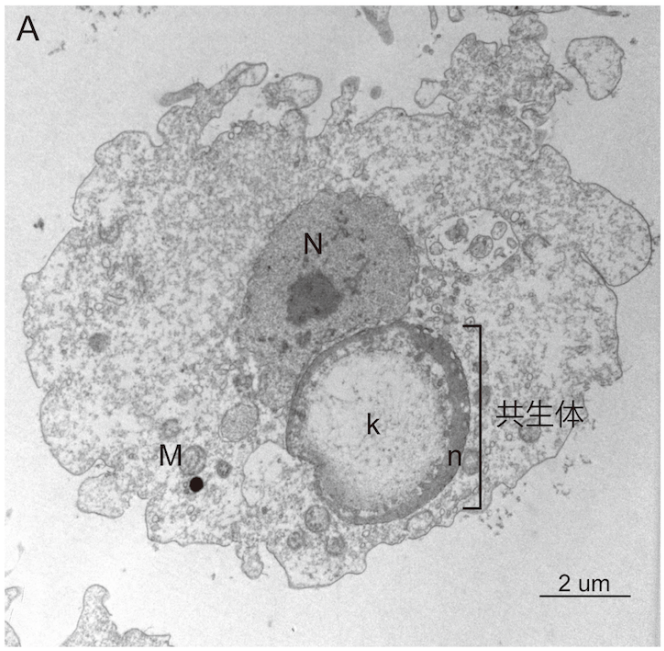
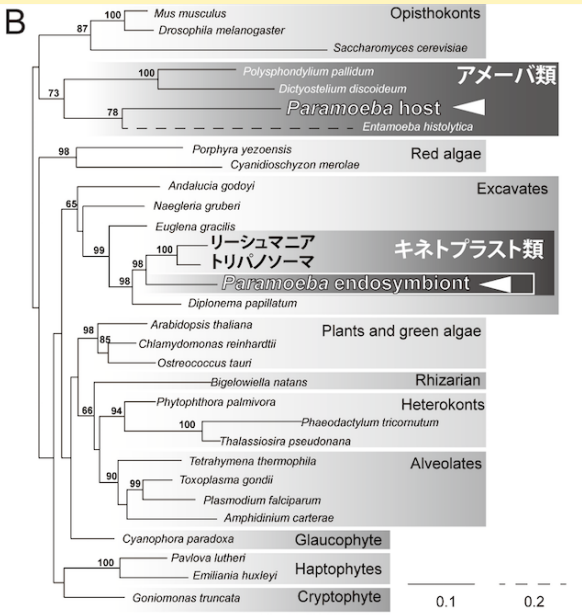
日本ゲノム微生物学会 ニュースレター

寄生性アメーバに細胞内共生するキネトプラスチト類　谷藤吾朗（筑波大・生命環境系）



A.　*Paramoeba* の透過型電子顕微鏡像。N; 宿主核、n; 共生体核、M; 宿主ミトコンドリア，k；キネトプラスト（キネトプラスト類に特徴的ミトコンドリア）。



Copyright © 2011, American Society for Microbiology. All Rights Reserved. Eukaryotic Cell, 10, 2011, 1143, doi:10.1128/EC.05027-11

B.　4 タンパク質配列（alpha-tublin, beta-tublin, elongation factor 2 and heat shock protein 90）を用いた最尤系統樹。(adapted from Tanifuji et al. 2011, Eukaryotic Cell).

葉緑体の獲得に代表される細胞内共生は進化の原動力の一つといえます。しかし考えてみると、“細胞内環境に適した進化”という意味では、細胞内寄生生物も、細胞内共生と入り口の部分が似ているかもしれません。実際、細胞内共生・寄生生物はゲノムのAT含有量上昇やコンパクト化など、ゲノムレベルでの共通点が見られます。では、なぜ異なる生活様式に進化したのでしょうか？その疑問を解決するため、我々は写真の生物、*Paramoeba*のゲノム解析に取り組んでいます。*Paramoeba*はサケやロブスターの鰓に寄生する真核アメーバで、北米では水産学的な理由で注目されています。実はこの生物はキネトプラスト類の１種を細胞内共生させています。キネトプラスト類といえばトリパノソーマやリーシュマニアなどの病原寄生虫を多く含む悪名高いグループです。すなわち*Paramoeba*は、“寄生性生物が、寄生虫に近縁な生物を、細胞内共生”させている状態です。我々はこの生物を詳しく研究することで寄生・共生の本質的な差がゲノムレベルで分かってくることを期待しています。

余談ですが、光合成機能の獲得を“伴わない”真核—真核の細胞内共生は他に知られておらず、これも我々が本生物に注目する理由です。

ゲノム微生物学分野の研究動向

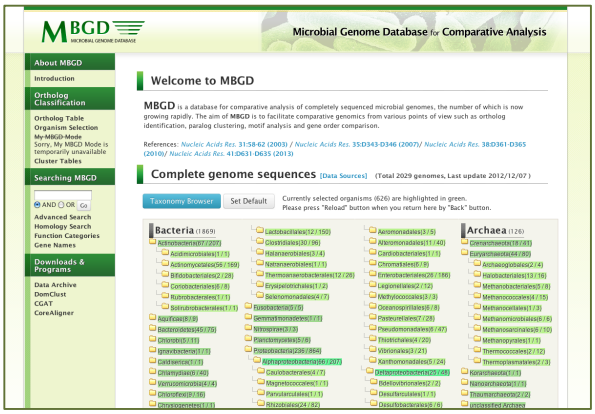
大規模なゲノムデータの活用に向けた微生物比較ゲノムデータベースMBGDの改良

内山 郁夫
（基礎生物学研究所・ゲノム情報研究室）

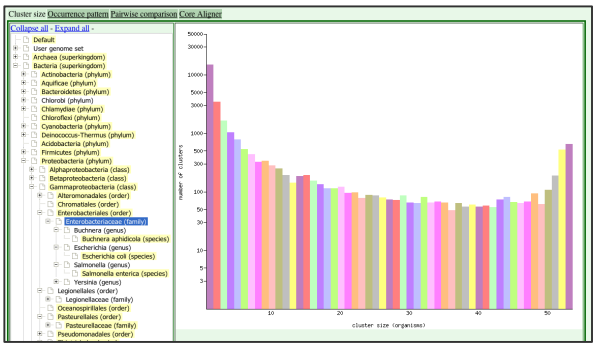
はじめに

シーケンス技術の進展によって、安価に大量の配列情報が得られるようになり、研究対象となるような微生物については、片端からゲノム配列が決定されるような時代になった。原核生物においては、ゲノム上に遺伝子アノテーションを付与することは比較的容易であるため、すでに配列が公開された微生物のゲノムと遺伝子構成を比較することによって、研究対象とする微生物の特徴付けを行うことができる。データベースが充実し、主要な系統群のゲノム情報が網羅されてきた昨今では、こうしたアプローチの有効性はますます

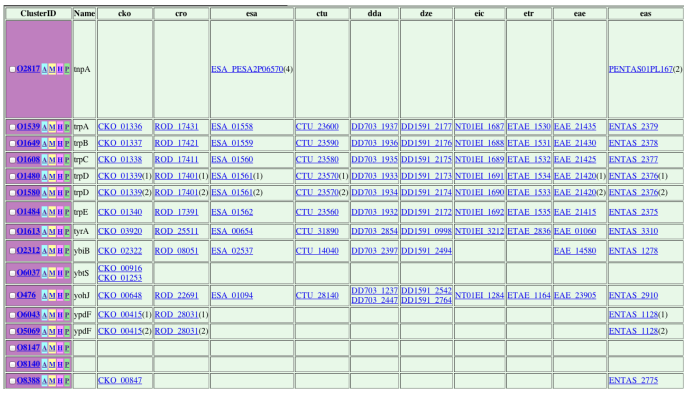
A. トップページ



B. オーソログテーブル選択・全体表示



C. オーソログテーブル



ClusterID	Name	cko	cro	esa	ctu	dda	dze	eic	etr	eae	eas
O2817	trpA			ESA_PESA2P06570(4)							PENTAS01PL167(2)
O1539	trpA	CKO_01336	ROD_17431	ESA_01558	CTU_23600	DD703_1937	DD1591_2177	NT01EI_1687	ETAE_1530	EAE_21435	ENTAS_2379
O1649	trpB	CKO_01337	ROD_17421	ESA_01559	CTU_23590	DD703_1936	DD1591_2176	NT01EI_1688	ETAE_1531	EAE_21430	ENTAS_2378
O1608	trpC	CKO_01338	ROD_17411	ESA_01560	CTU_23580	DD703_1935	DD1591_2175	NT01EI_1689	ETAE_1532	EAE_21425	ENTAS_2377
O1480	trpD	CKO_01339(1)	ROD_17401(1)	ESA_01561(1)	CTU_23570(1)	DD703_1933	DD1591_2173	NT01EI_1691	ETAE_1534	EAE_21420(1)	ENTAS_2376(1)
O1580	trpD	CKO_01339(2)	ROD_17401(2)	ESA_01561(2)	CTU_23570(2)	DD703_1934	DD1591_2174	NT01EI_1690	ETAE_1533	EAE_21420(2)	ENTAS_2376(2)
O1484	trpE	CKO_01340	ROD_17391	ESA_01562	CTU_23560	DD703_1932	DD1591_2172	NT01EI_1692	ETAE_1535	EAE_21415	ENTAS_2375
O1613	tyrA	CKO_03920	ROD_25511	ESA_00654	CTU_31890	DD703_2854	DD1591_0998	NT01EI_3212	ETAE_2836	EAE_01060	ENTAS_3310
O2312	ybiB	CKO_02322	ROD_08051	ESA_02537	CTU_14040	DD703_2397	DD1591_2494			EAE_14580	ENTAS_1278
O6037	ybtS	CKO_00916 CKO_01253									
O476	yohJ	CKO_00648	ROD_22691	ESA_01094	CTU_28140	DD703_1237 DD703_2447	DD1591_2542 DD1591_2764	NT01EI_1284	ETAE_1164	EAE_23905	ENTAS_2910
O6043	ypdF	CKO_00415(1)	ROD_28031(1)								ENTAS_1128(1)
O5069	ypdF	CKO_00415(2)	ROD_28031(2)								ENTAS_1128(2)
O8147											
O8140											
O8388		CKO_00847									ENTAS_2775

