

<研究成果の報道発表等（平成27年度）>

OIST プレスリリース（報道発表）

ユニット名	タイトル	掲載雑誌
構造細胞生物学ユニット	マラリアやどうやって免疫システムを騙しているか	Cell Reports
細胞シグナルユニット	年末年始の食べ過ぎに朗報！？	Cell Reports
マリンゲノミクスユニット	沖縄のサンゴ礁保全に新たな説の提唱	Scientific Reports (Nature Publishing Group)
マリンゲノミクスユニット	私たちの遠い祖先の謎を明らかに！ -キボシムシのゲノムから考察する新口動物の起源-	Nature
数理生物学ユニット	魚類ゲノム進化3億年の謎が明らかに	Proceedings of the National Academy of Sciences
マリンゲノミクスユニット	生きた化石シャミセンガイのゲノム解析	Nature Communications
分子遺伝学ユニット	タコのゲノムを解読する	Nature（表紙）
神経生物学研究ユニット	頭が重くなる原因解明！？	The Journal of Neuroscience
サイエンステクノロジーグループ	国立公園によって森林保護効果に違い！？	PLOS ONE
ゲノム・遺伝子制御システム科学ユニット	DNAの電話帳を読み解く	Nature Genetics

OIST ニュース（HPでの研究紹介）

ユニット名	タイトル	掲載雑誌
量子ダイナミクスユニット	液体ヘリウム上の電子がゼロ抵抗状態の理解を促進	Physical Review Letters
エネルギー材料と表面科学ユニット	ペロブスカイト結晶を構成する原子の視覚化	Journal of the American Chemical Society
マイクロ・バイオ・ナノ流体ユニット	インスリン注射はもう不要！？ 糖尿病治療に新たな道筋を示す海藻マイクロカプセル	Advanced Healthcare Materials
光・物質相互作用ユニット	光ファイバーを伝搬する光を原子でオンオフ操作	New Journal of Physics
細胞シグナルユニット	細胞死抑制チーム	Scientific Reports(Nature Publishing Group)
生態・進化学ユニット	アリの性別決定メカニズム	PLOS Genetics
量子理論ユニット	結晶中の磁気モノポールを覗き込む	Physical Review B
量子ダイナミクスユニット	縮まない電子	Nature Communications
情報処理生物学ユニット	はじめから二量体構造をもつ細胞膜受容体	BioEssays（表紙）
エネルギー材料と表面科学ユニット	銀：ペロブスカイト太陽電池のコスト低減に最有力の電極材料	Advanced Materials Interfaces
生物多様性・複雑性研究ユニット	ヨーロッパにいた熱帯アリ	Journal of Biogeography
フェムト秒分光法ユニット	レーザーを使ってテラヘルツ波実用化に挑む	—
生態・進化学ユニット	新たな危機を克服するためにミツバチが見せた劇的進化	Nature Communications
ナノ粒子技術研究ユニット	ナノスケールで燃料に炎を点す	Nanoscale
構造物性相関研究ユニット	新たな機能物質の「調理法」	Soft Matter
量子ダイナミクスユニット	量子の世界を取り持つ「仲介者」	Physical Review Letters
行動の脳機構ユニット 神経生物学研究ユニット 物理生物学ユニット	コネクトームを培養	Frontiers in Systems Neuroscience
エネルギー材料と表面科学ユニット	やっかいなピンホールを退治	Scientific Reports (Nature Publishing Group)
GO細胞ユニット	染色体の屋台骨、コンデンシンに迫る	Genes to Cells
ナノ粒子技術研究ユニット	ナノスケールで汚染物質を検出	Nanotechnology
生態・進化学ユニット	進化は無性生殖を監視する	The Science of Nature
数理生物学ユニット	砂漠にできる謎のフェアリーサークルと皮膚細胞の共通点	Ecological Complexity



