
Étude des voies de régulation de la méthylation ADN et du relâchement du silencing après choc thermique chez *Arabidopsis thaliana*

Maxime Auzon-Cape*¹

¹Génétique, reproduction et développement (GReD) – IFR79, Université Blaise Pascal - Clermont-Ferrand II, Université d'Auvergne - Clermont-Ferrand I, CNRS : UMR6247, Inserm : U931 – GRED Faculté de Médecine 28, place Henri Dunant BP 38 - 63001 CLERMONT-FERRAND Campus des Cégeaux 24, avenue des Landais BP 8002 - 63171 AUBIERE CEDEX +33(0)4 73 17 81 80 +33(0)4 73 17 81 70, France

Résumé

L'extinction de gène ou silencing est un processus épigénétique menant à l'inactivation de gènes. Les transposons constituent l'une des principales cibles du silencing. Chez les plantes, les marques épigénétiques associées à ce silencing sont notamment les modifications post-traductionnelles des queues des histones et la méthylation des cytosines en contexte CG, CHG et CHH (où H peut être indifféremment T, A ou C).

Si les voies conduisant au dépôt et au maintien de la méthylation ADN sont à présent bien connues, les voies menant au contraire à leur retrait le sont moins. Chez *Arabidopsis thaliana*, a été mise en évidence ROS1, une protéine possédant une activité glycosylase-lyase qui assure une déméthylation active de l'ADN (Ikeda et Tetsu, 2009 ; Zhu, 2009). L'expression de ROS1 dans divers mutants hypométhylés est réduite, ce qui suggère qu'il existe une boucle de rétrocontrôle entre méthylation de l'ADN et déméthylation (Mathieu et al., 2007). Afin d'identifier des acteurs de cette boucle, un premier crible a été réalisé sur une lignée possédant le gène rapporteur de la glucuronidase sous contrôle du promoteur de ROS1 dans le fond mutant *nrpd1a* où ROS1 et la glucuronidase sont sous-exprimés. Le crible consiste donc à identifier un mutant qui relâche l'expression de la glucuronidase et de ROS1.

Dans un second temps un crible a été réalisé afin d'identifier des acteurs menant au relâchement du silencing. En effet, après choc thermique, un certain nombre d'éléments répétés et de transposons voient leur expression augmentée sans que cela n'implique de changement majeur au niveau des marques épigénétiques (Pecinka et al. 2010 et Tittel-Elmer et al., 2010). 3-1S, un mutant qui bloque le relâchement du silencing a ainsi été identifié et est en cours d'analyse.

*Intervenant