

文章编号: 1674-7054(2015)03-0347-06

巴西橡胶树死皮病相关基因与蛋白质研究进展

张霖, 刘进平

(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)

摘要: 巴西橡胶树死皮病(tapping panel dryness, TPD)是对天然橡胶产业具有严重威胁的病害。笔者综述了近年来采用基因克隆、基因组学及蛋白组学等分子生物学手段获得的关于巴西橡胶树死皮病相关的基因和蛋白质的研究成果。

关键词: 巴西橡胶树; 死皮病; 基因; 蛋白质

中图分类号: Q 943.2

文献标志码: A

DOI: 10.15886/j.cnki.rdswwb.2015.03.021

巴西橡胶树 [*Hevea brasiliensis* (Willd. ex A. Juss.) Muell. Arg.] 为大戟科橡胶树属植物, 其产品天然橡胶是与钢铁、石油、煤炭并称为四大工业原料, 天然橡胶产业也是关系国计民生的基础产业。天然橡胶作为资源约束型战略性资源, 具有不可替代性, 其产业地位不可动摇^[1]。橡胶树死皮病又称割面干涸(tapping panel dryness, TPD), 是伴随着橡胶树割胶生产而出现的重要病害, 该病害影响胶乳的产量与质量, 严重危害天然橡胶产业。死皮病有时表现为褐皮病, 发生时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^[2-5]。虽然科学工作者进行了很多努力, 但死皮病的发病机理尚不清楚。利用分子生物学手段, 尤其是采用转录组学、基因组学和蛋白组学等方法开展研究, 将成为研究死皮病机理的方向。

1 橡胶树死皮病相关基因

1.1 与 TPD 相关的单基因

1.1.1 *HbMyb1* 2002年, 黄贵修等^[6]利用 mRNA 差别显示技术(DDRT-PCR)分离到与橡胶树死皮病相关的4个差异 cDNA 片段。Northern 杂交证实, *Hb1* 在健康树胶乳中表达活跃而在死皮树中强烈抑制, DNA 序列分析该片段全长 725 bp。其后, CHEN S C 等^[7]以 *Hb1* 为引物, 从胶乳 RNA 构建的文库中分离到其全长序列, 推测其为编码 MyB 类转录因子蛋白, 因此命名为 *HbMyb1*; 其表达分析表明, 该转录因子在正常叶片、树皮和胶乳中都表达, 但在死皮树树皮中表达量显著降低, 表明 *HbMyb1* 可能是参与橡胶树死皮病的转录因子。考虑到死皮病与程序性细胞死亡(programmed cell death, PCD)有诸多相似性, 而已知 Myb 类转录因子在细胞增殖与凋亡中发挥重要作用, 因此认为 *HbMyb1* 是诱导 PCD 基因的负调控因子; 强割和乙烯刺激引起 *HbMyb1* 表达降低, 从而增加树皮细胞表现程序性细胞死亡所必需的基因表达。彭世清等^[8]对 *HbMyb1* 基因进行了克隆和结构分析, 结果表明该基因含有1个344 bp的内含子和2个外显子; 该基因启动子可能是富含 GC 和依赖于起始子(Inr)的非典型启动子; *HbMyb1* 在橡胶树基因组中有2个拷贝。*HbMyb1* 在树皮中表达最强, 在叶片中表达最弱, 这与该基因作用于树皮上的死皮相一致。其后, 张云霞等^[9]利用酵母单杂交技术鉴定了 *HbMyb1* 调控的靶基因, 有助于了解在割胶伤害及乙烯刺激导致

收稿日期: 2014-07-15

基金项目: 海南省科技项目(ZDX2013023); 中央财政支持中西部高校提升综合实力专项

作者简介: 张霖(1993-), 女, 海南大学农学院生物科学专业2011级本科生, E-mail: z302518291@163.com

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

死皮的信号传导过程和基因调控机理。高和琼等^[10]采用原位PCR技术,将*HbMyb1*基因定位于“热研7-33-97”的中期细胞核第5号染色体长臂上(扩增位点到着丝粒的百分距离是15.21)。

