



Class II TCP转录因子的主要功能和分子调控机制

兰婧秋¹, 秦跟基^{1,2*}

1. 北京大学生命科学学院, 蛋白质与植物基因研究国家重点实验室, 北京100871;

2. 北京大学现代农业学院, 北京 100871

* 联系人, E-mail: qingenji@pku.edu.cn

收稿日期: 2020-10-28; 接受日期: 2021-02-09; 网络版发表日期: 2021-05-10

国家杰出青年科学基金(批准号: 31725005)和国家自然科学基金创新研究群体项目(批准号: 31621001)资助

摘要 TCP家族作为一类植物特有的转录因子, 广泛参与各类群植物多个阶段的生长发育调控. 其中Class II TCP转录因子亚家族在植物的叶片发育、侧枝形成及花发育中发挥核心调控功能. TCP转录因子的活性在转录和转录后水平上均受到复杂而严密的调控. 同时, TCP转录因子可通过直接结合基因启动子和增强子, 或改变染色质结构等多种方式精细调控下游基因在特定发育时期的表达. 本文重点阐述了Class II TCP转录因子亚家族的功能、其上游调控因子及其调控下游基因的分子机制的最新进展, 以期理解TCP转录因子在整合内外因素精细调控植物可塑性发育中的重要作用.

关键词 TCP转录因子, microRNA319, 转录抑制因子, 植物可塑性发育

TCP是一类植物所特有的转录因子, 其家族成员都具有一个相对保守的碱性螺旋-环-螺旋(basic helix-loop-helix, bHLH)结构域, 即TCP结构域^[1]. TCP的名称来源于最初鉴定的本家族基因, 即玉米(*Zea mays*)的*TEOSINTE BRANCHED 1(TB1)*^[2]、金鱼草(*Antirrhinum majus*)的*CYCLOIDEA(CYC)*^[3]和水稻(*Oryza sativa*)的*PROLIFERATING CELL FACTOR 1 and 2(PCF1/2)*^[4]. 根据氨基酸序列的差异, TCP转录因子可被分为两个亚家族, Class I TCP和Class II TCP. 其中, Class I TCP也称作TCP-P类, 以水稻中的PCF1与PCF2为代表. Class II TCP也称作TCP-C类, 以CYC与TB1为代表^[5]. 与Class I TCP相比, Class II TCP在TCP结构域的碱性区域多了4个氨基酸, 部分成员在靠近C端的区

域多一个富含精氨酸的R结构域. Class II TCP可依据TCP结构域内序列的差异进一步分为CYC/TB1类TCP与CINCINNATA(CIN)类TCP^[1]. 拟南芥中的TCP2, TCP3, TCP4, TCP5, TCP10, TCP13, TCP17和TCP24属于CIN类TCP; TCP1, TCP18(BRANCHED1, BRC1)和TCP12(BRC2)属于CYC/TB1类TCP. 其中, 部分CIN类TCP基因(如拟南芥中的TCP2, TCP3, TCP4, TCP10和TCP24)具有microRNA319(miRNA319)识别的序列, 在转录后水平会受到miRNA的调控. CYC/TB1类蛋白在靠近C端的区域还具有一段富含谷氨酸(glutamate)-半胱氨酸(cysteine)-谷氨酸的区域, 侧翼序列多含丝氨酸和缬氨酸, 因此CYC/TB1类蛋白也可称为ECE类分支^[6].

引用格式: 兰婧秋, 秦跟基. Class II TCP转录因子的主要功能和分子调控机制. 中国科学: 生命科学, 2021, 51: 1542–1557

Lan J Q, Qin G J. The molecular function and regulation of Class II TCP transcription factors (in Chinese). Sci Sin Vitae, 2021, 51: 1542–1557, doi: 10.1360/SSV-2020-0302

TCP家族成员广泛存在于植物中, 目前关于该基因家族是在水生的链型植物中起源还是在绿色植物登陆后起源仍存在争议^[1,7]. 由于目前已研究的物种中均同时具有Class I TCP和Class II TCP两个亚家族的成员, 因此很难推断这两类TCP在演化上出现的先后顺序^[5]. 随着物种形成的进程, TCP不断复制分化, 持续扩张, 演变成一个多样性较高的转录因子家族. 同时物种内特异的复制事件导致众多旁系同源基因的出现. 在地钱(*Marchantia polymorpha*)、小立碗藓(*Physcomitrella patens*)和江南卷柏(*Selaginella moellendorffii*)等物种中, Class II TCP亚家族的TCP蛋白都属于CIN类TCP转录因子, 这证明在起源上CIN类TCP比CYC/TB1类TCP更早出现^[1,5,7,8], 并且CYC类TCP在被子植物中才出现, 在被子植物基部类群、单子叶植物和核心真双子叶植物中分别独立演化并扩增^[9]. 在核心真双子叶植物中, CYC类基因通过两次基因加倍事件分化为CYC1, CYC2和CYC3三个分支, 拟南芥中的TCP18(BRC1), TCP1和TCP12(BRC2)分属这三个支系^[6]. 基因的复制分化使得TCP转录因子随着物种形成和新性状的产生不断获得全新的生物学功能, 也导致本家族基因在功能上出现了极高的冗余性, 因此, 目前对于该家族成员基于表型的功能研究还不充分. 相对而言, 针对Class II TCP的功能和分子机制研究比Class I TCP更广泛而深入.

近年来, TCP转录因子在植物发育过程中的调控作用越来越受到关注. 作为一类在植物中广泛存在的转录因子家族, TCP转录因子通过多种方式精细地调控下游基因的表达, 其自身基因的表达以及蛋白活性也受到精密复杂的调节. 本综述重点关注Class II TCP转录因子亚家族的最新研究进展, 对其在植物发育过程中的主要调控作用、调节其活性的调控因子以及其调控下游靶基因的分子机制的最新研究进展进行总结.

1 Class II TCP转录因子在植物发育过程中的主要功能

Class II TCP转录因子在植物很多生长发育过程中都具有重要的调控作用, 并且广泛参与新性状的产生与演化. CYC/TB1类TCP调控侧枝形成和花发育. 最初在玉米中发现的第一个TCP转录因子成员TB1可

抑制侧枝的形成及雄花序的发育^[2]. 现代栽培玉米的祖先是墨西哥大刍草(*teosinte, Zea mays ssp. parviglumis*), 在突变的大刍草中TB1基因的上游发生了转座子插入, 使得TB1基因表达量显著上调, 导致其获得显著的顶端优势, 雄花序发育受到抑制, 而雌花序数量却增多. 该突变在人类对玉米的驯化过程中受到了强烈的正选择, 从而逐渐固定下来, 使曾经多分枝、低结实率的杂草驯化成当今食用与经济价值极高的栽培玉米^[10]. 在拟南芥中TB1同源基因TCP18(BRC1)和TCP12(BRC2)功能缺失同样会导致侧枝增多^[11], 拟南芥BRC1基因与玉米TB1基因均在腋芽中表达^[12]. 金鱼草中CYCLOIDEA(CYC)基因控制花的两侧对称, CYC的突变会导致花冠背腹面不对称性丧失^[3]. 与金鱼草同属玄参科的柳穿鱼(*Linaria vulgaris*)中存在一个自然种群在CYC位点被超甲基化修饰, 导致其表达受抑制, 从而产生辐射对称的花冠^[13].

其次, Class II TCP中的CIN类TCP在叶片发育过程中具有重要作用, 特别是对于叶片细胞分化及叶片成熟的窗口期具有重要调控作用. 金鱼草CIN编码一个Class II TCP中的CIN类TCP, 其突变体*cin*叶边缘细胞的持续增殖导致叶缘成波浪状, 叶片也出现明显皱缩不平整^[14]. 拟南芥共有8个CIN类TCP基因, 即TCP2, TCP3, TCP4, TCP10, TCP24, TCP5, TCP13和TCP17. 这8个CIN类TCP存在很高的功能冗余性, 对叶片发育的调控具有明显的剂量效应^[14]. 这些TCP单独突变后与野生型相比均没有明显的差异, 而高阶突变体表现出明显的叶边缘过量生长的现象, 叶片形态表现为卷曲不平整^[14], 而过量表达TCP4可导致叶片成熟加快及细胞增殖减少, 叶片与野生型相比较小且呈深绿色^[15]. 拟南芥*jagged and wavy-Dominant(jaw-D)*突变体是一个从T-DNA插入激活突变体库中筛选获得的基因激活型突变体, 该突变体中miRNA基因MIR319a过量表达导致其5个靶基因TCP2, TCP3, TCP4, TCP10和TCP24表达下调, 叶表皮细胞面积减小, 而细胞数量增多, 从而导致叶片同样出现皱缩卷曲的表型^[16]. 而在*jaw-D*背景下诱导TCP4表达, 可有效地使细胞从过度增殖进入分化状态^[17]. 在复叶发育过程中, 番茄CIN类TCP同源基因LANCEOLATE(LA)调控叶片发育, 控制叶片形状^[18]. LA活性的提高导致叶原基与叶边缘过早分化, 番茄的复叶变成了仅具有少量小叶的叶片甚至是矛状的单叶^[18]. 而当LA的活性下调后, 叶片边缘持续增长,

复叶性状得到加强, 形成含有几百片小叶的超级大的复叶^[18]. 在*CYC/TBI-like TCP*中, *TCPI*基因在幼叶的中脉、叶柄与远轴端表达, 调控油菜素内酯(brassinolide, BR)的合成和细胞的伸长^[12,19]. TCP还可调控叶片和花上表皮毛的形态发育. TCP4可直接激活表皮毛分支的抑制因子*GLABROUS INFLORESCENCE STEMS(GIS)*基因的表达, 从而抑制表皮毛的分支, 三突变体(*tcp2 tcp4 tcp10*)以及*jaw-D*的表皮毛分支数均有增多^[20].

