

ORSTOM Institut Français de Recherche Scientifique pour le Développement en Coopération,
Montpellier, France

La Nécrose du Phloème du Tronc de l'Hévéa en Côte d'Ivoire:

1. Symptomatologie et caractéristiques biochimiques

Par D. NANDRIS, H. CHRESTIN, M. NOIROT, M. NICOLE, J. C. THOUVENEL
and J. P. GEIGER

Abstract

Phloem Necrosis of the trunk of the rubber tree in Ivory Coast: 1. Symptomatology and biochemical characteristics. External and internal symptoms of this disease affecting the lower part of the trunk of *Hevea brasiliensis* are described. Data on necrosis spread in the tissue and on comparative biochemical characteristics of latex are given and discussed.

1 Introduction

La pathologie de l'hévéa (*Hevea brasiliensis*) est particulièrement diversifiée car elle concerne tous les organes de la plante et met en cause un grand nombre d'agents pathogènes (RAO 1975). Diverses affections d'origine non parasitaire ou traumatique sont également répertoriées. Selon la localisation géographique, la saison et le clone, ces maladies sont plus ou moins dommageables.

En ce qui concerne particulièrement les maladies du tronc, les plus connues et les plus étudiées sont celles affectant le panneau de saignée car elles constituent un facteur limitant directement la production des arbres. Il s'agit de la «maladie des raies noires» (BUGNICOURT 1946), de «bark cracking» ou craquellements de l'écorce (PERIES et SATCHUTHANANTHAVALA 1964), de divers types de «chancres» (stem-, patch- ou colored cankers) dont l'étiologie est essentiellement le fait de champignons parasites comme *Phytophthora* sp. et enfin, de «l'encoche sèche» qui provoque le tarissement de l'encoche de saignée. Cette affection d'origine physiologique (nommée Brown Bast par les anglo-saxons) fait l'objet, depuis le début du siècle, d'études nombreuses et approfondies (ANON. 1919; SHARPLES et LAMBOURNE 1924; SILVA 1961; PARANJOTHY et YEANG 1977; SIVAKUMARAN et al. 1986; inter alia).

Par comparaison avec ces différentes maladies, la Nécrose du Phloème du Tronc de l'Hévéa (ou NPTH) se démarque tant par sa symptomatologie que par l'ampleur des dégâts qu'elle provoque. De ce fait, cela la place d'emblée au rang des maladies graves en hévéaculture. Les tous premiers cas de NPTH ont été détectés, début 1983, dans une plantation industrielle de la Côte d'Ivoire, au sein de parcelles en exploitation depuis deux ans. Durant cette même année, la situation a rapidement évolué tant par le nombre d'arbres atteints que par la gravité des altérations observées sur les troncs (NANDRIS et al. 1984). En conséquence, un programme de recherches ayant trait à la définition des caractéristiques de l'affection, à la recherche d'un agent causal ainsi qu'à l'élaboration de méthodes de lutte, a été mis en œuvre afin d'étudier cette maladie non encore signalée en Côte d'Ivoire.

Le présent article décrit tout d'abord les symptômes externes et internes de la NPTH et ce, du premier stade de détection de l'affection jusqu'au dépérissement de l'arbre malade. Ce document présente également les résultats des analyses biochimiques du phloème et du

U. S. Copyright Clearance Center Code Statement: 0300-1237/91/2106-0325/\$ 02.50/0

03 AOUT 1992

ORSTOM Fonds Documentaire

N° : 36.497 ex 1

Cote : B

78 32
p. 5

latex. Cette étude des caractéristiques biochimiques de cette maladie avait pour finalité de comparer des arbres sains et nécrosés dans le but de définir la nature des perturbations engendrées par la nécrose. Il importait également de rechercher des marqueurs biochimiques de la maladie permettant d'une part, de détecter précocement les arbres atteints de NPTH et d'autre part, de faire la part entre cette affection et le syndrome classique de l'encoche sèche physiologique.

2 Matériel et méthodes

2.1 Matériel végétal

La typologie des symptômes de la NPTH a été effectuée pour l'essentiel sur des hévéas des clones GT1 et PB 235 plantés respectivement en 1974 et en 1978. Le suivi de production en latex et les analyses biochimiques ont été réalisés sur des hévéas du clone GT1 plantés en 1973 et mis en saignée en 1979. Au vu de leurs caractéristiques sanitaires apparentes, 4 types d'arbres ont été considérés: arbre présumé sain et distant de plus de 10 m d'un arbre malade, arbre présumé sain mais directement voisin (sur la ligne) d'un arbre nécrosé, arbre atteint de NPTH et arbre présentant une encoche sèche non associée à la Nécrose du Phloème.

2.2 Suivi de production en latex des arbres nécrosés

Un effectif de 1347 arbres nécrosés a été remis en saignée après un arrêt d'un à deux ans. Un suivi de production a été réalisé de décembre 1986 à décembre 1988. Après chaque saignée, le latex est coagulé dans la tasse à l'aide d'acide puis fixé sur l'arbre par une tringle métallique. A l'issue d'une quinzaine de saignées, la production individuelle de chaque hévéa est appréciée en pesant l'ensemble des coagulum ainsi récoltés.

2.3 Analyses biochimiques de l'écorce

Des échantillons de phloème ont été prélevés sur des arbres sains et malades. Pour ces derniers, les prélèvements sont effectués dans différentes zones du panneau: tissus sains situés en avant du front de progression de la nécrose ou sur le panneau opposé à la zone malade, tissus sains à la limite du front, tissus nécrosés du front de progression et tissus fortement nécrosés. Ces échantillons sont conservés au froid jusqu'au moment de leur traitement. Les tissus sont broyés (Broyeur Sorval) dans un tampon phosphate 0,05 M pH 6, à raison de 5 ml de solution par gramme de tissu. Cette suspension est mise à macérer durant 16 heures à 4°C, puis filtrée sur verre fritté. Le filtrat est centrifugé 10 mn à 15000 RPM (centrifugeuse réfrigérée Sorval). Le surnageant constitue l'extrait brut à analyser par dosage ou par électrophorèse sur gel d'amidon.

2.4 Analyses biochimiques du latex, récolte et séparation en phases

Le latex est récolté indépendamment pour chaque individu. Les 30 premières gouttes sont écartées car elles se caractérisent par un latex particulièrement instable. La fraction suivante de l'écoulement (20 ml minimum) est collectée directement dans des tubes plongés dans des récipients remplis de glace fondante afin d'éviter la coagulation et la transformation biochimique du latex. Après la récolte, un aliquot (2,5 ml) de chaque échantillon est immédiatement fixé au froid à l'acide trichloracétique; un second aliquot est traité pour la détermination de l'indice d'éclatement des lutoïdes, et le reste de latex est conservé au froid. Ce latex stabilisé au froid est centrifugé individuellement à 4°C (Beckman Ti-50, 40000 RPM, 30 mn), la phase surnageante constituée des particules de caoutchouc étant éliminée. La phase acqueuse limpide intermédiaire constitue le sérum cytoplasmique qui est prélevé par aspiration et maintenu au froid. Le sédiment de centrifugation, constitué

des organites figurés du latex (lutoïdes et particules de Frey-Wyssling) est traité aux ultrasons dans un bain de glace, afin de libérer le contenu des organites sédimentés. Les deux phases cellulaires principales du latex «serum cytoplasmique», et «serum du sédiment lutoïdique» sont conservées au froid et serviront aux différentes analyses physico-chimiques et biochimiques du latex.

2.5 Tests biochimiques

Les méthodologies de ces analyses ont été détaillées précédemment (CHRESTIN 1984, 1985; CHRESTIN et al. 1984, 1985).