1.1.2 *HbTOM20*^[11] VENKATACHALAM 等利用 mRNA 差别显示技术分离到 1 个编码 TOM20 类蛋白的 cDNA(1 024 bp),由于氨基酸序列在 N 端包含 1 个 TOM20 类蛋白,因此命名为橡胶树线粒体外膜转位酶基因 *HbTOM20*。该基因在 TPD 植株中表达显著下降,在健康树皮中 *HbTOM20* 的 mRNA 累积显著高于部分干涸或死皮的树皮,而完全干涸或死皮的树皮则几乎检测不到。这种差异表达模式在不同 TPD 耐性的橡胶树品系中也能观察到,表明 *HbTOM20* 下调表达与橡胶树 TPD 发生呈正相关。据推测,在 TPD 橡胶树中 *HbTOM20* 基因下调会损害核蛋白从细胞液向线粒体的输入,从而影响到 TPD 橡胶树中线粒体的功能,并可能通过改变线粒体代谢降低胶乳的生物合成或流动。VENKATACHALAM 等提出 *HbTOM20* 可能改变线粒体的蛋白输入器(protein import machinery),导致线粒体内 ATP 水平降低和呼吸增加,并引发 TPD 途径;这种激活可为 TPD 橡胶树中的过量活性氧分子(reactive oxygen species,ROS)所催化。VENKATACHALAM 等整合已知的 TPD 生化和分子生物学信息,提出 1 个 TPD 橡胶树中的伤害诱导 ROS 胁迫信号转导途径模型。在该模型中,抗氧化剂(如超氧化物歧化酶 SOD、抗坏血酸过氧化物酶 APX 及谷胱甘肽过氧化物酶 GSH)水平的降低会通过 ROS(如过氧化氢 H₂O₂)损害蛋白质,使得受损蛋白质需要替补。TPD 橡胶树中对蛋白输入器的损伤可能是由于 *HbTOM20* 基因表达的下调促使向线粒体输入蛋白的速率降低从而引起的。而 TPD 橡胶树中活性氧信号转导触发促分裂素原活化蛋白激酶(mitogen activated protein kinases,MAPK)途径,进而通过调控 Myb 转录因子诱导 PCD 相关基因[如乙烯生物合成(ethylene biosynthesis,EB)、半胱氨酸蛋白酶(cysteine protease,CP)及磷脂酸磷酸酶(phosphatidic acid phosphatase, PAP)]表达上调。

1.1.3 *HbTK* VENKATACHALAM 等^[12]利用随机扩增多态 DNA 指纹技术(random amplified polymorphic DNA “fingerprinting” technique)鉴定到 1 个新的植物胸苷激酶基因(thymidine kinase,TK),命名为 *HbTK* (*Hevea brasiliensis* thymidine kinase; GenBank accession number AY130829),该基因属于一个小的基因家族成员,Northern 印迹结果显示该基因在健康树的成熟树皮组织中表达量上调,而在死皮树中表达量下调,推测该基因通过在健康树树皮组织割胶位置的细胞分裂过程中维持活跃的核苷酸代谢,从而在胁迫(割胶)下仍能进行正常的胶乳生物合成。

1.1.4 *TCTP* VENKATACHALAM^[13]研究表明,有 1 种分生组织细胞生长相关蛋白 TCTP(translationally controlled tumor protein)在健康树中上调,而在 TPD 树中下调。转录因子 *Myb* 基因也在健康树中上调,而在 TPD 树中下调。VENKATACHALAM^[13]认为 TPD 可能是由于 *Myb* 和 *TCTP* 基因表达降低而缺乏活跃的细胞分裂与增殖所致。因此,这 2 个基因有可能用作监测橡胶树 TPD 症状发生的分子标记。