Class II TCP转录因子通过广泛参与调控多种激素的合成、转运以及信号转导途径来调控植物发育. 例如, 在生长素信号通路中, Class II TCP转录因子起到了维持生长素稳态的重要作用. 在种子萌发后幼苗的生长过程中, TCP3可上调生长素合成的负调控因子*CYP83B1/SUR2*基因的表达^[21]. Class II TCP转录因子还调控生长素极性运输, TCP3可上调生长素内运蛋白AUX1和外运蛋白PIN1, PIN5和PIN6的表达水平^[21]. 植物对于生长素的感知与敏感性也受到Class II TCP调控, TCP3负调控生长素受体*TRANSPORT INHIBITOR RESPONSE 1(TIR1)*的表达^[22]. 在对生长素信号的早期响应中, Class II TCP蛋白还直接结合一些*SMALL AUXIN UP RNA PROTEIN(SAUR)*基因的启动子以促进其表达^[23]. 拟南芥TCP3和金鱼草中的同源蛋白CIN还可直接结合生长素响应的负调控因子*IAA3/SHY2*基因的启动子区而使其表达量上调^[24,25]. 在GA信号通路中, TCP3可提高*GAI*在叶片中的表达水平^[24]. 在细胞分裂素的信号通路中, TCP4可与SWI/SNF类染色质重塑因子BRAHMA相互作用, 激活细胞分裂素的负调控因子*ARR16*基因的表达, 从而调控叶片细胞对重要激素细胞分裂素反应的敏感性^[26]. 在脱落酸信号通路中, *BRC1*基因起到了维持脱落酸稳态的功能, 从而有效地抑制侧枝形成^[27]. Class II TCP对于茉莉酸的合成也有重要的影响, TCP4的过表达可以促进*LIPOXYGENASE2(LOX2)*基因的表达, 从而加速叶片的衰老^[28].

2 Class II TCP转录因子的活性受到多种因素调节

2.1 光调控Class II TCP转录因子

光照是植物的能量来源, 因此光照条件是贯穿植

物生长过程的一个重要的外界环境因子. 光在幼苗时期参与调控种子萌发、子叶打开和下胚轴的伸长, 在营养生长阶段参与调控叶片形态、分枝和向性生长等, 同时也在调控植物从营养生长向生殖生长阶段的转换中发挥重要作用^[23,29-31]. 植物演化出各种策略以保证能充分利用光源, 进而实现自身及后代的最佳适应性^[29,32]. 已有研究表明, bHLH类的转录因子PHYTOCHROME-INTERACTING FACTOR(PIF)转录因子家族成员在介导植物对光信号的响应中处于核心调控位置, 通过与光敏色素B(phytochrome B, PhyB)相互作用, 使其磷酸化而被降解, 从而实现整合外界光信号来调控下游光信号响应相关基因的表达^[33,34]. 在此过程中, PIF蛋白与多种转录因子相互作用, 影响彼此的转录激活活性, 完成植物在生长发育各个阶段对光信号响应的精细调控.

最近报道表明, CIN类TCP转录因子通过与PIF蛋白相互作用参与植物营养生长阶段对光的响应. 植物幼苗自破土而出需要经历从暗形态建成向光形态建成的转变, 包括黄化的子叶转绿、子叶从闭合状态打开, 以及伸长的下胚轴停止生长等形态的改变^[29,32,35]. *TCP3*, *TCP4*, *TCPI0*等CIN类TCP基因在子叶中高表达, *tcp3 tcp4 tcp10*三重突变体在由暗转光的过程中, 子叶的打开明显延迟, 表现出去黄化过程的障碍, 而*TCP4*组成型过表达的植株幼苗在暗处理条件下黄化的子叶就已有相当大的比例处于打开状态^[23]. 染色质免疫共沉淀结合测序检测(chromatin immunoprecipitation assays with sequencing, ChIP-seq)数据表明, *TCP4*转录因子可结合在一系列*SAUR*基因的上游, 而这些基因的功能缺失可有效回补*TCP4*基因过表达导致的暗中子叶异常打开的表型, 说明拟南芥的去黄化过程中CIN类TCP转录因子可直接激活*SAUR*基因表达^[23]. 那么暗条件下TCP蛋白对于*SAUR*基因的调控能力是如何被适当抑制的呢? 通过分析表明, 一方面CIN类TCP蛋白结合启动子的能力受到光照条件的影响, 由暗转光后3小时*TCP4*蛋白在相应位点的结合能力显著增强, 这可能是由于TCP4蛋白和PIF3蛋白在共同下游基因, 如*SAUR*基因上游的结合位点有一定程度的重合而互相干扰了其结合能力. PIF3蛋白在暗条件下稳定存在, 一定程度上竞争性抑制了TCP4对*SAUR*基因的激活能力, 而一旦子叶出土见光, PIF3蛋白被磷酸化后降解, 解除了其对TCP4蛋白结合启动子的阻碍, 从而

使得*SAUR*基因高表达, 子叶得以顺利打开以更好地进行植物生长初期的光合作用^[23](图1, 表1)。

植物出土后需要采取多种形态特征适应可变的外界条件。在光照条件不足的情况下, 植物会通过一系列统称为避荫反应的形态改变确保自身可获得足够的光照, 以顺利完成整个生活史。避荫反应包括下胚轴伸长、叶柄伸长、叶片更圆而小导致其长宽比缩小、分枝减少, 以及早花等形态变化^[36]。*CIN*类*TCP*基因中*TCP5*, *TCP13*和*TCP17*参与植物避荫反应调控。*tcp5 tcp13 tcp17*三重突变体对暗条件不敏感, 该突变体被转移至红光:远红光(R:FR)低比率的模拟遮荫条件下时, 下胚轴不表现出明显的伸长, 而*TCP17*的过表达会导致植物在正常白光条件下生长也具有类似避荫反应的更长的下胚轴^[37]。*CIN*类*TCP*的功能在多种水平上受到光照条件的影响。*TCP17*基因在光照条件下表达量上调, 但其蛋白在光下不稳定, 持续的光照会导致*TCP17*蛋白通过26S蛋白酶体降解, 最终导致*TCP17*蛋白在暗条件下积累水平更高^[37]。*TCP17*一方面直接上调*PIF4*和*PIF5*基因的表达, 一方面促进*YUCCA(YUC)*基因的表达, 从而协同调控植物避荫反应。除*CIN*类*TCP*基因外, Class II中*CYC/TB1*类*TCP*基因的表达水平和功能也受到光的调控。拟南芥*TB1*的同源基因*BRC1(TCP18)*和*BRC2(TCP12)*的表达水平受到光受体PhyB的抑制, 在低比率的R:FR条件下显著上调。突变体*brc1*以及*brc1 brc2*在远红光条件生长下仍然能形成多分枝, 说明*BRC1*和*BRC2*在调控避荫反应中的少分枝表型中发挥重要作用^[27](图1, 表1)。

Class II *TCP*的活性还受到光信号传导其他组分的调控。例如, *TCP2*过表达的植株幼苗在蓝光条件下会表现出下胚轴短缩的典型光形态建成的表型。研究表明, 蓝光条件可增强拟南芥*TCP2*蛋白的稳定性, *TCP2*可与隐花色素(cryptochrome, CRY)蛋白相互作用, 上调*HY5*和*HYH*基因的表达水平, 从而促进植株光形态建成。当植株转移至黑暗条件下时, *TCP2*蛋白会通过26S蛋白酶体途径迅速降解^[38-40](表1)。

2.2 高温调控Class II *TCP*转录因子

温度是影响植物生长的另一重要的环境因子, 过高或过低的环境温度都会对植物的正常发育带来明显影响, 并且季节更迭带来的温度改变也使植物通过采取不同的生存策略适应环境。在高温条件下, 植物会

通过一系列热形态建成(thermomorphogenesis)来适应高温, 热形态建成包括下胚轴和叶柄的伸长、叶片向上生长和早花等^[41,42]。

植物对高温的响应机制与对遮荫的响应具有相似性, 这是由于光受体, 如PhyB既是光受体, 也能感受高温的变化^[40,41]。最近发现, Class II *CIN*类*TCP*转录因子在调控植物热形态建成中发挥重要作用。在转录水平上, 高温条件可快速诱导*TCP5*, *TCP13*和*TCP17*基因的表达, 高温还影响*TCP5*的表达模式, 高温处理后, 其在子叶、下胚轴和叶柄处的表达增加, 而在叶片中的表达量相对下降, 这与高温促进下胚轴和叶柄生长而抑制叶片生长的形态变化一致^[43]。这说明Class II *TCP*转录因子可能通过其表达模式的改变参与植物不同器官对高温的不同响应^[43]。在蛋白水平上, 高温可提高*TCP5*蛋白的稳定性, *PIF4*蛋白的稳定性在高温条件下也显著提高, *TCP5*蛋白一方面可以直接结合于*PIF4*基因的启动子区域促进其表达, 另一方面也可与*PIF4*蛋白相互作用, 共同结合在下游*YUC8*和*PRE1*等一系列基因的启动子区, 直接激活其表达, 使植物表现出下胚轴伸长等一系列热形态建成的表型^[43]。*TCP17*蛋白在较低环境温度下可与蓝光受体CRY1蛋白相互作用。高温可减弱*TCP17*和CRY1的相互作用, 导致*TCP17*和*PIF4*(在高温条件下)相互作用, 进而促进下游基因的表达^[44](图1, 表1)。值得注意的是, Class II *TCP*在高温条件下转录水平和蛋白水平的协同提高与在遮荫条件下的转录水平降低而蛋白累积的反应不同, 表明光和温度影响*TCP*转录的机制并不相同。同时, Class II *TCP*蛋白的降解途径目前尚不明确, 植物如何实现在不同环境条件下通过直接调控*TCP*蛋白水平来控制植物发育的机制仍需进一步研究。

除了外界环境的不稳定性导致温度的瞬时改变, 多年生植物还面临着温度和日照时间在一年中的显著季节性变化, 因此多年生植物需要在不同季节采取相应的生存策略来适应四季更迭。侧枝发育是一个显著的有季节性生长变化的形态特征, 植物通常在春季打破侧芽的休眠, 开始大量萌生侧枝以尽可能地提高光合作用水平, 而入秋后侧芽发育则受到抑制以减少在冬季的能量消耗。研究表明, 多年生杨树(*Populus tremula*×*tremuloides*)中*APETALA1(API)*的同源基因*LIKE APETALA1(LAPI)*在春夏季表达, 通过抑制*CYC/TB1*类*BRC1*基因的表达促进侧枝发育; 而当秋季来临, 短

