Kazuyoshi TAKEDA: Notched Grains Developed by the Minute Genes of Rice.
Unbalanced Growth in Floral Glumes and Caryopsis in Rice VI. (English summary on p. 363)

小粒性主働遺伝子によるくびれ米の発生

(イネにおける穎と子房の相互関係 VI.)

武田 和義

(岡山大学農業生物研究所, 倉敷市)

粒大を支配する主働遺伝子 ($d-1$, $d-7$ および M_4) が関与する F_2 集団を供試し, 穎および子房の長さに対する遺伝子の作用を解析した。これらの主働遺伝子は穎の長さの変異の約 90%, 子房の長さの変異の約 70% を支配していた。これらの主働遺伝子が穎の長さ (Cl) を短縮する割合は子房の本来の長さ (Tl) を短縮する割合よりも大きいので, Tl/Cl は正常個体で平均 1.2 であるのに対して小粒個体では平均 1.4 と高く, 穎と子房の長さのアンバランスが甚しかった。また, くびれ米歩合は正常個体で平均 1% であるのに対して小粒個体では平均 65% と高く, Tl/Cl とくびれ米歩合の相関は供試 1,483 個体で $r=0.79$ と密接であった。従って, くびれ米が発生する第一義的要因は穎と子房の長さのアンバランスであり, これらの主働遺伝子は穎と子房の長さに対するアンバランスな支配を通じてくびれ米の発生に関与していると考えられる。

緒 言

くびれ米 (胴切米) の発生機構に関しては古くから多くの研究があり, 栽培学的な立場からは, 登熟初期の低温 (岡村 1935, 氏家ら 1954, 長戸・小林 1957, 浪岡ら 1975), 水分不足ならびに窒素過剰 (岡村 1935) などの不良条件による登熟阻害によってくびれ米が発生するとされてきた。

一方, 遺伝学的な立場からは, くびれ米という形質そのものが主働遺伝子に支配される遺伝形質であるとされているが, 正常対くびれの分離比として, 3:1 (盛永・福島 1942), 13:3 (GHOSE and BUTANY 1952, SEETHARAMAN 1967), 7:9 (PAVITHRAN 1977), 37:27, 55:9 (SEETHARAMAN 1967) および 229:27 (BHATTACHARYA 1957) など 1 因子性から 4 因子性, 遺伝子作用についても補足, 抑制など様々な報告があり定説がない。

著者は一連の研究によって, くびれ米を発生する品種は本来くびれ米を発生すべき遺伝的素質を₁ 持っており, 不良登熟条件はくびれ米の発生を助長するという見解を明らかにしてきた。ここで言うくびれ米を発生すべき遺伝的素質とは, 穎と子房の長さのアンバランスである。

すなわち, イネの子房は穎に包まれた状態で発達するので, 玄米の形および大きさは籾殻の形および大きさによって決定されており, そのうえ, 自然あるいは人為淘汰の結果, 通常の栽培品種では穎と子房の大きさが良く調和しているので, 両者は遺伝的に同一の支配を受ける形質であると見なされがちである。しかしながら穎と子房の大きさは本来別個の形質であり (盛永ら 1939), そのため両者の間に遺伝的な原因によるアンバランスが生じ, 子房の長さが穎の長さを著しく越えた場合には, くびれ米が, また子房の肥大能力が穎の収容能力を甚しく越えた場合には割れ籾が発生する (武田 1972, 1973, 1978, 武田・高橋 1970-a, b, 1972-a, b, 武田・一戸 1978, 武田ら 1976, 1977-a, b, c, 1980, 1981)。

一般にイネの粒大は微働遺伝子に支配されているので, その遺伝解析には統計遺伝学的手法を

必要とするが、もし粒大を支配する主働遺伝子があり、その作用を解析することができれば、より明解な知見が得られよう。本研究では粒大を支配する主働遺伝子が関与する材料を使って、穎および子房の長さに対する遺伝子の作用、ならびに穎と子房の長さの遺伝的なアンバランスとくびれ米発生の関係を解析した。

材料および方法

小粒性主働遺伝子を保有する実験系統（以後、小粒親と略称する）を片親とする8組合せ、9集団の F_2 とその両親ならびに F_1 (Table 1) の粒大とくびれ米歩合を調査した。これらの親系統のうち、大黒1号および L-32 は矮性遺伝子 $d-1$ (大黒型) を、B-15 は $d-7$ (閉穎大黒型) を持つことが検定交雑の結果、明らかにされており (武田未発表)、N-7 は $d-7$ を持つ実験系統である (NAGAO and TAKAHASHI 1963)。また H-346 は小粒性主働遺伝子 M_i (Minute) を持つ実験系統であり、H-347 は微働遺伝子に支配される大粒の実験系統である (武田・斎藤 1977)。アキミノリ、ムツニシキ、ユーカラおよび早生稔は我国の、また、Sesia はイタリーの栽培品種である。Sesia は大粒で、この大粒性は我国の栽培品種との交雑実験の結果から微働遺伝子によるものと見られている (武田未発表)。L-45 はアメリカ合衆国から導入されたくびれ米を多発する実験系統であり、L-32 はアメリカ合衆国の栽培品種 Blue Rose の突然変異系統で、大黒型としては大粒である。

