

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 29 年 5 月 24 日現在

機関番号：14301

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2014～2016

課題番号：26281031

研究課題名(和文) ファージ相互作用によるアオコ原因ラン藻の遺伝的・生理的変動の解明

研究課題名(英文) Studies on genetic and physiological change of a bloom-forming cyanobacterium through interaction with its phages

研究代表者

吉田 天士 (Yoshida, Takashi)

京都大学・(連合)農学研究科(研究院)・准教授

研究者番号：80305490

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 12,400,000円

研究成果の概要(和文)：ラン藻ミクロキスティスは、世界の淡水域でアオコを形成する。本研究では環境における本種とウイルスの共進化過程を理解し、遺伝的変化による宿主の生理的変化を検証した。本種ブルームにおいてウイルス感染履歴を有する個体群(CT19)が優占していた。CT19は、主にCT19と感染履歴が一つ付加されたCT19+からなり、これらは集団の中で共存していた。本個体群の祖先型や感染履歴が付加されたものが見いだされ、共進化により本種ゲノムは変化し、以前の遺伝子タイプも消滅することなく、個体群内の多様性が増すことを明らかにした。一方、ゲノム変化は宿主の適応度を減じる効果があることも明らかになった。

研究成果の概要(英文)：The cyanobacterium *Microcystis* frequently forms massive blooms in global freshwaters. Our previous genomic analyses on CRISPR arrays, which a marker for viral infection history, suggest that *Microcystis* and phage have co-evolved based on a frequency-dependent selection. The aim of this study is to understand co-evolutionary dynamics of *Microcystis* and phage in natural settings. In this field study, a CRISPR-related genotype (CT19) occupied in a *Microcystis* bloom and the CT19 consisted of the two major variants. These major CTs co-existed and oscillated throughout the sampling periods. Meanwhile few variations, which is derived from the acquisition of new spacers or the lack of spacers at the leader-end of the major variants, were observed. These indicate that *Microcystis* and phage co-evolution not only creates new genetic variations but also maintains their genetic diversity in a bloom. Further a growth experiment suggested that genetic change basically lessened host fitness.

研究分野：水圏微生物学

キーワード：バクテリオファージ ラン藻 ミクロキスティス 共進化

1. 研究開始当初の背景

アオコは、ラン藻の異常増殖により湖沼で発生する自然現象である。中でも、ミクロキスティスは、発癌促進作用を持つ肝臓毒ミクロシスチンの産生能を持ち、日本を含む世界各地に分布することから極めて重要な生物種として位置付けられてきた。水圏生態系においてウイルス・ファージが極めて高密度に存在し(粒子密度 $10^7 \sim 10^8/\text{ml}$)、同時に極めて大きな遺伝的多様性を含有する生物学的存在である。そのため微生物-ファージ間の相互作用は、環境微生物の動態を理解する上で欠かすことのできない重要な生物現象と認識されるに至っている。

本代表者らは、これまで取り組んできた基礎研究の中で、ミクロキスティスに感染するシアノファージ(Ma-LMM01)を世界に先駆け分離し、本ファージが本種の動態に影響を及ぼす可能性を示した。しかしながら、MaLMM01は宿主域が非常に狭く(1株にのみ感染性を示す)環境中にはMa-LMM01とは異なる宿主域をもつ様々なファージが存在するものと推察された。そこでミクロキスティス分離株に対して、CRISPR (Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats) を解析した。CRISPRは、原核生物ゲノム上の繰り返し配列であり、ファージ遺伝子の一部配列(スペーサー)を取り込むことでそのファージに対する耐性を付与する(図1)。すなわち、スペーサー組成は宿主ゲノム上の「ファージ感染履歴」となる。解析の結果、スペーサー組成は本種株間で大きく異なり、本種アオコは、感受性の異なる複数の種内個体群が共存していることを示した。解析した1200以上のスペーサーのごく一部はMa-LMM01と相同性を示すものの、大部分(96%)は公開データに相同性を示さなかった。すなわち本種が想像をはるかに超える極めて多様な未知ファージと相互作用していることを示した。

