

## 植物中转录抑制机制的研究进展

孙佩文<sup>1</sup>, 吕菲菲<sup>2</sup>, 徐艳红<sup>1,\*</sup>, 魏建和<sup>1,2,\*</sup>

<sup>1</sup>中国医学科学院北京协和医学院药用植物研究所, 北京100193; <sup>2</sup>中国医学科学院北京协和医学院药用植物研究所海南分所(海南省南药资源保护与开发重点实验室), 海南万宁571533

**摘要:** 基因表达的激活和抑制是构成生机盎然、绚烂多彩的植物世界的核心机制。转录调控是基因表达至关重要的环节, 其中转录抑制是通过阻碍目的基因的活化来实现基因转录负调控的。目前的研究已揭示出了多种植物基因转录激活的分子调控机制, 但转录抑制方面的内容还相对较少。本文将从转录前起始复合物、染色质修饰重构、蛋白磷酸化、转录抑制子等几方面的调控作用着眼, 概述在植物生长发育及胁迫防御过程中植物基因转录抑制的研究进展, 重点阐述转录抑制子的抑制与解除作用, 为进一步解读此调控“密码”提供参考依据, 并为我们深入了解基因表达调控, 特别是植物防御反应的分子机制提供参考。

**关键词:** 转录调控; 抑制机制; 转录抑制子

作为生命体遗传信息的载体, 基因组DNA储存、复制和传递着遗传信息, 但这并未显露生物的表型特征, 只有经过基因表达即转录和翻译, 才可以充分地表现出每个生命体的独特特征。在长期的进化过程中, 植物已形成了复杂且精细的基因表达调控网络, 其具有极其严密的时空调节秩序, 包括不同生长发育期和各种逆境胁迫下的转录、RNA加工及翻译等调控机制。其中转录调控是基因表达的起始也是最为重要的调控机制。基因转录是通过RNA聚合酶II (RNA polymerase II)、基因启动子及结合在启动子上的转录因子相互作用来完成的, 控制着基因转录的激活、抑制、延伸等行为。目前, 在植物中关于转录激活的调控研究相对较多, 而对转录抑制的研究较少, 但转录抑制在调节植物生长和抵抗逆境方面具有十分重要的作用, 可以适当阻遏基因表达、关闭部分生理代谢、减少植物自身能源消耗。本文将着重概述植物体内可能存在的几种基因转录抑制机制。

### 1 转录前起始复合物抑制基因转录

在真核生物中, 基因转录时, RNA聚合酶II及各通用转录因子TFIIA、TFIIB、TFIID、TFIIE、TFIIF、TFIIH被招募到靶基因启动子区域, 形成转录前起始复合物(pre-initiation complex, PIC)。

RNA聚合酶II全酶是基因转录起始和延伸的关键作用酶, 它不仅提供一个靶位点促进转录因子与启动子的结合, 而且还负责DNA双链的解旋及催化磷酸二酯键的合成, 其对转录的调控是非常直接的。全酶复合体一般是比较完整的, 各亚基维持正确的构象和活性是全酶发挥作用的关键

要素。DNA结合转录因子可以通过与任何一个亚基或表面的稳定接触, 实现将全酶集结到DNA上。RNA聚合酶II大亚基C末端结构域(carboxyl-terminal domain, CTD)的磷酸化状态调控着基因转录表达的起始和抑制。在拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)中, CTD磷酸化酶1 (CTD phosphatase-like 1, CPL1)是影响CTD磷酸化水平的重要因子。CPL1可以与SHINY1 (SHI1)互作形成SHI1-SHI4/CPL1复合物, 调节CTD的磷酸化状态, 降低RNA聚合酶II的活性, 通过阻遏mRNA的加帽和延伸, 抑制转录, 进而参与调控拟南芥对逆境的响应及离子吸收等过程(亓钰莹等2016; Bang等2008; Jiang等2013)。

RNA聚合酶II起始转录需要装配通用转录因子在基因的核心启动子区域, 而TFIID是主要的序列特异性DNA结合通用转录因子, 包含TATA盒结合蛋白(TATA box-binding protein, TBP)和TBP相关因子(TBP-associated factor, TAF)。其中TBP是TFIID的主要成分, 也是RNA聚合酶II特异性转录的必要成分。抑制基因转录的一个重要机制是阻止TBP与DNA-TATA盒的结合(Carey等2009)。此外, 其他通用转录因子的作用也是不容忽视的, 其中TFIIA和TFIIB的辅助对于TBP和TATA盒的结合也是不可或缺的, 其能增强TBP与TATA盒的结合的稳定性, 所

收稿 2016-08-26 修定 2017-01-05

资助 国家自然科学基金(81173539和81573525)和海南省重大科技专项(ZDKJ2016004)。

\* 共同通讯作者(E-mail: wjianh@263.net; xuyanhong99@163.com)。

以阻碍通用转录因子之间的互作也能抑制基因的转录(Carey等2009; Gaston和Jayaraman 2003)。

## 2 染色质结构与修饰抑制基因转录

植物基因组DNA储存在细胞核内的染色体中,以核小体作为真核细胞染色体的基本单位。核小体是由DNA盘绕在组蛋白八聚体核心外周所构成的,其进一步组装会干扰DNA的复制和表达。在转录过程中,核小体结构往往会阻碍RNA聚合酶和其他转录因子与DNA链的结合,并且在一定程度上影响转录起始复合物沿DNA链的移动。当核小体处于核心启动子位置时,将会抑制转录起始(Wu和Grunstein 2000; 屠郑等1995)。

