◇◇◇ コラム ◇◇◇

遺伝的変異によらず細胞ごとの性質が変わってしまうメカニズムはいくつか知られている。図1に挙げた双安定性回路もその一つであるが、このコラムでは確率的に生じるものと、決定論的に生じるものをそれぞれ一つずつ紹介したい。

一つ目は、遺伝子発現の確率性で、遺伝子発現スイッチのon/offがランダムに決まることに由来する。たとえば、特定の遺伝子の転写因子の量に対する転写活性の応答曲線がシグモイドカーブを描く場合、少しの転写因子の量的変動が、スイッチのonとoffという全く異なる2状態を生み出すことが考えられる。このメカニズム単独の場合は、細胞がどちらかの状態に固定されることは考えにくく、2状態を行ったり来たりする挙動が見られると予想される。このように細胞内の非線形な応答によって転写活性という基本的なプロセスでばらつきが生じているケースがある。

2つ目は、細胞分裂に伴う性質の変化で、出芽酵母のような非対称分裂細胞では、細胞の大きさの違い（母細胞、娘細胞）がばらつきを生み出す原動力となる⁽¹⁴⁾。また、細胞の大きさの違い以外にも、細胞極には古いものと新しいものの2つが存在しているため、どちらの極を受け継いだかによっても細胞の性質が

遺伝子の変化によらずに細胞ごとのばらつきを生み出す仕組み

(A) 遺伝子発現を活性化する因子の量にそれほど大きな違いがない場合にも、ある一定量を超えると爆発的に転写活性が増加するような応答を示す場合、産生されるタンパク質の量には大きな違いが生じる。(B) 細胞には、伸長して分裂する前から存在する極（古い極）と、分裂後に形成される極（新しい極）が存在し、どちらを受け継ぐかによって細胞の生理状態も変化すると考えられている。数字はそれぞれの極が形成されてからの分裂回数（加齢の度合い）を示す。

変わりうる。マイコバクテリアでは、母細胞の細胞極のうち古い細胞極と新しい細胞極のどちらを受け継いだかによって薬剤に対する感受性が変化する例が報告されている⁽¹⁵⁾。大腸菌でも、古い細胞極を受け継いだ細胞で増殖速度の顕著な低下が見られることが報告されている⁽¹⁶⁾。

細菌で観察された遺伝子発現の不均一性

こうした問いは多様性の根源を考えるうえで重要ではあったものの、実際に検証することは簡単ではなかった。そもそも細菌のような小さな個体（細胞）に対し、物理化学的に定義可能な特定の状態や物質の量（たとえば、増殖速度やタンパク質の量）を生きたまま一細胞レベルで測定することが容易ではなかったからだ。20世紀に主流であった分子生物学的アプローチは大量の細胞を培養してその中身の物質を定量するような解析であり、このような技術では精密に個々の細胞の状態を把握することは不可能であった。

そこで登場したのが、顕微鏡を用いて一細胞レベルで生理状態を定量する技術である。標的遺伝子の近傍に蛍光タンパク質遺伝子をつなぎ、細胞が発する蛍光輝度を顕微鏡で定量観察することで、個々の細胞の遺伝子発現という細かな活動を生きたまま測定することができるようになった。たとえば2002年に発表されたElowitzらの研究では⁽¹⁾、大腸菌細胞の特定の遺伝子発現量の経時変化を、蛍光タンパク質を用いてモニタリングしている。その結果、遺伝的に均一な細菌集団を全く同じ環境下で

培養したとしても、遺伝子発現量は細胞ごとにばらつくことが明らかとなった。こうした違いが生じてしまう要因として、遺伝子発現にかかわる因子（たとえば、転写因子など）の量が細胞によって異なることなどが挙げられている⁽²⁾。さらに、彼らは一歩踏み込んで「仮に遺伝子発現にかかわる因子の数が完璧に同じだったとしても、細胞ごとの特定の遺伝子発現量はばらついてしまうのか？」という問いを立て検証を行った。その結果、いかに厳密に細胞内の制御因子の量がコントロールされていたとしても、細胞内の生化学反応の進行速度や各分子の時空間的振る舞いが一律でないために、遺伝子発現量は確率的にばらついてしまうことが明らかとなった。同種同数の分子を使ってシステムを動かしたとしても、同じ応答をするとは限らない。微生物一細胞のレベルで行われた実験の結果は、冒頭でわれわれが一卵性双生児のケースに当てはめたことを超えて、生き物が根源的にばらつく性質をもっていることを示している。同様のことはわれわれヒトや哺乳類の細胞でも観察されており^(2,3)、あらゆる階層・生物種で普遍的に見られる現象であると言える。

