pas enrobées dans un mucilage, et forment de petits capitules très fragiles qui se désagrègent au moindre choc ou au contact de l'eau. On donne à cette forme conidienne le nom de *Cephalosporium*.

Dans les premiers stades de développement du champignon apparaissent également des conidiophores, d'aspect un peu différent des premiers, produisant simultanément à leurs extrémités plusieurs conidies. Celles-ci peuvent engendrer, par bourgeonnement, de nouvelles conidies. C'est la forme *Hyalodendron*.

Certaines parties des cultures prennent parfois l'aspect de colonies de levures, de couleur jaunâtre. On constate sous le microscope, que les éléments qui les constituent sont dus à de nombreuses cellules, le plus souvent de forme ovale allongée, ressemblant assez à des levures par leur mode de multiplication par bourgeonnements successifs. C'est la forme levure ou stade *blastomycétique*.

La forme corémienne la plus communément connue dans la nature et qui a permis de placer le champignon dans le genre *Graphium*, est celle qui apparaît en dernier lieu dans les cultures. Les fructifications appelées corémies, sont composées de faisceaux de conidiophores dressés, de couleur foncée à la partie inférieure, portant, à l'extrémité de leurs ramifications, une ou plusieurs spores ovoïdes ou pyriformes, mesurant  $3, 2 \times 1,7 \mu$ . Celles-ci, enduites



d'une substance mucilagineuse, adhèrent les unes aux autres, leur masse formant une sphérule qui reste attachée au sommet des corémies. Ces dernières, atteignant jusqu'à 1200  $\mu$  de haut et 120  $\mu$  de large, naissent d'abord sur les fragments de bois, puis en petit nombre sur le substrat. Au fur et à mesure des repiquages, leur production diminue d'intensité pour disparaître totalement. Il suffit pour les faire réapparaître de réactiver le champignon en l'inoculant sur un fragment d'orme stérile.

La forme parfaite du *Graphium ulmi* demeura introuvable jusqu'au jour où apparurent, dans des cultures inoculées simultanément avec deux souches de provenances différentes et qui devaient se révéler de sexes différents, l'une étant + et l'autre —, des corps sphériques, noirs, mesurant à l'état adulte 105 — 135  $\mu$ , surmontés d'un long col cylindrique à orifice garni de cils hyalins. Ces fructifications fertiles renfermaient des asques irrégulièrement répartis dans une masse gélatineuse, se désagrégant à maturité et libérant des spores allongées, plus ou moins réniformes, mesurant  $4,5 - 6 \times 1,5 \mu$  et qui s'échappent du col en masse visqueuse. Buisman (1932), qui fut la première à obtenir le stade parfait, donna au champignon le nom de *Ceratostomella ulmi*, (Schw.) Buisman, terme que l'on rencontre encore couramment dans la littérature bien que celui actuellement valable soit *Ophiostoma ulmi* (Schw.) Nannfeldt. (1934).

### **Transmission de la maladie**

On admit tout d'abord (Westerdijk et Buisman, 1929) que les spores du champignon étaient transportées d'un arbre à l'autre par le vent qui les déposait dans les blessures de l'écorce où leur germination était plus ou moins favorisée par les conditions atmosphériques. Cette opinion parut douteuse, car jamais les corémies n'avaient été trouvées à l'air libre.

Marchal (1927) fut le premier à émettre l'opinion que les scolytes pourraient être les agents de dissémination du champignon, car la culture des organismes que l'on rencontre dans les galeries de ponte lui avait fourni, à côté d'espèces banales, des colonies d'un champignon qui ne lui apparut pas spécifiquement différent du *Graphium ulmi*. Wollenweber (1928) songea également au transport des spores par les insectes, car il rencontra la forme corémienne dans les galeries creusées par des scolytes, mais il ne poursui-

vit pas ses investigations dans ce sens. Betrem (1929) avait été frappé par la quantité de scolytes qu'hébergent les ormes malades, à tel point que leur écorce apparaît comme trouée par une décharge de grenaille. Il trouva, sous les écorces des arbres atteints, les galeries creusées par le *Scolytus scolytus* et le *Scolytus multistriatus*, ainsi que les corémies du champignon de l'orme, spécialement dans les loges où s'effectue la nymphose de ces insectes. Il estima donc que les jeunes insectes parfaits étaient susceptibles d'assurer la dissémination des spores. Cette hypothèse devait se révéler exacte. En effet, les insectes fraîchement éclos ont non seulement leur corps couvert d'une multitude de germes, — ce qui fut déterminé en laissant les insectes contaminés se promener à la surface d'un milieu nutritif sur lequel se développèrent de nombreuses colonies du champignon —, mais leur tube digestif en renferme un grand nombre.