OIST プレスリリース

OKINAWA INSTITUTE OF SCIENCE AND TECHNOLOGY GRADUATE UNIVERSITY
 沖縄科学技術大学院大学

2016年1月15日

マラリアはどうやって免疫システムを騙しているのか？

— 三次元可視化技術によってマラリア原虫の生存戦略が明らかに —

概要

この度、沖縄科学技術大学院大学(OIST)は、スウェーデンのカロリンスカ研究所との共同研究で、熱帯マラリアの病原体であるマラリア原虫(*P. falciparum*)のひとつのタンパク質と、それに対して感染初期段階の生体防御反応を担う抗体分子が結合した三次元構造を明らかにしました。同研究成果は、米科学誌 *Cell Reports* (セルリポーツ) に掲載されました。

OIST 構造細胞生物学ユニットを率いるウルフ・スコグランド教授らによる本研究成果は、抗マラリア薬の開発に向けて有用な知見をもたらすことが期待されます。

背景

熱帯マラリアはマラリア原虫を媒介するハマダラカ(*Anopheles* 属)という蚊に刺されることによってヒトに感染します。マラリア原虫はヒトの体内に入るとすぐに肝臓に侵入し、そこで发育したあと赤血球に感染します。やがて感染した赤血球から出て、別の赤血球へと感染を広げながら存続しています。マラリアによる死亡者数は年々減少しているとは言われているものの、国際保健機関(WHO)の『World Malaria Report 2015 (世界マラリアレポート 2015)』によると、2015年の世界のマラリア罹患患者数はおよそ2億1400万人、マラリアによる死亡者数はおよそ43万8000人と推計されており、マラリアとの戦いはまだまだ続いています。

研究手法と成果

マラリア病原体には、その感染力を高めるための戦略の1つとして、「ロゼット形成」というものがあります。これは、感染赤血球を正常赤血球が囲んで花びら状の配列を形成するというものです。中央の赤血球に寄生したマラリア原虫が周囲に引き寄せられた正常赤血球を容易に感染できるため、感染効率が高まります。ロゼット形成はマラリアの重篤化と高熱の発症を引き起こします。細い血管ではロゼット状の感染赤血球は毛細血管の内壁に附着し、血液の流れを妨げるため、高熱を発生します。幼児や高齢者では毛細血管内壁が薄いため、マラリアに感染すると特に重篤化する恐れがあります。

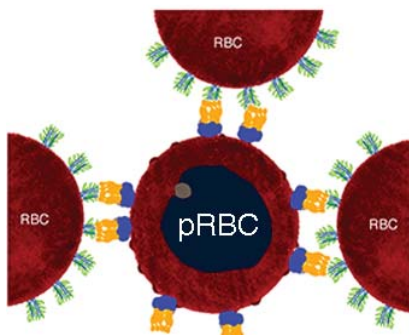
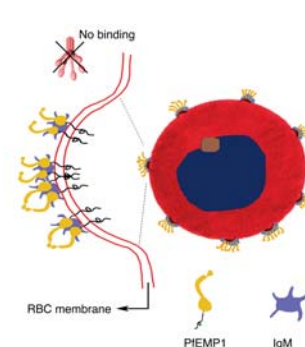


図1: マラリア原虫に感染した赤血球(pRBC)の細胞膜上にあるIgM抗体(紫色)とPfEMP1タンパク質(黄色)が結合し、正常赤血球を誘導しロゼットを形成する。



ロゼット形成に重要な役割を担っているのが、熱帯マラリア原虫赤血球膜タンパク質(PfEMP1)です。PfEMP1タンパク質は感染赤血球の表面に発現し、感染初期の生体防御機能を担う抗体の1つであるIgM抗体を巧みに操ります。IgM抗体は病原体または感染細胞に結合すると、補体系の様なほかの免疫分子を呼び寄せて補強します。OISTの研究者らは、IgM抗体が1~2個のPfEMP1タンパク質に結合し、感染細胞の表面にブーケ状の結合体を形成する様子を可視化することに成功しました。これにより、スコグランド教授が「PfEMP1タンパク質とIgM抗体はマジックテープのように絶妙な結合強度で絡み合い、免疫システムを巧みに操っています」と説明するように、マラリア原虫はブーケ状に形成されたIgM抗体をうまく利用し、より多くの赤血球を周囲に引き寄せロゼット形成を加速させる様子が見て取れます。さらに、ブーケ



