

論文内容の要旨

申請者氏名 猪狩 和成

高等植物の地上部は、茎の先端部に存在する茎頂分裂組織から形成される主軸と、主軸から2次的に形成される側枝から形作られる。植物はこの分枝の過程により、多様な形態を作り出す。分枝の過程は植物が環境に適応した形態を作り出すうえでも重要である。申請者はこの地上部形態形成を調節する分子メカニズムを明らかにする目的で、分枝に異常をもつ新規のシロイヌナズナ変異体 *uni-1D* の解析を行った。*uni-1D* 変異は半優性変異で、*uni-1D* ヘテロ個体は多数の異所的腋芽を持ち、*uni-1D* ホモ個体も多数の腋芽を持つが花成に移行せず非常に矮小で複数の小さな葉と下偏成長した黄色い子葉をもつ。原因遺伝子 *UNI* は N 末端に coiled-coil、中央に nucleotide-binding site、C 末端に leucine-rich-repeat をもつ CC-NB-LRR ファミリーのタンパク質をコードしていた。これは病原菌の認識と抵抗性反応のシグナル伝達に關与する R タンパク質の一種と考えられる。そこでまず、変異株における耐病性反応関連遺伝子の挙動を調べた。その結果、サリチル酸 (SA) 依存の防御応答性 *PR* 遺伝子群が高発現していた。また、R タンパク質の安定性に關与する *RARI* 遺伝子の欠損変異が存在すると変異型 *UNI* タンパク質は消失し、形態異常および *PR1* の高発現が完全に抑制された。一方、遺伝学的に SA の蓄積を押さえた *uni-1D* 変異体を作出したところ、この植物において *PR* 遺伝子群の発現上昇は抑えられるが形態異常は回復しなかった。次に *uni-1D* 変異体におけるマイクロアレイを用いた網羅的遺伝子発現解析を行った。その結果、*uni-1D* 変異体では植物ホルモンであるサイトカイニン (CK) 応答性遺伝子が高発現していた。そして、CK 合成酵素をコードする遺伝子も *uni-1D* 変異株で発現が増加し、CK の一種である trans-Zeatin の量が増加していた。さらに CK 分解酵素遺伝子の過剰発現により *uni-1D* 変異体における異所的腋芽形成および *PR1* の高発現が抑制された。これらの結果は、*uni-1D* 変異体の表現型の一部は CK 経路に依存していることを示唆する。特に多数の腋芽形成がサイトカイニンの恒常的な高蓄積で引き起こされた事を明らかにしており、これは興味ある成果といえる。また、別の R タンパク質が恒常的に活性化している異なる変異体でも、*uni-1D* 変異体と同様に異所的腋芽形成、CK 経路の活性化および *PR1* の高発現が見られた。これらの結果は R タンパク質シグナル伝達経路と、形態形成に關わる CK 経路との密接な関係を示唆する。さらに *UNI* の下流を理解するため *uni-1D* 抑圧変異体を単離、同定を行った。この解析から *uni-1D* 抑圧変異として、形態形成と耐病性の両方に關わると知られている *ERECTA* 遺伝子の欠損変異を同定した。さらに新規変異 *sun1* (*suppressor of uni-1D 1*) を単離した。本研究から、R タンパク質、CK 経路などが植物の形態形成と環境応答の一種である耐病性にリンクをもたらす鍵因子であることが明らかとなった。

論文審査結果の要旨

申請者氏名 猪狩 和成

被子植物では、茎の先端部に存在する茎頂分裂組織から形成される主軸と呼ばれるシュートと、葉の根元に形成される脇芽分裂組織が成長してできる2次的、3次的なシュート（枝）の複雑な組み合わせにより、それぞれの植物に特有の地上部の形態が決まる。そして特に2次的、3次的なシュートの形成は、個々の植物の生育環境に適応して変化し、その為に同じ種の植物でも多様な形態を取りうる。植物の生育に關与する多くの環境要因の一つに他の生物、特に病原性の生物の感染があげられる。これまでも、植物における側枝形成や花成などの「形態形成」と、病原体の感染などに対する「抵抗性応答」は密接な関係にある事が知られていたが、その分子的性状はわかっていなかった。この両者の関係を解明することは、植物の形態形成および環境適応、さらにはその進化戦略を理解する上で重要な課題である。申請者はモデル植物のシロイネナズナを材料に、新規の半優勢変異株 *uni-1D* を用いてこの問題を解明する新しく画期的な成果を挙げた。まず、申請者はこの変異株の変異形質が、1) 抵抗性に伴って発現するサリチル酸で活性化される遺伝子の恒常的な発現、2) 子葉と葉の脇における多数の腋芽の形成、3) 茎頂分裂組織の活性低下の大きく3つに分かれる事を明らかにした。次に、UNIが病原菌認識レセプターRタンパク質の一種をコードする事を示した。そして、3塩基置換で生じる変異型UNIタンパク質は恒常的に活性化しており、その為に変異型タンパク質の量に応じて変異形質が強く現れる事を明らかにした。そして、変異型Rタンパク質がサイトカニン信号伝達経路を活性化し、その為に1)と2)が引き起こされる事を遺伝学的に示した。さらに、野生型のUNIタンパク質の過剰な存在や、UNI以外のRタンパク質でも同様の変異が引き起こされる事を示した。これにより、Rタンパク質、サイトカニンが形態形成と抵抗性反応の両方に關与する鍵因子である事を初めて明らかにした。そして、この成果は腋芽分裂組織形成の分子機構を解明する新しい方向性も示している。また、申請者は、*uni-1D*変異株のサブプレッサー変異株を多数単離し、そのうちの 하나가受容体型レセプターキナーゼをコードする *ERECTA* 遺伝子の変異であり、このレセプターキナーゼが *uni-1D*の示す3)の形質に關連する事を示した。これは、茎頂分裂組織の維持に關連する分子機構の解明に対する新しい方向性を示している。

以上のように、本論文は植物の地上部の形態形成の最も重要な問題に対する新しい研究の方向性を示すもので、学術上、応用上貢獻するところが少なくない。よって審査委員一同は、本論文が博士（バイオサイエンス）の学位論文として価値あるものと認めた。