

RIKEN NEWS

No.336
June
2009

6



独立行政法人
理化学研究所

2 研究最前線

植物たちの防御戦略

6 研究最前線

情報を取捨選択できる 新しい物質をつくる

10 SPOT NEWS

- 未熟な生殖細胞を利用し、
モデルマウス育種期間を従来の半分に
- 女性の脳は男性より記憶障害に強い
女性ホルモン「エストロゲン」の記憶改善効果の一端を解明
- 転移温度38Kのフラレン超伝導体の謎を解明
- アルツハイマー病などの原因物質、
アミロイド線維の毒性の謎解明へ前進

13 FACE

てんかんの治療法開発に挑む研究者

14 TOPICS

- 中国「四川大地震被災大学院生」、理研で研究実習を修了
- 「第7回理研アドバイザー・カウンシル」を開催
- 産業界との新たな連携を目指す「連携促進研究員」を募集
- 新研究室主宰者の紹介

16 原酒

応援が生む勇氣



植物たちの防衛戦略

植物はどのようにして細菌やウイルスなどの病原体から自身の体を守っているのか。

そのメカニズムの解明に挑んでいるのが、白須 賢グループディレクターが率いる植物免疫研究グループだ。

植物が体を守る仕組みが明らかになれば、病気に強い植物をつくり出すことが可能になる。

植物免疫研究グループでは、さらに根寄生植物の研究にも着手。

根寄生植物はトウモロコシなどに寄生して枯らしてしまうことから、

アフリカでは食糧不足の元凶として大きな問題になっている。

寄生のメカニズムを明らかにし、寄生されない植物をつくることができれば、

食糧問題の解決に大きく貢献する。

「世界に貢献できる研究をしたい」と語る白須グループディレクター。

その研究を紹介しよう。

植物の免疫システム



第1段階の免疫システム

細胞壁を壊して侵入してきた病原体（カビや細菌など）由来の分子を、細胞膜の表面にあるMAMPs受容体が認識すると、抗菌物質などが分泌されて病原体を攻撃する。

第2段階の免疫システム

第1段階の免疫システムをかいくぐって、病原体（細菌など）が細胞内に免疫抑制分子を注入してきたり、病原体（ウイルスなど）が細胞内に侵入することがある。すると、NLRタンパク質などの抵抗性タンパク質が免疫抑制分子などを認識し、細胞死のスイッチが入る。病原体に感染した細胞が死ぬことで、ほかの細胞への感染を阻止する。病原体侵入の情報はほかの細胞にも伝えられ、防御態勢が取られる。

植物は巧妙な戦略を練って病原体と戦います。
 いかに攻めるか、いかに守るか、
 植物と病原体のせめぎ合いが面白いのです。

白須 賢

植物科学研究センター
 植物免疫研究グループ グループディレクター



しらす・けん。1988年、東京大学農学部農芸化学科卒業。1993年、カリフォルニア大学デービス校にてPh. D (遺伝学) 取得。1993年より米国ソーク・ノーブル研究所にて博士研究員、1996年より英国セインズベリー研究所にて研究員、2000年同グループリーダー。2005年より現職。2008年より東京大学大学院理学系研究科教授 (兼任教員)。

■ 植物も免疫システムを持っている

研究グループ名の“植物免疫”は、聞き慣れない言葉かもしれない。それもそのはず。「“植物免疫”という言葉は日本で初めて使ったのは私ではないでしょうか。研究室の名前に使っているのも、まだ私たちだけのようです」と白須グループディレクター (GD)。「植物に免疫があるの? と聞かれることがあります。植物も、私たちヒトと同じように、細菌やウイルスなどの病原体から自分の体を守らなければいけないので、免疫システムを持っています。ただし、私たちの体に備わっている抗体による防御システムとは違います」

哺乳類では、リンパ球やマクロファージなど免疫システムを担う特別な細胞があり、体中を巡りながらパトロールし、外部から侵入してきた病原体などの異物 (抗原) を認識すると、抗体をつくって攻撃する。一方、植物はどうか。「植物の細胞は、硬い細胞壁で固定されていて動くことができないので、体内を巡って病原体を認識し攻撃する免疫細胞はありません。代わりに、一つひとつの細胞に病原体を認識して攻撃するシステムが備わっています」

植物免疫という言葉こそなかったが、植物の病気については古くから研究されてきた。微生物やカビ、細菌、ウイルスなどのさまざまな病原体から、いかに植物を守るか。それは、人類が食糧として植物の栽培を始めたときからの大きな課題だったからだ。これまでは主に、病気にかかりにくい品種同士を交配することで、病原体に強い品種がつけられてきた。「私たちは、植物がどのようにして病原体から体を守っているのか、植物免疫の仕組みを明らかにすることを目指しています。それは、病気に強い植物をつくることにつながります」

■ 二段構えの免疫システム

植物がどのように病原体から自分を守っているのか、その流れを簡単に説明しよう (2ページの図)。

植物の細胞には硬い細胞壁があり、病原体の侵入を阻んでいる。しかし、細胞壁を壊し、侵入してくる病原体がいる。すると、免疫システムが働き始める。細胞壁の内側には細

胞膜があり、その表面には受容体が出ている。受容体に、細菌の鞭毛の一部や表面にある糖、カビの細胞壁の成分であるキチンなど植物には存在しない分子が結合すると、“病原体侵入”という信号が細胞の中に伝えられる。すると、抗菌物質などをつくって分泌し、病原体を攻撃する。これが第1段階の免疫システムだ。細胞膜にある受容体は、さまざまな分子のパターンを認識することから、MAMPs (Microbe-Associated Molecular Patterns) 受容体と呼ばれる。

「植物はさまざまな二次代謝物をつくります。そのほとんどが、病原体や昆虫を攻撃する機能を持っています。また、一つの細胞が病原体を認識すると、病原体が侵入したという情報がほかの細胞にも伝えられ、病原体の侵入に備えます。しかし、病原体も負けてはいません。鞭毛の一部をマスクして認識されないようにしたり、免疫抑制分子を細胞内に注入して抗菌物質がつけられないようにして、免疫システムを巧妙にかいくぐります」

病原体が細胞内に免疫抑制分子を注入してくると、第2段階の免疫システムが働きます。「それはとても激しく、最後には細胞死を引き起こします。病原体に感染した細胞が自ら死ぬことで、被害の拡大を食い止めるのです」

■ 病原体の認識に不可欠なタンパク質を発見

植物免疫研究グループではこれまでに第1段階の免疫システムを抑制する遺伝子を三つ発見するなど、さまざまな成果を挙げてきたが、白須GDが今注目しているのは、第2段階の免疫システムだ。特に、病原体の侵入を認識する免疫センサー、NLR (Nucleotide-binding site and Leucine rich Repeat) タンパク質である。NLRタンパク質が病原

体の侵入を認識すると、細胞死のスイッチが入る。「私たちは、NLRタンパク質による病原体の認識に不可欠なタンパク質の複合体を発見し、その機能を明らかにしてきました」

その複合体は、HSP90とSGT1、RAR1という3種類のタンパク質からなる。白須GDは、まず複合体を構成する3種のタンパク質のうち一つでもなくなるとNLRタンパク質の量が減少し、病原体に侵入されやすくなることを明らかにした。次に複合体の立体構造を解析し、SGT1の一方にHSP90が、もう一方にRAR1が結合することも明らかにした。また、SGT1に変異を起こしてHSP90と結合できないようにすると、病原体に対する耐性がなくなった(図1)。このことから、免疫システムにはSGT1とHSP90が結合していることが必須で、さらにRAR1はその結合を強めていることを明らかにした。「この複合体は、NLRタンパク質に結合することも分かっています。タンパク質は特定の分子と結合することで機能するため、形が非常に重要です。この複合体がなくなるとNLRタンパク質の形が変わってしまい、正常に機能できなくなってしまうのではないかと考えています」

NLRタンパク質は細胞死のスイッチになっているため、その誤作動は取り返しがつかない結果を招く。そこで、NLRタンパク質は厳密に管理され、少しでも異常があったり、つくられてから時間がたったりしたものは分解してしまう。「この複合体がNLRタンパク質の管理に重要な役割を果たしているのだと思います」と、白須GD。「2007年にヒトでも同じような複合体が見つかり、病原体の認識に重要な役割を果たしていることが分かりました。ヒトなど哺乳類を対象としている研究者も、植物の研究に興味を持ってきています」

しかし、植物免疫システムの解明に至るまでの道のりは、まだ遠い。「実はNLRタンパク質に結合する複合体はもっと大きく、私たちはその一部を見ているにすぎないよ

うです。複合体を構成するタンパク質を一つずつ突き止め、全体像を明らかにしていかなければなりません」

さらに白須GDは語る。「遺伝子解析からNLRタンパク質は数百種類あることが分かっていますが、まだ種類も構造解析に成功していません。複合体がないと安定した構造が保てないため解析できないのです。NLRタンパク質と複合体がセットになった状態で構造解析ができれば、NLRが何と結合し、その後どのように核に情報を伝え細胞死を誘導するのか、その仕組みが分かるはずですよ」

