

論文審査の結果の要旨

氏名 江崎 和音

本論文は4章からなる。第1章は博士論文全体の序論である。研究の背景として、植物の器官サイズ制御を理解する上で大きな手がかりとなるはずだが、まだ謎が多い「補償作用」（葉などの器官原基での細胞分裂の著しい低下に伴う、細胞肥大の促進）に関する知見を概観し、本論文の焦点であり、その機能欠損によって補償作用が引き起こされる *ANGUSTIFOLIA3* (*AN3*) について、研究の歴史、未解決の問題がまとめられている。特に *an3* 変異体について、細胞増殖の異常についての理解に比べ、細胞の異常肥大の様相の理解が立ち遅れていることが指摘されている。

第2章では、*an3* 変異体が示す補償作用を打ち消す変異として過去に同定された *extra-small sisters2* (*xs2*) が、サリチル酸関係の表現型を示すことを確認した上で、*an3* 変異による細胞肥大のどの局面を抑制するのかを詳細に解析した。その結果、予想外なことに本研究の栽培条件では、*xs2* は *an3* 変異体が示す異常細胞肥大のうち、初期発生段階しか抑制しないことが判明した。これは *an3* 変異体における補償作用が、初期発生段階と後期との二相性を持つことを示す初の知見である。さらに、野生株と *xs2* は、初期発生段階の細胞分裂期には細胞サイズが一定に保たれるのに対し、*an3* 変異体ではその時期から次第に細胞サイズが大きくなっていくことも見いだされた。

第3章では上記の知見を受け、*an3* 変異体の葉原基の細胞が、野生株の細胞比べて、いつどのようにサイズの違いを生じているのかを、綿密な顕微鏡観察技術により明らかにしている。その結果、*an3* 変異体の葉原基の細胞は、活発に細胞増殖している時期にすでに肥大を始めていること、野生株ではその時期にほとんど見られない液胞化や葉緑体の発達も始まっていることが判明した。また、細胞壁を構成する糖組成にも違いを見出した。これらは、*an3* 変異体では、細胞増殖期に、細胞伸長と細胞分化が同時進行していることを示すものである。さらに、細胞のサイズが野生株より大きくなっていく原因が、細胞周期の長さの違いによるかどうかを確かめるため、数理モデルを構築し、S期細胞に取り込まれるチミジンアナログの EdU 取り込み頻度をもとに細胞周期の長さの推定を試みた。この数理モデルは、従来用いられてきた極めて大雑把な仮定に基づくモデルを本質的に改良したものである。その結果、推定されたデータからは、*an3* 変異体の細胞周期は野生株よりも長いこと、これが細胞サイズの違いを説明する重要な要因であることが判明した。加えて本章では、こうした違いを生む遺伝子発現の変化をさぐるため、細胞分裂がまだ活発に起きている時期の葉原基を用い、RNAseq 解析を行なっている。その結果、細胞分化に関係する遺伝子など多くの遺伝子発現の違いを見出すことに成功した。

第4章は総合考察および展望であり、本研究の成果の要点と意義、今後の研究の展開などが論じられている。

以上の成果は、*an3*変異体に見られる「補償作用」の実相について、従来の知見を塗り替える知見をもたらしたこと、とくに細胞分裂期における細胞サイズの重要性を抽出したこと、また細胞周期の推定法に新しい進展をもたらしたこと、そして *AN3* 遺伝子の機能の理解に重要な手がかりを提出したことにおいて、高く評価される。これらの成果は広く器官サイズ制御の仕組みの理解にも大きく貢献するものであり、その点でも学術的意義の高い研究と認められた。第1章の一部は和文総説としてすでに公刊されている。また本論文は明快な英語で書かれており、第2章はすでに国際誌に公刊されていることから、英文での論文執筆能力も確認できた。また、データの処理が適正に行われており、正確な図表で示されていること、関連する文献が不足なく適切に引用されていることを確認した。

なお、本論文第2章・3章は、神戸大学大学院科学技術イノベーション研究科・藤倉潮、東京大学大学院理学系研究科の古賀皓之、塚谷裕一ほかとの共同研究であるが、いずれも論文提出者が主体となって立案及び解析を行なったもので、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。