在基因转录表达过程中,染色体结构起着极为重要的作用。染色质对基因转录抑制的影响包括改变染色质-DNA的联系和内部染色质的联系,这些变化是通过组蛋白的修饰完成的。其中,组蛋白的乙酰化和去乙酰化是基因活化和抑制过程中的主要调控机制,组蛋白去乙酰化会形成一个闭合的阻遏性染色体结构致使染色体失活(Berger 2002; Davie 1998)。植物组蛋白去乙酰化在基因组稳态、转录调控及生长发育方面都具有十分重要作用,催化该过程的去乙酰化酶(histone deacetylases, HDACs)与多种染色质重塑因子及转录因子互作,在植物许多生物学进程中参与转录抑制过程(Liu等2014)。例如,HDAC6通过组蛋白去乙酰化作用参与植物开花时间的调控进程(Wu等2008),HDAC6与HDAC19在胚胎形成的过程中调控*LEAFY COTYLEDON 1 (LEC1)*、*FUSCA 3 (FUS3)*和*ABA INSENSITIVE 3 (ABI3)*的表达(Tanaka等2008)。在水稻(*Oryza sativa*)中,HDACs的表达是受胁迫相关激素如脱落酸(abscisic acid, ABA)、茉莉酸(jasmonic acid, JA)、水杨酸(salicylic acid, SA)等调控的(Fu等2007; Hu等2009)。Anzola等(2010)发现组蛋白乙酰化和去乙酰化的拮抗活性依赖于生长素-响应的靶基因的转录调控;在激素作用下,染色质重塑成分PROPORZ1 (PRZ1)能募集组蛋白乙酰化酶,调整相关基因转录调控的激活与抑制活性的平衡。Dnmt3L属于DNA甲基化转移酶Dnmt3家族,能通过保守的植物同源结构域相似元件[plant homeodomain (PHD)-like motif]与组蛋白去乙酰化酶HDAC1互作抑制转录,并且该抑制机制与其甲基化活性关系不大(Deplus等2002)。

DNA甲基化和组蛋白乙酰化是影响基因表达稳定性的两种最主要的表观遗传学标记。近年来研究发现DNA甲基化和去甲基化也是调控染色质构象从而影响基因表达的重要机制。据统计,植物中DNA甲基化可以达到6%~30% (Chen和Li 2004),主要是发生在DNA序列的CpG二核苷酸和CpNpG三核苷酸的胞嘧啶碱基上。5-胞嘧啶DNA甲基转移酶(cytosine-5 DNA methyltransferases, C5-MTases)是DNA甲基化的主要作用酶,其可以识别特殊的DNA序列同时可以催化甲基从共辅助因子AdoMet转移到嘧啶环的C5上,致使胞嘧啶甲基化, DNA转录过程中碱基无法正常配对,抑制基因转录。根据线性结构域组装, C5-MTases可以分为四个家族: DRMs (domains-rearranged methyltransferases)、METs (methyltransferases)、CMTs (chromomethyltransferases)和Dnmt2 (DNA methyltransferase homologue 2),这些甲基转移酶在相关因子的激活下催化DNA序列上的甲基转移,调控基因转录(Pavlopoulou和Kossida 2007)。植物中的CpG甲基化结合域(methyl-CpG-binding domain, MBD)蛋白可以识别DNA上的CG位点,染色质构象重塑,招募组蛋白乙酰转移酶和甲基转移酶从而抑制基因转录(Ng等1999)。拟南芥中已发现13个典型的MBD蛋白,其中MBD5、MBD6和MBD7可以特异性地结合到DNA的CG位点上,是造成DNA甲基化抑制基因转录的关键作用蛋白(Zemach和Grafi 2007)。

## 3 蛋白磷酸化/去磷酸化作用抑制基因转录

基因的转录受基因启动子及转录因子的控制,而在此过程中转录因子的磷酸化状态与其活性关系密切,主要体现在3个水平上:控制转录因子从细胞质到细胞核的运转,影响转录因子与特异DNA序列的结合,调节转录因子激活活性。

在油菜素内酯(brassinosteroids, BRs)信号转导通路中,在没有BRs的情况下, BIN2作为BR信号通路的负调控因子,使转录激活因子BZR1/BES1发生磷酸化,从而使其被蛋白酶降解或与14-3-3胞质滞留酶结合而不能与BR响应基因结合,抑制响应基因的转录表达;当BRs信号存在时, BIN2导致的转录因子BZR1/BES1的磷酸化被PP2A解除,从而使得转录激活子与应答基因的启动子结合,目的基因顺利启动(Ye等2011; Clouse 2011; Wang等2012;