図1 ■薬剤耐性の二極化のメカニズム

(A)–(C) 細胞の生理状態の分布が変化する様子。低ストレス環境では集団中のばらつきは小さいが、高ストレス環境にさらされることでその差が増幅され、二峰性の分布が生じることがある。この形質は世代を超えて維持されず、再び低ストレス環境で培養すると分布は元の状態に戻る。(D)、(E) 双安定性回路の一例。ここでは例として初期の増殖速度が遅い個体 (D) と速い個体 (E) の2つのケースを紹介する。各条件で活性化されている回路を太線で示す。(D) のように、元々ゆっくりと増殖していた細胞では抗生物質耐性遺伝子の発現量も増加せず、細胞内の抗生物質濃度も高まり、増殖速度が一層低下する負のスパイラルが生まれる。一方、(E) のように速く増殖していた細胞では耐性遺伝子の発現量が増加することで抗生物質濃度も低くなり、増殖速度がさらに高まることになる。それによって (A) から (B) のような2状態への分化が生じる。

大きく性質の異なる小集団を生み出す仕組み

では、ここで生じている不均一性が生き物の挙動に大きな影響を及ぼすことはあるのだろうか？ 特定の遺伝子発現の活性に違いがあったとしても、それが取るに足らない差である場合には、細胞の生存や増殖に大きな差をもたらすとは考えにくい。加えて、血液における緩衝作用やホルモン分泌によるホメオスタシスの維持に代表されるように、生体システムには多少の量的な違いによる影響を小さくするような頑健性が備わっている。

こうした恒常性の維持に寄与するシステムが存在する一方で、生体内には少しの差が増幅されて全く異なる生理状態を生み出すための仕掛けも偏在している（詳しくはコラムを参照）。たとえば図1Aのように、ある形質が正規分布のようなばらつきをとる細胞集団がいたとして、この集団に対してストレスを与えると、初期に比較的分散の小さかった分布が図1Bのような分散の大きい二峰性の分布へと変化するケースが存在する^(4, 5)。すると、元々の集団の大部分が適応できなかった環境変化に対しても適応可能な小集団が出現することがある。有名な例としては、細菌の抗生物質に対する抵抗性の獲得な

どが挙げられ⁽⁴⁾、ばらつきが生き物の環境適応を促進するメカニズムとして働くことが報告されている⁽⁶⁾。

クローン集団中に性質の異なる小集団を生み出すメカニズムについては、複雑な制御回路を必要とするものから比較的単純なものまで多くの報告がなされている。ここではDerisらによって行われた研究⁽⁴⁾を基に、クローン細菌集団が非常にシンプルなメカニズムによって異なる生理状態をもつ2つの集団に分かれる例を紹介したい。この研究では、抗生物質に対する耐性遺伝子を大腸菌にもたせ、発育を阻止する最小の濃度（MIC）付近の抗生物質投与下で培養を行った。すると、遺伝的に均一な集団から、抗生物質のない環境と同様に活発に増殖できる細胞集団と、全く増殖できなくなってしまう細胞集団の2つに分かれることを見いだした（図1B）。このような大きな生理状態の違いを生み出す仕組みとして、図1D、Eに示すような生体内に存在する双安定性回路がある。この概念自体は決して新しいものではないが、均一な集団がばらつきを利用して全く異なる状態をもつ2つの集団へと分化していくことを説明する例として今なお頻繁に用いられているメカニズムである。Derisらが行った研究では、細胞の増殖と遺伝子発現という2つの

パラメーターによって、異なる生理状態への分化が引き起こされることを説明している。このモデルで考慮されているように、増殖速度が速い細胞においては抗生物質耐性遺伝子の発現量が高くなる傾向があり、それによって抗生物質を細胞内部から除去する働きが活性化され、結果的に増殖がさらに活発になる正のフィードバックが生じる。こうした制御ネットワークが細胞内部の生体反応に存在すると、初期の増殖速度に大きく差がなかった細胞同士であっても（図1A）、時間が経過するにつれてその差が少しずつ増幅されていき、最終的には一方が活発に増殖し、もう一方が増殖できないという劇的な差を生むことになる（図1B）。