$d-1$ および $d-7$ は矮性遺伝子と考えられているが、多面発現的に小粒性をも支配するので、ここでは小粒性主働遺伝子としての側面に注目し、その作用を解析する。一方、 M_i は玄米の長さを20~30% 短縮するが、矮性遺伝子ではない (武田・斎藤 1977)。なお、同質遺伝子系統を用いた最近の研究によると、 $d-7$ は稈長を約8%短縮するにすぎないので、むしろ稈長に多面作用を及ぼす小粒性主働遺伝子と見るべきかも知れない (武田 未発表)。

Table 1. Length of glume-clipped caryopsis (T1) and non-treated caryopsis (C1), T1/C1 ratio, and notched grain percentage (in degree of angle) in F_1 's and their parental lines

Year	Pop. No.	Cross combination	T1 (mm)	C1 (mm)	T1/C1	Notched
1976	1	Daikoku No. 1 ¹⁾ × Mutsunishiki	5.50 (3.65, 5.48)	4.73 (2.47, 4.71)	1.16 (1.48, 1.16)	0.0 (39.2, 0.0)
"	2	Daikoku No. 1 × Sesia	6.99 (3.65, 7.85)	5.87 (2.47, 6.84)	1.19 (1.48, 1.15)	0.0 (39.2, 0.0)
"	3	Akiminori × L-32 ¹⁾	7.19 (5.75, 5.75)	5.52 (4.57, 3.85)	1.31 (1.26, 1.50)	10.0 (10.0, 87.8)
"	4	L-32 × L-45	7.31 (5.75, 6.94)	5.39 (3.85, 5.07)	1.36 (1.50, 1.37)	42.9 (87.8, 53.1)
1977	5	B-15 ²⁾ × Waseminori	5.55 (5.01, 5.25)	4.64 (3.52, 4.74)	1.20 (1.42, 1.11)	9.1 (54.7, 0.0)
"	6	N-7 ²⁾ × Yukara	5.12 (4.88, 5.20)	4.62 (3.22, 4.80)	1.11 (1.52, 1.09)	0.0 (59.5, 0.0)
1972	7	N-7 × Yukara	5.86 (5.01, 5.95)	5.05 (3.49, 5.09)	1.16 (1.44, 1.17)	0.5 (52.8, 0.6)
1977	8	H-346 ³⁾ × Yukara	4.56 (3.98, 5.20)	3.70 (2.77, 4.80)	1.24 (1.44, 1.09)	5.7 (44.1, 0.0)
1970	9	H-347 × H-346	5.50 (7.31, 4.58)	4.31 (6.68, 2.90)	1.28 (1.09, 1.58)	28.1 (0.0, 66.8)

1), 2) and 3) : Controlled by $d-1$, $d-7$ and M_i gene, respectively.
Parental values were denoted in the parentheses.

ほとんどの材料は 1976 年と 1977 年に弘前大学農学部ガラス室で栽培されたが、年次および栽培条件による変異の程度を示す目的で、1972 年と 1977 年に栽培した N-7×ユーカラの F₂ 集団を比較した。また、M_i 遺伝子の作用に関するデータを補足するために、1970 年に北海道大学農学部ガラス室で栽培した H-347×H-346 F₂ 集団の結果（武田・高橋 1972-b）を再掲した。

各年次の栽培条件は、

1970 年（札幌市）：5 月上旬播種，5 月下旬移植，容量 3l のプラスチック製ポットに窒素，燐酸，加里各 0.6, 0.6, 0.5g，4 株 1 本植え。

1972 年：4 月下旬播種，5 月中旬移植，1/5,000 a ワグナーポットに三要素各 0.45g，4 株 1 本植。

1976 年および 1977 年：4 月下旬播種，5 月下旬移植，1/5,000 a ワグナーポットに三要素各 0.9g，6 株 1 本植。

1976 年には冷害が発生したが、材料はガラス室で栽培されたので、特別の障害は認められなかった。なお、著者の一連の実験においては 1973 年以降、ポット栽培に沖積土壌の心土を用いているので、三要素の施与量は通常よりも多くなっている。

穎による規制を除いた状態で子房を発達させるために、それぞれの個体から 1~2 本の穂を無作為に抽出し、開花後 1~3 日目に穎の先端を切除した。以後、穎に包まれた通常の状態発達した玄米を無処理玄米、穎の先端が切除された状態で発達した玄米を切穎玄米と呼ぶ。切穎処理は夕方に行ない、ガラス室内に十分散水して湿度を高め、切穎後、子房がなるべく乾かないよう配慮した。

完熟後に穂を採取し、常温で乾燥した後に良く充実した無処理玄米と切穎玄米を各個体それぞれ 10 粒（1970 年と 1972 年の実験では 5 粒）ずつ抽出し、マイクロメーターを用いて 0.1mm 単位で長さを測定した。以後、無処理玄米の長さを Cl，切穎玄米の長さを Tl と略記する。屑米を除く各個体 100 粒の無処理玄米を対象にくびれ米歩合を調査し、その統計処理にあたっては百分率の角度変換値を用いた。調査個体数は親系統および F₁ では 6~15 個体、F₂ では 129~292 個体（Table 2）であった。

