

# RIKEN NEWS

No.340  
October  
2009 **10**



独立行政法人  
理化学研究所

## 2 研究最前線

### アクチンフィラメントの構造から 生物が動き続けるメカニズムに迫る

## 6 研究最前線

### 植物以外にも作用する 新しい植物ホルモンを発見

## 10 SPOT NEWS

- ・アレルギー体質は転写因子「Mina」の遺伝子が原因  
アレルギーに「なりやすい」「なりにくい」体質解明に期待
- ・50兆分の1秒で起こる電子状態変化をとらえる  
分子内化学反応のリアルタイム観測に新たな一歩

## 11 FACE

### PETプローブ合成の女性パイオニア

## 12 特集

### RIBFで原子核物理学を完成させる ネオン-32の大変形を世界で初めて観測

## 15 TOPICS

- ・シンポジウム「未来を拓く～科学と芸術の交差～」  
開催のお知らせ
- ・新研究室主宰者の紹介

## 16 原酒

ドキドキしてる？ ワクワクしてる？  
その感動を伝えてる？

RIKEN Mobile

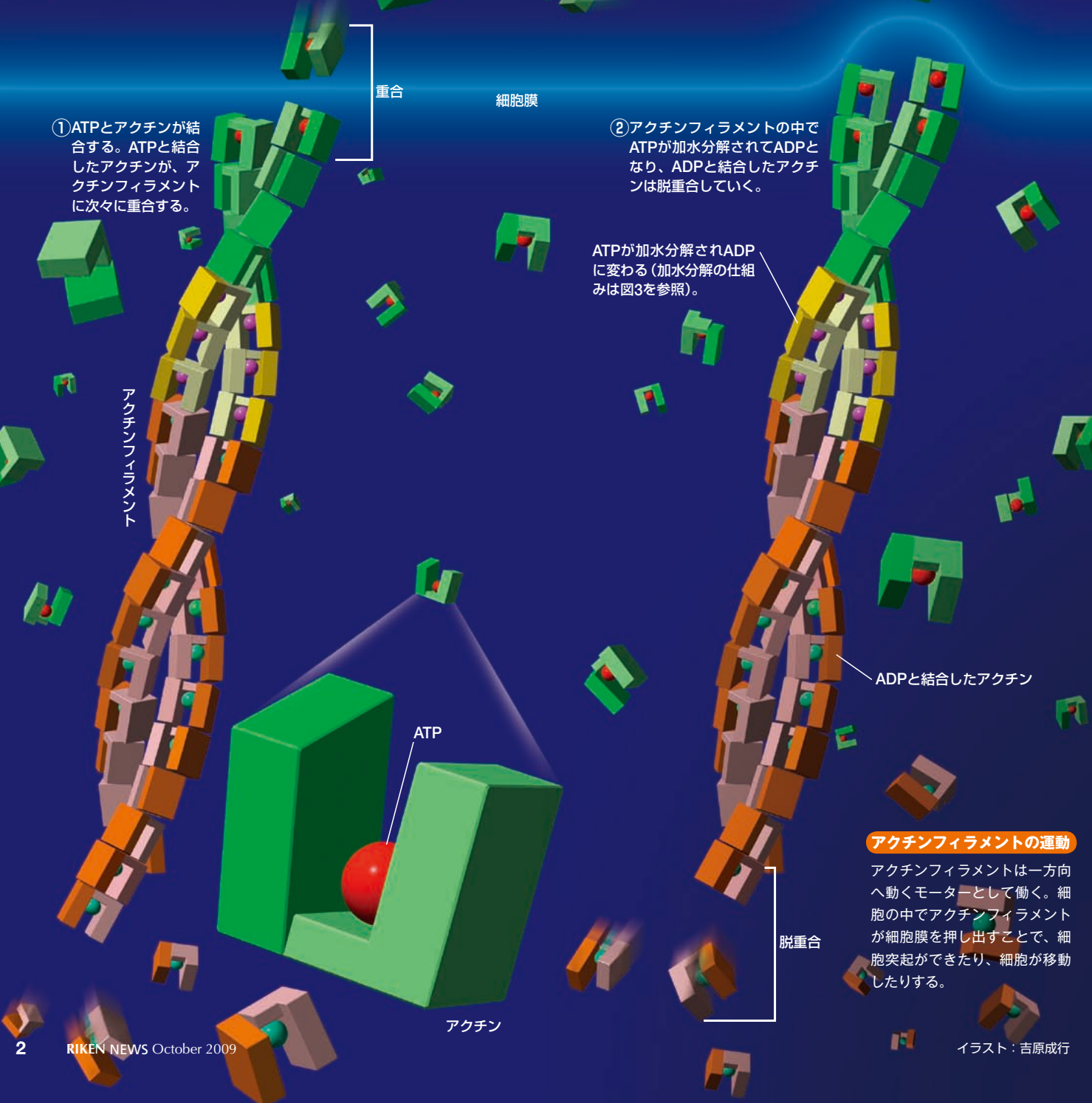


# アクチンフィラメントの構造から生物が動き続けるメカニズムに迫る

生物とは何か。「絶えずものが動き続け、入れ替わること。それが生物の本質だと思います」と小田俊郎チームリーダー。筋肉を収縮させて体を動かす、体内で細胞が移動したり分裂したりする、細胞の中で絶えず分子が移動し入れ替わる……、生物はあらゆるレベルで動き続けている。