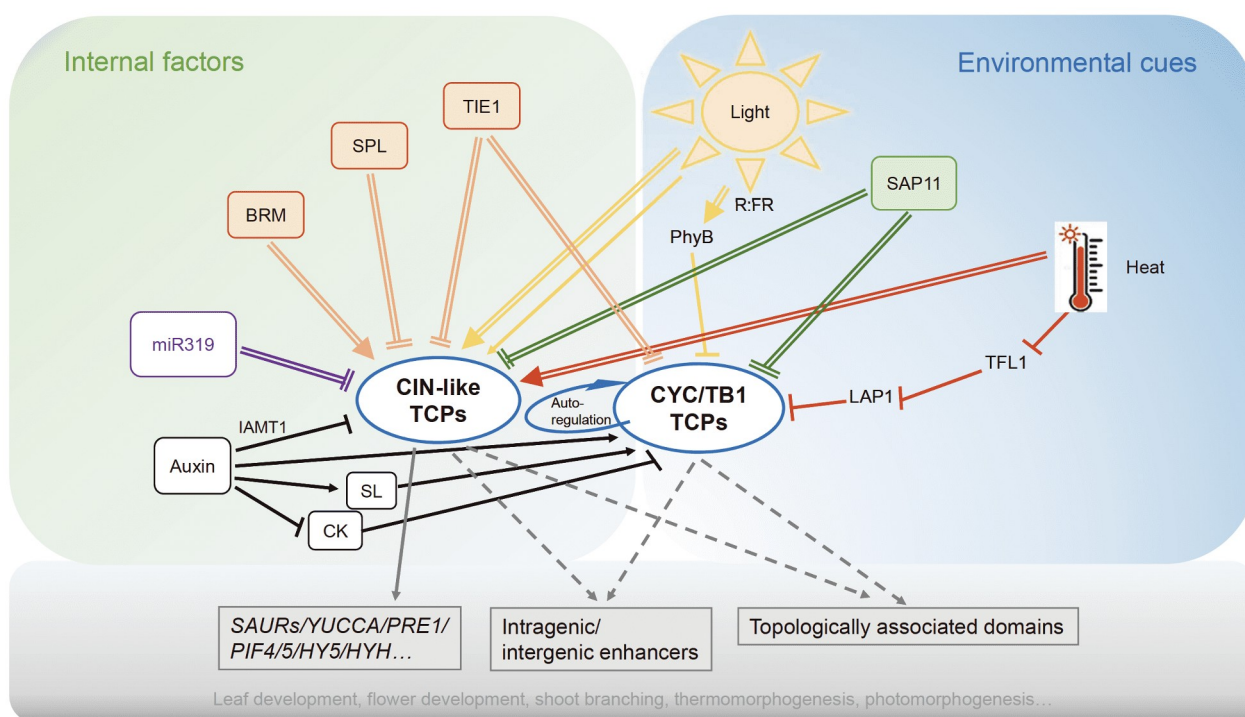


图 1 Class II TCP转录因子活性受到多种因素影响, 并以多种方式调控基因表达. Class II TCP转录因子亚家族分为CIN类TCP和CYC/TB1类TCP两个亚类. 该亚家族的基因表达及其转录激活活性受到环境生物及非生物胁迫、植物激素、microRNA及其他蛋白的精细调控, 进而调控叶片发育、花发育、热形态建成和光形态建成等生物学过程. TCP转录因子可通过直接结合基因启动子、基因内部或基因间的增强子, 以及通过影响染色质高级结构等多种方式调控下游基因的表达. 图中, 箭头表示正调控作用, 平端箭头表示负调控作用. 单线箭头表示在转录水平上调控基因表达, 双线箭头表示在转录后调控mRNA含量后或在蛋白水平上调控蛋白的稳定性或转录激活活性. 虚线箭头表示TCP蛋白对于增强子和染色质结构的调控而间接影响基因表达的调控作用(网络版彩图)

Figure 1 Class II TCP transcription factors are regulated by various factors, and Class II TCPs regulate downstream gene expression at multiple levels. Class II TCP transcription factor subfamily are divided into CIN-like and CYC/TB1 subclades. The Class II TCP genes are tightly regulated by various biotic and abiotic stresses, plant hormones, microRNA and other proteins at the transcriptional and post-transcriptional levels in different biological processes, such as leaf development, floral development, thermomorphogenesis, and photomorphogenesis. TCP transcription factors regulate downstream genes by directly binding to gene promoters, intragenic or intergenic enhancers. TCPs also indirectly control gene expression profiles in a large-scale by modifying chromatin structures. Arrows indicate positive regulations. Dash-ended arrows indicate negative regulations. Single-lined arrows indicate transcriptional regulations. Double-lined arrows indicate post-transcriptional or translational regulations. Dotted arrows indicate the indirect gene regulations by TCP binding to enhancers or modifying chromatin structure (color online)

日照和低温环境激活*TFL1*基因的表达, 抑制LAP1功能从而提高*BRC1*基因表达水平以抑制分枝^[45](图1)。

2.3 植原体调控Class II TCP转录因子蛋白稳定性

Class II TCP转录因子除参与调控植物对非生物胁迫的抵御外, 还作为某些病原菌的靶标基因参与植物对生物胁迫的应答. 植原体依赖刺吸式昆虫传播而寄生于植物的韧皮部内, 导致植物出现一系列感病表型, 包括植株分枝过度、叶片变小、黄化乃至枯死等症^[46,47]. 在对其致病机制的研究中, 翠菊黄花植原体的效应蛋白SAP11引起了广泛关注^[46,48]. 该蛋白在

植原体入侵植物后分泌入植物细胞内, 通过N端的入核信号进入植物细胞核, 与Class II TCP蛋白相互作用并介导其降解^[48]. SAP11蛋白在拟南芥中异源过表达可导致植株出现与*tcp*多重突变体或*miR319*过量表达类似的表型, 如叶片边缘过度生长呈波浪状、育性下降, 从而抑制*TCP4*基因的下游基因*LOX2*的表达, 导致植物无法迅速合成足够的茉莉酸来抵御病原体入侵^[46,49](图1, 表1). 虽然在受到植原体感染或SAP11过表达的植物中, Class II TCP蛋白的含量迅速减少, 但目前其如何导致TCP蛋白降解仍然未知. 26S蛋白酶体降解途径抑制剂MG132并不能阻止该途径中的TCP蛋

表 1 调控Class II TCP转录因子的主要因子

Table 1 The major factors regulating Class II TCP transcription factors

TCP名称	类别	调控因子	调控水平	参与的生物学过程	参考文献
TCP4	CIN	PIF3	蛋白水平	暗形态建成	[23]
TCP17	CIN	光照	转录水平	避荫反应	[37]
TCP17	CIN	光照	蛋白水平	避荫反应	[37]
TCP2	CIN	光照(蓝光)	蛋白水平	光形态建成	[38–40]
TCP5	CIN	高温	转录水平	热形态建成	[43]
TCP5	CIN	高温	蛋白水平	热形态建成	[43,44]
TCP5	CIN	PIF4	蛋白水平	热形态建成	[43,44]
TCP13	CIN	高温	转录水平	热形态建成	[43]
TCP17	CIN	高温	转录水平	热形态建成	[43]
TCP17	CIN	CRY1	蛋白水平	热形态建成	[44]
TCP2, TCP3, TCP4, TCP5, TCP10, TCP24	CIN	SAP11	蛋白水平	植原体胁迫应答	[46,48–50]
TCP3, TCP4, TCP10, TCP24	CIN	生长素	转录水平	激素响应	[58]
CIN-TCP	CIN	miR319	转录后水平	叶片发育	[16,72,73]
TCP4	CIN	BRM	蛋白水平	叶片发育	[26]
CIN-TCP	CIN	TIE1	蛋白水平	叶片发育	[85]
CIN-TCP	CIN	SPL	蛋白水平	胚珠发育	[86]
BRC1	CYC/TB1	光照	转录水平	侧枝发育	[27]
BRC2	CYC/TB1	光照	转录水平	侧枝发育	[27]
PbRC1	CYC/TB1	短日照, 低温	转录水平	侧枝发育	[45]
ZmTB1	CYC/TB1	SAP11	蛋白水平	植原体胁迫应答	[51]
BRC1	CYC/TB1	细胞分裂素	转录水平	侧枝发育	[52,53]
BRC1	CYC/TB1	生长素	转录水平	侧枝发育	[12]
BRC1	CYC/TB1	TIE1	蛋白水平	侧枝发育	[87]
BRC1, TCP1, OsTB1	CYC/TB1	独脚金内酯	转录水平	侧枝发育	[56]
CYC	CYC/TB1	自身反馈调控	转录水平	花对称性发育	[63,64]
ZmTB1	CYC/TB1	自身反馈调控	转录水平	侧枝发育	[10]
StBRC1	CYC/TB1	可变剪接	转录后水平	侧枝发育	[69]

白持续降解^[48]。这暗示植物中可能存在病原体感染后导致某些蛋白通过未知途径降解的特殊机制。

不同植原体中的SAP11同源蛋白对Class II TCP蛋白的亲和力并不相同, 从而导致这些蛋白降解效率的差异^[49]。例如, 翠菊黄花植原体的SAP11会广泛地导致拟南芥TCP2, TCP3, TCP4, TCP5, TCP10和TCP24蛋白的降解, 而苹果增生植原体的SAP11同源蛋白SAP11_{CaPM}只能与TCP2和TCP10蛋白互作, 且亲和力低于SAP11^[50]。花生丛枝病植原体的SAP11_{PnWB}与洋葱黄化植原体的SAP11_{OYM}只能与TCP2蛋白互作^[50]。

玉米从生矮化植原体中SAP11蛋白的同源蛋白SAP_{MBSP}不与CIN类TCP蛋白互作, 而只与CYC/TB1类TCP蛋白TB1相互作用并介导其降解, 该植原体感染的玉米相应地会表现出过度分蘖的表型, 与TB1功能缺乏的表型一致^[51]。植原体的侵染严重影响多种作物的产量, 对其致病机制和防治机制的研究迫在眉睫, 其效应蛋白SAP11介导Class II TCP蛋白降解机制的发现可能启示新的防病策略, 例如, 利用在植物体内诱导表达TCP蛋白或其类似物的方法消除植原体入侵感染后导致的植物形态改变。

