



表观遗传修饰介导的植物胁迫记忆

陈威¹, 杨颖增^{1,2}, 陈锋^{1,2}, 周文冠^{1,2}, 舒凯^{1*}

¹西北工业大学, 生态与环境保护研究中心, 西安 710129; ²四川农业大学, 生态农业研究所, 成都 611130

摘要 植物因其固着生长的方式, 已经进化出各类特殊的机制来适应多变的外界环境。为提高自身的存活率, 植物进化出一类胁迫记忆机制, 以适应环境和保护自己。表观遗传修饰不仅能调控植物的正常生长发育, 而且参与植物对各种非生物或生物胁迫的响应。近年的研究表明, 表观遗传修饰在植物胁迫记忆调控中也发挥重要作用。例如, DNA甲基化、组蛋白甲基化及乙酰化等表观遗传修饰参与并维持特定的胁迫记忆。该文主要对表观遗传修饰介导的植物胁迫记忆最新进展进行综述, 并展望未来的重点和热点研究方向。

关键词 表观遗传修饰, DNA甲基化, 组蛋白修饰, 胁迫记忆

陈威, 杨颖增, 陈锋, 周文冠, 舒凯 (2019). 表观遗传修饰介导的植物胁迫记忆. 植物学报 54, 779–785.

植物具有固着生长的属性, 在整个生长阶段面对自然界不断变化的环境, 不能移动或逃避。自然界中存在多种非生物(如极端光照、极端温度、干旱及高渗或盐)胁迫及生物(如病原体、昆虫和食草动物)胁迫(Hilker and Schmülling, 2019)。这些胁迫会对植物生长发育产生不同程度的负面影响。因此, 植物进化出多样化的机制来应对各种胁迫。基因型变异是植物长期适应外界环境和进化的主要动力来源, 可使植物更好地适应各种胁迫, 提高其存活率; 表型可塑性则是植物应对环境胁迫的另一种有效策略, 诱导表观遗传变化有助于植物快速适应短期的环境改变(Franks and Hoffmann, 2012; Hilker and Schmülling, 2019)。

当植物第1次受到胁迫时, 会进入一种“引发(priming)”状态。在这种状态下, 植物会发生染色质表观修饰的改变, 但其DNA序列不发生变化, 且这种变化可逆(Conrath et al., 2015)。当植物再次面对胁迫时, 其响应会比第1次更快且更强烈。随后, 植物进入一个胁迫记忆时期(Stief et al., 2014)。在这一时期, 植物会对之前所受到的胁迫进行信息存储, 最终形成胁迫记忆。这种记忆可能持续几天或几周, 若其能通过有丝分裂遗传给子代细胞, 我们称之为“体细胞胁迫记忆”; 若其能通过减数分裂遗传给子代, 我们则称之为“跨代胁迫记忆”(Lämke and Bäurle, 2017)。

Molinier等(2006)利用短波长辐射和鞭毛蛋白处理拟南芥(*Arabidopsis thaliana*), 发现其体细胞的同源重组率增加, 而且这种变化能够遗传给子代, 遂提出拟南芥中存在“跨代胁迫记忆”。当然, 植物胁迫记忆的维持需要付出一定的代价。有研究表明, 在病原体胁迫环境中, 由“引发”状态介导的抗病性具有更高的适合度, 即“引发”状态获取的收益大于植物本身付出的代价; 而当环境中不存在胁迫时, 这种“引发”状态则不利于植物生长(van Hulten et al., 2006)。因此, 若环境中长期没有胁迫存在, 植物有可能会移除之前产生的胁迫记忆以获取更高的适合度(van Hulten et al., 2006)。

植物胁迫记忆现象已有许多报道, 然而胁迫记忆形成与维持的具体分子机制尚不十分清楚。近年研究表明, 植物胁迫记忆的形成与DNA甲基化及组蛋白修饰有关(Brzezinka et al., 2016; Herman and Sultan, 2016; Yakovlev et al., 2016)。随着高通量测序技术的发展, DNA甲基化和组蛋白修饰等表观遗传修饰逐渐成为植物分子生物学和分子遗传学的研究热点。对植物胁迫记忆过程中的表观遗传机制进行深入研究, 可为在表观遗传修饰及调控层面上进行作物抗逆性(包括生物和非生物逆境)改良提供新思路。本文主要对各种生物及非生物胁迫下表观遗传修饰介导的植物胁迫