こうした生物の動きをつかさどる重要なタンパク質の一つがアクチンだ。

2009年、小田チームリーダーたちはアクチンが連なった“アクチンフィラメント”の詳細構造の解明に成功。そこからアクチンフィラメントの機能メカニズムが見えてきた。



①ATPとアクチンが結合する。ATPと結合したアクチンが、アクチンフィラメントに次々に重合する。

②アクチンフィラメントの中でATPが加水分解されてADPとなり、ADPと結合したアクチンは脱重合していく。

ATPが加水分解されADPに変わる(加水分解の仕組みは図3を参照)。

### アクチンフィラメントの運動

アクチンフィラメントは一方へ動くモーターとして働く。細胞の中でアクチンフィラメントが細胞膜を押し出すことで、細胞突起ができたり、細胞が移動したりする。

世界で誰も知らない構造を  
最初に見ることができる。  
それが構造解析の魅力です。

## 小田俊郎

放射光科学総合研究センター  
構造生理学研究グループ  
X線構造解析研究チーム チームリーダー



おだ・としろう。1964年、神奈川県生まれ。理学博士。名古屋大学大学院理学研究科博士課程修了。松下電器産業(株) (現・パナソニック(株)) を経て1999年、理化学研究所 研究員。2006年より、理研放射光科学総合研究センター チームリーダー。専門はアクチンの構造物理化学。

### ■ 生物の動きをつかさどるアクチンフィラメント

筋肉はなぜ動くのか。ハンガリーのシュトラウヴ・ブルーノは1942年、筋肉からアクチンというタンパク質を発見した。その後、アクチンが繊維状に連なったアクチンフィラメントの上をミオシンというモーター・タンパク質が移動することで、筋肉が収縮することが分かった。

シュトラウヴを指導したアルバート・セント-ジェルジが著した『筋収縮の化学』は、世界中の多くの科学者に影響を与えた。名古屋大学・大阪大学の太澤文夫 名誉教授はこの書に触発されてアクチンの研究を始め、生命現象を物理の視点から解明する生物物理という新しい分野を切り拓いた。

名古屋大学で生物物理を学んだ小田俊郎チームリーダー (TL) は1997年、松下電器産業(株)でアクチンフィラメントの研究を開始。さらに1999年から理研に籍を移し、その研究を続けた。「当時、アクチンフィラメントについて、筋肉以外でのもう一つの運動機能が広く注目され始めていました」。1970年代、試験管の中でアクチンフィラメントの一端にアクチンが次々と重合して連なり、もう一端で脱重合して離れることにより、アクチンフィラメントが一定方向へ移動し、全体がモーターとして働く現象が発見された (2ページの図)。やがてこの現象は、実際の細胞の中で、さまざまな生命現象を支えていることが明らかになってきたのだ。

「アクチンフィラメントは、細胞膜の裏側にたくさん存在し、細胞の形を安定に維持する細胞骨格としても機能していることが以前から知られていました。そのため、アクチンフィラメントには静的なイメージがありました。しかし、アクチンフィラメントは細胞の移動や細胞分裂、細胞内の物質の移動、さらには脳の神経細胞における記憶の形成など、動的な機能にも関係していることが分かってきました。記憶がつくられるとき、脳内の神経細胞同士が結合し、シナプスという構造ができます。このとき、まず神経細胞内の特定の場所にアクチンフィラメントが多数集まって、細胞膜を内側から押し出してスパインと呼ばれる突起ができます。そのスパインでシナプスが形成されるのです。また、記憶が維持されるには、アクチンが重合と脱重

合を繰り返す、つまり入れ替わり続けなければなりません。“絶えずものが動き続け、入れ替わること”。これが生物の本質だと思います。その動き続けるという生物の本質的な機能をアクチンフィラメントが支えているのです」

そもそもアクチンは、真核生物で最も多く存在しているタンパク質の一つだ。そしてその構造は生物種を超えて共通性が高い。「アクチンは生物にとって本質的な必須タンパク質です」。原核生物にはミオシンのようなモーター・タンパク質は見つかっていないが、アクチンに似たタンパク質はたくさん見つかっている。「アクチンフィラメントのように重合・脱重合によって動く仕組みは生物の歴史の中でも古くから存在し、生物が動き続けるメカニズムの原型だと考えられます」

### ■ アクチンフィラメントの詳細構造を解く

アクチンフィラメントに結合して、アクチンの重合・脱重合を制御するたくさんの種類のタンパク質が見つかっている。その制御の不具合が、がんの転移など病気の原因になる場合もある。「アクチンフィラメントに結合して制御するタンパク質の働き方を一つひとつ調べて、細胞のさまざまな機能や病気の原因を探る研究が盛んに行われています。一方、私は逆の発想をしました。アクチンフィラメントを制御するタンパク質はたくさんありますが、制御を受けるアクチンフィラメント自体は1種類です。アクチンフィラメントには制御を受け入れる仕組みが必ずあるはず。それが分かれば、アクチンフィラメントを制御する共通の仕組みが見えてくるかもしれない。そう考えて、1997年にアクチンフィラメントの詳細構造の解析を始めました」

