

ない、1,877 遺伝子の発現が 2 倍以上上昇したのに対し、発現が 2 分の一以下に低下した遺伝子は 995 であった。この結果は、植物は多数の遺伝子を発現させて積極的に腋芽の成長を停止させていることを意味する。

最大の発現上昇を示した遺伝子は機能未知のアブシジン酸 (ABA) 誘導性遺伝子であり、また多数の既知の ABA 誘導性遺伝子の発現が上昇した。この結果から、腋芽休眠と ABA の関係が示唆された。また、細胞周期を制御する遺伝子群のうち、細胞周期を促進するサイクリン A およびサイクリン B 遺伝子の低下が認められた。また、植物特異的な細胞周期抑制遺伝子 (*EL2*) の発現が休眠腋芽で顕著に上昇することが特徴的であった。

第 4 章

ストリゴラクトンは腋芽を休眠させる植物ホルモンである。また、根から分泌され菌根菌との共生を促進すると同時に根寄生植物の発芽を促進する。したがって、ストリゴラクトンを合成しない *d10* 変異体は根寄生植物に耐性であるが、分げつが過剰に成長してしまうために栽培には適さない。この問題を克服するために、既知の腋芽伸長抑制遺伝子 (*SQUAMOSA PROMOTER BINDING PROTEIN LIKE14* (*SPL14*)) の利用を試みた。*d10* 変異体で *SPL14* 遺伝子の発現を上昇させると、ストリゴラクトンを合成しないにもかかわらず、分げつの成長が正常に回復した。*SPL14* 遺伝子はストリゴラクトンとは独立に作用することが示された。また、イネ *SPL14* 遺伝子がシロイヌナズナのストリゴラクトン合成・信号伝達変異体においても腋芽の過剰伸長を抑制したことから、同様の戦略がシロイヌナズナにも応用できることが確認された。

以上、本論文では腋芽の休眠という植物の成長にとって重要な現象を分子レベルで理解するための基礎的知見が得られた。腋芽休眠を時間的・空間的にピンポイントで解析し、休眠にともなう遺伝子発現の変化をゲノムワイドに捉えたことは有意義な成果である。また、得られた知見は腋芽休眠という植物に普遍的な現象の理解だけにとどまらず、作物栽培や育種への応用の可能性を秘めている。以上、本研究で得られた知見は、学術上、応用上貢献することが少なくない。よって審査委員一同は、本論文が博士（農学）の学位論文として価値あるものと認めた。