2.4 Class II TCP转录因子在发育过程中受多种内源激素调控

TCP家族蛋白在整合外源环境条件和内源激素信号协调调控植物发育的过程中发挥核心作用。虽然TCP转录因子调控下游多种植物激素信号已有较多的研究(见上文),但内源激素如何调控Class II TCP转录因子仍不十分清楚。一些植物激素可影响TCP基因的表达水平和表达模式。*CYC/TB1*类TCP基因受到多种激素的共同调控进而影响植物的分枝。侧芽中细胞分裂素浓度升高时会下调*BRC1*的表达^[52,53],并且这种调控机制在被子植物中十分保守,在水稻和菊花等物种中*CYC/TB1*同源基因的表达均受到细胞分裂素的抑制^[54,55]。生长素和独脚金内酯(strigolactone, SL)在调控植物分枝中与细胞分裂素拮抗,起到抑制分枝的作用。生长素可直接促进拟南芥*BRC1*基因在侧芽中的表达从而抑制侧枝发生^[12]。另一方面,生长素含量的升高会直接促进SL合成相关基因的表达,在水稻中SL含量的上升会导致DWARF 53/SUPPRESSOR OF MAX2-LIKE(D53/SMXL6, 7, 8)蛋白通过泛素化降解,从而解除D53对IDEAL PLANT ARCHITECTURE1(IPA1)的抑制,促进*OsTB1*基因的表达而抑制分蘖形成^[56]。拟南芥中D53的同源蛋白SMXL6可能也通过与未知的转录因子相互作用抑制*CYC/TB1*类TCP基因*BRC1*和*TCP1*的表达,当SL含量提高导致SMXL6蛋白降解后,*BRC1*和*TCP1*基因表达量提高导致出现分枝减少、叶片短缩等表型^[57]。目前关于Class II TCP中CIN类TCP亚类受到植物激素直接调控的研究相对较少。拟南芥吲哚-3-乙酸甲基转移酶(indole-3-acetic acid carboxyl methyltransferase, IAMT1)可催化IAA转变为没有活性的IAA甲酯(methyl IAA, MeIAA)。在T-DNA插入激活突变体*iamt1-D*中,*IAMT1*基因过量表达使具有活性的生长素IAA更多地转变为无活性的MeIAA,从而导致植株叶片皱缩不平整并向上卷曲,与CIN类TCP功能缺失的多重突变体表型类似。与表型相对应,在*iamt1-D*突变体中CIN类TCP基因*TCP3*, *TCP4*, *TCP10*和*TCP24*的表达量均显著下调,表明生长素可在转录水平上促进CIN类TCP表达从而调控叶片的形态建成^[58](图1, 表1)。这些研究发现的植物激素对TCP基因表达的调控是间接的,关于其上游直接调控因子的研究仍有待深入。

2.5 Class II TCP转录因子在发育过程中受自身反馈调控

在转录水平上,Class II TCP基因除了受到外界环境条件和内源激素的调节外,其自身也存在反馈调控机制以确保器官发育的精细调控。花发育的对称性分子机制是植物研究中的重要课题。在被子植物的演化历程中,花由辐射对称向两侧对称的转变是一个重要的创新性状,有利于增强传粉者特异性,从而实现更为高效准确的授粉,促进生殖隔离并推动物种的快速演化^[59]。被子植物花的两侧对称性状频繁地从辐射对称类群中独立演化出来,*CYC/TB1*类TCP转录因子在多个植物类群中多次参与花对称性改变的演化过程^[9,60]。在核心真双子叶类群中,*CYC2*类基因是花对称性的主要调控因子,在十字花目(Brassicales)、金虎尾目(Malpighiales)、川续断目(Dipsacales)、菊目(Asterales)及唇形目(Lamiales)等类群中独立地被招募来参与两侧对称花性状的演化^[61,62]。关于CYC类基因调控花对称性发育方面的研究,近年来已有很全面的综述^[60,62]。苦苣苔科(Gesneriaceae)植物花形态具有高度多样性,两侧对称花物种较多,是植物传粉生物学和花发育生物学的重要研究对象。烟叶报春苣苔(*Primulina heterotricha*)花呈两侧对称,这是由于*CYC1C*和*CYC1D*基因在花发育的中晚期在侧生的雄蕊群和背侧的花瓣中特异表达,高表达区域的雄蕊败育和花瓣发育迟滞,最终造成花冠不对称的形态^[63]。基因结构分析表明,*CYC1C*和*CYC1D*基因的启动子区域均具有CYC转录因子自身的结合位点,并可被自身激活表达,从而构成一个正反馈自调控环,保证在花发育过程中CYC类基因可不受其他因素的影响,在自身调控的作用下维持在特定区域稳定高表达,从而导致花的两侧对称性表型^[63]。金鱼草的同源基因*AmCYC*和*AmDICH*的启动子区域也有预测的TCP蛋白结合位点^[64]。对核心真双子叶植物代表物种的大规模生物信息学分析研究表明,除葡萄目葡萄属和锦葵目棉属的个别物种外,绝大多数物种的CYC同源基因的启动子区域都含有保守的TCP蛋白结合位点^[64](图1, 表1)。这暗示CYC同源基因的自调控反馈通路很可能在真双子叶植物中保守,并在两侧对称花植物的演化过程中被多次独立地运用。

Class II类TCP转录因子中CYC/TB1类TCP在被

子植物基部类群中出现, 在单子叶植物和核心真双子叶植物中分化并独立演化^[9]. 单子叶植物中的TB1类蛋白通常被认为具有调控植株侧枝发育的功能, 而在此过程中可能也存在自调控反馈通路. 栽培玉米的TB1基因上游有一个命名为HOPSCOTCH的转座子位点, 该转座子的插入导致TB1基因表达上调, 与玉米祖先种大刍草相比获得了更强的顶端优势, 从而在驯化过程中被固定下来. 在HOPSCOTCH位点侧翼序列中有两个TB1自身的结合位点, 玉米中TB1蛋白很有可能通过结合于该区域而维持自身基因的高表达^[10] (表1).

2.6 内含子序列调控Class II TCP基因表达

具有内含子结构是真核生物基因的一个重要特征^[65]. 目前已有相当多的研究表明, 部分内含子中可能含有调控元件, 可在转录水平调控含有该内含子的基因表达. 也有部分基因的内含子介导初级转录本的可变剪接, 导致不同转录本的产生. 通常同源基因的内含子长度及序列相对不保守, 但内含子在整个基因编码区中的起止位点可能是保守的^[65]. TCP基因家族中的绝大部分成员在基因编码区不含内含子, 但被子植物中的CYC/TB1类TCP基因中有些基因则具有内含子结构. 拟南芥的BRC1和BRC2基因在TCP结构域之后的区域具有内含子, 打断了外显子的连续编码, 并且这两个基因的结构在十字花科物种的同源基因中保守, 内含子在外显子中的位置基本固定, 但除琴叶拟南芥(*Arabidopsis lyrata*)等近缘物种外, 内含子的序列差异较大^[66]. 在锦葵目的其他类群中, TCP家族的CYC/TB1类TCP基因中存在内含子的情况明显比其他TCP基因更为普遍^[67,68]. 目前针对TCP基因内部内含子功能的研究很少, 已有研究表明, 茄科茄属的马铃薯(*Solanum tuberosum*)中CYC/TB1类基因BRC1a在靠近3'-端编码区具有2个内含子, 当转录完成2个内含子均被剪接掉后可翻译为分子量较大的BRC1a^L蛋白, 而另一种可变剪接方式则会导致编码区的移码突变而提前终止, 最终产生分子量较小的BRC1a^S蛋白. BRC1a^S蛋白虽然具有完整的TCP结构域和R结构域, 但蛋白C端序列的差异导致BRC1a^S蛋白丧失了转运入细胞核从而激活基因的功能. 这两种蛋白在马铃薯茎叶组织中共存, BRC1a^S蛋白会通过与BRC1a^L蛋白相互作用形成二聚体, 抑制BRC1a^L蛋白进入细胞核来激活下游基因

表达, 从而精细调节马铃薯的侧枝发育等过程^[69] (表1). 该基因的可变剪接受到哪些因素的调节, 以及在其他物种CYC/TB1同源基因中的内含子是否也会通过可变剪接导致蛋白功能分化还不清楚.

2.7 Class II TCP转录因子在转录后受microRNA调控

MicroRNA(miRNA)是一类具有21~22 nt的小RNA, 可通过碱基互补配对识别相应mRNA序列并介导其降解. miRNA介导的mRNA降解是一种重要的转录后调控基因功能的方式^[70]. 拟南芥Class II TCP中CIN类TCP基因中有5个基因在3'-端有miR319的识别序列^[16,71,72]. 在*jaw-D*突变体中, T-DNA插入激活导致MIR319a基因过量表达, 进而使TCP2, TCP3, TCP4, TCP10和TCP24的转录本含量下降, 植株表现出叶片高度卷曲、叶缘锯齿增多并呈波浪状、晚花、叶片表皮毛数量增多、花瓣发育异常、雄蕊短缩以及角果皱缩等表型, 这些表型与CIN类TCP基因的多重突变体的表型相似^[16,20,72,73] (图1, 表1).

