

## 論文審査の結果の要旨

氏名 古水 千尋

本論文は、6章からなる。第1章は序であり、第2章に研究材料を記述し、第3,4,5章に以下の内容を含み、第6章で総合討論が述べられている。申請者はモデル植物のシロイヌナズナ *ERECTA* 遺伝子から出発して種々の分子遺伝学的な解析を行い、細胞の分化と相互作用に関する一連の研究で新知見を加えることができた。

### 【第三章 *ERECTA* 変異体に類似した表現型を示す変異体の単離と研究】

*munchikin (muc)* 変異体を単離した。*muc* 変異体では気孔の密度が増加するため、*MUC* 遺伝子は *ERECTA* 遺伝子と同じように気孔の発生の負の制御因子として機能していることが推測された。*muc* 変異は *KNOPF* 遺伝子として解析されていた遺伝子のミスセンスアレルであることがわかった。*KNOPF* 遺伝子はタンパク質の翻訳後修飾の一つである N-glycosylation に関与する  $\alpha$ -グルコシダーゼ I をコードしているが、他の *KNOPF* 変異体はいずれも胚発生が途中で停止するという強い表現型を示すことが報告されていた。本研究で得られた *muc* アレルは非常に弱い機能欠損型アレルとして機能することが示唆され、*muc* アレルを用いることによって植物の発芽後の発生における  $\alpha$ -グルコシダーゼ I の機能を初めて明らかにすることが可能になった。

### 【第四章 *OBERON* と相互作用するタンパク質の単離と研究】

*ERECTA* 遺伝子と *OBERON* 遺伝子の関係をさらに詳しく調べるために、*OBERON1* と相互作用する因子を酵母 2 ハイブリッド法を用いて探索した。その結果得られた *BIP2* 遺伝子の変異体は、大きくなるという表現型を示したことから、*BIP2* 遺伝子は *ERECTA* 遺伝子とは逆に、器官サイズの負の制御因子として働いていることが示唆された。

野生型と *bip2* 変異体との間で細胞の大きさには違いがないことから、*BIP2* 遺伝子は細胞の増殖を制御することによって、器官サイズを調節していると推測された。先行研究では細胞周期を直接制御する遺伝子の変異体では器官サイズが変化することが報告されていたが、*bip2-2* 変異体では細胞周期関連遺伝子の発現には変化がなかった。一方、細胞の増殖を制御することによって器官サイズを正に制御していると考えられている推定転写因子をコードしている遺伝子などの発現が *bip2-2* 変異体では上昇していた。これらの解析により *BIP2* の機能を推定した。

### 【第五章 *ERECTA* 遺伝子の発現を制御する *EMU* 遺伝子の研究】

*ERECTA* 遺伝子の発現を制御する分子機構に関する知見を得るために、*ERECTA* 遺伝子の発現パターンが変化する変異体を探索した。このために、*ERECTA* 遺伝子のプロモーターの下流にレポーター遺伝子を融合したキメラ遺伝子 *pER::GUS* を導入した形質転換植物を変異源処理し、レポーターの発現パターンが変化する変異体を選抜した。その結果、レポーター活性を低下させる劣性変異である *ERECTA* mRNA under-expressed (*emu*) 変異を単離した。*EMU* 遺伝子は *ERECTA* 遺伝子の

発現の正の制御因子であると推測された。マッピングにより原因遺伝子を単離したところ、*EMU* 遺伝子は mRNA の代謝に関わる複合体の主要な構成因子の一つであることが明らかになった。さらに *emu* 変異は *ERECTA* 遺伝子以外にも花成の制御因子などの発現に影響を与えることを明らかにした。また、*EMU* とともに複合体を形成することが推定される因子の変異体についても解析を行ったところ、胚性致死の表現型を示した。これらの結果から、*EMU* タンパク質とその複合体が植物の発生において重要な役割を担っていることが示唆された。

以上のように、多細胞化に伴う細胞の分化と相互作用の分子機構について、申請者はモデル植物のシロイヌナズナを用いて新知見特に三つ以上の遺伝子の新規な機能を明らかにすることができた。

なお、本論文第 3 章は、米田好文との共同研究として発表済みであるが、論文提出者が主体となって分析および検証を行ったもので、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。