Gruszka 2013)。再如以PYR/PYL/RCAR为受体的ABA信号转导通路中,在ABA不存在的情况下,PP2C作为该通路中的关键负调控子,以高活性的状态存在于胞质中,使下游活性组件SnRK2去磷酸化,抑制了其活性,从而中断了下游的反应,使ABA信号应答基因的转录受到抑制;当ABA存在时,结合了ABA的PYR/PYL/RCAR与PP2C相互作用,掩盖了PP2C的磷酸酶活性位点,而使SnRK2活化,通过蛋白磷酸化作用激活下游转录因子AREB/ABF,从而激活了ABA应答基因的转录表达(Dong等2015; Umezawa等2010; 易文凯等2012)。

#### 4 转录抑制子抑制基因转录

在植物细胞内,转录抑制子的作用有以下两条:一是在非胁迫或伤害作用下,抑制防御及胁迫基因,二是参与胁迫相关基因表达的受控激活,从而避免防御反应的过度失控(杜娟和柴友荣2008)。

如HsfB1和HsfB2b是热诱导*Hsfs*基因和一些热激蛋白基因的转录抑制子,在非热胁迫条件下抑制拟南芥中的热激响应基因;但在热胁迫条件下,HsfB1和HsfB2b是热胁迫诱导蛋白基因表达的必要存在,调控植物的获得性耐热反应(Ikeda等2011)。研究表明,转录抑制子通常是通过与DNA启动子直接结合或是与其他转录因子互作抑制结构基因的转录活性的(图1)。

#### 4.1 抑制子直接与启动子DNA结合抑制转录

许多转录抑制子可以直接与结构基因启动子结合抑制基因表达(图1-A),如拟南芥EAR蛋白家族中的AtERF4抑制子,可以单独直接结合到茉莉酸-乙烯依赖的*PDF1.2*基因的启动子上抑制转录,经茉莉酸或乙烯刺激后AtERF4与*PDF1.2*的启动子分开,*PDF1.2*启动转录(Yang等2005)。转录因子WRKY40是ABA介导的种子萌发和生长过程中负

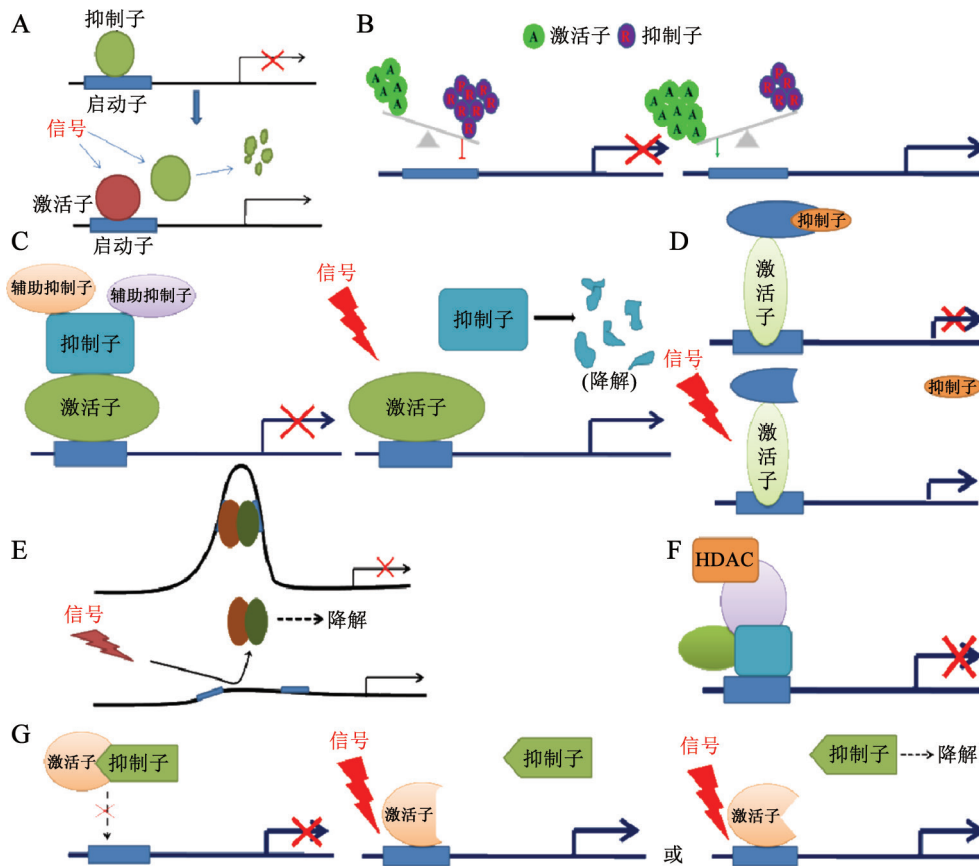


图1 可能的转录抑制子抑制机制及其解除机制

Fig.1 Possible repression and release mechanisms of transcriptional repressors

A: 抑制子直接与启动子结合抑制转录; B: 通过与激活子竞争DNA结合位点抑制转录; C和D: 形成转录抑制复合体抑制转录; E: 通过改变基因构像抑制转录; F: 通过募集HDAC抑制转录; G: 通过降低激活子与基因的结合活性抑制转录。