1.2 与 TPD 有关的功能基因类型 VENKATACHALAM^[13]用抑制性消减法杂交(SSH)构建了健康树与 TPD 树胶乳 2 个 cDNA 文库,从 2 个 cDNA 文库中共分离到 1 079 个 EST 无性系,其中 352 个显示差异表达,这些差异表达基因可分为 10 种功能类型,经 BLAST 分析表明,其中有 57 个基因具有已知功能,48 个能与数据库中未知功能基因匹配,另有 29 个未能匹配(鉴定),这些已知功能基因主要属于胁迫/防卫相关基因、蛋白质合成、降解和氨基酸生物合成相关基因、细胞代谢和信号转导基因、细胞结构、分裂和生长相关基因、参与转录调控的基因、橡胶生物合成基因^[13]。LI 等^[14]亦用 SSH 法鉴定了健康树和死皮树胶乳中的差异表达 EST,这些差异基因可分为胁迫防卫反应、蛋白质代谢、转录及转录后、橡胶生物合成等 10 个功能类型;已知功能基因中与胁迫防卫反应相关的基因主要在反向文库中表达,而与能量和代谢相关的基因主要在正向文库中表达,说明活性氧产生与清除、泛素-蛋白酶体途径、细胞程序性死亡及橡胶生物合成可能在 TPD 中发挥重要功能。覃碧等^[15]用定制橡胶树 oligo 芯片鉴定 TPD 相关基因,在死皮与健康橡胶树间筛选到 26 个差异表达基因,其功能涉及橡胶生物合成、细胞程序性死亡、细胞抗性、防御反应、活性氧代谢、DNA 甲基化、泛素-蛋白酶体、信号传导、蛋白质合成、加工及转运等调控途径。

2 橡胶树死皮病的相关蛋白

2.1 一般胶乳蛋白 BHATIA 等^[16]对健康树、部分死皮和完全死皮的橡胶树树皮细胞壁蛋白的特征进行了研究,发现随着死皮增加,接穗和砧木树皮中总可溶性蛋白含量显著下降,健康树和完全死皮树蛋白组成类似,但部分死皮和完全死皮树要比健康树中糖蛋白的糖含量高 4% ~ 5%,TPD 树皮中小蛋白(minor protein)含量也有特征性的逐渐降低。DARUSSMIN 等^[17]利用电泳技术,在死皮树皮中发现相对分子质量为 26.52 kDa 的蛋白质,但健康树皮中未发现,基于这些蛋白多克隆抗体的 ELISA 技术可成功地区别健康树和死皮树。DIAN 等^[18]对死皮发生过程中胶乳蛋白变化模式进行了研究,发现胶乳细胞质区室(cytosolic compartment)特异性的 5 种蛋白与死皮病有关,死皮树中 26.14.5 kDa 的蛋白大量增加,55.34.21 kDa 的蛋白有少量变化;26 kDa 的蛋白被发现与凝聚过程相联系,其累积与死皮病发生特异性相关,并可为乙烯抑制;14.5 kDa 的蛋白优先在死皮严重阶段累积;由此认为凝聚过程功能障碍是死皮病发生的主要原因。LACROTTE^[19]利用单向和双向 SDS-PAGE 技术,发现 TPD 橡胶树与对照 RRIM 600 无性相比在胶乳细胞质蛋白组成方式上有系统性差别:死皮树中过量表达(22 ± 3) kDa 的酸性蛋白和别的低分子质量酸性蛋白(14 ~ 17 kDa),新表达 1 种 29 kDa 蛋白,低量表达 2 种(33 ± 3) kDa 蛋白;坏死性的 TPD 和诱导出的 TPD 一般都表现同样的差异;因此,说明过量表达和新表达的细胞质蛋白极有可能是预警导致 TPD 的胁迫蛋白。