

RELATION ENTRE QUALITE DE LA TAILLE ET DEPERISSEMENT DES VIGNES. EXEMPLE DE L'ESCA.

RELATION BETWEEN PRUNING QUALITY AND WITHERING OF VINES; EXAMPLE OF ESCA.

François DAL, Edouard BRICAUD, Ludivine CHAGNON, Bertrand DAULNY
SICAVAC – 9 route de Chavignol – 18300 Sancerre

Résumé :

L'esca est considéré comme une maladie cryptogamique. Certains champignons seraient capables de pénétrer dans les ceps et de détruire le bois vivant. Les nombreuses observations que nous avons faites depuis quelques années, appuyées par une recherche bibliographique poussée, nous font penser que les causes premières des maladies du bois ne sont pas les champignons incriminés. Celles-ci seraient les conséquences de déséquilibres physiologiques provoquant des accidents du système vasculaire de la vigne. Les causes principales de ces désordres seraient la taille et la qualité de greffage. La prise en compte de ces deux facteurs pourrait expliquer, au moins partiellement, les fortes différences de mortalité entre vignes. Il est probable que l'amélioration des pratiques de taille et l'assurance d'une qualité de greffage irréprochable puissent permettre une réduction significative de ces maladies.

Mots clés :

Taille, maladies du bois, esca, compartimentation, embolisme, cavitation, thylle, flux de sève.

Summary :

Esca is considered as a cryptogamic disease. Some fungi would be able to penetrate the vine stocks and destroy the living wood. Many observations we have done for some years, completed by bibliographic results let us think that the first causes of wood decay diseases are not the accused fungi. They would be due to physiological imbalances which would cause vascular system troubles of the vine plant. The main reasons of these troubles would be the pruning and the quality of grafting. The knowledge of these two factors allow to explain partially big differences of mortality in some vineyards. Improvement of pruning and a perfect grafting would probably permit to prevent effectively these diseases.

Keywords :

Pruning, wood decay diseases, esca, compartmentalization, embolism, cavitation, tylose, sap-flow

Introduction

L'observation d'un cep montrant des symptômes d'esca permet de réaliser plusieurs constatations. Ce cep contient une proportion souvent importante de bois mort. Dans ce bois mort, de nombreux champignons sont régulièrement trouvés (LARIGNON et DUBOS, 1997 ; LARIGNON, 2004). La responsabilité de cette maladie est actuellement imputée prioritairement à ces champignons. Cette hypothèse a été remise en cause par LECOMTE *et al.*

(2005) qui estiment que les solutions à ces désordres sont autant d'ordre agronomique (recherche d'un équilibre optimal feuille / fruit / bois / racine) que d'ordre phytosanitaire. Les nombreuses observations que nous avons faites depuis quelques années plaideraient en faveur de cela. Nous nous sommes attachés à prendre en considération la qualité de la taille et du greffage.

Après avoir passé en revue les principales causes d'accidents vasculaires de la vigne, nous mettrons en lumière l'importance de la taille et du greffage dans ces accidents. Nous terminerons par quelques recommandations pratiques au vignoble.

I - ACCIDENTS DU SYSTEME VASCULAIRE DES PLANTES LIGNEUSES : CONNAISSANCES ACTUELLES

1- La compartimentation, système de défense de la plante

Lorsqu'une plante ligneuse subit une agression (mécanique ou par des micro-organismes indésirables), elle met en œuvre un mécanisme de défense complexe. Celui-ci consiste en l'apparition d'un tissu particulier entre le bois sain et le bois carié. Ce tissu forme une zone de protection qui cloisonne la partie endommagée. Ce phénomène est appelé compartimentation. HARTIG (1894), considéré comme le père de la pathologie forestière, a mis en évidence ce tissu.