このメカニズムで特に重要な点は、初期に生理状態のばらつきが一定量生じていれば、比較的均一であった集団から全く異なる性質をもつ小集団が再現性良くかつ高頻度に生み出される点である。さらに、こうした形質は次世代へは受け継がれず、一時的なものにとどまる（図1C）。一方、遺伝的変異は非常に稀なイベントであり、より適応度の高い表現型を生み出せるかは偶然性に左右される。さらに、遺伝的変異はその性質が次世代へと残り続けるため、結果的に適応度を高めた変異体が優占化することになる（この性質は生物集団の環境適応を促進する場合もあるが、後述のように協力的行動の維持にあたってはネガティブに働くケースもある）。以上のように、ばらつきによって生じる表現型の違いは一時的に高頻度かつ高い再現性で生じるという特徴をもっている。

ばらつきが生み出す協力的感染

細菌のなかには、再現性良く一時的に多様性を生み出せる表現型不均一性の特徴を利用して、集団内での役割分業を促進させ、自らの生息域を拡大するものがある⁽⁶⁾。ここでは、遺伝的に均一な細胞集団で性質の異なる小集団が生じて分業が生まれるメカニズムとその利点について、チフス菌の感染メカニズムを例に紹介したい。

そもそも、動物のように高度な神経系をもたないバクテリアが役割分業をするとは何を指すのか？ と疑問をもつ人もいるだろう。ここで役割分業と呼ぶものは、複数のプロセスを経て起きる適応現象があったとして、その一部をある特定の集団が特化して行い、残りのプロセスをもう一方の集団が行うことを意味する。たとえば、ヒトをはじめとする哺乳類の腸に感染し、腸管出血といった炎症を引き起こす病原菌として知られるチフス菌は、感染過程においてIII型分泌系（Type Three Secretion System; TTSSと表記）と呼ばれる注射器のような

装置を使って宿主の細胞に病原因子を送り込み、腸管細胞に免疫応答を引き起こさせる。それによって健康な宿主の腸内に元々存在する細菌叢が攪乱され、外から侵入したチフス菌の腸内での定着性が向上する⁽⁷⁾。こうしたTTSS遺伝子はチフス菌ゲノムにコードされているものの、発現している細胞はクローナルなチフス菌集団のごく一部であり、TTSSを介した感染に積極的に関与するものとそうでないものが存在する⁽⁸⁾。

TTSSを発現する細胞が炎症を引き起こす役割を担う一方で、TTSSを発現していない細胞の役割はどこにあるのか？ TTSSを発現している細胞は宿主細胞に感染し腸内細菌叢を攪乱することができるが、自身は宿主細胞の免疫システムの餌食になってしまうため腸内での増殖には不向きである⁽⁸⁾（図2A）。一方、TTSSを発現していない細胞は、TTSS発現型が宿主の腸内環境を攪乱してくれたおかげで、腸内常在菌から生息領域を奪い自分自身の個体（細胞）数を増やすチャンスを得る（図2A）。このように一方がコストになる働きを行い、他方がその恩恵を利用して自らの繁殖を活性化させるといった分業がクローナルなチフス菌集団で行われている。もし、こうした多様性が生じていなかったとしたら、感染して全滅するか、感染せずに生息領域を拡大できないかのどちらかになってしまうだろう。

そして、こうした役割分業が遺伝的な変異を介さずに起きるおかげで、この感染メカニズムは支えられている。たとえば、同じような分業を、遺伝的変異を介して行うことを考えてみる。ほとんどすべての細胞がTTSSを発現する株と、おおむね全細胞がTTSSを発現しない株を遺伝子工学的に作製し、この2種類の集団を混ぜてマウスに投与する。果たして、このチフス菌の混合集団はマウスの腸に感染し、上手く自分の生息域を拡大していけるだろうか？ Diardらが検証した結果、遺伝子型の異なる2種類の細胞によって構成されるチフス菌集団の場合、TTSS発現型が多い株は駆逐されTTSS非発現型の株が集団の大部分を占める結果になってしまい、結果的に大きく感染力が低下してしまうことが明らかになった⁽⁹⁾（図2B）。一方、表現型の不均一性によってTTSSの発現の有無が生じているクローン集団ではこうした問題は生じない。TTSSを発現しない表現型はあくまで一時的なものなので、これらの細胞が生き残りやすかったとしても、生き残ったTTSS非発現型集団の中からまたTTSSを発現する細胞が一定数生じる。したがって、2種類の性質の異なる細胞が世代を超えて存在し続けることになり、協力的な感染メカニズムは維持される⁽⁹⁾（図2A）。このように表現型ばらつきは一時的に多様性を生み出せ