Activités enzymatiques

Les différentes enzymes testées sont les suivantes:

- glycosidases (α - et β -galactosidases, α - et β -glucosidases) et phosphatase: dosage spectrophotométrique à 420 nm à l'aide de substrats spécifiques libérant en cours de réaction du p-nitrophénol.
- cellulase et pectinase: les substrats utilisés sont les polymères cellulosiques et pectiques. Le dosage est réalisé par mesure de la chute de la viscosité du milieu réactionnel ou par estimation de la quantité du sucres réducteurs libérés en cours de réaction.
- oxydases: les peroxydases et la laccase sont détectées par leur aptitude à oxyder le gaïacol (respectivement en présence et absence d'eau oxygénée) en dérivé coloré absorbant à 420 nm (spectrophotométrie). Les polyphénoloxydases sont dosées par oxydation de la dihydroxy-phénylalanine en dérivé coloré absorbant à 420 nm. La catalase est révélée par destruction de l'eau oxygénée avec libération concomitante d'oxygène moléculaire dosé par polarographie (oxygraphe). La superoxyde dismutase qui provoque la destruction de certaines formes toxiques de l'oxygène est dosée par réaction couplée et oxydation du Bleu de tétrazolium en dérivé coloré.

Séparation, identification des enzymes par électrophorèse sur gel de polyacrylamide

Cette étude a été réalisée pour les enzymes suivantes: alcool-, lactate-, malate- et schikimate-déshydrogénase; glutamate-oxaloacétate transaminase, phosphoglucose isomérase, phosphoglucomutase, laccase, peroxydase, α - et β -galactosidases, α - et β -glucosidases, superoxyde dismutase, phosphatase et leucylamino-peptidase.

Dosages divers

Différents dosages mettant en œuvre diverses méthodes ont été réalisés.

- sucres réducteurs: réaction colorée en présence d'acide dinitrosalicylique
- proline et hydroxyproline: révélation à l'isatine
- groupements thiol: dosage à l'acide dithiobis-nitrobenzoïque
- caroténoïdes: extraction à l'éther-alcool puis spectrophotométrie à 438 nm
- acides glycuroniques: réaction avec le naphthalène diol-1,3.
- indice d'éclatement des lutoïdes: rapport entre activités phosphatases libre et totale dans le latex.
- extrait sec du latex après 24 h de dessiccation à 105 °C.

2.6 Interprétation des données

Les résultats bruts des dosages sont exploités par analyse en composantes principales (logiciel de statistiques, NOIROT et al.). Ces analyses permettent de comparer les échantillons pour l'ensemble de leurs caractères, d'estimer leur degré de ressemblance (nuages, sous-ensembles d'individus) et enfin de déterminer parmi les caractères étudiés, ceux qui présentent le pouvoir discriminant le plus élevé.



1 ▲



2 ▲



3 ▲



4 ▲

▼7



5 ▲

▼8



6 ▲



9 ▼



Photo 1. Hévéas de 12 ans (clone GT1) présentant, entre le collet et l'encoche de saignée, les symptômes d'une attaque importante et ancienne de Nécrose du Phloème du Tronc (NPTH). Ces arbres en arrêt d'exploitation depuis plusieurs années présentent une régénération sous l'écorce fissurée en voie de desquamation. – *Photo 2.* Hévéa nécrosé de 8 ans (clône AF51) présentant d'importants écoulements de latex par des trous de borers forés dans le phloème malade jus-

2.7 Recherche de marqueurs biochimiques par l'analyse en chromatographie liquide à haute performance (HPLC)

Systèmes de fixation des échantillons

Deux systèmes ont été retenus dans la mesure où ils permettent de fixer immédiatement l'échantillon de latex lorsqu'il s'écoule de l'encoche, de solubiliser quantitativement l'ensemble des molécules à doser et enfin de coaguler le caoutchouc. Le latex récupéré dans des tubes conservés dans la glace fondante est fixé selon deux méthodes: 5 ml de latex dans 20 ml de «méthanol 95 % /acide acétique à 4 %» ou 15 ml de latex préservé à l'ammoniaque (2 %) en présence de cyanure (3 mM) et centrifugé à 100 000×g pendant 1 h à 4°C. Après élimination de la fraction caoutchouc surnageante, sérum + culot sont précipités au méthanol froid 75 % et maintenus sous agitation magnétique pendant 3 heures à 4°C. Après centrifugation (15 mn, 30 000×g), l'extrait méthanolique est stocké au congélateur pour analyse ultérieure.

Méthode d'analyse en HPLC

Cette méthode permet de séparer et de doser rapidement des composés chimiques de bas poids moléculaire contenus dans un mélange complexe tel qu'un extrait de latex. Le matériel utilisé est un HPLC Beckman à gradient d'éluion (model 332) équipé d'un détecteur Ultra-violet (252 nm). Le système utilisé est la chromatographie en phase inverse (silice greffée C-18 ou C-8). Après différents essais, deux types de solvants ont été utilisés (solvant A: méthanol 60 % pendant 10 minutes, suivi d'un gradient. Solvant B: acétonitrile 60 % + 40 % tampon KCl/HCl pH2, isocratique).

3 Résultats

3.1 Symptomatologie

La Nécrose du Phloème concerne le tronc de l'hévéa (Photo 1) entre le collet et l'encoche. Les symptômes ont été essentiellement observés sur les arbres adultes en exploitation, très généralement au niveau du panneau saigné. Cependant, des cas de nécroses typiques ont également été recensés dans des parcelles non encore mises en saignée ainsi que sur de jeunes arbres non encore exploités au sein de parcelles récemment mises en production.

qu'aux quelques manteaux laticifères encore fonctionnels près du cambium libéro-ligneux. — *Photo 3.* Taches nécrotiques superficielles (en bas à droite) et petites nécroses internes visibles dans l'épaisseur de l'encoche de saignée. Ces dernières constituent un marqueur précoce de la nécrose facilement détectable à l'occasion de la saignée. — *Photo 4.* Le grattage de l'écorce de cet arbre sain voisin d'un arbre malade a révélé l'existence, au dessus du collet, d'une tache nécrotique brune bien délimitée qui constitue un des symptômes précoces permettant de détecter la NPTH. — *Photo 5.* Après grattage de l'écorce de cet arbre de 8 ans, on observe à partir du collet, un développement important (faciès ascendant) de taches nécrotiques plus ou moins confluentes. On note d'une part, la spirale suivie par les taches nécrotiques, d'autre part, la présence de taches nécrotiques sur le bourrelet de greffe et sur l'émergence de deux grosses racines latérales. — *Photo 6.* Après avoir découpé le phloème de cet hévéa de 6 ans extérieurement sain, on observe la présence d'une zone d'altération brune en position précambiale. Noter que le bois et le phloème paraissent encore sains. A part quelques couches de laticifères encore fonctionnelles près du cambium, la quasi-totalité des tissus ne produit plus de latex. Cet arbre extérieurement sain est déjà quasiment tari. — *Photo 7.* Stade précoce de la maladie avec développement vers le collet (faciès descendant) d'une altération nécrotique à partir de l'écorce interne au niveau de l'encoche. — *Photo 8.* Altération importante du phloème d'un hévéa de 13 ans atteint par la NPTH. Le phloème malade, de couleur brune, a perdu sa cohésion et devient friable suite à une accumulation de cellules pierreuses. — *Photo 9.* Mise en évidence d'une altération nécrotique importante sous l'écorce saine d'un hévéa de 7 ans apparemment sain. Cette «lame brune» s'étend, sur tout le pourtour de l'arbre, jusqu'au collet sans qu'il n'y ait de symptômes extérieurs

Symptômes externes

Bien que des variations existent parfois entre arbres, entre clones ou selon la saison climatique dans les modalités d'expression de cette maladie, plusieurs années d'observations ont révélé l'existence de quatre manifestations symptomatiques précoces. Il s'agit soit d'écoulements de latex au travers de trous de borers (Photo 2), soit de fines craquelures de l'écorce sur la partie inférieure du tronc, soit de petites taches circulaires grises d'aspect humide particulièrement perceptibles en saison des pluies, soit enfin de petites lésions brunâtres visibles juste après la saignée sur l'encoche (Photo 3). Un seul de ces symptômes est suffisant pour pouvoir diagnostiquer la présence de la NPTH. Un cinquième symptôme, le tarissement de la production du latex avec sécheresse partielle ou totale de l'encoche, est en revanche moins spécifique et peut entraîner une certaine ambiguïté avec le syndrome de l'encoche sèche qui est d'origine physiologique (RAMAKRISHNAN et PILLAY 1965; SILVA 1961). Cela étant, il est fréquent que plusieurs de ces symptômes puissent être observés simultanément sur un même arbre malade.