1990年、ドイツ・マックスプランク医学研究所のケネス・ホームズ博士たちによって、単体のアクチンの構造が2.8Å (1Å=100億分の1m) という原子レベルの解像度で解明された。「アクチンフィラメントはアクチンが連なった2本のひもが、互いにらせん状に巻き付いてできていることが知られていました。ホームズ博士たちは、解明した単体のアクチンの構造をらせん状に並べることで、アクチンフィラメントの構造を描き出しました。その構造は、いくつかの実験データをおおむねうまく説明でき、アクチンフィラメントの構造はホームズ博士たちが発表したもので十分と考える人がたくさんいました。しかし、その構造では、アクチンフィラメントの本質的な機能、モーターとして働く仕組みを説明できませんでした」

その仕組みを紹介しよう。まず、ATP (アデノシン三リン酸) というエネルギー物質と結合したアクチンが、アクチンフィラメントに次々に重合する。そしてアクチンフィラメントの中でATPと水が反応して加水分解が起き、1個のリン酸が切り離され、結果として、エネルギーが供給される。残ったADP (アデノシン二リン酸) と結合したアクチンは脱重合していく。こうしてアクチンフィラメントはモーターとして働く (2ページの図)。しかし、どのようにしてATPが加水分解されるのか、ホームズ博士たちの構造では説明できなかったのだ。

「この謎を解明するには、アクチンフィラメントの詳細構造を解明する必要がありました」。では、どのような方法で構造を解析したのか。きれいな結晶をつくることができれば、X線結晶解析法により、原子レベルの構造を導き出すことができる。「しかし、アクチンフィラメントの長さはばらばらです。長さを一定にそろえなければ、きれいな結晶はできません。遺伝子工学などを駆使して、アクチンフィラメントの長さを一定にそろえる研究が行われていますが、いまだに成功していません。私は“X線繊維回折法”で、アクチンフィラメントの構造を解析することにしました」

X線繊維回折法は、結晶をつくりにくい細長い繊維状の物

質の構造解析に用いられる手法だ。1952年、英国のロザリンド・フランクリンはX線繊維回折法により、DNAのX線回折像を撮影。1953年、その画像を重要な手掛かりの一つにして、米国のジェームズ・ワトソンと英国のフランシス・クリックがDNAの二重らせん構造を解明し、1962年にノーベル生理学・医学賞を受賞している。「そのフランクリンの弟子が、単体のアクチンの構造を解明したホームズ博士です」

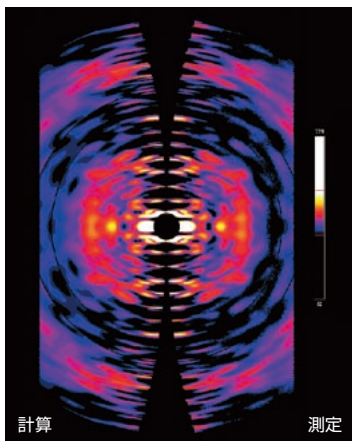
X線繊維回折法ではまず、繊維状の物質の向きをそろえて並べ、液体と結晶の中間状態である液晶をつくる。そこにX線を当てて回折像を測定して構造を導き出す。小田TLたちは、向きをそろえるためにアクチンフィラメントの濃度を高くして、さらに18テスラという大きな磁場をかけた。そして理研播磨研究所にある大型放射光施設SPring-8の強力なX線により回折像を測定した。「しかし、アクチンフィラメントの向きを完全にそろえることはできませんでした。そのため、その試料から得た回折像から詳細構造を直接導き出すことができませんでした」

試行錯誤の末、最終的に小田TLが用いたのは、ホームズ博士が発表したアクチンフィラメントの構造などを参考にして構築された初期モデルをコンピュータの中で変形させていき、答えを探し出すという手法だ。初期モデルをコンピュータの中で変形させて、計算によりその構造から得られる回折像を導き出す。そして計算による回折像と、小田TLたちが実際にSPring-8で測定した回折像を比較する。この作業を繰り返して、計算による回折像 (図1左) が測定した回折像 (図1右) と一致する構造を探したのだ。こうしてアクチンフィラメントの詳細構造を導き出した (図2)。「最近、タンパク質の化学や計算機科学が急速に進展し、タンパク質がどのように変形し得るのか比較的簡単に計算することができるようになりました。だからこそ、このような手法を使うことができたのです」

こうしてついに2009年1月、3.3Å (動径方向に5.6Å) という解像度で、アクチンフィラメントの構造を解明することに成功した。

## ■ ATP加水分解の仕組みが見えてきた

アクチンフィラメントの詳細構造から何が見えてきたのか。アクチンは二つの大きな領域 (ドメイン) からなる (図2)。単体のアクチンではドメイン同士がねじれているが、アクチンフィラメント中のアクチンでは、そのねじれが解消されて平板構造に変化していたのだ。「ATPは二つのドメインに挟まれた溝の部分に結合しています。現在では、単体のアクチンは1.35Åという高い解像度で構造解析されているので、ATPの周囲に分布する水分子の位置もすでに分かっています。私たちが解明した詳細構造から、アクチンが平板構造へ変化すると、ATPの加水分解に使われる水分子を固定しているアミノ酸 (グルタミン137) の周辺に変形が