Il est connu que, vers la fin mai ou le début de juin, les jeunes scolytes quittent les arbres malades, sous les écorces desquels ils ont hiverné à l'état larvaire, pour se rendre sur des ormes sains. Jusqu'à ce qu'ils aient atteint leur maturité sexuelle, soit pendant une dizaine de jours, ils s'y nourrissent de liber en rongant, à la bifurcation des rameaux de 2 à 3 ans, des galeries de nutrition. Parvenus à l'état adulte, les insectes retournent sur les arbres malades où s'effectue la ponte.

Si les spores sont réellement déposées sur les arbres sains par les scolytes au moment où ils creusent leurs galeries de nutrition, on doit constater la présence de ces dernières sur les individus malades. En outre, les rameaux qui en sont pourvus doivent être infectés, tandis que ceux qui en sont exempts doivent être sains. En suivant les stries foncées caractéristiques qui se trouvent dans le bois, on doit aboutir à la plaie qui a servi de point de départ à l'infection. Enfin, un orme doit contracter la maladie lorsque des scolytes, porteurs de spores, creusent sur lui leurs galeries de nutrition.

Ainsi que plusieurs auteurs l'on signalé, en particulier Roepke (1930) et Fransén (1931, 1939) ces exigences sont généralement satisfaites dans les conditions d'infection naturelle.

Il est à remarquer cependant que toutes les plaies que représentent les galeries de nutrition ne sont pas l'origine d'une infection. D'après les expériences de Fransén (1939) il faut, pour qu'un

rameau présente les symptômes externes de la maladie l'année même où il a été attaqué, qu'il ait été infecté au moins à six endroits différents. Ceci peut s'expliquer pour les raisons suivantes. 1. Toutes les galeries de nutrition ne sont pas nécessairement souillées, car il est évident que tous les scolytes ne sont pas porteurs de spores du champignon et que ceux qui en sont couverts s'en débarrassent plus ou moins complètement pendant le vol. Le pourcentage des individus infestés, lorsque les insectes sont capturés immédiatement à leur sortie du bois malade, peut être voisin de 100 %, mais habituellement il est en moyenne inférieur à 50 %. Par contre ce pourcentage s'abaisse à 15 % si les insectes sont capturés en pleine nature (Collins et al., 1940). 2. Lorsque les galeries sont souillées, les spores ne se développent que quand les conditions microclimatiques indispensables à leur germination se trouvent réalisées dans la plaie, ce qui n'est pas toujours le cas. 3. Il n'est pas exclu non plus que la maladie ne se déclare que lorsque le nombre des germes infectieux est suffisamment élevé. 4. L'évolution plus ou moins rapide de l'infection est en corrélation avec la longueur des vaisseaux ligneux à l'endroit où a lieu la pénétration du parasite. 5. Il se peut même que le champignon meure dans les arbres infectés avant que l'invasion systématique des ormes ait pu s'accomplir (Parker et al., 1941). Ces conditions permettent de comprendre pourquoi la maladie n'est pas plus répandue si l'on songe à la multitude de spores produites par le champignon et à la quantité d'insectes à disposition pour effectuer leur transport.

### **Action du parasite sur l'hôte**

Les symptômes de la maladie des ormes sont dus à une ou plusieurs substances toxiques produites par le champignon. Leur présence a été mise en évidence dans le filtrat de cultures d'*Ophiostoma ulmi* en milieu liquide à base d'extrait de levures. En effet, ce filtrat, injecté à des ormes sains, provoque les symptômes typiques de la maladie (Broekhuizen, 1929 ; Zentmyer, 1942), soit le flétrissement et l'enroulement des feuilles, la coloration des vaisseaux ligneux ainsi que la formation de thylles et la sécrétion de gomme. Le flétrissement se manifeste peu après l'injection, avant que les thylles aient pu apparaître en nombre suffisant pour enrayer la montée de la sève. Il est la conséquence directe de l'action toxique des substances émises par le champignon sur les élé-

ments vivants assurant l'ascension de l'eau. Par contre, la formation de thylles et la sécrétion de gomme ont le caractère d'une réaction active de l'hôte vis-à-vis du parasite ou des substances toxiques. Mais cette réaction n'est pas spécifiquement dirigée contre *Ophiostoma ulmi* et les toxines qu'il produit, car elle peut être engendrée par d'autres champignons et par diverses substances chimiques, des acides en particulier (Broekhuisen, 1929).