这些标记对预测 TPD 是极为有用的,但如果自发的 TPD 和诱导的 TPD 存在差别的话,这些标记蛋白是无法分别的。HAMZAH 等^[20]在死皮蛋白质标记研究中发现,与 TPD 相关的主要胶乳标记蛋白为常见的 22 ~ 26 kDa 蛋白,Western 印迹和双表位 ELISA 分析表明,该蛋白为 22.4 kDa 的小橡胶粒子蛋白(SRPP),是一种称为 Hevb3 的过敏性肽,但该标记蛋白只是胶乳不稳定性标记,与 TPD 只存在间接相关,并非 TPD 发生初期的直接标记。SOOKMARK 等^[21]利用电泳技术比较了健康树和死皮树胶乳细胞质中的蛋白质,发现相对分子质量为 15.22 kDa 的 2 种多肽(P15 和 P22)在死皮树的细胞质中累积,它们分别是橡胶延伸因子(REF) Hevb1 和小橡胶粒子蛋白(SRPP) Hevb3,这 2 种蛋白质被认为参与胶乳的生物合成;另外有 1 种 29 kDa 的多肽(P29)为新发现的多肽,看来是 patatin(马铃薯块茎贮藏蛋白)类家族新成员。REF 和 SRPP 基因表达模式十分相似,均位于基因组的相同座位,且在健康树和死皮树中表达无显著差异,为割胶诱导的代谢激活而高度过量表达,但不受损伤、乙烯和 ABA 影响,因此,这种 TPD 相关的累积为非转录调控。SOOKMARK 等^[21]认为黄色体不稳定性(体外条件下黄色体破裂可将 REF 和 SRPP 从橡胶粒子膜上释放到细胞质中)导致细胞去定域机制(mechanism of cellular delocalization)可以解释 TPD 树细胞质中 REF 和 SRPP 的累积现象。闫洁等^[22]采用双向凝胶电泳技术(2-DE)比较了橡胶树死皮株与健康株胶乳 C-乳清蛋白质组表达的差异,利用基质辅助激光解析电离飞行时间质谱(MALDI-TOF-MS)技术和数据库查询鉴定出 27 个差异蛋白质,这些差异表达的蛋白质可能参与了死皮发生和发展的过程,其中,14 种蛋白在死皮株胶乳 C-乳清中的表达水平显著高于健康株;13 种蛋白表达水平显著低于健康株;在差异表达蛋白质中,与天然橡胶生物合成的类异戊二烯的次生代谢途径相关的酶或蛋白质占多数(例如乙酰-CoA 乙酰基转移酶和 MVA 二磷酸脱羧酶的表达量在死皮株胶乳中明显表现下调),橡胶延长因子 REF 与小橡胶粒子蛋白 SRPP 均在死皮树胶乳中有大量积累。袁坤等^[23]则比较了橡胶树的健康树和死皮树的胶乳蛋白质组的差异,找到 54 个差异表达蛋白点,其中,16 个蛋白获得成功鉴定,7 个为未知蛋白;3-磷酸甘油醛脱氢酶、紫色酸性磷酸酶、动力相关蛋白、烯醇酶以及小橡胶粒子蛋白等可能在死皮发生过程中具有关键作用。16 个蛋白中,在死皮树中上调和下调表达的蛋白各 4 个,在死皮树和健康树中特异表达(新出现)的蛋白分别为 5 个和 3 个。