D. 近傍ゲノムマップ比較

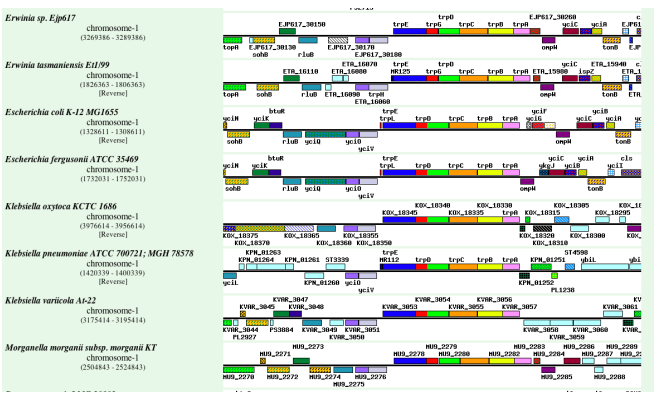


図1　微生物比較ゲノムデータベースMBGD。A)トップページ。B)オーソログテーブル全体像（オーソログループに含まれる生物種数のヒストグラム）の表示画面。C) オーソログテーブル表示画面。D)特定のオーソログループ内遺伝子の周辺の遺伝子配置の比較。同じオーソログループに同じ色とパターンが割り当てられている。

高まっているが、一方で比較対象となりうるゲノムが増大することによって解析の煩雑さが増し、データベースが十分に活用されにくい状況も生じている。本稿では、筆者らが作成している、微生物の比較ゲノム解析に特化したデータベースであるMBGDについて紹介し、大規模なゲノムデータの活用に向けた最近の拡張について述べる。

微生物比較ゲノムデータベースMBGD

MBGD (Microbial Genome Database for Comparative Analysis; http://mbgd.genome.ad.jp)[1,2]は、比較ゲノム解析のための微生物ゲノムデータベースであり、原核生物に加えて、単細胞真核生物（菌類、原生生物）の公開された全ゲノムデータを格納している。MBGDの中心的機能は、ゲノム間でオーソログ遺伝子を対応づけるオーソログ解析にある。この目的のために、格納されたゲノム中の全遺伝子（タンパク質）配列間の総当たりのホモロジー検索結果を保持しており、これから階層的クラスタリングに基づくオーソログ分類プログラムDomClust[3]を用いてオーソログ解析を行った結果をデータベースに格納している。MBGDでは、この結果を各行にオーソログループ、各列にゲノムを配した「オーソログテーブル」の形で提供している（図1C）。

MBGDでは様々な生物種セットに対するオーソログ解析結果を保持している。デフォルトでは生物種全体をカバーするセットとして、属当たり一種を代表としてとった生物種セットが選ばれている（標準オーソログテーブル）が、この他にNCBIのTaxonomyデータベースに従って、各系統群に含まれる近縁種間のオーソログ解析結果も格納している（系統群特異的オーソログテーブル）。利用者はトップページ（図1A）からOrtholog Tableをクリックすることにより、オーソログテーブル全体の閲覧画面に移行する（図1B）。ここでタキソノミーツリーから対象とする系統群を選択することにより、系統群特異的なオーソログテーブルを選択することができる。

図1Bは、各オーソログループに含まれる生物種数のヒストグラムとしてオーソログ解析の全体像を表示したものである。オーソログテーブルの全体像として、この他に各ゲノムに出現するかどうかのパターンに基づいて整理した表示や、シンテニーが保存された領域のコンセンサスの並び順（コアゲノムアライメント[4]）に基づく表示などに切り替えることができる。また、ここから出現パターンやキーワード検索などによって、

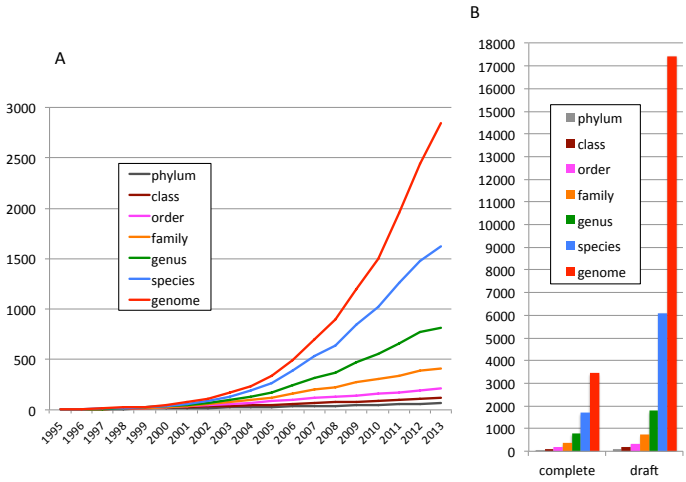


図2　MBGDに登録されたデータ数。A)年ごとの公開されたゲノム数（種数、属数等）の推移。B) MBGDの最新版(2015-01)に登録された完全ゲノムとドラフトゲノムの数。

特定のサブセットを切り出してテーブルとして表示したり（図1C）、各オーソログループ内の遺伝子の比較として、配列アライメントを表示したり、周辺の遺伝子の並びを比較したり（図1D）することができる。

MBGDでは、公開済みのゲノムデータの比較だけでなく、利用者の持っているゲノムをアップロードして登録し、比較解析の対象に加えることもできる。これを行うには、トップページからMyMBGD Modeをクリックしてmy MBGDモードに入る。ここで登録するゲノムの生物種に関する情報を入力してデータファイルをアップロードし、比較対象とするゲノムを選んで解析を実行すると、ホモロジー検索、およびオーソログクラスタリングが実行される。その後、作成されたオーソログテーブルに基づいて、通常のMBGDと同様の比較解析を行うことができる。

ドラフトゲノムの活用

MBGDではこれまで主にRefSeqに公開された完全ゲノムのデータを対象としてきた。図2AはMBGDに登録されたゲノムデータ数の公開年ごとの推移を、タキソノミーの階級ごとに示したものである。公表されたゲノム数は年々増加してきた一方、同種や同属のゲノムが決定されるケースが増えたために、新規の種数や属数の増加は相対的に低くなっていることなどが読み取れる。一方、シーケンスコストの低下により、シーケンスされたゲノム数はここ数年でもっと急激に増加

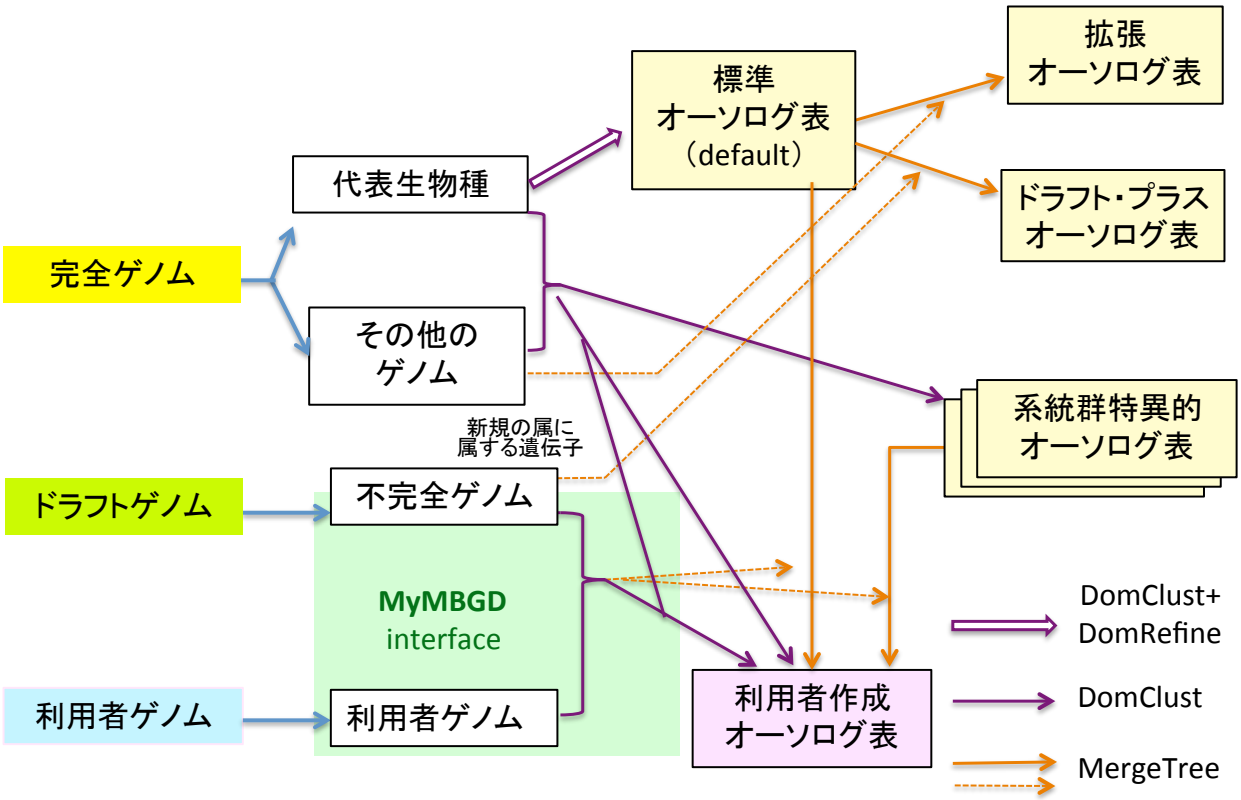


図3　MBGDにおけるデータベース構築処理の流れ。

しているはずであるが、そうした傾向はこのグラフには見られない。これにはいくつか理由があるが、大きな理由としては近年決定されたゲノムの多くは完全ゲノムではなく、ドラフト状態で公開されているため、このグラフには反映されていないという点がある。実際、図2Bに示すとおり、完全ゲノムに比べてドラフト状態で公開されているゲノム数は数倍に達している。種数や属数などの上位階層でみると差は縮まるものの、やはり大きな増加が見られる。

従来、MBGDは完全ゲノムデータのみを扱ってきたが、こうした状況を鑑みて、昨年度よりドラフトゲノムを取り込むことにした。ただし、不完全なドラフトゲノムを加えることは、ゲノム比較基盤としてのオーソログテーブルのクオリティを下げることにもつながりかねない。また、ドラフトゲノム数自体が膨大であるため、これらの間の総当たりのホモロジー関係を計算して保持することも現実的ではない。そこで、以下の方針でデータの取り込みを行うことにした。1）基礎となるオーソログテーブルは、従来通り完全ゲノムデータのみを用いて作成する。2）ドラフトゲノムの中から、属レベルで新規のゲノムについては標準オーソログテーブルに追加する形で取り込む（ドラフト・プラス・オーソログテーブル）。3）それ以外のドラフトゲノムについては、利用者ゲノムと同様にMyMBGDを通して解析に加えられるようにする。なお、取り込むドラフトゲノムは、一定のクオリティチェックを経ているRefSeq[5]からとっており、さらにコンティグ数やCDS数などを独自にチェックして最低限の基準を満たさないものは除いている。