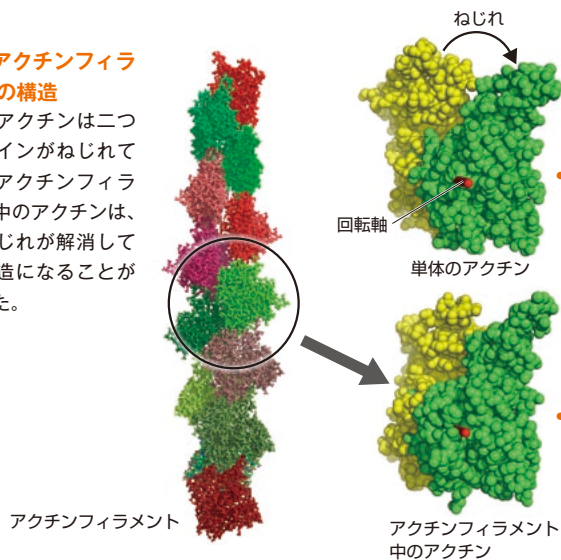


**図1 アクチンフィラメントの回折像**  
ホームズ博士が発表したアクチンフィラメントの構造などを参考にした初期モデルをコンピュータの中で変形させ、その構造で得られる回折像を計算。その計算による回折像と、実際にSPring-8で測定した回折像を比較する。この作業を繰り返して、計算による回折像 (左) が測定した回折像 (右) と一致する構造を探し、アクチンフィラメントの詳細構造を導き出した (図2)。

出典 : Oda, T., Iwasa, M., Aihara, T., Maeda, Y., and Narita, A.  
"The nature of the globular- to fibrous-actin transition."  
Nature. 457:441-445 (2009)

## 図2 アクチンフィラメントの構造

単体のアクチンは二つのドメインがねじれている。アクチンフィラメント中のアクチンは、そのねじれが解消して平板構造になることが分かった。



起こることが分かりました。私たちの構造解析は3.3Åという解像度だったので、水分子の位置までは分かりませんが、その変形に伴い水分子がATPに近づき、さらにATPと結合したドメインの回転に伴いATPが水分子に近づくことで、ATPと水分子が反応して加水分解が起きると予想しています(図3)。アクチンフィラメントの詳細構造の解明により、ATPの加水分解の仕組みが初めて見えてきたのだ。

## ■ アクチンフィラメントの機能を解明する

平板構造への変化に伴い、アクチン同士がそれぞれの凹凸部分で結合して、フィラメントをつくりやすい構造になることも分かった。「私たちが解明したのは、アクチンフィラメントの真ん中あたりの構造です。末端にはほかのタンパク質が結合すると、アクチンの平板構造がさらに変化してアクチン同士の結合が外れやすくなり、脱重合が促進されるのかもしれませんが。アクチンフィラメントが機能するためには、その中のアクチンは平板構造だけではなく、それとは別の構造をいくつか取る必要があると私は考えています。アクチンフィラメントやアクチンがどのような構造を取り得るのか、今後解明していきたいと思います」

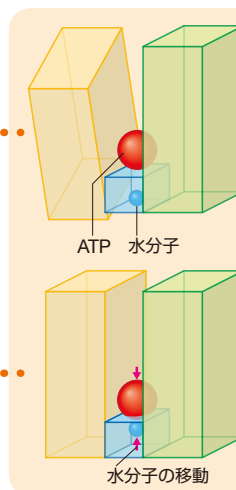
小田TLは、アクチンフィラメントにほかのタンパク質が結合した状態の構造解析を進めている。このような研究により、アクチンフィラメントが機能する仕組みや、さまざまなタンパク質がアクチンフィラメントを制御する共通の仕組みに迫ろうとしている。

## ■ 原子レベルの解像度を狙って——XFELへの期待

3.3Åという解像度をさらに高めていくことも、今後の課題の一つだ。「普通、解像度が最低でも3.0Åを切らないと、正確な原子の配置は分かりません。現在の解像度では、溝部分で水分子を固定しているアミノ酸周辺の変形の仕方も不明です」。高解像度解析の有効な手段の一つとして期待がかかるのが、2010年度の完成を目指し理研播磨研究所に建設

## 図3 アクチンの構造変化とATP加水分解

単体のアクチン(上)がアクチンフィラメントに重合すると、平板構造(下)に変化する。すると水分子を固定しているアミノ酸周辺が変形して水分子がATPに近づき、さらにATPを結合したドメイン(黄色)の回転に伴いATPが水分子に近づくことで、ATPと水分子が反応して加水分解が起きると予想される。



中のX線自由電子レーザー(XFEL)だ。XFELはSPring-8の10億倍を上回る高輝度のX線レーザーを発生できる。「アクチンフィラメントの向きを完全にそろえられないことが、解像度を向上できない最大の原因です。XFELならば、1本のアクチンフィラメントに強力なX線レーザーを当てて測定したデータから、原子レベルで構造を導き出せる可能性があります」

アクチンフィラメントの原子レベルでの構造解明は、筋肉の研究の面からも大きく期待されている。「モーター・タンパク質であるミオシンの原子レベルの構造が1993年に解明され、筋収縮の研究が急速に進展しました。しかし、レールの役割をするアクチンフィラメントの原子レベルの構造が分からなければ、筋肉が収縮する全体のメカニズムを原子レベルで解明できないのです」