Les connaissances sur ce phénomène ont surtout progressé grâce à SHIGO et MARX (1977) qui ont proposé un modèle expliquant comment l'arbre met en place cette compartimentation. Ce modèle est appelé CODIT "Compartmentalization Of Decay In Trees". Dans le bois, les zones de protection sont appelées "murs". D'après SHIGO et MARX, quatre types de murs sont mis en place simultanément lors d'une attaque. La formation du mur 1 correspond au développement de thylles et à la sécrétion de gels dans les vaisseaux du xylème par les cellules parenchymateuses. Les vaisseaux concernés s'en trouvent obstrués. Les murs 2 et 3, comme le mur 1, sont formés de cellules déjà présentes au moment de l'infection. Ils limitent respectivement la croissance radiale et tangentielle des microorganismes. Le mur 4, considéré comme le plus efficace, est formé par le cambium (fine couche de cellules indifférenciées génératrice du xylème et du phloème). Ce mur est principalement constitué de cellules parenchymateuses dont les réserves nutritives (amidon principalement) sont transformées en composés phénoliques ayant des propriétés antimicrobiennes. Il y a également imprégnation des parois cellulaires par de la lignine et de la subérine, ce qui les rend imperméables (RIOUX et OUELLETTE, 1991).

Deux phénomènes associés à la formation de ces murs ont retenu notre attention. Il s'agit de la synthèse d'éthylène par la plante à proximité des blessures (SUN *et al.*, 2007) et de la réaction des arbres suite à la présence d'air dans leurs tissus ligneux (BODDY, 1992).

En cas de blessure, les plantes produisent de l'éthylène (NILSEN et ORCUT, 1996). Cette production s'étend environ un centimètre autour de la blessure (SUN *et al.*, 2006). SUN *et al.* (2007) ont montré le lien entre cette production d'éthylène et la formation de thylls bouchant les vaisseaux. Ce phénomène semble être à l'origine de la formation du mur 1 limitant la pénétration d'air et la colonisation longitudinale des micro-organismes pathogènes.

D'après BODDY (1992), la compartimentation permet d'empêcher la dessiccation des tissus. Or, la forte concentration en eau de l'aubier limite la croissance des champignons. En cas de blessure, la pénétration d'air permet localement une baisse de la teneur en eau. Si celle-ci reste au-dessus d'une certaine valeur critique, la blessure provoque alors l'apparition de conditions favorables au développement de champignons pathogènes.

La compartimentation, en isolant les zones mutilées, protège la plante des micro-organismes pathogènes. Ce phénomène mobilise une quantité très importante d'énergie (SHIGO *et al.*, 1986) au détriment du fonctionnement métabolique de la plante.

2- Cavitation et embolisme

En début de cycle, la sève monte dans les vaisseaux grâce à la poussée racinaire. Le relais est rapidement pris par le feuillage qui, grâce à la transpiration, génère une pression négative. De nombreuses publications (BRANAS, 1974 a ; KELLER, 2005) indiquent que le débit de sève suit les lois de la mécanique des fluides :

- Débit de sève = pression de sève dans les vaisseaux / résistance des vaisseaux au passage de la sève :
 $D = P / R$
- La résistance augmente avec la longueur des vaisseaux, le nombre et la forme des coudes et autres nœuds gênant la circulation de la sève.

Par conséquent, tout facteur gênant la circulation de la sève entraîne une augmentation de la résistance des vaisseaux. Dans ce cas, le maintien d'un débit de sève constant induit une élévation de la pression. Si le débit augmente, la pression dans les vaisseaux s'élève encore.

Or, il existe une pression négative maximum au delà de laquelle la tension de vapeur de l'eau est atteinte. De la vapeur d'eau se forme dans les vaisseaux. Ce phénomène est appelé cavitation.

La cavitation peut induire la formation de bulles d'air dans les vaisseaux, augmentant fortement leur résistance au passage de la sève. Il peut alors y avoir rupture brutale de la circulation de la sève dans tout ou partie des vaisseaux. Ce phénomène, appelé embolisme, peut conduire à un dessèchement brutal du cep (SCHULTZ et MATTHEWS, 1988). Cavitation et embolisme sont favorisés par les différences brutales de pression dans les vaisseaux.