これらを含めたMBGDにおけるデータ構築処理の流れを図3に示す。デフォルトでは、従来通り属当たり１つ代表をとった標準オーソログテーブルが使われるが、トップページでドラフト・プラス・オーソログテーブルに切り替えることによって、ドラフトゲノムを含めて、属当たり１つ代表をとった生物種セットでの比較をすることができる。一方、ドラフトゲノムの利用法としては、近縁種間でより広範な株を含めた比較をしたい場合が多いが、この場合はMyMBGDモードを使って、利用者のゲノムと同様に、動的にホモロジー検索を実行して解析する。

拡張されたMyMBGDモード

今回の改良で、MyMBGDモードは利用者のゲノムを新たに登録して利用することと、登録済みのドラフトゲノムを利用することの２つの役割を持つことになっ

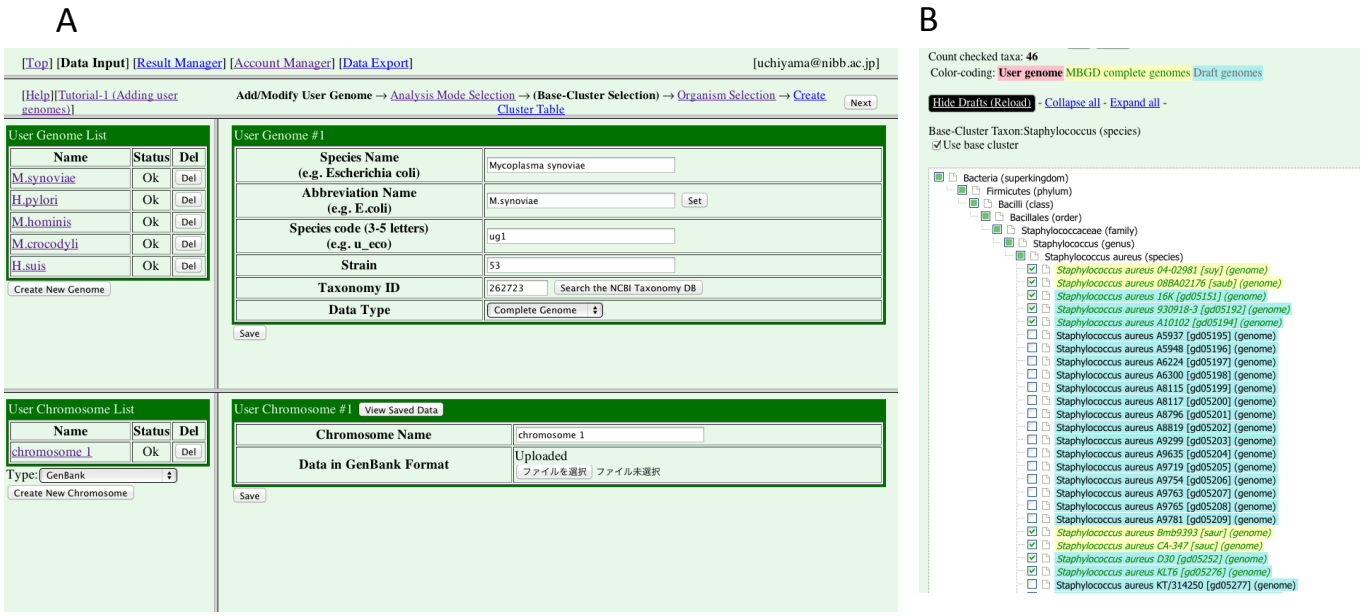


図4　MyMBGDモード。A) 利用者ゲノムの登録画面。B)生物種選択画面。赤が利用者ゲノム、黄色が公開完全ゲノム、水色が公開ドラフトゲノムで示されている。

た。MyMBGDモードに入ると、まず利用者のゲノムの登録画面が表示される(図4A)。登録するゲノムがある場合はここでデータをアップロードして登録する。登録するゲノムがドラフトゲノムであってもよい（その場合はData Type にIncomplete genomeを指定する）。目的が、公開されたドラフトゲノムを利用するだけの場合は、ここではそのままNextボタンを押して次に進む。

次に解析モードの選択を行う。近縁種間の比較を行う場合は、Taxon-specific comparison modeを選択する。この場合、対象とする系統群を選択した後、その中で比較対象に加えるゲノムを選択するが、その際、登録済みの利用者のゲノム、およびドラフトゲノムを指定することができる（図4B）。解析モードには、この他に標準オーソログテーブルに追加するモードと、自由に生物種を選択できるモードがあるが、要領は同じである（ただし追加できるゲノムの上限数が異なる）。対象生物種を選択して実行ボタンを押すと、ホモロジー検索とオーソログクラスタリングの実行が始まる。実行が終了すると図1Bのようなオーソログクラスタ全体表示画面が表示され、以降はMBGDの機能を用いて、作成されたオーソログ表に基づく様々な比較解析を行うことができる。

おわりに

大量のゲノム情報が蓄積しつつある今、MBGDのようなデータベースが果たすべき役割は、それらを体系づけていく分類学のようなものになると考えている。単に種を同定するという目的であれば、16S rRNA配列データベースなどを使った簡便なアプローチが効果的かもしれないが、比較ゲノム解析においては、ゲノムからその生物の生きざまや歴史を理解するという大きな目的があるため、そう簡単にはいかない。現在のMBGDは、その点ではまだまだ不十分な点だらけである。データの増大に伴って展開が見通せない部分もあるが、今後とも少しずつ改良して行きたいと考えている。

参考文献

[1] Uchiyama, I. Nucleic Acids Res 31, 58-62 (2003).
[2] Uchiyama, I. et al. Nucleic Acids Res 41, D631-635 (2013).
[3] Uchiyama, I. Nucleic Acids Res 34, 647-658 (2006).
[4] Uchiyama, I. BMC Genomics 9, 515 (2008).
[5] Tatusova, T. et al. Nucleic Acids Res 42, D553-559 (2014).

2015年受賞研究

研究奨励賞受賞研究

実験進化とオミクス解析による微生物の適応・進化機構に関する研究

鈴木　真吾
（理化学研究所・生命システム研究センター）

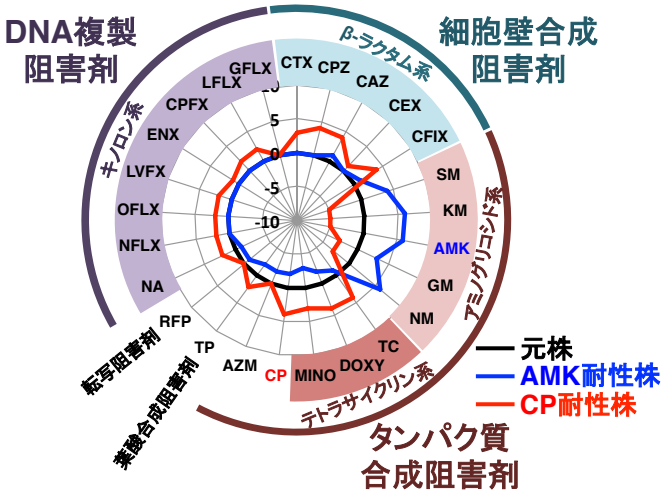


図1： 抗菌薬耐性大腸菌の耐性プロファイル
進化実験によって得られたアミカシン（AMK）耐性株およびクロラムフェニコール（CP）耐性株が他の抗菌薬に示す耐性・感受性。中央の黒線の円が元株の耐性能を示しており、放射状の軸は元株との耐性能の違いを最小増殖阻止濃度の対数比（底2）にて示している。ここでは中央の円より外側が耐性、内側が感受性を示している。

この度は栄えある研究奨励賞を賜り、大変光栄であるとともに身の引き締まる思いであります。選考に際して貴重なお時間をいただきました審査員の先生方をはじめ学会関係者の皆様に厚くお礼申し上げます。

私は、シアノバクテリアが産生する二次代謝産物を対象とした生物有機化学を修めた後、専門分野を分子生物学およびゲノム科学へと変更し、シアノバクテリアのリン酸欠乏応答機構の網羅的な解析を皮切りに、マイクロアレイ法によるトランスクリプトーム解析や次世代シーケンサによるゲノム変異解析、さらに近年では、実験進化的手法（ストレス強度を徐々に上げながら長期植え継ぎ培養を行い、実験室内にて生物を進化させる手法）を用いて、生物がいかに絶えず変化する環境に適応し進化してきたのかをゲノム情報を基盤に解明してきました。本稿では、この実験進化とオミクス解析を統合することにより解明された抗菌薬耐性菌の耐性化機構の特性（Suzuki et al., Nat. Commun. 2014）を紹介したいと思います。

抗菌薬が効かない病原菌、特に複数の抗菌薬への耐性をもつ多剤耐性菌の出現が世界的に大きな問題となっています。新規抗菌薬を開発しても、投与を続けることによって耐性菌が出現し、その効果が失われてしまいます。世界保健機関（WHO）は、こうした耐性菌の出現によって、ありふれた感染症や軽度のけがで命を落としかねない時代が到来すると警告しております。耐性菌の出現を抑制するためには、病原菌が耐性菌へと進化するメカニズムの解析が必須ですが、それはゲノム配列や遺伝子発現ネットワークの変化など多くの要素が絡み合う複雑なものであり全貌は不明のままでした。そこで私は、大腸菌の進化実験により耐性化過程を実験室内にて再現し、得られた耐性大腸菌のオミクス解析から、その特性を解明することにしました。

様々な作用機序を持つ抗菌薬をそれぞれ添加した環境下において大腸菌の進化実験を行い、抗菌薬耐性大

腸菌を取得しました。得られた耐性大腸菌の他抗菌薬への耐性能を系統的に調べたところ、様々な耐性菌にて複数の他抗菌薬に対する耐性が観察されるとともに、一部の耐性菌では特定の抗菌薬に対して元株よりも弱くなる超感受性を示すことを発見しました（図１）。特に後者に関しては、ある抗菌薬Aの耐性菌は別の抗菌薬Bへ感受性を示し、またその逆も成り立つというトレードオフの関係にあることが多く、これらの抗菌薬を組み合わせることで耐性菌の出現を抑制する効果があることが期待され、事実、非常に有効であることが我々の最近の研究により示されました（Suzuki et al., J. Biosci. Bioeng. in press）。