Tabl 2. Segregation of non-treated caryopsis length in F₂ populations

Population ¹⁾	Normal	Minute	Total	χ^2 (3 : 1 or 1 : 3)	P	Gene ²⁾
1	122	39	161	0.05	0.8 -0.9	d-1
2	119	34	153	0.63	0.3 -0.5	"
3	106	23	129	3.54	0.05-0.1	"
4	119	35	154	0.42	0.5 -0.7	"
5	125	38	163	0.25	0.5 -0.7	d-7
6	128	29	157	3.57	0.05-0.1	"
7	103	30	133	0.42	0.5 -0.7	"
8	40	101	141	0.85	0.3 -0.5	Mi
9	68	224	292	0.46	0.3 -0.5	"

1) : cf. Table 1. 2) : Gene controlling minute grain.

なお、本報告では著者らの一連の報告におけると同様、Cl および Tl はそれぞれの穎の内長径および子房の本来の長さ、Tl/Cl は穎と子房の長さのアンバランスを示す指標として取りあつかう。

結 果

供試 9 組合せの F₁ の Tl, Cl, Tl/Cl およびくびれ米歩合（角度）を両親の値とともに Table

1 に示す。両親と F_1 を比較すると Tl および Cl に対する $d-1$ および $d-7$ の作用はほぼ完全劣性、また、 M_i の作用は不完全優性とみられた。なお、大黒1号×*Sesia* の F_1 (2) は *Sesia* ほどこに大粒にならず、*Sesia* には大粒性同義遺伝子が集積しているものとみられた。また、L-32 は大黒型でありながらかなりの大粒で、これとアキミノリまたは L-45 との F_1 (3 と 4) はそれぞれの正常親よりも更に大粒となり、L-32 にも大粒性同義遺伝子が集積しているものとみられた。

小粒親においては Tl/Cl がいずれも 1.4 を越え、くびれ米歩合も 39 度 (約 40%) 以上である

Fig. 1. Segregation of non-treated kernel length in the H-346×Yukara F_2 population.

反面、小粒性主働遺伝子を持たない親系統では、くびれ米を多発する特異な実験系統、L-45 を除けば、 Tl/Cl が 1.26 以下、くびれ米歩合は 10 度 (約 3%) 以下であった。

小粒性主働遺伝子によるとみられる Cl の分離を Table 2 に示す。H-346 × ユーカラ F_2 の Cl は完全には不連続とならなかった (Fig. 1) ので、粒形をも考慮に入れて (M_i 遺伝子は主として粒長を短縮するので粒形が円くなる) 4.0 mm と 4.1 mm の間に認められた分布の谷で小粒個体群と正常個

体群を区別したが、これ以外の F_2 集団では Cl の分離が明らかに不連続であった。なお、 $d-1$ および $d-7$ の矮性遺伝子が関与する分離集団では小粒性と矮性が一致していた。

カイ平方検定の結果、 $d-1$ 、 $d-7$ および M_i によると見られる Cl の分離比は期待値 (1:3 または 3:1) に良く適合した。以後、小粒個体群を M (Minute grain) 群、正常個体群を N (Normal grain) 群と略称する。

F_2 集団で計算された各形質の表現型分散、M 群と N 群の群間分散、ならびに群内分散を広義の遺伝力とともに Table 3 に示す。ここで誤差分散は両親および F_1 の系統内個体間変異から推定し、M 群の群内変異に対応する誤差分散は小粒型の F_1 および親系統内の分散、また、N 群の群内変異に対応する誤差分散は正常型の F_1 および親系統内分散を用い、 F_2 全体に対応する誤差分散は M 群と N 群の分離比によって重みづけした小粒型と正常型の F_1 および親系統内分散の平均値を用いた。

F_2 全体で推定された広義の遺伝力は、ほとんどすべて 0.8 を越えた。また、遺伝分散の大部分は主働遺伝子による群間分散によっており、この傾向は Cl において特に著しかった。 Tl においては $d-1$ の関与する組合せで群間分散の割合が大きく、一方、くびれ米歩合においては $d-7$ の関与する組合せで群間分散の割合が大きく、各主働遺伝子の作用力もしくは多面発現の程度が形質および遺伝的背景によって異なることが示された。

Sesia や H-347 のような大粒系統、ならびに L-32 や L-45 のような外国稲が関与した組合せ (2, 3, 4, 9) においては各形質の群内分散が大きく、一方、大黒1号×ムツニシキ (1), B-15×早生稔 (5), N-7×ユーカラ (6 と 7) および H-346×ユーカラ (8) のように、主として日本稲の遺伝的背景を持つ系統間の組合せにおいては各形質の群内分散が小さく、遺伝的背景の分離の程度が群内分散の大小に反映していた。 M_i の関与する組合せ (8 と 9) では、 M_i が不完全優性であるためにいずれの形質においても M 群の群内分散が大きかった。