中に取り込まれたIgM抗体は補体系と結合することができず、感染細胞を攻撃することができないということがわかりました。

図2: マラリア原虫に感染した赤血球(RBC)はPfEMP1タンパク質(黄色)を表面に発現する。PfEMP1タンパク質とIgM抗体(紫色)はブーケ状の結合体を形成し、より高い感染力で正常赤血球を周囲に引き寄せる。さらに、ほかの免疫システム(補体、C1q、ピンク)は防御機能を果たすことができず、感染細胞の存続を許してしまう。

研究の意義・今後の展開

OISTの研究チームが用いる三次元可視化技術により、これらタンパク質分子の構造変化を動的に観察することができます。スコグランド教授は、「PfEMP1はアルファベットのCの形をした堅固なタンパク質構造であることがわかりました。この堅固な構造こそが重要なのです。もし柔軟な構造であったらうまく機能しないでしょう。一方、IgMは、拡張形、鐘形、カメ形という三種の形態をとることがわかりました。」と、本研究成果の意義を強調しています。

今回明らかになったPfEMP1タンパク質とIgM免疫複合体の立体構造は、患者に苦痛を与えることなく感染赤血球のロゼットを破壊・排除を可能にする抗マラリア薬物療法の開発に役立つことが期待されています。

発表論文詳細

発表先および発表日: *Cell Reports* (セルリポーツ) 2016年1月14日アメリカ東部標準時間正午(日本時間1月15日午前2時)に電子版および2016年2月2日発行の同誌に掲載

論文タイトル: Architecture of human IgM in complex with *P. falciparum* erythrocyte membrane protein-1 (PfEMP1)



著者: Reetesh Raj Akhouri¹, Suchi Goel¹, Hirotohi Furusho², Ulf Skoglund^{2*}, Mats Wahlgren^{1*}

¹Center for Infectious Disease Research (CID), Department of Microbiology, Tumor and Cell Biology (MTC), Karolinska Institutet, Nobels väg 16, Box 280, SE-171 77 Stockholm, Sweden

²Structural Cellular Biology Unit, Okinawa Institute of Science and Technology Graduate University, 1919-1 Tancha, Onna-son, Okinawa 904- 0495, Japan

*MW and US are joint senior authors of this work

本件お問い合わせ先

<研究について>

沖縄科学技術大学院大学 構造細胞生物学ユニット 教授 ウルフ・スコグランド
TEL: 098-966-8695 (英語のみ) E-mail: ulf.skoglund@oist.jp (英語のみ)

<OISTについて>

沖縄科学技術大学院大学
コミュニケーション・広報ディビジョン メディアセクション 大久保知美
TEL: 098-982-3447(直通) E-mail: tomomi.okubo@oist.jp



OIST プレスリリース

OKINAWA INSTITUTE OF SCIENCE AND TECHNOLOGY GRADUATE UNIVERSITY
 沖縄科学技術大学院大学

2015年12月18日

— 年末年始の食べ過ぎに朗報!? — — 最新遺伝子研究で脂肪を燃焼しやすくすることが可能に —

概要

沖縄科学技術大学院大学 (OIST) 細胞シグナルユニットの高橋明格博士らは産業技術総合研究所の研究者たちとともに、肥満の原因を遺伝子レベルで解析し、その結果、ある特定の遺伝子が代謝を下げ、脂肪を熱エネルギーに変換し燃焼させる過程を妨げることで、肥満を進行させることを発見しました。つまり、この研究成果を応用すれば、運動や食事制限を行わずとも、脂肪を燃焼できる可能性が遺伝子レベルの研究で示唆されたこととなります。本研究成果は、*Cell Press* のオープンアクセス電子ジャーナル、*Cell Reports* (セルリポーツ) 誌に掲載されました。

背景

肥満は糖尿病、高血圧、心疾患、癌など生活習慣病の危険因子であり、世界的な問題となっています。近年の日本でも食生活や生活習慣の変化などにより、肥満人口は急激に増加しており、肥満対策は喫緊の課題となっています。しかしながら、これまでに安全で効果的な治療法は確立されておらず、対策は健康的な生活習慣や運動、食事制限などの個人努力に限られています。