Tout facteur entravant la circulation de la sève augmente les risques d'embolisme, provoquant des arrêts brutaux de cette circulation de sève.

II - INFLUENCE DE LA TAILLE SUR LA PRESENCE DE BOIS MORT

Les observations détaillées ci-dessous sont issues d'un travail de terrain de six ans dans les vignobles du Centre-Loire sur les cépages sauvignon et pinot noir principalement. Environ quatre-vingts viticulteurs ont été questionnés sur leurs pratiques de taille et d'ébourgeonnage. Plusieurs centaines de parcelles appartenant à ces viticulteurs ont été expertisées. Des dizaines de ceps ont été décortiqués (coupes longitudinales et transversales). Ce travail nous a amenés à considérer l'influence déterminante de certaines pratiques sur le taux de mortalité et la présence de bois mort. Les pratiques les plus néfastes semblent être les plaies de taille rases et le déséquilibre des ceps.

1- Les plaies de taille rases, cause première de la présence de bois mort dans les ceps

Naturellement, le cep de vigne est protégé de la dessiccation par son écorce. La réalisation d'une plaie de taille, en supprimant cette barrière naturelle, déclenche le mécanisme de compartimentation. Une "boule" de bois mort, appelée cône de dessèchement, apparaît.

Lorsqu'un chicot est conservé, le cône se forme dans ce chicot. Lorsqu'une plaie respecte l'empatement, le dessèchement est superficiel et protecteur des tissus. Par contre, quand la plaie de taille est rase (taille propre !) et entame le vieux bois, le cône se développe au niveau de la plaie de taille mais aussi tout autour, avec des conséquences en profondeur dans les tissus. Dans ce cas, de nombreux vaisseaux conducteurs peuvent être obstrués. Le cambium, situé à quelques millimètres sous l'écorce, peut être altéré, gênant la formation du mur 4. Les conséquences sont la destruction d'une partie du système vasculaire du tronc et la mobilisation d'importantes réserves (figure 1).

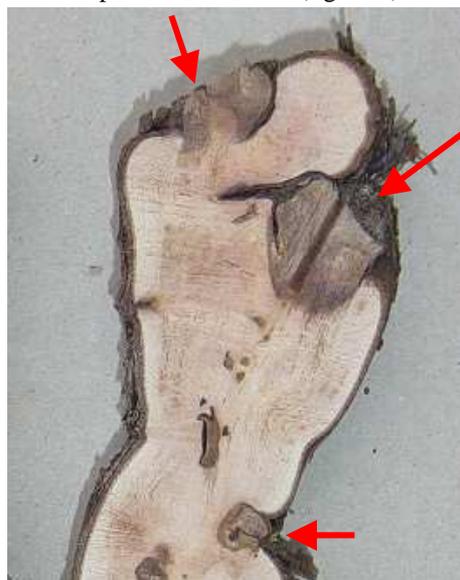


Figure 1 : cônes de dessèchement suite à des plaies de taille rases. Cep de 6 ans.

Figure 1 : desiccation of stem tissues following flush pruning wounds. 6 years old vine.

Les plaies de taille rases sont particulièrement néfastes sur les jeunes plants. En effet, le diamètre de la plaie est souvent important par rapport au diamètre du cep. De plus, le cambium est très proche de l'écorce et donc souvent affecté (figure 2).



Figure 2 : cône de dessèchement suite à une plaie de taille sur pied de 2 ans.

Figure 2 : desiccation of stem tissues following a flush pruning wound on a 2 years old vine.

2- Les déséquilibres engendrés par la taille, facteur amplifiant la présence de bois mort

En principe, les tissus conducteurs suivent des trajets longitudinaux rectilignes dans le cep. Les sarments situés d'un côté du cep sont alimentés préférentiellement par les vaisseaux du tronc situés du même côté (CHAMPAGNOL, 1984 a). Les migrations latérales sont possibles, mais elles nécessitent des centres d'appel forts (organes en croissance). Lorsque tous les tire-sève (baguette et coursons) sont laissés du même côté, la taille est déséquilibrée. Dans ce cas, l'autre côté n'est plus fonctionnel. Les tissus et vaisseaux conducteurs, ainsi que le cambium ne sont plus alimentés correctement.

