

文章编号: 1674-7054(2015)02-0223-06

橡胶树死皮病种类、病因及防治的研究进展

李艺坚^{1,2}, 刘进平¹

(1. 海南大学 农学院/海南省热带生物资源可持续利用重点实验室 海南 海口 570228;

2. 中国热带农业科学院 橡胶研究所 科技服务中心 海南 儋州 571737)

摘要: 橡胶树死皮病是一种危害严重的病害,一百年来虽然对其研究已取得长足的进步,但仍然有许多问题未得到解答。笔者对橡胶树死皮病的种类、病因及防治的研究进展进行综述,为橡胶树研究者和生产者提供参考。

关键词: 橡胶树; 死皮病; 褐皮病

中图分类号: S 763.1

文献标志码: A

巴西橡胶树(*Hevea brasiliensis*)死皮病在世界各地的橡胶种植园普遍发生,而且其危害极大,发病率在14%~30%之间,局部地区可能高达50%^[1]。全世界每年因橡胶树死皮病造成的损失折合干胶产量约50万t,价值4亿美元^[2]。许闻献等^[3]估算,死皮病会因割胶年数增加而干胶损失变得更严重,而且损失不应忽视停割树对周围正常产胶树的竞争和抑制作用。人们将橡胶树割线自然干涸,割面局部或全部不排胶,严重时树皮产生褐色斑点或斑纹、增厚、爆裂和割面变形等症状,称为橡胶树死皮病。虽然橡胶树死皮病从记载^[4]以来,已有一百多年的历史,但死皮病的发生机理仍然不很清楚,甚至死皮病的种类和发生过程在国内外文献中也存在很多矛盾、龃龉和混乱的情况。笔者针对橡胶树死皮病种类、病因及防治进行综述,旨在为橡胶树研究者和生产者提供参考。

1 橡胶树割线(面)干涸(TPD)和褐皮病(BB)是否是同一种病

许闻献等^[3]将橡胶树割线(面)干涸(tapping panel dryness, TPD)和褐皮病(Brown Bast, BB)等同,认为均是割线影响面范围内的乳管系因生理或病理原因,局部或全部丧失产胶机能甚至部分组织坏死的病变。对于这种俗称的橡胶树死皮病,许闻献等^[4]指出,实际上罹病橡胶树的树皮并未死去,有时橡胶树不产胶后反而生长旺盛,也有些树的树皮或树干因畸形生长而变形;描述死皮病病症时,认为罹病的橡胶树割线初期呈灰暗色水渍状,严重时出现褐色斑点,最后引起树皮的某些组织坏死,割面变形,病皮干枯,爆裂脱落,相当部分的割线(面)干涸病会发展成褐皮病;而大多数褐皮病则不经割线干涸阶段,一开始即出现褐皮病症,褐皮病发病初期出现的褐斑,以后会形成褐线,并向割线两侧和排胶面方向扩展,使韧皮部组织成片坏死;不仅发病部位与排胶面直接相关,2个割面之间的扩展率与距离成正比,而且割线干涸病的发生是不可逆的,乳管系统一旦坏死堵塞,就无法在原位恢复正常产胶。许闻献等^[4]将死皮病或褐皮病分为3种类型,即内褐型、外褐型和稳定型。内褐型为急性扩展褐皮病,发病初期排胶骤增,干胶产量下降,水囊皮出现暗灰色水渍状病变,随后乳管由水囊皮渐渐向外坏死,使水囊皮和黄皮相继出现褐斑;显微观察表明,发病初期水囊皮内部产生石细胞,皮部射线紊乱,使水分和养分横向运输困难,外层树皮组织因缺乏水分和养分供应而干枯,有些无性系干枯的树皮会自然脱落,长出新皮。这类型褐皮病发病快,严重时形成层也有褐斑,即使进行剥皮处理,新生皮也可能重新出现褐斑。外褐型属慢性扩展型褐皮