L'aggravation de la maladie se traduit par la formation de fissures de l'écorce puis par la desquamation progressive des parties atteintes (Photo 1). Ces altérations s'étendent fréquemment à tout le pourtour de l'arbre entre le collet et l'encoche. Aussi, dans certains cas, des arbres très sévèrement atteints peuvent manifester des symptômes foliaires puis dépérir totalement.

Symptômes internes

Ils sont uniquement observables après grattage superficiel de l'écorce. On décèle tout d'abord, au niveau du phloème, des taches brunes circulaires (Photo 4) ou allongées (Photo 5) plus ou moins confluentes. Après incision des tissus jusqu'au bois, on observe en position péricambiale, une zone d'altération brune nettement délimitée par rapport au phloème sain qui est beige clair; dans certains cas, l'épaisseur de cette zone (appelée «lame brune») peut atteindre plusieurs mm (Photo 6). Elle coïncide en fait avec le phloème conducteur qui renferme la grande majorité des manteaux laticifères et des tubes criblés.

En complément à ces observations macroscopiques, l'examen microscopique de tissus en voie d'altération révèle que tous les types cellulaires du phloème sont concernés par le processus nécrotique. Les laticifères demeurent cependant particulièrement affectés; leur perturbation se traduit par la coagulation interne du latex et la formation de thyllosoïdes. La progression de la maladie s'effectue préférentiellement par les parois des cellules. Elle provoque la désorganisation et l'oxydation des tissus atteints. En revanche, même dans le cas d'attaque très sévère, le cambium et le bois demeurent sains et fonctionnels. Au plan ultrastructural, on constate une dégradation plus ou moins importante de la paroi cellulosique (tout particulièrement au niveau des plasmodesmes) et une altération de la lamelle moyenne (NICOLE et al. 1991).

Polymorphisme du phénomène nécrotique

Plusieurs centaines d'hévéas situés dans des parcelles fortement touchées ont été soumis à un grattage systématique de l'écorce externe, du collet jusqu'à l'encoche, sur tout le pourtour de l'arbre (Figure 1). En premier lieu, l'extériorisation des symptômes de la NPTH apparaît tardive par rapport à l'initiation du processus à l'intérieur des tissus. En effet, le grattage de l'écorce d'arbres apparemment sains mais voisins d'arbres malades, révèle fréquemment l'existence de nécroses ponctuelles sous-corticales. En second lieu, le développement longitudinal des lésions internes sur un arbre malade présente très généralement une orientation de type hélicoïdal à gauche (Photo 5). Cela est à rapprocher de l'orientation en spirale des laticifères dont l'axe par rapport à la verticale fait précisément un angle identique (GOMEZ et CHEN KHYUN THAI 1967).

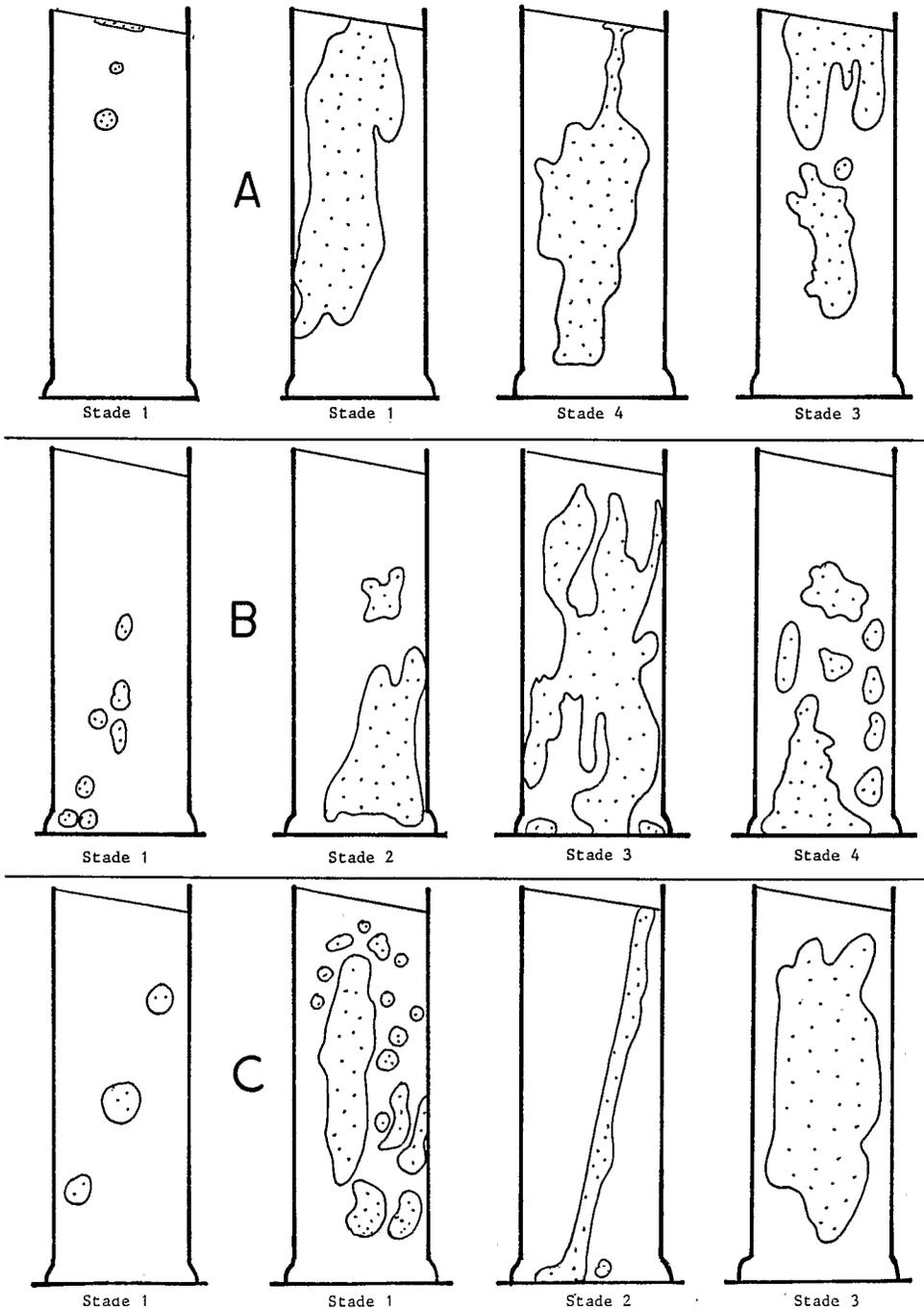


Fig. 1. Configuration schématique des nécroses internes du phloème (après grattage de l'écorce), selon les stades de gravité (cf. Fig. 2) de la maladie (A: faciès descendant; B: faciès ascendant; C: faciès médian ou indéterminé)

Enfin, d'un point de vue synthétique, la progression de la Nécrose du Phloème se réalise sous l'écorce du tronc de l'hévéa selon deux cas de figures typiques (Figure 1):

– faciès ascendant: les tissus du phloème du collet (avec parfois une portion de certaines racines latérales) sont atteints les premiers. La nécrose remonte ensuite vers le panneau de saignée sous forme de trainées plus ou moins anastomosées qui peuvent recouvrir une portion importante du tronc (Photo 5). L'intensité des altérations et le degré de pourriture du phloème suivent de ce fait un gradient décroissant de bas en haut.

– faciès descendant: les plages nécrotiques issues cette fois, de l'encoche de saignée, évoluent en longues trainées qui s'étendent vers le collet (Photo 7). L'intensité des altérations nécrotiques suit de ce fait un gradient décroissant de haut en bas.