そこで研究者らは、肥満のメカニズムを遺伝子レベルで解明することで、現代社会の問題解決に貢献することを目指しました。

研究手法と成果

私たちは食物から摂取したエネルギーを基礎代謝や運動に活用していますが、これまでの研究で特定の遺伝子が基礎代謝の調節を司っていることが分かっています。このようなエネルギー消費に関与する有力な候補分子の一つが、ミトコンドリア脱共役蛋白質 (uncoupling protein: UCP) で、細胞内ミトコンドリア内膜に局在します。

体型・代謝に関係する遺伝子は、これまで 100 種類近く確認されていますが、本研究では、Ucp1^Δ という、脂肪を熱へと変換させる働きのある遺伝子に着目し、マウス実験を行いました。これまで Ucp1 は肥満に伴い減少し、その減少により熱が発生しにくくなることで、脂肪蓄積が進み、肥満が進行することが知られています。しかし、Ucp1 の増減がどのように行われているのか、詳しいメカニズムは分かっていませんでした。



脂肪燃焼を妨げる遺伝子の働きを解明

マウスの脂肪組織を用いて研究を進める中で、マウスの肥満に伴い遺伝子 Cnot7 と Tob^Δ の発現が増えることを新たに発見しました。逆に、これら Cnot7 と Tob の遺伝子を欠損したマウスは、通常のマウスと比べて同じ量の高カロリー食を食べても、肥満になりにくい傾向を示しました。

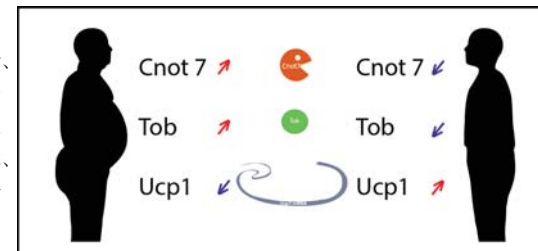
また、Cnot7 と Tob 遺伝子欠損マウスの脂肪組織を調べたところ、脂肪を熱エネルギーとして燃焼させる Ucp1 遺伝子の発現量が顕著に増加していることが分かりました(図1)。遺伝子欠損マウスではなぜ熱エネルギーの発生が増えるのかそのメカニズムを分子レベルで調べたところ、Cnot7 ならびに Tob 遺伝子が Ucp1 のメッセンジャーRNA (mRNA)^Δ を分解することで、発現が抑えられていることが分かりました(図2)。

mRNA とは、遺伝子の発現量をコントロールする重要な物質です。遺伝子は、私たちの体の設計図である DNA より遺伝情報が mRNA にコピーされ(転写)、この mRNA の情報をもとにタンパク質が合成されるわけですが、Cnot7 ならびに Tob 遺伝子が Ucp1 遺伝子の転写後にその発現を調節することで肥満を抑制していることが明らかになりました。

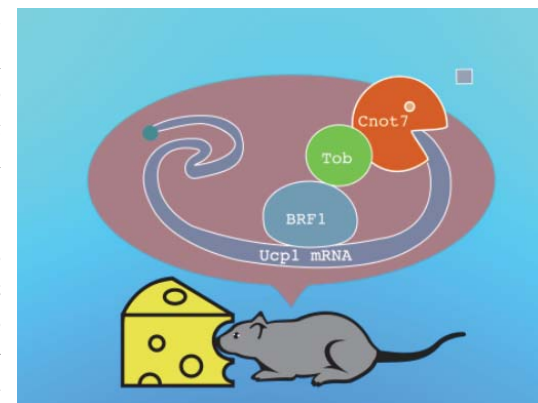
研究の意義・今後の展開

本研究は遺伝子 Cnot7 と Tob が Ucp1 mRNA 分解を通じて脂肪燃焼を妨げるということを新たに発見したという点で意義があります。また、これまで Ucp1 遺伝子の mRNA の発現調節メカニズムは、転写の段階での研究成果がほとんどであり、転写後の mRNA が分解されることでその発現量が調節されるという報告は本研究が初めてです。