收稿日期: 2014-08-01

基金项目: “海南省科技项目资助(ZDZX2013023)”及“中央财政支持中西部高校提升综合实力专项”共同资助

作者简介: 李艺坚(1977-),男,福建省华安县人,实习研究员,硕士, E-mail: lyjdezlyj@163.com

通信作者: 刘进平(1970-),男,教授,博士,从事植物分子遗传学研究, E-mail: liu3305602@163.com

病,发病初期在割线中段出现灰暗色,继而在割线的黄皮至砂皮产生褐斑,外皮与内皮逐渐干枯,而刺检水囊皮仍有胶乳;坏死的病灶会缓慢地向黄皮、向割口下方和两侧扩展,镜检可见黄皮外层和砂皮内层乳管坏死,单宁细胞和石细胞增多。对这类病树及时进行刨皮处理,新生皮有希望恢复产胶。稳定型褐皮病表现为,有些割线(面)发生干涸到一定程度后,趋于稳定,褐斑病灶界线分明,尔后外皮坏死爆裂脱落,内层长出的新生皮没有褐斑,割线颜色正常,可以自然恢复产胶能力,但这种树皮,往往有木龟木瘤,妨碍割胶生产。

杨华庚^[5]将橡胶树割线(面)干涸和褐皮病都划归为排胶过度引起的死皮病;将雨水冲胶、根病、根部皮层坏死及木龟引起的死皮划归为非排胶过度引起的死皮。PRIYADARSHAN 等^[6]提到,有研究者认为从剖面干涸至褐皮是一个进行性演化过程,也有研究者认为剖面干涸和褐皮病是 2 种不同来源的病。据文献[3]报道,剖面干涸随割胶强度和季节变化是可逆的过程,而褐皮病则是完全不可逆的且最终会损失割胶树。邹智等^[7]根据割线是否出现褐斑,将橡胶树“死皮”分为褐皮型“死皮”和非褐皮型“死皮”,其中,褐皮型“死皮”又分为外褐皮型、内褐皮型、全褐皮型和稳定褐皮型等 4 种。并认为除与丛枝病(Witches Broom syndrome)关系密切的褐皮病(brown bast)(患丛枝病的芽接橡胶树 90% 以上会同时患褐皮病,且其余部分在半年到一年内也会发生褐皮病)外,剖面干涸(tapping panel dryness,TPD)的发生率占总“死皮”率的 90% 以上,是我国橡胶生产上主要的“死皮”类型。研究和实践表明,剖面干涸属于非坏死性“死皮”,其发生过程是可逆的,通过减刀、休刀停割、阳刀转阴刀割胶以及施用微量元素等措施可部分或者全部恢复“死皮”树的产胶能力^[7]。树干韧皮部坏死(trunk phloem necrosis,TPN)或树皮坏死(bark necrosis,BN)在我国的发生率不到 10%,但是非洲橡胶树的主要“死皮”类型(占总“死皮”率的 80%~99%)^[7]。蒋桂芝等^[8]对西双版纳 RRIM600 和 GT1 品种橡胶树的不同割龄段死皮树的症状调查表明,排胶症状可分为点状排胶、间断排胶、割线干涸、正常等 4 种类型;割线颜色可分为内褐、外褐、割线上有斑、正常等 4 种类型;调查的死皮树中均无恢复正常排胶的植株;RRIM600 死皮树大多数表现为点状排胶和割线干涸 2 类症状分别为 41.7% 和 45.3%,间断性排胶的只占 13.0%;GT1 死皮树表现为割线干涸的为 61.9%,点状排胶和间断性排胶的分别为 23.9% 和 14.2%,由此得出结论:割线干涸和点状排胶是死皮树的主要表现之一。另外在调查中没有看到能恢复到排胶正常的死皮树;割线颜色症状主要以内褐和外褐为主,其中 RRIM600 内褐和外褐的分别为 42.7% 和 35.2%;GT1 内褐和外褐分别为 29.5% 和 44.9%;割线上有斑的相对较低(除勐捧橡胶分公司的低割龄 GT1 的比率较高外),并认为割线呈现褐色是死皮病的 1 个重要特征。但仍未看出割线干涸和褐皮症状的确切关系。此外,蒋桂芝等^[8]认为在刺激割胶条件下,橡胶树死皮的发展过程有 2 种形式,缓慢发展型(即正常排胶→点状排胶→间断排胶→死皮)和快速发展型(即胶树排胶突然出现不正常长流,经过短暂的长流后就出现死皮症状);造成死皮的原因也有 2 种,割胶胁迫(割线干涸一类)和遗传原因(刚开割或开割不久就全线死皮的一类)。