收稿日期: 2019-07-18; 接受日期: 2019-10-17

基金项目: 国家自然科学基金(No.31872804, No.31701064)

* 通讯作者。E-mail: kshu@nwpu.edu.cn

记忆最新研究进行综述,同时对该领域研究中未来研究的重点和热点方向进行展望。

1 DNA甲基化介导的植物胁迫记忆

植物DNA中含有多种类型的甲基化修饰,包括胞嘧啶第5位碳原子的甲基化(5mC)和腺嘌呤第6位碳原子的甲基化(6mA) (Vanyushin and Ashapkin, 2011),以前者居多(Gruenbaum et al., 1981)。第5位碳原子的甲基化修饰可发生在CG、CHG和CHH (H代表A、C或T) 3类位点上。其中,CG位点的DNA甲基化修饰可通过DNA复制直接遗传到子代DNA,且在遗传过程中相对稳定(Lämke and Bäurle, 2017)。DNA甲基化参与调控包括基因转录、DNA复制、DNA修复、基因转座和细胞分化在内的几乎所有分子生物学过程(Vanyushin and Ashapkin, 2011)。DNA甲基化修饰在外界环境的影响下不稳定,生物和非生物胁迫可能导致植物及动物胞嘧啶甲基化模式的遗传改变,这意味着植物很可能通过DNA甲基化的改变来记忆曾经遭遇过的逆境胁迫(Chong and Whitelaw, 2004; Richards, 2006)。Boyko等(2010)研究发现,将拟南芥植株暴露于高盐、UV-C、低温、高温和淹水等非生物胁迫下,会导致其子代同源重组率提高,全基因组甲基化水平上升,胁迫抗性增强,而干旱胁迫会导致子代全基因组甲基化水平下降,说明拟南芥的跨代胁迫适应性需要DNA甲基化修饰介导。

1.1 盐胁迫记忆中的DNA甲基化修饰

盐胁迫是植物生长与生存的重要胁迫之一,能够刺激植物产生盐胁迫记忆,而盐胁迫记忆与DNA超甲基化有关(Feng et al., 2012; Wibowo et al., 2016)。Feng等(2012)发现,盐碱胁迫诱导的水稻(*Oryza sativa*) DNA甲基化的改变能遗传给下一代,而且耐盐性提高与DNA超甲基化有关,耐盐性降低与DNA低甲基化有关。此外,Wibowo等(2016)发现,盐胁迫能够使拟南芥产生胁迫记忆,且这种记忆的产生与DNA特定区域的超甲基化有关,重复的盐胁迫刺激可增强这种记忆。该盐胁迫记忆能够遗传给子代,且遗传过程受到DNA糖基化酶的限制;但如果子代在无盐胁迫的环境下生长,其DNA超甲基化修饰将逐渐消失,并最终被重置,因此,盐胁迫记忆中的DNA甲基化修饰可逆(Wibowo et al., 2016)。

1.2 干旱胁迫记忆中的DNA甲基化修饰

DNA甲基化修饰参与植物干旱胁迫记忆的形成与维持。Li等(2019)对水稻进行多次脱水-复水循环处理,并对其进行转录组测序;结果表明,5 373个与记忆基因相关的转录本可能由DNA甲基化调控,其中3 064个记忆转录本的表达与DNA甲基化变化有十分紧密的联系,暗示DNA甲基化可能参与调控水稻干旱记忆基因的表达。桃叶蓼(*Polygonum persicaria*)已被证明能够对干旱胁迫产生跨代记忆。Herman和Sultan (2016)使用DNA甲基化抑制剂zebularine对已产生干旱胁迫记忆的桃叶蓼种子进行去甲基化处理,发现受处理的子代植株移除了母代植株所产生的胁迫记忆,未表现出更强的抗旱性;与此相反,未受去甲基化处理的子代植株则表现出比正常植株更强的抗旱性,表明DNA甲基化介导桃花蓼的跨代干旱胁迫记忆。与此不同,在拟南芥中,干旱胁迫则导致子代全基因组甲基化水平下降(Boyko et al., 2010),表明不同植物干旱胁迫记忆发生的全基因组DNA甲基化动态变化模式存在差异。