Table 3. Variance of the length of glume-clipped caryopsis (Tl) and non-treated caryopsis (Cl), Tl/Cl ratio, and notched grain percentage (in degree of angle) in F_2 populations

Trait	Population ¹⁾	V_{F_2} ²⁾	V_{BG} ³⁾	V_N ⁴⁾	V_M ⁵⁾
Tl ($\times 10^3$)	1	546.38 (97) ⁶⁾	523.15 (96) ⁷⁾	23.29 (13) ⁸⁾	23.05 (67) ⁹⁾
	2	890.76 (98)	819.40 (92)	80.09 (75)	40.15 (81)
	3	502.87 (96)	425.04 (85)	77.43 (74)	79.77 (90)
	4	649.26 (97)	555.74 (86)	96.26 (79)	83.99 (91)
	5	48.53 (64)	20.96 (43)	27.96 (27)	26.28 (71)
	6	92.06 (81)	47.17 (51)	49.84 (59)	22.48 (66)
	7	110.81 (84)	59.39 (54)	47.11 (57)	66.60 (88)
	8	179.45 (94)	87.52 (49)	68.86 (71)	100.92 (92)
	9	397.46 (97)	268.38 (68)	112.80 (82)	133.97 (94)
Cl ($\times 10^3$)	1	853.43 (99)	824.13 (97)	32.61 (67)	18.76 (75)
	2	1336.82 (99)	1230.64 (92)	122.80 (91)	52.83 (91)
	3	577.37 (98)	525.41 (91)	54.29 (80)	40.83 (89)
	4	565.92 (98)	522.71 (92)	45.11 (76)	36.62 (87)
	5	192.17 (95)	176.29 (92)	17.21 (37)	11.46 (59)
	6	244.08 (96)	218.41 (89)	27.68 (61)	16.57 (72)
	7	316.60 (97)	279.39 (88)	42.06 (74)	20.14 (77)
	8	246.64 (97)	182.33 (74)	27.15 (60)	78.80 (94)
	9	769.78 (99)	666.33 (87)	124.38 (91)	97.16 (95)
Tl/Cl ($\times 10^4$)	1	188.73 (93)	159.41 (84)	17.83 (28)	65.93 (77)
	2	239.45 (94)	201.22 (84)	27.63 (53)	76.13 (80)
	3	96.33 (86)	58.42 (61)	30.05 (57)	75.42 (80)
	4	63.64 (79)	37.21 (58)	21.37 (40)	43.99 (66)
	5	107.76 (87)	88.86 (82)	17.30 (25)	24.27 (38)
	6	103.91 (87)	83.88 (81)	19.53 (34)	22.31 (32)
	7	126.60 (89)	96.15 (76)	21.22 (39)	62.94 (76)
	8	81.71 (82)	33.77 (41)	37.13 (65)	52.16 (71)
	9	229.15 (94)	122.18 (53)	46.96 (73)	125.00 (88)
Notched	1	452.13 (97)	431.24 (95)	17.53 (60)	31.61 (2)
	2	367.53 (97)	320.93 (87)	5.17 (0)	194.75 (84)
	3	866.67 (99)	650.80 (75)	242.43 (97)	89.11 (65)
	4	941.30 (99)	486.84 (52)	560.64 (99)	85.95 (64)
	5	460.12 (97)	446.47 (97)	4.13 (0)	45.57 (32)
	6	421.38 (97)	399.54 (95)	2.39 (0)	110.07 (72)
	7	492.83 (98)	462.10 (94)	9.75 (29)	104.52 (70)
	8	260.40 (91)	55.90 (21)	38.06 (82)	269.41 (91)
	9	959.93 (97)	404.15 (42)	0.96 (0)	722.48 (96)

1) : cf. Table 1. 2) : Phenotypic variance of F_2 population. 3) : Between "Normal" and "Minute" group variance. 4) : Within "Normal" group variance. 5) : Within "Minute" group variance. 6) : Heritability in broad sense (%); Error variance was estimated from F_1 and parental lines. 7) : Percentage of V_{BG} to V_{F_2} . 8) : Heritability in broad sense (%); Error variance was estimated from normal F_1 and parental lines. 9) : Heritability in broad sense (%); Error variance was estimated from minute F_1 and parental lines.

Table 4. Length of glume-clipped caryopsis (Tl) and non-treated caryopsis (Cl), Tl/Cl ratio, and notched grain percentage (in degree of angle) in "Normal" and "Minute" groups of F₂ populations

Population ¹⁾	Tl (mm)			Cl (mm)			Tl/Cl		Notched		Gene ²⁾
	N ³⁾	M ⁴⁾	M/N	N	M	M/N	N	M	N	M	
1	5.52	3.82	0.69	4.75	2.63	0.55	1.16	1.46	2.0	49.4	<i>d-1</i>
2	6.67	4.50	0.67	5.61	2.94	0.52	1.19	1.53	0.7	49.6	"
3	6.57	4.88	0.74	5.25	3.36	0.64	1.25	1.45	14.4	80.9	"
4	7.11	5.34	0.75	5.34	3.61	0.68	1.34	1.48	30.5	83.1	"
5	5.22	4.88	0.93	4.55	3.56	0.78	1.15	1.37	0.6	50.5	<i>d-7</i>
6	5.25	4.69	0.89	4.62	3.42	0.74	1.14	1.37	0.4	51.7	"
7	5.70	5.12	0.90	4.96	3.70	0.75	1.15	1.38	1.6	52.9	"
8	5.12	4.46	0.87	4.41	3.46	0.78	1.16	1.29	1.9	18.7	<i>Mi</i>
9	6.43	5.21	0.81	5.66	3.73	0.66	1.14	1.40	0.1	47.7	"

1): cf. Table 1. 2): Gene controlling minute grain. 3): Normal-grain group. 4): Minute-grain group.