综上所述,目前橡胶树死皮病的症状、病因描述较混乱,要查明橡胶树死皮病的症状、病因还需大范围的调查和细致的描述,同时要对具有死皮症状的病树进行跟踪观察和详细分类。

2 死皮病的病因是生理性病害还是病原性病害

橡胶树死皮病的病因和发病机理可能与遗传、生理、环境因子、土壤和生物化学等密切相关。例如从遗传角度讲,不同的品系对死皮病的敏感程度不同。割胶 10 年的观察表明,RRIM501,RRIM600,RRIM513,PB86 和 PR107 的发病率分别为 31.8%,14.8%,12.0%,11.0% 和 9.4%^[5]。另外,海垦 1、GT1 对死皮敏感,PB86 和 RRIM600 对死皮病中度敏感,PR107 对死皮病不敏感^[5]。此外,代谢活性强弱、产量高低、割胶措施、栽培环境气候等都与死皮病的发生有密切关系。蒋桂芝等^[9]对 9 个 GT1 品种橡胶树树位 11 年割胶技术资料的分析结果表明,割胶深度与死皮病发病率、停割率呈极显著的高度正相关($R = 0.963$; $R = 0.906$),而与干胶产量呈极显著的中度相关;耗皮量与产量、死皮病停割率、发病率不存在相关关系。蒋桂芝^[10]对云南植胶区不同橡胶宜林地、海拔高度、坡向的橡胶树死皮病的调查结果表明,死皮病发病率与不同等级宜林地、不同坡向有关,植胶环境条件最好的宜林地死皮病发病率最高,而次等宜林地发病率则随之降低,西坡橡胶树死皮病发病率显著高于其他坡向发病率,这在宏观上一定程度地证实

了橡胶树营养状态与死皮病的关系。苏海鹏等^[11]通过田间调查,比较各种橡胶树死皮病症状类型的比例,采集并分析了健康树和死皮树的土壤全氮含量,其调查结果表明,RRIM600 品系与 GT1 品系的橡胶树死皮停割树的比例均随割龄增加而增加;橡胶停割树割线褐斑的比例,RRIM600 品系随割龄增加而增加,而 GT1 品系则相反;橡胶褐皮死皮停割树褐皮的比例随割龄段增加而降低,而 GT1 品系褐皮的比例则随割龄段增加而增加;不同割龄段(8~10 年,10~20 年,>20 年)间和不同品系间死皮停割率及内褐、褐皮和割线褐斑所占的比例均有明显差异;RRIM600 品系与 GT1 品系死皮树的土壤全氮含量较健康树高。

橡胶树死皮病发生与健康相对比,在生理和解剖方面均发生了变化,如干胶含量下降,乳管膨压降低,黄色体不稳定,至胶乳稳定性下降,破裂指数急剧增大,排胶状态改变,至可产生有毒氧的黄色体 NAD(P)H 氧化酶活性异常高或持续在异常高的水平,胞液有毒氧清除剂(还原硫醇和抗坏血酸)浓度降低,抗氧化系统的酶促清除活性(超氧化物歧化酶和过氧化氢酶)减弱,内皮层和胶乳中蛋白质发生变化,胶乳中蔗糖、无机磷、核酸和硫醇含量低于健康树,矿物质尤其是 K_2O / CaO 和 Mg / P 比率变化,胶乳中的 K 含量、K / Ca 比率和 K / P 比率增加。解剖方面来看,在干涸割线附近的不正常乳管内出现部分细胞中空和核降解,与长期大量使用乙烯利造成过度排胶有关。在不正常乳管内,黄色体通常被电子致密物质填充,黄色体膜经常破裂。这些破裂的黄色体内含物聚积成异常大的没有膜包着的内含物。另外,不正常乳管还形成大量的髓鞘状结构,引起乳管内膜物质代谢紊乱,进而导致细胞器膜降解;同时,邻近乳管的薄壁细胞外突增生胶状物质拟侵填体,并侵入乳管,在死皮病形成后期继续增生,使乳管堵塞而导致乳管细胞壁木质化,引起邻近乳管的薄壁细胞变形增长,从而破坏外层乳管的结构,最终导致产胶功能丧失。另外,死皮的乳管中有胼胝质形成^[5,12]。