次に、この耐性獲得のメカニズムを理解するために、耐性大腸菌のトランスクリプトーム解析を行ったところ、耐性大腸菌では進化前の状態と比較して非常に多数の遺伝子の発現量が変化しており、その数の多さから、どのような遺伝子の発現変化が耐性獲得に寄与するかを抽出することは困難でした。そこで、回帰分析とクロスバリデーション法を適切に組み合わせて用いることにより、遺伝子発現量から抗菌薬耐性能の予測を試みたところ，7～8個の遺伝子の発現量を組み合わせることで，様々な抗菌薬への耐性能を高い精度で予測することが可能であることがわかりました（図2）。この結果、どの遺伝子がどの抗菌薬の耐性に寄与しうるかを定量的に評価することが可能となり、耐性獲得機構の理解が容易となりました。例えば、上述した耐性能のトレードオフに関しては、抗菌薬を細胞外へと排出する多剤排出ポンプや電子伝達系に関与する遺伝子の発現量変化の寄与が大きいことが示され、細胞内外へのプロトン輸送量の変化が重要な要因となっていることが示唆されました。

つづいて、これらの変化を引き起こす要因を同定するために次世代シーケンサを用いて耐性大腸菌のゲノム変異解析を行いました。その結果、それぞれの耐性大腸菌で数個から十数個程度の突然変異がゲノムに生じていることが明らかになりました。一方で、遺伝子発現量とゲノムの変異の対応を解析したところ、類似した耐性プロファイルを示す耐性菌の間で、必ずしも共通した変異が生じているのではなく、様々な変異が類似の遺伝子発現の変化を引き起こしていること、それが抗菌薬耐性能の獲得につながっていることが判明しました。これらの知見は、耐性獲得の進化プロセスを予測・制御する手法や新規抗菌薬の開発に貢献すると期待されます。

現在は本研究の発展系として、複数の抗菌薬を併用した際の耐性能獲得の特性や、ゲノムの立体構造変化が耐性能獲得に与える影響等について研究を執り行っております。これらの成果については次回年会にて発表させていただこうと考えており、今後も微生物の適応・進化機構の研究を通してゲノム微生物学のさらなる発展に貢献して参る所存であります。

最後になりましたが、今回の受賞は、基礎生物学研究所の村田紀夫先生、鈴木石根先生（現・筑波大学）、大阪大学の四方哲也先生、理化学研究所の古澤力先生をはじめとした多くの方々のご指導、ご支援の賜物であります。心より感謝申し上げます。

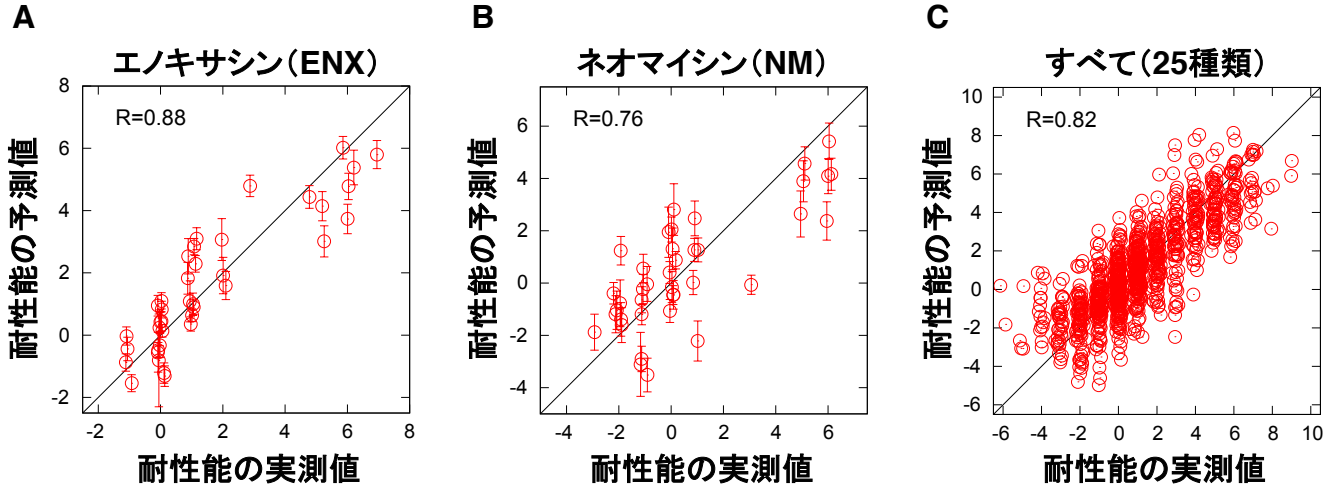


図2： 遺伝子発現量による抗菌薬耐性能の予測
それぞれの軸は進化前の元株に対する各抗菌薬の最小増殖阻止濃度の対数比（底2）を表し、横軸が実測値、縦軸が予測値を示す。回帰分析による予測には、acrB、cyoC、mipA、ompF、pntB、pps、tsx、yfhLの8遺伝子の発現量を用いている。A～Cはそれぞれエノキサシン（ENX）、ネオマイシン（NM）、すべて（25種類）の抗菌薬に対する耐性能予測の結果を示している。

若手賞受賞研究

シアノバクテリアの補色順化における光色感知機構の解析

広瀬　侑
（豊橋技術科学大学　環境・生命工学系）

この度はゲノム微生物学会第二回若手賞を頂き、誠にありがとうございました。若手賞審査員の先生方およびゲノム微生物学会の運営委員の皆様には、この場をお借りして厚く御礼申し上げます。私は、これまでシアノバクテリアの補色順化と呼ばれる現象の分子機構の解析に取り組んできました。ここでは、その研究内容の概要を簡単に紹介するとともに、それが現在の私の研究にどのようにつながっていくのか、ということを述べたいと思います。研究内容の詳細は、「シアノバクテリアの補色応答の制御メカニズムの解明（光合成研究と産業応用最前線p109-117, NTS出版）」などに日本語で執筆していますので、もし興味あればご覧下さい。

光をエネルギー源として利用する光合成生物では、他の生物よりも効率よく光を吸収する仕組みが、生存にとって非常に重要です。シアノバクテリアは酸素発生型の光合成を行う原核生物であり、フィコビリソームというアンテナタンパク質複合体を用いています。一部のシアノバクテリアは、赤色光下で赤色光を吸収するフィコビリソームの色素タンパク質（フィコシアニン）を増やし、逆に、緑色光下では緑色光を吸収する色素タンパク質（フィコエリスリン）を増やすこと

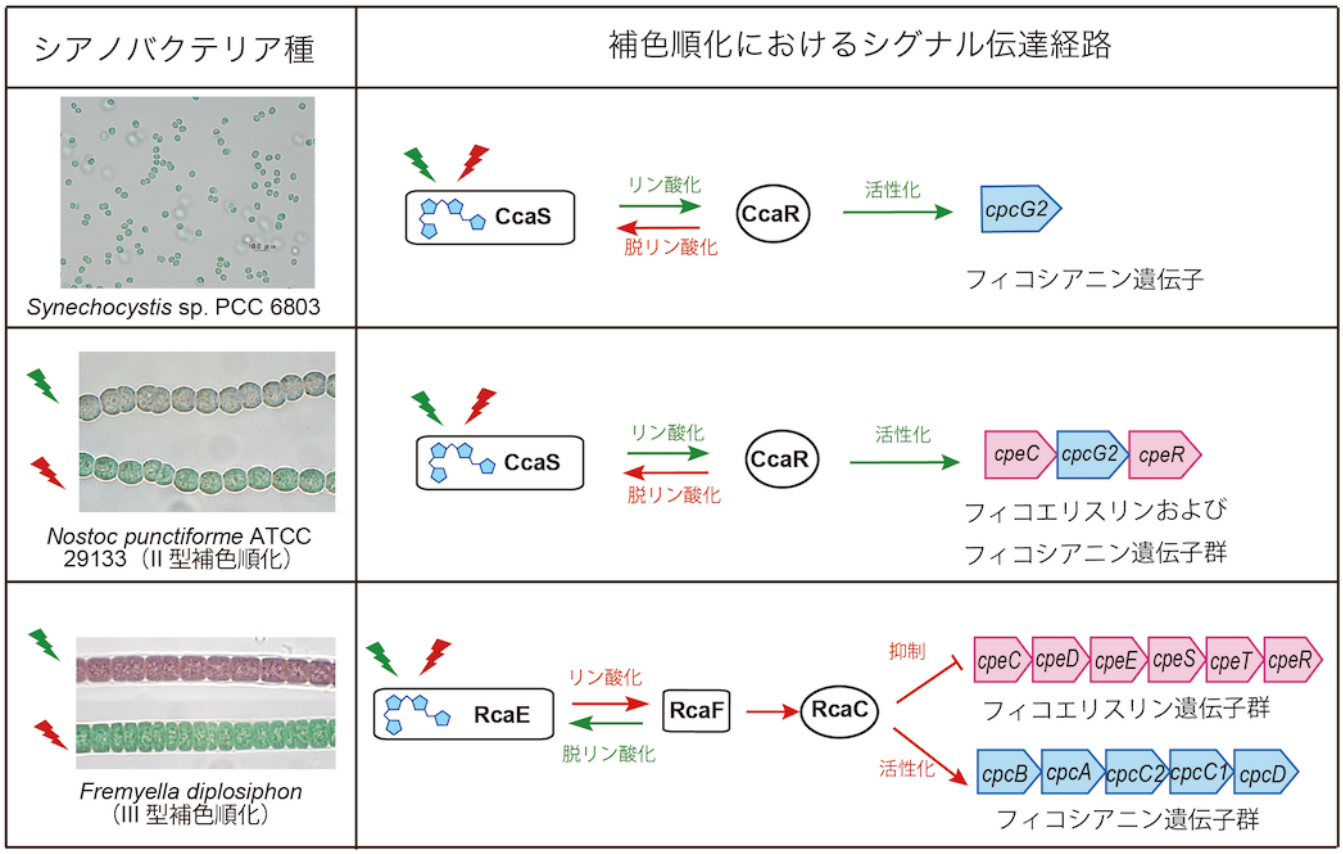


図１　これまでに明らかになったシアノバクテリアの補色順化の分子機構のまとめ

で、効率良く光を捕集します。この現象は補色順化（Complementary chromatic acclimation）と呼ばれ、光合成の環境応答の代表的な例として100年以上も前から知られていました。補色順化の制御機構の実態の解明は、アメリカのArthur R. Grossman 博士、David M. Kehoe博士らのグループによって大きく進展しました。彼らは、補色順化能を持つシアノバクテリア*Fremyella diplosiphon*の遺伝子をランダムに破壊し、その中から緑色光と赤色光に応答できない変異体をスクリーニングし、その原因遺伝子を特定するというアプローチによって、補色順化の制御因子を次々に特定しました。彼らはこの遺伝学的手法を用いて、植物の赤・遠赤色光受容体であるフィトクロムに類似の光受容体RcaEが、転写因子のリン酸化を介してフィコエリスリンとフィコシアニンの遺伝子群の発現を制御することを明らかにしました（図１下段）。しかし、RcaEの光受容体としての性質は明らかになっていませんでした。一方、東京大学大学院総合文化研究科の池内昌彦博士らのグループは、全ゲノムが解読されたシアノバクテリアである*Synechocystis* sp. 6803の走光性の光受容体の探索から、フィトクロム様の遺伝子PixJ1が青・緑色光変換能を持つ事を発見し、さらに、PixJ1やRcaEのようなフィトクロム様光受容体が、シアノバクテリアのゲノムに多数存在することを明らかにしました。これらの光受容体の一群は、「シアノバクテリオクロム」と命名され、それらの分光特性や生理機能の解明が進んでいます。