それぞれの集団の M 群と N 群で計算された各形質の平均値を Table 4 に示す。Sesia, L-32, L-45 および H-347 の関与する組合せ (2, 3, 4, 9) は, これらの系統が大粒性同義遺伝子を集積していることを反映して大粒となった。

Cl および Tl に対する小粒性主働遺伝子の作用力を検討すると (Table 4), *d-1* 遺伝子は劣性ホモの状態では Cl を 32~48% 短縮し, 一方, Tl を 25~33% 短縮する。すなわち, 穎を短縮するほどには子房を短縮しないので, Tl/Cl は N 群の 1.16~1.34 に比べて M 群では 1.45~1.53 と大きくなっている。また, 大黒 1 号×ムツニシキ (1) および大黒 1 号×Sesia (2) の遺伝的背景では *d-1* 遺伝子が劣性ホモの状態では Cl を 45~48%, Tl を 31~33% 短縮する一方, アキミノリ×L-32 (3) および L-32×L-45 (4) の遺伝的背景では, それぞれ 32~36% および 25~26% 短縮するにすぎず, *d-1* 遺伝子の作用力が遺伝的背景によって異なることが示唆された。

d-7 遺伝子は同じく Cl を 22~26% 短縮する反面, Tl を 7~11% しか短縮しないので, Tl/Cl は N 群の 1.14~1.15 に比べて M 群では 1.37~1.38 と明らかに高かった。

Mi 遺伝子は劣性ホモの正常型に比べて Cl を 22~34%, Tl を 13~19% 短縮し, その結果, Tl/Cl は N 群の 1.14~1.16 に比べて M 群では, 1.29~1.40 と高かった。

既報 (武田ら 1980) のように, Tl/Cl とくびれ米歩合には正の相関があり, 本実験においても Tl/Cl の大きい M 群ではくびれ米歩合の群平均値が 18.7 度 (約 10%)~83.1 度 (約 98%) と高い反面, アキミノリ×L-32 (3) と L-32×L-45 (4) 以外の N 群ではくびれ米歩合の群平均値が事実上 0 であった。アキミノリ×L-32 (3) および L-32×L-45 (4) の組合せでは Tl/Cl が N 群においてもそれぞれ 1.25 および 1.34 と大きく, くびれ米歩合も 14.4 度 (約 6%) および 30.5 度 (約 26%) と高かった。

1972 年と 1977 年に栽培された N-7×ユーカラの F₂ 集団 (6 と 7) を比較すると, 1972 年の Tl および Cl がわずかに長く (Table 4), その分散が大きい (Table 3) 傾向は認められるが, Tl/Cl, くびれ米歩合ならびに M/N で示される小粒性主働遺伝子の作用力は両年でほぼ等しく, 遺伝子の形質発現は環境条件の多少の変化を越えて安定していたと言えよう。

供試 9 集団, 1,483 個体を込みにした Tl/Cl とくびれ米歩合との関係を Fig. 2 に示す。供試全個体で Tl は例外なく Cl よりも長く, Tl/Cl が 1.7 以上の個体もあった。Tl/Cl とくびれ米歩合の相関係数は 0.785 と高く, Tl/Cl で示される穎と子房の長さのアンバランスがくびれ米発生

Fig. 2. Relationship between the length of glume-clipped grain (T1) and non-treated grain (C1) ratio (T1/C1), and the frequency of notched grain in nine F_2 populations.

の要因であるとみられた。

また、T1/C1 が 1.2 以下の個体ではくびれ米歩合がほとんど 0、最高でも 13% であり、1.15 ~ 1.2 の T1/C1 比がくびれ米発生の閾値 (threshold value) とみられた。

くびれ米を発生する個体はほとんど小粒型であったが、アキミノリ×L-32 (3) および L-32×L-45 (4) の集団では正常型でもくびれ米歩合 90% 以上の個体が認められた。一方、くびれ米歩合 0 の個体はほとんど正常型であったが、H-346 の関与する集団では小粒型の中にもくびれ米を発生しない個体があった。

T1/C1 が極めて大きいにもかかわらずくびれ米歩合の低い個体では、ほぼ例外なく割れ粳が発生しており、穎と子房の大きさのアンバランスによるストレスが、割れ粳の発生によっても解消され得ることが示唆された。なお、これらの個体は主として H-347×H-346 (9)、大黒 1 号×ムツニシキ (1) および大黒 1 号×Sesia (2) の M 群に認められた。Table 4 によれば、これらの群では T1/C1 が大きい割にはくびれ米歩合の低い傾向がうかがわれる。

Fig. 2 の相関図には抽出誤差や実験誤差による変異が含まれているが、遺伝子型あたりの調査粒数を多くしてこのような誤差変異を小さくすると、T1/C1 とくびれ米歩合との関係がより厳密に評価されたと考え

Fig. 3. Relationship between the length of glume-clipped grain (T1) and non-treated grain (C1) ratio (T1/C1), and the frequency of notched grain in normal (●) and minute (▲) grain group of nine F_2 populations.

