

RIKEN
PUBLIC RELATIONS OFFICE
2-1 Hirosawa, Wako, Saitama,
351-0198 Japan
phone: 048-467-8349(direct)
fax: 048-462-4715
koho@postman.riken.go.jp
http://www.riken.go.jp

No.257: November 2002

11



研究最前線 ②

- ビームが切り拓く原子核物理のルネサンス
- マウス・ミュータジェネシス・プロジェクト
—体系的に突然変異マウスを作製して遺伝子機能を
個体レベルで探る—

SPOT NEWS ⑧

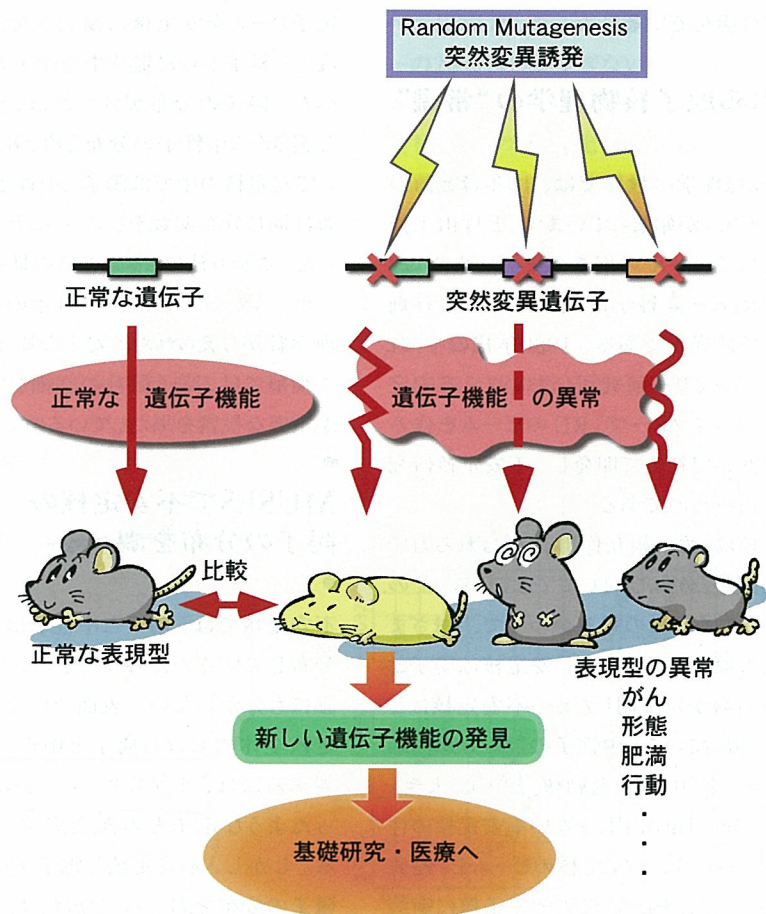
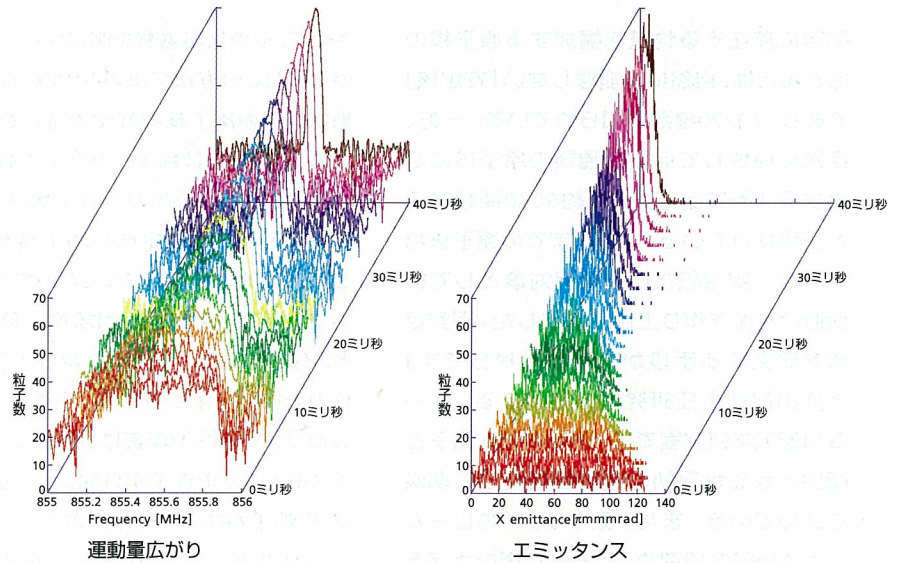
- 新しい同位元素3種類を世界で初めて発見
—RIビームファクトリーが謎解く
元素誕生のシナリオへの序曲—
- ヒトDNA組み換え修復の分子メカニズムの一端を解明
—生体内におけるDNA修復機構を
X線結晶構造解析から明らかに—
- 細胞ストレスによる“細胞死”の分子機構を
個体レベルで解明
—ショウジョウバエを用いて細胞死の全体像に迫る—

TOPICS ⑪

- 「里庄セミナー」、「ロボットコンテスト」が開催される
- 新任研究員、新チームリーダー紹介

原酒 ⑫

- 新しいソバが来る



(上) ストカスティック冷却法のシミュレーション
MUSES用に開発している検出器を用いた場合に、
周波数帯域500MHzで初期運動量幅およびエミッタンスが0.1%、
40πミリメートルミリラジアン(μmrad)のビームが40ミリ秒で
ひとけた性質が改善される様子が示されている。
「ビームが切り拓く原子核物理のルネサンス」から

(下) マウス・ミュータジェネシス・プロジェクト
「マウス・ミュータジェネシス・プロジェクト」から

ビームが切り拓く 原子核物理のルネサンス

中央研究所 ビーム物理学研究室
主任研究員 片山武司

宇宙に存在する物質を構成する原子核のほとんどは、自然には崩壊しない「安定核」であり、約270種類が知られている。一方、自然に崩壊してほかの種類の原子核に変化する「不安定核」は、約6000種類あると予想されている。「これまでの原子核物理学は、安定核だけを研究対象として核構造の描像を作り上げてきました。不安定核を研究する手段がなかったからです」と片山武司主任研究員は説明する。ビーム物理学研究室では、不安定核を電子と衝突させる世界初の実験を目指して準備を進めている。また、重イオン^{※1}のビームによる核融合研究や、ビーム技術をナノテクノロジーなどへ応用する研究にも積極的に取り組んでいる。

覆される原子核物理学の“常識”

「原子核物理学の世界では、10年ほど前からルネサンスが始まっています」と片山主任研究員は語る。その引き金を引いたのは、理研のRIビーム科学研究室を率いる谷畑勇夫主任研究員である。1980年代の半ば、米国のパークリー研究所において、不安定核（ラジオアイソトープ：RI）のビームを作る技術を世界で初めて開発し、不安定核研究の道を拓いたのである。

原子核は「強い相互作用」と呼ばれる力で陽子と中性子が結び付いてできている。その陽子と中性子の数の組み合わせで、さまざまな種類の原子核ができる。安定核は陽子と中性子の数がほぼ同じだが、不安定核はどちらかに偏っている。中性子の数の方が極端に多いものを「中性子過剰核」という。大きさが100兆分の1m以下しかない不安定核の性質を調べるには、不安定核のビームを、性質のよく分かった、例えば炭素の原子核に衝突

させて、その反応過程を測定する。不安定核の半径はこの方法で決められている。実験結果は従来の原子核物理学の常識を覆すものであった。例えば陽子と中性子の合計数（質量数）が同じ原子核の半径を比べてみると、中性子過剰核は安定核よりも半径が大きいことが実験的に明らかになったのである。また不安定核ビームを標的とする原子核に当たると、不安定核の一部がはぎ取られて、不安定核の表面の様子が分かる。中性子過剰核の表面では、中性子が密に分布している「中性子スキン」や、中性子が外側に広く分布している「中性子ハロー」が発見された。

1950年代、米国のロバート・ホフスタッターは、スタンフォード大学の線形加速器によって電子ビームを安定核に衝突させ、電子が散乱する様子から安定核中の陽子の分布を調べた。陽子の分布が分かれば、全体との差し引きから中性子の分布も導き出せる。こうして安定核の中では陽子と中性子の密度分布は同じ分布関数をしていることなどが分かった。この方法により原子核の構造を解明したホフスタッターには、1961年のノーベル物理学賞が与えられた。安定な原子核の構造の理解には、電子散乱の詳細な実験データが重要な役割を果たしているのである。

MUSESで不安定核の陽子の分布を調べる

不安定核では、陽子と中性子はどのように分布しているのだろうか。その詳細はまだまだ誰にも分からない。表面だけでなく、不安定核全体における陽子と中性子の分布を調べるには、ホフスタッターが安定核で行ったような電子との衝突実験が必要である。しかし、不安定核と電子を衝突させて陽子の分布を調べる実験は、世界で誰もま