1.3 生物胁迫记忆中的DNA甲基化修饰

植物受到病原体和昆虫等生物胁迫后,会进入一种“防御引发”(defense priming)的生理状态;再次面对该生物胁迫时,它们能够产生更强烈的应激反应来抵御胁迫(Martinez-Medina et al., 2016)。已有研究表明,DNA甲基化能够参与调控生物胁迫记忆的产生与维持(Luna et al., 2012)。拟南芥*drm1/drm2/cmt3 (ddc)*三突变体的非CG位点DNA甲基化修饰水平降低,其面对病原体假单胞菌番茄变种(*Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000, *Pst*DC3000)胁迫时,*PR-1 (PATHOGENESIS-RELATED GENE-1)*基因的转录水平高于野生型植株,表现出更强的跨代抗逆性。这一结果表明DNA低甲基化水平可能介导该胁迫的跨代遗传记忆(Luna et al., 2012)。

2 组蛋白修饰介导的植物胁迫记忆

组蛋白修饰是表观遗传调控的重要方式之一。组蛋白的N末端从紧密的核小体中伸出,包含多种翻译后修饰模式,如乙酰化、甲基化、磷酸化和泛素化(Bannister et al., 2002; Friedrich et al., 2019)。这些修饰会影响组蛋白与DNA或其它蛋白质的结合紧

密程度, 从而对相关基因的表达产生正面或负面影响(Bannister et al., 2002; Friedrich et al., 2019)。通常情况下, 组蛋白H3和H4氨基末端赖氨酸的乙酰化修饰与基因的活化有关, 去乙酰化修饰则抑制基因表达(Eberharter and Becker, 2002)。组蛋白的甲基化修饰也在基因表达调控中发挥重要作用, 主要包括H3组蛋白第4位、第9位和第27位赖氨酸的三甲基化修饰(H3K4me3、H3K9me3和H3K27me3)等方式。基因组中, H3K4me3与基因表达水平有强烈的相关性, 通常参与激活基因的转录表达, 而H3K4me1和H3K4me2不直接参与转录激活过程(Zhang et al., 2009)。此外, H3K9me3和H3K27me3通常参与抑制基因表达(Zhang et al., 2009)。近年的研究表明, 组蛋白乙酰化和甲基化以及核小体占位等组蛋白修饰也参与并介导植物的胁迫记忆(Luna et al., 2012; Sani et al., 2013; Brzezinka et al., 2016)。

2.1 低温胁迫记忆中的组蛋白修饰

春化(vernalization)是低温胁迫诱导组蛋白修饰发生变化的典型例子。春化是指对幼苗进行长时间低温处理(如冬季)能促进植物开花的现象。春化记忆在低温条件移除后仍可储存数周(Bouché et al., 2017)。拟南芥中, 这一过程涉及H3K27me3介导的*FLC* (*FLOWERING LOCUS C*)基因沉默。H3K27me3与*FLC*基因启动子中的多梳抑制复合物2 (Polycomb Repressive Complex 2, PRC2)互作, 进而维持对*FLC*基因表达的抑制, 该复合体通过顺式作用元件和非编码RNA进行靶向定位(Berry and Dean, 2015)。对拟南芥进行短暂的低温处理后, 能够引起低温响应基因*COR15A* (*Cold-regulated 15A*)和*ATGOLS3* (*Galactinol Synthase 3*)处H3K27me3修饰的减少, 且这种变化可维持3天以上, 表明H3K27me3修饰水平可作为一种低温胁迫记忆标记(Kwon et al., 2009)。