続いて、私が行った受賞対象の研究内容を紹介したいと思います。当時池内研究室におられた片山光徳博士は、*Synechocystis* sp. 6803の全てのシアノバクテリオクロムの遺伝子破壊株のマイクロアレイ解析という先駆的な研究を行いました。その中で、シアノバクテリオクロムCcaSと転写因子CcaRの破壊株でフィコシアニン遺伝子が大きく低下することを見出していました。当時、大学院に入学した私は、CcaSタンパク質の発現精製に取り組み、CcaSが緑色光と赤色光を受容して可逆的に光変換することを明らかにしました。その光反応には、CcaSに結合したテトラピロール色素の光異性化が起こっていました。さらに試験管内反応の詳細な条件検討を行い、CcaSがCcaRをリン酸化する事をin vitroで実証しました（図１上段）。これらの結果をまとめて、2008年に報告しました（Hirose et al 2008 *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*）。*Synechocystis* sp. 6803はフィコエリスリンを持たず典型的な補色順化応答を示さないため、CcaSによるフィコシアニン制御の普遍性は明らかではありませんでした。ところが、フィコエリスリンだけを調節するタイプの補色順化を行う*Nostoc punctiforme* ATCC 29133のゲノムにはCcaSとCcaRが存在していました。そこで、*Nostoc*においてCcaSとCcaRの遺伝子破壊株を作製すると、フィコエリスリン量の光波長依存的な調節が転写レベル・タンパク質レベルで消失しました。これにより、*Nostoc*型の補色順化を行う幅広いシアノバクテリアにCcaSが存在することが示されました（図１中段）。これらの結果を2010年に報告しました（Hirose et al 2010 *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*）。その後、フィコシアニンとフィコエリスリンの両方が調節されるタイプの補色順化を行う*Fremyella diplosiphon*のシアノバクテリオクロムであるRcaE（上述）もCcaSと同じ緑・赤色光変換を示すことを明らかにしました。その過程で、RcaEタンパク質の吸収波長がpH変化によって大きく変化することを偶然発見しました。その後、カリフォルニア大学のJ. Clark Lagarias博士の下で詳細なpH滴定試験、色素アナログの再構成試験、アミノ酸置換変異実験を行い、緑・赤色光変換の本質が、テトラピロール色素の光異性化に駆動されるプロトンの脱着反応であることを明らかにしました（図２）。この光変換機構は、植物のフィトクロムとは全く異なる新奇な機構で

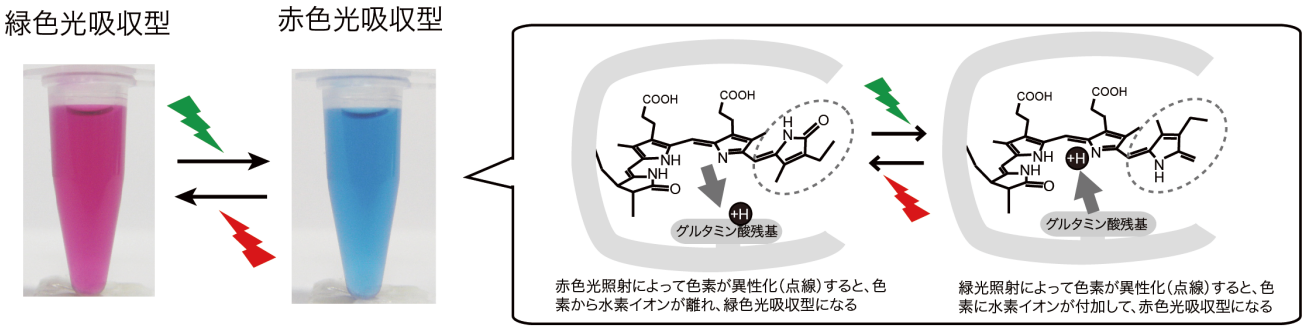


図２　RcaEタンパク質溶液の光変換（左）とその分子機構モデル（右）

あり、Protochromic photocycle（プロトン発色性光変換）と命名し、2013年に報告しました（Hirose et al 2013 *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*）。

これまでの私の研究はシアノバクテリアのゲノム解析の恩恵を大きく受けてきましたが、それ故に、新しいシアノバクテリアのゲノムが決まるたびに、新しい光受容体や補色順化のモデルを再構築する必要があるというジレンマを抱えていました（論文を書き続けるという視点ではハッピーですが・・）。そこで、補色順化種のシアノバクテリアのゲノムを次世代シークエンサーによってある程度大規模にシークエンスし、補色順化の分子機構の多様性の概要を明らかにすることにしました。私は博士号を取得後、東京大学大学院新領域創成科学研究科の服部正平先生の下で、次世代シークエンサーGS 454 FLX+を用いていくつかのシアノバクテリアのゲノム解析を始めました。その後、豊橋技術科学大学のエレクトロニクス先端融合研究所へ移り、榊佳之学長が中心となって導入した次世代シークエンサー設備の立ち上げと運用を行いました。2012年にはMiSeqとIon Protonという２台のベンチトップ型の次世代シークエンサーが導入され、スループットが格段に向上しました。それらの環境を利用してシアノバクテリア株の単離・純化法、ゲノムの抽出法、ライブラリ調整法、データ解析法などの課題を地道にクリアし、シークエンスを行ってきました。今では５０種を超えるシアノバクテリアのゲノム情報が手元に蓄積しています。そのうち、いくつかの種についてはデータを公開しています（Hirose et al 2015a *Genome Announc.*; Hirose et al 2015b *Genome Announc.*）。現在では、これらの事業を東京農業大学・国立遺伝学研究所・国立環境研究所の若手研究者の皆さんと共同で行う事で、コミュニティーとして最新のゲノム研究に取り組む活動も行っています。近い将来にまとまった成果をゲノム微生物学会にて御報告できればと思っています。

最後になりましたが、本研究を実施するにあたって大変多くの研究者の皆様にお世話になりました。特に、若手賞受賞の対象となった３本の論文のうち、2008年、2010年の２本の研究内容は東京大学の池内昌彦先生の研究室にて、2013年の１本の研究内容は池内昌彦先生とカリフォルニア大学のJ. Clark Lagarias先生の研究室にて実施されたものです。その後の次世代シークエンサー関連の仕事は、服部正平先生、田中寛先生、華岡光政先生、榊佳之先生、石田誠先生、菊池洋先生、浴俊彦先生の支援によって進めることができました。この場を借りて厚く御礼申し上げます。

第９回年会におけるポスター賞

修士課程以下部門

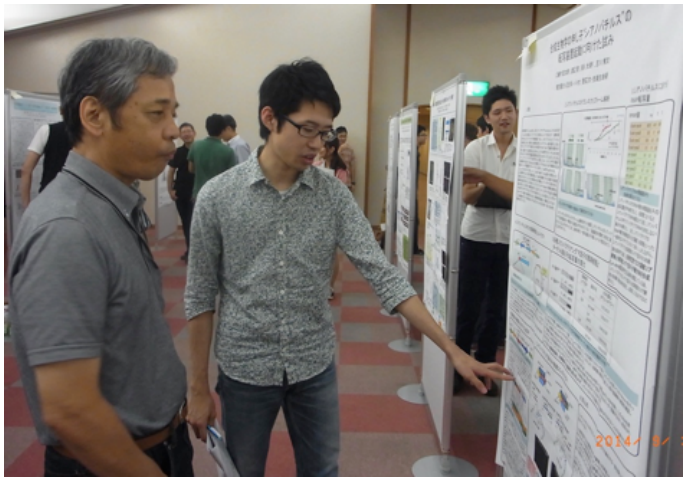
合成生物学の申し子シアノバチルスを用いた転写起動実験の試み

細村 匡太朗

(東京農業大学　農学研究科　バイオサイエンス専攻 微生物分子遺伝学研究室)

シアノバチルスは、枯草菌*Bacillus subtilis* 168株のゲノム(4.2 Mb)内にシアノバクテリア*Synechocystis* sp. PCC 6803の全ゲノム(3.6Mb)を人為的にクローニングすることで慶応大学の板谷らによって作出された(1)。本研究室の全ゲノム解析により当該株は２種の細菌のゲノムを保持していることを確認したが(2)、シアノバチルスの表現型は枯草菌に準じており、タイリングアレイを用いたトランスクリプトーム解析の結果、シアノバクテリア由来の遺伝子はほとんど転写されていないことが分かった。そこで、我々はシアノバチルスにおいて、シアノバクテリア遺伝子の転写誘導を試みた。まず、ターゲット遺伝子が明らかとなっているシアノバクテリアのSigA, SigD, SigFについて、IPTG誘導型プロモーターの下流に枯草菌の典型的SD配列を付加し*thrC*遺伝子領域に導入した。この株を用いて、各σ因子発現時の制御下にある遺伝子の発現をRT-PCRにより解析した。しかし、σ因子発現による制御遺伝子の誘導は確認できなかった。枯草菌RNAPのコア酵素とシアノバクテリアσ因子がホロ酵素を形成できないことが考えられたため、シアノバクテリアRNAPの全てのコアサブユニットとSigAの発現系をシアノバチルスに導入した。作製した株はLB培地においてRNAPを誘導すると、顕著な生育阻害を示した。この現象はシアノバクテリアのゲノムを保持しない枯草菌では起らないことから、RNAPによって転写が誘導されたことが考えられる。次世代シーケンサーを用いた比較トランスクリプームを行った結果、 RNAP誘導によってシアノバクテリアの遺伝子が大規模に転写されたことを確認した。しかしながら、枯草菌遺伝子と比べ、依然としてシアノバクテリア遺伝子の転写量は低かった。シアノバクテリア遺伝子をさらに高発現させるためには、枯草菌のRNAPの発現を抑える等、さらなる条件の検討が必要であると考えられる。

おわりに:　本研究を行うにあたって、河村富士夫先生(立教大学、東京農業大学)、朝山宗彦先生(茨城大学)に多大な御協力と御指導を賜りました。心より感謝申し上げます。また、大変多くの方々に我々の研究に対して興味を持っていただけたこと、大変嬉しく思います。そしてなにより、ポスター賞という形で評価いただけて、感激しております。本当にありがとうございました。



共同研究者の板谷光泰先生と。グラム陽性菌ゲノム機能会議のポスター発表にて。

1) Itaya M, Tsuge K, Koizumi M, Fujita K. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 102:15971–15976 (2005).