许闻献等^[4]将橡胶树死皮病生理学病因概述为乳管类侵填体堵塞、乳管强排导致营养亏缺、橡胶树固有的遗传特性、黄色体破裂使胶乳原位凝固 5 种;此外,还提出了强度的刺激或割胶引起的生理伤害说,他们认为,橡胶树割线干涸的发生与刺激强度、割胶强度甚至割胶模式都密切相关。当刺激或割胶造成的生理伤害超过橡胶树所能忍受的限度,便引起产胶与排胶生理平衡的失调,表现在干胶含量、总固形物含量、硫醇含量、排胶初速和堵塞指数明显下降,而长流胶比例和反映创伤程度的过氧化物酶同工酶活性都明显增加,而且诱导大量酚类物质生成。这些酚类物质在过氧化物酶的作用下,生产醌类物质。胶乳受醌类物质的致凝作用,也会产生原位凝固,导致割线(面)干涸。这是乳管细胞生理平衡持续失调造成的自毁现象,亦是橡胶树对强烈创伤的保护反应。

刘志昕和郑学勤等^[13]将死皮病原因的假说主要归纳为:树皮有效水分波动和胶乳极度稀释致病说、病原微生物致病说、局部性严重创伤反应说、贮备物质消耗殆尽与营养亏缺说、乳管衰老假说、乳管壁透性降低致病说、遗传及环境影响说、防护机制和保护反应说、黄色体破裂说、自由基假说等 10 种。刘志昕和郑学勤^[13]、陈守才等^[18]提出死皮是由强割和强乙烯刺激引起的程序性细胞死亡现象。

PRIYADARSHAN 等^[6]对橡胶树割线(面)干涸和褐皮病的病因进行了分别描述。当割胶强度超出橡胶树胶乳再生的生理能力时,就会观察到可逆的、由割胶过度导致的割面干涸和胶乳细胞代谢受到严重干扰^[19]。在最初可见症状(部分割面干涸)发生前,随着橡胶合成被部分破坏^[20],观察到胶乳中蔗糖和干物质降低而无机磷增加^[21-22]。膜的不稳定性导致黄色体(lutoid)破裂,因此连续的原位胶乳凝结(continuous in situ latex cogulation)被认为与胶乳细胞中无补偿的氧化胁迫发生相关^[23-24]。如果周围组织看起来没有受到太大影响(没有坏死症状),其实它们会表现出生化组成的某种改变^[25-26],如脯氨酸累积^[27]、细胞分裂素减少^[28]及树皮呼吸增加^[29]。而褐皮(Brown Bast)由于会导致割线不可逆衰退,所以成为主要的可观察到的问题。最开始的褐化发生在树皮内部,很少从砧木-接穗接合处发生^[3],然后树皮外部坏死,并扩散到整个割面。目前褐皮病(及割面干涸病)被认为是由非生物胁迫引起的生理症状^[3,30-31]。尽管提出了许多假说,如异质地块中局部土壤特性^[32]、氰化物代谢受损,叶中氰化合物比率差异^[33],但没有哪一种能全面解释割面干涸的原因。PRIYADARSHAN 等^[6]建议,要对割面干涸(tapping panel dryness)、褐皮(Brown Bast)和树皮坏死(bark necrosis)这些术语进行分类,并大体上进行定义或者分别研究其原因。

在诸多橡胶树死皮病发生机理中,也有人认为不能排除病原微生物致病说,文献[12]曾提到国外有

人在大田中观察到死皮病的流行性,因此认为有些植物病理因素是不能排除的。印度尼西亚 London Sumatra Indonesia(Lonsum) 胶园死皮调查结果表明,剖面死皮主要是由镰刀菌(*Fusarium spp*) 侵染造成树皮坏死而引起的,潮湿地区易染二次落叶病,而这种病却易使橡胶树发生死皮。NANDRIS 等^[34-35] 鉴于褐皮病可以扩散到邻近的橡胶树上,所以对病原参与的可能性进行了研究。RAMACHANDRAN 等^[36] 声称一种类病毒(viroid) 与褐皮病相关,虽然随后的研究结果表明,从死皮树中分离出病原菌如细菌、真菌、病毒或类菌原体,但均未能得到进一步证实^[15]。陈慕容等^[37-41] 系列研究结果表明,橡胶树褐皮病和丛枝病间存在传染病因,电镜观察丛枝病患树嫩枝小叶柄的韧皮部筛管细胞中有典型的植原体和类细菌(BLO),芽接传病率为约 22%。苏海鹏等^[42] 对橡胶树死皮病病原和检测方法研究进展进行了综述,但总体上看国外尚未证实存在病原物,而国内则表明类立克次氏体(RLO) 或类细菌(BLO) 可能是导致橡胶树死皮病的病原。现在的问题是,如果此研究结果属实,那么这种类型的死皮病是否只是一种独特的死皮病类型或者说,类立克次氏体(RLO) 或类细菌(BLO) 是否是导致普遍性死皮病的病原。