2.2 高温胁迫记忆中的组蛋白修饰

温度在自然界中是高度变化的, 过高的温度会对植物造成高温胁迫。非致死的高温胁迫可使植物处于“引发”状态, 这种状态使植物将来能承受更高的温度。热激反应及其主要机制在所有真核生物中均高度保守。近年研究发现, 植物存在高温胁迫记忆, 该记忆与H3K4me2和H3K4me3的高水平修饰有关, 且这种

高甲基化状态在高温胁迫结束后还可至少维持2天(Lämke et al., 2016)。Lämke等(2016)和Liu等(2018)发现, HSFA2 (HEAT SHOCK FACTOR A2)蛋白为维持H3K4me2/3的高水平甲基化所必需, 但该蛋白如何介导这种持续的染色质修饰仍有待深入研究。此外, HSFA2还与H3K27me3去甲基化酶REF6 (RELATIVE OF EARLY FLOWERING 6)形成一个正反馈回路, 调控拟南芥的高温胁迫记忆(Liu et al., 2019)。除组蛋白甲基化修饰外, 核小体重建也参与高温胁迫记忆(Brzezinka et al., 2016)。Brzezinka等(2016)研究发现, FGT1 (FORGETTER1)蛋白能诱导和维持高温胁迫记忆基因的表达, 并与SWI/SNF及ISWI蛋白形成染色质重组复合物, 维持转录起始位点处较小的核小体占位, 进一步介导高温胁迫记忆。

2.3 盐胁迫记忆中的组蛋白修饰

盐胁迫记忆与H3K4me3的富集及H3K27me3修饰水平的降低有关。Sani等(2013)用50 mmol·L⁻¹ NaCl对拟南芥根部进行盐引发处理, 10天后又用80 mmol·L⁻¹ NaCl对其进行盐胁迫处理, 继而进行H3K27me3的全基因组分析。结果发现, 盐引发处理对植物根部无形态上的影响, 但增强了其耐旱性并减少了其盐吸收。其根部组蛋白修饰中最明显的变化是基因组中的H3K27me3富集岛发生了持续10天的缩短和分离, 然而这种变化随着时间的延长逐渐变小。H3K27me3富集岛的缩短将减弱对基因表达的抑制, 进而导致*HKT1*基因转录速率迅速升高, 从而使拟南芥能更好地应对盐胁迫。与脯氨酸合成相关的关键酶基因*P5CS1* (Δ^1 -pyrroline-5-carboxylate Synthetase 1)转录也被证明与盐胁迫记忆的形成有关(Feng et al., 2016)。盐胁迫能诱导拟南芥中*P5CS1*基因发生高水平的H3K4me3修饰, 从而提高*P5CS1*的转录水平并增加脯氨酸的积累, 且这种变化可以记忆; 需要指出的是, 这种盐胁迫记忆依赖胁迫恢复阶段的光照, 受光照信号通路中转录因子HY5的精细调控(Feng et al., 2016)。

2.4 干旱胁迫记忆中的组蛋白修饰

H3K4me3修饰参与干旱胁迫记忆的维持。Ding等(2012)发现, 对拟南芥幼苗进行干旱处理, 其干旱胁迫响应基因(如*RD29A*、*COR15A*、*RD29B*和*RAB18*)的表达、H3K4me3修饰和Ser5P聚合酶II均维持高水

平状态; 当该干旱胁迫消失时(即对植物进行复水处理后), 其干旱胁迫响应基因的表达恢复至正常水平, H3K4me3修饰和Ser5P聚合酶II却依然处于高水平状态。高水平的H3K4me3修饰和Ser5P聚合酶II使拟南芥在再次遭受干旱胁迫时, 能更快地表达干旱胁迫响应基因, 从而更好地应对干旱胁迫(Ding et al., 2012)。这一结果表明, 高水平的H3K4me3修饰在维持干旱胁迫记忆过程中发挥重要作用。

2.5 生物胁迫记忆中的组蛋白修饰

植物生物胁迫记忆中存在着不同的组蛋白修饰水平变化。Jaskiewicz等(2011)发现, 病原体胁迫能够诱导拟南芥防御基因WRKY (WRKY6以及WRKY53)启动子中的H3K4me3修饰水平升高, 而H3K4me3修饰与基因转录之间存在紧密联系; 高水平的H3K4me3修饰增强了拟南芥再次受到病原体胁迫时的响应, 表明它们参与了胁迫记忆的形成与维持。此外, Luna等