図2 ■ チフス菌の感染過程での表現型不均一性のメカニズム

TTSS発現型と非発現型が存在するチフス菌集団では、発現型の感染によって腸管に炎症を引き起こし腸内常在菌の定着性を低下させることで、チフス菌の非発現型の個体（細胞）数が増加する。一方、発現型は宿主の免疫系によって駆逐されてしまう。（A）のように表現型の不均一性によって2種類が混在している集団では、一定割合の発現型が非発現型集団から再度出現するが、（B）のように、遺伝的変化によって発現型と非発現型が分かれている場合には、非発現型のみが集団に固定されることで宿主への感染力が失われ、腸内環境への定着力が低下する。

るという特徴をもっているため、遺伝的変異の代替手段であるだけでなく、役割分業の瓦解を防ぐ優れた適応機構としても機能するのである。

長期飢餓生存に対する役割分業とばらつきの影響

筆者らが解明を目指す微生物の長期飢餓耐性メカニズムにおいても、こうした表現型のばらつきとそれによって生じる細胞間相互作用の重要性が示唆されている。大腸菌を長期間にわたり炭素源を含まない貧栄養培地に曝すと、ほとんどの細胞は死滅してしまうが、一部の細胞は数カ月から数年間生き延びる（増殖能を保持する）ことが知られている^(10, 11)。培地から糖のように増殖に必須な栄養を完全に除去しても数年にわたって一定の生存個体（細胞）数を維持できることは、限られた資源を利用して生き物がどのように生きるかを考えるうえでも非常に興味深い。

大腸菌が極めて長期間飢餓で生存可能となるメカニズムとして、死細胞をリサイクルする活動が挙げられている^(10~12)（図3A）。たくさんの死菌から漏れ出た栄養を一部の細胞が利用することで、増殖と死滅のバランスを保ち安定して生存細胞数を維持するメカニズムである。従来の研究では、死菌由来の栄養を細胞が利用可能であることまでは明らかにされていたが⁽¹²⁾、リサイクル活

動が飢餓での安定的な生存に対し重要な役割を果たしているかは検証されておらず、長期飢餓環境で細胞がどの程度増殖と死滅を繰り返しているのかも定量的に議論されてこなかった。そこで筆者らは、リサイクル活動によって長期間の生存が説明可能であるかどうかを実験と理論の両アプローチで検証を行ってきた。

まず、長期飢餓環境での細胞の生存がリサイクル活動に依存する場合、飢餓開始時の初期の細胞濃度によって生存率が変化することが予想されたため、この仮説について検証を行った。その結果、初期細胞濃度が変化すると培地中に漏出する栄養濃度が変わることによって細胞の増殖・死滅速度が大きく変化することがわかった。これにより、細菌が長期飢餓状態でも安定的に生存細胞数を維持するには飢餓開始時に一定以上の細胞濃度を保つ必要があることが明らかとなった⁽¹¹⁾（図3B）。つづいて、長期飢餓環境中での細胞の増殖ダイナミクスを測定すると、細胞は培地中の栄養濃度だけでなく生細胞濃度にも応じて増殖速度を変化させていることが明らかになった。これによって、培地中に十分な栄養がある場合にも細胞濃度が一定量に達すると増殖・死滅速度を非常に小さく保つことで、長期間安定して生存細胞数を一定に保てることが示唆された⁽¹¹⁾。

実験結果から得られたこれらの性質を統合し長期飢餓での生存を再現可能であるかを図3Aに示した数理モデ

図3 ■ 飢餓大腸菌のリサイクルモデルと長期間の生存への影響

(A) 生細胞、死細胞、基質の3変数からなるモデル。図中のパラメーターと変数は右の常微分方程式に対応させている。赤線は生細胞濃度依存的な制御を、黒線は基質濃度依存的な制御を示す⁽¹¹⁾。(B) 長期飢餓条件での細胞の生存率の実測値(左)とシミュレーション結果(右)の比較。閾値を下回る初期細胞濃度の場合、長期間生存できない様子が実験・シミュレーション両方で観察されている。(C) 長期飢餓環境中で細胞ごとの生死(増殖能の有無)を見分ける方法の一例。たとえば、GFP蛍光によって細胞内の特定の遺伝子発現量をモニタリングできる株があり、その遺伝子発現量と増殖能に強い相関がある場合には、強いGFP蛍光をもつ細胞(左)だけが富栄養環境に移した際に増殖可能となる(右)と予想される。したがって、蛍光輝度を指標として細胞ごとの生死を評価することが可能となる。