NLRタンパク質が結合するのは、病原体に由来する分子ではなく、植物自身のタンパク質の場合もある。「病原体は、細胞の生存に重要なタンパク質を狙って攻撃します。NLRタンパク質は攻撃されて変形したタンパク質と結合することで、病原体が侵入したことを間接的に認識していると考えています。この方法なら、カビでも細菌でもウイルスでも、病原体の種類にかかわらず、その侵入を認識することができます」

NLRタンパク質のように植物の免疫システムにかかわるタンパク質を“抵抗性タンパク質”、その遺伝子を“抵抗性遺伝子”と呼ぶ。抵抗性遺伝子は、病気に強い品種をつくるための重要なターゲットであり、交配によって抵抗性遺伝子を導入した品種がすでに市場に出ている。例えばコシヒカリBLは、いもち病の抵抗性遺伝子を数個導入したものだ。「抵抗性遺伝子を導入することで、確かに病原体に強い品種になります。しかし、その遺伝子の機能は分かっていないものが多く、また数年で効果がなくなってしまう例も報告されています。NLRタンパク質がどのように病原体を認識し、細胞死を誘導するのか、その全体像が見えてくれば、病原体に強い品種を効率的につくり出せるようになるでしょう」

そのために白須GDは、細胞の中でつくられるタンパク質の種類や量がどのように変化していくかを明らかにする解析や、ユビキチン化やリン酸化などのタンパク質の修飾の解析といったプロテオームなどの手法を用いて幅広い視点からアプローチし、植物免疫システムの全体像を解明しようとしている。

■ 根寄生植物からアフリカを救え

植物免疫研究グループでは最近、根寄生植物の研究もスタートさせた。「世界に貢献できる研究をしたいと思ったのです」と白須GDは言う。「アフリカでは根寄生植物による被害がとても深刻で、食糧不足の元凶となっており、その結果、政情不安にまで発展しています。植物免疫の基礎研究から、その解決策を提示したい。根寄生植物は、植物が植物を攻撃するという不思議な現象です。そこには、新しい免疫システムがあるかもしれません」

アフリカで最も大きな問題になっている根寄生植物が“ストライガ”だ(図2)。1株に、長径0.2mmほどの小さ

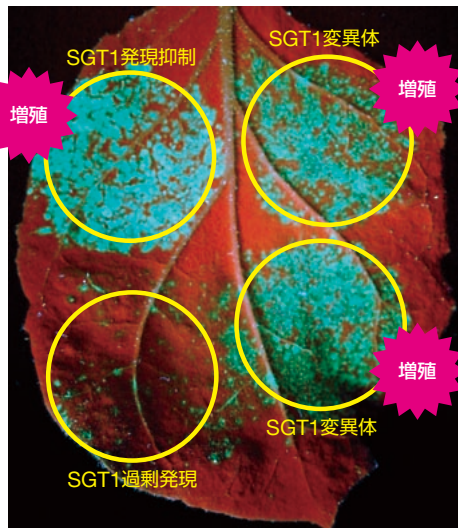


図1 SGT1タンパク質の機能解析

SGT1の発現を抑制させたタバコの葉に、蛍光タンパク質(GFP)を結合させたポテトウイルスXを感染させた。SGT1を過剰発現させるとウイルスの増殖を抑えられるが(左下)、SGT1の発現を抑制したり(左上)、SGT1に変異を起こしてHSP90と結合できないようにすると(右)、ウイルスは増殖してしまう。



図2 根寄生植物ストライガ
 ゴマノハグサ科の雑草で、アフリカや西アジアの乾燥地帯に生育。イネやトウモロコシ、ソルガムなど、単子葉植物に寄生する。

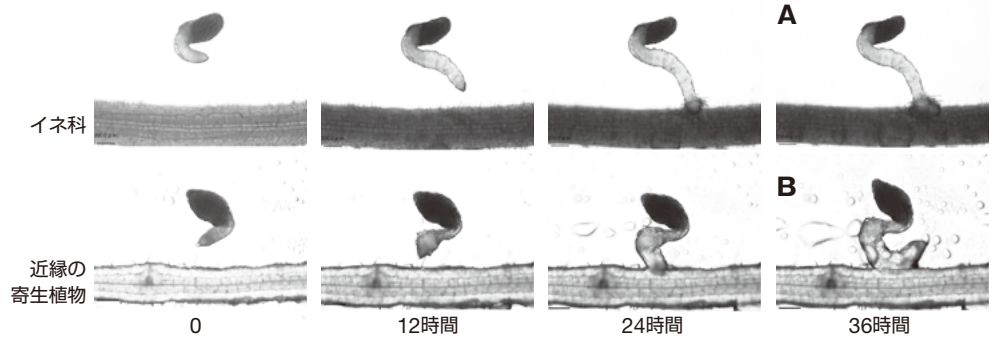


図3 ストライガの発芽と寄生

ストライガの種子を、単子葉植物のイネ（上）と近縁の寄生植物（下）の根の近くに置いた。ストライガは、イネの根の導管に自分の根をつないでしまう（A）。一方、近縁の寄生植物に対しては、根を伸ばして近づくものの侵入をやめて戻ってくる（B）。

※ホームページで動画をご覧いただけます。

な種子を10万個も付ける。その種子は軽いので広範囲に運ばれ、地面に落ちた種子は、雨が降っても干ばつが続いても、何年も発芽せずに眠り続ける。そして、“ある物質”が来たときだけストライガは発芽し、自分の根をほかの植物の根の導管につなぐ。ストライガは、水分も栄養も宿主から横取りして成長する。その結果、ストライガに寄生された植物は枯れてしまうのだ。

ストライガを目覚めさせる“ある物質”とは、ストリゴラクトンという植物ホルモンだ。「ストリゴラクトンは、40年ほど前、根寄生植物の発芽を誘発する物質として発見されました。しかし、植物がわざわざ敵を目覚めさせる物質を出すとは考えられません。最近、理研植物科学研究センターの促進制御研究チーム（山口信次郎チームリーダー）が、ストリゴラクトンには枝分かれを制御する働きがあることを発見し、その疑問が解きました（2008年8月11日プレスリリース）」と白須GDは解説する。ストリゴラクトンは、リンなどの栄養が足りないときに分泌され、枝分かれを抑制する。「枝が増えると栄養がたくさん必要になってしまうので、省エネ対策ですね。ストリゴラクトンは、枝分かれを抑制するとともに、菌根菌というカビを呼び寄せる働きをします。菌根菌を根に寄生させ、それが作り出したリンをもらうのです。ストライガは、菌根菌を呼び寄せる信号を悪用しているのです」

肥沃な土地に育つ植物はストリゴラクトンをあまり分泌しないので、ストライガの種子があっても、それが目覚めることはほとんどない。しかし、アフリカではやせた土地に作物を植えるため植物はストリゴラクトンを多く分泌し、その結果、ストライガが繁茂し、手が付けられない状

態になっている。

ストライガが寄生するのはイネやトウモロコシなど単子葉植物だけで、なぜか双子葉植物には寄生しない。白須GDは、そこに注目している。「ストライガは、どのように宿主を見分け、寄生するのか。寄生のメカニズムが分かれば、ストライガに寄生されない品種をつくり出せるかもしれません」

白須GDは最近、ストライガが発芽する様子を詳しく調べた。その結果、ストライガは近縁の寄生植物に対しても根を伸ばし近づくが、侵入をやめて戻ってくることが分かった（図3）。自分や近縁の仲間の根には寄生しないのだ。「ストライガが何かを認識するから侵入をやめるのか、逆に何かを認識できないから侵入をやめるのか、そのあたりを詳しく調べていきたいと思っています」

■ 戦略を練る

「植物免疫の研究は、自分の性格に合っているんです」と白須GD。「以前、ある有名な研究者に“あなたの研究は何が面白いのか”と聞かれ、“いかに攻めるか、いかに守るか、植物と病原体のせめぎ合いが面白いんです”と答えました。すると“あなたは戦略が好きなんだね”と返ってきました。言われて気付いたのですが、確かにそうなんです。学生時代はチェス部でしたし、『三国志』など戦記を読むのも好きです」

白須GDの頭の中では今も、植物免疫の解明に向けた巧妙な戦略が練られている。「難しい問題をどう攻めようか、戦略を考えているときが一番楽しいですね」

（取材・執筆：鈴木志乃／フォトンクリエイト）

関連情報

- 植物免疫研究グループホームページ
<http://ksg.psc.riken.jp/index.ja.html>
- 2008年9月5日プレスリリース「病原菌感染に対する植物の防御応答を抑制する遺伝子を発見」
- 特願2008-088491「植物病害抵抗性誘導剤」
- 米国仮出願61/129960「根寄生性植物防除方法」