本研究をリードした高橋研究員は、「今回の研究で分かった脂肪の熱エネルギーへの変換抑制経路を適切に阻害することで、脂肪を燃えやすくし、抗肥満薬の創成につながる可能性があります。実際にこの経路の阻害剤を探索する研究も行われており、いくつかの候補化合物が得られています。今後の臨床応用に向けて、さらなる検証に取り組む必要があると思います。」と述べています。



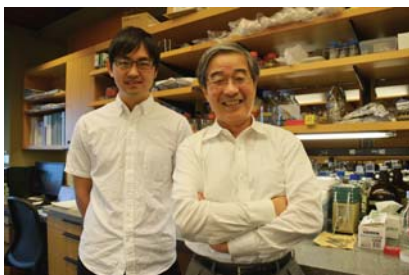
(図1) 肥満に伴い遺伝子 Cnot7 と Tob の量が増加し、Ucp1 遺伝子の量は減少する。このことは、痩せた人においては Cnot7 と Tob の量が少なく、Ucp1 の量が多いということが言える。(提供: OIST)



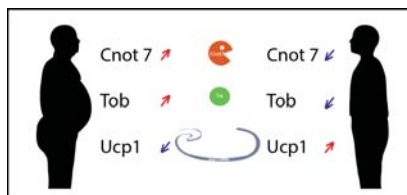
(図2) Ucp1 mRNA の減少は、Cnot7 と Tob の両遺伝子によって仲介されることが、OIST 研究グループにより解明された。BRF1 は Ucp1 mRNA に Cnot7 と Tob を引き連れてくる。(提供: OIST イラスト: Letizia Diamante, Juna Kurihara)

用語説明

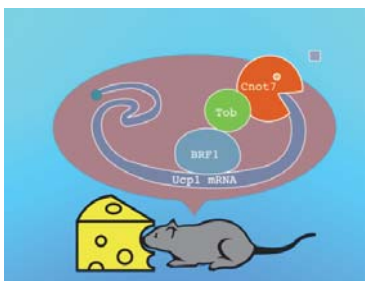
- *¹ Ucp1 : Uncoupling protein 1. 脂肪組織のミトコンドリアの中で、蓄えられた脂肪を原料として熱を発生させる遺伝子。Ucp1の変異は遺伝子解析などで簡単に検知できることから研究が進んでおり、肥満遺伝子検査でも使われる。
- *² Cnot7とTob: CCR4-NOT複合体を構成する少なくとも10種のタンパク質があり、その1つがCnot7。Cnot7は細胞増殖抑制活性を持つTobに結合し、これらの遺伝子がUcp1メッセンジャーRNA (mRNA)の分解を導く。
- *³ mRNA: メッセンジャーRNA (リボ核酸)。mRNAはDNAから写し取られた遺伝情報に従い、タンパク質を合成する。



(写真1) 筆頭論文著者の高橋明格博士(左)と、細胞シグナルユニットを率いる山本雅教授(右)
(提供:OIST)



(図1) 肥満に伴い遺伝子 Cnot7 と Tob の量が増加し、Ucp1 遺伝子の量は減少する。このことは、痩せた人においては Cnot7 と Tob の量が少なく、Ucp1 の量が多いということが言える。(提供:OIST)



(図2) Ucp1 mRNA の減少は、Cnot7 と Tob の両遺伝子によって仲介されることが、研究グループにより解明された。BRF1 は Ucp1 mRNA に Cnot7 と Tob を引き連れてくる。(提供:OIST
イラスト: Letizia Diamante, Juna Kurihara)

2015年12月9日

沖縄のサンゴ礁保全に新たな説の提唱**ー ゲノムデータを用いた沖縄サンゴの超高精度集団解析による新発見 ー****概要**

沖縄科学技術大学院大学(OIST)マリンゲノミクスユニットの新里宙也研究員らは、琉球列島各地で採集した155個体のサンゴのゲノム(遺伝情報)を解読し、沖縄県のサンゴの集団構造を超高精度で解析しました。その結果、従来考えられていたよりもサンゴは広く分散しておらず、沖縄周辺では地域ごとのサンゴ礁保護が求められること、歴史的に見ると沖縄本島のサンゴは八重山諸島から多大な影響を受けていること、また、慶良間諸島は歴史的にはサンゴの供給源ではなく、集積地であることが示唆されました。本研究成実は、2015年12月10日 *Nature Publishing Group* のオープンアクセス電子ジャーナル、*Scientific Reports* に掲載されました。