调控子,能够抑制ABA响应基因如*ABI5*的表达;跨膜蛋白ABAR是拟南芥叶绿体中的ABA受体,其C端能与WRKY40互作,在缺乏或低浓度ABA时,WRKY40与*ABI5*等的启动子直接结合抑制基因的转录表达;当ABA浓度升高后,WRKY40离开细胞核到胞质中,高水平的ABA信号促进ABAR-WRKY40的互作,ABAR通过下调WRKY40的表达,消除WRKY40对ABA响应基因的抑制作用,启动转录(Shang等2010; Zhang等2014)。Song等(2013)发现bHLH亚家族IIIId转录因子作为转录抑制子负调控JA响应,与MYC2、WD-repeat/bHLH/MYB复合物等转录激活子通过竞争相同的DNA目标结合序列发生对抗,从而共同调控JA反应使植物更好地防御外界胁迫,适应环境的变化(图1-B)。

#### 4.2 形成转录抑制复合体抑制转录

研究发现,更多的抑制机制是蛋白抑制复合体抑制基因转录,此机制较为复杂,但其分子机制的探索可以很好地解读植物适应环境的调控“密码”。目前报道的主要有以下几种:

(1)抑制蛋白作用于转录复合体抑制基因转录。MYC2介导的JA信号途径的开关就是典型的例子。转录因子MYC2是JA信号途径中的正调节子,它通过与JA响应基因启动子上G-box元件结合激活基因的转录表达;JAZs是JA信号途径中的一类抑制蛋白,在无或低水平JA时,JAZ与MYC2互作并通过TIFY基序与NINJA互作结合,NINJA还与TPL互作从而形成了一个TPL-NINJA-JAZ-MYC2抑制复合体,共同发挥抑制作用,抑制JA-响应基因的转录表达;而当JA浓度升高后,JAZ被降解,NINJA-TPL抑制复合体被解除,MYC2被释放激活JA响应基因的表达(Pauwels等2010)(图1-C)。有研究发现,拟南芥NPR1蛋白是SA诱导的系统获得性抗性(systemic acquired resistance, SAR)的关键调控因子,通过与转录因子TGA互作结合到*PR-I*基因的启动子上。低水平SA时,TGA-NPR1复合体的活性被结合在NPR1 C端末端的NIMIN2蛋白抑制,*PR-I*基因的转录表达也因此被抑制;高浓度SA刺激时,NIMIN2从NPR1上释放出来,抑制解除,*PR-I*基因的表达被激活(Weigel等2005; Maier等2010)(图1-D)。在水稻中,GA信号诱导了糊粉细胞Amy32b  $\alpha$ -淀粉酶基因的表达。GAMYB是GA诱导的转录

激活子,而OsWRKY71作为一个转录抑制子通过与GAMYB互作抑制GA应答反应。而GA能在转录或转录后水平上下调OsWRKY71的表达,分解OsWRKY71蛋白。所以当植物内GA浓度升高后,抑制解除,启动了 $\alpha$ -淀粉酶基因的表达(Zhang等2004)。

抑制蛋白还可通过降低激活子的相对浓度抑制转录。在矮牵牛(*Petunia hybrida*)中,花青素的合成是在受到胁迫的叶子、发育中的花果等部位开始的,通过形成MYB-bHLH-WDR (MBW)复合物调控着花青素基因的转录表达。在非诱导条件下,活跃的MYB抑制子高表达,抑制子结合到MBW复合物上通过其上的EAR元件抑制花青素基因的表达。但受到诱导后,MYB激活子被激活,其量超过抑制子,从而形成MBW激活复合物,启动花青素基因的表达(Albert等2014)。Jun等(2015)研究发现MYB2作为一个转录抑制子,是MBW激活复合物的组成部分,在发育的进程中调控着花青素和原花青素在时间和空间上的格局。

(2)多个蛋白互作改变基因构像而抑制转录。玉米(*Zea mays*)的咖啡酸-O-甲基化转移酶(catechol-O-methyl transferase, COMT)是木质素合成的关键酶。在玉米中,结合于COMT不同顺式作用元件上的两个转录抑制子MYB11和ZML2互作使COMT基因发生折叠,加剧了对COMT基因的抑制;而当遭遇伤害或JA信号时,MYB11和ZML2被降解解除了这种抑制使得基因顺利表达(Vélez-Bermúdez等2015)(图1-E)。

(3)通过募集组蛋白去乙酰化酶改变染色质构象来抑制转录。转录因子通过与HDACs互作,从而实现基因的转录抑制。Song等(2005)研究发现转录因子AtERF7作为一个抑制子与ABA响应基因启动子区的GCC-box结合,而AtERF7的转录抑制活性能被与之互作的蛋白激酶PKS3和AtSin3 (SWI-independent 3)增强,而AtSin3又可以与组蛋白去乙酰化酶HDA19互作。因此,由于HDA19的间接作用将该染色质去乙酰化,使得组蛋白与DNA的结合更加致密从而抑制了ABA响应基因的表达(图1-F)。Hill等(2008)发现AGAMOUS-like 15 (AGL15)是在植物胚胎中优先表达的MADS结构域转录因子,其与SIN3/HDAC复合体互作,抑制下游靶基因