だ成功していない。

片山主任研究員らは、理研が進める「RIビームファクトリー」(図①)の第2期計画「MUSES」において、世界初の不安定核ビームと電子ビームの衝突実験を目指している。この実験により、不安定核をも含めた原子核の精密な構造を実験的に確認しようとしているのだ。

2005年に稼働予定の第1期計画では、超伝導電磁石を用いたリングサイクロトロン(SRC・IRC)により、水素からウランまで、すべての元素を用いたRIビームを発生させる。MUSESでは、そのRIビームを電子ビームと衝突させる。そもそもRIビームは、安定核ビームを標的の原子核に衝突させて得られる2次ビームである。従って、RIビームは粒子数も少なく密度が低い“質の悪い”ビームであり、そのままでは高い確率で電子ビームと衝突させることはできない。しかも不安定核の寿命は短い。電子ビームと衝突させるには、短時間でRIビームを蓄積して質を高める必要がある。

「不安定核ビームを冷却して結晶化することで衝突点でのサイズを最小化し、電子ビームも同じサイズにして、正面衝突させる。これが私たちの考案した究極の方法です」

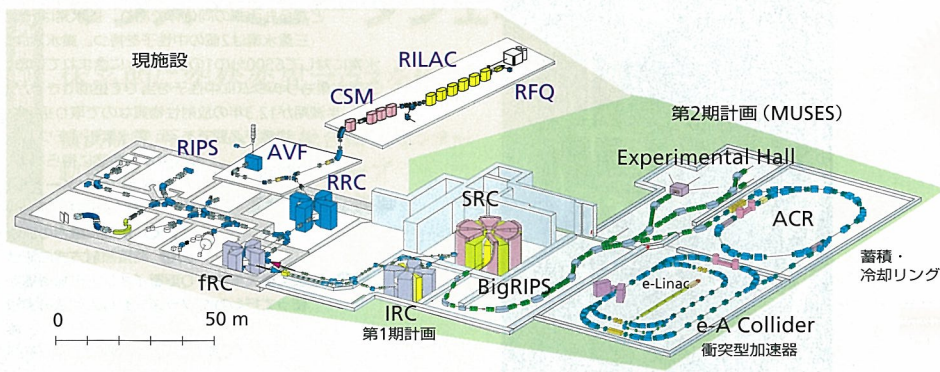
MUSESの蓄積・冷却リング(ACR)に蓄積するRIビームは、不安定核の種類によって異なるが、粒子数は1万～10万個、直径100～200mm、温度は約200K^{※2}である。このRIビームを、まずストカスティック冷却法^{※3}と呼ばれる方法で予備冷却を行い、ビームの運動量広がりや横方向の広がり(エミッタンスと呼ばれる)を、ひとけた小さくする(本号表紙)。

さらにイオン温度を下げるために、電子冷却装置で温度の低い電子ビームと並走させ、クーロン力によって熱を電子ビーム



片山主任研究員

図①



※1:重イオン
ヘリウムより重い元素のイオン。
※2:K(ケルビン)
0 Kは-273.15°C。
※3:ストカスティック冷却法
反陽子を冷却するために
欧州原子核研究機構(CERN)で
発明され、後に重イオン冷却用に
片山主任研究者らにより開発された方式である。
広帯域のエレクトロニクス系を用いて
ビームにフィードバックをかける。

図①:RIビームファクトリー計画
図②:電子冷却装置の原理
図③:RIビームの結晶化シミュレーション

に移し、数Kまで冷却する。図②のように粒子の運動の向きがそろって冷却されたことになる。電子ビームは常に温度の低い新しいものを並走させるので、RIビームはリングを回るうちにクーロン力で粒子の向きがそろい、冷却されていく。

さらにRIビームを冷却していくと、磁場による収束力と原子核同士の電気的反発力が釣り合った場所に原子核が落ち着き、RIビームが結晶化する。片山主任研究者らは、理想的な形状の蓄積リングで様な磁場収束力を使った場合を想定してシミュレーションしてみた。すると粒子数が増えるにつれて、結晶構造はらせん状から殻状になった。殻の直径は0.05mmほどである(図③)。実際の蓄積リングは複雑な形状をしている。だが、片山主任研究者が東京大学原子核研究所で完成させたイオン蓄積リングTARN IIを使った場合のシミュレーションでは、リングを6回対称とし、それぞれの区画で同じ収束力をかければ、結晶化できることを確かめた。

RIビームと電子ビームは、MUSESの衝突型加速器(e-A コライダー)で衝突させる。衝突する場所では、不安定核ビームに大強度の電子ビームによる電磁力が働き、不安定核ビームは衝突リングの中で不安定な運動となり拡散してしまう。これを「ビーム・ビーム効果」という。衝突の頻度を高くしようと電子ビームの強度を強くすればするほど、ビーム・ビーム効果が大きくなり、衝突頻度が低くなる。RIビームを結晶化すれば、原子核同士が互いに強く結び付き、拡散せずに高い確率で電子ビームと衝突できる。

「2001年、ミュンヘン大学で直径30cmほどのミニリングによりイオンビームの結晶化に成功したという報告がありました。しかし実用的なサイズのリングでは、結晶化に

成功した例はまだありません」

MUSESの建設開始は、コストなどの問題から未定だが、片山主任研究者らにより技術開発は着実に進められている。しかしMUSESにはライバルがいる。「ドイツの重イオン科学研究所でもMUSESと同様の実験を計画しています。ヨーロッパ全体の支援が得られ次第、建設を開始することになっています」

● 重イオン慣性核融合へ向けて

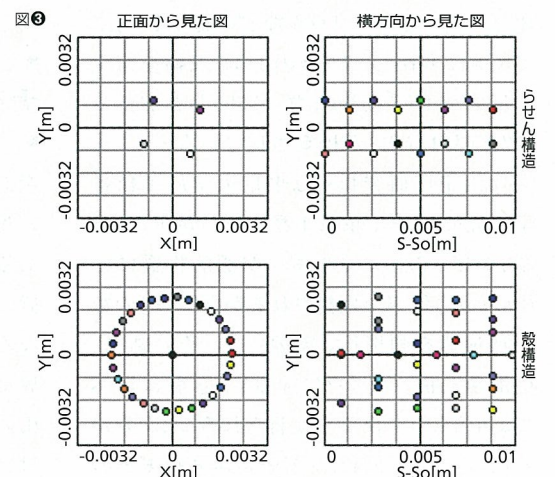
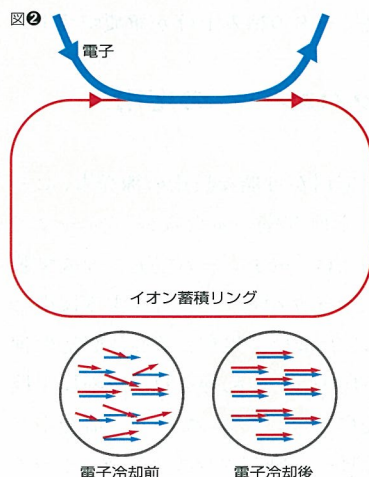
● ビーム物理学研究室がMUSESとともに力を入れているテーマが「重イオン慣性核融合」である。核融合は軽い原子核同士が融合してより重い原子核ができる反応である。その際に発生するばく大なエネルギーを発電に利用する核融合発電は、比較的クリーンで安全性が高く、燃料となる重水素なども海水から豊富に得られるので、21世紀のエネルギー源の本命として期待されている。しかし、越えなければならないハードルは高い。

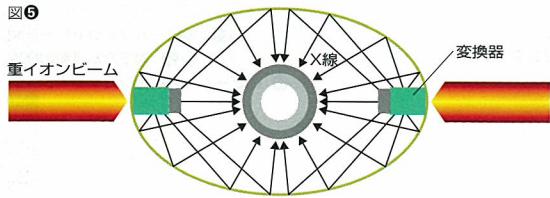
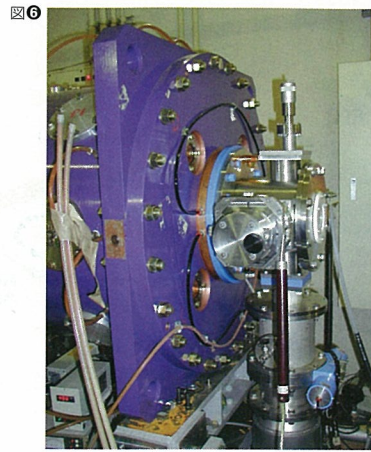
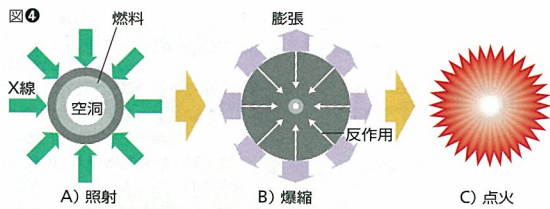
核融合を起こすには、電気的に反発し合う原子核同士を「強い相互作用」が働く