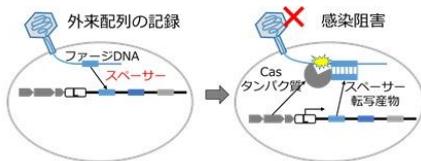


図1 CRISPRとは
リーダー(L)の直下流に新たに侵入したファージの配列の一部(30~50bp)をスペーサーとして獲得し、スペーサー配列と一致するDNAを切断して感染を阻害。スペーサーの並びは株ごとの感染履歴となる。

ファージ相互作用は、次のモデルにより微生物のゲノム進化・種内多様性にも大きく影響すると考えられている。

ある環境に適応してある微生物個体群が増加しても、ファージ感染頻度が増すことでその個体群は減少し、もとの宿主遺伝的多様性が維持される(頻度依存的選択)。

感染・被感染頻度が増した微生物ファージ系では、微生物による耐性獲得ウイルスによる防御回避という競合的軍拡競争により、急速に両者の遺伝的变化が起こる(共進化)。

ところが我々は実際に環境のなかで、多様な感染の組み合わせが存在するミクロキスティスファージ系においては、2つの事象が並列的に起こっていることを初めて観察した。

2. 研究の目的

ファージ耐性領域の遺伝子解析により、アオコ原因ラン藻ミクロキスティスが、環境中で極めて多様なファージと相互作用していることを見出した。次の課題により、地球温暖化等の環境変化にともない、ファージが本種ゲノム多様化と増殖生理へ与える影響を解明することを目的とした。

感染履歴の異なる複数の本種株間の比較ゲノム・生理学的解析により、ファージ耐性獲得によってもたらされる本種の増殖生理の変化を解明する。

メタゲノム解析による本種感染ファージの遺伝的多様性を解明する。

とで明らかにした複数の本種-ファージ感染系を含む疑似環境を用いて、環境条件の変化に伴う本種ゲノム多様化様式と増殖生理の変化を解明する。

3. 研究の方法

(1) 天然環境中におけるスペーサー組成の異なる *M. aeruginosa* 個体群の動態

京都府広沢池に定点(35°026' N, 135°690' E)を定め、試水の採取を行った。昼に表層水を1L遮光ポリ瓶で採水し、保冷剤で4℃に保ち、研究室に持ち帰った。試水100mLを遠心分離し細胞を回収しDNAを抽出した。CRISPRのリーダー領域の塩基配列に基づいて設計されたプライマー(MaeCRf2)およびリピート領域に基づいて設計されたプライマー(MaeCRrGT, MaeCRrCA)(Kuno et al. 2012)を用い、得られたDNAを鋳型としてPCRを行った。得られた増幅産物のうち400~700bpの長さの産物をアガロースゲルより切り出し、塩基配列を決定した。得られたCRISPR部分配列のCRISPRタイプ(CT)をCRISPRtionary(Grissa et al. 2008)を用いて推定した。リーダー側から最も遠いスペーサーを同じ並び順で2つ以上共有しているCRISPR配列を同じCTとした。また、ミスマッチが2塩基以内のスペーサーは同一のスペーサーとみなした(Kuno et al. 2012, Kuno et al. 2014)。CT1~35(Kuno et al. 2014)のスペーサー組成をライブラリーとして、得られたCRISPR部分配列のCTを推定した。最も頻度の高かったCT19および2010年、2011年に高頻度に認められたCT29(Kuno et al. 2014)に特有のスペーサーを標的としたプライマーセットを設計し、定量PCR法を構築し

た。本法により、環境における各 CT の動態を追跡した。

(2) 感染履歴の異なるマイクロシステイスの比較ゲノム解析と増殖応答試験

(1) の調査期間中に環境より分離した本種各CTタイプのうち、17株を選抜した。CTならびに種内多様性の指標である16S-23S rRNA内部介在配列 (ITS) に基づく系統解析を総合的に判断し、