情報を**取捨選択**できる 新しい物質をつくる

「化学の魅力は、自然界に存在していなかった新しい物質を、
自分の手で作り出せること」と語る
相田卓三グループディレクターは、2007年10月に
理研で研究室を立ち上げ、まったく新しい研究を始めた。
「例えば、さまざまな情報を取捨選択して仕事をする、いわば生物のような
物質の開発です」。このように今までにない機能を持つ物質を、
いったいどのようにして作り出そうとしているのか。
その戦略を紹介しよう。

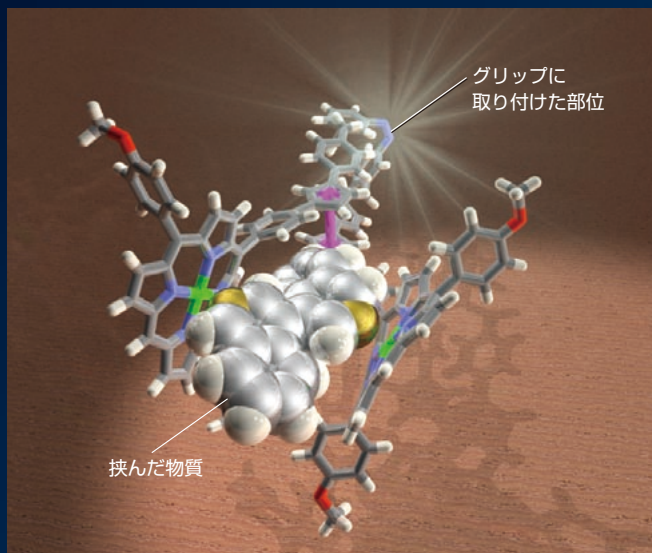


可視光を当てるとグリップに取り付けた部位が縮み、ベンチが閉じる



分子ベンチの機能（模式図）
※ホームページで動画を
ご覧いただけます

紫外線を当てるとグリップに取り付けた部位が伸びて、ベンチが開く



分子ベンチの分子構造

可視光を当てるとグリップに取り付けた部位が縮み、挟んだ物質をねじることができる。この分子ベンチで挟んだ物質をねじった状態で化学反応を起こし、新しい物質をつくることを目指している。

分子という役者を選び
どのようなストーリーで活躍させて
面白い物質をつくるのか。
化学者とは映画監督のようなものです。

相田卓三

基幹研究所 物質機能創成研究領域
物質情報変換化学研究グループ グループディレクター



あいだ・たくぞう。1956年、大分県生まれ。工学博士。東京大学大学院工学系研究科博士課程修了。東京大学大学院工学系研究科化学生命工学専攻助教授を経て、教授。2007年より現職。専門は高分子化学、超分子化学、生体関連化学。

■ 神様がほほ笑んだ瞬間

それは、相田卓三グループディレクター（GD）が率いた科学技術振興機構（JST）創造科学技術推進事業（エラト）“相田ナノ空間プロジェクト”（2000～05年）がスタートして約1年半後の出来事だった。福島孝典 研究員（現在は物質情報変換化学研究グループ 機能性ソフトマテリアル研究チームのチームリーダー）は、イオン液体にカーボンナノチューブの粉末を入れ、超音波洗浄機で混ぜてみた。そのままにして食事に出かけて約1時間後に戻ってくると、マヨネーズのようにドロツとしたゲル状になっていた。「固まりました」との報告を受けた相田GDは、興味深い現象だと思い、「ピンセットでつついてみてください」と指示した。するとその物質は、再び粉状になった。「もしあの日、彼が食事から戻ってくるのが30分遅かったら、カーボンナノチューブは粉状に戻っていて、その現象に気付かなかったでしょう。神様が1回だけほほ笑んでくれた。その一瞬を彼は見逃さなかったのです」

しかし、それが福島研究員の苦闘の日々の始まりでもあった。「“その現象を再現してください”と彼にお願いしたのですが、2ヶ月たっても良い返事が来ません。ゲル状に固まる現象が起きたのは、あのときだけだったのです。彼は、“この研究は意味がないからやめましょう”と言ってきました。しかし、私はその現象を再現すれば必ず新しい展開が拓けると思っていたので、彼を説得しました。そして3ヶ月後、思いもよらない方法で、ついに彼はその現象の再現に成功したのです」。その方法とは、溶液を乳鉢に入れてかき混ぜるといった大胆なものだった。

ナノサイズ（1nmは10億分の1m）の直径を持ち、強度が高く電気をよく通すカーボンナノチューブ。それを均一に分散させた新しい物質をつくる試みが世界中で行われてきたが、どれもうまくいかなかった。カーボンナノチューブ同士が、絡み合っただけで分散しにくいからだ。ところが、乳鉢で混ぜるといった簡単な方法により、絡み合ったカーボンナノチューブがほぐれ、その間にイオン液体が入り込んでカーボンナノチューブが均一に分散したゲルができたの

だ。福島研究員たちは、この新しい物質を“バッキーゲル”と名付けた。

さらにカーボンナノチューブをプラスチック中に均一分散させた“バッキープラスチック”をつくることにも成功した。このプラスチックは従来のものに比べて4倍以上の強度を持ち、電気をよく通す。「バッキーゲルやバッキープラスチックは今、工学分野の研究者や産業界から大きな注目を浴びています（図1）」

■ 電気を通す新しいナノチューブ

カーボンナノチューブは、鉛筆の芯にも使われている黒鉛（グラファイト）の仲間だ。グラファイトは炭素のシートが積み重なってできている。そのシートが巻かれて円筒状になったものがカーボンナノチューブである。このカーボンナノチューブ以外で、電気を通すナノチューブは存在していなかった。「私たちは自分たちの手で電気を通す新しいナノチューブをつくることを目指しました」

相田GDたちは、グラファイトのシートを小さく切り取った断片、グラフェンという分子に着目した。このグラフェンに、水になじむ親水性部位となじまない疎水性部位を付けた分子をつくった。その分子の溶液を60℃ほどに加熱した後、冷やすと、疎水性部位を内側にして結び付き、直径が20nmのチューブが出来上がった（図2）。「私たちは“自己組織化”を利用してチューブをつくったのです」。自己組織化とは、分子が自然と集まって複雑な構造をつくる現象だ。

現在のコンピュータの回路は、光を使ってシリコンなどの硬い半導体材料に微細な構造を刻み込むことでつくられている。このように物質を削って微細な構造をつくる方式を

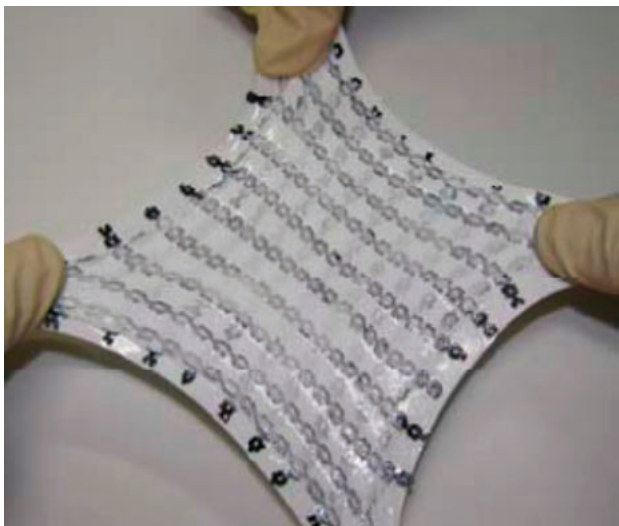


図1 バッキーゲルを用いた伸び縮みする電子回路

相田GDたちは、東京大学大学院工学系研究科の染谷 隆夫教授、関谷 毅助教とともに、バッキーゲルを利用した伸び縮みする電子回路を用いて、人の皮膚などに装着して汗や体温を測るなど、新しいタイプのセンサーを開発しようとしている。伸び縮みする電子回路はロボット用の皮膚としても有望だ。

“トップダウン”という。コンピュータはこのトップダウン方式で回路をより細かく描き込むことで性能を向上させてきたが、それが限界にきている。回路の配線の幅が100nmを切り、加工に使う光の波長よりもはるかに短くなってきたからだ。そこで今、大きく注目されているのが、分子などを組み上げて微細な構造をつくり出す“ボトムアップ”方式だ。「ボトムアップ方式のキーワードが自己組織化です。この方式なら数nmサイズの配線をつくることができます。分子を組み上げて物質を100%デザインできるのです」

この新しいナノチューブは、“グラファイトナノチューブ”と名付けられた。グラファイトナノチューブ自体は絶縁体だが、簡単な化学処理により電気を通すようになる。電気を通す新しいナノチューブが誕生したのだ。

「その後、グラフェンを含む元の分子のデザインを少し変えても、グラファイトナノチューブができることが分か

りました。一方、カーボンナノチューブの表面にいろいろな部位を付け加えると、多くの場合、構造が壊れて電気を通す性能などが劣化してしまいます。グラファイトナノチューブの利点は、元の分子のデザインを変えて、どのような機能が新たに生まれるのか、いろいろ試せることです」

