

Au chevet des châtaigniers, dévastés par les maladies

BOTANIQUE - Une étude montre comment accélérer la restauration des grandes forêts de cette essence ravagée par le chancre et l'encre

C'est un arbre iconique. Il porte, gravée sur son grand fût, la mémoire vivante d'une histoire collective. Mais l'« arbre à pain » de nos ancêtres est un colosse aux pieds d'argile. Depuis plus de cent ans, il est assailli de toutes parts. En Europe comme aux Etats-Unis, son écorce est tuméfiée, ses racines dévorées, ses rameaux défeuillés. Ses agresseurs ? Des êtres minuscules venus d'Asie, introduits au tournant du XX^e siècle. Ils exposent le châtaignier d'Europe (*Castanea sativa*) et son cousin d'Amérique (*Castanea dentata*) à deux maladies ravageuses, l'encre et le chancre. Aux Etats-Unis, la seconde a quasiment décimé le géant séculaire, qui bâtissait jadis le paysage des grandes forêts de l'Est.

« En Europe comme aux Etats-Unis, les châtaigniers n'ont pas coévolué avec ces agents pathogènes. Ils n'ont donc pas pu forger d'armes de défense, au contraire du châtaignier asiatique », explique Pascal Frey, pathologiste forestier à l'Institut national de recherche pour l'agriculture, l'alimentation et l'environnement (Inrae) et à l'université de Lorraine. Mais la lutte s'organise pour sauvegarder ces forces minées de la nature. En témoigne un article paru, le 12 février, dans la revue *Science* – nous y reviendrons.

La première maladie, c'est l'encre du châtaignier. Elle est causée par des micro-organismes qui ressemblent à des champignons (des *Phytophthora*). Présents dans le sol, ces oomycètes infectent les fines racines de l'arbre, envahissent peu à peu le système racinaire et remontent dans le tronc. « À partir d'un certain seuil, tout le fonctionnement hydrique de l'arbre est perturbé, les feuilles jaunissent et tombent, le châtaignier dépérit et meurt », souligne Cécile Robin, pathologiste forestière à l'Inrae Nouvelle-Aquitaine-Bordeaux. Dans les années 1950, des porte-greffes résistants (des hybrides entre châtaigniers européens et asiatiques) ont été sélectionnés, réduisant l'impact de la maladie dans les vergers. Mais, depuis les années 2000, l'encre est en recrudescence dans les forêts d'Europe « du fait du changement climatique », signale Pascal Frey.

«Rétrocroisements»

La seconde maladie, c'est le chancre. Elle est due au champignon *Cryphonectria parasitica*, qui pénètre dans l'écorce à la faveur de fissures ou de blessures, puis se développe dans les tissus vivants corticaux des branches ou du tronc. La zone infectée se couvre de plaques orangées, puis se boursofle : l'arbre tente de cicatriser, en vain. Le transport de la sève est bloqué ; l'arbre dépérit au-dessus de la partie touchée.

L'espèce européenne n'est pas épargnée. Mais elle bénéficie, dans son malheur, d'un précieux allié : un virus (*Cryphonectria hypovirus*) qui s'attaque au champignon responsable du chancre. « En forêt, ce virus atténue la sévérité de la maladie, poursuit Cécile Robin. Mais les jeunes plants des vergers sont parfois très affectés, notamment dans le nord de la France. » Un outil de lutte biologique a été conçu à la fin des années 1980 : ce sont des souches du champignon infectées par ce virus, produites et commercialisées par l'Inrae et la société MycAgro Lab.