Sur des arbres de 13 ans, on peut globalement chiffrer les proportions respectives de chacun de ces faciès après grattage de l'écorce: 24 % de faciès descendant; 50 % de faciès ascendant (dans plus de la moitié de ces cas, le système racinaire est également atteint) et 24,8 % d'arbres pour lesquels la position médiane des nécroses n'a pas permis de déterminer le sens du développement sur l'arbre (Tableau 1 et Figure 1). Il importe de noter que dans les jeunes parcelles, la fréquence des arbres atteints présentant un faciès ascendant peut dépasser 70 %.

Tableau 1. Caractéristiques symptomatologiques d'arbres nécrosés âgés de 8 et 13 ans

Les répartitions par catégories sont exprimées en %; / = le panneau B de ces jeunes arbres n'est pas encore en exploitation

	Arbres de 8 ans		Arbres de 13 ans	
	Panneau A	Panneau B	Panneau A	Panneau B
<i>Type d'alterations</i>				
Nécrose du phloème (taches, fissures)	0	83	9,2	5,4
Nécrose du phloème + Nécrose d'encoche	53	/	70,3	91,9
Nécrose d'encoche	47	/	20,5	2,7
<i>Type de faciès</i>				
Faciès ascendant (altérations près du collet)	70	39	50,2	44
Faciès descendant (altérations issues de l'encoche)	10	/	25	8
Faciès médian	20	/	24,8	48
<i>Aspect de l'encoche</i>				
arbres nécrosés avec encoche sèche	100	/	95	92
arbres nécrosés avec encoche sèche partielle	18	/	58	60
arbres nécrosés avec encoche sèche totale	82	/	42	40

Ce grattage de l'écorce externe a permis ainsi de juger du polymorphisme des configurations de la maladie ainsi que de l'importance des surfaces touchées (Figure 1). On constate à cet égard qu'il n'y a que rarement proportionnalité entre sévérité apparente de la NPTH et importance des altérations sous l'écorce. Sur la base de ces observations, tant externes qu'internes, un barème de notation rend compte des différents degrés de gravité de la NPTH (Figure 2).

3.2 Evolution de la maladie sur l'arbre

L'intensification du processus de dégradation des tissus se réalise à partir de la lame brune située en position péricambiale. Cette altération (non détectable sans grattage de l'écorce) débordé largement de part et d'autre de la surface nécrosée externe et s'étend alors à tout le pourtour de l'arbre sous les panneaux de saignée sans que rien extérieurement n'indique sa présence (Photo 9). L'altération du phloème peut s'étendre également aux racines latérales ainsi qu'à la partie supérieure du pivot. Pour des raisons non encore déterminées, la prolifération interne de la lame brune vers le haut de l'arbre est cependant limitée par les

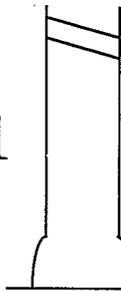
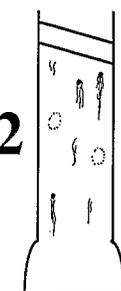
<p>0</p>  <p>Symptômes externes : Néant</p> <p>Symptômes internes : Néant / ou non observés</p>	<p>1</p>  <p>Symptômes externes : Néant</p> <p>Symptômes internes : - plages brunes sous l'écorce - spots nécrotiques sur l'encoche après la saignée</p>
<p>2</p>  <p>Symptômes externes : - écoulements de latex - petits craquellements - taches grises - tarissement du latex</p> <p>Symptômes internes : - plages brunes localisées - spots nécrotiques sur l'encoche</p>	<p>3</p>  <p>Symptômes externes : - fissurations localisées - coloration grise de plages d'écorce</p> <p>Symptômes internes : - plages nécrotiques couvrant une partie du tronc - zone brune sur l'encoche</p>
<p>4</p>  <p>Symptômes externes : - profondes crevasses et desquamation</p> <p>Symptômes internes : - altération importante du phloème (aspect friable)</p>	<p>5</p>  <p>Symptômes externes : - profondes crevasses et desquamation - symptômes foliaires de proche dépérissement</p> <p>Symptômes internes : - altération importante du phloème (aspect friable)</p>

Fig. 2. Barème de notation des stades de gravité de la Nécrose du Phloème du tronc d'*Hevea brasiliensis*. Les symptômes internes sont observables après grattage de l'écorce. De ce fait, le stade 2 est le premier stade de la maladie qui soit détectable par une observation de routine sans grattage

panneaux de saignée; en effet, elle n'a que très rarement été observée sur une dizaine de centimètres juste au-dessus de la zone d'écorce régénérée.

Cet important développement sous-cortical de la zone d'altération permet ainsi d'expliquer le tarissement spectaculaire du latex – sur le tronc et les racines – qui parfois est observé dès les premiers symptômes de la maladie (Tableau 1).

A partir de cette zone d'altération localisée près du cambium libéro-ligneux, de petites lésions internes prolifèrent puis s'anastomosent entre elles et gagnent, de façon centrifuge, l'ensemble du phloème nourricier et du phloème dur pour former des plages nécrosées externes qui dégènèrent puis se fissurent. De manière concomitante, le phloème perd sa couleur naturelle jaune clair pour devenir graduellement bistre puis brun foncé, sa cohésion diminue fortement et il se produit une accumulation anormale de cellules pierreuses (Photo 8).

Les observations de terrain indiquent que les conditions d'humidité qui prévalent en saison des pluies favorisent le développement de la nécrose du phloème alors qu'en saison sèche, on observe une phase de stagnation; en revanche, durant cette dernière période, le phénomène de fissuration de l'écorce altérée est accentué.

Devenir et potentialités des arbres malades

Compte tenu de la différenciation continue de nouvelles cellules par l'assise cambiale, la couche de tissus laticifères nécrosés non fonctionnels (lame brune) est progressivement repoussée vers l'extérieur. La mise en place de ce nouveau tissu concourt ainsi à desserrer le carcan qui interdisait l'écoulement du latex et permet de ce fait à de nouveaux manteaux laticifères de fonctionner. Ce phénomène explique la rareté des cas de mortalité chez des arbres très sévèrement atteints. Malgré l'existence de symptômes foliaires manifestes, la plupart d'entre eux, sont en effet toujours vivants un an plus tard; certains même retrouvent une frondaison d'apparence normale.

Cependant dans la majorité des cas, ce mécanisme qui permet à terme le rejet progressif des parties malades et la régénération pendant la saison sèche d'un phloème sain, n'aboutit pas pour autant à la guérison totale de l'arbre. La maladie persiste en effet au niveau de la zone péri-cambiale. A titre d'exemple, deux ans après la détection initiale de la présence de la NPTH et de l'arrêt immédiat de l'exploitation du latex, des arbres nécrosés ainsi mis en repos présentaient des desquamations importantes sur pratiquement tout le tronc ainsi qu'une vigoureuse régénération des tissus sous-jacents (Photo 1). Cependant, après scarification jusqu'au bois du nouveau phloème d'apparence normale, une très étroite bande de tissus altérés était toujours observable près du cambium.