Quand ce déséquilibre est associé à des plaies de taille rases, la compartimentation n'est pas efficace. Des coupes longitudinales sur de nombreux ceps permettent de conclure qu'un déséquilibre associé à des plaies de taille rases se traduit systématiquement au bout de quelques années par le dessèchement de tout un pan du cep du côté non alimenté (figure 3).

Ce dessèchement est plus ou moins important, la base du cep pouvant rester fonctionnelle sur tout son périmètre. Les facteurs principaux qui semblent accentuer ce phénomène sont :

- Le cépage. En Cote-d'Or, le sauvignon est plus sensible que le pinot.
- L'excès de vigueur les premières années et une entrée en production trop rapide. Ces deux critères sont associés à un déséquilibre feuilles / racines.
- La longueur trop importante des mérithalles du sarment qui constituera le tronc. Tout se passe comme si les nœuds, zones très riches en cellules parenchymateuses

et en réserves (BOUARD, 1969), étaient également une zone privilégiée de compartimentation.



Figure 3 : dessèchement d'un côté suite à de grosses plaies de taille et déséquilibres. Cep de 25 ans.

Figure 3 : desiccation of one side following big pruning wounds and imbalances. 25 years old vine.

La multitude de plaies rases et de déséquilibres lors de la taille génère une importante quantité de bois mort dans les ceps.

III- CONSEQUENCES DE LA PRESENCE DE BOIS MORT - RUPTURE DES FLUX DE SEVE

Lorsqu'une plaie de taille est effectuée, un cône de dessèchement apparaît et la vigne met en place le mécanisme de compartimentation. Les principales conséquences en sont :

- L'épuisement d'une partie des réserves de la plante.
- La perturbation des trajets de sève au niveau du cône de dessèchement.

Lorsque des vaisseaux conducteurs fonctionnels sont altérés, d'autres vaisseaux non mis à contribution peuvent à nouveau être utilisés (CARBONNEAU *et al.*, 2007 ; ZHANG et CARBONNEAU, 1986 ; DE LOTH et CARBONNEAU, 1986). Ce phénomène limite l'impact des nécroses du bois. Par contre, si les plaies sont rases et nombreuses, les nécroses profondes induisent la destruction de quantités considérables de vaisseaux jusqu'au cœur de la plante. La quantité de bois mort devient trop importante. Le nombre de vaisseaux non mis à contribution mais en état de se remettre à fonctionner devient probablement insuffisant. Dans ce cas, le flux de sève se reporte sur un nombre réduit de vaisseaux, augmentant la pression dans ces vaisseaux.

En taille Guyot, le nombre et le diamètre des plaies de taille sont importants et répétés chaque année. Si ces plaies de

taille sont rases et associées à des déséquilibres, la quantité de bois mort peut devenir considérable (figure 4) .

Le nombre de vaisseaux fonctionnels diminue, les trajets de sève sont gênés et leur résistance augmente (BRANAS *et al.*, 1946). Un greffage de mauvaise qualité peut aboutir aux mêmes conséquences (BIREBENT, 2008). En cas de forte demande en eau, le débit de transpiration d'une vigne peut s'élever jusqu'à 1 litre par heure (CHAMPAGNOL, 1984 b). Si la quantité de bois mort est importante, une grande quantité d'eau doit passer dans peu de vaisseaux. La pression devenant trop importante, l'embolisme devient inévitable. Le cep extériorise ces dérèglements de différentes façons :

- Une chute totale du feuillage sur tout ou partie du cep si l'embolisme est généralisé à l'ensemble du système vasculaire de la plante ou d'un de ses bras. Ce phénomène pourrait correspondre aux symptômes apoplectiques d'esca.
- L'apparition d'une bande orangée sous l'écorce correspondant à la destruction d'une partie du système vasculaire si l'embolisme est limité. Cette bande orangée pourrait correspondre à l'oxydation des tissus de la plante là où les bulles d'air se sont formées (LECOMTE *et al.*, 2005).