系統的に遠縁でCTも異なる株 (全く異なる感染履歴を有する)
系統的に近縁で同じCTタイプに属するが新たなスペーサーを獲得した株 (同一祖先から生じた新たな耐性変異株)

CRISPRを保持しないタイプ (CRISPRによるファージ耐性を保持しない株) からそれぞれ選択した。

イルミナ社製次世代シーケンサー (当研究室設置済) を用いたドラフトゲノム解読に供した (冗長度50以上)。アセンブルしてコンティグ作成した後、コンティグと完全長が得られている本種NIES843株のゲノムとのアライメントデータをもとにして、ゲノム上に散在するウイルス耐性遺伝子群 (約200遺伝子) の分布状況、株間で異なる遺伝子領域 (ゲノムアイランド) の検索とその遺伝子の注釈付けを行った。複数の遺伝子を用いた精度の高い系統樹とウイルス耐性遺伝子群の分布状況から本種のグルーピングを行い、各株のファージとの相互作用の進化的過程を考察した。

(3) ゲノム解析による本種感染ファージの遺伝的多様性解析

CRISPR スペーサー (ファージ由来遺伝子配列) をウイルスメタゲノム (virome:ピローム) に照合し、スペーサーと相同配列 (プロトスペーサー) を有する配列を探索することにより、(1) でゲノム解読したそれぞれの株と環境中で相互作用しうる個別のファージ群集の遺伝的多様性を解析した。

アオコ発生湖沼より密度勾配遠心法を用いてファージ画分を精製しファージゲノムを抽出し、イルミナ社製次世代シーケンサーを用いたゲノム解読に供した。(1) の株に由来するスペーサー配列を問いかけ配列とし、ファージメタゲノムデータに対してblast検索を行って、株ごとにマイクロシステイスと相互作用するファージの遺伝子を同定した。

4. 研究成果

(1) 天然環境中におけるスペーサー組成の異なる *M. aeruginosa* 個体群の動態

2013年の広沢池から採取した試料を用いた。まず合計105クローンのCRISPR前半配列の塩基配列を決定した。得られたCRISPR部分配列は異なる13個のCTに分類

CT19

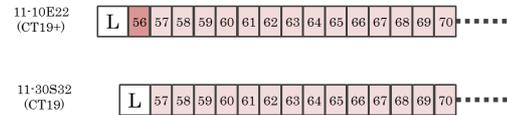


図1. 広沢池に優占する *Microcystis aeruginosa* の個体群のCRISPR組成。CRISPR type (CT) 19 およびスペーサー56を獲得したCT19+が優占した。

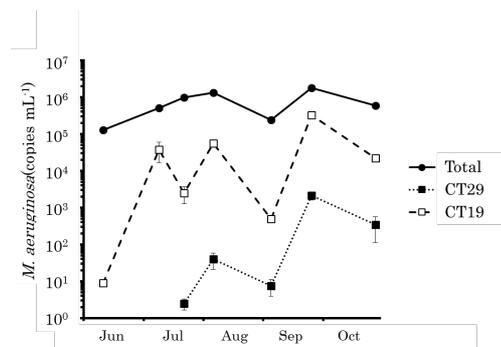


図2. 広沢池の *M. aeruginosa* 個体群動態。CT19 (白丸), CT29 (黒四角) および全 *M. aeruginosa* (黒丸) で示す。

され、CT19が34.3%と最も多くを占めた(図1)。CT19はスペーサー56の有無が異なるCT19+とCT19の2つのサブタイプで主に構成されていた。CT19は2013年の6月から10月に高頻度に存在し、9月に最大で総 *Microcystis* の約18%を占めた(図2)。2011年に得られた同じCTに分類される分離株のCRISPR (Kuno et al. 2013) と比較して新たなスペーサーを付加された配列は検出されなかった。

環境中の本種のCRISPR前半配列の網羅的なシーケンス解析により、新たなスペーサーを付加したCT19の配列がわずかであるが検出された(図3)。また、CT19+、CT19サブタイプの配列の出現頻度の経時変動を調べた結果、それぞれのサブタイプが多いときに新たなスペーサーを付加された配列が検出される傾向がみられた。このことから、環境中で出現頻度の高まった個体群が高頻度にファージと相互作用し、新たなスペーサーを