られる。ちなみに本実験においても、Table 4 に示される 9 組合せ、18 群の平均値から算出された TI/CI とくびれ米歩合との相関係数は 0.928 と高かった (Fig.3)。

考 察

くびれ米の遺伝に関する従来の研究では、例えば SEETHARAMAN (1967) が、調査対象の 1 穂中にくびれ米が 1 粒でもあれば“くびれ”，1 粒もなければ“非くびれ”と判定したように、くびれ米を発生する性質を質的形質として取りあつかっていた。しかしながら、多数の栽培品種を調査してみると、くびれ米歩合は連続変異しており (武田・一戸 1978)，本実験においても 0~100% の変異が認められた (Fig.2)。従って、くびれ米を発生する性質を質的形質として取りあつかうには無理のあることがわかる。

また、従来の研究では、くびれ米を直接に支配する固有の遺伝子が存在するという前提のもとに解析が行われていた。例えば本実験で調査した F_2 集団におけるくびれ米歩合の分離様式は Fig.4 に示される如くであり、B-15 ($d-7$) および N-7 ($d-7$) の関与する集団 (5, 6, 7) ではくびれ米歩合の分離が $d-7$ 遺伝子の分離に対応して不連続であり、 $d-7$ 遺伝子が直接的にくびれ米の発生を支配しているとみることも可能である。

しかしながら $d-1$ 遺伝子の関与する集団では、組合せによって M 群と N 群のくびれ米歩合が重

Fig.4. Segregation of notched grain frequency in the nine F_2 populations.

複しており、 $d-1$ 遺伝子がくびれ米歩合の変異に関与する割合 (Table 3) は大黒1号×ムツニシキ (1) では 95% とほぼ完全であるが、大黒1号×Sesia (2) で 87%, アキミノリ×L-32 (3) で 75%, L-32×L-45 (4) で 52% と遺伝的背景によって変化する。従って、 $d-7$ 遺伝子が関与する集団でこの割合が 94~97% と高く、M群とN群のくびれ米歩合が完全に不連続にみえたのは、たまたまこれらの雑種集団の遺伝的背景が単純であったためであり、遺伝的背景によっては $d-1$ 遺伝子の場合と同様に両群のくびれ米歩合が重複する場合もあるものと考えられる。

不完全優性の M_i 遺伝子が関与する集団ではM群内にくびれ米歩合に関して 0~100% の変異があり (Fig. 4), M_i 遺伝子による群内分散の割合は 21 および 42% にすぎなかった (Table 3)。

従って、 $d-1$, $d-7$, M_i などの主働遺伝子は、くびれ米の発生に関与はするが、これを直接支配するとは言えず、遺伝子→くびれ米の発生という対応を一般化することはできない。それでは、これらの主働遺伝子はどのような径路を経てくびれ米の発生に関与するのであろうか。

著者が軟X線を利用して観察したところでは、子房がくびれ始めるのは子房が穎の先端に到達してからであり (武田 1973), どんなにくびれ米歩合が高い遺伝子型でも穎の先端を切除して子房の伸長を自由するとくびれ米は発生しない (武田 1978)。また、Fig. 2 にも示されるように、Tl/Cl とくびれ米歩合の間には密接な相関がある。これらの事実は子房が長すぎる場合、その伸長が穎によって妨げられて玄米がくびれることを示している。

Table 3 に示されるように、 $d-1$, $d-7$ および M_i による分散は Cl の表現型分散の 74~97% (単純平均で 89%) とほとんどすべてを占めており、一方、Tl の表現型分散の 43~96% (同, 69%) と大部分を占めている。すなわち、これらの主働遺伝子は Cl をほぼ完全に、また、Tl を強く支配していると言ってよい。

ところが Table 4 に示されるように、これらの主働遺伝子の Cl に対する作用力と Tl に対する作用力は相互に等しくなく、N群に比べて Cl を 22~48% (単純平均で 32%) 短縮する反面、Tl を 7~33% (同, 19%) 短縮するにすぎず、その結果、Tl/Cl はN群の 1.14~1.34 (同, 1.19) に比べてM群では 1.29~1.53 (同, 1.41) と高く、それに伴ってN群のくびれ米歩合が平均約 1% であるのに対してM群では約 65% と明らかに高くなっている。なお、一部の小粒性遺伝子は穎と子房の長さをほぼ同じ割合で短縮することが見出されており (武田未発表), すべての小粒性遺伝子が穎と子房の長さをアンバランスに短縮するわけではないことを付記しておく。

本実験の結果と従来知見を総合して、くびれ米発生の遺伝的機構について次のような仮説を提示する (Fig. 5)。

すなわち、穎の長さとは子房の長さは、それぞれ独立、あるいは共通であっても相互に作用力の異なる遺伝子系によって支配されており、そのために穎と子房の長さには遺伝的なアンバランスが存在している。このような穎と子房の長さのアンバランスによって惹き起こされる子房の伸長に対するストレスが、子房の伸長、肥大を支配する遺伝子系の作用と複合されてくびれ米を発生するものと考えられる。

Fig. 5. Schematic diagram showing genetic mechanism of grain notching.