Le dépérissement des rameaux infectés n'est donc pas dû à l'action directe du champignon, mais à la réaction de l'hôte lui-même qui provoque l'obstruction des vaisseaux ligneux dont il s'ensuit un arrêt de la sève ascendante.

### **Sensibilité des ormes à la maladie**

On ne connaît pas exactement quels sont les facteurs déterminant le degré de sensibilité des différents arbres provenant de multiplication par voie végétative. Certains auteurs prétendent que ce sont les sujets croissant en terrains secs qui sont le plus souvent attaqués par le champignon. D'autres affirmeraient au contraire volontiers que ce sont ceux situés en terrains humides. Ces deux opinions pourraient à la rigueur être toutes deux admissibles en ce sens que, dans l'un et l'autre cas, la sensibilité serait due à un affaiblissement des arbres par suite de troubles fonctionnels entraînant un afflux anormal de l'eau dans les tissus (Lüstner et Gante, 1935). Cependant cette hypothèse est en contradiction avec les constatations faites par Went (1938). D'après cet auteur, des ormes transplantés présentent une susceptibilité très faible l'année qui suit la transplantation ; ce qui est également vrai pour les greffons l'année de la greffe. Par contre, des arbres taillés, ayant des pousses vigoureuses, sont plus sensibles que ceux garnis d'une quantité de petites brindilles. Les arbres vigoureux sont plus susceptibles que ceux dont la végétation est faible et lente.

De nombreuses expériences d'infections artificielles avec *Ophiostoma ulmi* ont démontré que la susceptibilité des ormes varie suivant l'espèce, la variété ou la forme à laquelle ils appartiennent.

La plupart des espèces européennes et américaines se sont révélées très sensibles en particulier *Ulmus hollandica* Mill. var. *belgica* Rehd., *U. laevis* Pall. et *U. americana* L. Certaines espèces, bien que moins réceptives à la maladie, ont une croissance trop

faible pour qu'elles puissent être utilisées comme sujets de remplacement dans les parcs et les allées. Ce sont parmi les espèces européennes : *U. foliacea Dampieri*, *U. foliacea monumentalis*, *U. foliacea Wredii*, *U. glabra fastigiata*, *U. hollandica Hillieri*, *U. hollandica vegeta* et *U. foliacea Berardii*, et parmi les espèces asiatiques : l'orme de Karagatch, *U. macrocarpa*, *U. laciniata nikkoensis* et *U. Wilsoniana*. Deux espèces *U. pumila* et sa variété *pinnato-ramosa* se distinguent par une grande résistance, mais ils sont très facilement attaqués par le champignon *Nectria*, ce qui les rend peu aptes à être cultivés dans les régions à climat humide. (Went, 1938).

### Hôtes secondaires

Les expériences d'infections artificielles n'ont pas seulement été faites sur les ormes, mais aussi sur d'autres essences. Il était intéressant, tant au point de vue scientifique que pratique, de connaître le comportement de divers arbres vis-à-vis de l'attaque par *Ophiostoma ulmi*.

Deux proches parents des ormes, appartenant aux *Ulmoïdées* d'origine asiatique, cultivés parfois en Europe comme plantes d'ornement, *Zelkova crenata* Spach. et *Z. keaki* Mayr, sont également susceptibles de contracter la maladie. Il en est de même pour le tilleul (*Tilia parvifolia*), dont les feuilles se flétrissent sous l'action du parasite.

Par contre, aucun symptôme extérieur n'apparaît sur les érables (*Acer pseudoplatanus*, *A. platanoides*, *A. negundo*), l'aune (*Alnus incana*), le bouleau (*Betula verrucosa*), le sorbier des oiseleurs (*Sorbus aucuparia*), le chêne (*Quercus robur*), le hêtre (*Fagus sylvatica*), le peuplier (*Populus canadensis*), le frêne (*Fraxinus excelsior*), l'aubépine (*Crataegus oxyacantha*), le robinier (*Robinia pseudoacacia*), le micocoulier (*Celtis australis* et *C. occidentalis*), le pommier (*Malus silvestris*), bien que le champignon se développe dans le bois de ces feuillus et y provoque la coloration caractéristique des vaisseaux (Wollenweber et Richter, 1931 ; Smucker, 1942).

