

(様式 1-1)

提出日：2022 年 5 月 10 日

2021 年度 大阪大学蛋白質研究所 拠点事業

研究成果報告書

(1) 事業名 (下記より該当事業名を選択し、ほかは削除して下さい。)

客員フェロー

(2) 研究代表者

氏名：篠原 美紀

所属機関名・部局名・職名：近畿大学・農学部・教授

(3) 研究課題名 (申請時に記載したものと同一課題名を記入して下さい。)

減数分裂期染色体軸構造と遺伝的組換え制御のメカニズム

(4) 蛋白質研究所受入担当教員

教員名： 篠原 彰 (研究室名： ゲノム-染色体機能学)

(5) 研究成果の概要 (公開)

減数分裂期組換えは単数体配偶子を形成する過程における相同染色体の正確な分配に必要であると共に、配偶子の遺伝的多様性の創出に重要な役割を果たしている。減数分裂期組換えは自らのゲノム DNA に DNA 二重鎖切断を導入することによって開始する。その足場となっているのが染色体軸構造である。染色体軸構造を構成するタンパク質因子は DNA 二重鎖切断導入、組換えのテンプレート選択、DNA 損傷チェックポイントなど多岐にわたる機能をもっている。我々はモデル生物として出芽酵母変異株をもちいて減数分裂期特異的な染色体軸構造因子とそれを制御するタンパク質キナーゼ Mek1/Mre4(Mek1)の多様な染色体軸構造機能における機能と、リン酸化シグナルを解した減数分裂期組換えの制御機構について明らかにするために解析を行った。

我々が単離した新規 *mek1* 酵母変異株は減数分裂期組換えの開始反応であるプログラム DNA 二本鎖切断導入は正常ながら、通常組換えを起こすべき相同染色体上の相同配列間、あるいは物理的に近傍にある姉妹染色分体状の相同領域間ではなく全く異なる染色体上の相同配列間で組換え(異所性組換え)を行うという特徴がある。この異所性組換えを起こす直接的な原因因子として Rad51 が大きな機能を果たしていることを明らかにした。一方で本来用いられるべき Dmc1 は必要でないことが分かった。さらに、変異型 Mek1 タンパク質がキナーゼ活性を失っていることを明らかにしたことから染色体軸構造因子として、プログラム DSB 導入にはキナーゼ活性は必要ではなく、その後の減数分裂期特異的な Rad54 のリン酸化を解した Rad51 の抑制とさらに Mek1 を介した姉妹染色分体間の組換えを抑制するメカニズムを解除する機能がある事が示唆された。本研究の成果は、減数分裂期組換えの鋳型選択に寄与し、ひいては種の多様性創出の制御に関わることから近縁種間での農産物の品種改良などの効率上昇に寄与することができる。