Ces observations ponctuelles ont été confirmées, dans le cadre d'une expérimentation agronomique, par la remise en exploitation d'hévéas nécrosés, en arrêt de saignée depuis la détection des premiers symptômes de la maladie. Un suivi de la production de ces arbres a été effectué pendant plus de deux ans en pesant chaque mois la production en latex de chaque arbre. Dès la remise en saignée, une fraction importante de ces arbres connaît à

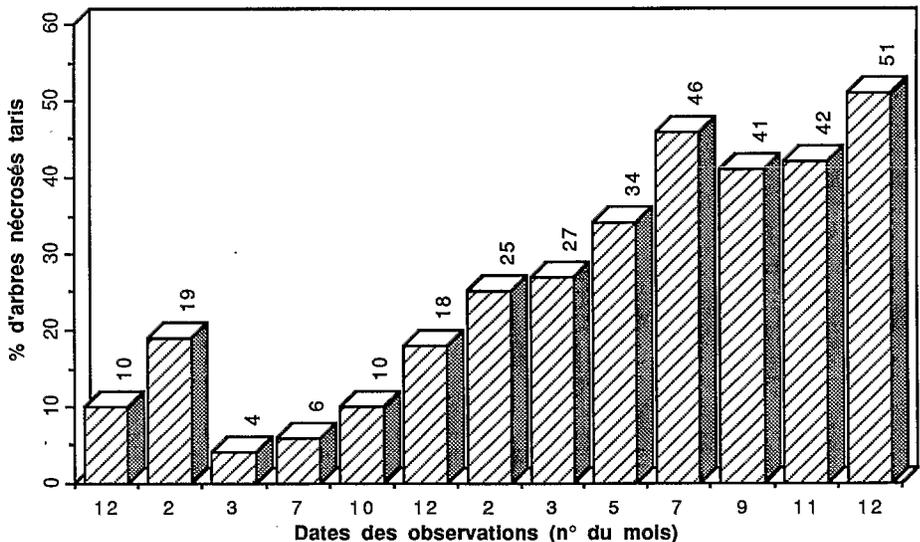


Fig. 3. Evolution dans le temps du pourcentage d'arbres taris au sein d'un effectif de 1347 arbres atteints de Nécrose du Phloème et remis en saignée après un arrêt de l'exploitation pendant plus d'un an

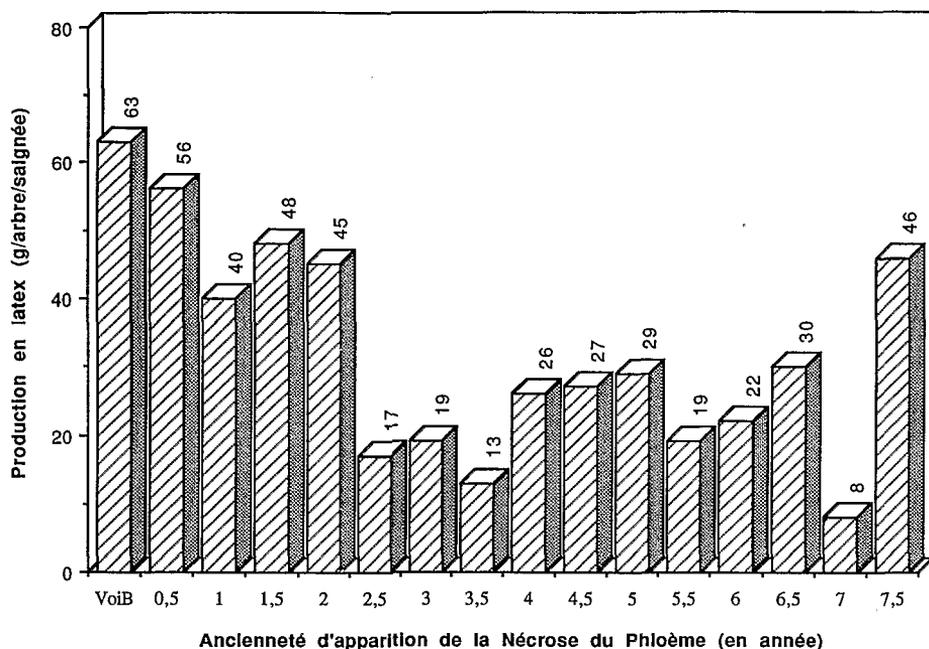


Fig. 4. Production d'arbres nécrosés remis en saignée; évaluation, après deux années d'exploitation, de la quantité moyenne de latex (en gramme par arbre et par saignée) produite par des arbres classés en catégories d'ancienneté croissante d'apparition de la maladie. VoiB = arbre "sain" voisin direct d'un arbre nécrosé

nouveau des problèmes de sécheresse partielle (68,1 %) ou totale (10,6 %) de l'encoche. Par la suite, la fréquence des arbres taris augmente sensiblement pour atteindre plus de 50 % après deux années d'exploitation (Figure 3). La capacité de production des arbres malades non totalement taris a été estimée en fonction de l'ancienneté d'apparition de la NPTH (Figure 4). A cet égard, on constate que l'incidence maximale de la maladie sur la production intervient trois années après la détection de la nécrose. Les résultats ainsi obtenus (Figures 3 et 4) permettent d'une part, d'évaluer plus précisément l'incidence économique de la NPTH dans une plantation d'hévéas en pleine exploitation et d'autre part, de confirmer la persistance de l'infection, malgré la régénération des tissus nécrosés, chez un arbre atteint de Nécrose du Phloème.

3.3 Caractéristiques biochimiques du phloème et du latex

Les analyses biochimiques réalisées sur le phloème d'arbres sains et nécrosés révèlent une augmentation spectaculaire – de l'ordre de 1000 à 2000 % – de l'activité peroxydasique dans les tissus nécrosés alors que l'activité succino-déshydrogénase subit une forte réduction. Ces perturbations métaboliques sont décelables très au delà du front de progression apparent de la NPTH sur le tronc.

En ce qui concerne le latex, les résultats des analyses des activités enzymatiques (glycosidases, cellulase, oxydases, etc.) et de divers dosages (sucres réducteurs, caroténoïdes, extrait sec, indice d'éclatement, etc.) ont été interprétés par analyses multivariées. En premier lieu, celles-ci ont permis de différencier significativement les latex d'arbres sains et nécrosés. A cet égard, il faut souligner les tendances inverses en ce qui concerne la teneur en caroténoïdes, l'extrait sec en caoutchouc, l'indice d'éclatement des lutoïdes ainsi que des teneurs en matière sèche très élevée des latex d'arbres malades (Tableau 2). Les pertur-

Tableau 2. Caractéristiques biochimiques du phloème et du latex: comparaison entre des hévéas atteints de Nécrose du Phloème ou d'Encoche Sèche de surexploitation

Le sens des flèches (vers le bas ou vers le haut) indique une réduction ou une augmentation par rapport à la valeur de référence constituée par une écorce ou un latex d'arbre sain; le nombre de flèches pour un dosage donné révèle l'amplitude des différences constatées avec ce témoin. TH = tendances homologues entre latex d'encoche sèche et latex d'arbre nécrosé; TI = tendances inverses

	E. sèche	Nécrose
Caractéristiques biochimiques du phloème		
Activités peroxydases	↑ ↑	↑ ↑ ↑ ↑ ↑
Activités glycosidases	—	↑ ↑ ↑
Activités succino-deshydrogénases	↑ ↑	↓
Caractéristiques biochimiques du latex		
TH Teneurs en thiols	↓ ↓ ↓	↓ ↓ ↓
Activités peroxydases	↑ ↑ ↑	↑ ↑ ↑
Activités catalases	↓ ↓ ↓	↓ ↓ ↓
Activités phosphatases	↓ ↓ ↓	↑
Activités peroxydases acides totales	?	↑
TI Teneurs en caroténoïdes	—	↑ ↓
Extrait sec caoutchouc	↓ ↓	↓ ↓
Indice d'éclatement des lutoïdes	↑ ↑ ↑	↓ ↓ ↓
Activités polyphénol oxydase	↑ ↑ ↑	—
Activités NADH oxydase	↑ ↑ ↑	—
Activités superoxyde dismutase et catalase	↓ ↓	—

bations métaboliques constatées sont maximales dès le premier stade de détection de la maladie ce qui confirme que les premiers symptômes extérieurs de la nécrose qui permettent la détection précoce de la maladie, sont très tardifs par rapport à l'initiation du processus à l'intérieur des tissus. En second lieu, la comparaison des paramètres biochimiques du latex provenant d'arbres sains, d'arbres nécrosés et d'arbres atteints d'encoche sèche après surexploitation, permet sans ambiguïté de les discriminer par la teneur en caroténoïdes, l'extrait sec en caoutchouc, les activités polyphénol oxydase et l'indice d'éclatement des lutoïdes (Tableau 2). Ceci démontre que la nécrose n'est, ni un cas particulier, ni un cas avancé d'encoche sèche due à une surexploitation ou à une surstimulation des arbres. A cet égard, la détection de cas de NPTH chez de jeunes arbres non saignés conforte totalement ce résultat.