背景

初夏のある満月の夜。岩のように海底に固着して生息するサンゴにとって、この一年に一度の夜が、生息範囲を拡大する数少ないチャンスです。この夜海中へと無数に放出されるサンゴの卵(幼生)は、海流によって遠くに運ばれます。サンゴの幼生はどこへ行くのでしょうか。そして沖縄のサンゴ礁はどのように形成されたのでしょうか。これらは沖縄周辺のどこがサンゴの供給源になっているのかなど、サンゴ礁保護を行う上で欠かすことができない情報です。

全海洋生物種の四分の一を育み、地球上で最も生物多様性の高い場所の一つであるサンゴ礁は、現在、環境変動による地球温暖化などの影響により、危機的な状況にあります。例えば1998年に地球規模での白化現象が起こりましたが、沖縄県内のサンゴ礁も大打撃を受けました。一方で慶良間諸島は白化の影響は少なく、比較的健全なサンゴ礁が保たれています。サンゴの幼生の供給源として重要だと考えられており、2014年に国立公園に指定されました。また、近年沖縄本島の一部地域では、サンゴが回復しているところもあります。

2011年にOISTマリンゲノミクスユニットは、世界で初めてサンゴ(コブミドリイシ)の全ゲノムの解読に成功しました。このゲノム情報を使うことで、他の個体のゲノム解読がとても簡単に行えるようになりました。コブミドリイシは、波あたりが強く、浅い海域に多く生息します(図1(a))。そのため海流の影響を大きく受けて、幼生は広く分散すると考えられてきました。



(写真1)ミドリイシサンゴの産卵の様子
(提供:OIST 撮影者:座安祐奈)

研究方法と成果

研究チームは、沖縄県全域から採集してきた155個体のコブミドリイシの全ゲノムを解読(リシーケンシング)し、ゲノム上に存在する膨大なSNP^{※2}を特定しました。従来のサンゴの集団解析ではゲノム上の十数ヶ所を用いた解析が主でしたが、今回は個体あたり約90ヶ所のSNP情報を用いて高精度の解析を行いました。

● サンゴ礁保全における重要な鍵：サンゴの分散地域についての新事実

沖縄県各地のコブミドリイシのDNAの違いは非常に小さいため、これまでは琉球列島全域で広く分散していると考えられてきました。しかし膨大なゲノム情報を用いると、従来見えていなかった地域ごと・島ごとの4つのグループ(沖縄本島、慶良間諸島、八重山(南・北))に分けることが出来ました(図2)。わずか40kmほどしか離れていない慶良間諸島と沖縄本島でもグループが別れ、さらに、4つのグループ間での幼生の行き来は、予想よりも少ないという結果になりました。一例として、沖縄本島について、慶良間諸島からのサンゴの幼生の加入が示唆されたのは南岸のみで、他の場所にはほとんど加入の痕跡は認められませんでした。これは、サンゴが毎年の一斉産卵で海中に放出した膨大な量の幼生は、実は島々の間で頻繁に行き来しているわけではない、ということがわかります。グループは八重山諸島でも南北に別れました。これは、石垣島と西表島の間に存在する日本最大のサンゴ礁である、石西礁湖が南北の幼生の交流を阻んでいるのでしょうか。では、近年沖縄本島で回復しつつあるサンゴはどこから来たのでしょうか。これまで慶良間諸島などのサンゴの豊かな場所から幼生がやって来たと思われていましたが、今回の分析により、近くで生き残ったサンゴが自ら復活してきたと考えられます。