(2012)发现, 拟南芥在遭受病原体假单胞菌番茄变种胁迫时, 其PR-1、WRKY6和WRKY53等基因启动子中发生了高水平的H3K9ac修饰, 而PDF1.2 (PLANT DEFENSIN1.2)基因的启动子中发生了高水平的H3-K27me3修饰; 这些修饰使得拟南芥在再次受到PstDC3000胁迫时抗性更强, 表明拟南芥在第1次受到胁迫后产生了胁迫记忆。

3 展望

表观遗传修饰是植物胁迫记忆形成与维持的重要机制之一。通过对模式植物拟南芥、水稻以及其它作物((如玉米(Zea mays)和大豆(Glycine max))和林木植物(挪威云杉(Picea abies))的研究, 人们发现不同种类植物的胁迫记忆中存在不同的表观遗传修饰模式(表1)。然而, 该领域的研究尚处于起步阶段, 仍有许多重要的科学问题亟待解决。

表1 不同胁迫记忆中的表观遗传修饰方式

Table 1 Epigenetic modifications involved in various stress memories

修饰方式	胁迫类型	相关基因或调控因子	物种	机理	参考文献
DNA 甲基化	干旱		桃叶蓼	DNA甲基化能介导干旱胁迫记忆的维持, 而DNA去甲基化处理会移除干旱胁迫记忆	Li et al., 2019; Herman and Sultan, 2016
			拟南芥	干旱胁迫记忆导致全基因组DNA低甲基化	Boyko et al., 2010
	盐		水稻	盐胁迫导致可遗传的DNA甲基化变化	Feng et al., 2012
		DNA糖基化酶	拟南芥	DNA特定区域的超甲基化介导盐胁迫记忆, 而DNA糖基化酶能够抑制盐胁迫记忆的遗传	Wibowo et al., 2016
组蛋白 修饰	生物	PR-1	拟南芥	DNA的低甲基化水平增强PR-1的表达, 介导生物胁迫记忆的遗传	Luna et al., 2012
	高温	HSFA2	拟南芥	HSFA2能够维持高水平的H3K4me3/2, 从而维持高温胁迫记忆	Lämke et al., 2016; Liu et al., 2018
		FGT1	拟南芥	FGT1诱导并维持记忆基因的表达, 通过调控核小体占位介导胁迫记忆	Brzezinka et al., 2016
		HSFA2, REF6	拟南芥	HSFA2与REF6形成一个正反馈回路, 维持H3K27-me3去甲基化调控的高温胁迫记忆	Liu et al., 2019
	干旱	RD29B, RAB18	拟南芥	高水平的H3K4me3修饰可以加快RD29B和RAB-18基因的转录	Ding et al., 2012
	盐	HKT1	拟南芥	H3K27me3修饰水平的降低加快HKT1基因的转录	Sani et al., 2013
		P5CS1	拟南芥	高水平的H3K4me3修饰加快P5CS1基因的转录	Feng et al., 2016
	低温	COR15A, ATGOLS3	拟南芥	H3K27me3修饰减少促进COR15A和ATGOLS3基因的转录	Kwon et al., 2009
		FLC	拟南芥	H3K27me3与FLC基因启动子中的起始复合体(PR-C2)互作, 进而维持对FLC基因表达的抑制	Berry and Dean, 2015
	生物	WRKY6, WRKY53	拟南芥	H3K4me3修饰促进WRKY6和WRKY53的转录	Jaskiewicz et al., 2011
		PLANT DEFENSIN1.2	拟南芥	H3K27me3修饰抑制PLANT DEFENSIN1.2基因的转录	Luna et al., 2012
		PATHOGENESIS-RELATED GENE1, WRKY6, WRKY53	拟南芥	H3K9ac修饰促进PATHOGENESIS-RELATED GE-NE1、WRKY6和WRKY53的转录	Luna et al., 2012