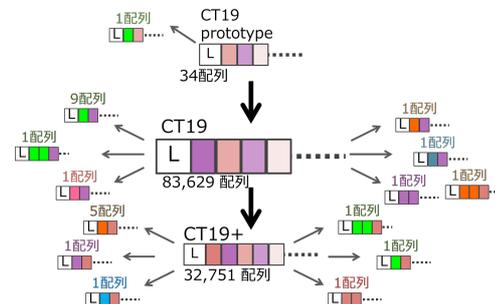


図3. *M. aeruginosa* 個体群CT19とその感染履歴を共有する様々な個体群のCRISPR

獲得することで CRISPR を多様化させていることが強く示唆された。また、CT19+、CT19 サブタイプよりもリーダー側のスペーサーが少ない、CT19 のプロトタイプもわずかに検出された(図 3)。このことから、現在の CT19 出現後に環境中で不完全な選択的淘汰が起こったことが示唆された。以上の結果から、環境中では以下のような現象が起こっていると推察される。出現頻度の高くなった個体群が特異的な感染の組み合わせの中でファージなどの外来因子と高頻度に相互作用すると、個体群中に新たなスペーサーを獲得(CRISPR の多様化)した株が出現する。しかし、既存の株が大きく減少し、新たなスペーサーを獲得した株が環境中で急速に増加し優占するような選択的淘汰は頻繁には起こらず、新たな株は低い出現頻度を保つ。また 選択的淘汰が発生した際は新たな株が個体群中で優占するが、既存の株も完全には淘汰されず、低い出現頻度で環境中に残る。本種の高い遺伝的多様性は上記のような機構で維持されていると推察された。

(2) 感染履歴の異なるミクロキスティスの比較ゲノム解析と増殖応答試験

まず、2011 年に分離された CT19+ の 1 株

Glutamine amidotransferase class II_YafJ-type
SNP(P→S)

CT19+	(126)	GDTDEKAFCLILNLTRET-FSGGKPS (151)	Microcystis	Canthabacteria
11-10E22	(126)	GDTDEKAFCLILNLTRET-FSGGKPS (151)		
JL10-3,5,6	(126)	GDTDEKAFCLILNLTRET-FPGGKPS (151)		
NIES-843	(126)	GETDSEKAFCLILNLTRET-FPGGKPS (151)		
PCC7806	(126)	GDTDEKAFCLILNLTRET-FPGGKPS (151)		
Nostoc sp.	(126)	GHTDSEKAFCLILELTLRQS-FPEGKPS (151)		
Synechococcus sp.	(126)	GETDSEKAFCLILELTLRQS-FPEGKPS (151)		
E. coli	(126)	GETDSEKAFCLILELTLRQS-FPEGKPS (151)		
S. cerevisiae	(148)	GSTDSEKAFCLILELTLRQS-FPEGKPS (174)		

図 4. 異なる年度に分離された *M. aeruginosa* 個体群 CT19+ 株間に認められたグルタミン酸アミド転移酵素の変異

(11-10E22) と 2013 年に分離された CT19+ の 3 株 (JL10-3, JL10-5, JL10-6) のゲノム比較により、同じ CRISPR をもつ個体群内でのゲノムの多様性を調べた。これら 4 株の間では各株間の GSS の値は非常に高く、ゲノムが類似していることが示唆された。4 株間の SNP を探索した結果、11-10E22 株と JL10-3, JL10-5, JL10-6 株の間で非同義置換を引き起こす SNP が 1 つだけ検出された(図 4)。この結果から、CT19+ 個体群内では 2011 年から 2013 年の 2 年間で大きなゲノムの変化は起こっていないことが推察された。SNP は *M. aeruginosa* 内で高度に保存されている機能未知のタンパク質 YafJ をコードする遺伝子座 (MAE_59340) 上に存在しており、11-10E22 株のみ他の CT19+ 株や *M. aeruginosa* 株とは異なるアミノ酸に配列が変化していた。YafJ のオルソログとしては唯一、*Saccharomyces cerevisiae* の Dug3p の機能が推定されている。Dug3p はグルタチオン分解の代替経路を触媒する酵素である。また、グルタチオンはファージを不活化させることが明らかとなって