1000兆分の1m程度にまで近づけなくてはならない。それには高い温度や圧力、十分な反応時間などの条件を実現して、原子核同士を衝突させる必要がある。現在研究されている代表的な方法は、プラズマ化した燃料を磁場で閉じ込めて加熱する「磁場閉じ込め方式」と、小さな球状の固体燃料を高い圧力で固体の1000倍ほどの密度に圧縮する「慣性核融合方式」(図④)である。

慣性核融合方式では、レーザーで燃料に圧力かけるレーザー核融合の研究が長年進められ、爆縮過程の解明に大きく貢献してきた。しかしその基本的な欠点も明らかになっている。電力からレーザーへのエネルギー変換効率は数%であり、しかも燃料への圧縮力となるのは、レーザーエネルギーの20%にしかすぎない。レーザーは光なので、燃料に反射されてしまうのだ。また慣性核融合の実用化には、新たな燃料を次々と圧縮する必要があるが、従来のレーザー装置では1日に数回程度しか運転できない。最近、半導体レーザーを用いて高変換効率、高繰返しの可能性が追求されており、高出力化が課題となっている。

1970年代に米国で、レーザーの代わりに





※4: 重水素と三重水素
 どちらも水素の同位体であり、重水素は1個、
 三重水素は2個の中性子を持つ。重水素は、
 水素に対して6500分の1の割合で水に含まれている。
 三重水素もリチウムに中性子を当てて生成できるが、
 半減期が12.3年の放射性物質なので取り扱いに
 注意が必要である。重水素もリチウムも
 海水中から豊富に得られる。
 ※5: nm (ナノメートル)
 1nmは10億分の1m。
 図4: 慣性核融合の原理
 図5: 間接照射方式の原理
 図6: 東京工業大学のRFQ型重イオン線形加速器を
 使って行われたプラズマ直接入射法の実験

監修: 中央研究所 ビーム物理学研究室
 主任研究員 片山武司

重イオンビームを用いる重イオン慣性核融合が考案された。加速器により電力の20～30%を重イオンビームのエネルギーに変換でき、しかも理論的にはその80%ほどが燃料への圧縮力となる。重イオンビームを生み出す加速器は、燃料の圧縮を1秒間に数十回以上繰り返すことができる。「重イオン方式がレーザー方式よりも優れていることは、多くの研究者が認めるところです。唯一の欠点は、準備研究の段階でも比較的大型の加速器が必要となり、そのためにコストがかかる点です」

米国が進めている慣性核融合開発のシナリオでは、2004～2005年にレーザー方式か重イオン方式かの選択を行い、2012年には選択した方式で本格的な実験装置を作る。さらに発電実験を行う炉を経て、2025年には実用化のデモンストレーションとなる炉を完成させる計画である。

日本では、片山主任研究員らによって「重イオン慣性核融合懇談会」が2000年6月に発足した。理研、東京工業大学を中核拠点として、国内外の研究グループとの共同研究を行っている。

慣性核融合では、燃料に均一な圧力を加えることが重要である。そのために重イオンビームをベリリウムなどの標的に当ててX線に変換し、図5のようにX線を何度も反射させて燃料に均一に圧力を加える「間接照射方式」が提案されている。

片山主任研究員らは東京大学原子核科学研究所、東京工業大学と共同で、重イオンビームのエネルギーが標的物質にどのくらいの効率で変換されるかを、理研の線形加速器を利用して実験した。その結果、標的を高圧プラズマにすると、常温に比べて約4倍もの変換効率が得られることが分かった。結局、重イオンビームエネルギーの

80%が圧力として燃料に伝わることになる。

地上で最も起こしやすい核融合反応は、重水素と三重水素^{※4}によるものである。反応の後には、ヘリウム4とともに中性子が高速で飛び出してくる。この高速中性子をリチウムに吸収させて燃料の三重水素を得るとともに、発生する熱エネルギーを発電に利用する。しかし中性子は炉の構造物の一部にも吸収され、炉が放射化され脆弱化する。この放射化の問題は、核融合発電における大きな課題である。

磁場閉じ込め方式では、プラズマを取り囲むように超伝導電磁石を配置して、磁場を発生させる。この場合、プラズマ閉じ込め用の巨大な超伝導電磁石装置群も中性子により劣化する。「慣性方式の最大の利点は、レーザーや重イオンビームを生み出す装置を、放射化される炉の部分と別にすることができることです」

核融合実用化の条件を満たすほど強力な重イオンビームの発生装置は、いまだ世界中のどこにも存在しない。従来にない強力な重イオンビームを発生できるMUSESは、重イオン核融合の基礎研究でも重要な実験装置となる。「実用化までにはまだ長い道のりが必要ですが、かっちりとした戦略と基礎データの積み上げが重要です」

● ナノテクノロジーへの応用

● 産業への応用が可能な技術の開発も、ビーム物理学研究室の重要な研究テーマである。例えば「電子ビーム励起プラズマ装置」は、ナノテクノロジーを先導する技術となるかもしれない。現在、半導体製造の世界では、100nm^{※5}の配線を描く微細加工技術の開発にしのぎを削っている。研究室では、電子ビーム励起プラズマ装置をドライ

エッチングと呼ばれる工程に用いた実験で、ガリウム・ヒ素の半導体基板に40nmの線幅を描くことに成功した。「この装置の技術はすでに特許権を得て、企業とライセンス契約を結んでいます」

「プラズマ直接入射法」は、研究員の大胆な発想の転換から生まれた。従来は、イオン源と加速器の間には輸送系があり、イオン源で発生したプラズマから不純物を取り除き、必要なイオンのみを加速器に導いて入射する。しかし、その過程で電気的反発力によりイオン同士が拡散して、ビームの質が劣化してしまう。プラズマ直接入射法は、途中の輸送系を省き、イオン源からのプラズマを直接加速器の入り口につなげる方式である(図6)。

「プラズマを直接線形加速器に入射した人は今まで誰もいなかった。しかし実験してみると、心配された放電などの不都合なことは起きませんでした。プラズマは全体として電気的に中和されているので、輸送系でのビームの劣化もなくなります。私たちの開発した装置は、高出力レーザーを物質に照射することにより、電荷が大きい重イオンを大量に作り出し、しかもビームを加速しやすいといった特長があります。既存の加速器を用いたテスト実験で、炭素ビームを9.2ミリアンペアまで加速することに成功しました。現在、新たに専用の加速器を製作中で、それを用いて100ミリアンペア級の大強度重イオンビーム加速を目指しています。実現すれば、基礎科学の分野だけでなく、がん治療やイオン注入などの応用にも利用でき、従来に比べて施設の簡略化とコスト削減が図れるでしょう」

ビーム物理学研究室が生み出すビーム技術は、基礎から応用まで、さまざまな科学技術分野の未来を切り拓いていく。

研究最前線 マウス・ミュータジェネシス・プロジェクト

体系的に突然変異マウスを作製して遺伝子機能を個体レベルで探る

横浜研究所 ゲノム科学総合研究センター
動物ゲノム機能情報研究グループ
プロジェクトディレクター 城石俊彦



城石プロジェクトディレクター

ヒトゲノム塩基配列の概要が2001年に明らかにされたことで、遺伝子の塩基配列や数、染色体上の位置などは、かなり分かってきた。「1つ1つの遺伝子が個体レベルで何をしているかを知りたい。それが、ゲノム科学における最終目標です」と城石俊彦プロジェクトディレクター(国立遺伝学研究所教授を併任)は語る。「私たちは、ヒトと遺伝子の数や構造が似ているマウスを使って高率に突然変異を起こし、現れた変化を網羅的に調べることで、遺伝子機能を個体レベルで解明しようとしています」。突然変異マウスはバイオリソース(生物遺伝資源)となるだけでなく、ヒトの疾患モデルとして病因解明や創薬に貢献する。「マウス・ミュータジェネシス・プロジェクト」はポストゲノムを支える重要な方法のひとつである。

なぜマウスなのか

トーマス・H. モーガン^{※1}から始まる遺伝学100年の歴史の中で、遺伝子の機能を調べるために一貫して使われてきた方法がある。「突然変異体、ミュータントを使う方法で

す。正常な遺伝子が壊れると、個体にどのような異常が出るかを見る。異常な個体と正常な個体を比較することで、その遺伝子の機能が分かるという考え方です」と城石プロジェクトディレクターは語る。