Des chercheurs de l'Inrae récoltent un échantillon d'une racine de châtaignier dans la forêt de Montmorency (Val-d'Oise), le 6 juillet 2021. GARDEL BERTRAND/HEMIS.FR VIA AFP

Et aux Etats-Unis ? Entre 1904 et 1940, le chancre a rayé de la carte 3,5 milliards d'arbres de cette essence de la famille des fagacées. « On a bien tenté d'y introduire le virus protecteur. Un échec, car l'épidémie était trop avancée », observe Benoit Marçais, écologue à l'Inrae et à l'université de Lorraine. Autre stratégie : dans les années 1940, les biologistes ont commencé à croiser le châtaignier américain avec son cousin chinois (*Castanea mollissima*) pour offrir au premier les gènes de résistance du second. Problème, cette espèce chinoise n'est adaptée ni aux sols ni au climat du nord-est des Etats-Unis. Par ailleurs, elle est nettement plus petite que l'espèce américaine.

Les améliorateurs ont donc réalisé une série de « rétrocroisements » entre les hybrides et le châtaignier d'Amérique. L'objectif : purger peu à peu les arbres du fonds génétique asiatique, tout en conservant les gènes de résistance à la maladie. Telle est, depuis 1983, la voie suivie par l'American Chestnut Foundation, une organisation à but non lucratif qui développe un ambitieux programme de restauration des forêts disparues.

« C'est un programme de très longue haleine, note Pascal Frey. Avant de pouvoir faire chaque croisement, il faut attendre la maturité sexuelle de l'arbre, soit presque dix ans. » Et attendre plusieurs années encore, avant de pouvoir évaluer la résistance de chaque arbre, une fois l'agent pathogène inoculé.

L'article de *Science* révèle comment accélérer le processus. Les chercheurs ont séquencé le génome de milliers de châtaigniers, ayant fait l'objet de décennies de sélection et de tests de résistance en plein champ. Ils ont comparé leurs profils génétiques aux résultats de ces tests. Verdict : ce séquençage permet de repérer très tôt, à grande échelle, les jeunes arbres qui ont le plus de chances de survivre au chancre – bien avant leur maturité.

«Conserver une diversité génétique»

Grâce à cette stratégie, la prochaine génération d'arbres pourrait avoir une résistance aux maladies « deux fois supérieure à celle de notre population actuelle, avec en moyenne 75 % d'ascendance du châtaignier d'Amérique », estime Jared Westbrook, directeur scientifique de l'American Chestnut Foundation et premier auteur de l'étude, dans un communiqué.

Autre découverte : la résistance des châtaigniers asiatiques est contrôlée par de nombreux gènes, répartis dans tout le génome. Certains vont renforcer les parois des cellules végétales ; d'autres déclencher la fabrication de molécules de défense comme le lupéol (un stérol triterpénique), qui inhibe la croissance du champignon.

Les auteurs plaident en faveur de deux stratégies : une sélection par croisements, mais aussi une approche d'édition génomique « visant

à améliorer (...) la production de lupéol ». Rien, pourtant, ne soutient la seconde approche. Depuis 2013, un châtaignier transgénique, « Darling 58 », est développé dans une université de l'Etat de New York. Les chercheurs ont introduit dans son génome un gène du blé qui code une enzyme, l'oxalate oxydase : celle-ci dégrade une toxine du champignon pathogène. De quoi freiner son attaque ? Pas vraiment. Car, en réalité, la résistance au chancre se révèle très instable chez les descendants de ce châtaignier transgénique. Qui poussent mal, qui plus est.

Surtout, cette approche mène à une impasse. Un arbre transgénique génère en effet des clones. Or, « replanter des clones est un non-sens en forêt, insiste Benoit Marçais. Il faut au contraire des populations d'une grande diversité génétique ».

« La force de la sélection par croisements hybrides, c'est de conserver une diversité génétique », renchérit Marc-André Selosse, professeur au Muséum national d'histoire naturelle, à Paris. Une fois les arbres sélectionnés pour leur résistance à des maladies, mais aussi pour leur croissance, leur fertilité..., ils pourront être replantés pour une reforestation. « Leur fonds génétique varié augmentera leurs chances de survie, face à des aléas climatiques ou à des attaques de nouveaux pathogènes », conclut-il. De quoi donner la pêche, même pour des châtaignes. ■

FLORENCE ROSIER