ただし、T1 と Cl は部分的にせよ共通の遺伝子系によって支配されるため、広範な品種変異で $r=0.8$ 程度 (武田・高橋 1970-a), F_2 集団で $r=0.6\sim0.8$ 程度 (武田未発表) と、かなり密接に相関しており、T1 と Cl が全く自由に組合されるわけではない。また、このアンバランスには子房の方が長い場合と穎の方が長い場合があり得るが、長穎不稔稲 (木下ら 1977) のような畸形を除くと、穎の方が長い遺伝子型は見出されていない。従って、穎は乾燥その他の障害から子房を保護するとともに、子房の伸長に対しては一般に抑制的に働いているものとみられる。Fig. 5 では単純化のために環境要因を除いているが、環境要因は遺伝要因が働くそれぞれの場面で遺伝要因の作用を変更 (modify) していると考えるのが妥当であろう。

近年、分子遺伝学の発展によって遺伝子の作用が徐々に解明されつつあり、遺伝子と形質の対応が良く理解されるようになってきた。しかしながら、高等生物の複雑な形質発現においては、いくつかの遺伝子系がいくつかの形質を発現し、それらの形質の複合として最終的な形質が発現される場合が少なくない (武田 1975)。くびれ米は一見単純な形質ではあるが、その発生機構を解析してみると、本実験のように主働遺伝子が関与する場合でも、また、微働遺伝子が関与する場合でも (武田ら 1976)、遺伝要因はくびれ米の発生を直接的に支配しているのではなく、穎と子房の長さに対するアンバランスな支配を通じてくびれ米の発生に関与していることが明らかにされた (Fig. 5)。このような事実は、複合形質の遺伝性を解析するうえで興味深い事例といえよう。

追 記

本稿を脱稿した後に PAVITHRAN (1981) が、くびれ米はそれ自身が遺伝形質であるというよりは、子房が遺伝的に穎よりも長すぎることによって生じる “pseudotype” であるという、著者と同様の見解を明らかにしたことを知った。

謝 辞

本実験の遂行に便宜をはかれた弘前大学農学部教授斎藤健一博士ならびに本論文の御校閲を賜った北海道大学名誉教授高橋萬右衛門博士に御礼申し上げます。また、本実験は一戸克之君の協力によって遂行されたことを記し、謝意を表します。

引用文献

- BHATTACHARYA, R. K. 1957. Genetics of rice (*Oryza sativa* L.). Unpub. Thesis, I. A. R. I., New Delhi, India. (cited from PAVITHRAN, K. 1977)
- GHOSE, R. L. M. and W. T. BUTANY 1952. Inheritance of some characters in rice. Ind. J. Genet. 12: 26~30.
- 木下俊郎・肥田野豊・高橋萬右衛門 1977. 稲品種「そらち」より生じた突然変異体「長穎不稔稲」について。稲の交雑に関する研究。第 LXVII 報。北大農邦文紀要 10: 247~268.
- 盛永俊太郎・中島一夫・湯面竹男 1939. 玄米の形及び大きさとその遺伝。遺雑 15: 225~235.
- ・福島栄二 1942. 稲の形態と遺伝。I. 畸形形質とその遺伝。九大農学芸雑誌 10: 301~338.
- NAGAO, S. and M. TAKAHASHI 1963. Trial construction of twelve linkage groups in Japanese rice. Genetical studies on rice plant, XXVII. J. Fac. Agr., Hokkaido Univ. 53: 72~130.
- 長戸一雄・小林喜男 1957. 胴切米の発生に関する研究。日作紀 26: 13~14.
- 浪岡 実・高館正男・佐藤尚雄 1975. 水稻冷害の実際的研究。第 43 報。登熟期の低温処理による胴切米発生品の品種間差異。日作東北支部報 17: 1~2.
- PAVITHRAN, K. 1977. Inheritance and linkage relationship of notched kernel in rice (*Oryza sativa*). Can. J. Genet. Cytol. 19: 483~486.
- SEETHARAMAN, R. 1967. Inheritance of notch in rice kernels. Ind. J. Genet. 27: 465~472.
- 岡村 保 1935. 胴切米に就いて。農学研究 25: 221~296.
- 武田和義 1972. 玄米の発育経過から見たくびれ米の発生機構について。弘大農報 18: 72~80.
- 1973. II. 軟 X 線透視法による発育経過の観察。弘大農報 20: 20~28.