的转录表达。JAZ蛋白如JAZ1、JAZ3和JAZ9能与HDA6互作,使染色质凝聚从而抑制转录(Zhu等2011)。因此,JAZ介导的JA响应基因的转录抑制很可能是通过建立一个闭合的染色体状态来阻止JA响应的转录激活子与其目标片段结合的(Kazan和Manners 2013; Pauwels和Goossens 2011; Wager和Browse 2012)。

(4)抑制子与转录激活因子结合降低其与DNA的结合活性而抑制转录(图1-G)。植物拥有一个复杂的热胁迫转录因子(heat shock factors, Hsfs)家族,其中A4是热胁迫响应基因的强力激活子,而A5是A4活性的专一抑制子,在没有热激信号时,A5通过与A4的OD域结合形成异聚体改变了A4的聚合状态,致使其与DNA的结合活性下降;但当热胁迫存在时,A4结构域发生改变,自身聚合成低聚物结合到特定区域激活了热胁迫相关基因(Baniwal等2007)。Song等(2011)研究发现在无JA信号时,JAZ与MYB21和MYB24互作,减弱MYB与目的基因启动子的结合功能,抑制下游基因的表达;当JA浓度升高后,JAZ被降解,MYB21和MYB24被释放从而激活了下游JA响应基因的转录表达。

### 4.3 抑制子解除机制

植物在发育到特定时期或受到信号诱导时,解除抑制因子才能使目的基因顺利表达,使植物更好的满足生长与生存的需求。然而,由于抑制机制多样,抑制解除机制也表现出多样性,目前研究发现有以下几种:

(1)降解:在非胁迫生长条件下,JA响应反应被JAZ蛋白抑制,为了抑制参与JA信号通路特异性反应的转录因子MYC2、MYC3、GLABRA3 (GL3)、PRODUCTION OF ANTHOCYANIN PIGMENT 1 (PAP1)等的活性,JAZ蛋白通过与之结合并募集共抑制子,如TOPELESS (TPL)或TPL相关蛋白(TPL-related proteins, TRPs)、NINJA及染色质修饰蛋白如组蛋白去乙酰化蛋白来抑制JA响应基因的转录活性(Zhu等2011; Kazan 2006; De Geyter等2012; Cheng等2011)。当受到胁迫诱导,JA信号通路激活后,JAZ蛋白被CORONATINE INSENSITIVE 1 (COI1)募集到SCF<sup>COI1</sup>复合体上泛素化并进一步通过26S蛋白酶体发生降解,使得与JAZ互作的转录激活子发生去抑制,从而调控各种JA相关

防御反应和发育进程的响应基因的转录表达(Song等2011, 2013)。在生长素信号通路中,Aux/IAA蛋白抑制Rac诱导的生长素响应基因的表达,且Rac GTPases能被生长素迅速激活,刺激泛素化和26S蛋白酶体加速Aux/IAA的降解,激活下游基因的活性,从而导致生长素诱导基因的去抑制作用,启动转录(Tao等2005)。植物激素ABA在植物的发育阶段和防御反应中扮演着非常重要的作用。Pandey等(2005)发现APETALA2 (AP2)结构域类的转录因子ABR1是拟南芥中的一个ABA胁迫诱导基因抑制子,ABR1的破坏增强了ABA和NaCl诱导的相关基因的表达。

(2)解离:在伤害信号作用下胁迫相关基因受控激活,转录抑制子从目的基因上解脱下来,抑制解除转录启动,但其自身的mRNA及蛋白水平没有大的波动。如ABA通路中的WRKY40转录因子就是在ABA信号作用下,从目的基因启动子上解离下来而解除抑制的,WRKY40自身并没有被破坏(Shang等2010)。

(3)其他:植物中的抑制解除机制不拘一格,除上述的两种方式外,还有多种其他方式。Chandran等(2014)研究发现非典型的E2F类转录抑制子DEL1能抑制SA激素的积累,是植物激素的明确调控因子;*Enhanced Disease Susceptibility 5 (EDS5)*是SA含量和免疫力提升的必要因子,其启动子能与DEL1直接结合,抑制DEL1的活性,从而通过控制SA的含量调控生长和免疫之间的平衡。还有在伤害信号下由于互作蛋白的结构域发生改变而导致抑制蛋白不能结合,从而解除抑制,如热胁迫下HsfsA4的结构域发生改变而导致的抑制子A5的解除(Baniwal等2007),以及SA信号下NPR1结构域的变化导致的NIMIN2释放(Maier等2010)。

## 5 结语

植物在长期的进化过程中形成了精细的基因调控网络,而可逆的转录抑制与解除反应对于植物适应环境并满足自身生长发育需要具有十分关键的作用。诚然,目前为止转录抑制机制的研究取得了较大的进展,但尚有很多问题没有得到解决,例如,静默时正调控和负调控的转录因子的互作关系,感受到信号后或激活或解除的具体机制,甲基化、磷酸化等修饰作用对于转录负调控的生

化机制, 以及一些转录抑制因子在特殊情况下发挥正向调控作用的机制等。因此, 对转录抑制机制的深入探索具有相当重要的生物学意义, 不仅有助于进一步揭示植物防御外界伤害和调控自身发育状态最关键和最本质的分子机制, 还对人工抑制与去抑制技术的发明和改进有重要指导意义, 从而使目的基因得以定向调控和改造, 以更好地满足人类的需求。此外, 对植物转录抑制机制的明晰, 还有助于解析植物诱导型启动子的作用机理, 为深刻认识植物应对环境、适应环境的进化等提供重要的参考。