拟南芥中共有三个MIR319同源基因, 分别被命名为MIR319A, MIR319B和MIR319C^[73]. 这三个基因在植物发育中表达各有特异性. 其中, MIR319B基因只在花发育后期的萼片及花药离层中表达, 而MIR319A与MIR319C基因的表达较为广泛, 在营养生长阶段和生殖生长阶段都有明显的表达. MIR319A在托叶中有显著表达, 而MIR319C在托叶中不表达, 叶原基基部和幼嫩叶片中MIR319C与MIR319A的表达模式也不重合^[73]. 这种表达模式的差异暗示着MIR319同源基因在植物发育各个生长阶段和不同部位对TCP转录后调控的特异性.

miR319是一类在演化上相对古老的miRNA, 从植物登陆时就有miR319的存在^[74]. 虽然TCP基因普遍存在于陆生植物中, 且被子植物出现之前的Class II TCP均为CIN类TCP, 但在种子植物之前的地钱、小立碗藓和江南卷柏中的TCP基因并不具有miR319的靶位点, 不受miR319介导的转录后水平的调控^[75-77]. miR319和miR159在起源上有共同祖先, 成熟的miRNA序列有高度相似性^[78]. 在拟南芥中, miR159调控MYB类转录因子基因但不调控TCP的降解^[72,78], 而miR319除TCP外, 还可调控MYB33和MYB65. 这种调控关系相当保守, 在地钱中, miR319也可靶向同源基因MpMYB33^[74,79,80].

miR319和miR159两类miRNA与MYB和TCP两个转录因子家族的调控关系暗示着复杂的共同演化历程, 对它们系统发育和功能的研究有助于理解Class II TCP家族在演化过程中功能的获得或抑制。

2.8 Class II TCP转录因子的转录激活活性受表观遗传因子复合体调控

CIN类TCP转录因子的转录活性在蛋白水平上也受到精细调控。染色质重塑复合体SWITCH/SU-CROSE NONFERMENTING(SWI/SNF)利用ATP酶水解ATP产生能量驱动核小体的运动, 以此调控染色质的构象和开放度^[81]。在拟南芥中, *BRAHMA*(*BRM*)基因编码SWI/SNF ATP水解酶^[82~84]。*BRM*的缺失突变体致死, 但其一个亚等位突变不致死, 且表现出一系列明显的生长发育缺陷的表型, 包括叶片边缘卷曲和叶片晚衰等, 与CIN类TCP的多重突变体的表型类似。并且该突变体能抑制TCP4过表达植株的表皮毛的减少以及叶片边缘光滑少锯齿等表型, 说明BRM促进CIN类TCP的活性^[26,83](图1)。研究表明, BRM和TCP4蛋白直接相互作用, 共同结合在细胞分裂素信号转导相关的基因type A类*ARABIDOPSIS RESPONSE REGULATOR*(*ARR*)基因*ARR16*的启动子区域, 增强染色质的开放度, 从而促进TCP4的转录激活活性进而提高*ARR16*的表达, 使叶片细胞对细胞分裂素更不敏感^[26]。

另一方面, TCP Interactor containing EAR motif protein1-TOPLESS/TOPLESS-RELATED PROTEINS (TIE1-TPL/TPR)复合体可通过招募组蛋白去乙酰化酶(histone deacetylases, HDA)使染色质的开放度降低, 进而抑制TCP转录因子的转录激活活性^[85]。*TIE1*的发现起始于对一个T-DNA插入激活突变体*tie1-D*的深入研究。该突变体中*TIE1*基因的过表达导致叶片小而卷曲, 类似于CIN类TCP多重突变体的表型^[85]。*TIE1*蛋白在C-端具有一个被称为EAR(ethylene-responsive element binding factor-associated amphiphilic repression)的抑制基序, 该抑制基序介导TIE1与共抑制因子TPL/TPR的相互作用, 从而实现TIE1的转录抑制功能^[85]。进一步分析表明, TIE1的N-端可与CIN类TCP蛋白相互作用, 从而抑制其转录激活活性, 进而调控叶片发育^[85]。在拟南芥胚珠发育过程中, CIN类TCP蛋白的活性也受到类似机制的调节。拟南芥SPOTOCYTELESS/NOZ-

ZLE(SPL/NZZ)蛋白在C-端同样具有一个EAR基序, 并介导其与TPL/TPR相互作用, 而其N-端可与CIN类TCP蛋白相互作用, 从而在胚珠发育过程中抑制TCP的转录激活功能。*SPL*基因过表达的突变体*spl-D*中胚珠发育异常且排列不正常, 与CIN类TCP多重突变体的胚珠异常排列表型类似。而CIN类TCP基因过表达则表现出类似于功能缺失突变体*spl*的大孢子母细胞分化缺陷的表型^[86]。*TIE1*还可与CYC/TB1类的BRC1蛋白相互作用来抑制BRC1的活性。因此, *TIE1*基因的过表达植株分枝异常增多^[87]。在棉花(*Gossypium hirsutum*)中, TIE1的同源蛋白GhTIE1对CYC/TB1类TCP转录因子也具有抑制作用。GhTIE1与CYC亚类的GhBRC1, GhBRC2和GhTCP13蛋白相互作用。在棉花中沉默*GhTIE1*基因后可明显抑制侧枝发育^[88](图1, 表1)。这些研究表明, TIE蛋白和SPL蛋白均可与Class II类TCP蛋白相互作用, 通过招募TPL/TPR共抑制因子来抑制TCP转录因子在特定发育过程中的转录激活活性。

TIE1, SPL和BRM等通过与Class II类TCP转录因子在蛋白水平相互作用而精细调控TCP活性的机制类似于生长素信号转导途径中的核心转录因子AUXIN RESPONSE FACTOR(ARF)的活性调控机制。拟南芥的AUXIN(AUX)/INDOLE-3-ACETIC ACID(IAA)类蛋白中也含有EAR转录抑制基序, 并通过EAR基序来招募共抑制因子TPL/TPR。IAA与ARF转录因子相互作用抑制ARFs的转录激活活性。生长素可介导AUX/IAA蛋白通过26S蛋白酶体途径降解, 从而解除其对ARF的抑制。拟南芥中ARF类蛋白MONOPTEROS(MP)也可与BRM互作, 进而提高染色质开放程度促进下游基因表达^[89~91]。与IAA相似, TIE1蛋白也不稳定, 拟南芥中E3泛素连接酶TIE1-ASSOCIATED RING-TYPE E3 LIGASE1(TEAR1)可通过与TIE1蛋白直接相互作用以介导其泛素化降解, 从而解除其对Class II TCP的抑制^[92], 而释放的CIN类TCP蛋白很可能通过与BRM蛋白相互作用, 将其与TIE1-TPL/TPR复合体相互作用时介导的染色质由于组蛋白去乙酰化而紧缩的状态转变为开放的状态, 从而激活下游基因表达^[26]。拟南芥中*TEAR1*及其同源基因功能缺失后也导致叶片卷曲不平整, 与CIN类TCP多重突变体叶片的表型类似^[92], 但目前还不知道哪些信号可调控TIE类蛋白的降解。

3 Class II TCP转录因子以多种机制调控下游基因表达

3.1 Class II TCP通过与其他蛋白相互作用调控下游基因表达

Class II TCP转录因子广泛地参与对下游基因转录水平的调控, 从而影响植物的叶片和花形态发育, 以及侧枝形成等生物学过程^[71]. 转录因子通常同时具有DNA结合域与转录活性域, 可通过直接结合下游基因的启动子区域促进或抑制其表达^[93]. 通过对TCP蛋白的序列分析和转录激活等实验已证明, Class II TCP蛋白普遍具有转录激活活性^[71,93]. 酵母双杂交及其他蛋白相互作用实验表明, TCP蛋白可与其家族中的其他蛋白形成二聚体或与其他家族的蛋白相互作用调控下游基因的表达^[71]. 近年来已有一些研究采用ChIP-seq, ChIP-PCR和DAP-seq(DNA affinity purification sequencing)技术寻找Class II类TCP蛋白的下游靶标基因^[23,94,95]. TCP与其他蛋白的相互作用可影响转录因子的调控活性, 或影响下游基因的激活或抑制, 或协同增强对下游基因的转录. 例如, 在拟南芥热形态建成过程中, TCP5蛋白与PIF4蛋白之间存在相互作用, 并协同激活直接下游基因*PRE1*和*YUC8*等基因的表达^[43]. 而在叶片和胚珠发育过程中, 拟南芥CIN类TCP蛋白和TIE1/SPL等抑制因子的相互作用则会限制TCP蛋白自身对下游基因的转录激活功能^[85,86]. TCP转录因子通过与不同家族的转录因子或转录调控蛋白之间灵活的相互作用, 可实现其不同发育过程中对特定下游基因的准确精细的调控. 但目前对Class II TCP转录因子的互作蛋白和在全基因组水平上鉴定直接下游基因的研究仍然有限, 有待进一步探索.

3.2 Class II TCP通过结合增强子调控下游基因表达

除通常情况下Class II TCP转录因子结合在特定基因的启动子区域外, 也有研究报道其可结合于基因内部的增强子区域影响基因的表达. 在葫芦科的黄瓜(*Cucumis sativus*)中, CYC/TB1类TCP转录因子TEN调控卷须的发育, 该基因的功能缺失会导致黄瓜卷须转变为侧枝, 失去攀爬能力^[96]. TEN蛋白的C-端可结合DNA, 通过ChIP-seq分析发现, TEN的大多数结合位点位于基因内部, 尤其是外显子区域. 其中TEN可显著在

乙烯合成与信号转导通路中的关键基因*ACO1*与*ERF1*的外显子上富集, 并可原位激活其表达. TEN蛋白的N-端具有组蛋白乙酰化酶活性, 可提高组蛋白H3K56及H3K122位点的乙酰化水平, 从而提高邻近位点染色质结构的松散度, 促进基因表达^[97]. 值得注意的是, 虽然TEN蛋白及其他物种中同源蛋白的N-端相似度并不很高, 且基本均为无序结构(intrinsic disordered region, IDR), 但它们均具有保守的组蛋白乙酰化的能力^[97]. 除黄瓜外, 玉米中的TB1蛋白也可直接结合于*TASSEL5 REPLACE UPPER EARS1(Tru1)*基因的内含子与第二个外显子区域并激活其表达^[98]. *Tru1*编码一个含有BTB/POZ结构域的蛋白, 在调控植物侧生器官发育过程中具有重要作用. 与玉米祖先种大刍草相比, 栽培玉米中*TB1*的高表达导致*Tru1*在侧芽中的表达量显著提高, 从而形成玉米驯化过程中的理想株型^[98]. 拟南芥中的*TB1*同源蛋白BRC1也有类似的识别结合特征. BRC1可结合在HD-ZIP类基因*HB21*, *HB40*和*HB53*的内含子和编码区促进这些基因的表达. 这三个HD-ZIP蛋白可与BRC1进一步协同激活ABA合成通路中的关键基因*NCED3*的表达, 抑制侧芽的发育^[99](图1). 这些研究揭示了CYC/TB1类TCP转录因子调控基因表达的一种新方式, 即通过识别并结合下游基因内部序列来提高基因表达水平. 黄瓜中针对TEN蛋白的这项研究指出了CYC/TB1类TCP蛋白可能具有保守的组蛋白乙酰化酶活性, 并可在黄瓜中参与基因表达调控, 而这种调控方式在其他物种的发育过程中是否保守, 以及CYC/TB1类TCP蛋白的N-端无序结构如何发挥组蛋白乙酰化酶的功能还需进一步深入研究. TCP家族中的其他成员是否也具有识别结合基因编码区域并以类似的方式调控基因表达也值得进一步分析.