Il est à noter que la surexploitation d'arbres déjà atteints d'encoche sèche «de type nécrotique» entraîne cependant une aggravation rapide des altérations chez ces arbres déjà atteints. Mais en tout état de cause, leurs caractéristiques biochimiques du latex et du phloème (malgré l'effet des surstimulations) restent typiquement rattachées à la nécrose, sans laisser apparaître à terme, de symptômes biochimiques typiques des encoches sèches de surexploitation.

4 Conclusions et discussion

L'analyse bibliographique des maladies affectant le tronc de l'hévéa révèle pour certaines d'entre elles des analogies avec la Nécrose du Phloème (NPTH) telle qu'elle se manifeste en Côte d'Ivoire mais des différences parfois importantes subsistent. Ainsi, l'affection décrite par PERIES et al. (1964) se distingue de la NPTH par l'impact fréquent sur les branches ainsi que par la nature même des altérations histologiques. De même, la présence caractéristique de poches résultant d'une coagulation du latex dans les tissus (BUGNICOURT 1946) n'a jamais été signalée en Côte d'Ivoire. Enfin, le stem canker (RRIM 1969) n'affecte pas la production de latex ce qui s'oppose radicalement à la NPTH.

Si les maladies décrites ci-dessus ne peuvent être apparentées au problème étudié, en revanche, une affection du phloème nommée Bark Necrosis (RAO 1975; RRIM 1976) présente de réelles analogies. Les symptômes observés en Malaisie concernent en effet préférentiellement les tissus sous le panneau de saignée et se traduisent par des taches nécrotiques brunes sous-corticales tout à fait comparables à celles observées en Côte d'Ivoire. Cette maladie provoque de graves dégâts en Indonésie dans certaines plantations au Nord de Sumatra (HARMIDI SOEPENA 1982; LUKMAN 1989). Malgré de fortes similarités, deux divergences importantes subsistent entre les deux maladies. En Malaisie, les descriptions de la maladie et de son évolution indiquent l'existence du seul faciès descendant. RAO (1975) signale également que dans des conditions favorables à la maladie, le cambium peut être également atteint ce qui n'a jamais été observé en Côte d'Ivoire. Ces divergences reflètent soit l'existence de modalités différentes d'une même maladie imputables aux caractéristiques écologiques spécifiques des deux pays, soit la présence de deux maladies distinctes présentant des analogies symptomatologiques. En tout état de cause, l'Institut de Recherches malais (RRIM 1976) attire particulièrement l'attention sur la possibilité de confondre certains aspects du Bark Necrosis avec ceux décrits dans d'anciennes publications pour caractériser le Brown Bast.

Les résultats des analyses biochimiques caractérisant l'état sanitaire des arbres n'ont révélé que des différences quantitatives. Dans la mesure où ils sont sujets à des variations en fonction du cycle végétatif et du type d'exploitation des arbres, les paramètres étudiés ne peuvent servir de base à l'élaboration d'un test biochimique spécifique de la NPTH qui puisse être utilisé à l'échelle agronomique ou industrielle. En conséquence, des marqueurs biochimiques facilement identifiables ont été recherchés en analysant par HPLC des latex fixés directement au champ. L'examen des premiers profils d'élution obtenus par cette approche indique des résultats intéressants qui nécessiteraient une validation statistique par de multiples analyses de latex.

Cela étant, les analyses biochimiques du latex permettent d'ores et déjà, d'affirmer que les symptômes nécrotiques de la NPTH n'ont pas de rapport direct avec la surexploitation des arbres et en particulier avec la surstimulation, même si cette pratique peut accélérer l'extension de nécrose corticale chez des arbres préalablement atteints. Cela permet de décrire la Nécrose du Phloème par rapport à des affections physiologiques comme le Brown Bast.

Remerciements

Les auteurs expriment toute leur reconnaissance aux Responsables du Département des Techniques Agricoles de la plantation pour leur soutien et leur collaboration dans la mise en œuvre et le suivi des expérimentations.

Résumé

Cette affection concerne le tronc de l'hévéa entre le collet et l'encoche. Les symptômes externes précoces sont des écoulements de latex, de fines craquelures du phloème, de petites lésions brunâtres sur l'encoche, ou le tarissement de la production du latex. L'aggravation de la maladie se traduit par des fissurations du phloème puis la desquamation des parties malades. Dans les cas graves, la nécrose des tissus peut entraîner l'apparition des symptômes foliaires marquant la dégénérescence de l'arbre.

Les symptômes internes, observables uniquement après grattage superficiel de l'écorce, consistent en des taches brunes plus ou moins confluentes. Après incision des tissus jusqu'au bois, on observe au niveau péricambial une zone d'altération de couleur brune. Sa localisation coïncide avec le phloème conducteur qui renferme la grande majorité des manteaux laticifères. Elle peut s'étendre à l'ensemble du phloème sans symptômes extérieurs.

A partir de cette zone altérée, on assiste à une prolifération de petites lésions internes qui s'anastomosent entre elles pour former des plages nécrosées externes qui dégèrent et se fissurent. Dans de nombreux cas, la majeure partie des tissus sous l'encoche ne produit plus de latex. L'évolution des altérations se résume par un faciès descendant à partir du collet vers le panneau de saignée et par un faciès descendant avec des plages nécrotiques issues de l'encoche de saignée. La différenciation continue de nouvelles cellules par le cambium libéro-ligneux provoque le rejet

progressif des parties malades et la régénération de tissus apparemment sains. Ce mécanisme n'aboutit pas pour autant à la guérison de l'arbre car l'altération persiste au niveau du phloème conducteur.

Les perturbations métaboliques sont maximales dès le premier stade détectable de la maladie ce qui montre que les symptômes extérieurs de la nécrose sont très tardifs par rapport à l'initiation du processus à l'intérieur des tissus. L'activité peroxydasique augmente de façon spectaculaire dans les tissus nécrosés de l'écorce. La comparaison des paramètres biochimiques de latex provenant d'arbres sains, d'arbres nécrosés et d'arbres atteints d'encoche sèche de surexploitation, permet sans ambiguïté de les discriminer. Ceci démontre que la Nécrose du Phloème de l'Hévéa n'est pas un cas particulier d'encoche sèche due à une surexploitation ou à une surstimulation des arbres.

Summary

The disease affects the phloem of the trunk, from collar to the tapping cut. The first external symptoms are latex bleeding, light cracks of the bark, necrotic spots on the cut or tapping panel dryness. The evolution of the disease consists in enlarging of the patches, drying up of the dead cortex and scaling off. Severe necrosis can lead to foliar symptoms and tree death.

Internal symptoms, i. e. brown internal patches of necrosed tissues, are seen only after scraping away the cortex. A layer of reddish-brown tissues is located in the feeder phloem, close to the cambium. This alteration can spread all beneath the bark without any outer symptoms. Usually, the whole tissues under the tapping cut yield no more latex. Disease evolution on the trunk can be described either by an upward (from collar to the cut) or by a downward facies. Differentiation of new cells from the cambium leads to decayed tissues scaling off and to the regeneration of a healthy phloem. Such phenomenon does not allow the healing of the diseased tree because of the persistence of the alteration near the cambium.

Metabolic alterations are already maximal when the first disease symptoms appear, thus, showing that external symptoms appear late compared to the initiation of the disease in this tissue. Peroxydase activity is high in the necrotic tissues. Comparison of the biochemical characteristics of latex collected from diseased trees (with phloem necrosis or with tapping panel dryness) and from healthy ones allows a good discrimination between them. This demonstrates that Phloem Necrosis is not a particular form of dehydration due to over-tapping or overstimulation.