### 参考文献

- Albert NW, Davies KM, Lewis DH, Zhang H, Montefiori M, Brendolise C, Boase MR, Ngo H, Jameson PE, Schwinn KE (2014). A conserved network of transcriptional activators and repressors regulates anthocyanin pigmentation in eudicots. *Plant Cell*, 26 (3): 962–980
- Anzola JM, Sieberer T, Ortbauer M, Butt H, Korbei B, Weinhofer I, Müllner AE, Luschnig C (2010). Putative *Arabidopsis* transcriptional adaptor protein (PROPORZ1) is required to modulate histone acetylation in response to auxin. *Proc Natl Acad Sci USA*, 107 (22): 10308–10313
- Bang WY, Kim SW, Jeong IS, Koiwa H, Bahk JD (2008). The C-terminal region (640–967) of *Arabidopsis* CPL1 interacts with the abiotic stress- and ABA-responsive transcription factors. *Biochem Biophys Res Commun*, 372 (4): 907–912
- Baniwal SK, Chan KY, Scharf KD, Nover L (2007). Role of heat stress transcription factor HsfA5 as specific repressor of HsfA4. *J Biol Chem*, 282 (6): 3605–3613
- Berger SL (2002). Histone modifications in transcriptional regulation. *Curr Opin Genet Dev*, 12 (2): 142–148
- Carey M, Peterson CL, Smale ST (2009). *Transcriptional regulation in Eukaryotes: Concepts, Strategies, and Techniques*. 2nd ed. New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 17–30
- Chandran D, Rickert J, Huang Y, Steinwand MA, Marr SK, Wildermuth MC (2014). Atypical E2F transcriptional repressor DEL1 acts at the intersection of plant growth and immunity by controlling the hormone salicylic acid. *Cell Host Microbe*, 15 (4): 506–513
- Chen T, Li E (2004). Structure and function of eukaryotic DNA methyltransferases. *Curr Top Dev Biol*, 60: 55–89
- Cheng Z, Sun L, Qi T, Zhang B, Peng W, Liu Y, Xie D (2011). The bHLH transcription factor MYC3 interacts with the jasmonate ZIM-domain proteins to mediate jasmonate response in *Arabidopsis*. *Mol Plant*, 4 (2): 279–288
- Clouse SD (2011). Brassinosteroid signal transduction: from receptor kinase activation to transcriptional networks regulating plant development. *Plant Cell*, 23 (4): 1219–1230
- Davie JR (1998). Covalent modifications of histone: expression from chromatin templates. *Curr Opin Genet Dev*, 8 (2): 173–178
- De Geyter N, Gholami A, Goormachtig S, Goossens A (2012). Transcriptional machineries in jasmonate-elicited plant secondary metabolism. *Trends Plant Sci*, 17 (6): 349–359
- Deplus R, Brenner C, Burgers WA, Putmans P, Kouzarides T, de Launoit Y, Fuks F (2002). Dnmt3L is a transcriptional repressor that recruits histone deacetylase. *Nucleic Acids Res*, 30 (17): 3831–3838
- Dong T, Park Y, Hwang I (2015). Abscisic acid: biosynthesis, inactivation, homeostasis and signaling. *Essays Biochem*, 58: 29–48
- Du J, Chai Y (2008). Structural features and action mechanisms of plant transcriptional repressors. *Chin Bull Bot*, 25 (3): 344–353 (in Chinese with English abstract) [杜娟, 柴友荣(2008). 植物转录抑制子的结构特征及其作用机理. *植物学通报*, 25 (3): 344–353]
- Fu W, Wu K, Duan J (2007). Sequence and expression analysis of histone deacetylases in rice. *Biochem Biophys Res Commun*, 356 (4): 843–850
- Gaston K, Jayaraman PS (2003). Transcriptional repression in eukaryotes: repressors and repression mechanisms. *Cell Mol Life Sci*, 60: 721–741
- Gruszka D (2013). The brassinosteroid signaling pathway—new key players and interconnections with other signaling networks crucial for plant development and stress tolerance. *Int J Mol Sci*, 14 (5): 8740–8774
- Hill K, Wang H, Perry SE (2008). A transcriptional repression motif in the MADS factor AGL15 is involved in recruitment of histone deacetylase complex components. *Plant J*, 53 (1): 172–185
- Hu Y, Qin F, Huang L, Sun Q, Li C, Zhao Y, Zhou DX (2009). Rice histone deacetylase genes display specific expression patterns and developmental functions. *Biochem Biophys Res Commun*, 388 (2): 266–271
- Ikeda M, Mitsuda N, Ohme-Takagi M (2011). *Arabidopsis* HsfB1 and HsfB2b act as repressors of the expression of heat-inducible *Hsfs* but positively regulate the acquired thermotolerance. *Plant Physiol*, 157 (3): 1243–1254
- Jiang J, Wang B, Shen Y, Wang H, Feng Q, Shi H (2013). The *Arabidopsis* RNA binding protein with K homology motifs, SHINY1, interacts with the C-terminal domain phosphatase-like 1 (CPL1) to repress stress-inducible gene expression. *PLoS Genet*, 9 (7): e1003625
- Jun JH, Liu C, Xiao X, and Dixon RA (2015). The transcriptional repressor MYB2 regulates both spatial and temporal patterns of proanthocyanidin and anthocyanin pigmentation in *Medicago truncatula*. *Plant Cell*, 27 (10): 2860–2879
- Kazan K (2006). Negative regulation of defence and stress genes by EAR-motif-containing repressors. *Trends Plant Sci*, 11 (3): 109–112
- Kazan K, Manners JM (2013). MYC2: the master in action. *Mol Plant*, 6 (3): 686–703
- Liu X, Yang S, Zhao M, Luo M, Yu CW, Chen CY, Tai R, Wu K (2014). Transcriptional repression by histone deacetylases in plants. *Mol Plant*, 7 (5): 764–772
- Maier F, Zwicker S, Hückelhoven A, Meissner M, Funk J, Pfitzner AJ,