例えば相田GDたちは、元の分子のデザインを変えて、“光を当てると電気が流れるグラファイトナノチューブ”をつくり出した。このチューブの技術を発展させれば、有機材料を用いた高効率の太陽電池を実現できる可能性がある。現在、実用化されている太陽電池は、無機物のシリコンを材料とするものが主流となっている。もし無機物でなく有機物を使えるようになれば、低コスト化や軽量化、さらには柔軟なのでいろいろな場所での利用が可能となる。そのため有機物を材料とした太陽電池の研究開発が盛んに行われている。「有機材料を使った太陽電池は、シリコン系に比べて、変換効率や耐久性で上回ることは難しいでしょう。しかし有機材料は、石油が枯渇しても植物からつくることができます。安価で無尽蔵ともいえる有機材料を使った太陽電池の基礎技術を開発しておくことは、極めて重要です」

■ 二つの信号が来たときにだけ仕事をする物質

その後、2007年10月、相田GDは理研で物質情報変換化学研究グループを立ち上げ、福島研究員は同グループの機能性ソフトマテリアル研究チームのチームリーダーに就任した。「理研では、ほかで行ってきた研究テーマは持ち込まず、まったく新しい研究を進めています。例えば、さまざまな情報を取捨選択して仕事をする、いわば生物のような物質の開発です」

生物の細胞を覆う細胞膜にある受容体は、さまざまな信号を取捨選択して、ある信号が来たときにだけゲートを開いて必要な物質を細胞内に取り入れている。「私たちも一つの信号に対して一つの仕事をする物質ならば、優れたものをつくってきました」。例えば相田GDが率いる東京大学の研究室では、光の信号に応答する分子ベンチをつくった

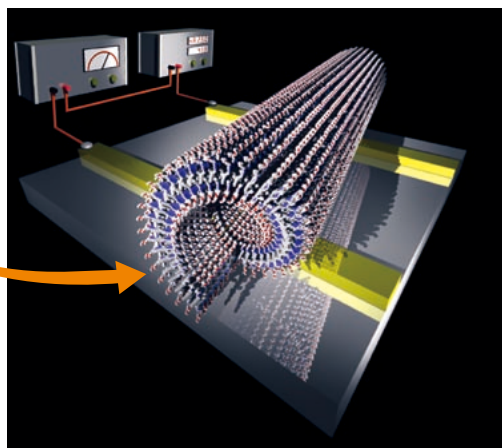
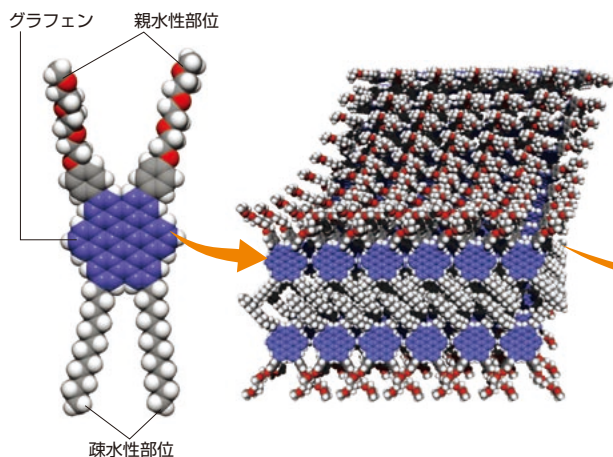


図2 グラファイトナノチューブ

グラフェンに疎水性と親水性の部位を付けた分子が、疎水性部位で結び付いて二つ一組になり、らせん状に積み重なってチューブを形成している。このグラファイトナノチューブの詳細な構造は、理研放射光科学総合研究センター 高田構造科学研究室の解析により明らかになった。

(6ページの図)。「ナノサイズのペンチなので、もちろん人が手に持って握ることはできません。グリップ部分に可視光を当てると縮む部位を付けました。そしてこの分子ペンチで、挟んだ物質をねじることになりました。

この分子ペンチの考え方をさらに発展させ、紫外線だけ当てても応答せず、紫外線と可視光が同時に当たったときにだけ物質をねじる、あるいは紫外線が当たったときには物質をねじり、可視光が来たときには物質を切るようにできないか。つまり、さまざまな情報を取捨選択して自律的に仕事をするのできる物質、いわば生物に近い物質をつくること。それが理研での大きな目標の一つです」

すでに東京大学の研究室では、シャペロンという生体分子を改変することで、二つの信号が来たときにだけ仕事をする物質をつくることに成功している。タンパク質は立体的な構造を持つことで機能を発揮する。その立体的構造がつぶれてしまうと、うまく働かなくなってしまうのだ。筒状の形をしたシャペロンは、構造が壊れたタンパク質を取り込み、正常な状態に戻す。そしてATP（アデノシン三リン酸）というエネルギー物質がやって来るとゲートが開き、タンパク質を放出する。「私たちは、シャペロンのゲートの外側に紫外線が当たると開く人工ゲートを付け加えて、二重ゲートにしました（図3）。すると紫外線とATPが同時にあるときにだけ二重ゲートが完全に開き、その内部で正常な構造を取り戻したタンパク質を外部に放出するようになりました。誤作動を防ぐため、自動車などで二つの操作をしたときにだけ機能する仕組みがありますね。そのような仕組みを持つ物質の実現に成功したのです。ただし、この研究はシャペロンという生体分子を利用したものです。理研では、自分たちが100%デザインした分子で、情報を取捨選択する物質をつくり出したいのです」

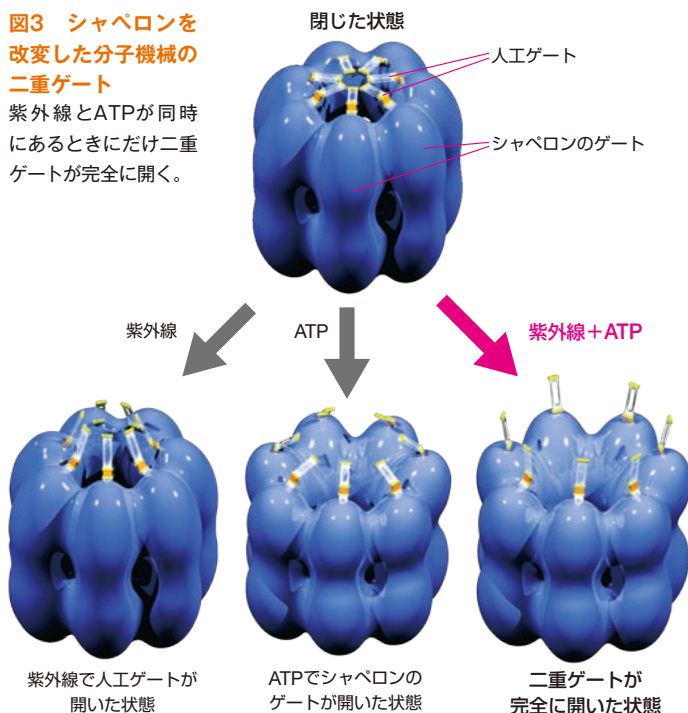
どのようにしてそのような物質をつくるのか。「整然と並べられたドミノの1個のピースを倒すと、すべてのピースが倒れていきます。1ヶ所で起きたことが全体に反映する仕組みです。有機材料も分子が整然と並んでいます。例えば、ある信号によって1ヶ所の分子が斜めに傾くとすべての分子が斜めに向くように設計することができます。さらに分子同士の相互作用をコントロールして、二つの信号が来たときにだけすべての分子が傾くように設計することも可能です。私たちはそのような設計思想で新しい物質をつくらうとしています」

■ 感性と忍耐力——新しい物質は人間がつくる

「化学の魅力は、自然界に存在していなかった新しい物質を、自分の手でつくり出せることです」と語る相田GDは、「新しい物質を生み出すには、抜群の感性が必要です」と続ける。「とても優秀で考え抜いた実験をする人が、新しい物質をつくり出すとは限りません。逆に荒削りでも感

図3 シャペロンを改変した分子機械の二重ゲート

紫外線とATPが同時にあるときにだけ二重ゲートが完全に開く。



性の鋭い人の方が、新しい物質をつくり出す場合が多いのです。その違いは何か、私にも分かりません」

新しい物質をつくるには忍耐力も必要だ、と相田GDは指摘する。「人間は5~6回の失敗が限界ですね。実はグラファイトナノチューブの研究でも、5回目に試した分子のデザインでやっとチューブができました。忍耐力の限界ぎりぎりだったのです。失敗が7回くらい続くと、基本的なアイデアが間違っているのではないかと考えるようになります。すると緊張感が切れて、たとえ物質が新しい機能を発揮する兆しを見せていても見逃してしまいます。私は担当者の顔色を見て、もう緊張感が続かないと判断すると、その研究テーマはあきらめます。あと少し実験を続ければ成功するかもしれない状況でも、仕方ありません。新しい物質は人間がつくり出すものですから」