ルを使って検証を行った。増殖・死滅速度が栄養濃度と生細胞濃度両方に依存することを考慮したモデルは、初期細胞濃度に応じた生存率の変化を十分に再現可能であることがわかり(図3B)、長期飢餓生存に対するリサイクル活動の重要性が理論的にも裏づけられた⁽¹¹⁾。これらの結果は、飢餓という劇的な環境変化に対し、細菌が細胞同士の協調的な働きによって安定的な個体数の維持を図っていることを示唆する。

このように集団レベルでの生存メカニズムについての研究が進んでいる一方で、遺伝的に均一な集団から長期飢餓環境で生存できる細胞とそうでない細胞へと分かれるメカニズムについては未解明のままである。先行研究では、長期飢餓を生き抜いた細胞のなかにはアミノ酸の

異化作用を向上させた細胞がいることを報告しており⁽¹²⁾、こうした代謝にかかわる機能が飢餓環境での生存に重要である可能性が提示されている。これらの知見を基に、筆者らはクローン集団から飢餓耐性細胞が出現するメカニズムを、一細胞ライブイメージング技術を用いて解き明かそうと試みている。長期飢餓環境で生存可能な細胞の出現を直接観察するには、細胞ごとの生死(増殖能の有無)をリアルタイムに見分けるための指標が必要となるが(詳しくは図3Cを参照)、現在のところ判別に有効な指標は見つかっていない。筆者らは、アミノ酸代謝関連遺伝子の発現量を蛍光タンパク質によってモニタリングできる系を用いて、長期飢餓環境中での増殖能の保持とそれらの遺伝子の発現量との関係について一細胞レベ

ルで解析を行っている。もし両者の間に高い相関関係が見られれば、細胞ごとの増殖能の有無を、蛍光輝度を指標に評価することができるため、細胞の生死を一細胞レベルで経時観察することが可能となる(図3C)。こうした一細胞レベルでの観察技術を駆使した解析によって、遺伝的変異によらずとも飢餓環境で長期間生存できる細胞が生み出される基本原理が明らかになる日も近いと考えている。

ばらつき操作技術の応用可能性

本稿では、遺伝的に均一な集団でも不可避免的にばらつきが生じてしまうこと、さらにそうしたばらつきが生き物の内部に偏在するフィードバックによって増幅され、全く異なる2つの集団を作り出してしまうこと、そしてそれによってクローン集団内部での役割分業や相互作用が生まれ、集団レベルでの生存戦略の実現に寄与していることを紹介してきた。本稿で論じてきた遺伝情報によらない細胞ごとの個性は、単に自然界での微生物の生き様を理解する重要な枠組みになるだけでなく、医療分野や産業分野での応用にもつながる可能性を秘めている。たとえば、今回紹介したチフス菌の感染過程の研究結果は、TTSSに関連する遺伝子の発現量ばらつきを操作することで、協力的な感染を阻害することも可能であることを示している。Diardらは、マウスに対して野生型チフス菌とTTSSを発現しない変異型チフス菌を同時に投与すると、腸内で後者が優占化し、結果的に野生型チフス菌による感染が抑制されることを示している⁽⁹⁾。このようにばらつきの理解と利用は、新しい感染症の治療方法の確立にもつながると期待できる。

こうした応用研究の可能性については枚挙に暇がないが、実際に利用するとなるとそうした集団内部でのばらつきの大きさを人為的に変化させ、上述のような微生物間の相互作用をこちらの思いどおりに制御する技術の確立が必要となる。筆者らが所属する研究グループでは、細菌でグローバルに働く転写因子の発現量を調節することによって性質の異なる小集団の割合をコントロールする実験結果を得ており⁽¹³⁾、今後こうした技術を基盤として微生物の個性やばらつきを自由に操作したさまざまな応用展開が実現できると考えている。