遺伝子の機能を調べるために使われているモデル動物には、モーガンが使ったショウジョウバエをはじめ、大腸菌や線虫、マウス、ゼブラフィッシュなどがある。モデル動物のゲノム解読が進行してくると、マウスはヒトにとっても近いことが分かってきた。マウスのゲノムは30億塩基対、遺伝子の数は3万~4万個で、ヒトとほぼ同じである。遺伝子の配列や染色体上の並び方も、ヒトに似ている。

ヒトに近いマウスの遺伝子を体系的に壊し、がんや肥満、形態異常といった表現型^{※2}の変化を網羅的に調べることで、遺伝子の機能を個体レベルで明らかにしていこうというのが「マウス・ミュータジェネシス・プロジェクト」である(図①)。

「ヒトの遺伝子が壊れると、必ずというわけではないが、異常が出る場合があります。つまり病気です。ヒトに近いマウスの遺伝子を壊せば、同じような異常が出てくると考えられます。このマウスは、ヒトの疾患モデルとして使える。病因の解明に役立ち、治療法や薬の開発にも結び付きます」

大規模なマウス・ミュータジェネシス・プロジェクトは現在、世界10カ所で動いている。先行したのは英国とドイツで、1997年に始まった。日本の動きも早く、理研横浜研究所のゲ

ノム科学総合研究センター(GSC)に城石プロジェクトディレクター率いる動物ゲノム機能情報研究グループが発足したのは1999年4月である。動物ゲノム機能情報研究グループは、突然変異を効率的に誘発することを目指すマウス変異開発研究チームと、突然変異を起こした個体を効率的に見つけ出すことを目指すマウス変異探索研究チームからなる。

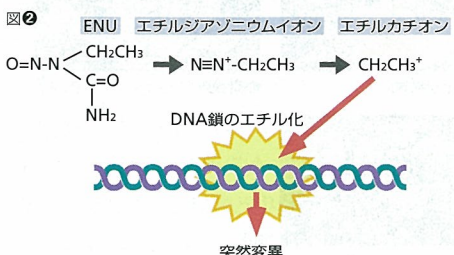
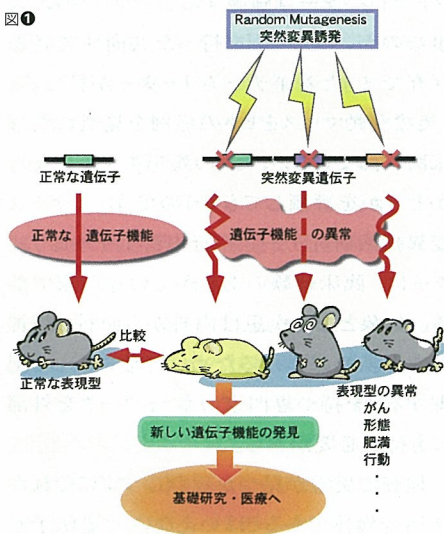
マウスには、ヒトと遺伝子構造が近いことのほかに、もう1つ大きな利点がある。マウスはモデル動物としての歴史が長く、「近交系」と呼ばれる遺伝的に確立されたグループが、世界中で400ほどある。近親交配を重ねていくと、そのグループが持っている遺伝子がすべて均一になる。それが近交系だ。「1個の遺伝子を壊した場合、ほかの遺伝子はすべて同じですから、問題の遺伝子だけによる変化を純粋に比べることができるのです」

高頻度に突然変異を起こすENU

突然変異を起こすには、放射線や化学物質を用いる方法がある。最近では、発生工学的手法によって特定の遺伝子を欠損させたり挿入したりすることもできる。だが、3万から4万個の遺伝子を体系的に壊していくためには、効率よく突然変異を誘発する方法でなければいけない。「マウス・ミュータジェネシス・プロジェクトが世界的に動き始めるときに、研究者たちはどの方法が最適かを調べ、たどりついたのがエチルニトロソウレア(ENU)という化学物質です」(図②)

ENUは、突然変異の発生頻度が非常に高く、自然での発生頻度の100倍から1000倍にもなる。方法もシンプルで、雄の腹腔に注射するだけで精子の遺伝子に多くの突然変異を引き起こす。

「ENUが使われるもう1つの理由は、ヒト





若菜チームリーダー

の疾患モデルに適した点突然変異が起きるからです」

DNAは、A(アデニン)、T(チミン)、G(グアニン)、C(シトシン)という4種類の塩基からなる。塩基は3つで1つのアミノ酸を指定し、連なったアミノ酸が折り畳まれてタンパク質になる。塩基配列の1つ、例えばAがGに変わってしまうのが「点突然変異」である。塩基配列が1つ変わることで、アミノ酸が別のアミノ酸に変わることがある。するとタンパク質の構造が少し変わり、機能も少し変化する。突然変異には、点突然変異とは違い、遺伝子のある部分が欠損してしまう「欠失」というタイプもある。X線によって起きる突然変異はこのタイプだ。

ヒトの疾患は、遺伝子の欠損によって起きることは少なく、遺伝子の機能が部分的に変化して起きることが多い。だから、ヒトの疾患モデルを作る場合、X線よりENUの方が適しているのである。

突然変異体を効率的に見つけ出す

「私たちがやっていることは、まさに総合病院です。人間は、病気になると病院でさまざま

な検査をして、どこが悪いのかを見つけます。それと同じです。私たちは、総合病院のようなシステムを作ってさまざまな表現型を調べ、ヒトの病気のモデルになるマウスを探しています」と、城石プロジェクトディレクターは解説する。

動物ゲノム機能情報研究グループは、最大2万5000匹のマウスを飼育できる大規模な施設を有している。感染による影響がないように、飼育施設はSPF(Specific Pathogen Free)という病原性の微生物や寄生虫がまったくない環境になっている。マウスはバーコードが入ったカードで管理し、誕生や交配、出産といった個体情報から、飼育ケースの場所、検査データなど、すべての情報がミュータジェネシス管理用データベースに登録される。「まさに電子カルテです」と城石プロジェクトディレクター。

1週間に100~150匹ほどのマウスについて、さまざまな検査を行い、異常がないかどうかをスクリーニングする(図③)。外見を体系的にスクリーニングするには、英国のプロジェクトが開発したSHIRPAという手法が世界的な標準になっている。動物ゲノム機能情報研究グループでは、SHIRPAに形態的な

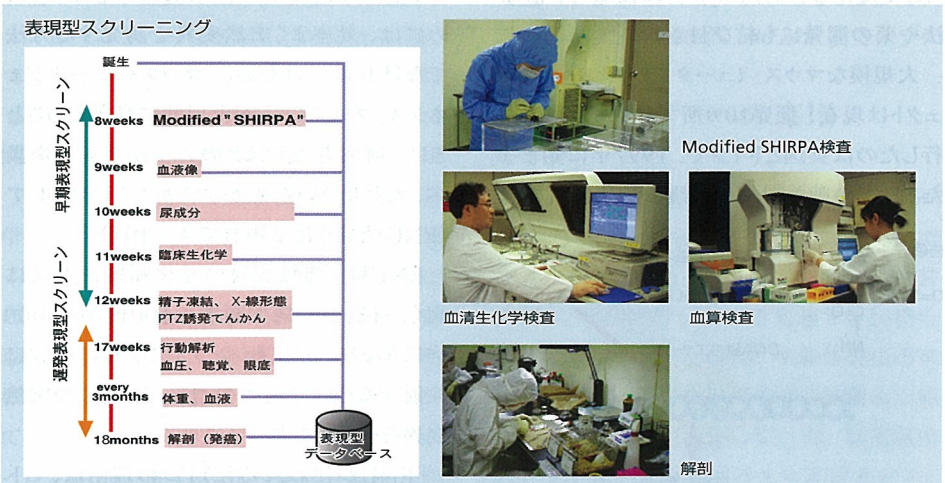
特徴をスクリーニングする項目を追加し、54項目からなるModified SHIRPAを開発した。これで外見に現れるすべての異常を漏れなくスクリーニングできる。

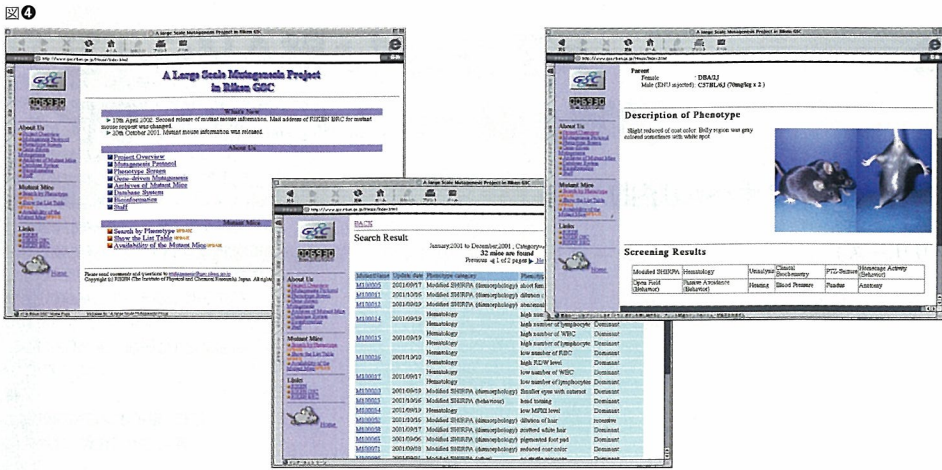
さらに血液、尿、血清、感覚器系、てんかん発作、血圧、学習記憶や情動といった行動などの異常も検査する。解剖して発がんの有無も検査する。また、すべての雄個体から精子を取り出して液体窒素で保存し、いつでも個体を復元できるようにシステムを作っている。