TCP转录因子也有可能通过结合基因间的增强子来影响附近基因的表达. 在拟南芥基因组中, 增强子所在的染色质区域通常表现出较高的开放度, 对DNase I消化作用敏感, 且通常表现出强烈的组织特异性和发育时序的特异性. 拟南芥花发育过程受到严格而精细的调控, 在花分化阶段特异出现的增强子中就有CIN类TCP转录因子识别位点的高度富集^[100](图1). CIN类TCP多重突变体或*jaw-D*表现出晚花和花形态异常, 暗示CIN类TCP有可能通过结合花发育时空特异的增强子来调控与开花和花发育相关基因的表达, 但具体的调控机制以及受到影响的下游基因还有待进一步探究.

3.3 Class II TCP通过调控染色质结构影响基因表达

TCP转录因子除可直接结合于启动子、基因内部或外部的增强子激活下游或邻近的基因表达外,有研究表明,Class II类TCP蛋白还可能参与染色质高级结构的形成,在基因组水平上宏观地影响大量基因的表达。染色质在细胞核内以具有层次化的高度有序组织的形式存在。对于多细胞生物而言,不同的发育阶段与不同的环境条件均有可能引起染色质组织形式的重排,从而导致大量基因的表达水平发生相应的变化以调控发育和适应环境。染色质拓扑相关结构域(topologically associated domains, TAD)是一类重要的染色质结构单元,同一个TAD之内的染色质具有强烈的相互作用,但与其旁侧区域内的染色质相互作用受到抑制。位于TAD边界区的基因表达量高,伴随有活跃表达的组蛋白标记^[101,102]。TAD结构的存在限制了增强子和启动子元件的空间相互作用范围,使得线性关系上长距离的染色质相互作用更精确。TAD结构在很多物种中都存在,在哺乳动物中TAD的分布模式在众多细胞系和物种中都很保守^[101]。哺乳动物中的锌指蛋白CCCTC-binding factor(CTCF)在TAD边界上高度富集,CTCF/黏连蛋白(CTCF/cohesin)复合体作为绝缘子直接调控众多TAD结构的形成^[101]。然而,与动物相比,TAD结构在植物中不保守。例如,目前在拟南芥和琴叶拟南芥染色质臂上都没有检测到TAD的存在,但在一些基因组较大、基因分布密度较低的植物,如水稻、大豆(*Sorghum bicolor*)、棉花、番茄(*Solanum lycopersicum*)和玉米等植物中都具有明显的TAD结构^[102]。植物中不含CTCF蛋白,但水稻3D基因组的研究表明,植物所特有的TCP转录因子的结合位点在TAD边界上高度富集,暗示在水稻中TCP转录因子可能发挥了类似于动物CTCF绝缘子的功能,调控TAD结构的形成,在基因组水平上调控增强子-启动子相互作用^[103](图1)。玉米雌雄花序分别来源于侧生和顶生的小穗原基,在发育过程中有一系列基因的差异表达导致小穗原基最终发育成雌雄器官。通过对玉米花序发育初期组织的DLO Hi-C染色质构象捕获分析发现,TCP转录因子的结合位点在雌雄小穗原基中的TAD边缘均有显著富集^[104],暗示TCP转录因子可能在玉米不同组织中较为普遍地充当维持TAD边际的结构蛋白来

发挥作用。

作为植物所特有的一类转录因子,TCP家族是否会在植物中普遍地发挥类似于CTCF蛋白在动物中的TAD结构边界绝缘蛋白的作用,仍需对更多植物物种进行研究。对于拟南芥等基因组小、基因排布紧密的物种而言,目前未发现TAD结构存在的可能原因之一是TAD结构具有较强的组织和发育阶段的特异性,目前的Hi-C技术需要采用大量非同质化的植物材料,这可能在一定程度上掩盖了部分细胞类型中可能存在的TAD结构。对于这些物种的研究仍需进一步优化实验方案以突破实验技术的瓶颈。

4 总结与展望

TCP转录因子在各种植物类群的生长发育过程中均具有重要调控作用,近年来对TCP转录因子家族的研究得到了越来越多的关注。Class II TCP转录因子通过调控细胞分裂、膨大与分化来控制植物器官在特定发育阶段和特定环境条件下发育成最适宜的形态^[71]。因此对TCP转录因子的上游调控基因、其本身转录活性和其对下游基因的调控机制的研究对深入理解植物的可塑性发育具有重要意义。

TCP转录因子整合了植物内源发育信号、激素信号及来自外部的环境信号精细地调控植物形态建成。Class II TCP基因在转录水平上受到很多生物或非生物环境信号的影响,在光照条件、温度条件改变和受到微生物感染的情况下其表达水平、模式或其编码蛋白的稳定性均可发生特定的改变^[37,43,44]。但目前为止,对Class II TCP在受到相关胁迫时的直接上游调控因子的理解仍十分有限。除了通过遗传学方法外,对此问题的研究也可从分析相关TCP基因的启动子顺式元件入手,通过对启动子区域截短并驱动报告基因表达来确定特定TCP基因表达的最小调控元件,再通过酵母单杂交等技术寻找可能的直接调控其表达的上游转录因子。在转录后水平上,目前miR319-TCP调控机制在多个物种类群中得到了广泛的研究,但关于MIR319同源基因在不同器官组织中的表达模式特异性受到何种调控仍不清楚。另外,TCP转录后是否还受到其他microRNA的调控,以及相关的调控机制在不同的类群中是否保守也是一个值得探索的科学问题。

Class II TCP家族除了作为一类典型的转录因子通过识别并结合特定DNA序列调控下游基因表达外, 近期越来越多的研究表明, 该家族成员也有可能作为结构性蛋白参与染色质高级结构的维持, 或通过影响结合位点附近的组蛋白修饰状态来改变染色质的松散度, 以较大范围地影响一系列基因的表达^[97~100,103,104]. TCP家族调控功能的多样性为植物中

基因表达调控机制的研究提供了新的视角. 作为转录因子, 目前关于Class II TCP蛋白的相互作用蛋白和直接下游基因的分析仍然欠缺, 仍需要从基因组水平上系统性地开展蛋白质互作筛选和ChIP-seq分析等深入研究. TCP蛋白作为染色质构象结构蛋白和组蛋白修饰相关蛋白的功能是否在整个TCP家族中普遍存在, 以及在不同物种中保守性如何仍需进一步阐明.

致谢 由于篇幅所限, 对在本综述中未被引用或提及的其他TCP转录因子相关研究的科学家表示歉意.

参考文献

- 1 Cubas P, Lauter N, Doebley J, et al. The TCP domain: a motif found in proteins regulating plant growth and development. *Plant J*, 1999, 18: 215–222
- 2 Doebley J, Stec A, Hubbard L. The evolution of apical dominance in maize. *Nature*, 1997, 386: 485–488
- 3 Luo D, Carpenter R, Vincent C, et al. Origin of floral asymmetry in *Antirrhinum*. *Nature*, 1996, 383: 794–799
- 4 Kosugi S, Ohashi Y. PCF1 and PCF2 specifically bind to *cis* elements in the rice proliferating cell nuclear antigen gene. *Plant Cell*, 1997, 9: 1607–1619
- 5 Navaud O, Dabos P, Carnus E, et al. TCP transcription factors predate the emergence of land plants. *J Mol Evol*, 2007, 65: 23–33
- 6 Howarth D G, Donoghue M J. Duplications in *CYC*-like genes from *dipsacales* correlate with floral form. *Int J Plant Sci*, 2005, 166: 357–370
- 7 Liu M M, Wang M M, Yang J, et al. Evolutionary and comparative expression analyses of TCP transcription factor gene family in land plants. *Int J Mol Sci*, 2019, 20: 3591
- 8 Ortiz-Ramírez C, Hernández-Coronado M, Thamm A, et al. A transcriptome atlas of *Physcomitrella patens* provides insights into the evolution and development of land plants. *Mol Plant*, 2016, 9: 205–220
- 9 Horn S, Pabón-Mora N, Theuß V S, et al. Analysis of the *CYC/TB1* class of TCP transcription factors in basal angiosperms and magnoliids. *Plant J*, 2015, 81: 559–571
- 10 Studer A, Zhao Q, Ross-Ibarra J, et al. Identification of a functional transposon insertion in the maize domestication gene *tb1*. *Nat Genet*, 2011, 43: 1160–1163
- 11 Poza-Carrión C, Aguilar-Martínez J A, Cubas P. Role of TCP gene *BRANCHED1* in the control of shoot branching in *Arabidopsis*. *Plant Signal Behav*, 2007, 2: 551–552
- 12 Aguilar-Martínez J A, Poza-Carrión C, Cubas P. *Arabidopsis BRANCHED1* acts as an integrator of branching signals within axillary buds. *Plant Cell*, 2007, 19: 458–472
- 13 Cubas P, Vincent C, Coen E. An epigenetic mutation responsible for natural variation in floral symmetry. *Nature*, 1999, 401: 157–161
- 14 Nath U, Crawford B C W, Carpenter R, et al. Genetic control of surface curvature. *Science*, 2003, 299: 1404–1407
- 15 Sarvepalli K, Nath U. Hyper-activation of the TCP4 transcription factor in *Arabidopsis thaliana* accelerates multiple aspects of plant maturation. *Plant J*, 2011, 67: 595–607
- 16 Palatnik J F, Allen E, Wu X, et al. Control of leaf morphogenesis by microRNAs. *Nature*, 2003, 425: 257–263
- 17 Efroni I, Blum E, Goldshmidt A, et al. A protracted and dynamic maturation schedule underlies *Arabidopsis* leaf development. *Plant Cell*, 2008, 20: 2293–2306
- 18 Ori N, Cohen A R, Etzioni A, et al. Regulation of *LANCEOLATE* by miR319 is required for compound-leaf development in tomato. *Nat Genet*, 2007, 39: 787–791
- 19 Guo Z, Fujioka S, Blancaflor E B, et al. TCP1 modulates brassinosteroid biosynthesis by regulating the expression of the key biosynthetic gene *DWARF4* in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell*, 2010, 22: 1161–1173