## ■ 生物の本質を究める

「アクチンフィラメントの詳細構造の解明には約10年かかりました。10年かかると分かっていたら、たぶん取り組まなかったでしょうね(笑)」と小田TL。「長期戦は覚悟していましたし、論文を次々と書けるようなテーマでないことも分かっていました。このような研究を続けさせてくれた前田雄一郎さん(前・理研構造生物化学研究室主任研究員、現・名古屋大学教授)に感謝したいと思います。大澤文夫 名誉教授のもとで学んだ前田さんは、「本質的な研究をしよう」と私たちに話していました。その前田さん自身もトロポニンという筋収縮のスイッチとなるタンパク質の構造解析に、10年以上かけて成功しました。アクチンフィラメントの構造解析をさらに進めることは、私に課せられた責務です。そしてその構造から、動き続けるという生物の本質を支えるメカニズムに迫りたいと思います」

(取材・執筆: 立山 晃/フォトンクリエイト)

## 関連情報

●2009年1月22日プレスリリース

「X線繊維回折でアクチンフィラメントの構造を解明」

# 植物以外にも作用する 新しい植物ホルモンを発見

高校の生物の教科書には植物ホルモンとして、オーキシン、サイトカイニン、ジベレリン、アブジジン酸、エチレンなどが載っている。この植物ホルモンの仲間新しいメンバーが加わるようになった。“ストリゴラクトン”である。

ストリゴラクトンは、根に寄生する植物の発芽を促す物質として40年も前に発見されていた。2008年8月、理研植物科学研究センター促進制御研究チームの山口信次郎チームリーダーは、このストリゴラクトンが枝分かれを抑制する新しい植物ホルモンであることを明らかにした。

