

論文審査の結果の要旨

氏名 藤田 尚子

本論文は2つの着目点から進められた雌雄異株植物の雄蕊促進メカニズム研究について述べられている。第1章と2章は、雌雄異株植物ヒロハノマンテマにおけるY染色体による雄蕊形成、第3章はY染色体によらない黒穂菌感染による雄蕊形成花の二形性研究における雄蕊促進メカニズムの解明に新たな進展を目指した研究である。本論文は3章からなり、第1章は偽常染色体領域(PAR: Pseudo Autosomal Region)近傍Y染色体STSマーカーY202、第2章は単純反復配列(SSR, Simple Sequence Repeat)を利用したSTSマーカーSmicSy1-6、第3章は新規黒穂菌変異体Mv537による花弁完全抑制花の研究について述べられている。

ナデシコ科ヒロハノマンテマはXY性染色体によって遺伝的に性決定する。Y染色体の有無によって雄性決定するためY染色体上には雄性決定因子が存在すると考えられている。雄性決定機能因子はY染色体特異的STSマーカーを用いて目的領域を絞り込むことができる。論文ではまず、雄性決定機能因子の一つである雄蕊促進機能近傍マーカーを含む7つのY染色体マーカーを報告している。偽常染色体領域(PAR)近傍マーカーY202は、Y染色体リンク遺伝子*SIY1*と染色体末端サテライトDNA, *SacI*の間に位置するマーカーである。既知遺伝子*SIX1*と*SIY1*はXY染色体の相同遺伝子で、97%の高い相同性をもつ。本論文では、*SIY1*付近に*SacI*が孤島状に存在し、*SIX1*側には欠けていることを見つけ、この有無から新規Y染色体マーカーY202を設計したことを報告している。ヒロハノマンテマのY染色体はサテライトDNA以外にも3塩基単位のマイクロサテライトが多く含む。これを利用し、新規Y染色体マーカー、SmicSy1-6を設計した。新規マーカーによるY染色体欠失変異体解析から、SmicSy6が雄蕊促進機能近傍マーカーであることがわかった。さらに本論文で報告された両性花変異体では雄蕊と雌蕊の発達・抑制に反比例がみられ、これらがY染色体マーカーの欠失率と相互性があることから、Y染色体上には花芽形成に関わる遺伝子が多数存在することが示唆された。

Y染色体がなくとも雌花に雄蕊が伸びる現象が一つだけ知られている。黒穂菌がヒロハノマンテマの雌花(♀)に感染すると本来なら抑制されるはずの雄蕊(♂)が伸びる。黒穂菌は何らかの方法でY染色体のように挙動し、宿主植物の雄蕊促進に作用する。本論文で報告された新規黒穂菌変異体(Mv537)は花弁を抑制し、雄蕊のみをつけた花弁完全抑制花を生じさせる。黒穂菌は最も宿主植物と密接に共進化した植物病原菌の1つである。複雑な花芽器官のなかから雄蕊原基を探り当て、さらには花粉形成タイミングに合わせて黒穂胞子をつくる。この特徴的な病原性に何らかの変異を生じたのがMv537である。論文では胞子形成のミスタイミングまたは、花芽メリステムの過剰抑制であると考察している。黒穂菌感染による雄蕊促進と、黒穂菌変異体Mv537の花芽メリステム

の攪乱のさらなる解析は、植物と菌の相互作用にとどまらず、花の性的二形性研究の新たなツールとして有用な知見となるだろう。

なお、本論文は、石井公太郎、鳥居千寛、青沼航、清水祐史、山中 香、風間裕介、阿部知子、平田愛子、Michael E. Hood、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。

以上1490字