2.2 黄色体蛋白 由于黄色体作为胶乳中的乳管细胞的一种细胞器,是具有溶酶体特征的微液泡,占胶乳体积的 20%,黄色体所含的蛋白质约为干质量的 20%,黄色体与胶乳停排、死皮有重要的关系^[24]。PARANJOTHY 等^[25]认为褐皮病基本上是由乳管内黄色体不稳定性所致,黄色体破裂最终导致乳管内容物凝聚的乳管失调,既是起源于乳管,也是沿乳管扩散,并不会从一条再生割线向另一条扩散,也不会从初

生树皮 (virgin bark) 向再生树皮 (regenerated bark) 扩散。支持这一结论的证据包括乳管内黄色体周围的橡胶粒子絮凝 (flocculation)、强割树和半死皮树乳管网络底部损伤、强割树乳管网络底部降低对染色剂的吸收、强割树胶乳流中出现黄色体和橡胶粒子絮凝物。CHRESTIN 等^[26-27]认为,黄色体内源 NAD(P)H 氧化酶会产生有毒氧(O_2 , H_2O_2 , OH 等),这些有毒氧会使胶乳中的细胞器膜中的不饱和脂发生过氧化降解,导致细胞器去稳定和溶胞;乙烯利强刺激橡胶树会提高胶乳中 NAD(P)H 氧化酶活性,同时降低胞液清除剂活性(超氧化物歧化酶和过氧化氢酶的酶促清除活性与还原的硫醇的非酶促清除活性)水平,因而导致胶乳中细胞器等膜过氧化而溶胞,尤其是黄色体溶胞,会使正常情况下区隔化的“凝固因子”释放出来,使胶乳原位凝固,乳管不能排胶而死皮;黄色体内源 NAD(P)H 氧化酶活性在低产树可检测到,在死皮树中尤其高。范思伟和杨少琼^[28]静态地比较了不同病情的巴西橡胶死皮树胶乳的抗氧化剂和总酚含量、组织蛋白酶和酸性磷酸酶活性,黄色体破裂指数、胶乳和树皮组织的过氧化物酶活性的变化,提出巴西橡胶树由于割胶强度过大和排胶过度导致的生理性死皮,在本质上是一种特殊的局部衰老病害。校现周和蔡磊^[29]发现橡胶树在高浓度乙烯利刺激后乳管中 H_2O_2 含量和活性氧产生速率提高,过氧化氢酶 (Catalase, CAT) 和抗坏血酸过氧化物酶 (Ascorbic acid peroxidase, AsA-POD) 活性下降;在低浓度乙烯利刺激后乳管中 H_2O_2 含量和活性氧产生速率略有下降, CAT、ASA-POD 活性则有不同程度的加强。闫洁和陈守才^[30]比较橡胶树死皮株与健康株胶乳黄色体蛋白质组表达的差异,找到 24 个差异表达蛋白点,其中 17 个上调表达, 7 个下调表达,并鉴定出其中 1 个蛋白点为渗透蛋白 (osmotin),且渗透蛋白在死皮株胶乳黄色体中的表达下调,因此,认为渗透蛋白与死皮树胶乳黄色体膜出现破裂现象有一定的关系。周雪梅等^[31]运用双向凝胶电泳技术 (2-DE) 通过软件分析比较橡胶死皮树与健康树胶乳黄色体蛋白表达谱获得 37 个差异表达的蛋白点,经基质辅助激光解析电离飞行时间质谱 (MALDI-TOF-MS) 分析和 NCBI 数据库查询表明,有 11 个蛋白点被成功鉴定,其中 4 个已知蛋白分别为 chloroplast 23 kDa polypeptide of photosystem II, ATP synthase beta chain, NADP-dependent sorbitol-6-phosphate dehydrogenase 和 vitamin-b12 independent methionine synthase。这 4 个蛋白在死皮树中表达量均下调,可能在死皮发生过程中起着重要作用。

2.3 橡胶粒子膜蛋白 如前所述,多位研究者发现橡胶粒子是死皮树胶乳细胞质中累积的蛋白质,因此,人们重点对橡胶粒子与死皮相关的蛋白进行了研究。陈春柳等^[32]对橡胶粒子膜蛋白进行全面的分离和鉴定,采用固相 pH 梯度双向凝胶电泳分离橡胶树死皮株与健康株橡胶粒子总蛋白质,经考染显色后,用 PDQuest 7.40 图像分析软件进行比较分析,识别差异表达的蛋白质,经过胶内酶切和基质辅助激光解析电离飞行时间质谱 (MALDI-TOF-MS) 分析鉴定出 13 个蛋白差异表达点,与健康株相比,在死皮中上调表达的蛋白质点有 11 个,下调表达的蛋白质点有 2 个,这些差异表达的蛋白质可能在橡胶树死皮发生过程中发挥重要作用。袁坤等^[33]鉴定了橡胶树胶乳橡胶粒子死皮的相关蛋白,其中明确了橡胶延长因子 (rubber elongation factor, REF)、法尼基焦磷酸合成酶 (Farnesyl-diphosphate synthase, FPS)、谷胱甘肽过氧化物酶 (glutathione peroxidase, GPX)、谷胱甘肽还原酶 (glutathione reductase, GR)、翻译控制肿瘤蛋白 (translationally controlled tumor protein, TCTP)、热激蛋白 (heat shock protein, HSP) 等主要蛋白参与了橡胶的生物合成、活性氧代谢及细胞凋亡过程,说明橡胶的生物合成、活性氧代谢及细胞凋亡途径可能是橡胶树死皮发生的关键调控途径。