Zusammenfassung

Phloemnekrose bei Hevea brasiliensis an der Elfenbeinküste. 1. Symptomatologie und biochemische Charakteristika

Die Krankheit befällt das Phloem des Stammes vom Wurzelanlauf bis zu dem Schnitt, der zur Latexgewinnung angebracht wird. Die ersten äußerlich sichtbaren Symptome sind Latexaustritt, kleine Rindenrisse, nekrotische Flecke im Bereich des Schnitts oder Austrocknung des Rindenbereichs, der zum Zwecke der Latexgewinnung verletzt wird. Die Entwicklung der Krankheit besteht in einer Erweiterung der Flecken, Austrocknen und Abschuppen der toten Rinde. Starke Nekrose kann zu Blattsymptomen und dem Tod des Baumes führen.

Innere Symptome, das sind braune Bereiche nekrotisierten Gewebes, sind nur nach dem Anschneiden der Rinde sichtbar. Eine Schicht aus rotbraunem Gewebe liegt im Phloem, dicht beim Kambium. Diese Veränderungen können sich unter der ganzen Rinde ausbreiten, ohne daß äußerlich sichtbare Symptome auftreten. Gewöhnlich enthält das ganze Gewebe unter dem Schnitt kein Latex mehr. Die Krankheitsentwicklung am Stamm verläuft entweder aufwärts vom Wurzelanlauf zum Schnitt oder abwärts. Die Bildung neuer Zellen durch das Kambium führt zum Abschuppen des toten Gewebes und zur Regeneration eines gesunden Phloems. Diese Entwicklung ermöglicht allerdings keine Heilung des kranken Baumes, da die Veränderungen in der Nähe des Kambiums bestehen bleiben.

Stoffwechselstörungen sind bereits maximal, wenn die ersten Anzeichen der Krankheit wahrnehmbar sind, das heißt, daß im Vergleich zum Krankheitsbeginn im Gewebe äußere Symptome spät auftreten. Die Peroxydaseaktivität ist in nekrotischem Gewebe hoch. Latex von kranken Bäumen (Phloemnekrose oder Austrocknung im Rindenbereich) läßt sich von Latex gesunder Bäume biochemisch gut unterscheiden. Das zeigt, daß die Phloemnekrose nicht eine besondere Form der Austrocknung als Folge zu starker Latexgewinnung oder zu intensiver Reizung des Baumes ist.

Références

- ANON., 1919: Brown bast, the treatment of Hevea trees affected (Investigations of the Brown Bast Investigation Committee). Malayan Tin and Rubb. J. 8, 827-831.
BUGNICOURT, R., 1946: La maladie des raies noires de l'écorce saignée. Cahiers de l'IRCI, 1, 1-30.

Si les maladies décrites ci-dessus ne peuvent être apparentées au problème étudié, en revanche, une affection du phloème nommée Bark Necrosis (RAO 1975; RRIM 1976) présente de réelles analogies. Les symptômes observés en Malaisie concernent en effet préférentiellement les tissus sous le panneau de saignée et se traduisent par des taches nécrotiques brunes sous-corticales tout à fait comparables à celles observées en Côte d'Ivoire. Cette maladie provoque de graves dégâts en Indonésie dans certaines plantations au Nord de Sumatra (HARMIDI SOEPENA 1982; LUKMAN 1989). Malgré de fortes similarités, deux divergences importantes subsistent entre les deux maladies. En Malaisie, les descriptions de la maladie et de son évolution indiquent l'existence du seul faciès descendant. RAO (1975) signale également que dans des conditions favorables à la maladie, le cambium peut être également atteint ce qui n'a jamais été observé en Côte d'Ivoire. Ces divergences reflètent soit l'existence de modalités différentes d'une même maladie imputables aux caractéristiques écologiques spécifiques des deux pays, soit la présence de deux maladies distinctes présentant des analogies symptomatologiques. En tout état de cause, l'Institut de Recherches malais (RRIM 1976) attire particulièrement l'attention sur la possibilité de confondre certains aspects du Bark Necrosis avec ceux décrits dans d'anciennes publications pour caractériser le Brown Bast.

Les résultats des analyses biochimiques caractérisant l'état sanitaire des arbres n'ont révélé que des différences quantitatives. Dans la mesure où ils sont sujets à des variations en fonction du cycle végétatif et du type d'exploitation des arbres, les paramètres étudiés ne peuvent servir de base à l'élaboration d'un test biochimique spécifique de la NPTH qui puisse être utilisé à l'échelle agronomique ou industrielle. En conséquence, des marqueurs biochimiques facilement identifiables ont été recherchés en analysant par HPLC des latex fixés directement au champ. L'examen des premiers profils d'élution obtenus par cette approche indique des résultats intéressants qui nécessiteraient une validation statistique par de multiples analyses de latex.

Cela étant, les analyses biochimiques du latex permettent d'ores et déjà, d'affirmer que les symptômes nécrotiques de la NPTH n'ont pas de rapport direct avec la surexploitation des arbres et en particulier avec la surstimulation, même si cette pratique peut accélérer l'extension de nécrose corticale chez des arbres préalablement atteints. Cela permet de démarquer la Nécrose du Phloème par rapport à des affections physiologiques comme le Brown Bast.

Remerciements

Les auteurs expriment toute leur reconnaissance aux Responsables du Département des Techniques Agricoles de la plantation pour leur soutien et leur collaboration dans la mise en œuvre et le suivi des expérimentations.

Résumé

Cette affection concerne le tronc de l'hévéa entre le collet et l'encoche. Les symptômes externes précoces sont des écoulements de latex, de fines craquelures du phloème, de petites lésions brunâtres sur l'encoche, ou le tarissement de la production du latex. L'aggravation de la maladie se traduit par des fissurations du phloème puis la desquamation des parties malades. Dans les cas graves, la nécrose des tissus peut entraîner l'apparition des symptômes foliaires marquant la dégénérescence de l'arbre.

Les symptômes internes, observables uniquement après grattage superficiel de l'écorce, consistent en des taches brunes plus ou moins confluentes. Après incision des tissus jusqu'au bois, on observe au niveau péricambial une zone d'altération de couleur brune. Sa localisation coïncide avec le phloème conducteur qui renferme la grande majorité des manteaux laticifères. Elle peut s'étendre à l'ensemble du phloème sans symptômes extérieurs.

A partir de cette zone altérée, on assiste à une prolifération de petites lésions internes qui s'anastomosent entre elles pour former des plages nécrosées externes qui dégèrent et se fissurent. Dans de nombreux cas, la majeure partie des tissus sous l'encoche ne produit plus de latex. L'évolution des altérations se résume par un faciès ascendant à partir du collet vers le panneau de saignée et par un faciès descendant avec des plages nécrotiques issues de l'encoche de saignée. La différenciation continue de nouvelles cellules par le cambium libéro-ligneux provoque le rejet

progressif des parties malades et la régénération de tissus apparemment sains. Ce mécanisme n'aboutit pas pour autant à la guérison de l'arbre car l'altération persiste au niveau du phloème conducteur.

Les perturbations métaboliques sont maximales dès le premier stade détectable de la maladie ce qui montre que les symptômes extérieurs de la nécrose sont très tardifs par rapport à l'initiation du processus à l'intérieur des tissus. L'activité peroxydasique augmente de façon spectaculaire dans les tissus nécrosés de l'écorce. La comparaison des paramètres biochimiques de latex provenant d'arbres sains, d'arbres nécrosés et d'arbres atteints d'encoche sèche de surexploitation, permet sans ambiguïté de les discriminer. Ceci démontre que la Nécrose du Phloème de l'Hévéa n'est pas un cas particulier d'encoche sèche due à une surexploitation ou à une surstimulation des arbres.

Summary

The disease affects the phloem of the trunk, from collar to the tapping cut. The first external symptoms are latex bleeding, light cracks of the bark, necrotic spots on the cut or tapping panel dryness. The evolution of the disease consists in enlarging of the patches, drying up of the dead cortex and scaling off. Severe necrosis can lead to foliar symptoms and tree death.