Figure 4 : présence importante de bois mort suite à de multiples plaies de taille et déséquilibres. Cep de 20 ans.

Figure 4 : substantial dead wood presence following numerous pruning wounds and imbalances. 20 years old vine.

La cavitation et l'embolisme sont également susceptibles de favoriser la propagation transversale des pathogènes entre les vaisseaux du xylème en augmentant la porosité des ponctuations des vaisseaux. Cette augmentation de porosité facilite la dissolution des bulles d'air en favorisant leur passage entre vaisseaux. Le passage des pathogènes est lui aussi facilité (CHOAT *et al.*, 2003). La plante est alors

obligée de mettre en place une nouvelle zone de compartimentation. D'autres vaisseaux fonctionnels sont détruits, augmentant encore la pression dans les vaisseaux restants, ce qui accroît les risques d'embolisme. Les réserves de la plante sont à nouveau sollicitées pour mettre en place cette compartimentation. L'affaiblissement des réserves par des agressions répétées, plus ou moins renforcé par un mode de production déséquilibré, finit par rendre la compartimentation incomplète et donc inefficace (SHIGO *et al.*, 1986). L'aboutissement inéluctable de ces réactions en chaîne est la mort du cep.

La présence de bois mort dans les ceps en quantité importante a deux conséquences majeures : la perturbation du flux de sève dans la plante (augmentation de la résistance des vaisseaux) et l'épuisement d'une partie des réserves pour la réalisation de la compartimentation.

IV - ROLE DES CHAMPIGNONS DANS LES MALADIES DU BOIS

D'après SHIGO (1991), lors d'une blessure sur un arbre, trois stades d'évolution peuvent survenir :

- Stade 1 : coloration chimique du bois, oxydation des cellules résultant de l'exposition à l'air, mise en place de la compartimentation.
- Stade 2 : coloration biologique du bois par des micro-organismes, apparition de pionniers classiques (champignons, bactéries).
- Stade 3 : attaque de basidiomycètes hyménomycètes, agents de pourriture.

Lorsque les plaies sont peu importantes, le processus s'arrête au stade 1. Lorsque les réserves de l'arbre sont faibles, les blessures importantes et l'agressivité des micro-organismes forte, le processus peut aller jusqu'au stade 3.

Les champignons sont probablement incapables de nuire à des ceps en bonne santé. Ce seraient des saprophytes qui profitent de conditions favorables pour se développer. Or, ces champignons ont besoin de nourriture et d'eau. Ils se développent donc particulièrement au contact du bois vivant (LAFON et COUILLAUD, 1966). Il est fréquent d'observer, en coupant des souches, une gangue de mycélium au contact des murs de compartimentation, à la limite du bois vivant (BOUBALS et MUR, 1990).

Le développement des champignons ne serait pas la cause première de mortalité du bois, mais la conséquence de la présence de bois mort ou fortement affaibli associée à l'épuisement des réserves des ceps.

PEROS (1995) imputait le développement de l'eutypiose aux conditions de culture et aux stress subis par la plante. Selon lui, ces stress sont causés par la mécanisation, la modification du système de conduite et les événements climatiques. Il suggère également une plus grande virulence d'*Eutypa lata* par disparition d'antagonistes, disparition causée par l'emploi de nouveaux programmes de traitement.

V – A PROPOS DE QUELQUES QUESTIONS PARTICULIERES

1- Sensibilité accrue des vignes vigoureuses

Il est maintenant admis que les vignes vigoureuses sont plus sujettes à ces maladies. Or, l'augmentation de la fertilisation azotée au sol accroît la surface foliaire (SICAVAC, non publié). Un excès d'azote dans le sol induit également une consommation de luxe par la plante, épuisant les réserves en amidon des racines et inhibant leur développement (KELLER *et al.*, 1995). La baisse du rapport racines/feuilles induit par l'excès de vigueur accroît les risques d'embolisme.

