

論文審査の結果の要旨

氏名 鈴木 千絵

本論文は5章からなる。第1章は、イントロダクションであり、本研究の学問的背景とその目的について述べられている。第2章では、植物のメリステム（分裂組織）の恒常性の維持を制御する分子機構に関する研究結果とその考察について、第3章では、花と小穂の器官の数が増加する *fickle spikelet1 (fsp1)* 変異体に関する発生遺伝学的な解析結果について述べられている。第4章では、本研究で使われた材料と方法について、最後の第5章では、得られたすべての結果をまとめるとともに、今後の研究の展望について述べられている。

植物の発生・分化や形態形成は、シュート頂や根端に存在する未分化細胞の集団からなるメリステムの機能に依存している。メリステムの頂端部には幹細胞が存在し、自己複製により幹細胞自身を維持するとともに、分裂により生じた細胞を器官分化のために供給している。この自己複製と器官分化との間のバランスを調節し、幹細胞を一定の数に保つこと（恒常性の維持）は、植物の発生にとって非常に重要であり、その制御機構の解明は植物発生学の中でも重要な課題の1つである。本論文において、論文提出者は、単子葉類のモデル植物であるイネ (*Oryza sativa*) を研究材料とし、幹細胞維持に関わる重要な遺伝子を見だし、その機能の解明を行い、重要な知見を得た。

第1章は、メリステムの恒常性の維持に関わる研究の背景について詳述したミニレビュー的イントロダクションであり、論文提出者のこの分野に対する深い理解が示されている。

第2章は、メリステムの制御に関わる新たな遺伝子の同定とその機能解析について述べられている。*floral organ number2 (fon2)* 変異体の花では雄蕊や心皮の数が増加し、花メリステムの幹細胞の数が増加している。すなわち、*FON2* 遺伝子は幹細胞の恒常性の維持に関わっている。この *FON2* の機能と関連したメリステムの維持を制御する新たな遺伝子を同定するために、論文提出者は *fon2* 変異を昂進する第2の変異に着目した。まず、この第2の変異は、転写コリプレッサーをコードする *ABERRANT SPIKELET AND PANICLE1 (ASPI)* 遺伝子の機能が失われたものであることを明らかにした。発現解析から *ASPI* が花、花序、茎頂、腋芽などのメリステムで機能していることや、他の変異体 (*fon1*) を用いた解析から *ASPI* は *FON* シグナリングと密接に

関連していること、などを示した。*fon2 asp1* 二重変異体では、花序の主軸が二分岐するなど、それぞれの単独変異体には見られない花序の形態異常が現れた。その原因が花序メリステムの極度な肥大によること、花序メリステムでは幹細胞が過増殖していることを示し、*ASPI* と *FON* シグナリングが幹細胞増殖を相乗的に制御していることを遺伝学的に示した。シロイヌナズナでは、幹細胞増殖は *WUSCHEL* (*WUS*) によって正に制御されている。そこで、*WUS* のイネオーソログである *TILLERS ABSENT1* (*TAB1*) の関与の有無を遺伝学的に解析したところ、*TAB1* は *fon2 asp1* の幹細胞の過増殖には関与しないこと、*TAB1* の機能は *WUS* とは大きく異なっていることが明らかとなった。*ASPI* と *FON2* の機能をさらに探るため、トランスクリプトーム解析を行い、この2つの遺伝子は、転写制御などにかかわる類似した機能をもつ一群の遺伝子を協調して制御していることを明らかにした。*ASPI* と *FON2* とは複雑な遺伝的ネットワークに組み込まれ、相乗的に幹細胞増殖を負に制御していると考えられる。

第3章では、花と小穂の器官の数が増加する *fsp1* 変異体の表現型を解析するとともに、その変異の原因となる遺伝子の同定を試みた。その結果、*fsp1* の花の表現型には *FON1* の弱い変異が関わっていることを示すとともに、*FON1* 以外にも *fsp1* 変異に関わる第2の遺伝子が存在することを示唆した。表現型の解析と併せて考えると、*fsp1* 変異体においても、幹細胞の維持制御が部分的に損なわれていると考えられる。

これらの第2章と第3章は、それぞれ、論文提出者が第一著者として執筆した、投稿中、あるいは、すでに印刷公表した独立した2報の論文に相当している。本研究により得られた知見は、研究対象のイネのみにとどまらず、高等植物全般に共通する幹細胞の恒常性の維持制御機構の解明に貢献するものであり、学術上、極めて高い価値をもつものと考えられる。

なお、本論文は、田中若奈および平野博之氏との共同研究であるが、論文提出者が主体となって解析を行ったもので、論文提出者の寄与が十分であると判断する。

したがって、博士（理学）の学位を授与できると認める。