总体上看,多数研究者把橡胶树死皮病病因归为一种生理性症状,而不是病原侵染引起的病害,但文献[12]指出,由于没有从病皮中分离出病原体,因而普遍把死皮看作是生理病害。但有些防治方法如刨皮、剥皮、隔离及刨皮涂药等对死皮有一定的效果,而且这些方法大多是把死皮作为由病原体引起的病害来进行防治的。许闻献等^[4] 提到在防治死皮病方面,利用调控合理刺激强度和采胶强度,使产胶与排胶保持动态平衡,可以减少割线干涸病,这可反证死皮病与刺激强度和采胶强度有关;但也曾有人利用“复方抗生素”糊剂对病情严重的割线干涸树的病灶进行处理,取得了一定的效果,但未阐明原因。苏海鹏等^[43] 对云南 3 个植胶区不同割龄段和不同品系橡胶树死皮病的发生现状及田间分布的调查结果表明,在 0~10 割龄段中,橡胶树死皮树大部分呈单株分布,而且,死皮树连续分布的条带较短,呈连续分布的橡胶树死皮树最高仅达 8 株(橄榄坝橡胶分公司,GT1 品系);11~20 割龄段,呈连续分布的橡胶树死皮树的比例较高,死皮树分布的条带最高达 28 株;21~25 割龄的橡胶树死皮树大部分呈连续分布,死皮树分布的条带最高达 20 株(东风橡胶分公司,RRIM6000)。橡胶树死皮树植株这种非随机的或特定的空间分布,似乎表明如果不是病原扩散,那么就有可能是胶刀携带了某种活性信号物质进行了传播。

3 橡胶树死皮病能否得到有效防治

许闻献等^[4] 认为对橡胶树死皮病应以防为主,综合防治,并提出 2 条防治措施:(1) 调控合理刺激强度和采胶强度,使产胶与排胶保持动态平衡;(2) 及时处理病灶,恢复采胶。措施包括转换剖面,阴刀割胶;隔离病灶,阴刀横刺;刨除病灶,纵带直刺。

邹智等^[7] 提出针对“死皮”的总体原则是“预防为主,综合防治”。防控措施包括:(1) 选育耐割耐刺激的橡胶树新品系;(2) 建立无病苗圃,坚决铲除患病幼树(橡胶树丛枝病);(3) 合理选择宜胶林地;(4) 根据地域和品系特点配套合适的割胶制度,并严格执行;(5) 提高割胶工人的技术水平及责任心,加强微观控制;(6) 对“死皮”树按其类型和严重程度进行区别处理,对于出现“死皮”症状的橡胶树,做到“查、养、剥、割、砍”。穆洪军^[44] 认为,以往对橡胶树死皮病的治疗曾有很多尝试(病区树皮物理隔离、剥皮或刨皮、用杀菌剂、用营养剂、用杀菌剂+营养剂等),虽然有些方法对某些症状的死皮有一定效果,但大多是试验条件下的观察,对于生产上多种症状并存、各橡胶树品种、各类环境和生产条件下均有发生的死皮病防治效果并不明显,亦未见大面积生产应用成功的报道。

此外,虽然不少人认为降低割胶强度或休割、停割可使死皮的橡胶树恢复产排胶能力,但在蒋桂芝等^[8] 调查的死皮树中大部分是停割 3 年以上的树,有的是停割 10 多年的,在调查中没有看到能恢复到排胶正常的死皮树,因此,认为死皮树不会因停割时间延长而恢复正常排胶,停割措施不能完全恢复死皮树剖面的正常排胶功能。