De plus, le diamètre des vaisseaux augmente avec la vigueur (BRANAS, 1974 a). Or, les risques d'embolisme sont plus importants dans les gros vaisseaux du xylème (LOVISOLO et SCHUBERT, 1998).

Il convient d'ajouter que les vignes vigoureuses émettent plus de gourmands de plus grosse taille, d'où un nombre et un diamètre de plaies de taille plus importants. Or, la profondeur des cônes de dessèchement augmente avec le diamètre des plaies de taille (GROSCLAUDE *et al.*, 1994). En conséquence la quantité de bois mort induite à chaque plaie est nettement plus importante.

Enfin, les vignes vigoureuses ont souvent des rendements importants réduisant les réserves en amidon de la plante, ce qui est susceptible de rendre la compartimentation moins efficace.

2- Sensibilité moindre des vieilles vignes

Les vieilles vignes ont d'importantes réserves en eau dans le tronc et les racines (SCHULTZ et MATTHEWS, 1988 ; STEPPE et LEMEUR, 2004). Elles permettent de tamponner les besoins et de limiter les phénomènes de cavitation.

Leur enracinement profond engendre une contrainte hydrique plus faible (ZUFFEREY et MAIGRE, 2007), donc une pression dans les vaisseaux moins importante, limitant les risques de cavitation. Enfin, les vieilles vignes ont été mises en place à une époque où les sécateurs électriques et pneumatiques n'existaient pas. A cette époque, le respect des flux de sève et des cônes de dessiccation était général (BRANAS, 1974 b ; CHAMPAGNOL, 1984 c).

VI - SOLUTIONS POUR LIMITER LES MALADIES DU BOIS

Les mécanismes physiologiques décrits ci-dessus ont une relation étroite avec la conduite de la vigne. Les pratiques viticoles ont des conséquences sur la durée de vie des ceps. Plusieurs recommandations peuvent être formulées pour limiter les dépérissements et en particulier l'esca.

Tout d'abord, il est indispensable de **vérifier la qualité des greffes** avant plantation en testant chaque greffé-soudé.

Ensuite, il faut **maîtriser la vigueur des vignes** dès la première année et ne pas chercher à monter les pieds trop rapidement. Il faut éviter les rendements excessifs, les

carences et tout déséquilibre susceptible de nuire à la mise en réserves.

Lors de la taille, il semble nécessaire d'**éviter les plaies rases**. Pour cela, il faut conserver un chicot équivalent au diamètre de la plaie de taille lors de la suppression de bois de deux ans ou plus. Lors de la suppression de bois d'un an (par exemple les gourmands sur le tronc), il faut tailler ras, juste au niveau des yeux de la couronne, mais en préservant l'empattement (zone légèrement renflée au niveau du point d'insertion du gourmand sur le tronc). Très riche en cellules parenchymateuses, cet empatement est probablement une zone de compartimentation privilégiée. Ainsi, la cicatrisation est efficace et aucun gourmand ne repart l'année suivante sur des yeux oubliés. Enfin, il faut veiller à **préserver l'équilibre des ceps**.

Pour aller plus loin, il paraît intéressant d'**aligner toutes les plaies de taille** du même côté des bras. Ceci permet de préserver parfaitement le flux de sève sur l'autre côté. La taille dite "Guyot Poussard" permet d'atteindre cet objectif (LAFON, 1921).



Figure 5 : cep de 20 ans, taille respectueuse des flux de sève.
Figure 5 : 20 years old vine, pruning respecting sap flow.