2) Watanabe S ShiwaY, Itaya M, Yoshikawa H. J. Bacteriol. 194: 7007 (2012)

博士課程部門

16S rRNA前駆体のプロセッシングに関与する大腸菌必須遺伝子yqgFの解析

倉田 竜明
（首都大学東京大学院理工学研究科・生命科学専攻・博士後期課程2年）

大腸菌では欠失すると生育できなくなる約300の全必須遺伝子が同定されている。それらのほとんどについては機能が解明されていたが、*yqgF*遺伝子については、バクテリアに広く保存されている遺伝子であり、大腸菌では必須遺伝子であることは報告されていたものの、機能はわかっていなかった。我々はこれまでに*yqgF*温度感受性変異株（*yqgF*^{ts}株）を単離して解析を行い、*yqgF*^{ts}株では16S rRNAの前駆体が蓄積することを見出して、YqgFタンパク質が16S rRNA前駆体のプロセッシングに関与することを明らかにしてきた。大腸菌の16S rRNAは23S rRNA、5S rRNAと共に一つのRNAとして転写され、その後リボソームタンパク質と会合しながら種々のRNaseによってプロセッシングされることが報告されている。我々のこれまでのin vitroでの実験によって、1）YqgFはリボソーム形成の中間体に取り込まれた16S rRNA前駆体を特異的にプロセッシングすること、2）またRACE法により、YqgFによってプロセッシングされるのはrRNA前駆体の5'末端側であることが明らかになった。

そこで本研究ではYqgFの機能について二つの点を明らかにすることを目的とした。一点目は、16S rRNA前駆体の5'末端側はRNase III、RNase E、RNase Gによってプロセッシングされることが報告されているが、これらのRNaseとYqgFとの関係についてである。二点目は、これまで精製した16S rRNA前駆体のYqgFによるプロセッシングが見られていなかったが、YqgFは実際にRNase活性を持つかどうかという点である。

まずYqgFによる16S rRNAの切断を定量的に解析するために、Primer extension法による解析を行った。その結果、1）YqgFによる切断点の大部分が16S rRNAの5' mature end付近であること、2）さらに*yqgF*温度感受性変異とRNase IIIまたはRNase Gの欠失変異を持つ二重変異株から精製したリボソームでも、YqgFによりプロセッシングが起こること、3）加えてこれらのRNaseの欠失変異により、*yqgF*^{ts}株の生育にはほとんど影響が見られないことが示された。これらの結果から、YqgFが少なくもRNase III, RNase Gとは独立して、16S rRNA前駆体をプロセッシングすることが示唆された。また精製した16S rRNA前駆体に対するin vitroでのプロセッシング反応について詳細に調べた。その結果、Mg^{2+}ではなくMn^{2+}の添加により、濃度依存的に非特異的なRNA分解活性が認められることがわかり、YqgFがRNase活性を持つことが明らかになった。

これまでのプロテオーム解析から、*yqgF*^{ts}株では翻訳の伸長過程に欠損があることが示唆されているので、今回得られた結果と合わせて、YqgFはこれまで知られていた経路とは異なる経路で独立に16S rRNA前駆体の5'末端側をプロセッシングし、リボソーム形成における不活性型から活性型への変換に働いている可能性が考えられる。

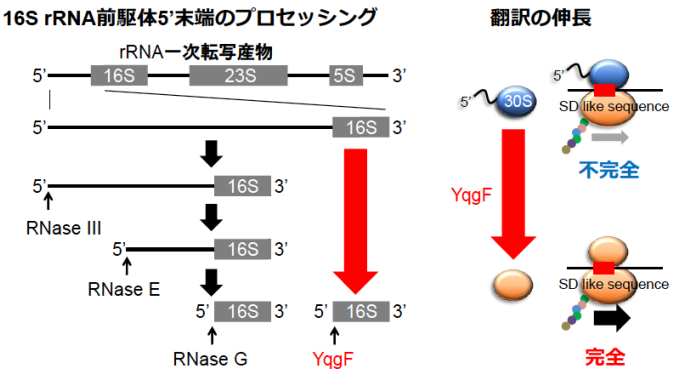


図1　YqgFの機能モデル
YqgFは既知の経路とは独立して16S rRNAの5'末端側をプロセシングする。このプロセッシングが翻訳における伸長過程に必須と考えられる。

博士研究員以上部門

複数コピーゲノムを持つシアノバクテリアの“柔軟な”増殖機構

渡辺　智

（東京農業大学　バイオサイエンス学科・助教）

植物と同様の酸素発生型光合成を行うシアノバクテリアは、藻類の中でも比較的増殖速度が速く、単位面積辺りのCO_2固定能が植物に比べ圧倒的に高いことから、近年ではバイオ燃料を始めとする有用物質生産のホストとしても改めて注目されている。中でも淡水性シアノバクテリア*Synechococcus elongatus* PCC 7942（以下*Synechococcus* 7942）や*Synechocystis* sp. PCC6803は細胞あたり複数コピーのゲノムを持つことが知られている。これら淡水性シアノバクテリアは初期に全ゲノムが決定し、モデルシアノバクテリアとして長年研究が行われて来たにも関わらず、複数コピーゲノムの複製メカニズムは不明であった。

我々のグループでは*Synechococcus* 7942を材料として複数コピーゲノムの複製機構の研究を行ってきた。*Synechococcus* 7942のDNA複製は、光合成に依存すること (Ohbayashi et al., FEMS Microbiol. Lett., 2013)、大腸菌、枯草菌と同様に単一の複製開始点より両方向に進行するθ型複製であるということを報告した（Watanabe et al., Mol. Microbiol., 2012）。また同時にシアノバクテリアのDNA複製が複数コピーゲノム間で非同調的に開始することを世界に先駆けて提唱した。その後、独立した二つの研究グループより我々の報告を支持する研究結果が立て続けに発表され(Jain et al., PNAS 2012, Chen et al., PLOS One 2012)、*Synechococcus* 7942のDNA複製は他のバクテリアとは異なった機構で制御されていることが明らかとなってきた。

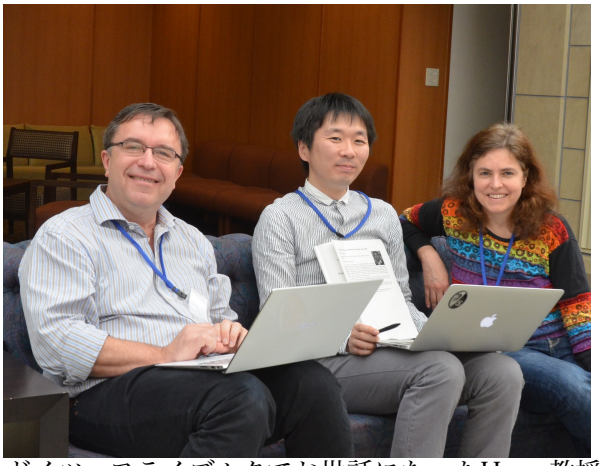
さらに研究を進めた結果、*Synechococcus* 7942のゲノムコピー数は培養初期に比べ定常期で顕著に減少するということに気が付いた。DNA複製が複数コピーゲノム間で非同調であるならば細胞分裂とも同調しないかもしれない。そのような仮説を立て、これを検証した。大腸菌は定常期の細胞を新鮮な培地に移植するとDNA複製と細胞分裂のタイミング（つまり細胞周期）が同期する。一方、*Synechococcus* 7942を用いて同様の処理を行っても複数コピーゲノムの複製が細胞分裂と同期するのは最初の分裂の前のみであり、そのタイミングでマルチラウンドのゲノム複製が起こっていることが示唆された。そしてその後の複製は細胞分裂と同期しなかった。これは*Synechococcus* 7942における複製-分裂間の共役が大腸菌、枯草菌ほど厳密ではないということを示している。またメタボローム、トランスクリプトーム解析からDNA複製だけでなく代謝や遺伝子発現も最初の分裂の前に活性化するということも示された。

植物の葉緑体もマルチコピーDNAを持ち、そのコピー数も発達や分化の段階で変動する(Powikrowska et al., Front Plant Sci., 2014)。シアノバクテリアが葉緑体の起源であることは一般化しつつあるが、葉緑体が分化するための“柔軟な”複製-分裂の制御機構は淡水性シアノバクテリアから受け継がれたのかもしれない。そのような妄想を抱きながら、ゲノムコピー数の変動メカニズムについて、引き続き研究を行っている。

終わりに: 第9回ゲノム微生物学会ポスター賞を同グループの学生（細村匡太郎）と同時に受賞できたことは大きな喜びであり励みになります。ありがとうございました。私にとって今回のゲノム微生物学会は特に刺激的で大いに満喫しました。もしかしたらこれは二年ぶりの学会であったからかもしれません。昨年度は所属大学、JSPSから支援を受けドイツ、フライブルク大学に一年間、留学しました。シアノバクテリアのSmall RNAやバイオインフォマティクスの分野で成果を挙げているWolfgang R. Hess教授のグループに参加し、研究だけに専念できる貴重な時間を過ごす事ができました。

以上のような理由で、一昨年度、東京農大で開催された第8回の年会には不参加です。年会長の研究室に所属しているにも関わらず運営に携わることができなかったことをこの場を借りてお詫び申し上げます。