- Pfzner UM (2010). NONEXPRESSOR OF PATHOGENESIS PROTEINS1 (NPR1) and some NPR1-related proteins are sensitive to salicylic acid. *Mol Plant Pathol*, 12 (1): 73–91
- Ng HH, Zhang Y, Hendrich B, Johnson CA, Turner BM, Erdjument-Bromage H, Tempst P, Reinberg D, Bird A (1999). MBD2 is a transcriptional repressor belonging to the MeCP1 histone deacetylase complex. *Nat Genet*, 23 (1): 58–61
- Pandey GK, Grant JJ, Cheong YH, Kim BG, Li L, Luan S (2005). ABR1, an APETALA2-Domain transcription factor that functions as a repressor of ABA response in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 139 (3): 1185–1193
- Pauwels L, Barbero GF, Geerinck J, Tilleman S, Grunewald W, Pérez AC, Chico JM, Bossche RV, Sewell J, Gil E, et al (2010). NINJA connects the co-repressor TOPLESS to jasmonate signalling. *Nature*, 464 (7289): 788–791
- Pauwels L, Goossens A (2011). The JAZ proteins: a crucial interface in the jasmonate signaling cascade. *Plant Cell*, 23 (9): 3089–3100
- Pavlopoulou A, Kossida S (2007). Plant cytosine-5 DNA methyltransferases: structure, function and molecular evolution. *Genomics*, 90 (4): 530–541
- Qi Y, Zhan Y, Wang C, Chen F, Jiang J (2016). Mechanism of AtCPL1 in regulating flowering of *Arabidopsis*. *Chin Bull Bot*, 51 (1): 9–15 (in Chinese with English abstract) [齐钰莹, 展妍丽, 王萃铂, 陈发棣, 蒋甲福(2016). AtCPL1调控拟南芥开花的机制. *植物学报*, 51 (1): 9–15]
- Shang Y, Yan L, Liu ZQ, Cao Z, Mei C, Xin Q, Wu FQ, Wang XF, Du SY, Jiang T, et al (2010). The Mg-chelatase H subunit of *Arabidopsis* antagonizes a group of WRKY transcription repressors to relieve ABA-responsive genes of inhibition. *Plant Cell*, 22 (6): 1909–1935
- Song CP, Agarwal M, Ohta M, Guo Y, Halfter U, Wang P, Zhu JK (2005). Role of an *Arabidopsis* AP2/EREBP-type transcriptional repressor in abscisic acid and drought stress responses. *Plant Cell*, 17 (8): 2384–2396
- Song S, Qi T, Fan M, Zhang X, Gao H, Huang H, Wu D, Guo H, Xie D (2013). The bHLH subgroup IIIId factors negatively regulate jasmonate-mediated plant defense and development. *PLoS Genet*, 9 (7): e1003653
- Song S, Qi T, Huang H, Ren Q, Wu D, Chang CQ, Peng W, Liu Y, Peng J, Xie D (2011). The jasmonate-ZIM domain proteins interact with the R2R3-MYB transcription factors MYB21 and MYB24 to affect jasmonate-regulated stamen development in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 23 (3): 1000–1013
- Tanaka M, Kikuchi A, Kamada H (2008). The *Arabidopsis* histone deacetylases HDA6 and HDA19 contribute to the repression of embryonic properties after germination. *Plant Physiol*, 146 (1): 149–161
- Tao LZ, Cheung AY, Nibau C, Wu HM (2005). RAC GTPases in tobacco and *Arabidopsis* mediate auxin-induced formation of proteolytically active nuclear protein bodies that contain AUX/IAA proteins. *Plant Cell*, 17 (8): 2369–2383
- Tu Z, Zhang Z, Liang K (1995). The molecular mechanisms of gene transcription repression in eukaryote. *Prog Biochem Biophys*, 22 (6): 498–502 (in Chinese with English abstract) [屠郑, 张志文, 梁克珊(1995). 真核细胞基因转录抑制的分子机理. *生物化学与生物物理进展*, 22 (6): 498–502]
- Umezawa T, Nakashima K, Miyakawa T, Kuromori T, Tanokura M, Shinozaki K, Yamaguchi-Shinozaki K (2010). Molecular basis of the core regulatory network in ABA responses: sensing, signaling and transport. *Plant Cell Physiol*, 51 (11): 1821–1839
- Vélez-Bermúdez IC, Salazar-Henao JE, Fornalé S, López-Vidriero I, Franco-Zorrilla JM, Grotewold E, Gray J, Solano R, Schmidt W, Pagés M, et al (2015). A MYB/ZML complex regulates wound-induced lignin genes in maize. *Plant Cell*, 27 (11): 3245–3259
- Wager A, Browse J (2012). Social network: JAZ protein interactions expand our knowledge of jasmonate signaling. *Front Plant Physiol*, 3: 41
- Wang ZY, Bai MY, Oh E, Zhu JY (2012). Brassinosteroid signaling network and regulation of photomorphogenesis. *Annu Rev Genet*, 46 (6): 701–724
- Weigel RR, Pfzner UM, Gatz C (2005). Interaction of NIMIN1 with NPR1 modulates *PR* gene expression in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 17 (4): 1279–1291
- Wu J, Grunstein M (2000). 25 years after the nucleosome model: chromatin modifications. *Trends Biochem Sci*, 25 (12): 619–623
- Wu K, Zhang L, Zhou C, Yu CW, Chaikam V (2008). HDA6 is required for jasmonate response, senescence and flowering in *Arabidopsis*. *J Exp Bot*, 59 (2): 225–234
- Yang Z, Tian L, Latoszek-Green M, Brown D, Wu K (2005). *Arabidopsis* ERF4 is a transcriptional repressor capable of modulating ethylene and abscisic acid responses. *Plant Mol Biol*, 58 (4): 585–596
- Ye H, Li L, Yin Y (2011). Recent advances in the regulation of brassinosteroid signaling and biosynthesis pathways. *J Integr Plant Biol*, 53 (6): 455–468
- Yi W, Wang J, Yang H, Tian Y, Lu X (2012). Abscisic acid receptors: abscisic acid signaling transduction pathways in plants. *Chin Bull Bot*, 47 (5): 515–524 (in Chinese with English abstract) [易文凯, 王佳, 杨辉, 田云, 卢向阳(2012). 植物ABA受体及其介导的信号转导通路. *植物学报*, 47 (5): 515–524]
- Zemach A, Grafi G (2007). Methyl-CpG-binding domain proteins in plants: interpreters of DNA methylation. *Trends Plant Sci*, 12 (2): 80–85
- Zhang XF, Jiang T, Yu YT, Wu Z, Jiang SC, Lu K, Feng XJ, Liang S, Lu YF, Wang XF, et al (2014). *Arabidopsis* co-chaperonin CPN20 antagonizes Mg-chelatase H subunit to derepress ABA-responsive WRKY40 transcription repressor. *Sci China*, 57 (1): 11–21
- Zhang ZL, Xie Z, Zou X, Casaretto J, Ho TH, Shen QJ (2004). A rice *WRKY* gene encodes a transcriptional repressor of the gibberellin signaling pathway in aleurone cells. *Plant Physiol*, 134 (4): 1500–1513
- Zhu Z, An F, Feng Y, Li P, Xue L, A M, Jiang Z, Kim JM, To TK, Li W, et al (2011). Derepression of ethylene-stabilized transcription factors (EIN3/EIL1) mediates jasmonate and ethylene signaling synergy in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 108 (30): 12539–12544