いる。11-10E22 株は YafJ のアミノ酸配列の変化によってグルタチオンの分解能を低下させ、細胞内のグルタチオン濃度をあげることでファージ耐性を獲得したと推察した。そこで、YafJ 遺伝子座上の SNP (一塩基多型) が本種の増殖に与える影響を調べた。同じ CT19+ のうち YafJ 変異型の 11-10E22 株と YafJ 野生型の JL10-5 株、JL10-6 株の増殖速度を比較した結果、3 株の増殖速度に大きな差は認められなかった。このことから、CT19+ に含まれる株では 2011 年から 2013 年の 2 年間で増殖に関わる変異が起こらなかったことが示唆された。そこで改めて YafJ 遺伝子座上の SNP の有無を再解析した。11-10E22 株は YafJ 野生型と変異型をどちらも含むヘテロな集団であることが示された。そこで 11-10E22 株中で YafJ 野生型と変異型の出現頻度を詳細に調べるためにアンプリコン解析を行った。2014 年に凍結保存していた 11-10E22 株は YafJ 野生型が 53 %、YafJ 変異型が 47 % の割合で含まれていた一方で、2016 年に継代していた本株は YafJ 野生型が 99.9 % とその多くを占めていた。これより、2014 年に 11-10E22 株の YafJ 変異型はファージの選択圧がなくなったことで 2016 年には復帰変異が起こったことが推測された。実際の広沢池の環境中では 2011 年に 11-10E22 株が分離され、2013 年に JL10-5 株、JL10-6 株が分離されている。この 2 年間で YafJ の野生型、変異

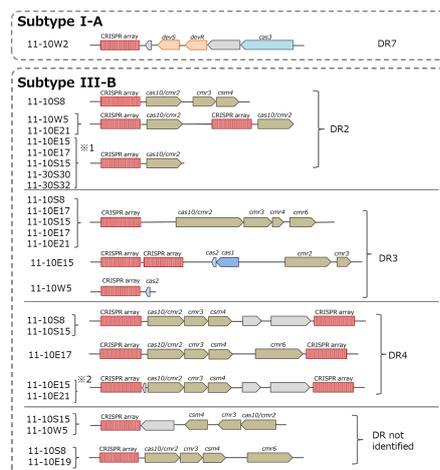


図 5. 異なる感染履歴を有する *M. aeruginosa* 分離株に認められた CRISPR - CAS 領域の概略図

型の頻度が変化した場合の原因を考察するため、2011 年と 2013 年の広沢池環境試水から細菌 DNA を抽出し、アンプリコン解析を行い、本種 YafJ の野生型、変異型の頻度を調べた。この結果、2011 年では YafJ 野生型が 98 % と多くを占めていた。このことから、YafJ の SNP は実際の環境中では優占しないことが示唆された。この結果から同じ CRISPR を持つ個体群内でもゲノムの変化によってファージ耐性を獲得する可能性が示唆された。

次に、京都府広沢池から分離された CT と ITS type の異なる 17 株のドラフトゲノムを

構築し、CRISPR の比較、株特異的遺伝子の探索を行った。結果、17 株のうち 16 株で subtype I-D CRISPR が認められた(図 5)。既報では CT に分類されなかった株は、subtype I-D CRISPR 配列を持っているものの Cas2、Cas1、Cas4 遺伝子の欠失によってスペーサー獲得機能を失っていることが示唆された(図 5)。また、9 株で CRISPR・III-B type が見出され、本領域もファージ感染により多様化していた。さらに、ITS では互いに近縁で、CT が異なる 2 株の CRISPR を調べたところ、エンド領域を共有していたことから、これらの 2 株は共通祖先に由来することが確認された。各々約 400 個の株特異的な遺伝子が認められた。機能分類された 140 個の遺伝子のうち 10%が、ファージ吸着に関わると予想される細胞膜成分等の生合成機能グループに分類され、R-M system 関連遺伝子の数に株間で差異が認められた。これらの結果から、ファージとの相互作用により、共通祖先から本種のゲノムが多様化することが強く示唆された。