● 沖縄のサンゴの歴史を辿る

膨大なゲノムデータから、コブミドリイシの集団はどのように形成されたのか、過去の歴史を垣間見ることが出来ます。沖縄本島のコブミドリイシは、八重山諸島からの影響を強く受けていること(ゲノムの約半分が八重山由来)、さらに、八重山諸島や沖縄本島から、慶良間諸島への過去の加入が示唆されました。慶良間諸島は歴史的に見ると、様々な場所からサンゴが集まってくる「サンゴのつぼ」なのかもしれません。実際に慶良間諸島のコブミドリイシは、沖縄本島や八重山諸島と比較して高い遺伝的多様性を保っていることがわかりました。

研究の意義・今後の展開

本研究をリードした新里研究員は、「今回の研究で分かったこととして、サンゴの幼生は思ったより分散しておらず、最近復活してきたサンゴもそれぞれの海域で生き残ったサンゴが自ら復活してきた、と考えられます。サンゴ礁保護のためには、サンゴが豊富にある場所を守るだけでなく、沖縄周辺海域全般でサンゴ礁の保護に取り組む必要があると思います。この研究の一部は沖縄県のサンゴ礁保全再生事業のサポートを受けており、今後の沖縄県のサンゴ礁保全に役立って欲しいと思います。」と述べています。将来的には、今回調べられなかった様々な場所へと調査範囲を広げ、更に詳細な琉球列島のサンゴの集団構造の情報を得たいと考えています。また、沖縄県以外にも調査範囲を広げ、サンゴは世界中をどのように広がり形成されているのか、そして様々な環境にどのように適応しているのかということも調べていきたいと考えています。

用語説明

*¹ リシーケンス: すでに得られているゲノム情報を利用して特定の狭い領域だけ読むのがリシーケンス (再解読)。個体のゲノム配列を比較することで、ゲノムの変異箇所を直接検出することが可能。

*² SNP: 一塩基多形 (Single Nucleotide Polymorphism)。生き物を形作る命の設計図を、膨大な数の4つの文字 (塩基) の組み合わせでゲノムDNAに保持しているが、個体によって1塩基異なる場所が無数に存在する。これが個体差を生み出していると考えられる。

発表論文詳細

発表先および発表日: *Scientific Reports* (サイエンティフィック・リポート) 2015年12月10日英国時間10時 (日本時間19時) に掲載

論文タイトル: Genome-wide SNP analysis explains coral diversity and recovery in the Ryukyu Archipelago (全ゲノム SNP 解析で明らかになった琉球列島のサンゴの多様性と回復)

DOI: 10.1038/SREP18211

著者: Chuya Shinzato^{1*}#, Sutada Mungpakdee^{1*}, Nana Arakaki², Noriyuki Satoh¹

¹ Marine Genomics Unit, Okinawa Institute of Science and Technology Graduate University, Onna, Okinawa 904-0495, Japan

² DNA Sequence Section, Okinawa Institute of Science and Technology Graduate University, Onna, Okinawa 904-0495, Japan