## Advances in transcriptional repression mechanisms in plant

SUN Pei-Wen<sup>1</sup>, LÜ Fei-Fei<sup>2</sup>, XU Yan-Hong<sup>1,\*</sup>, WEI Jian-He<sup>1,2,\*</sup>

<sup>1</sup>*Institute of Medicinal Plant Development, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College, Beijing 100193, China;* <sup>2</sup>*Hainan Branch of the Institute of Medicinal Plant Development (Hainan Provincial Key Laboratory of Resources Conservation and Development of Southern Medicine), Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College, Wanning, Hainan 571533, China*

**Abstract:** Activation and inhibition of gene expression are the core mechanisms for forming the lifeful and splendid plant world. The regulation of gene expression at transcriptional level is a crucial process, in which the transcriptional repression is achieved by inhibiting the target gene activation. Although the gene activation mechanisms involved in plant defensive response and development have been revealed a lot, little is known about the gene repression mechanism. So we focus on the research in the field of transcriptional repression in plant development and defensive response from the perspectives of pre-initiation complex, chromatin modification and remodeling, protein phosphorylation, and transcriptional repressors. Particularly, the gene inhibition caused by the transcriptional repressors and its release mechanisms are described in detail. This review could provide useful information for further interpreting the code of plant transcriptional regulation, and improve our understanding of the gene expression and regulation, as well as the molecular mechanisms governing plant stress response.

**Key words:** transcriptional regulation; inhibition mechanism; transcriptional repressor

---

Received 2016-08-26 Accepted 2017-01-05

This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (Grant Nos. 81173539 and 81573525), and Major Science and Technology Project of Hainan Province (Grant No. ZDKJ2016004)

\*Co-corresponding authors (E-mail: wjianh@263.net; xuyanhong99@163.com).