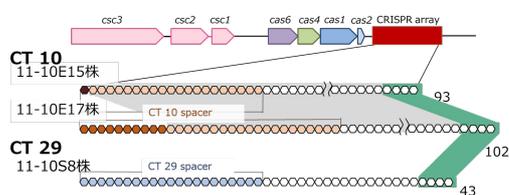


図 6. *M. aeruginosa* の異なる CT 個体群株に認められた CRISPR エンド領域の共有

M. aeruginosa NIES-298 株より分離された、ファージ Ma-LMM01 感受性株(N3-19 株)とその非感受性変異株(N3-36 株)のドラフトゲノムを構築し、比較ゲノム解析を行った。結果、変異株に特異的遺伝子の欠失および SNP は認められなかった。しかしながら、23 ヶ所にゲノム再編が見出された。さらに、シントニーの崩れた部分の周辺に転移酵素が見出されたことからゲノムの組換えがファージ耐性に関わることが示唆された。N3-19 株と N3-36 株の増殖速度を比較した。この結果、N3-19 株が N3-36 株の増殖速度を上回ったことから、ファージ耐性の獲得が本種の増殖に対してコストとなることが示された。以上より、ファージとの相互作用で一つのクローン株から異なる感染履歴をもつ株が生じるだけでなく、細胞表面構造をはじめとするファージ耐性に関わる部分を多様化させたりゲノム再編によって生理性状を変化させたりすることで、感染を受けるファージが変わり、遺伝的多様性が亢進する可能性を見出した。

(3) ゲノム解析による本種感染ファージの遺伝的多様性解析

2015 年10月、広沢池から得たウイルス画分より約1.2Gbp のペアエンドリードを得た。アセンブルにより12万コンティグを構築し、8.4%のコンティグがアノテーションされた。その

うち、シホウイルスが43%、ミオウイルスが18%およびポドウイルスが23%と、尾部構造を持つファージが多くを占めた。69個のコンティグが本種スペーサー配列の相同配列を含み、7個は本種感染性Ma-LMM01-likeウイルスと相同性を示した(表 1)。複数のスペーサー配列を含むコンティグには、ラン藻に広く獲得されている機能未知のタンパク質やウイルスの部分配列が含まれた。このように環境中には未分離の本種ウイルスが存在すると考えられた。69個のコンティグのうち4個が Ma-LMM01 (約160 kbp) の部分配列であると推測されたことから、仮にすべての本種ウイルスがMa-LMM01と同等のゲノムサイズを持つと仮定すると、69個のコンティグは約9種の未知本種ウイルスに由来すると推定された。