首先, 非编码RNA是表观遗传调控中的重要因子之一。非编码RNA普遍存在于真核细胞中, 它们不能翻译成蛋白质, 却在基因表达和转录后水平调控中发挥重要作用(Wang et al., 2017)。非编码RNA根据其链的长短可分为短链非编码RNA和长链非编码RNA (lncRNA)。近年研究发现, 非编码RNA在植物胁迫响应过程中起重要调控作用(Wang et al., 2017)。例如, 拟南芥中miR156可通过下调SPL基因(如SPL2、SPL9和SPL11)的表达来介导高温胁迫记忆(Stief et al., 2014)。但是, 相对于甲基化与组蛋白修饰, 非编码RNA在介导植物胁迫记忆过程中的分子功能还需进一步探究。

其次, 在植物胁迫记忆的形成、维持或重置过程中, 各类表观遗传修饰方式(DNA甲基化、组蛋白修饰和非编码RNA)间的互作(crosstalk)机制备受研究者关注。目前, 已有研究表明, 非编码RNA可指导和调控DNA的甲基化以及组蛋白修饰(Rasmann et al., 2012)。因此, 非编码RNA很有可能通过调控植物的DNA甲基化和组蛋白修饰来进一步影响其胁迫记忆的形成与维持, 反之亦然。所以, 各种表观修饰方式间的互作机制值得未来深入研究。

最后, 随着高通量测序技术的不断发展, 生物学研究进入了大数据时代(Ebrahim et al., 2016), 因此要注重组学(基因组、转录组、蛋白质组和代谢组学)分析方法的应用。遗传学实验和单组学分析是以往研究植物胁迫记忆的主要手段(Ding et al., 2013; Ding et al., 2014; Lämke et al., 2016); 未来植物胁迫记忆研究将不再停留在单个组学层面, 而是多组学联合分析, 进而系统地对胁迫记忆中的调控网络进行阐释, 但也面临着BD2K (Big Data to Knowledge)的巨大挑战(即如何将这些大数据整合并解析为具有生物学意义的知识)(Ebrahim et al., 2016)。综上, 多组学联合分析将成为我们深入理解植物胁迫记忆分子机制的有效途径。

参考文献

- Bannister AJ, Schneider R, Kouzarides T (2002). Histone methylation: dynamic or static? *Cell* **109**, 801–806.
- Berry S, Dean C (2015). Environmental perception and epigenetic memory: mechanistic insight through *FLC*. *Plant J* **83**, 133–148.
- Bouché F, Woods DP, Amasino RM (2017). Winter memory throughout the plant kingdom: different paths to flowering. *Plant Physiol* **173**, 27–35.
- Boyko A, Blevins T, Yao YL, Golubov A, Bilichak A, Illytsky Y, Hollander J, Meins F Jr, Kovalchuk I (2010). Transgenerational adaptation of *Arabidopsis* to stress requires DNA methylation and the function of dicer-like proteins. *PLoS One* **5**, e9514.
- Brzezinka K, Altmann S, Czesnick H, Nicolas P, Gorka M, Benke E, Kabelitz T, Jähne F, Graf A, Kappel C, Bäurle I (2016). *Arabidopsis* FORGETTER1 mediates stress-induced chromatin memory through nucleosome remodeling. *eLife* **5**, e17061.
- Chong SY, Whitelaw E (2004). Epigenetic germline inheritance. *Curr Opin Genet Dev* **14**, 692–696.
- Conrath U, Beckers GJM, Langenbach CJG, Jaskiewicz MR (2015). Priming for enhanced defense. *Annu Rev Phytopathol* **53**, 97–119.
- Ding Y, Fromm M, Avramova Z (2012). Multiple exposures to drought ‘train’ transcriptional responses in *Arabidopsis*. *Nat Commun* **3**, 740.
- Ding Y, Liu N, Virilouvet L, Riethoven JJ, Fromm M, Avramova Z (2013). Four distinct types of dehydration stress memory genes in *Arabidopsis thaliana*. *BMC Plant Biol* **13**, 229.
- Ding Y, Virilouvet L, Liu N, Riethoven JJ, Fromm M, Avramova Z (2014). Dehydration stress memory genes of *Zea mays*; comparison with *Arabidopsis thaliana*. *BMC Plant Biol* **14**, 141.
- Eberharther A, Becker PB (2002). Histone acetylation: a switch between repressive and permissive chromatin. Second in review series on chromatin dynamics. *EMBO Rep* **3**, 224–229.
- Ebrahim A, Brunk E, Tan J, O'Brien EJ, Kim D, Szubin R, Lerman JA, Lechner A, Sastry A, Bordbar A, Feist AM, Palsson BO (2016). Multi-omic data integration enables discovery of hidden biological regularities. *Nat Commun* **7**, 13091.
- Feng QZ, Yang CW, Lin XY, Wang JM, Ou XF, Zhang CY, Chen Y, Liu B (2012). Salt and alkaline stress induced transgenerational alteration in DNA methylation of rice (*Oryza sativa*). *Aust J Crop Sci* **6**, 877–883.
- Feng XJ, Li JR, Qi SL, Lin QF, Jin JB, Hua XJ (2016). Light affects salt stress-induced transcriptional memory of *P5CS1* in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA* **113**, E8335–E8343.
- Franks SJ, Hoffmann AA (2012). Genetics of climate change adaptation. *Annu Rev Genet* **46**, 185–208.