「マウス自体の計測システムは、なかなか売っていません。自分たちで考えました」と語るのは、マウス変異開発研究チームの若菜茂晴チームリーダーである。血液検査では、ヒトの場合10mlほど採血するが、マウスは小さいためヒトの100分の1、わずか100μlしか採血できない。「少量の血液を採血できるように注射針の調整からやりました。少量での測定技術は、将来ヒトの検査にもフィードバックできるのではないかと思います」

「マウス・ミュータジェネシス・プロジェクトで一番大切なことは、有用なヒトの疾患モデルができるかどうかです」と城石プロジェクトディレクターは強調する。「そのために大事なのが、確かな目を持った共同研究者の存在です」と若菜チームリーダーが続ける。「突然変異マウスをヒトの症例を見慣れた臨床医に診てもらい、ヒトの疾患モデルになるかどうかを評価してもらうのです」。マウス変異探索研究チームの野田哲生チームリーダーは、臨床経験のあるがんの専門家である。対象となる疾患は内科から眼科、精神科など多岐にわたるため、異常を正しく把握する目を持つ専門家のネットワークを外にも持つ必要がある。

検査で異常が見つかったら、すぐにそれが突然変異体であるとはいえない。「遺伝子が





図①: マウス・ミュタジェネシス・プロジェクト
 図②: エチルニトロソレア (ENU) の作用機序
 ENUが分解されるときに生じるエチルカチオンがDNAに作用して塩基をエチル化する。GとC塩基対のミスマッチ修復を引き起こし、点突然変異が起きる。
 図③: 表現型スクリーニング
 図④: 突然変異マウスの公開Webサイト
<http://www.gsc.riken.go.jp/Mouse/>

監修: 横浜研究所 ゲノム科学総合研究センター
 動物ゲノム機能情報研究グループ
 プロジェクトディレクター 城石俊彦

壊れたことによる異常か、たまたま具合が悪かっただけかを区別しなければなりません」と城石プロジェクトディレクター。マウスに異常が見つかったら、正常なマウスと交配させる。遺伝子が壊れていれば、子供にもその表現型が伝わるはずだ。子供にも同じ表現型の異常が出た場合、初めてそのマウスは、遺伝子が壊れたことによる突然変異体であるといえる。現在は、この方法で見つかる優性変異体をターゲットとしている。今後は、劣性変異体もスクリーニングしていく計画である。

原因遺伝子を突き止める

「ENUによる方法には泣きどころがあります。高頻度で突然変異が発生するけれども、どの遺伝子に突然変異が起きているかをあらかじめ特定することはできないのです」と城石プロジェクトディレクターは指摘する。「しかし、このプロジェクトの目的は、個体レベルでの遺伝子機能の解明です。つまり、表現型と遺伝子を対応させなければなりません」

突然変異の原因遺伝子を突き止める手法は、モーガンが100年前にショウジョウバエで行った方法と基本的には同じだ。遺伝子マーカーを使って原因遺伝子が染色体上のどこにあるのか、遺伝子マッピングを行う。以前は、そこから原因遺伝子の決定までにかなりの時間と労力を要した。現在では、すでに明らかになっているゲノム情報をもとに、比較的容易に原因遺伝子を決定することができるようになってきている。

「私たちは、表現型と遺伝子をさらに効率よく対応させるための技術革新にも取り組んでいます。マウスのゲノム解読の概要版が2002年末に出る予定です。原因遺伝子を突き止めるまでの時間はさらに短縮できるように」と城石プロジェクトディレクターは語る。

突然変異マウスの公開と提供

「私たちは、自分たちだけで使うために突然変異マウスを開発しているわけではありません。良いモデルができて原因遺伝子が分かれば、情報は公開し、突然変異マウスも提供します。それが世界的なルールです」と城石プロジェクトディレクターは語る。2001年2月、各国のプロジェクトが参加して、国際マウス・ミュタジェネシス・コンソーシアム(IMMC)が組織された。各プロジェクトで開発した突然変異マウスの公開や交換のルール作りなどを議論している。

動物ゲノム機能情報研究グループが開発した突然変異マウスの情報は、Webサイト <http://www.gsc.riken.go.jp/Mouse/> で見ることができ(図④)。また、開発した突然変異マウスは理研筑波研究所のバイオリソースセンター(BRC)^{※3}で保存され、BRCを通して国内外の研究者に提供される。その際には、マテリアル・トランスファー・アグリーメント(MTA)という契約書を交わし、薬の開発など商業的価値を生むような使用目的の場合には知的財産権の所在を明らかにした上で提供する。

生活習慣病モデルマウスを作る

城石プロジェクトディレクターは「飼育環境やえさなどの環境要因をどう考えていくかが、次のステップのキーポイントになるでしょう」と、マウス・ミュタジェネシス・プロジェクトの今後を語る。

動物ゲノム機能情報研究グループが狙っているのは、生活習慣病のモデルマウスの開発だ。遺伝子に異常があると必ず病気になるのではなく、環境要因も関連してくる。生活習慣病は、特に環境要因の影響が大

き。「マウスの飼育に環境要因をどう取り入れていくか、真剣に考え始めています」

また、生活習慣病の多くは加齢に伴って発症する。動物ゲノム機能情報研究グループでは、マウスを約1年半(78週)にわたって飼育し、循環器系疾患や神経変性症、がんといった表現型の変化を観察している。マウスの78週というと、ヒトの60~70歳に当たる。このような取り組みは世界でもユニークだ。

生活習慣病など病気になりやすいかどうかは、「SNP(1塩基多型)」と呼ばれる、個人間の1塩基の違いが関連していることが分かってきた。理研では横浜研究所に遺伝子多型研究センター(SRC)を開設し、SNPと病気のかかわりを解析している。「ENUで起きる点突然変異は、まさにSNPに対応します。ヒトのSNP解析とマウス・ミュタジェネシス・プロジェクトは、将来的には互いのデータを補う関係になります」と城石プロジェクトディレクター。

タンパク構造解析プロジェクトともリンクする。日本で進行中の「タンパク3000プロジェクト」は、5年間で3000種類のタンパク質の立体構造を解析し、タンパク質の機能と構造の関係を明らかにしようというものだ。理研ではGSCが中心となって2500種類の構造解析を行う。「私たちの研究からは、点突然変異によってタンパク質の機能がどう変わるかというデータが出てきます。タンパク質の機能と構造との関係を明らかにするのに役立つでしょう」

動物ゲノム機能情報研究グループは、2004年に現在の横浜市からつくば市の筑波研究所へ移転する計画だ。飼育設備を拡充し、さまざまなプロジェクトとリンクしながら、3万から4万と考えられているすべての遺伝子について、個体レベルでの機能解析を目指す。ゲノム科学における最終目標が達成される日は、そう遠くはないだろう。そして、それは医療の発展へ大きく貢献する。

新しい同位元素3種類を 世界で初めて発見

RIビームファクトリーが謎解く元素誕生のシナリオへの序曲

(2002年8月1日、文部科学省においてプレスリリース)

当研究所は、東京大学理学系研究科(附属原子核科学研究センター・物理学教室)と共同で、新しい中性子過剰な同位元素、 ^{34}Ne (陽子数10、中性子数24)、 ^{37}Na (陽子数11、中性子数26)、 ^{43}Si (陽子数14、中性子数29)を世界で初めて発見した。同時に ^{33}Ne 、 ^{36}Na 、 ^{39}Mg は、原子核として存在し得ないことも見いだした。理研加速器基盤研究部(矢野安重基盤研究部長)を中心とする研究グループ*による成果。当研究所では、2005年度に稼働を予定しているRIビームファクトリー(RIBF)の性能を最大限引き出すため、現有の加速器施設の整備を行った。今回、研究グループは、増強されたイオン源、線形加速器系などを用いることで、大強度 ^{48}Ca ビームの発生に成功し、新しい同位元素の発見につながった。これら拡充された加速器施設は今後、RIBFの入射系施設(前段加速器系)として活用される。