3 展望

总体来说,上述与 TPD 相关的单基因克隆和蛋白质分离无法拼成 1 个完整的图画来理解 TPD 的发生与性质,要阐明死皮病发生机理还有待进一步研究。这一方面由于 TPD 是一种复杂的生理异常现象,其发生具有多种原因,比如高强度割胶和乙烯利刺激可能导致 TPD 发生,而且 TPD 的发生率随橡胶树割龄增加而提高;不同基因型的 TPD 发生率也存在显著差异;有时 TPD 突然发生,甚至未开割的橡胶树中都有类似症状的出现。另一方面,现行的基因分离等分子技术手段仍然有其局限性,无法在系统水平上研究 TPD。将来仍然需要对橡胶树死皮病的不同类型及其发生进行详细的解剖学、生理学 (包括病理学)、生

物化学等研究, 并采用转录组测序分析等最新的分子生物学研究技术来比较健康树和死皮树的基因表达, 有望为揭示死皮病发生机理提供线索。

参考文献:

- [1] 赵叶苹, 李生东. 天然橡胶产业的战略地位不可动摇 [N]. 物资信息报, 2005-05-23(3).
- [2] 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.
- [3] 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.
- [4] 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.
- [5] 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.
- [6] 黄贵修, 吴坤鑫, 陈守才. 利用 mRNA 差别显示技术分离橡胶树死皮病相关 cDNA [J]. 热带作物学报, 2002, 23(3): 36-42.
- [7] CHEN S C, PENG S Q, HUANG G X, 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.
- [8] 彭世清, 傅湘辉, 吴坤鑫, 等. 巴西橡胶树死皮病相关基因 *HbMyb1* 的结构分析及表达 [J]. 植物生理与分子生物学报, 2003(2): 147-152.
- [9] 张云霞. 巴西橡胶树 *HbMyb1* 调控基因的克隆及表达 [D]. 儋州: 华南热带农业大学, 2005.
- [10] 高和琼, 庄南生, 王英, 等. 巴西橡胶树 *HbMyb1* 基因的原位 PCR 物理定位 [J]. 热带亚热带植物学报, 2012(4): 365-368.
- [11] VENKATACHALAM P, THULASEEDHARAN A, RAGHOTHAMA K. Molecular identification and characterization of a gene associated with the onset of tapping panel dryness (TPD) syndrome in rubber tree (*Hevea brasiliensis* Muell.) by mRNA differential display [J]. Mol Biotechnol, 2009, 41(1): 42-52.
- [12] VENKATACHALAM P, GEETHA N, PRIYA P, et al. Identification of a differentially expressed thymidine kinase gene related to tapping panel dryness syndrome in the rubber tree (*Hevea brasiliensis* Muell. Arg.) by random amplified polymorphic DNA screening [J]. INT J Plant Biol, 2010, 1(1): e7.
- [13] VENKATACHALAM P, THULASEEDHARAN A, RAGHOTHAMA K. Identification of expression profiles of tapping panel dryness (TPD) associated genes from the latex of rubber tree (*Hevea brasiliensis* Muell. Arg.) [J]. Planta, 2007, 226(2): 499-515.
- [14] LI D, DENG Z, CHEN C, et al. Identification and characterization of genes associated with tapping panel dryness from *Hevea brasiliensis* latex using suppression subtractive hybridization [J]. BMC Plant Biol, 2010, 10: 140.
- [15] 覃碧, 刘向红, 邓治, 等. 利用 oligo 芯片技术鉴定橡胶树死皮相关基因 [J]. 热带作物学报, 2012(2): 296-301.
- [16] BHATIA A. Cell wall protein and tapping panel dryness syndrome in rubber (*Hevea brasiliensis*) [J]. India J Nat Rub Res, 1994(7): 59-62.
- [17] DARUSSAMIN A, SISWANTO S, CHAIDAMSARI T. Changes in the chemical compositions and electrophoretic profile of latex and bark proteins related to tapping panel dryness incidence in *Hevea brasiliensis* [J]. Menara Perkebunan, 1995, 63(2): 52-59.
- [18] DIAN K, SANGARE A, DIPOH J K. Evidence for specific variation of protein pattern during tapping panel dryness condition development in *Hevea brasiliensis* [J]. Plant Science, 1995, 105(2): 207-210.
- [19] LACROTTE R, VICHITCHOLCHAI N, CHRESTIN H, et al. Protein markers linked to the Tapping Panel Dryness (TPD) of *Hevea brasiliensis* [C]. IRRDB Workshop on Tapping Panel Dryness in *Hevea brasiliensis* 1997, CATAS, Hainan, China. 1997: 56-61.
- [20] HAMZAH S, XIAO X, LUO S, et al. Protein marker for tapping panel dryness identified as the small rubber particle protein (Hevb3) [J]. Journal of Rubber Research, 2000, 3(1): 42-52.
- [21] SOOKMARK U, PUJADE-RENAUD V, CHRESTIN H, et al. Characterization of polypeptides accumulated in the latex cytosol of rubber trees affected by the tapping panel dryness syndrome [J]. Plant and Cell Physiology, 2002, 43(11): 1323-1333.