表 1. *M. aeruginosa* CRISPR 領域のプロトスペーサーを有するウイルスコンティグ

96828	274hypothetical protein	Microcystis phage MaMV-DC	6E-26	95.5
4367	1732Phage terminase, large subunit	Crocospaera watsonii	0	585
8123	1169phage head protein	Crocospaera watsonii	1E-83	261
26056	500hypothetical phage-related protein	Crocospaera watsonii	9E-44	146
51169	378glycoside hydrolase family protein	Paracoccus phage vB_PmaS_IMEP1	5E-17	74.3
106296	265phage portal protein	uncultured Mediterranean phage	1E-22	90.9
134811	244transposase, IS605 OriB family	Microcystis aeruginosa	9E-47	158
157839	230hypothetical protein, partial	Microcystis aeruginosa	3E-33	117
27459	541replicative DNA helicase	Microcystis aeruginosa	2E-119	348
5910	1434hypothetical protein	Microcystis aeruginosa	5E-37	132
51748	376hypothetical protein	Crocospaera watsonii	1E-35	127
22431	614hypothetical protein	Crocospaera watsonii	9E-23	94.4
40952	435hypothetical protein	Crocospaera watsonii	1E-21	58.2
12895	873hypothetical protein	Coleofasciculus chthonoplastes	2E-11	62.8
11928	916hypothetical protein	Pseudanabaena sp. PCC 6802	1E-11	61.6
26008	560hypothetical protein	Xenococcus sp. PCC 7305	2E-21	87.8
83874	292thymidylate synthase	Nostoc sp. PCC 7524	9E-30	110
26098	559ribonucleoside-diphosphate reductase	Myxosarcina sp. G11	3E-67	221
49599	402transcriptional regulator, LuxR family	Gelberinema sp. PCC 7407	3E-14	64.7
21314	435hypothetical protein	Fischerella sp. PCC 9431	5E-42	145
42587	419hypothetical protein	Leptolyngbya sp. PCC 7375	5E-47	158
111798	261hypothetical protein	Leptolyngbya sp. Heron Island J	3E-07	46.2
97032	274putative helicase	Lynngbya sp. PCC 8106	6E-23	92.4
16540	744helicase C-terminal domain protein	Lynngbya aestuarii	3E-09	56.6
52607	373site-specific DNA methylase	Microcoleus sp. PCC 7113	1E-17	76.3
104270	267hypothetical protein	Pleurocapsa sp. PCC 7319	1E-27	103
27541	540hypothetical protein	Herpetosiphon aurantiacus	1E-29	113
27943	536hypothetical protein	Rickettsiales bacterium Ac37b	6E-11	60.8
67427	328hypothetical protein	actinobacterium SCGC AAA027-D23	4E-08	47.4
8013	1179hypothetical protein	actinobacterium SCGC AAA027-D23	6E-27	112
27288	543hypothetical protein	Desulfivibrio	1E-12	62
35588	465hypothetical protein	uncultured bacterium	2E-22	94.7

(4) 本種感染ファージ Ma-LMM01 の検出プライマーの開発

我々の研究により、本種感染性 Ma-LMM01 ファージは遺伝的に異なる3つのグループから構成され、Ma-LMM01 は最も小さなグループに属することが分かった。そこで、3つのグループすべてを増幅可能なプライマー-g91DRTPF1/g91DRTPR2を新たに設計した。環境 DNA に対してプライマーの有効性を検討したところ、従来プライマーでは検出限界 (2.0×10^2 copies ml^{-1}) 以下だった試料に対して、本プライマーを用いた場合 $2.8 \times 10^3 - 2.0 \times 10^4$ copies mL^{-1} の間で検出された。したがって、g91DRTPF1/g91DRTPR2プライマーが Ma-LMM01 タイプファージの検出・定量に有効であることが分かった。本成果は国際誌に受理され、開発したプライマーが海外の研究者にも利用されつつある。

5. 主な発表論文等

(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2件)

Development of a real-time PCR assay for

the quantification of Ma-LMM01-type *Microcystis* cyanophages in a natural pond. Kimura-Sakai, S., Sako, Y. and Yoshida, T. (2015). *Let. Appl. Microbiol.* 60, 400-408. (査読有)
環境におけるシアノバクテリアとウイルスのせめぎ合い—シアノバクテリアとウイルスの共進化. 吉田天土. (2015). *生物の科学 遺伝*, 69, 278-283. (査読無)

〔学会発表〕(計 15 件)

