

D 「遺伝子内長期記憶の制御と役割」

ibm1 変異体 (C 参照) では、遺伝子の内部 (gene body) に抑制目印 H3K9me2 と DNA メチル化が蓄積するのに伴い、遺伝子発現の変化と発生異常が誘発されます。発生異常を指標にサプレッサー変異体を選抜し、gene body に H3K9me2 が蓄積するにもかかわらず発生の正常な変異体を得ました。この第二の変異の原因遺伝子である *LDL2* は、H3K4 の脱メチル化酵素をコードしていました。H3K4me は、H3K9me2 とは逆に、活性遺伝子の目印として知られています。遺伝子内の抑制目印 H3K9me2 は *LDL2* による H3K4 脱メチル化を介して遺伝子発現を抑制していることがわかりました。さらに、H3K9 メチル化酵素の変異体では、トランスポゾンで H3K9me2 が失われるのに伴い H3K4me1 が蓄積しました。また、この H3K4me1 蓄積は、転写脱抑制の前提となっていました。これらの結果から、H3K9me2 による転写抑制は、body の H3K4me1 を失わせることを介していることが示されました。

現在は、この新たな経路を制御する因子を遺伝学的に探索しています。また、この発生異常を仲介する経路と、heritable な環境適応とのつながりを調べています。

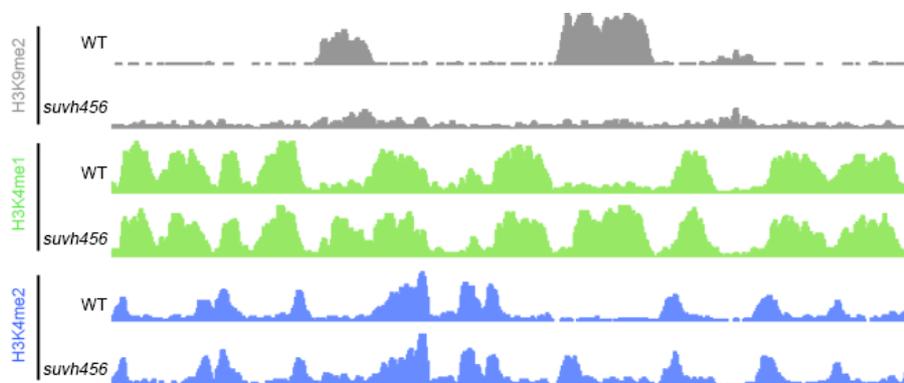


図1 H3K9 メチル化が H3K4me1 を排除する。

野生型個体 (WT) では、トランスポゾンには H3K9me2 があり (灰色)、遺伝子に H3K4me1 があります (黄緑色)。H3K9 メチル化酵素の変異体 (*suvh456*) では、トランスポゾンで、H3K9me2 が無くなるのにともない、H3K4me1 が蓄積します。

参考文献

1. Inagaki S, Takahashi M, Hosaka A, Ito T, Toyoda A, Fujiyama A, Tarutani Y, Kakutani T (2017) The gene-body chromatin modification dynamics mediates epigenome differentiation in Arabidopsis. *EMBO J.* 36, 970-980.