物質情報変換化学研究グループでは今、新しい物質をつくるための苦闘が続けられている。そしてすでに具体的な成果が出始めていると相田GD。「普通では起きないといわれている現象を示す物質など、とてもエキサイティングな成果がいくつか生まれています。まだ論文発表前なので紹介できないのが残念です」。近い将来、物質情報変換化学研究グループから発表される成果に注目しよう。 **R**

(取材・執筆：立山 晃／フォトンクリエイト)

関連情報

- 2008年6月20日 理研プレスリリース
「第2の炭素ナノチューブの構造をSPRING-8の放射光で解明」
- 2004年6月2日 JSTプレスリリース
「電気を通すグラファイトナノチューブの開発に初めて成功」
- 2003年6月26日 JSTプレスリリース
「カーボンナノチューブのソフトマテリアル化に成功」

未熟な生殖細胞を利用し、 モデルマウス育種期間を 従来の半分に

2009年3月31日プレスリリース

——「均一化」について教えてください。

小倉：特定の遺伝子を壊して機能しないようにしたり、遺伝子に変異を導入したマウスを研究で用いるには、実験結果にばらつきが出ないように、そのほかの遺伝子組成を一定にそろえる必要があります。これを均一化（コンジェニック化）といいます。これまで均一化するには、近交系^{*}のマウスと交配させて、1世代当たり3～4ヶ月かかる世代交代を数回～10回以上行っていったため、実験用マウスをつくるのに1～3年という長い年月が必要だったのです。

——どうして世代交代を早めることができるのですか。

小倉：性成熟したマウス、つまり受精能力のあるマウスの精子と同じ染色体を持つ、最も未熟な生殖細胞を「円形精子細胞」といいます（**図**）。この細胞は性成熟前のオスからでも採取できますが、自ら受精する能力がないので、顕微鏡を使って卵子に精子を直接注入する「顕微授精」が必要となります。円形精子細胞を使った受精効率は成熟精子を使ったものより低くなるのですが、いろいろな日齢のマウスを調べたところ、生後22日以降のオスの円形精子細胞が実用的な効率で顕微授精に使用できることが分かりました。今までの自然交配による世代交代では、1世代当たり性成熟するまでのオスの生育期間（60～90日）とメスの妊娠期間（20日）を合わせた、少なくとも80日（60日+20日）が必要でした。しかし、生後22日目のオスから採取した円形精子細胞を使うと、最短で42日間（22日+20日）で済みます。世代交代が今までの半分の期間でできるようになったのです。

——どんな実験をしたのですか。

小倉：3種類の遺伝子改変マウスを使って、それぞれ性成熟前のオスの精巣から円形精子細胞を採取し、近交系卵子のマウスに顕微授精を行って均一化を試みました。その結果、3種類すべてのマウスで均一化に成功しました。均一化する際に、遺伝子検査により各世代のオスの中から一番均一化が進んでいるマウスを父親に選ぶことで、必要とする世代交代の数も減らすことができました。今まで1～3年かかっていた

ライフサイエンス研究に欠かせないマウスは、世界で最も使用されている実験動物である。遺伝子の機能解析やヒト疾患の研究のために、さまざまな遺伝子を改変したモデルマウスがつくられ、毎年、数千種類の系統が誕生し研究を支えている。しかし、モデルマウスを研究で用いるには、目的の遺伝子を改変するだけでは十分ではない。目的の遺伝子以外の遺伝子組成を「均一化」して、遺伝的な多様性を排除し、同じ条件にして実験の再現性を確保する必要があるのだ。従来の方では、均一化に1～3年という長い年月が必要で、その短縮が待望されていた。今回、理研バイオリソースセンター 遺伝工学基盤技術室を中心とする研究グループは、顕微授精技術^{けんびじゅせい}を駆使して、均一化の期間を約半分にまで短縮^{みつお}。この成果について、小倉淳郎室長に聞いた。

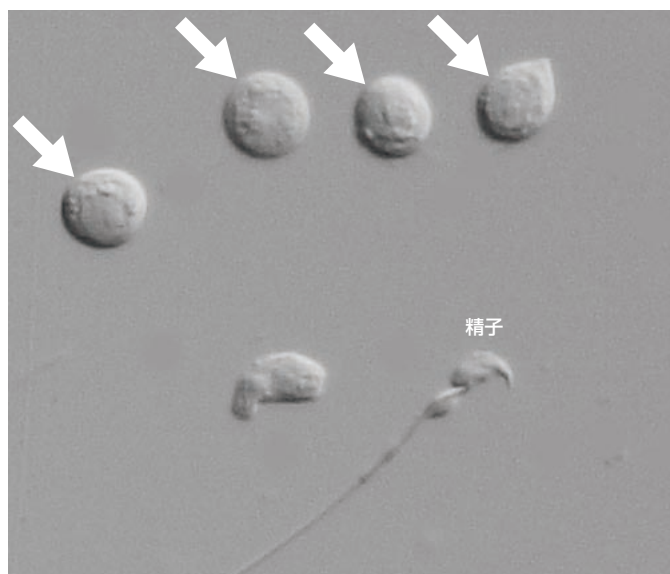


図 マウス精巣中の生殖細胞

矢印が精子と同じ染色体を持つ「円形精子細胞」。精子の左にあるのは精子の前駆細胞、「伸張精子細胞」。

均一化の期間が、①世代交代の期間を早め、②世代交代の回数を減らすことで、3～5世代、106～190日と大幅に短縮できたのです。今回の実験でつくった遺伝子改変マウス系統では、顕微授精を連続したことが原因と思われる異常は見つかっておらず、通常^{*}の自然交配で系統が維持されています。

——今後の期待は。

小倉：精密さと迅速性がますます要求されているマウスを用いた研究が加速され、ライフサイエンス研究の発展に大きく役立つと期待されます。さらに、長い年月を必要とする自然交配で行ってきた家畜の品種改良に応用することで、社会一般へも利益をもたらすことができるでしょう。 **R**

^{*}近交系：マウスの遺伝的系統分類の一つ。兄妹交配を20世代以上繰り返して作出される。同じ近交系内の個体はすべて遺伝的に同等になる。このため、実験の再現性が、時間と場所を問わずに極めて高くなる。
●米国のオンライン科学雑誌「PLoS ONE」（3月31日付）に掲載されたほか、日経産業新聞（4月1日）に掲載された。

女性の脳は男性より 記憶障害に強い

女性ホルモン「エストロゲン」の
記憶改善効果の一端を解明

2009年4月10日プレスリリース

——エストロゲンの血管拡張作用に気付いたきっかけは。

山田：今回の発見には、アセチルコリン受容体をつくる遺伝子を人為的に欠損させて、慢性脳循環障害を引き起こすようにしたマウスが鍵となりました。このマウスのオスは、脳血管の破壊や梗塞がなくても脳循環障害を起こしますが、メスにはまったく異常が見られません。しかし、メスの卵巣を摘出すると、オスと同様の異常を示したのです。これがきっかけとなり、卵巣から放出されるエストロゲンの作用に気付きました。

——エストロゲンは脳内でどんな作用をするのですか。

山田：このマウスのオスでは、脳の血液循環が低下して、神経細胞を支持する細胞、アストロサイトが膨張していました。アストロサイトは、脳内の細胞数の約半数を占めます。アストロサイトの膨張の原因は、脳循環が低下したことによる酸素量の低下や、エネルギーの欠乏という外界刺激に対する脳組織の反応と考えられます。さらに、神経突起の委縮や、脳内で信号を伝達するシナプスの数も減っていました。このマウスにエストロゲンを投与したところ、“アストロサイトの膨張”と“神経突起の委縮”の回復(図)、さらには“シナプスの数”の回復が確認され、記憶学習能力までも改善しました。つまり、エストロゲンにはアセチルコリンと同じく脳血管の拡張効果があり、共通の記憶改善メカニズムがあるということです。

——今回の発見に至ったポイントは。

山田：これまでの実験では、免疫染色によって、老化した脳でのアストロサイトの膨張や神経突起の委縮を観察していましたが、これでは実際の様子は分かりません。今回、私たちは脳循環の低下によるアストロサイトの細胞の大きさの変化を、電子顕微鏡画像の3次元解析で確認しました。その結果、脳血管の破壊や梗塞が起きていなくても、アストロサイトが膨張して神経突起の伸びるスペースを埋めてしまい、シナプスの信号伝達を妨げていることが分かったのです。