- 1975. 器官相互の発育的關係として表現される二、三の形質. 育種学最近の進歩 16: 55~59.
- 1978. 米質に関する育種学的基礎研究. V. “くびれ米”の発生機構. 日作東北支部報 20: 16~19.
- ・高橋萬右衛門 1970-a. くびれ米と割れ粳の発生に関する二、三の遺伝学的考察. 北大農邦文紀要 7: 449~453.
- ・——— 1970-b. イネの穎と子房の大きさの相対的關係. I. その不均衡程度の品種間差と畸形粒の発生. 育種 20: 337~343.
- ・——— 1972-a. ————. II. 子房の大きさに対する花粉の遺伝子型の直接的影響の有無について. 北大農邦文紀要 8: 125~131.
- ・——— 1972-b. ————. III. 分離集団で観察された遺伝学的關係. 育種 22: 67~74.
- ・斎藤健一 1977. 水稻実験系統“Minute”に由来する小粒性遺伝子の遺伝性と形質発現. 弘大農報 27: 1~29.
- ・一戸克之 1978. 米質に関する育種学的基礎研究. IV. 昭和 51 年の異常気象と“くびれ米”(胴切米)の発生. 日作東北支部報 20: 13~15.
- ・——— ・斎藤健一 1976. イネにおける穎と子房の大きさのアンバランスに対する選抜効果. 育種 26 別 2: 17~18.
- ・——— ・——— 1977-a. 小粒性遺伝子が、くびれ米の発生ならびに穎と子房の大きさに及ぼす影響. 育種 27 別 1: 174~175.
- ・——— ・——— 1977-b. くびれ米歩合の選抜反応. 育種 27 別 2: 118~119.
- ・——— ・——— 1977-c. くびれ米歩合の超越分離. 育種 27 別 2: 120~121.
- ・——— ・——— 1980. くびれ米歩合の品種変異と環境変異. 弘大農報 33: 1~13.
- ・——— ・——— 1981. くびれ米(胴切米)の発生機構ならびにくびれ米歩合の変異性. 日作紀 50: 502~508.
- 氏家四郎・斎藤豊治・佐藤三郎 1954. 冷害年次における胴切米の発生状況. 農及園 29: 1317~1318.
- 補遺
- PAVITHRAN, K. 1981. Origin, development and expressivity of notched kernel in rice. SABRAO, J. 13: 1~9.

Summary

In the previous reports, the author has clarified that unbalanced growth in the floral glumes and caryopsis of rice results in such aberrant grains as notched or hull-cracked grains. Because the grain size of a rice plant is generally conditioned by many minor genes, it should be treated as a quantitatively inherited character. However, if the major genes controlling grain size are available, analysis of their action may offer more simple and precise understanding about the genetic mechanism of grain development.

In the present experiment, the effects of minute grain genes on the length of floral glumes and the potential length of caryopsis have been investigated with the nine F_2 populations (Table 1). The potential length of the caryopsis (T1) was estimated by the length of “glume-clipped grains”, upper parts of the floral glumes were clipped-off a few days after the anthesis to allow the development of caryopsis without restriction by the size of floral glumes, while the inner length of floral glumes (C1) was indicated by the length of “non-treated grains” which naturally developed in a state encased in the floral glumes. Without exception, T1 was longer than C1, and the T1/C1 ratio varied from ca. 1.0 to larger than 1.7 in the 1,483 F_2 plants examined.

Major genes examined were *Mi* (Minute), *d-1* (daikoku dwarf) and *d-7* (cleistgamous dwarf). The incomplete dominant gene *Mi* controlled minute grain (Fig.1) and the latter two recessive dwarf genes pleiotropically developed minute grain (Tables 1 and 2).

In the F_2 populations, these major genes determined ca. 90% and 70% of variance of floral glumes and caryopsis length, respectively (Table 3). Because these minute genes more severely reduced the glume length than the caryopsis length, the T1/C1 ratio was

higher in the minute grain group (Table 4). In addition to this, as the T1/C1 ratio positively correlated with the notched grain frequency (Fig. 2), the frequency was remarkably higher in the minute grain group (Table 4 and Fig. 3).

Currently many geneticists have concluded that the grain notching is under direct control of a certain gene system. However, present knowledge on the mechanism of grain notching shows that it is under indirect control of the gene system which determines the grain length. In some cases, the minute gene seemed to control the occurrence of grain notching, however, it only influenced upon the frequency of notched grain in the other cases (Fig. 4). Thus, summarizing these serial studies and other reports, the author wishes to propose a new hypothesis about the genetic mechanism of grain notching as shown in Fig. 5: The length of floral glumes and caryopsis are determined by separate genic systems, and as well as by common systems which affect the length of floral glumes and caryopsis in different degrees. This gene system may be the cause of unbalanced growth in floral glumes and caryopsis. Because the caryopsis length generally exceeds the floral glume length, the elongation of caryopsis is restricted by the size of floral glumes. This disturbed growth of the caryopsis, which may be affected by the genes controlling grain filling, finally results in grain notching. In addition to this, environmental factors may modify the action of genes to different extent at various stages of the development.

K. TAKEDA

Institute for Agricultural and Biological Sciences, Okayama University, Kurashiki 710.