综上所述,橡胶树死皮病仍无有效的治疗手段,但综合预防措施在一定程度上是有效的。治疗手段的缺乏一方面是由于尚不清楚橡胶树死皮病的发生机理和致病原因,另一方面也说明人们将死皮病看作一种病的观点尚需进一步研究证明。

割胶行为本身是人为活动,割胶导致死皮应属橡胶树的保护性的自然反应,从这种角度看待这种“病

害”将会提供更有意义的视角。穆洪军^[44]认为,从物种进化的角度看,橡胶树的乳管系统是一种残留的退化组织,目前,橡胶树在人工种植环境条件下,乳管系统和产排胶功能并不明显是橡胶树生存的必要条件。人们利用其产排胶功能进行割胶生产并非一种自然过程,割胶实际上是对橡胶树的一种伤害,使其树皮损伤、养分流失,不利于橡胶树的生长生存。橡胶树出现死皮、丧失产胶能力,从而中止了割胶对橡胶树的伤害胁迫和不利影响。因此,可以认为死皮是在人为因素强力干预下橡胶树对环境的一种适应,是一种“进化”的表现,这从橡胶树死皮中止后生长得更加健壮粗大就可以得到证实。橡胶树死皮很可能是一种不可逆过程,从这一角度来看,越是容易死皮的橡胶树,就越能适应环境,是一种“进化”的表现。因此,要通过一般的外部手段彻底完全或逆转死皮病发生的趋势是很困难的。

总之,上述问题尚未澄清是由于橡胶树死皮病本身的复杂性,同时,研究还不充分,未来不仅需要利用分子生物学手段,利用诸如基因克隆、基因组、转录组和蛋白质组分析为橡胶树的死皮病发生机理提供线索,而且仍将需要开展细致的橡胶树死皮病调查和病情跟踪观察,以明确死皮病的类型、原因和发展进程。

参考文献:

