

研究成果報告書

(国立情報学研究所の民間助成研究成果概要データベース・登録原稿)

研究テーマ (和文) AB		ヒストン脱メチル化による植物の発生制御機構の解析			
研究テーマ (欧文) AZ		Histone Demethylation and Regulation of Plant Development			
研究氏 代表 者	カタカナ CC	姓) サゼ	名) ヒデトシ	研究期間 B	2009 ~ 2010 年
	漢字 CB	佐瀬	英俊	報告年度 YR	2011 年
	ローマ字 CZ	Saze	Hidetoshi	研究機関名	情報・システム研究機構国立 遺伝学研究所
研究代表者 CD 所属機関・職名	佐瀬英俊 大学共同利用機関法人 情報システム研究機構国立遺伝学研究所・助教				
概要 EA (600字~800字程度にまとめてください。)					
<p>真核生物ゲノムの大部分を占める反復配列はDNAメチル化やヒストンH3K9メチル化などのヘテロクロマチン修飾を受けて不活性化されている一方で、通常の遺伝子領域がこのような修飾を受けて不活化してしまうことは、発生に伴った適切な遺伝子発現を保証する上で重大な脅威となりうる。私はこれまでの研究で、モデル植物シロイヌナズナにおいてヒストンH3K9脱メチル化酵素IBM1が遺伝子領域においてヘテロクロマチン修飾を積極的に排除していることを見いだした(Saze et al., 2008)。ibm1変異体では数千を超える遺伝子領域にH3K9メチル化とDNAメチル化が蓄積するが、それに伴いibm1変異体は発生過程で葉や花器官の形態異常、花粉の発生異常、不稔など多面的で重篤な表現型を示す。このことは遺伝子領域から積極的にヒストンH3K9メチル化を排除する機構が発生に伴った遺伝子発現に重要な役割を果たしていることを示唆している。しかしながら、IBM1が発生過程でどの遺伝子群の発現に関与しているのか、という点については不明であった。</p> <p>本研究では葉や花器官の形成、花粉の発生、稔性などの発生過程に関与する遺伝子群のIBM1による発現制御機構を明らかにすることを目的とした。そのために野生型シロイヌナズナとibm1変異体からmRNAを抽出し、ゲノムワイドな発現解析を行った。その結果、ibm1変異体ではおよそ1900もの遺伝子が野生型植物と比較してその発現量が1/2以下に低下していた。また、一方で1000近くの遺伝子が2倍以上の発現上昇を示した。より多くの遺伝子が発現低下を示すことは、先述の通りibm1変異体では抑制的エピジェネティック修飾であるDNAメチル化とH3K9メチル化が遺伝子領域に蓄積するためであると推察される。ibm1変異によって引き起こされる発生異常はヒストンメチル化酵素やDNAメチル化酵素に変異を導入する事でほぼ完全に抑圧されることから、特に発現低下を示す遺伝子群に発生制御に関与する因子が含まれていると考えられる。しかしながら、今回の結果から多数の遺伝子発現が影響を受けていることが明らかになったため、観察される発生異常が単一遺伝子によるものではなく複数の遺伝子座が関与する複合的な遺伝子機能不全によって引き起こされる可能性も示唆された。</p>					
キーワード FA	シロイヌナズナ	エピジェネティック修飾	ヘテロクロマチン		

(以下は記入しないでください。)

助成財団コード TA					研究課題番号 AA								
研究機関番号 AC					シート番号								

発表文献（この研究を発表した雑誌・図書について記入してください。）									
雑誌	論文標題 <sup>GB</sup>								
	著者名 <sup>GA</sup>		雑誌名 <sup>GC</sup>						
	ページ <sup>GF</sup>	～	発行年 <sup>GE</sup>					巻号 <sup>GD</sup>	
雑誌	論文標題 <sup>GB</sup>								
	著者名 <sup>GA</sup>		雑誌名 <sup>GC</sup>						
	ページ <sup>GF</sup>	～	発行年 <sup>GE</sup>					巻号 <sup>GD</sup>	
雑誌	論文標題 <sup>GB</sup>								
	著者名 <sup>GA</sup>		雑誌名 <sup>GC</sup>						
	ページ <sup>GF</sup>	～	発行年 <sup>GE</sup>					巻号 <sup>GD</sup>	
図書	著者名 <sup>HA</sup>								
	書名 <sup>HC</sup>								
	出版者 <sup>HB</sup>		発行年 <sup>HD</sup>					総ページ <sup>HE</sup>	
図書	著者名 <sup>HA</sup>								
	書名 <sup>HC</sup>								
	出版者 <sup>HB</sup>		発行年 <sup>HD</sup>					総ページ <sup>HE</sup>	

欧文概要 EZ

Genomes of eukaryotes contain a substantial amount of repetitive elements, which are silenced by heterochromatic epigenetic modifications such as DNA methylation and histone H3K9 methylation. On the other hand, it is essential to exclude these modifications from actively transcribed genes for proper gene regulation during development. In the previous study, we revealed that histone H3K9 demethylase IBM1 plays a pivotal role to remove heterochromatic epigenetic modifications from genic regions in the model plant *Arabidopsis thaliana* (Saze et al., 2008). The *ibm1* mutant shows ectopic DNA and H3K9 hyper-methylation at thousands of loci as well as pleiotropic developmental abnormalities including deformation of leaf and flower, degeneration of pollen grains and seed sterility. The observations suggest that regulation of epigenetic modifications by IBM1 is essential for gene regulation during *Arabidopsis* development. However, the set of genes regulated by IBM1 activity have not been thoroughly investigated.

To identify the developmental genes regulated by IBM1, I conducted a genome-wide expression analysis using mRNAs isolated from wild type and the *ibm1* mutant. In the *ibm1*, about 1900 genes showed more than 50% reduction in expression compared with wild type. On the other hand, about 1000 genes showed >2-fold up-regulation. Accumulation of the repressive epigenetic marks at genic regions would account for the down-regulation of genes in the *ibm1*, while the up-regulation of genes might be due to secondary effects of the mutation. Since developmental abnormalities observed in *ibm1* plants were suppressed by mutation of DNA methylase or H3K9 methylase, the set of genes down-regulated in the *ibm1* might be responsible for the developmental defects. However, the results further imply that the developmental abnormalities in the *ibm1* plants are results of additive effects caused by mis-regulation of genes at multiple loci.