

論文審査の結果の要旨

氏名 玉置 裕章

本論文の主要部分は3章からなり、第1章にはシロイヌナズナの温度感受性突然変異体 *rid3*、*rgd3*、*rpd2* におけるシュート再生障害の解析が、第2章には *RGD3* 遺伝子の同定と発現解析が、第3章には *RID3* 遺伝子の発現と機能に関する解析がそれぞれ述べられている。また、主要部3章に先立つ序章では、研究の背景として植物の器官再生と頂端分裂組織形成についての分子生物学的情報がまとめられており、これと関連づけて研究の意義と目的が記されている。研究全体の統括と展望は、3章とは別に終章として記述されている。

本研究では、器官再生が特異な温度感受性を示す3つのシロイヌナズナ突然変異体 *rid3*、*rgd3*、*rpd2* を利用して、頂端分裂組織とくにシュート頂分裂組織 (SAM) の新形成に関する分子遺伝学的解析を実行している。まず、シュート再生過程における細胞増殖および既知 SAM 制御遺伝子の発現パターンとそれに対する各変異の影響を調べ、シュート再生初期にはカルス全域で細胞増殖が不活発になり、その後カルス表層で細胞増殖の局所的な再活性化が置き、これが細胞集塊を形成してやがて不定芽 SAM の構築につながることを示した。カルス表層での *CUC1* 発現域が細胞集塊形成部位と関連していること、*rid3* 変異が *CUC1* や *STM* の発現レベルの上昇と発現域の拡大、細胞増殖の異常昂進をもたらすこと、*rgd3* 変異が *CUC1* や *STM* の発現を抑制して細胞増殖の再活性化を阻害することなどを示した。*rpd2* 変異については、細胞増殖パターンへの影響と論文提出者が修士課程の研究で得ていた知見とを考え合わせて、*CUC-STM* 経路とは無関係に、細胞集塊での細胞増殖を停滞させると推測した。ポジショナルクローニングにより、*RGD3* が TBP 結合因子の一種 AtBTA1 をコードする遺伝子であることを突き止め、そのシュート再生時における発現が *CUC1* の発現と同様に細胞集塊形成部位に関連していることを示した。*RID3* 遺伝子については、新規 WD40 リピートタンパク質をコードしていることを、修士課程での研究によりすでに明らかにしていたが、ここではその発現パターンを調べて、シュート再生に際しカルス表層で細胞集塊形成部位を避けるように発現が不均一に低下することを見出した。また、*RID3* の強制発現が *CUC1* および *STM* の発現を抑制することも確認した。以上の研究を総合し、*RID3* が *CUC-STM* 経路の遺伝子発現の限局化を通して細胞増殖の負の制御を、一方 *RGD3* は *CUC-STM* 経路の遺伝子発現の局所的な維持を通して細胞増殖の正の制御を

担い、さらに *CUC-STM* 経路とは独立に *RPD2* が細胞増殖の持続に関与し、これら全てが組み合わさって細胞増殖が適切な空間的調節を受けることで初めて SAM の新形成が実現する、というモデルを提示した。研究全体を通して得られた結果は質・量ともに膨大であり、植物の発生にとって決定的に重要な頂端分裂組織新形成の分子機構に関し、画期的な新情報をもたらしている。

本論文は、これらの研究成果をわかりやすい図表と正確かつ明快な英文で記述している。実験結果についての考察では、精緻な論理展開により仮説が検証され、合理的な結論が導かれている。また、当該分野の文献は、過不足なく適切に引用されている。

なお、本論文に記載された研究は、主査である杉山宗隆（東京大学大学院理学系研究科准教授）のほか、小西美稲子（東京大学大学院農学生命科学研究科博士研究員）、大門靖史（京都大学大学院生命科学研究科特定研究員）、相田光宏（奈良先端科学技術大学院大学バイオサイエンス研究科准教授）、田坂昌生（奈良先端科学技術大学院大学教授）との共同研究であるが、論文提出者が主体となって実験および論証を行ったもので、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。