——今回の発見は、どんなことに役立つのでしょうか。

山田：これまで神経細胞の委縮は細胞死へのステップだと考

脳の老化が進行すると、アルツハイマー病にかからなくても、物忘れなど記憶障害を起こす。しかし、自然な脳の老化では、アルツハイマー病の脳のように多数の神経細胞の細胞死は起こらない。脳の老化に関係した記憶障害の一つは、動脈硬化による脳循環障害(脳の血液循環が低下)が考えられる。これまで記憶改善効果を持つ薬剤として、神経伝達物質「アセチルコリン」や女性ホルモン「エストロゲン」が長く研究対象となってきたが、これらがどのようなメカニズムで脳循環障害に関与するのか、謎のままだった。今回、理研脳科学総合研究センター 山田研究ユニットは、脳循環と脳細胞「アストロサイト」の膨張の因果関係を見つけ、エストロゲンによる脳循環の改善が神経細胞の機能を回復させることを発見。この成果について、山田真久ユニットリーダーに聞いた。

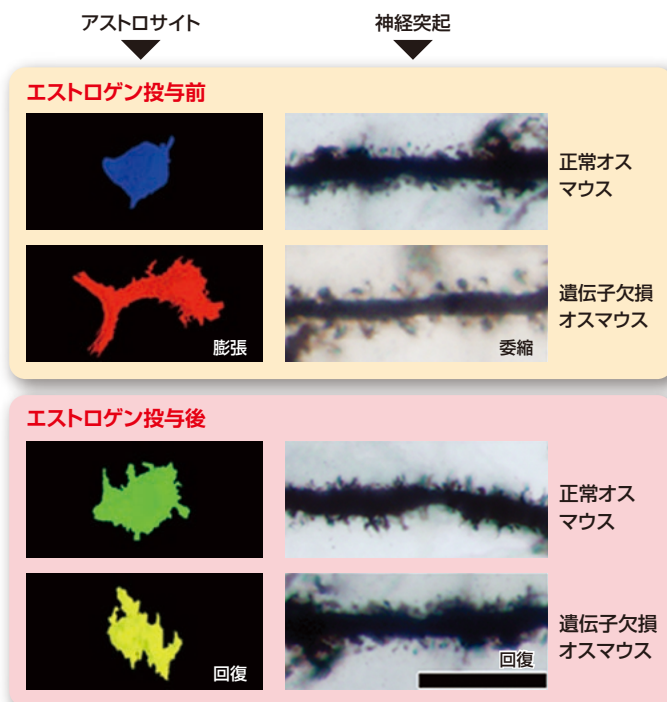


図 エストロゲン投与による“アストロサイトの膨張”と“神経突起の委縮”の回復

遺伝子欠損オスマウスにエストロゲンを投与した結果、アストロサイトの膨張が回復するとともに、神経突起の委縮も回復していることが分かる。

えられてきましたが、今回、エストロゲンが脳血管を拡張し脳循環が改善することで、アストロサイトの膨張や神経突起の委縮を可逆的に改善できることが分かりました。脳血管が拡張するメカニズムの理解は、脳機能障害の予防薬だけではなく、発症後の改善薬の開発にも貢献すると考えられます。今後、私たちはアストロサイトの膨張がシナプス形成にどのようにかわるかを調べる方針です。それにより、エストロゲン投与による女性化や乳がんのリスクといった副作用のより少ない脳機能改善薬の開発も期待できます。

●米国のオンライン科学雑誌『PLoS ONE』（4月10日付）に掲載されたほか、朝日新聞(4月10日)、日本経済新聞(4月10日)、毎日新聞(4月11日)など多数のメディアに掲載された。

転移温度38Kの フラーレン超伝導体の謎を解明

2009年3月20日プレスリリース

理研放射光科学総合研究センター 高田構造科学研究所の高田昌樹 主任研究員と東北大学金属材料研究所の岩佐義宏教授らを中心とする国際共同研究グループは、フラーレン物質「 Cs_3C_{60} 」が、電気抵抗がゼロとなる超伝導状態へ転移するメカニズムを解明した。

フラーレン「 C_{60} 」は炭素原子(C) 60個で構成されるサッカーボール型分子で、1985年に発見された。1991年に超伝導状態への転移温度が33ケルビン[K] ($\approx -240^\circ\text{C}$) の「フラーレン超伝導体」が発見され、その後、2008年には高圧力下で高い転移温度38K ($\approx -235^\circ\text{C}$) を持つ、 C_{60} にセシウム元素(Cs)を加えた「 Cs_3C_{60} 」が開発された(図)。しかし、 Cs_3C_{60} は常圧では超伝導状態には転移せず、そのメカニズムは謎のままだった。

今回、研究グループは、大型放射光施設「SPring-8」などを使って Cs_3C_{60} の構造と電子物性を多角的に解析し、常圧では、電子があるのに電気が流れない「モット絶縁体」という特殊な状態にあることを発見。さらに、加圧することで分子間の距離が近くなり、それをきっかけに電子が動き始めて金属化し、同時に超伝導状態へ転移することも突き止めた。

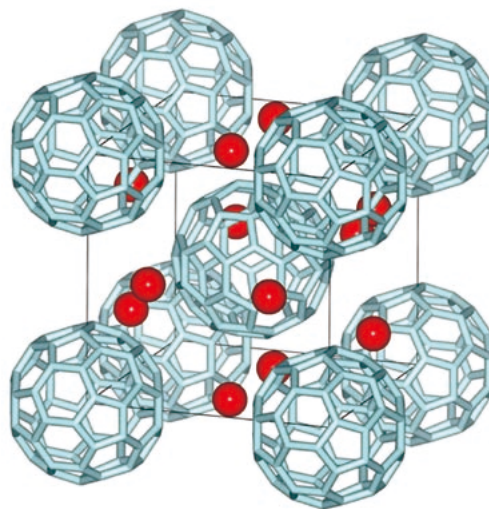


図 Cs_3C_{60} の構造
白いサッカーボール状のものが C_{60} 。赤い丸はセシウム原子を示す。 C_{60} の最近接距離は、約1ナノメートル(10億分の1メートル)。この結晶構造と、その圧力、温度による変化は、SPring-8で解析した。

つまり、フラーレンの超伝導現象は、“絶縁体から金属に変化する電気的性質”が鍵となることが分かった。この変化は、金属や合金の通常の超伝導とは異なる性質を示す、有機超伝導体や銅酸化物超伝導体などにも見られる。さらに高い転移温度の超伝導体をつくるには、絶縁体の物質に近い構造や組成の材料を探索することが有効であることを示す結果となった。 R

●『Science』オンライン版(3月20日)掲載

アルツハイマー病などの原因物質、 アミロイド線維の毒性の 謎解明へ前進

2009年4月21日プレスリリース

理研基幹研究所 前田バイオ工学研究室の座古保 専任研究員らの研究グループは、アルツハイマー病などさまざまな疾病の原因物質とされているアミロイド線維で「ヌードル(麺)状」構造のものを発見し、従来知られていた「ニードル(針)状」構造のものに比べ毒性が低いことを明らかにした。

タンパク質が規則的に自己集合してできるニードル状のアミロイド線維は、細胞毒性が高いことが知られているが、この毒性の由来については明確な答えが見つかっていない。今回、研究グループは、アミロイド線維研究のモデルタンパク質であるウシ由来のインスリンに、ある還元剤を加えて酸性・高温条件のもとで恒温静置したところ、ニードル状のアミロイド線維ではなく、柔軟な構造を持つヌードル状のアミロイ

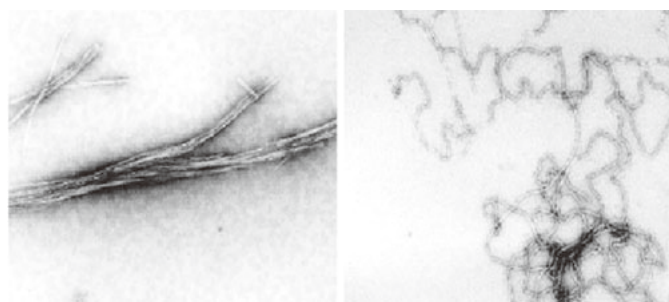


図 ニードル状構造(左)とヌードル状構造(右)のアミロイド線維

ド線維が生成されることを発見した。ニードル状とヌードル状という外見の異なる二つのアミロイド線維を詳細に比較した結果、内部構造に違いがあること、ヌードル状には毒性がほとんどないことが明らかになった。この成果は、毒性の由来を解く手掛かりになると期待される。 R

●『Biophysical Journal』(4月22日号)掲載

てんかんの治療法開発に挑む研究者

荻原郁夫（おぎわら・いくお）

1972年、神奈川県生まれ。東京都立国立高等学校から1991年、東京工業大学7類へ進学。1999年、東京工業大学大学院生命理工学研究科バイオサイエンス専攻博士後期課程修了。米国エール大学研究員、ワシントン大学研究員を経て、2003年、理化学研究所入所。

「学校の裏には山があり、家の2階からは海が見える。そんな自然に恵まれたところで小学校時代を過ごしました」と荻原研究員。北海道札幌市の郊外に暮らし、クワガタやザリガニ捕りに夢中だった。中学校に入る前に、東京都多摩市に転居。「周りはマンションばかりで自然とは疎遠になり、電気工作に興味を持つようになりました。父と一緒に、壊れた家電製品を分解するのが楽しかったですね」

