

## 審査の結果の要旨

氏名 鹿内 勇佑

本論文は植物のカルシウム欠乏症発症に関与するシロイヌナズナの複数の遺伝子の同定とその機能発現について新たな知見を見出したものであり、序論に続く3章と総合考察から成っている。

カルシウムは植物の必須元素であり、その欠乏症は現在も頻発している。申請者は序論において植物が人類繁栄の基盤であり、作物についての生理学的遺伝学的知見は将来の効率的な農業生産、ひいては人類繁栄の基盤であるとの考えを述べた上で、カルシウム欠乏症の解決にはカルシウム欠乏に強い作物の育種が一つの方法であるものの、低カルシウム条件に対する植物の適応機構についての知見は不十分であるとの自論を展開している。

第1章では、シロイヌナズナの低カルシウムに感受性の変異株 *lcs3* の解析を行なっている。この変異株は低カルシウム条件では本葉を展開できないこと、細胞死が観察されることを述べている。変異株の原因遺伝子が *GSL10* 遺伝子であり、この遺伝子産物は $\beta$ -1,3-glucan(カロース)合成酵素に相同性を示すことから、酵母を用いてシロイヌナズナの *GSL10* 遺伝子にコードされるタンパク質のカロース合成活性について検討を行なっている。シロイヌナズナの *GSL10* 遺伝子を酵母の $\beta$ -1,3-glucan 合成酵素欠損変異株で発現させるとその生育を回復させることから、シロイヌナズナの *GSL10* 遺伝子がカロース合成活性を持つと推論している。また、アニリンブルーを用いた染色によって、*lcs3* では細胞壁の構成多糖の一つであるカロースの蓄積が野生型植物より低下していることを示している。このようなカロース蓄積の低下は野生型株の *GSL10* 遺伝子を変異株に導入することで回復することから、*GSL10* 遺伝子がシロイヌナズナのカロース合成に重要であることを結論付けている。さらにカロース合成阻害剤である 2-deoxy-D-glucose や caspofungin を野生型シロイヌナズナに作用させると低カルシウム条件での細胞死を促進することを示している。これらの結果から、カロースの合成が低カルシウム条件での細胞死の抑制に重要であることを結論付けている。さらに、網羅的遺伝子発現解析を行い、この変異株では通常条件で育てても野生型株を低カルシウム条件で育てた場合と似た遺伝子の発現パター

ンが観察されることを示している。これらの結果からカロース合成が低カルシウム条件での欠乏症発症の抑制に重要であることを示している。

第2章では、第1章で解析された *GSL10* 遺伝子の相同遺伝子についての解析を行い、第1章と同様の手法を用いて複数の相同遺伝子が低カルシウム条件での細胞死抑制に必要であること、これらの複数の遺伝子は見かけ上重複した機能を持っていることを見出している。また、相同遺伝子のうち *GSL5* 遺伝子や *GSL8* 遺伝子の欠損変異株では低カルシウム条件でのカロース蓄積が低下していることも見出している。また、*GSL10* 遺伝子および *GSL1* 遺伝子の両方が欠損した変異株を確立しその低カルシウム条件での細胞死を観察し、二つの遺伝子が相加的な効果を持っていることを示している。

第3章においては、低カルシウム感受性変異株 *lcs7* の遺伝子発現の網羅解析を通じて、低カルシウム条件での細胞死の誘導には植物の病害応答反応が関与している可能性を示している。

以上、本博士論文は、シロイヌナズナの低カルシウム条件に対する適応にカロース合成が重要な役割を果たしており、カロース合成によって細胞死が抑制されること、植物の防御応答が関与していることを世界に先駆けて示したものであり、これらの研究成果は、学術上応用上寄与するところが少なくない。よって、審査委員一同は本論文が博士（農学）の学位論文として価値あるものと認めた。