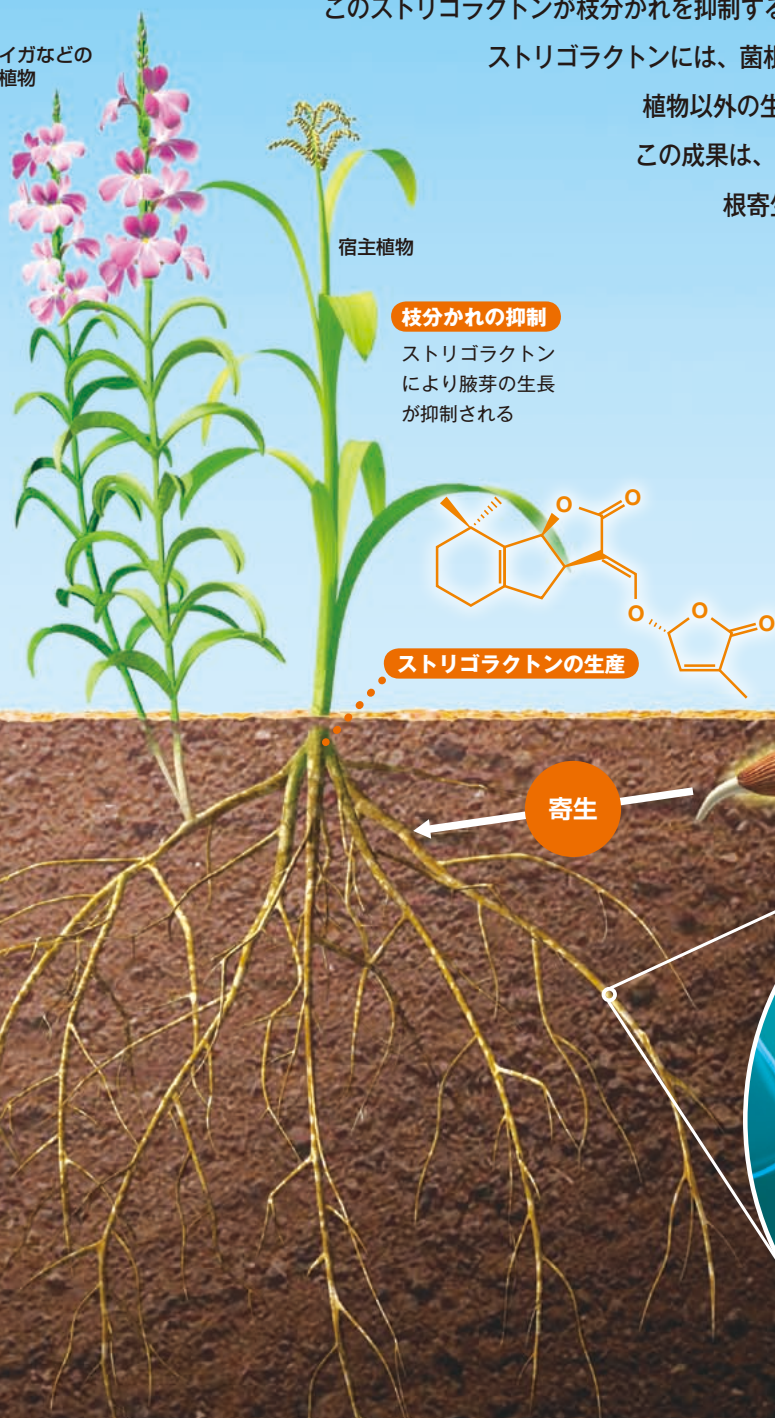
ストリゴラクトンには、菌根菌を引き寄せる働きがあることも分かっている。

植物以外の生物にも作用する植物ホルモンの発見は初めてだ。

この成果は、アフリカで農作物に大きな被害をもたらしている

根寄生植物の防除法開発や、農作物の品質や収穫量を上げることに繋がると期待されている。

ストライガなどの  
根寄生植物



宿主植物

### 枝分かれの抑制

ストリゴラクトンにより腋芽の生長が抑制される

### ストリゴラクトンの生産

### ストリゴラクトンの働きと根寄生植物、菌根菌との関係

ストリゴラクトンは、植物の根から分泌され、ストライガなど根寄生植物の種子発芽を誘導する物質として、1966年に発見されていた。今回、山口チームリーダーによって、ストリゴラクトンは枝分かれを抑制する新しい植物ホルモンであることが明らかになった。ストリゴラクトンには栄養の吸収を助ける菌根菌との共生を活性化する働きもある。栄養が乏しい環境ではストリゴラクトンの分泌量が増え、菌根菌を引き寄せるとともに、栄養が足りないことを地上部に伝え無駄な枝分かれを抑制する。ストライガは、宿主を見つけるためにストリゴラクトンを悪用している。ストライガに寄生された植物は、生長が妨げられてしまう。

根寄生植物の種子  
ストリゴラクトンを認識し発芽

寄生

共生

宿主植物の根

菌根菌の胞子

樹枝状体

ストリゴラクトンにより共生が活発になる

外生菌糸

リンなどの  
栄養・水分

**植物ホルモンの魅力は  
ごく微量で、ものすごいパワーがあること。  
植物はそれを巧妙に制御しています。  
その仕組みを学び、農業や園芸に活かしたいですね。**

## 山口信次郎

植物科学研究センター  
生長制御研究グループ 促進制御研究チーム  
チームリーダー



### ■ 植物ホルモンとは

“枝分かれを抑える植物ホルモン発見”という見出しが、2008年8月、新聞各紙の紙面を飾った。「教科書に新しい記述を加える重要な発見です」と、山口信次郎チームリーダー（TL）。

植物ホルモンとは何か。「植物自身がつくり出す低分子化合物です。ごく微量で、発芽や生長、環境への応答などを制御しています。いろいろな植物に共通して存在することも、植物ホルモンの特徴です」と山口TL。動物のホルモンは決まった時期・場所で特定の働きをするが、植物ホルモンはさまざまな時期・場所で多様な働きをする。

山口TLは大学のときから植物ホルモン、特にジベレリンの研究を続けてきた。ジベレリンは、1926年に黒沢英一博士によって発見され、その後、理研の藪田貞治郎博士などにより研究が進展した。現在では、種子の発芽誘導、草丈の生長促進などにかかわることが知られている。ジベレリンをつくる酵素の遺伝子発見、ジベレリンによる種子の発芽調節機構の解明、ジベレリンを不活性化する新しい分子メカニズムの発見……。山口TLは、ジベレリンについて多くの成果を挙げてきたが、ずっと抱いていた疑問がある。「植物ホルモンは、現在知られているものすべてなのか。まだ知られていないものがあるのではないか」。そして「新しい植物ホルモンを見つけたい」という思いを募らせていた。

### ■ 枝分かれ過剰な変異体に注目

山口TLには、気になる変異体植物があった。それは、1990年代半ばにオーストラリアの研究グループが発見した、枝分かれが過剰に起きているエンドウの変異体だ。

「枝は、葉の付け根にできる腋芽（脇芽）が生長したものです。しかし、形成された腋芽がすべて生長して枝になるわけではありません。植物には、茎の最先端にある芽（頂芽）が伸びているときは腋芽の生長を止める、“頂芽優勢”という仕組みがあります。それを制御しているのが、植物ホルモンのサイトカイニンとオーキシンです。サイト

やまぐち・しんじろう。1968年、東京都生まれ。農学博士。東京大学大学院農学生命科学研究科博士課程修了。理研国際フロンティア研究員、米国デューク大学研究員を経て、2000年より理研植物科学研究センター発芽生理機構研究チーム研究員。2005年より現職。主な研究テーマは、植物ホルモンによる植物の生長制御メカニズムの解明。

カイニンは腋芽の生長を促進させ、オーキシンは抑制します。腋芽の生長、枝分かれはサイトカイニンとオーキシンのバランスによって決まる、と考えられてきました」

休眠状態にあるはずの腋芽が生長して枝分かれが多くなっているのだから、腋芽の生長を促進するサイトカイニンが過剰に蓄積しているに違いない。オーストラリアの研究グループはそう考え、枝分かれ過剰変異体のサイトカイニンとオーキシンの量を調べた。「結果は逆でした」と山口TL。サイトカイニンが少なく、オーキシンが多かったのだ。「この変異体の過剰な枝分かれは、オーキシンとサイトカイニンだけでは説明がつかいません。また、変異体を正常なエンドウに接ぎ木すると、枝分かれが正常になることも分かりました。これらの事実から、オーキシンとは別の枝分かれを抑制する植物ホルモン（枝分かれ抑制ホルモン）があり、それが機能しないために枝分かれが過剰に起きているのではないかと考えられるようになりました」