Internal symptoms, i. e. brown internal patches of necrosed tissues, are seen only after scraping away the cortex. A layer of reddish-brown tissues is located in the feeder phloem, close to the cambium. This alteration can spread all beneath the bark without any outer symptoms. Usually, the whole tissues under the tapping cut yield no more latex. Disease evolution on the trunk can be described either by an upward (from collar to the cut) or by a downward facies. Differentiation of new cells from the cambium leads to decayed tissues scaling off and to the regeneration of a healthy phloem. Such phenomenon does not allow the healing of the diseased tree because of the persistence of the alteration near the cambium.

Metabolic alterations are already maximal when the first disease symptoms appear, thus, showing that external symptoms appear late compared to the initiation of the disease in this tissue. Peroxydase activity is high in the necrotic tissues. Comparison of the biochemical characteristics of latex collected from diseased trees (with phloem necrosis or with tapping panel dryness) and from healthy ones allows a good discrimination between them. This demonstrates that Phloem Necrosis is not a particular form of dehydration due to over-tapping or overstimulation.

Zusammenfassung

Phloemnekrose bei Hevea brasiliensis an der Elfenbeinküste. 1. Symptomatologie und biochemische Charakteristika

Die Krankheit befällt das Phloem des Stammes vom Wurzelanlauf bis zu dem Schnitt, der zur Latexgewinnung angebracht wird. Die ersten äußerlich sichtbaren Symptome sind Latexaustritt, kleine Rindenrisse, nekrotische Flecke im Bereich des Schnitts oder Austrocknung des Rindenbereichs, der zum Zwecke der Latexgewinnung verletzt wird. Die Entwicklung der Krankheit besteht in einer Erweiterung der Flecken, Austrocknen und Abschuppen der toten Rinde. Starke Nekrose kann zu Blattsymptomen und dem Tod des Baumes führen.

Innere Symptome, das sind braune Bereiche nekrotisierten Gewebes, sind nur nach dem Anschneiden der Rinde sichtbar. Eine Schicht aus rotbraunem Gewebe liegt im Phloem, dicht beim Kambium. Diese Veränderungen können sich unter der ganzen Rinde ausbreiten, ohne daß äußerlich sichtbare Symptome auftreten. Gewöhnlich enthält das ganze Gewebe unter dem Schnitt kein Latex mehr. Die Krankheitsentwicklung am Stamm verläuft entweder aufwärts vom Wurzelanlauf zum Schnitt oder abwärts. Die Bildung neuer Zellen durch das Kambium führt zum Abschuppen des toten Gewebes und zur Regeneration eines gesunden Phloems. Diese Entwicklung ermöglicht allerdings keine Heilung des kranken Baumes, da die Veränderungen in der Nähe des Kambiums bestehen bleiben.

Stoffwechselstörungen sind bereits maximal, wenn die ersten Anzeichen der Krankheit wahrnehmbar sind, das heißt, daß im Vergleich zum Krankheitsbeginn im Gewebe äußere Symptome spät auftreten. Die Peroxydaseaktivität ist in nekrotischem Gewebe hoch. Latex von kranken Bäumen (Phloemnekrose oder Austrocknung im Rindenbereich) läßt sich von Latex gesunder Bäume biochemisch gut unterscheiden. Das zeigt, daß die Phloemnekrose nicht eine besondere Form der Austrocknung als Folge zu starker Latexgewinnung oder zu intensiver Reizung des Baumes ist.

Références

- ANON., 1919: Brown bast, the treatment of Hevea trees affected (Investigations of the Brown Bast Investigation Committee). Malayan Tin and Rubb. J. 8, 827-831.
BUGNICOURT, R., 1946: La maladie des raies noires de l'écorce saignée. Cahiers de l'IRCI, 1, 1-30.

- CHRESTIN, H., 1984: Biochemical basis of bark-dryness. In: Proc. Intern. Conf. "Exploitation, physiology and breeding of Hevea", Montpellier, juillet 1984.
- 1985: La stimulation de l'Hévéa: jusqu'où ne pas aller trop loin? Rev. Gén. Caout. Plast. 647/648, 75–78.
- CHRESTIN, H.; BANGRATZ, J.; D'AUZAC, J.; JACOB, J. L., 1984: Role of the luteoidic tonoplast in the senescence and degeneration of the laticifers of *Hevea brasiliensis*. Z. Pflanzenphysiol. 114, 261–268.
- CHRESTIN, H.; JACOB, J. L.; D'AUZAC, J., 1985: Biochemical basis of latex "stop-flow" and physiological bark-dryness. Comm. Intern. Rubb. Conf., Kuala Lumpur, Malaysia, octobre 1985.
- GOMEZ, J. B.; CHEN KHYUN THAI, 1967: Alignment of anatomical elements in the stem of *Hevea brasiliensis*. J. RRIM 20, 91–93.
- HARMIDI SOEPENA, 1982: Bark necrosis on hevea rubber and its control in North Sumatra. Balai Penelitian Perkebunan Sungei Putih, 4 p.
- LUKMAN, 1989: Tapping panel dryness in Indonesia. IRRDB Workshop on Tree Dryness, June 1989, Penang, Malaysia. 99–112.
- NANDRIS, D.; CHRESTIN, H.; GEIGER, J. P.; NICOLE, M.; THOUVENEL, J. C., 1984: La nécrose corticale de l'hévéa en Côte d'Ivoire. 27ème Coll. Soc. Fran. Phytopathologie. «Les pourridiés et autres maladies racinaires des essences ligneuses.» Paris, novembre 1984. Abstract in: Agronomie 1985, 5, p. 563.
- NICOLE, M.; THOUVENEL, J. C.; GIANNOTTI, J.; CHRESTIN, H.; GEIGER, J. P.; NANDRIS, D.; RIO, B., 1991: The histology of *Hevea brasiliensis* Phloem Necrosis. Eur. J. For. Path. 21, 27–35.
- NOIROT, M.; DESJARDIN, J.; MULLON, C.; SAVY, L.: Logiciel de statistiques pour les biologistes. à paraître.
- PARANJOTHY, K.; YEANG, H. Y., 1977: A consideration on the nature and control of Brown Bast. Proc. RRIM Planter's Conf. 74–90.
- PERIES, O. S.; SATCHUTHANANTHAVALA, R., 1964: Incidence, Symptoms, and Histology of Bark cracking in *Hevea brasiliensis* Müll.-Arg. Trop. Agriculture, Trin., 41, 266–275.
- RAMAKRISHNAN, T. S.; PILLAY, P. N. R., 1965: Brown Bast. Rubb. Bd. Bull. 7 (2/3), 60–63.
- RAO, B. S., 1975: Maladies of Hevea in Malaysia, pp. 108. RRIM, Kuala Lumpur, Malaysia.
- RRIM, 1965: Disease of the tapping pannel and stem. In: Pathological Division, Annual Report. 58–59.
- 1969: Stem canker. Planter's Bulletin 102, 103–104.
- 1976: Bark necrosis. Planter's Bulletin 147, 146–148.
- SHARPLES, A.; LAMBOURNE, J., 1924: Field experiments relating to brown bast of disease of *Hevea brasiliensis*. Malayan Agric. J. 12, 290–343.
- SILVA, C. A. DE, 1961: Brown Bast disease of Hevea. Quart. Jour. Rubb. Res. Inst. Ceylon, 37, 129–130.
- SIVAKUMARAN, S.; CHEW, O. K.; GAN, L. T., 1986: Incidence and development of dryness in some modern *Hevea* cultivars. Proc. Rubb. Res. Inst. Malaysia, Rubb. Grow. Conf. 1986, 104–128.

Adresse actuelle des auteurs: D. NANDRIS, H. CHRESTIN, M. NOIROT, M. NICOLE, J. C. THOUVENEL, J. P. GEIGER, ORSTOM, Laboratoires de Phytopathologie, Virologie, Physiologie végétale et Génétique. 2051, Avenue du Val de Montferrand, BP 5045, 34032 Montpellier Cedex 1, France

Réception du ms.: 19.10.1990