A chaque étape de la formation des pieds, le respect de quelques critères permet de faciliter la taille des années suivantes et de limiter le nombre et l'importance des cônes de dessèchement (figure 5). Dans cet esprit, **l'ébourgeonnage est une opération capitale** qui ne peut être dissociée de la taille. En somme, il est indispensable que les tailleurs aient une formation solide et soient, comme le dit CHAMPAGNOL (1984 c), plus que de simples "coupeurs de bois".

Conclusion

Afin de confirmer la relation entre la qualité de la taille et le taux de mortalité par l'esca, des essais comparant une taille respectueuse et une taille mutilante sont en cours. Les premiers résultats semblent confirmer cette théorie. DEZEIMERIS (1891) a identifié la relation entre taille mutilante et dépérissement de la vigne il y a plus d'un

siècle. POUSSARD a appuyé cette hypothèse en réalisant de nombreuses observations et en élaborant la taille dite "Guyot Poussard" relatée par LAFON (1921).

S'il s'avère qu'une taille mutilante accentue significativement l'expression des symptômes d'esca, il faut réfléchir aux moyens de limiter les blessures de la plante. Pour cela, le respect des quelques règles énoncées dans cet article nous semble indispensable.

Bibliographie

BIREBENT M., 2008. Le greffage : une méthode ancestrale dont il convient de ré-examiner les effets *Le Progrès Agricole et Viticole*, 125 n°4, p 47-57.

BODDY L., 1992. Microenvironmental aspects of xylem defenses to wood decay fungi, Dans R.A. Blanchette et A.R. Biggs (Eds). *Defense mechanisms of woody plants against fungi*. Springer – Verlag, p 96-131.

BOUARD J., 1969. dans RIBEREAU-GAYON J. et PEYNAUD E. *Sciences et techniques de la vigne, traité d'ampélogie, Tome 1*, p 70-71.

BOUBALS D. et MUR G., 1990. Influence du mode de taille de la vigne sur l'attaque du tronc des souches par le champignon *Eutypa lata*. *Le Progrès Agricole et Viticole*, 107 n°22, p 499-503.

BRANAS J., BERNON G., LEVADOUX L., 1946. *Éléments de viticulture générale, Imp. Delmas Bordeaux*. Edit. p 400.

BRANAS J., 1974 a. *Viticulture. Impr. Déhan, Montpellier*. p 407-417.

BRANAS J., 1974 b. *Viticulture. Impr. Déhan, Montpellier*. p 440-441.

CARBONNEAU A., DELOIRE A., JAILLARD B., 2007. *La Vigne, Physiologie, terroir, culture*. p 81-83. *Editions Dunod, Paris*.

CHAMPAGNOL F., 1984 a. *Éléments de physiologie de la vigne et de viticulture générale. F. Champagnol Saint-Gely-du-Fesc*. p 67-71.

CHAMPAGNOL F., 1984 b. *Éléments de physiologie de la vigne et de viticulture générale. F. Champagnol Saint-Gely-du-Fesc*. p 266.

CHAMPAGNOL F., 1984 c. *Éléments de physiologie de la vigne et de viticulture générale. F. Champagnol Saint-Gely-du-Fesc*. p 222-223.

CHOAT B., BALL M., LULY J., HOLTUM J., 2003. Pit membrane porosity and water stress-induced cavitation in four co-existing dry rainforest tree species. *Plant Physiology*, Vol 131. p 41-48.

DE LOTH C., CARBONNEAU A., 1986. Etude des effets de la vendange mécanique à secouage latéral sur le régime hydrique de la vigne. *Physiologie de la vigne*, 3^{ème}

symposium international sur la physiologie de la vigne, Bordeaux.

DEZEIMERIS R., 1891. D'une cause de dépérissement de la vigne et des moyens d'y porter remède. *Editions Féret, Bordeaux*.

GROSCLAUDE C., ROMITI C., KOWLACZYK F., JACQUES M.A., 1994. Infection des blessures chez le platane par des champignons lignivores. *Phytoma – La Défense des Végétaux*. N°464, p 37-41.

HARTIG R., 1894. *Text-book of the diseases of trees. MacMillan and Co., London*.

