

イネ小穂の形態形成に係わる2種の遺伝子 *mls3*(zinc finger protein)と

epd(*OsMADS6*)の遺伝解析

生物資源科学専攻 植物育種科学講座 植物育種学 中田 章子

1. 背景および目的

イネの花器官である小穂の形態形成については遺伝学的研究が精力的に進められている。イネ小穂の各器官の形態形成には、双子葉植物のシロイヌナズナで解明が進められてきたABCDEモデルがほぼ当てはまり、MADS-box 遺伝子が作用すると考えられるようになった。一方、双子葉類にはないイネ科特有の器官や遺伝子も存在し、発生メカニズムに関する知見は十分ではない。本研究では2種の突然変異体を中心に遺伝解析を行い、イネ小穂の形態形成に関する遺伝的制御機構の解明を目指した。ここでは *mls3* 変異体について報告する。

2. 材料および方法

本研究で使用した *mls3* 変異体は自然突然変異体に由来し、小穂軸の伸長と湾曲、護穎と副護穎の伸長、内外穎の退化、鱗被の伸長、雄ずい数の減少などが確認されており、この変異には第4染色体長腕に座乗する zinc finger protein (MADS-box とは異なる転写因子のひとつ) が原因遺伝子であり、変異により DNA に結合する機能が低下していると推定されている (中田 2013)。まず、種子稔性、花粉稔性の調査や、小穂内部器官の表面構造の観察などを行った。*mls3* 変異体と表現型が類似した *opb* 変異体は第1染色体上の zinc finger protein が原因遺伝子であり、*OPB* 遺伝子は B クラス遺伝子(鱗被と雄ずいの形成に関与)のひとつである *SPW1* の発現をポジティブに制御すると報告されている (Horigome 2009)。そこで、*mls3* 変異体について qRT-PCR による *SPW1* の発現量解析や *In situ* hybridization による *SPW1* の発現部位の解析を行った。また、A クラス遺伝子 (内外穎、護穎、副護穎、鱗被の形成に関与) のひとつである *OsMADS15* が原因遺伝子と推定されている *mls(t)* 変異体と *mls3* 変異体との2重変異体を養成し、表現型を観察した。

3. 結果および考察

mls3 変異体の種子稔性は、野生型の約半分に低下していたが、*mls3* 変異体の花粉稔性は野生型と差がなかったことから、種子稔性低下の原因は花粉不稔ではなく、雄ずい数の減少を含め、花器官の奇形によるものと考えられた。*mls3* 変異体の伸長した鱗被の表面構造が内穎縁辺の表面構造と類似していたことから、鱗被が穎状化しており、本来の鱗被の作用である開穎を促す能力が低下しており、閉穎受粉となって葯の裂開や花粉の飛散が悪くなることも、種子稔性低下の原因のひとつと考えられた。*mls3* 変異体では原因遺伝子であると推定した第4染色体長腕の zinc finger protein の発現量は、野生型の0.8倍に低下し、B クラス遺伝子 *SPW1* の発現量は野生型の約半分に低下していたことから、*MLs3* 遺伝子は *SPW1* の発現をポジティブに制御することが推定された。さらに *In situ* hybridization の結果、*mls3* 変異体の鱗被と雄ずい原基において野生型に比べ、*SPW1* の発現が弱く、その面積が狭くなっていたことから、*mls3* 変異体の鱗被の伸長と雄ずい数の減少は *SPW1* の発現量低下が原因であると推定された。また、*mls3* と *mls(t)* (*OsMADS15*) の2重変異体は単独変異体よりも護穎と外穎が著しく伸長したことから、*MLs3* 遺伝子は A クラス遺伝子 *OsMADS15* とも相互作用する可能性が示唆された。