大学は電子工学系に進もうと考えていたが、高校3年生のとき突然、化学に目覚めた。「化学は暗記ばかりで嫌いでしたが、3年になって習い始めた有機化学は、パズルのようで面白かったのです。有機化学を学んで役に立つ薬をつくりたいと思い始めました」

そして大学1年生のとき、進む道を決定づける出来事があった。「実習でDNAの抽出実験をしたとき、溶液の中で絡み合う糸のようなDNAを見て、“生物の設計図がこんなに簡単に取れるのか”と驚き、分子生物学に興味を持つようになりました」。生物が進化する中でDNAがどう変わってきたかを探る分子進化学、そして遺伝学を学んだ。その後、米国での研究生活をj経て、「遺伝学の技術と知識を使って世の中の役に立ちたい」と2003年、理研脳科学総合研究センター神経遺伝研究チームへ。

てんかんには数種類あり、荻原研究員は有効な治療法が見つかっていない“乳児重症ミオクロニーてんかん”の研究を行っている。「患者さんの8割は、神経細胞の細胞膜の表面にある“ナトリウムチャンネル α_1 ”の遺伝子に変異があることが分かっています。細胞膜の電位が変化するとチャンネルが開いてナトリウムイオンが細胞内に入りますが、その機能はよく分かっていません」。荻原研究員は2004年、ナトリウムチャンネル α_1 遺伝子に変異を起こしたモデルマウスをつくることに成功した。「このマウスは、乳児重症ミオクロニーてんかんと同じ症状が出るので、ナトリウムチャンネル α_1 の機能や、てんかんの発症メカニズムを詳しく調べることができます。最近、ナトリウムチャンネル α_1 は抑制性神経細胞の活動に必須であることが分かってきました(図)。その遺伝子に異常があると、抑制性神経細胞がうまく働かず、脳が過剰な興奮状態

理研脳科学総合研究センター 神経遺伝研究チーム（山川和弘チームリーダー）に、てんかんの原因解明と治療法の開発に挑む研究者がいる。荻原郁夫研究員だ。てんかんは、100人当たり0.5~1人がかかる比較的発症率の高い脳疾患だ。「脳の正常な活動には、興奮性神経細胞と抑制性神経細胞のバランスが必要です。てんかんの患者さんは、脳が過剰な興奮状態になり、けいれん発作を起こします。外傷が原因の場合もありますが、私たちは、遺伝子変異を原因とするてんかんの発症メカニズムを明らかにし、治療法を開発したいと思っています」。小学生でトランペットを習い始め、大学ではオーケストラにも加わった。今でも音楽を聴くと落ち着くという荻原研究員の素顔に迫る。

テクニカルスタッフの眞崎恵美さん(左)、井上育代さん(右)。中央が荻原郁夫研究員。「この二人がいないと私の研究は成り立ちません」

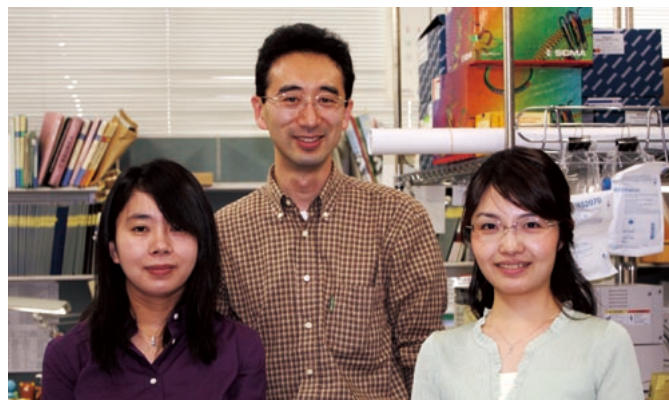
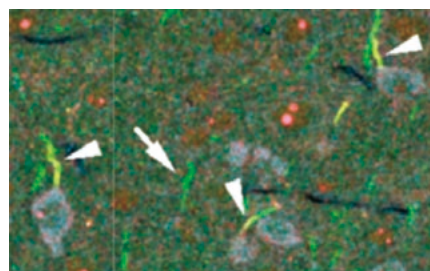


図 大脳皮質のナトリウムチャンネル α_1

大脳皮質においてナトリウムチャンネル α_1 は、ある種の抑制性神経細胞の軸索に特異的に局在し(三角印)、興奮性神経細胞の軸索(矢印)には存在していない。



になり、てんかんを発症する、という仮説を立てています」

2007年にこの成果を発表すると、多くの論文で引用されるようになり、学会では面識のない研究者に「読んだよ」とよく声を掛けられるという。てんかんと関連だけでなく、チャンネルの機能解明につながる発見として注目されているのだ。「この分野の大御所が私たちと少し違う結果を出し、論争になっています。これから私たちの仮説の正しさを証明していきます。そして、一日も早くてんかんの治療法開発につなげることが重要です」

最後に、荻原研究員は「最近、日本の研究社会は短期的成果に目が向き過ぎる傾向があるようですが、皆さん、もっと遊び心を持ちましょうよ」と語った。終始穏やかな表情の中、一瞬のぞかせた真っすぐで強い目線が印象的だった。

(取材・構成：鈴木志乃/フォトンクリエイト)

中国「四川大地震被災大学院生」、理研で研究実習を修了

2008年5月12日に中国四川省で発生した大地震は、8万人を超える犠牲者を出し、周辺地域に大きな被害を与えました。理研は長年、中国科学院やその傘下の研究所、中国蘭州生物製品研究所などの研究機関、北京大学や上海交通大学などの大学との間で研究協力関係を結んでいます。そうした経緯から、四川大地震発

生直後に中国・科学技術部の万 鋼大臣、中国科学院の路甬祥院長あてにお見舞いの書簡を送るとともに、理研に在籍する中国人研究者らは、募金活動を行い在日中国大使館に義援金を贈呈しました。

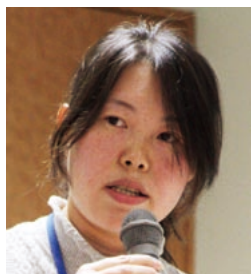
さらに、理研は年明けの1月6日から3月27日までの約3ヶ月間、上述の大学に所属する被災した大学院生の一部を研究実習生として招き、研究活動が継続できる機会を提供しました。来日したのは、四川大学3名、西南交通大学3名、中国科学院5名の計11名(写真)で、基幹研究所、仁科加速器研究センター、植物科学研究センターの3ヶ所で研究実習を行いました。また、滞在期間中には理研以外の大学や研究機関なども訪れたり、学会に参加したりして知見を広げました。

3月25日に開催された実習報告会では、まず野依良治理事長があいさつし、「不幸な地震というきっかけではありましたが、皆さんに理研の研究環境を体験していただきました。今回の経験が皆さんの今後の人生を豊かにする一助になることを願ってやみません。科学技術は国家間の競争ではなく、協力の上に推進されなければなりません。今後も日中間で良好な協力関係が築かれることを願っています」と述べました。

次に、11人の学生がそれぞれ、研究室や日常生活での体験を報告。四川大学 物理学院の鄧 荻さんは、日本と中国での研究スタイルの違いについて「日本人研究者は自分のペースで熱心に働き、休日は楽しむ。とても効率よく研究しています」、西南交通大学 電子工学院の周 偉さんは、「また来日して勉強したい」と感想を述べました。学生たちは、異口同音に「研究室の皆さんは暖かく私たちを受け入れ、親切に指導してくれました。本当に感謝しています」と述べ、「理研の優れた研究環境を体験し、日本文化にも触れることができ、非常に良い体験になった」とも語りました。

来賓として来所した中国大使館の阮 湘平参事官は、あいさつの中で今回の受け入れに対して感謝の意を表し、「日中協力関係のいっそうの進展を願います」と締めくくりました。

最後に、学生を受け入れた研究室のメンバーが見守る中、野依理事長が一人ひとりに修了書を手渡し、実習報告会は終始和やかな雰囲気うちに終了しました。



リウ ヤン
刘 阳さん
中国科学院・近代物理研究所



チャン ヨン ハ
强 赟华さん
中国科学院・近代物理研究所



シ フースン
石 福孙さん
中国科学院・成都生物研究所



シュウ ボ
徐 波さん
中国科学院・研究生院生命科学学院



ゾン クワンチャン
钟 光强さん
中国科学院・研究生院物理科学学院



デン ディ
邓 荻さん
四川大学・物理学院



ワン カンツァイ
王 康才さん
四川大学・化学学院



ユウ Zhou
余 洲さん
四川大学・材料学院



ゾウ ウエイ
周 伟さん
西南交通大学・電子工学院



リャオ ヨン
廖 勇さん
西南交通大学・生命工学院



デン シイ
邓 曦さん
西南交通大学・工学院

「第7回理研アドバイザー・カウンシル」を開催

4月22日から3日間、「第7回理研アドバイザー・カウンシル (RAC)」が開催されました。RACは、1993年から理研が独自に設置している外部有識者による機関評価制度で、理研の活動全般、とりわけ全所的な経営の状況・方針を評価し、理事長に対して提言を行います。原則として5年間の中期計画期間の間に2回開催しています。今回は、Zach W. Hall博士(カリフォルニア大学サンフランシスコ校名誉副総長)を議長として、ノーベル賞受賞者を含む国内外の24名(日本人5名、外国人19名)が出席しました。