陽子と中性子で構成された原子核は、私たち自身はもとより、すべての物質を構成している。宇宙を構成しているほとんどの物質は、寿命が無限大の原子核で構成され、安定核と呼ばれている。このような安定核に、陽子と中性子のいずれか一方だけを次々と加えていくと、原子核は不安定となり、寿命が有限な不安定核となる。さらにその数を増やしていくと、やがて原子核として存在し得る限界に行き着く。中性子過剰な原子核

の存在限界は、中性子ドリップ線と呼ばれている。理研では、今までに ^{31}F 、 ^{31}Ne 、 ^{37}Mg 、 ^{38}Mg 、 ^{40}Al 、 ^{41}Al といった中性子過剰な同位元素を発見し、同時に ^{24}N 、 ^{25}N 、 ^{27}O 、 ^{28}O は存在し得ないことを確かめた。これらの実験事実から、中性子ドリップ線は、陽子数8の酸素同位体まで実験的に確定した。

新しい同位元素を発見するためには、これまで発見された同位元素よりもさらに中性子過剰な同位元素を生成する必要がある。しかし、同位元素の中性子過剰度が大きくなればなるほど、その生成確率は大きく減少してしまう。従って、新しい同位元素を発見するためには、実験施設的能力を大幅に改善することによって実験効率を向上させ、生成確率の減少を克服する必要がある。今回、強力な重イオンビームを得るために採用された加速器系は、当研究所で推進しているRIビームファクトリー計画(RIBF)の前段加速器系となるものである。RIBFでは、増強された線形加速器(RILAC)と理研リングサイクロトロン(RRC)などを駆使した新たな加速器構成により、不安定核の生成効率を一挙に高めることができる。

本研究ではRIBF前段加速器系で加速された大強度 ^{48}Ca ビームをタンタル(Ta)標的に照射し、不安定核を生成した。今回、新たに発見された同位元素は ^{34}Ne 、 ^{37}Na 、 ^{43}Si であり、同時に ^{33}Ne 、 ^{36}Na 、 ^{39}Mg は、原子核

として存在しない同位元素であることが分かった。今回得られた成果と、これまで発表された理論予想との比較から、ネオン、ナトリウムについては中性子ドリップ線に到達できた可能性が高いと考えられる。また、 ^{43}Si の存在は、中性子過剰核での“魔法数の喪失現象”と深くかかわっていることも分かった。マグネシウムの中性子ドリップ線については、 ^{40}Mg の存在が鍵を握るが、今回の実験では1個も見つからず、また理論的な予想取量も少ないためドリップ線の場所を確定することはできなかった。

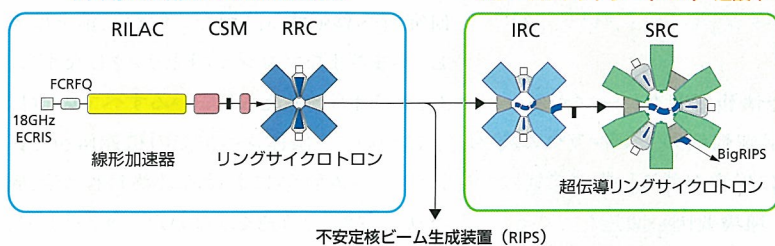
将来、RIBFの超伝導リングサイクロトロンを含む後段加速器系が完成すると、 ^{48}Ca のビームエネルギーがさらに増強され、今回の100倍以上の収量を稼ぐことが可能になる。これによりマグネシウムのドリップ線が確定し、ドリップ線近傍の原子核の性質が次々と明らかにされると予想される。また、さらに重い原子核をビームとすることで、重い(原子番号の大きい)不安定核の安定性の研究を一挙に進めることができるようになる。中性子ドリップ線と原子核の安定性にかかわる研究によって、“万物を構成する元素がどのような過程を経て誕生したのか”の問いに対して、一つの答えが得られるものと期待される。本研究成果は、物理学分野で著名な欧州の学術雑誌『Physics Letters B』(8月22日号)に掲載された。

※研究グループ

櫻井博儀(理研重イオン核物理研究室
東京大学理学系研究科:実験責任者)
野谷将広(東京大学理学系研究科附属
原子核科学研究センター(CNS))
久保敏幸(理研加速器基盤研究部)
吉田敦(理研RIビーム科学研究室)
熊谷秀和(同)
矢野安重(理研加速器基盤研究部)
谷畑勇夫(理研RIビーム科学研究室)
本林透(理研重イオン核物理研究室)
石原正泰(理研加速器基盤研究部)
酒井英行(東大CNS)
加瀬昌之(理研加速器基盤研究部)
木寺正憲(同)

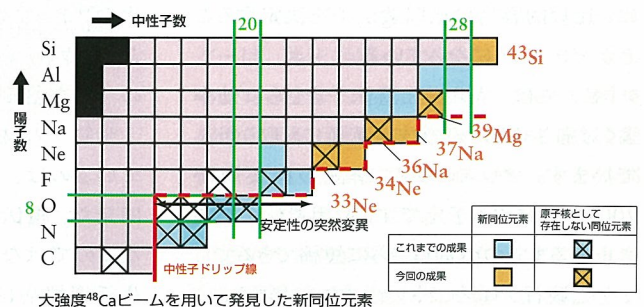
監修:重イオン核物理研究室
客員主管研究員 櫻井博儀

今回用いた増強された加速器構成



新同位元素発見に採用された加速器構成

RIビームファクトリー(RIBF)・建設中



大強度 ^{48}Ca ビームを用いて発見した新同位元素

ヒトDNA組み換え修復の 分子メカニズムの一端を解明

生体内におけるDNA修復機構をX線結晶構造解析から明らかに

(2002年8月16日、文部科学省においてプレスリリース)

※相同DNA組み換え
2分子のDNA間で起こる組み換えのうち、
塩基配列の相同性に依存して行われるもの。

監修・ゲノム科学総合研究センター
タンパク質構造・機能研究グループ
研究員 胡桃坂仁志

当研究所は、ヒトの生体内において遺伝子損傷の修復に中心的な役割を果たすタンパク質の立体構造を決定し、その修復機構を解明することに世界で初めて成功した。理研横浜研究所 ゲノム科学総合研究センター タンパク質構造・機能研究グループの横山茂之プロジェクトディレクター、^{くるみでか}胡桃坂仁志研究員、^{わたる}香川巨ジュニア・リサーチ・アソシエイトらの研究グループによる成果。研究グループでは、DNAの二重鎖切断を修復する際に重要な働きをするタンパク質「ヒトRad52」の立体構造を、大型放射光施設Spring-8の理研構造生物学ビームラインを用いて決定することに成功した。さらに解析の結果から、Rad52（短縮型）は、11のユニットが規則的に環状に並んだ形態をしており、その外周に単鎖DNAと二重鎖DNAを巻き付けるように結合して修復を促進していることが分かった。DNA組み換え修復機構が損傷すると、がんや遺伝病の直接の原因になることが報告されている。本研究成果は、がんが発症するメカニズムの解明につながるだけでなく、DNA組み換え反応を人工的に生体内で行うといった、より効果の高い遺伝子治療へと発展する基礎技術となるものと期待される。

細胞内では、放射線や活性酸素、DNA複製のエラーなどの要因により、DNAの二重鎖切断が頻繁に引き起こされている。このタイプのDNA損傷は、相同DNA組み換え^{*}によって修復されるが、これが欠損すると染色体異常が起り、やがて細胞ががん化する。この相同DNA組み換え機構では、DNAの二重鎖切断部位と同じ塩基配列を無傷の染色体の中から見つけ出して、2分子の染色体の間でDNAを組み換える「相

同的対合反応」が非常に重要である。研究グループでは、この反応の中心的な役割を果たすヒトRad52タンパク質に着目し、反応にかかわるドメインの立体構造を決め、生化学的解析によってRad52による作用機構の解明を試みた。

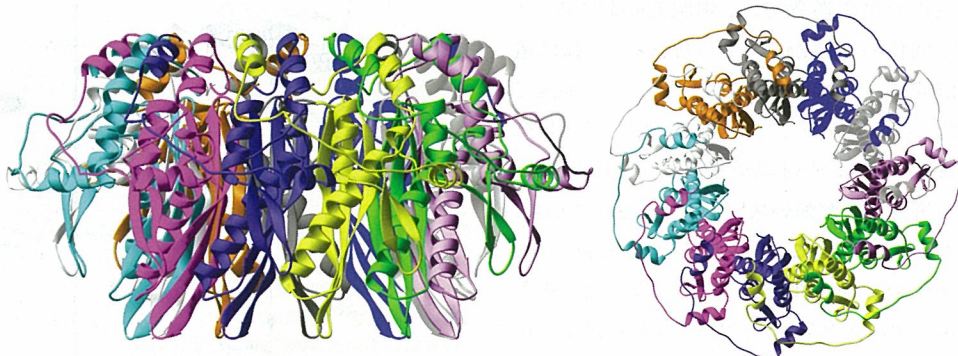
● ヒトRad52遺伝子は、全長型Rad52（418アミノ酸）と、短縮型Rad52（約200アミノ酸）の2種類のタンパク質を産生している。両者とも働きは共通であるが、それぞれの詳細については不明であった。そこで研究グループは、両者の役割を明らかにするため、まず全長型Rad52から相同的対合反応を促進するドメイン構造を見つけ出し、このドメインがRad52短縮型に対応していることを明らかにした。さらに短縮型Rad52の結晶構造解析から、以下のような立体構造とその機能が明らかになった。

