

平成 22 年 5 月 1 日現在

研究種目： 若手研究(A)
 研究期間： 2007 ~ 2010
 課題番号： 19688002
 研究課題名 (和文) イネ雑種崩壊メカニズムの解明

研究課題名 (英文) Genetic analysis of post-zygotic barriers in rice

研究代表者

芦莉 基行 (Motoyuki Ashikari)
 名古屋大学・生物機能開発利用研究センター・教授
 研究者番号：80324383

研究分野：農学

科研費の分科・細目：農学・育種学

キーワード：生殖的隔離、雑種崩壊

1. 研究計画の概要

イネにおける雑種弱勢遺伝子を同定しその機能解析を行う。

2. 研究の進捗状況

本研究では、コシヒカリの遺伝的背景にハバタキの染色体断片を導入した系統で、分けつ数、草丈、着粒数などを劇的に減少させる雑種崩壊遺伝子の同定と機能解析を行っている。

今回の雑種崩壊は第2染色体長腕に座乗する *hbd2* 遺伝子がハバタキ型ホモ、第11染色体に座乗する *hbd3* という遺伝子がコシヒカリ型ホモとなった場合に発生することを明らかにした。また *hbd2* の同定を行う為に、分離集団約 13,000 個体を用いたポジショナル・クローニングを行い、候補領域を約 17 kb にまで特定し、そこにコードされている遺伝子が *Casein Kinase I* のみであることを明らかにした。コシヒカリの遺伝的背景にコシヒカリ型 *Casein Kinase I* およびハバタキ型 *Casein Kinase I* の過剰発現体を作成したところ、コシヒカリ型 *Casein Kinase I* の過剰発現体では表現型の異常は見られなかったものの、ハバタキ型 *Casein Kinase I* の過剰発現体は NIL-*hbd2* で見られたような弱勢表現型を示した。また、これらの過剰発現体における耐病性シグナルのマーカー遺伝子の発現解析を行ったところ、NIL-*hbd2* の場合と同様に発現上昇が見られた。これらのことから、ハバタキ型 *Casein Kinase I* はコシヒカリの遺伝的背景において、病原体の感染が無いにも関わらず、恒常的に耐病性シグナルを活性化することで弱勢表現型を引き起こすことが示唆された。

3. 現在までの達成度

②おおむね順調に進展している。

(理由)

研究開始にあたり研究材料の準備が十分

整っていたため。

4. 今後の研究の推進方策

分子生物学的手法を用いて遺伝子の機能解析を行う。

5. 代表的な研究成果

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文] (計1件)

Yamamoto E, Takashi T, Morinaka Y, Lin S, Wu J, Matsumoto T, Kitano H, Matsuoka M, Ashikari M. Gain of deleterious function causes an autoimmune response and Bateson-Dobzhansky-Muller incompatibility in rice. *Mol. Genet. Genomics*. 査読あり 283(4): 2010,305-315.

[産業財産権]

○出願状況 (計1件)

名称：雑種弱勢遺伝子とその利用
 発明者：高師知紀、林少揚、森中洋一、芦莉基行、山本英司
 権利者：国立大学法人名古屋大学、本田技術工業株式会社
 種類：特許願
 番号：H110031401
 出願年月日：2010年1月29日

国内外の別：国内および国外