- Friedrich T, Faivre L, Bäurle I, Schubert D (2019). Chromatin-based mechanisms of temperature memory in plants. *Plant Cell Environ* **42**, 762–770.
- Gruenbaum Y, Naveh-Many T, Cedar H, Razin A (1981). Sequence specificity of methylation in higher plant DNA. *Nature* **292**, 860–862.
- Herman JJ, Sultan SE (2016). DNA methylation mediates genetic variation for adaptive transgenerational plasticity. *Proc R Soc B* **283**, 20160988.
- Hilker M, Schmölling T (2019). Stress priming, memory, and signaling in plants. *Plant Cell Environ* **42**, 753–761.
- Jaskiewicz M, Conrath U, Peterhansel C (2011). Chromatin modification acts as a memory for systemic acquired resistance in the plant stress response. *EMBO Rep* **12**, 50–55.
- Kwon CS, Lee D, Choi G, Chung WI (2009). Histone occupancy-dependent and -independent removal of H3K-27 trimethylation at cold-responsive genes in *Arabidopsis*. *Plant J* **60**, 112–121.
- Lämke J, Bäurle I (2017). Epigenetic and chromatin-based mechanisms in environmental stress adaptation and stress memory in plants. *Genome Biol* **18**, 124.
- Lämke J, Brzezinka K, Altmann S, Bäurle I (2016). A hit-and-run heat shock factor governs sustained histone methylation and transcriptional stress memory. *EMBO J* **35**, 162–175.
- Li P, Yang H, Wang L, Liu HJ, Huo HQ, Zhang CJ, Liu AZ, Zhu AD, Hu JY, Lin YJ, Liu L (2019). Physiological and transcriptome analyses reveal short-term responses and formation of memory under drought stress in rice. *Front Genet* **10**, 55.
- Liu HC, Lämke J, Lin SY, Hung MJ, Liu KM, Charng YY, Bäurle I (2018). Distinct heat shock factors and chromatin modifications mediate the organ-autonomous transcriptional memory of heat stress. *Plant J* **95**, 401–413.
- Liu JZ, Feng LL, Gu XT, Deng X, Qiu Q, Li Q, Zhang YY, Wang MY, Deng YW, Wang ET, He YK, Bäurle I, Li JM, Cao XF, He ZH (2019). An H3K27me3 demethylase-HSFA2 regulatory loop orchestrates transgenerational thermomemory in *Arabidopsis*. *Cell Res* **29**, 379–390.
- Luna E, Bruce TJA, Roberts MR, Flors V, Ton J (2012). Next-generation systemic acquired resistance. *Plant Physiol* **158**, 844–853.
- Martinez-Medina A, Flors V, Heil M, Mauch-Mani B, Pieterse CMJ, Pozo MJ, Ton J, van Dam NM, Conrath U (2016). Recognizing plant defense priming. *Trends Plant Sci* **21**, 818–822.
- Molinier J, Ries J, Zipfel C, Hohn B (2006). Transgenerational memory of stress in plants. *Nature* **442**, 1046–1049.
- Rasmann S, de Vos M, Casteel CL, Tian DL, Halitschke R, Sun JY, Agrawal AA, Felton GW, Jander G (2012). Herbivory in the previous generation primes plants for enhanced insect resistance. *Plant Physiol* **158**, 854–863.
- Richards EJ (2006). Inherited epigenetic variation-revisiting soft inheritance. *Nat Rev Genet* **7**, 395–401.
- Sani E, Herzyk P, Perrella G, Colot V, Amtmann A (2013). Hyperosmotic priming of *Arabidopsis* seedlings establishes a long-term somatic memory accompanied by specific changes of the epigenome. *Genome Biol* **14**, R59.
- Stief A, Altmann S, Hoffmann K, Pant BD, Scheible WR, Bäurle I (2014). *Arabidopsis* miR156 regulates tolerance to recurring environmental stress through SPL transcription factors. *Plant Cell* **26**, 1792–1807.
- van Hulten M, Pelser M, van Loon LC, Pieterse CMJ, Ton J (2006). Costs and benefits of priming for defense in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA* **103**, 5602–5607.
- Vanyushin BF, Ashapkin VV (2011). DNA methylation in higher plants: past, present and future. *Biochim Biophys Acta Gene Regul Mech* **1809**, 360–368.
- Wang JJ, Meng XW, Dobrovolskaya OB, Orlov YL, Chen M (2017). Non-coding RNAs and their roles in stress response in plants. *Genom Proteom Bioinformat* **15**, 301–312.
- Wibowo A, Becker C, Marconi G, Durr J, Price J, Hagmann J, Papareddy R, Putra H, Kageyama J, Becker J, Weigel D, Gutierrez-Marcos J (2016). Hyperosmotic stress memory in *Arabidopsis* is mediated by distinct epigenetically labile sites in the genome and is restricted in the male germline by DNA glycosylase activity. *eLife* **5**, e13546.
- Yakovlev IA, Carneros E, Lee YK, Olsen JE, Fossdal CG (2016). Transcriptional profiling of epigenetic regulators in somatic embryos during temperature induced formation of an epigenetic memory in Norway spruce. *Planta* **243**, 1237–1249.
- Zhang XY, Bernatavichute YV, Cokus S, Pellegrini M, Jacobsen SE (2009). Genome-wide analysis of mono-, di- and trimethylation of histone H3 lysine 4 in *Arabidopsis thaliana*. *Genome Biol* **10**, R62.