- 20 Vadde B V L, Challa K R, Nath U. The TCP4 transcription factor regulates trichome cell differentiation by directly activating *GLABROUS INFLORESCENCE STEMS* in *Arabidopsis thaliana*. [Plant J](#), 2018, 93: 259–269
- 21 Li S, Zachgo S. TCP3 interacts with R2R3-MYB proteins, promotes flavonoid biosynthesis and negatively regulates the auxin response in *Arabidopsis thaliana*. [Plant J](#), 2013, 76: 901–913
- 22 Ruegger M, Dewey E, Gray W M, et al. The TIR1 protein of *Arabidopsis* functions in auxin response and is related to human SKP2 and yeast Grr1p. [Genes Dev](#), 1998, 12: 198–207
- 23 Dong J, Sun N, Yang J, et al. The transcription factors TCP4 and PIF3 antagonistically regulate organ-specific light induction of *SAUR* genes to modulate cotyledon opening during de-etiolation in *Arabidopsis*. [Plant Cell](#), 2019, 31: 1155–1170
- 24 Koyama T, Sato F, Ohme-Takagi M. A role of *TCP1* in the longitudinal elongation of leaves in *Arabidopsis*. [Biosci Biotech Biochem](#), 2010, 74: 2145–2147
- 25 Das Gupta M, Aggarwal P, Nath U. *CINCINNATA* in *Antirrhinum majus* directly modulates genes involved in cytokinin and auxin signaling. [New Phytol](#), 2014, 204: 901–912
- 26 Efroni I, Han S K, Kim H J, et al. Regulation of leaf maturation by chromatin-mediated modulation of cytokinin responses. [Dev Cell](#), 2013, 24: 438–445
- 27 González-Grandío E, Poza-Carrión C, Sorzano C O S, et al. *BRANCHED1* promotes axillary bud dormancy in response to shade in *Arabidopsis*. [Plant Cell](#), 2013, 25: 834–850
- 28 Schommer C, Palatnik J F, Aggarwal P, et al. Control of jasmonate biosynthesis and senescence by miR319 targets. [PLoS Biol](#), 2008, 6: e230
- 29 Chen M, Chory J, Fankhauser C. Light signal transduction in higher plants. [Annu Rev Genet](#), 2004, 38: 87–117
- 30 Feng S, Martinez C, Gusmaroli G, et al. Coordinated regulation of *Arabidopsis thaliana* development by light and gibberellins. [Nature](#), 2008, 451: 475–479
- 31 Song Y H, Shim J S, Kinmonth-Schultz H A, et al. Photoperiodic flowering: time measurement mechanisms in leaves. [Annu Rev Plant Biol](#), 2015, 66: 441–464
- 32 Kami C, Lorrain S, Hornitschek P, et al. Light-regulated plant growth and development. [Curr Top Dev Biol](#), 2010, 91: 29–66
- 33 Leivar P, Monte E, Oka Y, et al. Multiple phytochrome-interacting bHLH transcription factors repress premature seedling photomorphogenesis in darkness. [Curr Biol](#), 2008, 18: 1815–1823
- 34 Shi H, Lyu M, Luo Y, et al. Genome-wide regulation of light-controlled seedling morphogenesis by three families of transcription factors. [Proc Natl Acad Sci USA](#), 2018, 115: 6482–6487
- 35 Von Arnim A, Deng X W. Light control of seedling development. [Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol](#), 1996, 47: 215–243
- 36 Mathews S. Phytochrome-mediated development in land plants: red light sensing evolves to meet the challenges of changing light environments. [Mol Ecol](#), 2006, 15: 3483–3503
- 37 Zhou Y, Zhang D, An J, et al. TCP transcription factors regulate shade avoidance via directly mediating the expression of both *PHYTOCHROME INTERACTING FACTORS* and auxin biosynthetic genes. [Plant Physiol](#), 2018, 176: 1850–1861
- 38 Deng X W, Matsui M, Wei N, et al. *COP1*, an *Arabidopsis* regulatory gene, encodes a protein with both a zinc-binding motif and a G_β homologous domain. [Cell](#), 1992, 71: 791–801
- 39 Ma L, Gao Y, Qu L, et al. Genomic evidence for COP1 as a repressor of light-regulated gene expression and development in *Arabidopsis*. [Plant Cell](#), 2002, 14: 2383–2398
- 40 He Z, Zhao X, Kong F, et al. TCP2 positively regulates *HY5/HYH* and photomorphogenesis in *Arabidopsis*. [J Exp Bot](#), 2016, 67: 775–785
- 41 Quint M, Delker C, Franklin K A, et al. Molecular and genetic control of plant thermomorphogenesis. [Nat Plants](#), 2016, 2: 15190
- 42 Wigge P A. Ambient temperature signalling in plants. [Curr Opin Plant Biol](#), 2013, 16: 661–666
- 43 Han X, Yu H, Yuan R, et al. *Arabidopsis* transcription factor TCP5 controls plant thermomorphogenesis by positively regulating PIF4 activity. [iScience](#), 2019, 15: 611–622
- 44 Zhou Y, Xun Q, Zhang D, et al. TCP transcription factors associate with PHYTOCHROME INTERACTING FACTOR 4 and CRYPTOCHROME 1 to regulate thermomorphogenesis in *Arabidopsis thaliana*. [iScience](#), 2019, 15: 600–610
- 45 Maurya J P, Miskolczi P C, Mishra S, et al. A genetic framework for regulation and seasonal adaptation of shoot architecture in hybrid aspen. [Proc Natl Acad Sci USA](#), 2020, 117: 11523–11530
- 46 Sugio A, Kingdom H N, MacLean A M, et al. Phytoplasma protein effector SAP11 enhances insect vector reproduction by manipulating plant

- development and defense hormone biosynthesis. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2011, 108: E1254–E1263
- 47 Hogenhout S A, Oshima K, Ammar E D, et al. Phytoplasmas: bacteria that manipulate plants and insects. *Mol Plant Pathol*, 2008, 9: 403–423
 - 48 Sugio A, MacLean A M, Hogenhout S A. The small phytoplasma virulence effector SAP11 contains distinct domains required for nuclear targeting and CIN-TCP binding and destabilization. *New Phytol*, 2014, 202: 838–848
 - 49 Tan C M, Li C H, Tsao N W, et al. Phytoplasma SAP11 alters 3-isobutyl-2-methoxypyrazine biosynthesis in *Nicotiana benthamiana* by suppressing *NbOMT1*. *J Exp Bot*, 2016, 67: 4415–4425
 - 50 Chang S H, Tan C M, Wu C T, et al. Alterations of plant architecture and phase transition by the phytoplasma virulence factor SAP11. *J Exp Bot*, 2018, 69: 5389–5401
 - 51 Pecher P, Moro G, Canale M C, et al. Phytoplasma SAP11 effector destabilization of TCP transcription factors differentially impact development and defence of *Arabidopsis* versus maize. *PLoS Pathog*, 2019, 15: e1008035
 - 52 Braun N, de Saint Germain A, Pillot J P, et al. The pea TCP transcription factor PsBRC1 acts downstream of strigolactones to control shoot branching. *Plant Physiol*, 2012, 158: 225–238
 - 53 Helliwell C A, Chin-Atkins A N, Wilson I W, et al. The *Arabidopsis* *AMP1* gene encodes a putative glutamate carboxypeptidase. *Plant Cell*, 2001, 13: 2115–2125
 - 54 Minakuchi K, Kameoka H, Yasuno N, et al. FINE CULM1 (FC1) works downstream of strigolactones to inhibit the outgrowth of axillary buds in rice. *Plant Cell Physiol*, 2010, 51: 1127–1135
 - 55 Dierck R, De Keyser E, De Riek J, et al. Change in auxin and cytokinin levels coincides with altered expression of branching genes during axillary bud outgrowth in *Chrysanthemum*. *PLoS ONE*, 2016, 11: e0161732
 - 56 Song X, Lu Z, Yu H, et al. IPA1 functions as a downstream transcription factor repressed by D53 in strigolactone signaling in rice. *Cell Res*, 2017, 27: 1128–1141
 - 57 Wang L, Wang B, Yu H, et al. Transcriptional regulation of strigolactone signalling in *Arabidopsis*. *Nature*, 2020, 583: 277–281
 - 58 Qin G, Gu H, Zhao Y, et al. An indole-3-acetic acid carboxyl methyltransferase regulates *Arabidopsis* leaf development. *Plant Cell*, 2005, 17: 2693–2704
 - 59 Dilcher D. Toward a new synthesis: major evolutionary trends in the angiosperm fossil record. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97: 7030–7036
 - 60 Fambrini M, Pugliesi C. CYCLOIDEA 2 clade genes: key players in the control of floral symmetry, inflorescence architecture, and reproductive organ development. *Plant Mol Biol Rep*, 2017, 35: 20–36
 - 61 Hileman L C. Trends in flower symmetry evolution revealed through phylogenetic and developmental genetic advances. *Phil Trans R Soc B*, 2014, 369: 20130348
 - 62 Spencer V, Kim M. Re“CYC”ling molecular regulators in the evolution and development of flower symmetry. *Semin Cell Dev Biol*, 2018, 79: 16–26
 - 63 Yang X, Pang H B, Liu B L, et al. Evolution of double positive autoregulatory feedback loops in *CYCLOIDEA2* clade genes is associated with the origin of floral zygomorphy. *Plant Cell*, 2012, 24: 1834–1847
 - 64 Sengupta A, Hileman L C. Novel traits, flower symmetry, and transcriptional autoregulation: new hypotheses from bioinformatic and experimental data. *Front Plant Sci*, 2018, 9
 - 65 de Souza S J, Long M, Gilbert W. Introns and gene evolution. *Genes Cells*, 1996, 1: 493–505
 - 66 Jain M, Khurana P, Tyagi A K, et al. Genome-wide analysis of intronless genes in rice and *Arabidopsis*. *Funct Integr Genomics*, 2008, 8: 69–78
 - 67 Li W, Li D D, Han L H, et al. Genome-wide identification and characterization of TCP transcription factor genes in upland cotton (*Gossypium hirsutum*). *Sci Rep*, 2017, 7: 10118
 - 68 Ma J, Liu F, Wang Q, et al. Comprehensive analysis of TCP transcription factors and their expression during cotton (*Gossypium arboreum*) fiber early development. *Sci Rep*, 2016, 6: 21535
 - 69 Nicolas M, Rodríguez-Buey M L, Franco-Zorrilla J M, et al. A recently evolved alternative splice site in the *BRANCHED1a* gene controls potato plant architecture. *Curr Biol*, 2015, 25: 1799–1809
 - 70 Llave C, Xie Z, Kasschau K D, et al. Cleavage of Scarecrow-like mRNA targets directed by a class of *Arabidopsis* miRNA. *Science*, 2002, 297: 2053–2056
 - 71 Martín-Trillo M, Cubas P. TCP genes: a family snapshot ten years later. *Trends Plant Sci*, 2010, 15: 31–39
 - 72 Palatnik J F, Wollmann H, Schommer C, et al. Sequence and expression differences underlie functional specialization of *Arabidopsis*