今回の理事長からRACへの諮問事項は、①前回の第6回RAC(2006年6月開催)での提言に対する取り組みを評価すること、②理研の第2期中期計画の柱(「科学技術に飛躍の進歩をもたらす理研」「社会に貢献し、信頼される理研」「世界的ブランド力のある理研」)を実現するための運営方策を評価すること、および③各研究センターなどの理研内外における連携活動を評価し推進方策を



RAC委員と理事長、理事

提言することの三つでした。

会議の中で、「理研は、日本国民にとっての大きな誇りとなる世界水準の研究機関である。また、前回RACの提言に確実に対応している」などの発言がありました。

産業界との新たな連携を目指す 「連携促進研究員」を募集

理研は5月1日、産業界との新たな連携を展開するため「連携促進研究員」の募集を開始しました。

理研の基礎的研究成果が日本の産業競争力の強化に貢献するためには、それら成果が企業へスムーズに技術移転され、それにより企業が経営的成功を遂げる必要があります。そこで理研は2004年、企業(開発側)と理研(研究側)が一定期間、同一目的に向かって同一レーンを並走するプラットフォーム“バトンゾーン”を提供する「産業界との融合的連携研究プログラム」をスタートさせました。現在、七つの企業との共同研究が進行中です。

今回、理研知的財産戦略センターは、同プログラムをはじめ、企業と理研との新たな連携の研究計画に発展する可能性の追求を目指し、企業からの提案に基づき、企業の優秀な研究者・技術者を理研の研究室・研究チームに受け入れる「連携促進研究員制度」を創設しました。本制度では、企業の研究者・技術者を、最大3年間、理研への出向という形で受け入れます。本人の人件費は企業負担、研究費は理研負担で、1名当たり年間500万円を上限として割り当てられます。研究成果は、連携促進研究員の寄与率に応じて企業と理研との共有となります。

募集の締め切りは7月21日(当日必着)です。ご応募、お待ちしております。

問い合わせ先

理研知的財産戦略センター 企画戦略チーム

生越 満・山本 祐子

Tel : 048-462-5475 / Fax : 048-462-4718

Mail : cips-kikaku@riken.jp

※詳細は下記URLにてご確認ください。

<http://www.riken.jp/r-world/info/info/2009/090430/index.html>

新研究室主宰者の紹介

新しく就任した研究室主宰者を紹介します。

①生年月日、②出生地、③最終学歴、④主な職歴、⑤研究テーマ、⑥信条、⑦趣味

基幹研究所

東原子分子物理研究室
主任研究員

東 俊行 (あずま としゆき)

①1960年10月6日 ②兵庫県 ③東京大学
大学院工学系研究科博士課程 ④東京大学、
筑波大学、首都大学東京(東京都立大学)
⑤イオンビームを使った原子分子衝突実験
⑥like a rolling stone ⑦飲酒



次世代分子理論特別研究ユニット
ユニットリーダー

平尾 公彦 (ひらお きみひこ)

①1945年11月9日 ②愛媛県 ③京都大学
大学院工学研究科博士課程 ④名古屋大学、
東京大学 ⑤分子理論の開発 ⑥わが身を
ただせ ⑦Bach, Goya & Dragons



脳科学総合研究センター

Gardner研究ユニット
ユニットリーダー

Justin L. Gardner

(ジャスティンL. ガードナー)

②ニューヨーク州(米国) ③カリフォルニア
大学バークレー校(米国) Ph.D. ④スモー
キング・カー・プロダクション社 ⑤人間の
視覚 ⑥両手を大きく広げて君を迎えよう
⑦写真撮影



応援が生む勇気

岩崎直穂子 IWASAKI Naoko
総務部総務課 係員

仙台スタジアム（現在はユアテックスタジアム仙台）に初めて足を踏み入れたときの感動は、今でも忘れない。私が学生時代の9年間を過ごした仙台には“ベガルタ仙台”というプロサッカーチームがある。2004年以降、仙台には野球の“楽天イーグルス”、バスケットボールの“仙台89ERS”という二つのプロスポーツチームが誕生したが、私が仙台に住み始めて1年後の1999年から2003年まで、ベガルタ仙台が唯一のプロスポーツチームであった。そのため、ベガルタ仙台の情報は地元のニュース番組でとても大きく扱われていたし、ホームゲームがある日にはユニフォームを着たファンを街で見掛けることもあった。私はサッカーのルールもチームの選手も知らないにもかかわらず、興味本位で仙台スタジアムに足を運んだ。

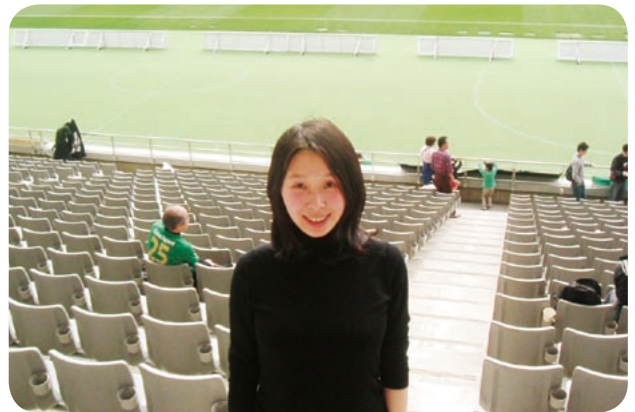
ひとたびスタジアムに足を踏み入ると、試合開始1時間前にもかかわらず、多くのサポーターが応援歌を歌い、その声でスタンドが揺れていた（写真上）。テレビでは伝わらない熱気、チームへの思い、それらを全身で感じて鳥肌が立ち、目にうっすら涙が浮んだことを覚えている。こんなにも人が人を応援する姿をじかに見たのは初めてのことで、これだけの熱い応援を受ければ誰もが胸を熱くするのではないかと強く思った。

昨年、別の場面で、初めてサッカーの試合を観戦したときのあの感覚を思い出した。それはあるソーシャル・ネットワーク・サービス（SNS）のニュースへの書き込みを見たときである。SNSのニュースには、理研の研究成果“マウスES細胞から赤血球前駆細胞株を世界で初めて樹立”（2008年2月6日プレスリリース）が掲載されていた。通常は科学のニュースに対するコメントは少ないのだが、メディアがiPS細胞を熱心に取り上げている時期であったためか、そのニュースに対するコメントが数多く寄せられていた。その中に「理研頑張れ！」との記事を見つけたとき、鼓動が速くなり顔が上気した。私はその研究にほとんど関与していなかったが、仙台スタジアムほど大きな応援ではないものの、その小さな応援が私の心に届いた。

思えば、すぐ考え込んでしまう性格の私も、いろいろな応援を受けて前に進んできた。仙台の大学に行きたい



仙台スタジアムのサポーター



スタジアムにて

と意を決して口に出したとき、父は「やりたいようにやってみなさい」と、私を信じ応援してくれた。また、大学に入ってから授業に付いていけず帰郷したとき、母は「もう一度頑張ってみて、駄目だったらいつでも帰ってきていいから」と優しく応援してくれた。修士課程在学中、就職活動の時期も右往左往していた。サイエンスライターになりたいという思いがあったのだが、自分にその才能があるか自信が持てず、どうしたらいいかわからないままやみくもに就職活動を行っていた。そんな私に、研究室の指導教官は「学問の内側からの視点でサイエンスを書く素養を身に付けたらどうか。そのために博士課程に残ってもいいよ」と声を掛けてくれた。それは私にとって、とても大きな応援だった。大きな応援、ささやかな応援、どの応援も自分にとって重要なターニングポイントになっているように思う。

日々生活していると、疑念や無関心に支配されやすく、応援する気持ちを忘れがちになる。30歳目前となった今、これまで受けてきた応援以上に、研究者をはじめ誰かに勇気を与えられるよう応援していきたいと思う。 **R**



理研ニュース

6

No. 336
June 2009

発行日 平成21年6月5日

編集発行 独立行政法人 理化学研究所 広報室
〒351-0198 埼玉県和光市広沢2番1号
phone: 048-467-4094 [ダイヤルイン]
fax: 048-462-4715

制作協力 有限会社フォトンクリエイト

デザイン 株式会社デザインコンビピア / 飛鳥井羊右
再生紙を使用しています。

『理研ニュース』メルマガ会員募集中！

下記URLからご登録
いただけます。
<http://www.riken.jp/mailmag.html>
携帯電話からも登録
できます。

