

Роль H3K9- и H4K20-специфичных гистон-метилтрансфераз в инактивации отцовского генома в эмбриогенезе *Planococcus citri*

Научный руководитель – Белякин Степан Николаевич

Осипов Яков Алексеевич

Студент (магистр)

Новосибирский государственный университет, Факультет естественных наук,
Новосибирск, Россия

E-mail: i.osipov7@g.nsu.ru

Геномный импринтинг представляет собой эпигенетический процесс, в результате которого активность генетического материала может изменяться в зависимости от его родительского происхождения. Установлено, что геномному импринтингу могут подвергаться гены [1], хромосомы [2] или целый набор хромосом, как в случае *Planococcus citri* [3].

У самцов этого вида на стадии 7-8 дробления гаплоидный набор хромосом, полученный от отца, полностью гетерохроматинизируется, в то время как материнский остается в эухроматиновом состоянии (**Рис. 1**) [4]. При этом у самок оба набора хромосом остаются в активном состоянии на всех этапах развития. В результате различий на ранних стадиях развития, связанных с геномным импринтингом, у взрослых особей наблюдается явное проявление полового диморфизма. Предполагается, что инактивация отцовского набора хромосом у самцов осуществляется за счет эволюционно консервативного каскада гетерохроматинизации H3K9me3:HP1: H4K20me3 (**Рис. 2**) [5].

Используя метод реципрокного выравнивания в геноме *P.citri* удалось обнаружить 8 гомологов H3K9-специфичных гистон-метилтрансфераз (2 для *SetDB1*, 2 для *G9a*, 4 для *Su(var)3-9*) и 2 гомолога H4K20-специфичных гистон-метилтрансфераз (*Hmt4-20*). Выбранные гены также были проанализированы на наличие функциональных доменов.

Обнаруженные гены инактивировали в эмбрионах на стадии предшествующей гетерохроматинизации отцовского генома в мужских эмбрионах. Оценку влияния инактивации генов осуществляли путем анализа изменений в соотношении эмбрионов с гетерохроматином и без него. В результате проделанной работы удалось установить, что инактивация одного из гомологов *SetDB1*, гомологов *Hmt4-20*, а также пары гомологов *Su(var)3-9* приводит к уменьшению доли эмбрионов, содержащих гетерохроматин.

Исследование поддержано грантом правительства РФ №14.Y26.31.0024

Источники и литература

- 1) 1. Pauler F.M., Koerner M.V., Barlow D.P. Silencing by imprinted noncoding RNAs: is transcription the answer? // Trends in Genetics. 2007. 23 p.284-292
- 2) 2. Chandra H.S., Brown S.W. Chromosome imprinting and the mammalian X chromosome // Nature. 1975. 253 p.165-168
- 3) 3. Brown S.W., Nur U. Heterochromatic chromosomes in the coccids // Science. 1964. 145 p.130-136
- 4) 4. Sabour M. RNA synthesis and heterochromatization in early development of a mealybug // Genetics. 1972. 70 p. 291-298

Иллюстрации

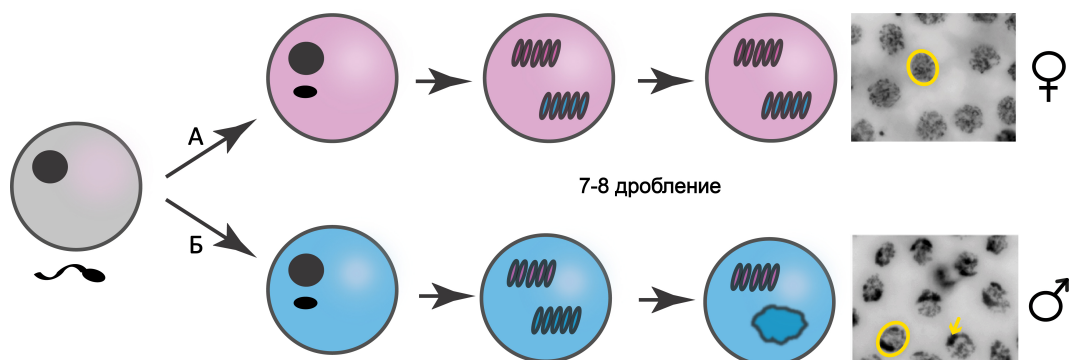


Рис. 1. Путь А схематично демонстрирует формирование женского эмбриона, у которого оба набора хромосом остаются в эухроматиновом состоянии. Путь Б демонстрирует формирование мужского эмбриона, у которого на стадии 7-8 дробления происходит гетерохроматинизация отцовского набора хромосом.

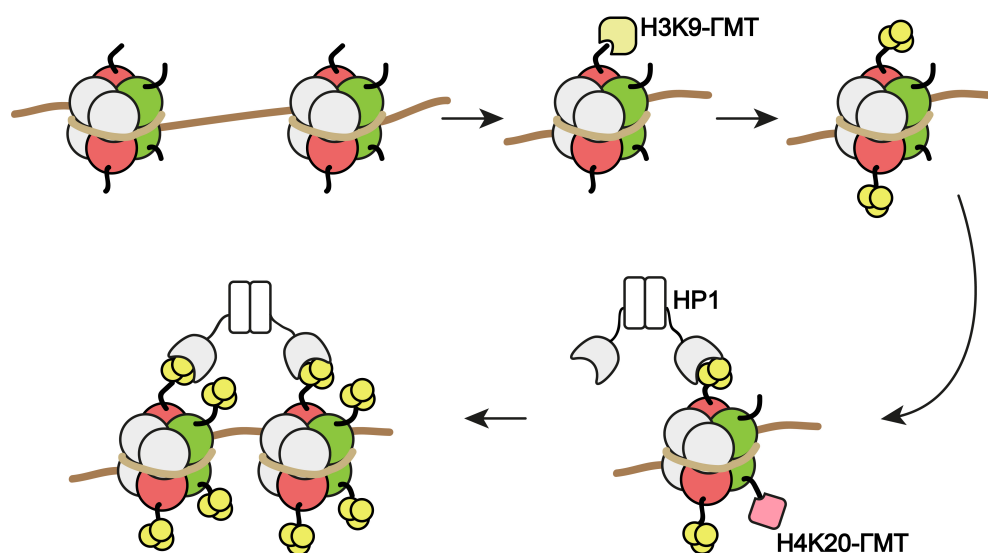


Рис. 2. На первом этапе H3K9-ГМТ метилируют лизин 9 гистона H3 (оранжевый цвет). Белок HP1 опознает эту эпигенетическую метку и присоединяется к ней хромодоменом. Также белок HP1 привлекает H4K20-ГМТ, которая метилирует лизин 20 гистона H4 (зеленый цвет). В результате этого каскада происходит компактизация хроматина и формирование гетерохроматина.