- ①短縮型Rad52は、11量体のリング構造を形成する。全長型は、7量体であることが推定されており、同一遺伝子から異なる会合体を形成する世界で最初の事例となる。
- ②短縮型Rad52のリングの外周にある溝にDNAの単鎖と二重鎖の両方が結合する。この溝に側鎖を突き出している塩基性および芳香族アミノ酸が、DNAとの結

合に関与している。

- ③全長型Rad52の7量体モデルでは、単量体当たり5本のβシートからなるβバレル構造によってリングを形成している（短縮型では3本のβシート）。また、短縮型と同様にリング外周にDNAの結合溝が存在しており、作用機構は、短縮型とはほぼ一致していると推測される。

● 本成果によって、今までベールに包まれていたDNA組み換え修復の分子機構の一端が明らかになった。また、ある種のがん細胞においてRad52における変異が見いだされていることから、本成果はDNA組み換え修復欠損による発がんのメカニズムの解明に重要な知見を与え、さらにはRad52の機能不全を原因とした腫瘍形成に対する薬の創製にもつながると考えられる。さらにRad52は、生体内のDNA組み換えをつかさどる中核的タンパク質であることから、DNA組み換え技術として分子生物学的分野で応用できる可能性がある。将来は、人工的にDNA組み換え反応を生体内で行う遺伝子治療や、家畜や作物の品種改良などへの応用など、医学、産業の場面で基盤技術として活用されることが期待できる。本成果は、米国の学術誌『Molecular Cell』（8月号）に掲載された。



短縮型Rad52の結晶構造。横（左）と真上（右）から見たもの。

細胞ストレスによる“細胞死”の分子機構を個体レベルで解明

ショウジョウバエを用いて細胞死の全体像に迫る

(2002年8月27日、文部科学省においてプレスリリース)

当研究所は、ストレスによって引き起こされる細胞死の分子機構を遺伝学的に解明することに世界で初めて成功した。理研脳科学総合研究センター細胞修復機構研究チームの三浦正幸チームリーダー、倉永英里奈ジュニア・リサーチ・アソシエイトらによる研究成果。細胞死は、生物の体内で起こる非常に重要なメカニズムで、その仕組みは細胞(生物)の種類を問わず、共通したメカニズムが使われている。研究グループは、外的ストレスによる細胞死のメカニズムを個体レベルで解明するため、細胞死にかかわるショウジョウバエの遺伝子「Reaper(死神)」に着目。ショウジョウバエを用いた遺伝学的手法によって、細胞死にかかわる因子の相互作用を解析した結果、Reaperが引き金となって起こる一連のストレス細胞死のメカニズムを明らかにした。ショウジョウバエは、世代交代が早く、高等生物との共通点が多いため、ヒトへの応用に向けた研究にも非常に有用なモデル動物である。本研究成果は、細胞死研究に新たな道を切り拓くだけでなく、細胞ストレスが原因で引き起こされるヒトの老化や神経変性といった細胞障害の原因解明や治療法の開発に、将来大きく貢献するものと期待される。

生物の発生過程では、細胞死が起こることによって個体の形態が作り上げられる。これは遺伝的に決められた発生スケジュールに従って起こるものであり、“プログラム細胞死”と呼ばれる。一方、放射線や熱ショック、栄養飢餓、有害物質など強いストレスにさらされたときにも細胞死が起こる。このストレス細胞死は、老化や神経変性など、さまざまな疾患を引き起こす原因となるが、プログラム細胞死に比べ研究が遅れていた。そこで研究グループ

は、ショウジョウバエでストレス刺激により発現が上昇する遺伝子「Reaper(死神)」に注目し、ショウジョウバエ同士を交配させる遺伝学的手法を用いて、細胞死に関連する遺伝子を特定し、そのほかの細胞死にかかわる因子との相互作用を生化学的手法で解析した。それぞれの役割を特定することにより、Reaperによって引き起こされる細胞死の一連のメカニズムが解明できる。

今回得られた細胞死に関連する遺伝子「DTRAF1」は、TRAFファミリー^{※1}に属する遺伝子である。解析の結果、ショウジョウバエでは、この遺伝子が細胞へのストレス刺激によって細胞死を誘導するタンパク質リン酸化酵素「JNK」を活性化しており、その間には別のリン酸化酵素が関与することが分かった。さらに、Reaperに結合するタンパク質の機能解析から、Reaperによる細胞死メカニズムのスイッチを引く一連の仕組みが明らかになった。ストレスを受け発現したReaperは、タンパク質の分解を促すタンパク質「DIAP1^{※2}」に結合する。Reaperに結合されたDIAP1は、DTRAF1に結合できないため、DTRAF1が安定化し、JNKを活性化するメカニズムが働

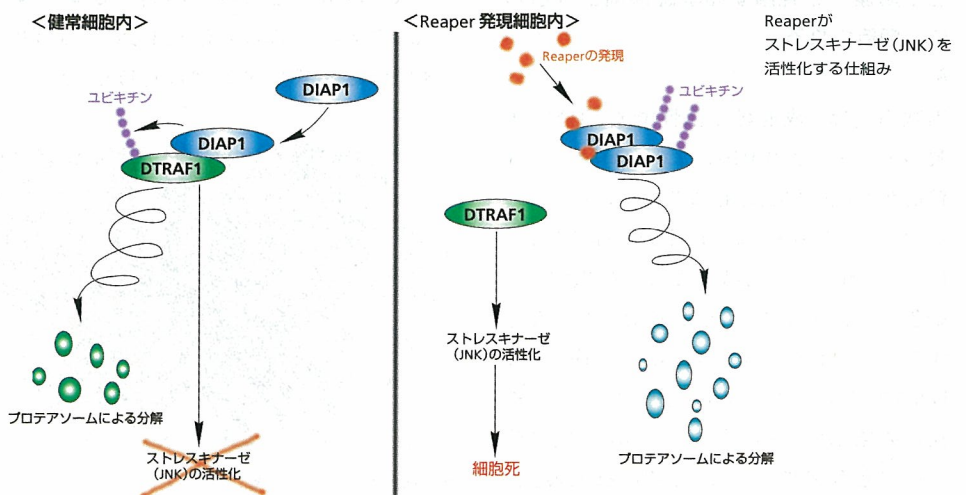
※1: TRAFファミリー
TNFやIL-1といったサイトカイン受容体の細胞内領域に形成されるタンパク質複合体の1つ。放射線、栄養因子除去、酸化ストレスなど非常に多くの細胞ストレスにตอบสนองして活性化されるタンパク質リン酸化酵素「JNK」を活性化する。

※2: DIAP1
酵母からヒトに至るまで保存されたiapファミリー分子の1つ。最近の研究によってタンパク質にユビキチンを結合させる活性があることが明らかになった。ユビキチン化されたタンパク質は、プロテアソームと呼ばれるタンパク質分解酵素によって分解される。

監修: 脳科学総合研究センター
細胞修復機構研究チーム
チームリーダー 三浦正幸

き、細胞死が誘導される。逆に、DIAP1がDTRAF1に結合すると、DTRAF1が分解されるため、一連のメカニズムが抑制される。

本研究によって、Reaperが引き金となってJNKが活性化されるまでの一連の細胞死のメカニズムを遺伝学的に明らかにすることができた。培養細胞レベルではなく、個体レベルでストレス細胞死の機構を解明した今回の成果は、ショウジョウバエをモデルにした細胞死研究を進めることの有用性をあらためて示すとともに、今まで研究が難しかった個体レベルでの研究の進展にもつながると考えられる。また、ヒトにおいても細胞ストレスは、老化や神経変性といった晩発性の細胞障害に深くかかわりがある。さらに本研究によって明らかになった一連のメカニズムは、ほ乳類まで進化的に保存された形で細胞死にかかわっていることが示唆されている。今後、研究が進展することによって、ヒトでの細胞死研究にも新たな知見が得られるだけでなく、ストレス細胞死によるさまざまな疾患の原因解明や治療法の開発にも大きく貢献すると期待される。本研究成果は、英国の学術専門誌『nature cell biology』(9月号)に掲載された。



「里庄セミナー」、 「ロボットコンテスト」が開催される

第11回理化学研究所里庄セミナー（主催：理化学研究所、科学振興仁科財団）が8月24日、仁科芳雄博士の生誕地である岡山県里庄町で開かれました。同セミナーは、青少年への科学に対する関心を高めるとともに、仁科博士の故郷である岡山県内の企業や研究機関との交流を図ることを目的に、1992年から毎年行われています。