- [22] 闫洁, 陈守才, 夏志辉. 橡胶树死皮病胶乳 C-乳清差异表达蛋白质的筛选与鉴定[J]. 中国生物工程杂志 2008, 28(6): 28-36.
- [23] 袁坤, 徐智娟, 王真辉, 等. 橡胶树胶乳死皮相关蛋白的鉴定及分析[J]. 西北林学院学报 2012(6): 105-109, 127.
- [24] d'AUZAC J, CHRESTIN H, MARIN B, 等. 杨少琼, 范思伟摘译. 胶乳的黄色体是一个植物液泡系统[J]. 热带作物译丛, 1985(5): 1-7.
- [25] PARANJOTHY K, GOMEZ J B, YEANG H Y. Physiological aspects of brown bast development[C]. Proceedings of International Rubber Conference, Kuala Lumpur, Malaysia, 1975: 181-202.
- [26] CHRESTIN H. Biochemical basis of bark dryness[C]. Comptes Rendus du Colloque Exploitation-Physiologie et Amélioration de l'Hevea, IRCA-GERDAT, Montpellier, France, 1984: 273-293.
- [27] CHRESTIN H. Biochemical aspects of bark dryness induced by over-stimulation of rubber trees with ethrel[M]. // d'Auzac J, Jacob J L, Chrestin H. Physiology of Rubber Tree Latex. CRC Press, Florida, USA. 1989: 431-442.
- [28] 范思伟, 杨少琼. 强割和排胶过度引起的死皮是一种特殊的局部衰老病害[J]. 热带作物学报 1995, 16(2): 15-22.
- [29] 校现周, 蔡磊. 乙烯利刺激对橡胶树乳管细胞活性氧代谢的影响[J]. 热带作物学报 2003, 24(1): 1-7.
- [30] 闫洁, 陈守才. 橡胶树死皮病黄色体蛋白质组差异分析与初步鉴定[J]. 湖北农业科学 2008, 47(8): 858-862.
- [31] 周雪梅, 杨礼富, 王真辉, 等. 橡胶树胶乳黄色体死皮相关蛋白的鉴定及分析[J]. 西南农业学报 2012, 6: 2093-2097.
- [32] 陈春柳, 闫洁, 邓治, 等. 橡胶树死皮橡胶粒子膜蛋白差异分析与初步鉴定[J]. 中国农学通报 2010, 26(5): 304-308.
- [33] 袁坤, 周雪梅, 王真辉, 等. 橡胶树胶乳橡胶粒子死皮相关蛋白的鉴定及分析[J]. 南京林业大学学报(自然科学版), 2014(1): 36-40.

Advances in Research of Genes and Proteins Related to Tapping Panel Dryness of *Hevea brasiliensis*

ZHANG Lin, LIU Jinping

(Hainan Key Laboratory for Sustainable Utilization of Tropical Bioresources,
College of Agronomy, Hainan University, Haikou 570228, China)

Abstract: Tapping Panel Dryness (TPD) of rubber tree (*Hevea brasiliensis*) is a serious threat to rubber industry. Research in TPD has been made for about hundred years since TPD occurred, but no solution to TPD is available. Numerous molecular research activities in TPD have been conducted in recent years to elucidate the mechanism of TPD occurrence. Advances in study of genes and proteins related to TPD of rubber tree via gene cloning, genomics and proteomics in recent years were reviewed.

Key words: *Hevea brasiliensis*; tapping panel dryness (TPD); gene; protein