

# 論文審査の結果の要旨

氏名 寿崎 拓哉

本論文は 7 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 章から第 5 章までは、イネのメリステムの維持を制御する 4 つの遺伝子 – *FLORAL ORGAN NUMBER1 (FON1)*, *FON2*, *FON2-LIKE CLE PROTEIN1 (FCP1)* および *FON2 SPARE (FOS2)* – について、遺伝子の単離・同定やその機能に関する研究結果とその考察について述べられている。第 6 章では本研究で使われた材料と方法について述べられている。最後の第 7 章では、得られたすべての結果を受けて、イネのメリステムの維持制御機構について、包括的な考察を行っている。

植物では、葉や花など成体のほぼすべての器官形成は、メリステムに依存している。したがって、メリステムの維持制御機構の解明は、植物の発生・形態形成を理解するために極めて重要な課題である。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を研究材料とし、そのメリステムの維持の遺伝的制御機構を明らかにすることを目的に研究を行った。

第 2 章は、*FON1* 遺伝子の単離と機能解析について述べられている。*fon1* 変異体は当初、花の器官数が増加する変異体として見いだされていたが、本研究により、*FON1* 遺伝子は花メリステムの維持制御に負の因子として重要な働きをしていることが明らかになった。遺伝子を単離した結果、*FON1* はレセプター様カイネースをコードしており、シロイヌナズナの *CLAVATA 1 (CLV1)* 遺伝子のオーソログであることが判明した。

第 3 章では、*FON2* 遺伝子の単離とその機能解析について述べられ、*FON1* との関連性を含めイネにおけるメリステム維持の総合的考察を行っている。まず、表現型、発現パターン、過剰発現などの解析により、*FON2* が、*FON1* と同様、メリステムの維持を制御していることを示すとともに、*FON1* と同一の遺伝的経路で機能していることを明らかにした。*FON2* は *CLE* ドメインをもつペプチド性シグナル分子をコードし、シロイヌナズナの *CLV3* と機能ドメインが類似していた。

これまで、真正双子葉類のモデル植物であるシロイヌナズナにおいて、メリステムの制御に *CLV* シグナル伝達経路が重要な機能を果たしていることが明らかにされている。しかし、他の植物に関しては、1 例を除いてほとんど未解明であった。本論

文の、この2つの章で行われた研究により、シロイヌナズナと相同性の高い因子が単子葉植物のイネにおいても同じような機能を果たしていることが示され、メリステムの維持制御の遺伝的機構が、被子植物一般に広く保存されていることが示された。しかし、その一方で、CLV/FON系とは独立なシグナル伝達系がイネには存在することを考察し、イネのメリステムの維持を制御する遺伝的モデルを提案している。

第4章では、そのモデルを構成する独立な伝達系の因子を明らかにすることを目的とした研究について述べられている。まず、*FON2* に類似した *FCP1* 遺伝子に着目し、その機能を解析し、*FCP1* がシュート頂と根端のメリステムの維持制御に関わることを明らかにした。また、*FON2* と *FCP1* ペプチドの機能分化の原因となる重要なアミノ酸を同定した。

第5章では、*fon2* 変異を抑圧する遺伝子 *FOS2* の単離と、その機能の解明の結果について述べられている。*FOS2* は花メリステムだけでなく、シュート頂と根端のメリステムも制御していること、*FOS2* はジャポニカでは機能を失った変異型であり、栽培イネの中でもメリステムの遺伝的制御は多様化していること、などを明らかにした。

以上、第4章と第5章の研究により、イネのメリステムの維持機構には、FON系に加え、2つの異なるシグナル伝達系が存在することが明らかになった。このように、イネでは複雑な遺伝的機構によりメリステムが維持制御されており、CLV系という単一のシグナル伝達系により地上部のすべてのメリステムが制御されているシロイヌナズナとは対照的である。

以上の4つの各章は、それぞれ、論文提出者が第一著者として印刷公表する、独立した4報の論文（既報2報）に相当している。本研究により得られた知見は、単にイネのみならず、高等植物のメリステム制御の保存性と多様性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、本論文第2章は、佐藤真琴、芦荻基行、三好正浩、長戸康郎、平野博之氏と、第3章は、鳥羽大陽、藤本優、堤伸浩、北野英己、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。