



の発現量は影響を受けるが、花器官ごとに異なる影響を受けているために花芽全体を調べても有意な発現変動がみられない可能性が考えられた。

### 3. ファイトプラズマ感染植物の各花器官における花のホメオティック遺伝子の発現変動

2項の考察を踏まえ、花芽を萼片、花弁、雄蕊、雌蕊の各花器官に分けてRNAを抽出し、各花器官におけるA、B、C、D、Eクラスに属する花のホメオティック遺伝子の発現変動を解析した。その結果、例えば、Aクラス遺伝子の場合、萼片における発現量が感染ペチュニアにおいて有意に抑制された一方、他のどの花器官においても有意な差異は認められなかった。このように、感染によって有意な変動を受けた花器官とその増減は同一クラス内の遺伝子ではほぼ同じ傾向を示していた。Bクラス遺伝子 (*GLO/PI* 系統) は、花弁で減少しており、Cクラス遺伝子は雌蕊で増加、Dクラス遺伝子は雌蕊で減少、Eクラス遺伝子は雄蕊で増加していた。以上より、ファイトプラズマの感染が花器官ごとに特異的な遺伝子群の発現に影響を与えることが示唆された。

### 4. 花の形態異常とホメオティック遺伝子との関係

花のホメオティック遺伝子は、どれか1クラスの遺伝子発現が抑制されることで、正常な花器官の形成が阻害されると考えられる。3項で判明したABCDE遺伝子の発現変動を1項で観察された感染ペチュニアにおける花器官ごとの病徴と照らし合わせて整理したところ、形態変化が起こる花器官ではその器官を形成するとされるホメオティック遺伝子の一部が有意に発現減少することが判明した。例えば、萼片の形成にはA、Eクラスの遺伝子が必要とされるが、感染によって形態異常を起こした萼片では、Aクラスの遺伝子が発現減少していた。従って、OY-Wファイトプラズマの感染により観察されるユニークな形態変化は、その器官を形成するのに必要なホメオティック遺伝子の部分的な発現減少によって起こる可能性が示唆された。

以上を要するに、ファイトプラズマが引き起こす、花器官から葉への形態変化には、各花器官の形成に必要なホメオティック遺伝子の発現減少によって起こる可能性が示唆された。さらに、ファイトプラズマの感染が、花のホメオティック遺伝子の上流で働く花芽分裂組織決定遺伝子を抑制することで、花芽形成を阻害する可能性が示唆された。本研究の成果は、学術上の新規性、また応用上きわめて価値が高い。よって審査委員一同は本論文が博士(農学)に値するものと認めた。