Il paraît donc peu probable que dans la nature ces divers feuillus puissent constituer des foyers d'infection. La littérature consultée ne mentionne pas que des expériences d'infection avec le champignon de l'orme aient été entreprises sur les représentants du genre *Prunus*. Ce serait du plus haut intérêt étant donné que le *Scolytus scolytus* peut accomplir son évolution complète non seu-

lement sur l'orme, mais aussi sur le *Prunus domestica* (Fransen, 1939).

### Répartition géographique

Il est difficile de situer l'endroit où la maladie a débuté. Toutefois c'est à partir de 1919 qu'elle prit en Hollande les proportions d'une grave épidémie mettant en péril la culture de l'orme, principal arbre de rapport et d'ornement de ce pays, où on le cultive le long des allées, des digues et dans les parcs. C'est la raison pour laquelle les recherches systématiques sur son origine et les mesures propres à la combattre furent entreprises en premier lieu dans les Pays-Bas. Par la suite, la maladie « hollandaise » des ormes fut signalée en France (1919), Belgique (1921), Allemagne (1921), Autriche (1926), Angleterre (1927), Pologne (1928), Tchécoslovaquie (1928), Roumanie (1929), Suisse (1929), Italie (1930), Bulgarie (1932), Portugal (1933). Seuls les pays scandinaves, l'Espagne et quelques Etats balkaniques en étaient encore épargnés semble-t-il en 1940. Les Etats-Unis la connaissent depuis 1930 et depuis lors elle y a fait de grands progrès malgré la lutte intense. Elle est mentionnée en Ukraine et en Moldavie depuis 1938.

La présence de la graphiose des ormes en Valais n'a rien de surprenant vu qu'en 1929 déjà elle fut observée à Genève par M<sup>lles</sup> Westerdijk et Buisman et décrite par Lendner 1932. Depuis lors elle a été signalée en Suisse alémanique (Grossmann, 1932). Nous l'avons constatée à La Sallaz/Lausanne vers 1941.

### Importance économique

Aux yeux des Valaisans, la maladie des ormes peut apparaître sans grande importance économique, la culture de l'orme ne jouant pas un grand rôle dans le canton. Toutefois il n'en est pas de même dans d'autres régions et certains pays établirent des restrictions à l'importation ou interdirent complètement l'introduction de graines, plantes, boutures, marcottes, greffons de toutes les espèces du genre Orme. On comprendra mieux la raison de ces précautions, en méditant les chiffres qui suivent et qui donnent une idée des ravages et des dépenses occasionnées aux Etats-Unis par le seul micro-organisme *Ophiostoma ulmi*. De 1930 à 1940, on y enregistra plus de 60,000 ormes atteints par le champignon et 4,250,000 arbres y furent abattus de 1933 à 1940 à titre de mesures préventives desti

nées à enrayer la propagation du parasite. Depuis le moment où elles furent organisées et jusqu'à fin 1940, la lutte et les recherches relatives à la maladie ne coûtèrent pas moins de 2,5 millions de dollars au Département de l'agriculture des U. S. A., montant auquel il convient d'ajouter près de 20 millions de dollars versés par des organisations de secours spécialement créées dans le but de combattre la graphiose (Brewer, 1941).

### Moyens de lutte

Il y a théoriquement trois méthodes auxquelles on peut avoir recours pour intervenir contre la maladie : 1. la lutte directe contre le champignon ; 2. la lutte indirecte consistant à empêcher la propagation du parasite par les insectes et 3. la substitution des ormes susceptibles par des variétés résistantes.

1. La lutte directe offre de grandes difficultés. En effet, pour arriver à tuer le champignon dont le développement s'effectue dans les vaisseaux, il faudrait pouvoir y introduire un fongicide. Injecté à l'aide d'une seringue, le poison ne se répartit pas de façon uniforme dans toute la plante. Pour qu'elle atteigne une égale répartition, il faudrait que la substance nocive puisse être absorbée par les racines et gagner tous les vaisseaux. Or le système racinaire ne laisse généralement pénétrer dans le corps du végétal que les éléments dont il a besoin. En outre, le courant de sève est arrêté chez les arbres atteints par suite de l'obstruction des vaisseaux par les thylles et la gomme. Par conséquent, pour être efficace, le principe actif devrait être déjà présent dans la plante au moment où a lieu l'infection, afin de tuer le champignon sitôt après sa germination. Une telle méthode ne pourrait avoir qu'un intérêt limité en ce sens que les sujets ainsi traités perdraient leur faculté de résistance dès que la substance cesserait d'agir. Néanmoins, des essais ont été effectués par Fron (1936) qui obtint d'assez bons résultats en arrosant tous les 15 jours, de mai à septembre, le pied des arbres avec 10 litres d'une solution de cryptonol (sulfate neutre d'orthoxychnoléine) à 1 : 20,000.