その後、園芸植物として人気の高いパチュニアや実験モデル植物として知られるシロイヌナズナ、さらにはイネでも、枝分かれ過剰変異体が発見された。「いろいろな植物で同じような変異体が現れるということは、植物ホルモンがかかわっている可能性が高い。この変異体を調べれば新しい植物ホルモンの発見につながる、と確信しました」

### ■ 新しい植物ホルモンを発見

山口TLは2005年から、イネの枝分かれ過剰変異体を使い、枝分かれ抑制ホルモンの正体を突き止める研究を始めた。イネの枝分かれ過剰変異体は3種類知られており、それぞれ遺伝子D17、D10、D3が欠損していることが分かっ

ていた。D17とD10は“カロテノイド”という物質を切断する酵素“カロテノイド酸化開裂酵素 (CCD)”をつくる遺伝子でした(図1)。このことから、枝分かれ抑制ホルモンは、カロテノイドがCCDによって切断されてできると考えられます。D17やD10を欠損している変異体では枝分かれ抑制ホルモンがつかられないため、枝分かれが過剰になるのです。またD3は、枝分かれ抑制ホルモンの受容体、またはその情報を伝達するタンパク質をつくる遺伝子と考えられていました。D3が欠損した変異体では、枝分かれ抑制ホルモンはつくられるものの、それに反応できません。その結果、枝分かれが過剰になるのです」

枝分かれ抑制ホルモンの正体を突き止めるため、山口TLはまずバイオアッセイ法を用いて分析した。バイオアッセイとは、物質を投与して生物の応答を調べる手法だ。「枝分かれ抑制ホルモンをつくれないD17欠損変異体とD10欠損変異体に投与すると正常になり、情報を伝えることができなD3欠損変異体に投与しても変化しない。そういう物質が見つければ、それが枝分かれ抑制ホルモンの正体です」。まず、このホルモンがつけられていると予想される植物組織の抽出液を変異体に投与する。期待通りの応答があれば、その中に枝分かれ抑制ホルモンが含まれていると考えられるので、抽出液の一部を分離して変異体に投与し、応答を見る。分離と投与、観察を繰り返して、次第に目的の物質を絞り込んでいく。

バイオアッセイは物質の正体を突き止めるには正攻法だが、植物が作り出す物質は非常に多いため、絞り込みに苦戦していた。その状況を打破したのが、2005年10月に発表された論文である。

その論文とは、アフリカやインド、ネパールなど南アジア

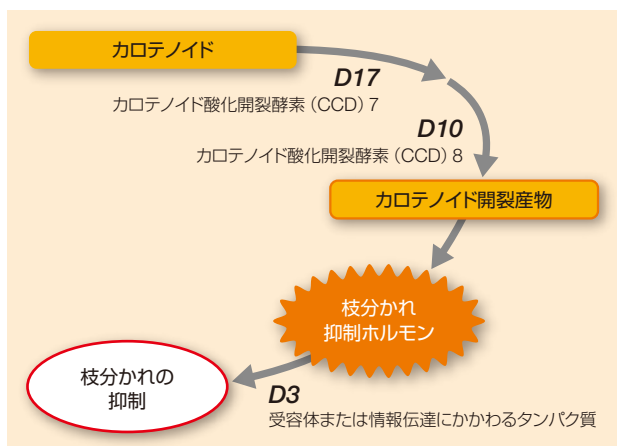


図1 枝分かれ抑制ホルモンの推定生合成経路

イネの枝分かれ過剰変異体の原因遺伝子はD17、D10、D3である。D17とD10はそれぞれカロテノイド酸化開裂酵素 (CCD) 7と8をつくる遺伝子で、これが欠損すると枝分かれ抑制ホルモンがつかれないことから、枝分かれ抑制ホルモンはカロテノイドがCCDによって切断されてつくられると考えられている。D3は枝分かれ抑制ホルモンの受容体または情報伝達にかかわるタンパク質をつくる遺伝子で、これが欠損すると情報が伝わらない。

の乾燥地帯に分布する“ストライガ”という根寄生植物に関するものだ。ストライガは、トウモロコシやソルガムなど単子葉植物の根に自分の根をつなぎ、宿主から栄養や水分を奪って育つ。ストライガに寄生された作物の生長が妨げられ、収穫量が激減することから、大きな問題になっている。ストライガの種子は、植物の根から分泌される“ストリゴラクトン”という物質を認識したときだけ発芽する。それは約40年前から知られているが、ストリゴラクトンがどのようにつくられるのかは不明のままだった。論文では、ストリゴラクトンはカロテノイドからつくられることが示されていた。

山口TLが探している枝分かれ抑制ホルモンも、カロテノイドがCCDによって切断されてつくられる。「CCDにはいろいろな種類がありますが、調べてみると、機能が分かっていないCCDは限られていました。ストリゴラクトンこそ、私たちが探している枝分かれ抑制ホルモンではないか。そういう仮説を立てたのです」

そして、仮説を確かめていく実験が始まった。まず、D17欠損変異体とD10欠損変異体を調べると、ストリゴラクトンがほとんどつくられていないことが分かった。一方、D3欠損変異体ではストリゴラクトンが大量につくられていた。「仮説は間違っていないと確信しました。私たちはこれまでの研究から、ジベレリンに反応できない変異体では、通常の100倍ものジベレリンがつけられていることを知っていました。D3欠損変異体はストリゴラクトンに反応できない変異体と考えると、その現象が説明できます」