* Contributed equally

Corresponding author

本件お問い合わせ先

<研究について>

沖縄科学技術大学院大学 マリンゲノミクスユニット 新里宙也

TEL: 098-966-8653 (ユニット代表) E-mail: c.shinzato@oist.jp

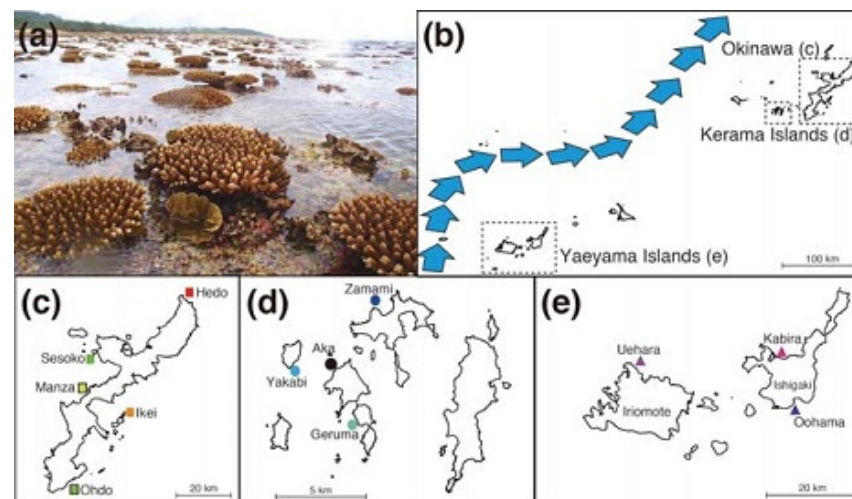
<OISTについて>

沖縄科学技術大学院大学

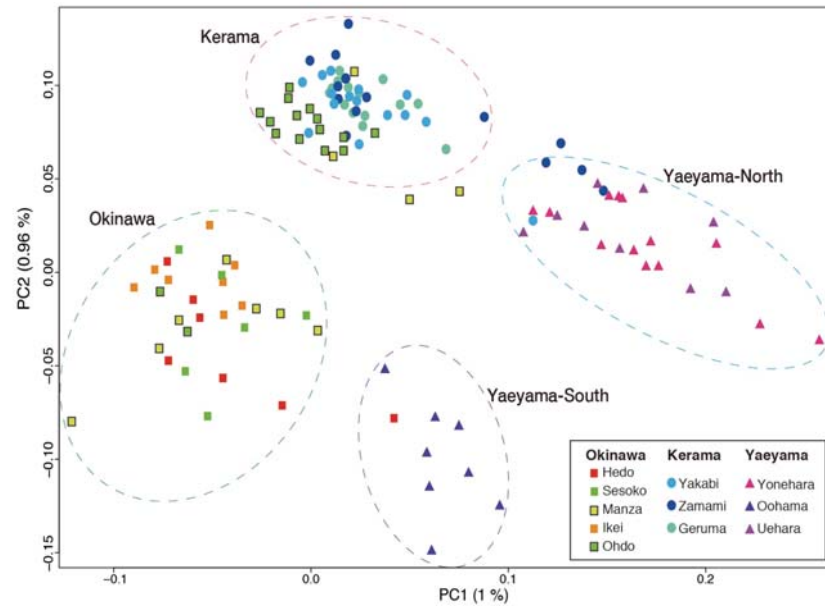
コミュニケーション・広報ディビジョン メディアセクション 大久保知美

TEL: 098-982-3447 (直通) E-mail: tomomi.okubo@oist.jp

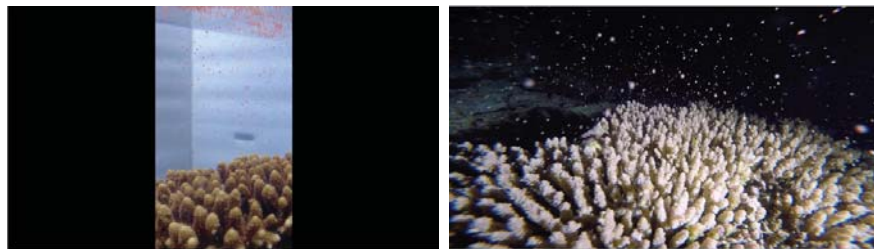
参考図



(図1) (a) 典型的なコユビミドリシの生息環境、(b) 沖縄県の地図。青矢印が黒潮の流れ。(c) 沖縄本島、(d) 慶良間諸島、(e) 八重山諸島での採集地点。地点の印は図2に対応。(提供: OIST)



(図2) 沖縄県のコユビミドリイシ4つのDNAグループ(沖縄本島、慶良間諸島、八重山南・北)。一つの点が一個体を示している。島々の中で幼生が頻繁に行き来していないので、近い地域ではゲノムDNAが似ており、地域ごとにグループを形成している様子が分かる。(提供:OIST)



(ビデオ1)
コユビミドリイシの産卵の様子
(提供:OIST 撮影者:新里宙也)

(ビデオ2)
海でのミドリイシサンゴの産卵の様子
(提供:OIST 撮影者:座安祐奈)



(写真2)
最近回復しつつある沖縄本島付近(瀬底島)のサンゴ礁
(提供:OIST 撮影者:座安祐奈)



(写真3)
論文筆頭著者で、本研究をリードした新里宙也博士
(提供:OIST)