今年は、里庄町が開催している「ロボットコンテスト」の第10回大会記念事業の一環として、ロボット研究を中心に、脳科学総合研究センターから市川道教チームリーダー（脳創成デバイス研究チーム）、中央研究所から川端邦明研究員（基盤技術開発室）が講演。市川チームリーダーは「脳の仕組みをヒントに新しいコンピュータを創る」、川端研究員は「ロボティクスおよびシステムインテグレーション技術の開発」というテーマで、注目されているロボティクスについて分かりやすく解説しました。講演後の質疑応答では、熱心に質問する来場者の姿もあり、盛況のうちに幕を閉じました。

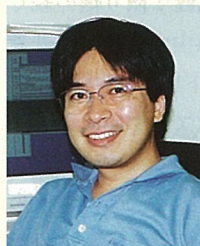
また、「ロボットコンテスト」が9月8日、里庄中学校体育館で開催され、理研から基盤技術開発室が開発している「3自由度独立型全方向移動ロボット」が参加。サッカーのデモンストレーションを行いました。たくさんの中高生が興味を持ち、研究者にさまざまな質問をしていました。—— 1



■ 新主任研究員、新チームリーダー紹介

新しく就任した、主任研究員、チームリーダーを紹介します。

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



中央研究所 物性理論研究室 主任研究員

ふるさままさあきら
古崎 昭

①1966年2月10日 ②埼玉
県 ③東京大学大学院理学
系研究科博士課程中退
④東京大学工学部助手、京
都大学基礎物理学研究所助
教授 ⑤磁性や超伝導などの固体電子物性論、量子輸
送現象論 ⑥なせば成る ⑦下手なテニス

教授 ⑤磁性や超伝導などの固体電子物性論、量子輸
送現象論 ⑥なせば成る ⑦下手なテニス



播磨研究所 量子材料研究グループ 量子ナノ材料研究チーム チームリーダー

くわばら ゆうじ
薬原 裕司

①1960年4月26日 ②山口
県 ③京都大学大学院理学
研究科化学専攻 ④大阪大
学大学院工学研究科助教授

⑤量子ナノ材料の構築とその機能評価 ⑥人生一書
生 ⑦読書



横浜研究所 遺伝子多型 研究センター 消化器疾患関連遺伝子 研究チーム チームリーダー

はた あきら
羽田 明

①1953年5月15日 ②広島
県 ③熊本大学大学院医学
研究科 ④北海道大学、旭

川医大、千葉大学 ⑤多因子遺伝病の解明と発症予
防法の開発 ⑥何でもトライしたい ⑦バスケット

<横浜研究所 免疫・アレルギー科学総合研究 センター チームリーダー>



免疫メカニズム解明 グループ 樹状細胞機能研究チーム バンデラキス コニ Pandelakis A. Koni

①1967年11月23日 ②ロ
ンドン ③英国ケンブリッ
ジ大学博士（生化学）④ジ
ョージア医科大学大学院助
教授（米国）⑤樹状細胞機

能分子の探索および樹状細胞による免疫制御機構の
研究 ⑥"Never mind!" ⑦写真



免疫システム制御 グループ 自己免疫疾患制御 研究チーム

かながわ おさみ
金川 修身

①1950年1月28日 ②兵庫
県 ③岡山大学医学部
④ワシントン大学病理学お
よび免疫学準教授（米国）

⑤病因性T細胞の活性化の機構 ⑥有言実行 ⑦柔
道、ジャズ



免疫システム制御 グループ 自然免疫研究チーム たなか まさと 田中 正人

①1963年4月4日 ②千葉
県 ③東京医科歯科大学大
学院医学系研究科博士課程
④Tularik Inc., 大阪大学
⑤自然免疫における恒常

性の維持の分子機構 ⑥結果が出るまで辛抱強くや
り続ける ⑦囲碁



免疫システム制御 グループ アレルギー-遺伝子 研究チーム

いわた ひろたか
斎藤 博久

①1952年8月21日 ②埼玉
県 ③東京慈恵会医科大学
④国立成育医療センター
研究所 ⑤マスト細胞全分

子情報解析 ⑥楽しい家庭、楽しい職場 ⑦音楽鑑
賞（新国立劇場会員）

私は以前から農業分野において、韓国より先進国であり、気候や農業の地形的な特性においても韓国とよく似ている日本で、農業の新しい技術である植物バイオテクノロジーを用いて、遺伝と育種分野の研究をしようと考えていました。その理由はいろいろありますが、特に、アブラナ属の三角ゲノムの理論を体系化した、私の一族である禹長春先生の影響が大きいと思います。

最初に行った宮崎はロマンチックな南国の雰囲気のある農業県で、私が育った古里と似て、周りの人も温かく、私の農業の研究には良いところでした。ソバの品種改良に取り組むため私はまず、ソバの原産地と考えられる中国・雲南地方から取り寄せた野生種ソバと、日本でよく栽培されるソバを交配させ、生まれた世代同士を再び交配しました。この作業を繰り返して、自家受粉する花を付けることに成功しました。さらに組織培養の技術を使って、花粉を運ぶ虫や風を媒介せずに、自家受粉が可能なソバを開発しました。このソバの品種は、高い栄養価が評価されながらも、開花数に比べ結実の割合が低いため、普及へのネックになっていたソバの収量を、大幅に増加させる画期的な新品種として注目されると思います。

次に行ったカナダ農務省の穀物研究センターでも、引き続きソバを研究することになりました。この研究所のあるMorden (MANITOBA州)は紅葉がきれいで見渡す限り畑の続く美しい町です。映画館が1つあり、アメフトとバスケットボールに町中が熱中する小さな町です。冬場は農業用水が全面氷結し、入り江は厚い氷が張り絶好のスケートリンクとなります。また、冬は6か月くらい続き、カーリングが盛んで、小学生からお年寄りまで、楽しんでいます。研究の方は日本と同じように、フィールド育種と冬の温室栽培で品種改良の研究を続けました。そこで、私はモチソバ(粘りが多いので100%ソバ粉でソバが作れる)の育種の研究を提案し、指導教官からも「自由にやってよらしい」と言われて、まず、育種系統の中で自然突然変異株を探す実験に専念しました。その後、アミロース含量が低いミュータントを発見し、研究を進展させました。これからのソバは、自家受粉で結実する自殖性ソバに変わっていくと思います。

その後、先端的な仕事にかかわりたいと思い、再度日本で学ぶことを決意しました。日本学術振興会外国人特別研究員に採用され、横浜市立大学木原生物学研究所で基盤的なイネプロテオーム解析に関する研究を2年間行いました。この2年間で良い技術を学ぶことができたと思っています。今年4月からは、当研究所植物科学研究センターのレメディエーション研究チームに在籍し、世界的に深刻な問題となっているコムギ赤カビ病に対する抵抗性の機構を解明するために頑張っています。

21世紀には、科学技術における農業と工学という壁をなくし、各分野の融合と相互協力による総合的接近が要求されています。また、人口爆発、食糧問題など多くの地球規模の問題解決が待たれています。食糧の生産性を高くするとともに、“ストレス環境条件下で省資源持続型農業 (Low input sustainable agriculture)”と“近い未来の環境管理を志向した新しい農業体系”を確立できるかどうかは、特に大きな問題の1つです。それを確立できるかどうかは、農業を研究する私はもちろん、いろいろな方面の研究者の問題意識によります。私は、今もどういふふう新しい品種を作るかを考えながら、将来的においしいものを作るために、あるいは世界の食糧事情改善に大きく寄与するために頑張っています。

「Save the world の鍵は21世紀の農業が握っているだろう」

最後に、日本とカナダでの留学生活や研究生活が私の、あるいは家族の人生の1ページとなり、一生の思い出として精神的な支えとなるように、また私の母国と日本の間の架け橋となるように、精いっぱい頑張ります。

植物科学研究センター レメディエーション研究チーム
研究員●禹 仙熙



写真1:カナダでのソバ研究の仲間たち(左から3番目が恩師、一番右が筆者)

写真2:カナダ農務省穀物研究センター

写真3:世界で初めて開発した自家受粉ができる自殖性ソバの花

理研ニュース

11

No.257: November 2002

発行日——平成14年11月15日

編集発行——理化学研究所 広報室

〒351-0198

埼玉県和光市広沢2番1号

phone: 048-467-8349 [ダイヤルイン]

fax: 048-462-4715

koho@postman.riken.go.jp

http://www.riken.go.jp

「理研ニュース」はホームページにも

掲載されています。

デザイン——勝井三雄+中野豪雄 [勝井デザイン事務所]

株式会社デザインコンピビア

制作協力——有限会社フォトンクリエイト

再生紙(古紙100%)を使用しています。