2. Il semble au premier abord plus facile de lutter indirectement contre le parasite en empêchant sa propagation par les insectes. Cette méthode offre à son tour trois possibilités : a) lutte directe en détruisant l'insecte ; b) lutte indirecte en supprimant tout

matériel offrant des conditions propices à la ponte et c) lutte biologique en introduisant les parasites des scolytes.

a) Divers procédés ont été essayés en vue de détruire les scolytes. Le seul qui soit vraiment radical consiste à détruire les pontes en pelant les arbres qui les hébergent et en brûlant les écorces. Ce travail doit être exécuté au printemps, avant l'envol de l'insecte parfait. Comme il peut y avoir parfois plusieurs générations au cours de l'année, il est bon de rechercher et de détruire les pontes jusqu'en automne.

b) Si l'on veut empêcher la ponte, il est indispensable de rabattre ou d'abattre complètement les arbres atteints par la maladie puisque c'est sur eux de préférence que les femelles vont déposer leurs œufs. Les arbres abattus doivent être immédiatement débarrassés de leur écorce, que l'on détruira par le feu.

c) La lutte biologique consiste d'une part à protéger les oiseaux qui se nourrissent de larves de scolytes, en particulier les pics, et d'autre part à élever et à répandre dans les régions infectées l'insecte *Coeloides scolyticida*, hyménoptère dont les larves anéantissent celles des scolytes ou leurs nymphes en les suçant.

3. La méthode qui permet d'espérer le plus de chance de succès est sans aucun doute la substitution des ormes susceptibles par des individus résistant à la maladie.

Les nombreux travaux effectués en vue de déterminer le degré de résistance des différentes variétés d'ormes connues ont montré que la susceptibilité vis-à-vis d'*Ophiostoma ulmi* varie, au sein d'une même variété, d'un individu à l'autre. Cette constatation a orienté les investigations vers une voie nouvelle. On ne recherche plus une variété pratiquement réfractaire, mais un individu, et c'est la raison pour laquelle les essais d'infection ont porté sur une multitude de sujets issus de graines de plusieurs variétés. Cette méthode a déjà permis de sélectionner quelques arbres intéressants, parmi lesquels il faut citer l'orme « Christine Buisman » obtenu dans un semis de graines d'*Ulmus foliacea* reçues d'Espagne. Mais les chercheurs hollandais ne se sont pas arrêtés à ce premier résultat et c'est ainsi qu'ils poursuivent leur vaste travail de sélection sur les individus obtenus par hybridation des types les plus résistants. En Italie également des recherches de ce genre étaient en cours en vue de trouver un orme indifférent à l'attaque du champignon afin de le



substituer aux nombreux ormes servant de tuteurs à la vigne, et menacés par *Ophiostoma ulmi*.

Cette dernière méthode, quoique fort dispendieuse et de longue haleine permettra certainement d'atteindre, dans un avenir plus ou moins rapproché, le but recherché, de sorte que l'on pourra procéder à la reconstitution des plantations d'ormes.

\* \* \*

Il nous est un devoir agréable de remercier M. le professeur Gäumann de son amabilité à mettre à notre disposition les clichés qui illustrent cette publication, ainsi qu'une abondante littérature concernant la maladie des ormes.