本研究を進めるにあたり吉川博文先生始め東京農大の研究グループ、および共同研究グループの慶応大学曽我朋義先生、齋藤菜摘先生には大変お世話になりました。また本研究は科研費（若手研究（B）課題番号25850056）よりサポートを受けて遂行しました。



ドイツ、フライブルクでお世話になったHess 教授（左）、Steglich 博士（右）と。留学を契機に新しい共同研究の輪が広がり、半年に一度は直接会ってディスカッションを行っている。

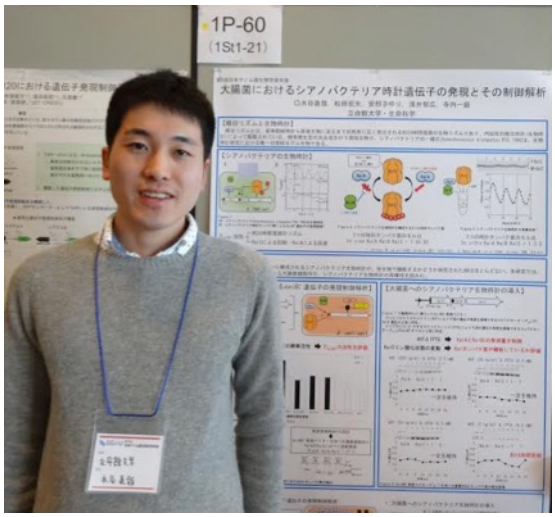
大学院生として学会に参加して

第9回日本ゲノム微生物学会年会に参加して

水谷 直哉

(立命館大学大学院　生命科学研究科

博士課程前期課程2年)



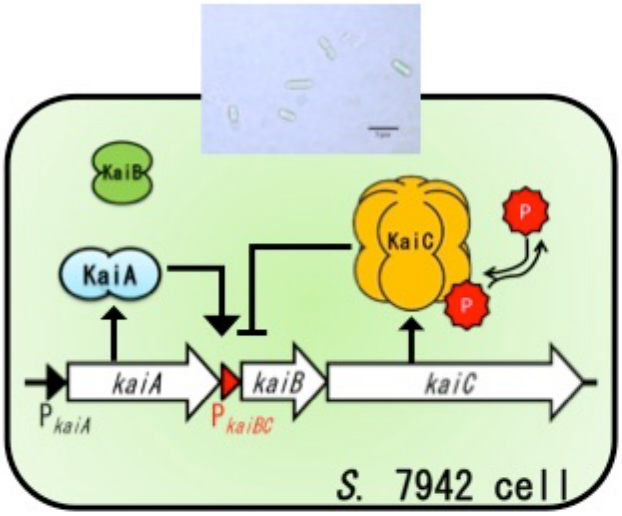
2015年3月に神戸大学で開催された第9回日本ゲノム微生物学会年会に参加し、ショートトークとポスター発表をさせていただきました。学会に参加し発表するのは初めての事だったのでとても緊張しました。学会での発表を通じて、学部時代から現在まで行った自分の研究結果をまとめて考察することや、自分と同じ・異なる分野の方々と意見を交換することができたので、とても良い機会になりました。また、自分の研究結果だけでなく、研究室の先輩の研究結果も代表して発表する形だったので、責任感を持って発表することの大切さを学びました。

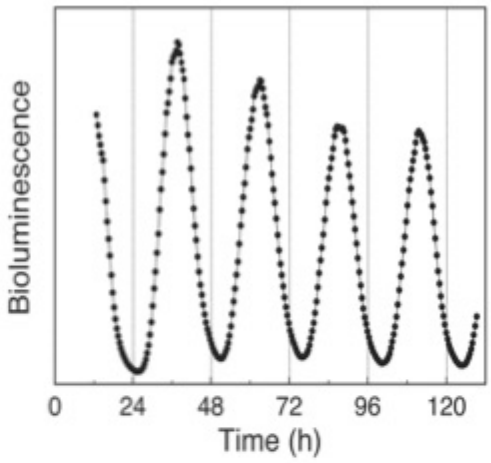
高等動植物から原核生物に至るまで自然界に広く見出される約24時間周期のリズム(概日リズム)は、内因性の概日時計(生物時計)によって駆動されています。酸素発生型の光合成を行う原核生物で、シアノバクテリアの一種の*Synechococcus elongatus* PCC 7942は、生物時計を持つ最も単純な生物とされています。シアノバクテリアの生物時計は、時計遺伝子*kaiA*と*kaiBC*オペロンにコードされるKaiA、KaiB、KaiCから構成されます。3つの時計タンパク質が相互作用することで、KaiCのリン酸化状態が約24時間周期で変化し、シアノバクテリアの多くの遺伝子発現に概日リズムが生じます。また、Kaiタンパク質過剰発現による*kaiBC*遺伝子の発現制御が観察されています。そこで私は、生物時計を持たないとされる大腸菌で、シアノバクテリア生物時計が再構成可能であるか検証することを目的として、日々研究を行っています。具体的には、大腸菌DH5αを、*Synechococcus elongatus* PCC 7942由来の時計遺伝子*kaiABC*の発現プラスミドで形質転換し、ウエスタン解析によりKaiCのリン酸化状態の変動を見ることで時計が機能しているかを評価します。また、*kaiBC*プロモーターの活性を評価できるようなレポーターアッセイ系を大腸菌で構築し、*kaiBC*遺伝子の発現制御が再構成可能であるか検証します。

学会において私は、「大腸菌におけるシアノバクテリア時計遺伝子の発現とその制御解析」というテーマでポスター発表し、時計機能の他生物への移入の可能性を考察しました。学会1日目はショートトークのみで、2日目にポスター発表するという日程でした。ショートトークでは、2分間と短い時間の中で自分の発表内容を紹介し、多くの人の前で話す良い経験になりました。ショートトークの次の日にもかかわらず、ポスター発表には大勢の方が聞きに来てくださり、今後の研究に活かすことができる意見やご指摘をたくさん頂きました。

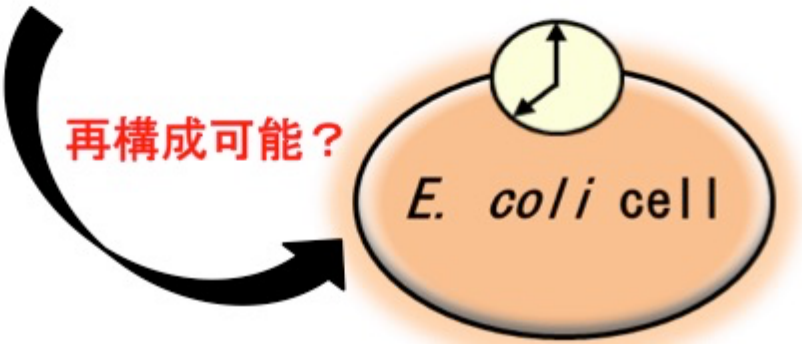
最後に、次回の第10回日本ゲノム微生物学会年会にも参加したいと考えています。ポスター発表を聞きに来てくださった方々の意見やご指摘を参考に、1つでも多くの面白い研究結果を報告できるよう、日々の研究を頑張りたいです。

研究概要図：
Synechococcus elongatus PCC 7942の生物時計機構が、生物時計を持たないとされる大腸菌で再構成可能であるかを検証する。





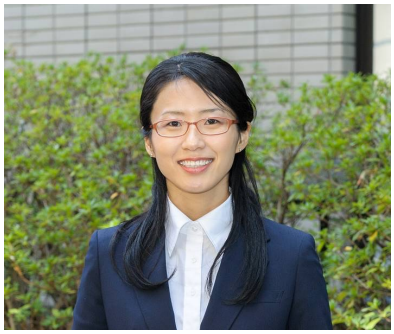
シアノバクテリア*Synechococcus elongatus* PCC 7942の生物時計



大学院生として学会に参加して

按田瑞恵

（東北大学　大学院生命科学研究科　生態システム生命科学専攻　地圏共生遺伝生態分野　博士課程後期３年）
(現 大阪大学微生物病研究所　感染症メタゲノム研究分野　特任研究員）



「大発見おめでとうございます」

2015年3月8日第9回日本ゲノム微生物学会年会の口頭発表にて、質問者の方から寄せられた一言です。まさか質疑応答でそのようなコメントをいただけるとは思っておらず、戸惑いと嬉しさ、そして本研究に携わってくださった方々への感謝がこみ上げてきました。本稿では、発表概要と研究の経緯や発展の様子を記します。これが読者のみなさまの何かの気づきになれば幸いです。

リボソームRNAオペロンが主染色体に無い細菌の発見

第9回年会では、「rRNAオペロンが9-10 kbレプリコンのみに存在するゲノム構造をもつ細菌の系統分布」というタイトルで口頭およびポスター発表を行いました。既知細菌のゲノムでは、最大のレプリコンである主染色体にrRNAオペロン (*rrn*)が存在することが知られています。筆者らは、アルファプロテオバクテリア *Aureimonas sp.* AU20株の主染色体に*rrn*が存在せず、9.4 kbの高コピープラスミドに*rrn*が存在することを見出しました。さらに、AU20株と16S rRNA遺伝子配列が99%一致する*A. ureilytica*系統も同様のゲノム構造であることを発表いたしました。*A. ureilytica*以外の*Aureimonas*属細菌は、染色体に2-4コピーの*rrn*が存在するため、もともと染色体に存在していた*rrn*がプラスミドに転座した後、染色体の*rrn*が欠失したというのが本ゲノム構造の誕生に関するシンプルなストーリーですが、なぜ*rrn*-plasmidが脱落せずに染色体*rrn*が欠失したのか、そもそもこのようなゲノム構造であることの生物学的意義は何か、現時点では不明です。既知細菌のゲノムにおいて*rrn*が存在するレプリコンはいずれも低コピーであることを鑑みると、染色体からの*rrn*の欠失には、高コピーである*rrn*-plasmidの誕生が鍵なのかもしれません。細菌ゲノム研究の歴史において、主染色体に*rrn*が存在することは当たり前とみなされてきました。本ゲノム構造の発見は、*rrn*の発現がレプリコンのコピー数で制御されている可能性を示唆し、非常に興味深いと言えます。