上原美翔、中村銀士、左子芳彦、吉田天土 環境中におけるラン藻 *Microcystis aeruginosa* の CRISPR に基づく個体群解析. 第 30 回日本微生物生態学会大会、2014 年 10 月 24 日、アクトシティ浜松
本田貴史、左子芳彦、吉田天土 ファージ Ma-LMM01 感染過程における *Microcystis aeruginosa* の遺伝子転写解析. 第 30 回日本微生物生態学会大会、2014 年 10 月 22 日、アクトシティ浜松
中村銀士、上原美翔、左子芳彦、吉田天土 共存する細菌-ファージ感染系によるラン藻 *Microcystis aeruginosa* の間接的な溶解. 平成 27 年度日本水産学会春季大会、2015 年 3 月 29 日、東京海洋大学 品川キャンパス
吉田天土 平成 26 年度日本水産学進歩賞講演「有害・有毒プランクトンに関する生理生態学的研究」平成 27 年度日本水産学会春季大会、2015 年 3 月 29 日、東京海洋大学 品川キャンパス
吉田天土 JT 生命誌研究館セミナー「環境における微生物とウイルスのせめぎ合い」2015 年 3 月 18 日、大阪府、高槻市、JT 生命誌研究館
吉田天土 「環境における *Microcystis aeruginosa* とファージのせめぎ合い」ラン藻研究会 2015 (招待講演) IL-11、かずさアカデミアホール、2015 年 11 月 16 日
中村銀士、中田舞、森本大地、山中ももこ、左子芳彦、吉田天土 「有毒ラン藻 *Microcystis aeruginosa* 感染性ファージの地理的差異」ラン藻研究会 2015、P-2、かずさアカデミアホール、2015 年 11 月 16 日 (ポスター発表)
橋本怜弥、増田真帆、左子芳彦、吉田天土 「海洋性窒素固定ラン藻 UCYN-C の新規分離株のゲノム解読」ラン藻研究会 2015、P-1、かずさアカデミアホール、2015 年 11 月 16 日 (ポスター発表)
吉田天土 「環境における有毒ラン藻とファージのせめぎ合い」第 32 回マリントキシン研究会、東京海洋大学品川 キャンパス、2016 年 3 月 26 日
吉田天土 「CRISPR 解析に基づくラン藻とファージのせめぎ合い」日本農芸化学会 2016 年度大会、シンポジウム「環境中の

遺伝情報トラフィックと細菌ゲノム進化について考える」札幌コンベンションセンター、2016 年 3 月 30 日

吉田天土 「ウイルスと微生物の競合的共進化」日本微生物生態学会 第 31 回大会、S4-4、横須賀市文化会館、2016 年 10 月 24 日

吉田天土 第 281 回生態研セミナー「ウイルスメタゲノム解析は水圏生態学に何をもたらすのか」大津市、京都大学生態学研究センター 2016 年 11 月 11 日 (講演)

山中ももこ、中田舞、森本大地、中村銀士、左子芳彦、吉田天土 「CRISPR 配列に基づく有毒ラン藻 *Microcystis aeruginosa* の群集構造解析」水圏微生物研究フォーラム 2016、P2、東京大学大気海洋研究所講堂、2016 年 8 月 9 日 (ポスター発表)

山中ももこ、中田舞、中村銀士、森本大地、左子芳彦、吉田天土 「CRISPR 配列に基づく *Microcystis* の群集構造解析」日本陸水学会第 81 回大会、1P-22、琉球大学農学部、2016 年 11 月 05 日 (ポスター発表)

木村成子、左子芳彦、吉田天土 「自然環境中におけるミクロキスティス感染性ファージが及ぼす宿主への影響」日本陸水学会第 81 回大会、1P-22、琉球大学農学部、2016 年 11 月 05 日 (口頭発表)

〔図書〕(計 1 件)

吉田天土 3 章水圏環境の微生物 アオコ「環境と微生物の事典」(日本微生物生態学会 編)、朝倉書店、東京、153-154、2014 .

〔その他〕

ホームページ等

<http://www.microbiology.marine.kais.kyoto-u.ac.jp/>

6 . 研究組織

(1) 研究代表者

吉田 天土 (YOSHIDA, Takashi)
京都大学・農学研究科・准教授
研究者番号：80305490

(2) 研究分担者

左子 芳彦 (SAKO, Yoshihiko)
京都大学・農学研究科・教授
研究者番号：60153970

金子 貴一 (KANEKO, Takakazu)
京都産業大学・総合生命科学部・教授
研究者番号：80370922