謝辞：本稿で紹介した大腸菌の長期飢餓耐性のモデル化についての研究は、津留三良、四方哲也、Ivana Gudelj, Robert Beardmore, Bogna Pawlowskaの各氏らと共同で行った。同氏らに感謝を申し上げたい。また、本稿で紹介した実験の一部はJST ERATO野村集団微生物制御プロジェクトの支援により行った。

文献

- 1) M. B. Elowitz, A. J. Levine, E. D. Siggla & P. S. Swain: *Science*, **297**, 1183 (2002).
- 2) A. M. Singh, T. Hamazaki, K. E. Hankowski & N. Terada: *Stem Cells*, **25**, 2534 (2007).
- 3) A. Sigal, R. Milo, A. Cohen, N. Geva-Zatovsky, Y. Klein, Y. Liron, N. Rosenfeld, T. Danon, N. Perzov & U. Aron: *Nature*, **444**, 643 (2006).
- 4) J. B. Deris, M. Kim, Z. Zhang, H. Okano, R. Hermesen, A. Groisman & T. Hwa: *Science*, **342**, 1068 (2013).
- 5) O. Kotte, B. Volkmer, J. L. Radzikowski & M. Heine-mann: *Mol. Syst. Biol.*, **10**, 736 (2014).
- 6) B. M. C. Martins & J. C. W. Locke: *Curr. Opin. Micro-biol.*, **24**, 104 (2015).
- 7) B. Stecher, R. Robbiani, A. W. Walker, A. M. Westendorf, M. Barthel, M. Kremer, S. Chaffron, A. J. Macpherson, J. Buer, J. Parkhill *et al.*: *PLoS Biol.*, **5**, e244 (2007).
- 8) M. Ackermann, B. Stecher, N. E. Freed, P. Songhet, W. Hardt & M. Doebeli: *Nature*, **454**, 987 (2008).
- 9) M. Diard, V. Garcia, L. Maier, M. N. P. Remus-Emser-mann, R. R. Regoes, M. Ackermann & W. Hardt: *Nature*, **494**, 353 (2013).
- 10) S. E. Finkel: *Nat. Rev. Microbiol.*, **4**, 113 (2006).
- 11) S. Takano, B. J. Pawlowska, I. Gudelj, T. Yomo & S. Tsu-rur: *MBio*, **8**, e02336 (2017).
- 12) E. R. Zinser & R. Kolter: *J. Bacteriol.*, **181**, 5800 (1999).
- 13) R. Miyazaki, M. Minoia, N. Pradervand, S. Sulser, F. Rein-hard & J. R. van der Meer: *PLOS Genet.*, **8**, e1002443 (2012).
- 14) N. Avraham, I. Soifer, M. Carmi & N. Barkai: *Mol. Syst. Biol.*, **9**, 656 (2015).
- 15) B. B. Aldridge, M. Fernandez-Suarez, D. Heller, V. Am-bravaneswaran, D. Irimia, M. Toner & S. M. Fortune: *Science*, **335**, 100 (2012).
- 16) E. J. Stewart, R. Madden, G. Paul & F. Taddei: *PLoS Biol.*, **3**, e45 (2005).

プロフィール

高野 壮太郎 (Sotaro TAKANO)

<略歴>2012年早稲田大学先進理工学部電気情報生命工学科卒業/2014年同大学大学院先進理工学研究科修士課程修了/2017年大阪大学大学院情報科学研究科博士後期課程修了/2017~2018年筑波大学生命環境系研究員、および2017年~産業技術総合研究所生物プロセス研究部門外来研究員、現在に至る。この間、2014~2017年日本学術振興会特別研究員(DC1)、2017年~ERATO野村集団微生物制御プロジェクト研究員、2018年~日本学術振興会特別研究員(PD)<研究テーマと抱負>クローン集団内の多様性の起源、細菌の協力行動の進化、細胞の生死の境目<趣味>映画鑑賞、スポーツ観戦

宮崎 亮 (Ryo MIYAZAKI)

＜略歴＞2003年東北大学農学部生物生産科学科卒業／2008年同大学大学院生命科学研究科博士後期課程修了／同年スイス・ローザンヌ大学博士研究員／2013年産業技術総合研究所生物プロセス研究部門研究員／2016年同主任研究員，兼筑波大学生命環境系客員准教授，現在に至る＜研究テーマと抱負＞微生物1細胞解析と進化適応ダイナミクス，遺伝子水平伝播

Copyright © 2018 公益社団法人日本農芸化学会

DOI: 10.1271/kagakutoseibutsu.56.461