本発見の経緯

Aureimonas sp. AU20株は、筆者らによってダイズ茎から単離された株です。マメ科植物は、根粒菌と共生し根粒というコブを作ることで大気中の窒素を固定することができます。根粒形成にはエネルギーと炭素源が必要であり、過剰な根粒着生はマメ科植物の生育阻害を引き起こします。これを防ぐため、豆科植物は根粒形成を防ぐ機構をもちます。東北大 南澤研に配属された当時、この根粒数制御機構がマメ科植物に生息する非根粒菌の群集構造に与える影響が調べられ、*A. ureilytica*の存在比率が特に影響を受けることが明らかとなっていました。*Aureimonas*属細菌は、研究の歴史が浅く、Pubmed検索では10報も満たない無名の細菌です。筆者の修士課程では、*Aureimonas*属細菌の分離法を開発し、博士課程では、根粒数制御機構が*A. ureilytica*の生菌数や生息場所に与える影響を植物接種試験や顕微鏡観察を用いて調べていました。

さまざまな細菌がダイズに生息しているにも関わらず、*A. ureilytica*の存在比率が特に影響を受ける理由は何か？*A. ureilytica*の特殊性を明らかにするために、同研究室に所属していた大久保卓氏（現所属：農環研）の協力によりゲノム解析を行いました。454によるシークエンス後、アセンブルすると*rrn*の存在するコンティグだけで環状となってしまいました。*rrn*がリピートに

囲まれているに違いないということで、3 kbのジャンピングライブラリーを外注し、アセンブルしても依然として環状のままです。大久保氏の代わりに参加した2011年5月開催の第一回NGS現場の会では、多くの方々に相談しましたが、リピート説が有力でした。ミスアセンブルのまま公表するわけにはいかず、8 kbのジャンピングライブラリーを作成し、アセンブルしてみても、状況は変わりませんでした。

2013年4月、*In silico*でゲノムをコンプリートするためのソフトウェア『GenoFinisher』を開発していた東北大学生命科学研究科　大坪嘉行先生が、AU20株ゲノムがドラフトのままであることを知り、テストサンプルとしてコンプリートしたいと申し出てくださりました。解析後、AU20株ゲノムは、*rrn*の存在しない染色体と*rrn*の存在するプラスミドから成るとしか考えられないという結論に達しました。これを確かめるにはサザンハイブリダイゼーションしかないということで、筆者がゲノム解析を本格的に開始したのが2年前、2013年6月です。サザンの結果は、仮説を支持し、その後は、冒頭で紹介した通りです。多くの方の協力のおかげで、約一年半でAU20株のゲノム解析、MiSeqによる近縁株のドラフトゲノム解析、定量PCRによるコピー数の定量等を行うことができました。

研究着手時の心境

読者のみなさんからすると信じられないと思いますが、細菌ゲノムに疎かった私は、大坪先生から説明を受けても事の重大さがすぐにわかりませんでした。ただ、そんな私でも分かったことは、「大坪先生がこんなに驚いている。そして、これまで相談してきた細菌ゲノムに詳しい方々が、細菌の染色体に*rrn*が無いことを想定しなかったということは、本ゲノム構造はそれだけ例外的で、大発見に違いない」ということでした。そんな研究に携われる機会なんて一生に一度あるか無いか。博士課程3年目の6月、根粒数制御機構から離れ、AU20株ゲノム研究に本格的に取り組みました。結局、本研究に集中するあまり博士課程修了を一年延ばすことになりましたが、本研究に一区切りつけ、ゲノム微生物学会で発表することができ、ゲノム微生物に関連したポスドク先を見つけることができました。残念ながら、追い求めた本ゲノム構造の生物学的意義はわかりませんが、初心に立ち返ってみると、根粒数制御機構との関係が重要であるかもしれないと考えています。

最後に

本記事で書きたかったことは、多くの方のご厚意やご助言のおかげで本発見に至ったということです。学会に参加していなければ、研究者の方々との交流が無ければ、AU20株ゲノムは今でもドラフトゲノムのままで放置されているでしょう。また、本研究の発展も、多くの方のご助言とご助力の賜物です。例えば、本研究に着手した頃、最小の染色体を見つけたことが重要と考えており、それを話した研究者から「最小ゲノムじゃなくて、最小染色体。最小染色体の発見は、世界をどう変えるのか？」と問われ、言葉に詰まったことがあります。それで、本研究の何が世界を変えるのか？と問い続け、たどり着いた一つの答えが、細菌ゲノム研究の歴史にとって重要な発見ということでした（これは、永田裕二先生と大坪先生のご助言に因ります）。このご助言も最初は実感が湧かず、古い文献に触れ、ゲノム研究の歴史を辿ることでようやく実感することができました。このような経緯を振り返ると、近い将来、第9回ゲノム微生物学会年会での発表も本研究のターニングポイントになったと振り返ることになるのでしょう。

自分にとっての当たり前の情報でも、他の人にとっては刺激となることや、その方の抱えている問題を解決する糸口となることがあります。これからは、できるだけ多くのディスカッションに参加して、発表者の”気づき”に貢献することが目標です。そう思っていたところ、現所属の業務の一環として次世代シーケンサー解析の受注、共同研究受入に携わることになりました。経費の追加や期限一切なしで論文発表までお付き合いすることがモットーです。これまで多くの方々から助けていただいた分、がんばらなきゃと息巻いています（宣伝ではありません）。

このゲノムの何が面白いのかわからないときからゲノム解析に携わってくださった方々、そして、真摯なご助言をくださり、本研究の発展に貢献してくださった方々に心からの感謝を申し上げます。

第9回日本ゲノム微生物学会年会を終えて

日本ゲノム微生物学会第９回年会を、2015年3月6日（金）～8日（日）の3日間、神戸大学（兵庫県神戸市）にて開催致しました。事前登録者214名、当日参加者96名、合わせて310名という参加者を得て、前回の東京農大学での年会と比べると幾分規模が縮小しましたが何とか無事に終えることが出来ました。本学及び関西圏から9名の会員に組織委員をお願いしましたが、各位のご尽力により大変効率よく企画、運営を行うことが出来ました。いくつか反省材料も含めて、ここに事後報告致します。

プログラム編成は、通常大変に労力のいる作業ですが、担当委員各位の采配により過不足なくセッションを構成して頂くことが出来ました。当初から予想されていたこととは言え、会場面積の制約からポスターを2回に分けて張り替えねばならず、ご迷惑をおかけしましたが、ショートトークは既に恒例となって久しいこともあり発表者の皆さんの時間配分も申し分なく大変スムーズかつ有意義に行うことができました。しかし、ポスター賞の選考に当たっては、多くの先生方にご尽力とご不便をお願いせざるを得ませんでした。特に、ポスター掲示時間の制約から審査に十分な時間をさけなかったとご意見を頂いております。また、修士課程以下、博士課程、博士研究員以上という選考カテゴリーを設けたことが若干混乱を招いてしまったようです。結果的には公平性を確保できたと考えますが、カテゴリーの定義に誤解が生じないように留意すべきだったと反省しております。

シンポジウムについては「ゲノム微生物学を取り巻く新技術」と題して、１分子シークエンサー開発の最前線、一細胞解析手法の応用、さらに代謝フラックス解析という目新しい3件の話題をご提供いただきました。一方、ランチョンセミナーについては、努力もむなしく1回分しか誘致できませんでした。この点、申し訳なく大いに反省しております。

一般講演は基本的に各研究室から1件という従来の方針を踏襲し、可能な限り希望通り採択しました。今回はメイン会場の収容量にも不安があったので、会場外にスライドを映写して音声を流す工夫を講じました。このために従来は必要のなかった経費を要しましたが、コーヒーを片手に講演を拝見できるということで歓迎のご意見も伺いました。いずれにせよ、狭い会場での年会開催は様々に困難があることを痛感しつつ、しかしどうにか予定を滞りなく全うできましたことはご参加いただいた皆様のご協力の賜物と厚く御礼申し上げます。次回は東京工業大学での第10回記念年会となり、国際シンポジウムも併設企画されるようです。ますますの盛会となるものと今から楽しみです。

年会長：吉田 健一（神戸大学・院・農学研究科）

第10回日本ゲノム微生物学会年会

第10回日本ゲノム微生物学会年会は、平成28年3月4-6日の日程で東京工業大学大岡山キャンパスにて開催することになりました。また、年会最終日の3月6日には、九州大学の久原哲会員を大会長として日本ゲノム微生物学会10周年記念国際シンポジウムを開催する予定です。どちらも奮ってご参加下さい。

2007年から始まった本学会の年会も、今年度で10回を迎えることになりました。今から15年ほど前、年会の前身である「微生物ゲノム研究のフロンティア」ワークショップをかずさアカデミアホールにて開催していた頃は、ゲノム科学は一部の研究者による特異な研究領域であり、生命科学全体に広く受け入れられる研究分野ではありませんでした。今は昔、他の生命科学分野の研究者から「ゲノムなんかやってナニがオモロイねん」、と言われたりもしました。しかし、この10年間のゲノム科学の目覚しい発展により、それまで高度な専門性が要求されたゲノム研究も、多くの分野に裾野が拡大し、「まずはゲノム解析」となるまで成熟してきました。一方で欧米ではさらに、多様な新技術に基づく次世代の微生物ゲノム科学が猛烈な勢いで発展しています。このように取り巻く環境の変化が激しい時は、多様性を確保することがシステムの安定に欠かすことができません。研究の多様性をさらに増す意味でも、世代や所属を問わず知識交流を行うことができる場が必要であり、第10回年会においても、この点を意識した年会にできるよう準備を進めて参りたいと思います。第10回の節目の年会および国際シンポジウム、世話人一同皆様のお越しを心からお待ちしております。

第10回日本ゲノム微生物学会・年会長　黒川　顕（東京工業大学）

東工大７０周年記念講堂

東工大大岡山キャンパス

学会の現況

学会役員（敬称略）

会長：林哲也
庶務・会計幹事： 黒川顕、仁木宏典　**集会幹事**：板谷光泰、大島拓　**広報幹事**：中村保一、佐々木裕子
ニュースレター幹事：佐藤勉、相馬亜希子、大坪嘉行、中村保一　**男女共同参画幹事**：板谷光泰、佐々木裕子
評議員（会長推薦を含む）：饗場浩文、朝井計、飯田哲也、池内昌彦、大西康夫、小椋義俊、加藤潤一、久原哲、小林一三、田中寛、津田雅孝、南澤究、吉川博文、吉田健一、和地正明、内藤真理子、應蓓文、桑原知己、石川周
会計監査：有田正規、野尻秀昭

会員の動向

会員数 481 名（平成27年5月28日現在）
一般会員 349名；学生会員 113名
賛助会員 17 団体； 機関会員 2 団体