Stress Memory Mediated by Epigenetic Modification in Plants

Wei Chen¹, Yingzeng Yang^{1,2}, Feng Chen^{1,2}, Wenguan Zhou^{1,2}, Kai Shu^{1*}

¹Research Center for Ecology and Environmental Sciences, Northwestern Polytechnical University, Xi'an 710129, China

²Institute of Ecological Agriculture, Sichuan Agricultural University, Chengdu 611130, China

Abstract Because of the fixed growth habits lacking of mobility, plants have innovated unique strategies to cope with variable environmental conditions. For their survival, plants have evolved mechanisms of stress memories to adapt to the adverse environments and thus protect themselves. Epigenetic modifications not only regulate the growth and development of plants, but also participate in responses to various abiotic and/or biotic stresses. Recent studies have shown that epigenetic modifications play important roles in the control of plant stress memory. In particular, DNA methylation, histone methylation, histone acetylation modification, and other modifications are involved in the formation and the maintenance of specific stress memories. This review highlights the recent advances of plant stress memories mediated by epigenetic modifications, and some key challenges in this field were discussed.

Key words epigenetic modification, DNA methylation, histone modification, stress memory

Chen W, Yang YZ, Chen F, Zhou WG, Shu K (2019). Stress memory mediated by epigenetic modification in plants. *Chin Bull Bot* **54**, 779–785.

* Author for correspondence. E-mail: kshu@nwpu.edu.cn

(责任编辑: 孙冬花)