- microRNAs miR159 and miR319. *Dev Cell*, 2007, 13: 115–125
- 73 Nag A, King S, Jack T. miR319a targeting of *TCP4* is critical for petal growth and development in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2009, 106: 22534–22539
- 74 Allen R S, Li J, Stahle M I, et al. Genetic analysis reveals functional redundancy and the major target genes of the *Arabidopsis* miR159 family. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2007, 104: 16371–16376
- 75 Tsuzuki M, Nishihama R, Ishizaki K, et al. Profiling and characterization of small RNAs in the liverwort, *Marchantia polymorpha*, belonging to the first diverged land plants. *Plant Cell Physiol*, 2016, 57: 359–372
- 76 Flores-Sandoval E, Dierschke T, Fisher T J, et al. Efficient and inducible use of artificial microRNAs in *Marchantia polymorpha*. *Plant Cell Physiol*, 2016, 57: 281–290
- 77 Floyd S K, Bowman J L. The ancestral developmental tool kit of land plants. *Int J Plant Sci*, 2007, 168: 1–35
- 78 Li Y, Li C, Ding G, et al. Evolution of MIR159/319 microRNA genes and their post-transcriptional regulatory link to siRNA pathways. *BMC Evol Biol*, 2011, 11: 122
- 79 Dubos C, Stracke R, Grotewold E, et al. MYB transcription factors in *Arabidopsis*. *Trends Plant Sci*, 2010, 15: 573–581
- 80 Woodger F J, Millar A, Murray F, et al. The role of GAMYB transcription factors in GA-regulated gene expression. *J Plant Growth Regul*, 2003, 22: 176–184
- 81 Clapier C R, Cairns B R. The biology of chromatin remodeling complexes. *Annu Rev Biochem*, 2009, 78: 273–304
- 82 Ho L, Crabtree G R. Chromatin remodelling during development. *Nature*, 2010, 463: 474–484
- 83 Hurtado L, Farrona S, Reyes J C. The putative SWI/SNF complex subunit BRAHMA activates flower homeotic genes in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Mol Biol*, 2006, 62: 291–304
- 84 Tang X, Hou A, Babu M, et al. The *Arabidopsis* BRAHMA chromatin-remodeling ATPase is involved in repression of seed maturation genes in leaves. *Plant Physiol*, 2008, 147: 1143–1157
- 85 Tao Q, Guo D, Wei B, et al. The TIE1 transcriptional repressor links TCP transcription factors with TOPLESS/TOPLESS-RELATED corepressors and modulates leaf development in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2013, 25: 421–437
- 86 Wei B, Zhang J, Pang C, et al. The molecular mechanism of SPOROCTELESS/NOZZLE in controlling *Arabidopsis* ovule development. *Cell Res*, 2015, 25: 121–134
- 87 Yang Y, Nicolas M, Zhang J, et al. The TIE1 transcriptional repressor controls shoot branching by directly repressing BRANCHED1 in *Arabidopsis*. *PLoS Genet*, 2018, 14
- 88 Diao Y, Zhan J, Zhao Y, et al. *GhTIE1* regulates branching through modulating the transcriptional activity of TCPs in cotton and *Arabidopsis*. *Front Plant Sci*, 2019, 10
- 89 Guilfoyle T, Hagen G, Ulmasov T, et al. How does auxin turn on genes? *Plant Physiol*, 1998, 118: 341–347
- 90 Kepinski S, Leyser O. The *Arabidopsis* F-box protein TIR1 is an auxin receptor. *Nature*, 2005, 435: 446–451
- 91 Chapman E J, Estelle M. Mechanism of auxin-regulated gene expression in plants. *Annu Rev Genet*, 2009, 43: 265–285
- 92 Zhang J, Wei B, Yuan R, et al. The *Arabidopsis* RING-Type E3 ligase TEAR1 controls leaf development by targeting the TIE1 transcriptional repressor for degradation. *Plant Cell*, 2017, 29: 243–259
- 93 Kosugi S, Ohashi Y. DNA binding and dimerization specificity and potential targets for the TCP protein family. *Plant J*, 2002, 30: 337–348
- 94 O'Malley R C, Huang S S C, Song L, et al. Cistrome and epicistrome features shape the regulatory DNA landscape. *Cell*, 2016, 165: 1280–1292
- 95 Kubota A, Ito S, Shim J S, et al. TCP4-dependent induction of CONSTANS transcription requires GIGANTEA in photoperiodic flowering in *Arabidopsis*. *PLoS Genet*, 2017, 13: e1006856
- 96 Wang S, Yang X, Xu M, et al. A rare SNP identified a TCP transcription factor essential for tendril development in cucumber. *Mol Plant*, 2015, 8: 1795–1808
- 97 Yang X, Yan J, Zhang Z, et al. Regulation of plant architecture by a new histone acetyltransferase targeting gene bodies. *Nat Plants*, 2020, 6: 809–822
- 98 Dong Z, Li W, Unger-Wallace E, et al. Ideal crop plant architecture is mediated by *tassels replace upper ears1*, a BTB/POZ ankyrin repeat gene directly targeted by TEOSINTE BRANCHED1. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2017, 114: E8656–E8664
- 99 González-Grandío E, Pajoro A, Franco-Zorrilla J M, et al. Abscisic acid signaling is controlled by a *BRANCHED1/HD-ZIP 1* cascade in *Arabidopsis* axillary buds. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2017, 114: E245–E254

- 100 Yan W, Chen D, Schumacher J, et al. Dynamic control of enhancer activity drives stage-specific gene expression during flower morphogenesis. *Nat Commun*, 2019, 10: 1705
- 101 Dixon J R, Selvaraj S, Yue F, et al. Topological domains in mammalian genomes identified by analysis of chromatin interactions. *Nature*, 2012, 485: 376–380
- 102 Doğan E S, Liu C. Three-dimensional chromatin packing and positioning of plant genomes. *Nat Plants*, 2018, 4: 521–529
- 103 Liu C, Cheng Y J, Wang J W, et al. Prominent topologically associated domains differentiate global chromatin packing in rice from *Arabidopsis*. *Nat Plants*, 2017, 3: 742–748
- 104 Sun Y, Dong L, Zhang Y, et al. 3D genome architecture coordinates trans and cis regulation of differentially expressed ear and tassel genes in maize. *Genome Biol*, 2020, 21: 143

The molecular function and regulation of Class II TCP transcription factors

LAN JingQiu¹ & QIN GenJi^{1,2}

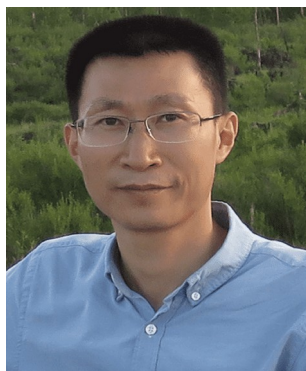
¹ State Key Laboratory of Protein and Plant Gene Research, School of Life Sciences, Peking University, Beijing 100871, China;

² School of Advanced Agricultural Sciences, Peking University, Beijing 100871, China

TCP transcription factors are a class of plant-specific transcription factors. They extensively participate in developmental processes in multiple stages of various plant species. Among them, Class II TCP subfamily plays pivotal roles in control of leaf development, shoot branch formation and flower organ development. The activity of Class II TCP is tightly regulated at both transcriptional and post-transcriptional levels. They regulate the expression of downstream genes by directly binding to promoters, enhancers, and modifying chromatin structure. These mechanisms make TCP elegantly regulate plant development at specific stages during plant development. This review mainly summarized recent progress with regard to the molecular functions and regulation networks of Class II TCPs, and we try to provide the recent understanding of TCP function in integrating the environmental conditions and internal signals to control plant developmental plasticity.

TCP transcription factors, microRNA319, transcriptional repressors, plant developmental plasticity

doi: [10.1360/SSV-2020-0302](https://doi.org/10.1360/SSV-2020-0302)



秦跟基, 北京大学生命科学学院教授, 北京大学博雅特聘教授, 博士生导师, 北京大学蛋白质与植物基因研究国家重点实验室副主任。2001年获南京农业大学农学博士学位, 2001~2003年在北京大学生命科学学院进行博士后研究, 2007~2009年在美国加州大学圣地亚哥分校生物科学系作为访问学者进行合作研究。2015年至今, 任北京大学生命科学学院教授。2018年获得国家杰出青年科学基金资助。秦跟基教授课题组主要通过分子生物学和各种生化手段克隆叶片等器官发育相关的重要基因, 探寻控制叶片等器官形成的保守分子机制和调控网络。已在国际主流期刊上发表研究论文30多篇, 共被引用2700多次, 参与主译植物科学优秀教材《植物生物学》。