- [1] JACOB J L, PREVOT J C, LACROTTE R. Tapping panel dryness in *Hevea brasiliensis* [J]. *Plantations, Recherche, Development*, 1994, 1(3): 22-24.
- [2] 蒋菊生, 周钟毓. 21世纪初中国天然橡胶生产、消费、贸易预测[J]. *热带农业科学*, 1999(6): 63-71.
- [3] 许闻献, 杨少琼, 郝秉中, 等. 采胶及产胶生理[M]//中国热带农业科学院, 华南热带农业大学. 中国热带作物栽培学, 北京: 中国农业出版社, 1998: 139-196.
- [4] RANDE R D. Brown bast disease of rubber plantation, its cause and prevention. *Archief Voor De Rubbercultuur In Nederlandsch-Indie* [M]. 5e Jaargang, 1921: 224-275.
- [5] 杨华庚. 橡胶树割胶原理与技术[M]. 海口: 海南出版社, 2010: 1-165.
- [6] PRIYADARSHAN P M, GONCALVES P S, OMOKHAFE K O. Chapter 13 Breeding *Hevea* Rubber[G]// JAIN S M, PRIYADARSHAN P M (eds.) *Breeding Plantation Tree Crops: Tropical Species*. New York: Springer, 2008, 1-653.
- [7] 邹智, 杨礼富, 王真辉, 等. 橡胶树“死皮”及其防控策略探讨[J]. *生物技术通报*, 2012(9): 8-15.
- [8] 蒋桂芝, 杨焱, 苏海鹏, 等. 西双版纳橡胶树死皮病症状调查[J]. *热带农业科技*, 2009, 32(2): 1-5, 13.
- [9] 蒋桂芝, 李健祥, 罗宗云. 橡胶树死皮病与割胶技术相关因素分析[J]. *热带农业科技*, 2012, 35(1): 1-3, 7.
- [10] 蒋桂芝. 云南橡胶树死皮病与立地环境关系调查[J]. *热带农业科技*, 2011, 34(4): 8-10, 14.
- [11] 苏海鹏, 蒋桂芝, 杨丽萍, 等. 橡胶树死皮病的症状及土壤养分含量差异的初步研究[J]. *中国农学通报*, 2010, 26(2): 238-240.
- [12] 周建南. 国外巴西橡胶树死皮的研究[J]. *热带作物研究*, 1995, 2: 73-78.
- [13] 刘志昕, 郝学勤. 橡胶树死皮病的发生机理和假说[J]. *生命科学研究*, 2002, 6(1): 82-85.
- [14] 覃宝祥, 胡新文, 邓晓东, 等. 橡胶树死皮病的形成及其机制[J]. *植物生理学通讯*, 2005, 41(6): 827-830.
- [15] 张云霞, 陈守才, 邓治. 橡胶树死皮病研究进展[J]. *热带农业科学*, 2006, 26(5): 56-61, 65.
- [16] 郝秉中, 吴继林. 橡胶树死皮病研究进展: 树干韧皮部坏死病[J]. *热带农业科学*, 2007, 27(2): 47-51.
- [17] 袁坤, 王真辉, 喻修道, 等. 橡胶树死皮病的分子生物学研究进展[J]. *热带农业科学*, 2011, 31(2): 66-68, 73.
- [18] CHEN SHOU-CAI, PENG SHI-QING, HUANG GUI-XIU, et al. Association of decreased expression of a Myb transcription factor with the TPD (tapping panel dryness) syndrome in *Hevea brasiliensis* [J]. *Plant Molecular Biology*, 2003, 51(1): 51-58.
- [19] BEALING F J, CHUA S E. Output, composition and metabolic activity of *Hevea* latex in relation to tapping intensity and the onset of brown bast [J]. *J. Rubber Res. Inst. Malaya*, 1972, 23: 204-231.
- [20] KRISHNAKUMAR R, CORNISH K, JACOB J. Rubber biosynthesis in tapping panel dryness affected *Hevea* trees [J]. *J. Nat. Rubber Res.*, 2001, 4: 131-139.
- [21] PAKIANATHAN S W, SAMSIDAR H, SIVAKUMARAN S, et al. Physiological and anatomical investigation on long term ethephon-stimulated trees [J]. *J. Rubber Res. Inst. Malaya*, 1982, 30: 63-79.
- [22] SIVAKUMARAN S, PAKIANATHAN S W, ABRAHAM P D. Continuous yield stimulation. Plausible cause of yield decline [J]. *J. Rubber Res. Inst. Malaya*, 1984, 32: 119-143.
- [23] CHRESTIN H J, BANGRATZ J, AUZAC J D, et al. Role of the luteoid tonoplast in the senescence and degeneration of the laticifers of *Hevea brasiliensis* [J]. *Z. Pflanzenphysiol*, 1984, 114: 261.
- [24] CHRESTIN H. Biochemical aspects of bark dryness induced by over-stimulation of rubber trees with Ethrel [M]. CRC Press,

