

# 論文審査の結果の要旨

氏名 小泉 綾子

本論文は3章からなり、第1章は両性花変異体R025の解析、第2章は無性花変異体K034の解析、第3章は無性花変異体K034につく不完全な雌花について述べられている。

雌雄異株植物ヒロハノマンテマは、植物の雌雄異株性を研究するうえで、生殖器官である花が大きく観察しやすく、形態的に明瞭に識別可能な性染色体をもつなどの点から優れた材料である。その雌雄性は、Y染色体の有無で決まっており、Y染色体上には雌蕊抑制機能領域、雄蕊促進機能領域と薬成熟機能領域が存在する。それぞれの領域を欠失した個体は両性花あるいは無性花変異体となることが知られている。

本研究では、ヒロハノマンテマの無性花突然変異体と両性花変異体を用いて、Y染色体上に存在する性決定因子の欠失によって、花の各器官、特に雌蕊と雄蕊の形態変化がどのように起こるのかを明らかにした。さらに、無性花や両性花の雌蕊、雄蕊において、形態異常が起こる時期に発現する花器官形成遺伝子の発現解析を行い、雌蕊と雄蕊の形態異常に関わる遺伝子を明らかにしたいと考えた。この研究はヒロハノマンテマの性染色体欠失と、雌蕊や雄蕊の形態変化を遺伝子レベルで結びつけるための糸口となると考えられる。

第1章では両性花変異体R025の解析を行った。R025はもともと雄だが両性花をつけるため、雌蕊抑制(GSF)に関する変異をもつと考えられる。R025の雌蕊領域は、領域決定期のステージ5の花芽において、雌と同様に大きくなり、その後、雌がもつようないつの心皮を形成する。そのため、R025の雌蕊抑制に関する変異は、雌蕊抑制を完全に解除するものだと考えられる。そこで雌蕊発達に関わるSISTMとSICUCの遺伝子発現パターンを調べたところ、R025の雌蕊は野生型雌に似た発現パターンを示しており、これはSISTMとSICUCの遺伝子発現パターンがヒロハノマンテマの雌蕊における性決定に関わることを示唆している。

第2章では無性花変異体K034の解析を行った。K034の雄蕊は器官伸長期において発育不全を起こす。K034の雄蕊促進(SPF)に関する変異は、Y染色体上のScQ14マーカー近傍にあり、SLM1と

*SLM2*あるいはその上流の遺伝子に働きかけ、ステージ8の花芽において、雄蕊形成に必要な*SLM1*と*SLM2*の雄蕊原基での発現を消失させる。その結果、K034の雄蕊は発育不全を起こすと考えられた。一方、K034の雌蕊は、時折不完全な雌花となるため、K034は雌蕊抑制(GSF)に関する変異ももつと考えられる。

K034の雌蕊領域は雄に似て小さいが、その後、約10%の割合で小さな雌蕊領域に心皮が形成され、雌様花となる。K034の雌蕊抑制に関する変異は、一部の花において限定的に雌蕊抑制を解除するため、R025の雌蕊抑制に関する変異とは異なる性質のものである可能性が考えられる。

第3章では、K034個体に見られる2種類の雌蕊に注目した。その結果、K034の雌蕊抑制に関する変異は、Y染色体上にある可能性が高く、*SICUC*あるいはその上流の遺伝子に働きかけて、ステージ3の花芽において、*SISTM*と*SICUC*の遺伝子発現パターンを変化させることができた。そのため、K034における雌蕊の形態変化が起こると考えられた。この変化は野生型雌雄において起こる雌蕊の性決定システムと同等であると考えられるため、K034の雌蕊はエピジェネティックな形態変化を起こすことが明らかとなった。

なお、本論文第1章は、山中香、河野重行との共同研究、第2章は、天内康人、石井公太郎、西原潔、風間裕介、内田和歌奈、河野重行との共同研究、第3章は、山中香、河野重行との共同研究であるが、論文提出者が主体となって分析及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（生命科学）の学位を授与できると認める。