KELLER M., 2005. Deficit irrigation and vine mineral nutrition. *Am. J. Enol. Vitic*, 56 : 3, p 267-279.

KELLER M., HESS B., SCHWAGER H., SCHÄRER H., KOBLET W., 1995. Carbon and nitrogen partitioning in *Vitis vinifera L.* : responses to nitrogen supply and limiting irradiance. *Vitis*, 34, p 19-26.

LAFON R., 1921. Modifications à apporter à la taille de la vigne dans les Charentes . *Roumégous et Déhan, Montpellier*. p 35-44.

LAFON J. et COULLAUD P., 1966. *Maladies et parasites de la vigne, tome I*. p 268.

LARIGNON P. et DUBOS B., 1997. Fungi associated with esca disease in grape. *European Journal Of Plant Pathology*. 103, p 147-157.

LARIGNON P., 2004. Réflexions sur l'esca. *Phytoma – La Défense des Végétaux*. N°576, p 28-31.

LECOMTE P., LEYO M., LOUVET G., CORIO-COSTET M.F., GAUDILLERE J.P., BLANCARD D., 2005. Développement des symptômes de Black Dead Arm : un lien avec la rupture de trajets de sève. *Le Progrès Agricole et Viticole*, 122 n°13-14, p 307-316.

LOVISOLO C. et SCHUBERT A., 1998. Effects of water stress on vessel size and xylem hydraulic conductivity in *Vitis vinifera L.* *Journal of Experimental Botany*, Vol. 49, N°321, p 693 – 700.

NILSEN E.T. et ORCUTT D.M., 1996, The physiology of plants under stress : abiotic factors. *John Wiley and sons, New York*.

PEROS J-P., 1995. Sensibilité des cépages à l'eutypiose : le problème du comportement de référence au vignoble. *Le Progrès Agricole et Viticole*, 112 n° 3, p 61-67.

RIOUX D. et OUELLETTE G.B., 1991. Barrier zone formation in host and non host trees inoculated with *Ophiostoma ulmi*. Anatomy and histochemistry. *Can. J. Bot.* 69, p 2055-2073.

SCHULTZ H.R. et MATTHEWS M.A., 1988. Resistance to water transport in shoots of *Vitis vinifera L.* Relation to

growth at low water potential. *Plant Physiol.* 88 : p 718-724.

SHIGO A.L., 1991. Modern arboriculture. *Shigo and trees, Associates. Durham, NH, USA.*

SHIGO A.L. et MARX H.G., 1977. Compartmentalization of decay in trees. *Agric. Inf. Bull. USDA For Serv.* N° 405, p 73.

SHIGO A.L., GREGORY G.F., CAMPANA R.J., DUDZIK K.R., ZIMEL D.M., 1986. Patterns of starch reserves in healthy and diseased American elms. *Can. J. For. Res.* N° 16, p 204 – 210.

STEPPE K. et LEMEURE R., 2004. An experimental system for analysis of the dynamic sap-flow characteristics in young trees : results of a beech tree. *Func. Plant Biol.* 31, p 83-92.3

SUN Q., ROST T.L., REID M.S., MATTHEWS M.A., 2007. Ethylene and not embolism is required for wound-induced tylose development in stem of grapevines. *Plant Physiol.* 145(4), p 1629-1636.

SUN Q., ROST T.L., MATTHEWS M.A., 2006. Pruning-induced tylose development in stems of current-year shoots of *Vitis vinifera* (Vitaceae). *Am. J. Enol. Vitic.* n°55, p 238-245.

ZHANG D.P., CARBONNEAU A., 1986. Etude du trajet de la sève brute en fonction de la longueur du tronc chez la vigne. *Physiologie de la vigne, 3^{ème} symposium international sur la physiologie de la vigne, Bordeaux.*

ZUFFEREY V. et MAIGRE D., 2007. Age de la vigne. Influence sur le comportement physiologique des souches. *Revue suisse Vitic. Arboric. Hortic.* Vol 39. p 257-261.