- Boca Raton FL , 1989: 431 – 441.
- [25] YUSOF F , ARIJA M A S , GHANDIMATHI H , et al. Changes in some physiological latex parameters in relation to over-exploitation and the onset of induced tapping panel dryness [J]. J. Nat. Rubber Res , 1995 , 10: 182 – 198.
- [26] KRISHNAKUMAR R , SREELATHA S , THOMAS K U , et al. Biochemical composition of soft bark tissues in *Hevea* affected by tapping panel dryness [J]. Ind. J. Nat. Rubber Res , 1999 , 12: 92 – 99.
- [27] WICKREMASINGHE S I , YAPA P A J , DE SOYZA T V M. Accumulation of proline in bark and latex of *Hevea brasiliensis* affected by brown bast [J]. J. Rubber Res. Inst. Sri Lanka , 1987 , 67: 9 – 17.
- [28] KRISHNAKUMAR R , SASIDHAR V R , SETHURAJ M R. Influence of TPD on cytokinin level in *Hevea* bark [J]. Ind. J. Nat. Rubber Res , 1997 , 10: 107 – 109.
- [29] KRISHNAKUMAR R , ANNAMALAINATHAN K , JACOB J. Tapping panel dryness syndrome in *Hevea* increases dark respiration but not ATP status [J]. Ind. J. Nat. Rubber Res , 2001 , 14: 14 – 19.
- [30] FARIDAH Y , ARIJA S M A , GHANDIMATHI H. Changes in some physiological latex parameters in relation to over exploitation and onset of induced tapping panel dryness [J]. J. Nat. Rubber Res , 1996 , 10: 182 – 186.
- [31] PELLEGRIN F , NANDRIS D , CHRESTIN H , et al. Rubber tree (*Hevea brasiliensis*) bark necrosis syndrome I: Still no evidence of a biotic causal agent [J]. Plant Disease , 2004 , 88: 1046.
- [32] NANDRIS D , MOREAU R , PELLEGRIN F , et al. Rubber tree (*Hevea brasiliensis*) bark necrosis syndrome II: First comprehensive report on causal stresses [J]. Plant Disease , 2004 , 88: 1047.
- [33] CHRESTIN H , SOOKMARK U , TROUSLOT P , et al. Rubber tree (*Hevea brasiliensis*) bark necrosis syndrome III: A physiological disease linked to impaired cyanide metabolism [J]. Plant Disease , 2004 , 88: 1047.
- [34] NANDRIS D H , CHRESTIN M , NOIROT M , et al. The phloem necrosis of the trunk of rubber tree in Ivory Coast. (1) Symptomatology and biochemical characteristics [J]. Eur. J. For. Path , 1991 , 21: 325 – 339.
- [35] NANDRIS D H , THOUVENEL J C , NICOLE J C , et al. The phloem necrosis of the trunk of rubber tree in Ivory Coast. (2) Etiology of the disease [J]. Eur. J. For. Path , 1991 , 21: 340 – 353.
- [36] RAMACHANDRAN P S , MATHUR L , FRANCIS P A , et al. Evidence for association of a viroid with tapping panel dryness syndrome of rubber (*Hevea brasiliensis*) [J]. Plant Disease , 2000 , 84: 1155.
- [37] 陈慕容 , 黄庆春 , 罗大全 等. 华南五省区橡胶树褐皮病发生规律调查报告 [J]. 热带作物研究 , 1993 (3) : 10 – 14.
- [38] 陈慕容 , 杨绍华 , 郑冠标 等. 橡胶树丛枝病及其与褐皮病关系的研究 [J]. 热带作物学报 , 1991 , 12 (1) : 65 – 73.
- [39] 郑冠标 , 陈慕容 , 杨绍华. 橡胶树褐皮病的病因及其防治研究 [J]. 华南农业大学学报 , 1988 , 9 (2) : 22 – 23.
- [40] 陈慕容 , 罗大全 , 黄庆春 等. 橡胶树丛枝病病原的抗血清制备与应用 [J]. 热带作物学报 , 1998 , 19 (4) : 34 – 38.
- [41] 陈慕容 , 罗大全 , 许来玉 等. 橡胶树褐皮病皮接传染研究 [J]. 热带作物学报 , 2000 , 21 (3) : 15 – 20.
- [42] 苏海鹏 , 周明 , 罗大全. 橡胶树死皮病病原和检测方法研究进展 [C]. 2010 植物免疫机制研究及其调控研讨会论文集 2010.
- [43] 苏海鹏 , 龙继明 , 罗大全 等. 云南橡胶树死皮病发生现状及田间分布研究 [J]. 云南农业大学学报 , 2011 , 26 (5) : 616 – 620.
- [44] 穆洪军. 云南西双版纳橡胶树死皮病高发原因及控制措施探讨 [J]. 热带农业科技 , 2009 , 32 (3) : 1 – 2 , 17.

Review of Tapping Panel Dryness in Rubber Tree (*Hevea brasiliensis*)

LI Yijian^{1, 2} , LIU Jinping¹

(1. Hainan Key Laboratory for Sustainable Utilization of Tropical Bioresources , College of Agronomy , Hainan University , Haikou 570228 , china;

2. Technical Service Center , Rubber Research Institute , Chinese Academy of Tropical Agricultural Sciences , Danzhou 571737 , china)

Abstract: Tapping Panel Dryness (TPD) of rubber tree (*Hevea brasiliensis*) causes severe losses to rubber production in rubber plantations worldwide. Studies on TPD have been conducted for over 100 years worldwide and come out with considerable progresses. However , the TPD is so complicated that no solutions to it are available. Recent research progresses are reviewed in terms of the types , causes and control practices of the TPD syndrome in view of providing a reference for researchers and rubber growers.

Key words: rubber tree (*Hevea brasiliensis*) ; tapping panel dryness (TPD) ; brown bast