### Littérature citée

- BETREM, J. G., 1929. De Iepenziekte en de Iepenspinkevers. (Tijdschr. over Plantenziekten 35, p. 273-288).
- BREWER, E. G., 1941. The fight for the Elms. Review of progress made in the campaign against the Dutch Elm disease. (Amer. Forests, 47, 1, p. 22-25).
- BROEKHUIZEN, S., 1929. Wondreacties van Hout. Het ontstaan van thyllen en wondgom, in het bijzonder in verband met de iepenziekte. (Thèse, Leiden, 80 p.).
- BRUSSOFF, A., 1925. Die holländische Ulmenkrankheit, eine Bakteriosis. Centralblatt für Bakt. usw., 2. Abt., 63, p. 256-257).
- 1926 a. Das Uebergreifen von *Micrococcus ulmi* auf Ahorne und Linden. (Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten, 36, Nr. 9-10).
- 1926 b. Das Uebergreifen von *Micrococcus ulmi* auf Rotbuchen und kanadische Pappeln. (Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten, 36, Nr. 11-12).
- BUISMAN, Ch. J., 1928. De oorzak van de Iepenziekte. (Tijdschr. Ned. Heidemij., 40, No 10).
- 1932. *Ceratostomella ulmi*, de geslachtelijke vorm van *Graphium ulmi* Schwarz. (Tijdschr. over Plantenziekten, 38, p. 1-8).
- COLLINS, D. L., Parker, K. G., & Dietrich, H., 1940. Uninfected Elm wood as a source of the bark beetle (*Scolytus multistriatus* Marsham) carrying the Dutch Elm disease pathogen. (Bull. N. Y. St. agric. Exp. Sta. 740, 14 p.).
- FRANSEN, J. J., 1931. Enkele gegevens omtrent de verspreiding van de door *Graphium ulmi* Schwarz veroorzaakte iepenziekte door de Iepenspinkevers, *Eccoptogaster (Scolytus) scolytus* F. en *Eccoptogaster (Scolytus) multistriatus* Mrsh. in verband met de bestrijding dezer ziekte. (Tijdschr. over Plantenziekten, 37, p. 49-63).
- 1939. Iepenziekte, iepenspinkevers en beider bestrijding. (Thèse, Wageningen, 118 p.).
- FRON, G., 1936. La maladie de l'orme. (C. R. Acad. France, 22, p. 1081-1089).

- GROSSMANN, H. 1932. Das Ulmensterben. (Schweiz. Zeitschr. für Forstwesen, 1932 p. 50-59).
- LENDNER, A., 1932. La maladie des ormeaux. (Revue Hort. Suisse, 5, No 11).
- LUSTNER, G. und Gante, T., 1935. Bemerkungen zum Ulmensterben. (Zeitschr. für Pflanzenkrankh. u. Pflanzenschutz, 45, p. 79-97).
- MARCHAL, E., 1927. Rapport sur les résultats des recherches effectuées à la Station de Phyt. de l'Etat à Gembloux, sur la maladie de l'orme. (Bull. d. l. Soc. Centr. forestière de Belgique, 35, 34<sup>e</sup> année sociale, pp. 162-164).
- MELIN, E. and Nannfeldt, J. A., 1934. Researches into the bluing of ground woodpulp. (Svenska Skogsvårdsföreningens Tidskrift, 3, p. 397-616).
- NANNFELDT, J. A. vide Melin, E. and Nannfeldt, J. A.
- PARKER, K. G., Readio, P. A., Tyler, L. J., & Collins, D. L. 1941. Transmission of the Dutch Elm disease pathogen by *Scolytus multistriatus* and the development of infection. (Phytopathology, 31, 7, p. 657-663).
- ROEPKE, W., 1930. Verdere gegevens omtrent de iepenziekte en de iepenspinkveer. (Tijdschr. over Plantenziekten, 36, p. 231-237).
- SCHWARZ, M. B., 1922. Das Zweigsterben der Ulmen, Trauerweiden und Pfirsichbäume. (Mededeelingen Phytopath. Labor. «Willie Commelin Scholten» Baarn, 5, p. 7-32).
- SMUCKER, S. J., 1942. *Scolytus sulcatus* and Apple trees in relation to the Dutch Elm disease control program. (Phytopathology, 32, p. 441-442).
- STAPP, C., 1928. Vide Wollenweber, H. W. und Stapp, C., 1928.
- WENT, J. C., 1938. Compilation of the investigations on the susceptibility of different elms to *Ceratostomella ulmi* Buisman in the Netherlands. (Phytopath. Zeitschr., 11, 2, p. 181-201).
- WESTERDIJK, J. en BUISMAN C., 1929. De iepenziekte. (Rapport over het onderzoek verricht op verzoek van de nederlandse Heidemaatschappij, 73 p.).
- WOLLENWEBER, H. W. und STAPP, C., 1928. Untersuchungen über die als Ulmensterben bekannte Baumkrankheit. (Arb. Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstwirtsch., 16, p. 283-324).
- WOLLENWEBER, H. W. & RICHTER, H., 1931. Infektionsversuche mit *Graphium ulmi* an Ulmen und anderen Laubbäumen. (Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzdienst, 11, 11, p. 89).
- ZENTMYER, G. A., 1942. Toxin formation by *Ceratostomella ulmi* (Science, N. S., 2472, p. 512-513).
-