

「イネの鱗被形成に関わる遺伝子群と閉花受粉性のメカニズムを同定」

農業・食品産業技術総合研究機構 中央農業総合研究センター 吉田 均

開花を引き起こす花器官である鱗被の形態を決定する **MADS ボックス遺伝子**を同定した。*spw1-clc* 突然変異体は、おしべやめしべには変化がないものの、鱗被が変形して膨らむことができないため、**閉花受粉性**を示した。*spw1-clc* の閉花受粉性の原因は **SPW1 遺伝子のアミノ酸置換変異**であった。

[研究の背景・ねらい]

イネの花粉飛散による遺伝子拡散を抑制する技術の一つとして、閉花受粉性の利用が有効である。そこで本課題では、イネの開花を制御する器官である鱗被の形態形成に着目し、鱗被形成に関連する MADS ボックス遺伝子の機能を明らかにするとともに、閉花受粉性突然変異イネと原因遺伝子の解析を行い、閉花受粉性イネ作出技術の確立に資する。

[研究の成果]

1) *OsMADS2*, *4*, *6*, *SUPERWOMAN1 (SPW1)*などの遺伝子の発現を抑制したところ、鱗被が穎状の器官に変化したことから、これら遺伝子が鱗被形成に関与することを明らかにした(図1)。

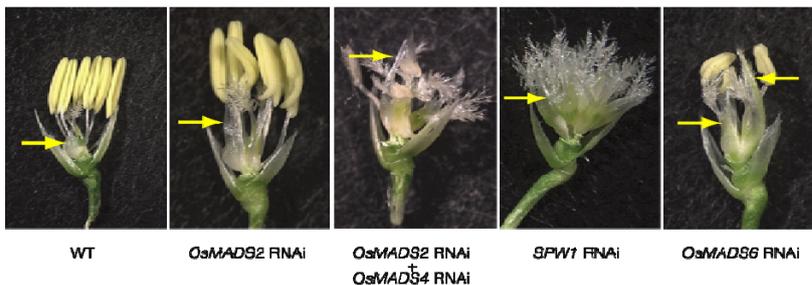


図1. *OsMADS2*, *4*, *6*, *SPW1* の発現抑制による鱗被の形態変化(矢印)
WT:野生型、他は RNAi 法により各遺伝子の発現を抑制した形質転換体

2) 閉花受粉性変異体 *superwoman1-cleistogamy (spw1-clc)* ではおしべとめしべには変化がなく、鱗被が変形していた。閉花受粉性の原因は *SPW1* 遺伝子のアミノ酸置換変異である(図2, 3)。



図2. 閉花受粉性イネの外観
左: 野生型、
右: *spw1-clc*
spw1-clc は開花しないため、おしべが穎の外に出ない。



図3. *spw1-clc* の原因遺伝子の同定
左: 野生型、中: *spw1-clc*
右: *spw1-clc* に野生型 *SPW1* 遺伝子を導入した形質転換体
SPW1 遺伝子の導入により、*spw1-clc* の鱗被の形が正常に戻る。

「形態・生理」課題名：イネの鱗被形成に関与する MADS ボックス遺伝子群の機能解析

問い合わせ先：中央農業総合研究センター稲遺伝子技術研究北陸サブチーム (E-mail : narc_seika@naro.affrc.go.jp)

主な発表論文：Yoshida, H. *et al.* (2007) *superwoman1-cleistogamy*, a hopeful allele for gene containment in GM rice, *Plant Biotechnol. J.*, 5(6), 835-846; Yao, S.-G. *et al.* (2008) Unequal genetic redundancy of rice *PISTILLATA* orthologs, *OsMADS2* and *OsMADS4*, in lodicule and stamen development. *Plant & Cell Physiol.*, 49(5), 853-857.