次にストリゴラクトンを変異体に投与した。すると、D17欠損変異体とD10欠損変異体は枝分かれが正常になり、D3欠損変異体は変化しなかった(図2)。「ストリゴラクトンが枝分かれ抑制ホルモンであることは、もう疑う余地がありません」。こうしてストリゴラクトンが枝分かれを抑制する新しい植物ホルモンであることが明らかになった。

教科書に新たな記述を加える大発見を可能にしたポイントは何か。「まず、ジベレリンの研究で培ってきた豊富なノウハウが私たちにあったことが一番のポイントです。また、理研植物科学研究センター (PSC) が所有する超高感度の質量分析計もその威力を発揮しました。1gの植物組織に含まれる植物ホルモンはわずか1ng、つまり10億分の1gです。微量で壊れやすいストリゴラクトンの解析は、この質量分析計がなければ不可能でした」

## ■ 枝分かれと菌根菌の意外な関係

しかし、山口TLには腑に落ちないことがあった。「植物が自分の根に寄生する敵の発芽を誘導する物質を出すというのは、自然の摂理からしておかしいですね」

最近、大阪府立大学の研究チームによってストリゴラクトンには菌根菌を引き寄せる働きがあることが明らかになり、その謎が解けた。ストライガは宿主植物から栄養を奪



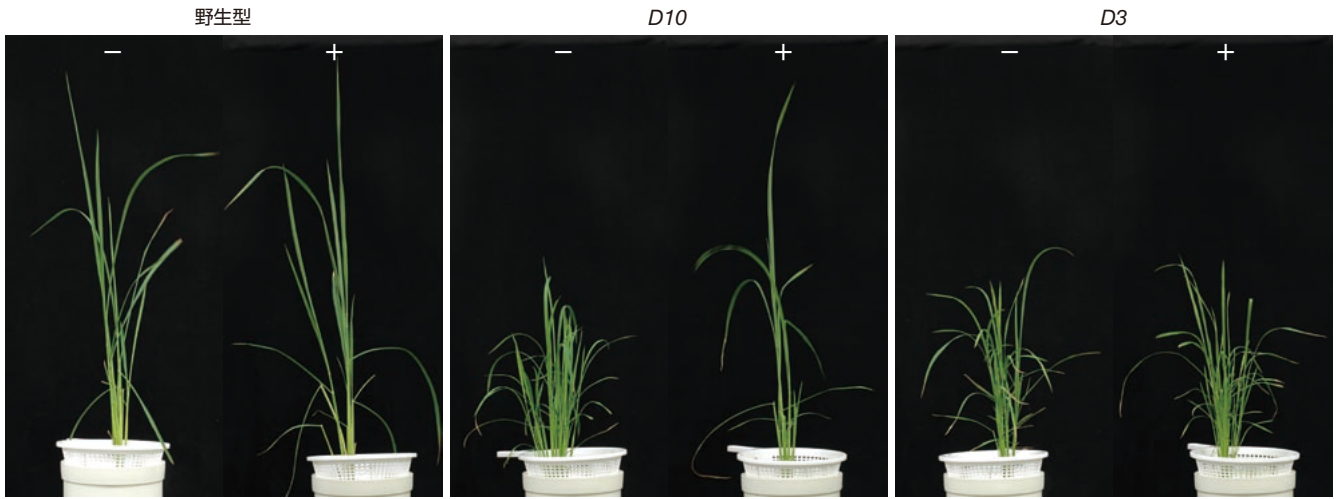


図2 ストリゴラクトンの投与による枝分かれの抑制

枝分かれ抑制ホルモンをつくることのできないD10欠損変異体 (D10) と、枝分かれ抑制ホルモンに反応できないD3欠損変異体 (D3) はどちらも枝分かれが多く、草丈が低い。D10欠損変異体にストリゴラクトンを投与すると、枝分かれが正常になり、草丈も高くなる。D3欠損変異体にストリゴラクトンを投与しても変化はない。+はストリゴラクトンを投与した植物、-は投与していない植物。

うだけで、宿主に利益はない。一方、菌根菌は植物の根の細胞に入り込んだ後、地中に菌糸を伸ばしてリンなどの養分や水分を吸収し、宿主に渡す。菌根菌は宿主が光合成でつくった糖をもらう。菌根菌と宿主は共生関係にあるのだ。「植物は栄養吸収を助けてくれる菌根菌を引き寄せるために、ストリゴラクトンを分泌しているのです。ストライガはそれを悪用しているのです (6ページの図)」

しかし、まだ疑問が残る。一つの植物ホルモンがなぜ、枝分かれの抑制と菌根菌の誘因にかかわっているのだろうか。「栄養不足に対する植物の生存戦略だと考えています」と山口TL。「栄養が乏しい環境では、菌根菌を呼んで栄養の吸収を助けてもらう必要があります。一方で、栄養が少ないことを茎に伝え、無駄な枝分かれを止めなければいけません。それには、別々のシグナル物質を使うより、一つの植物ホルモンで済ませた方が効率的なのでしょう」

## ■ 根寄生植物から作物を守る

今回の発見は、ストライガの防除法の開発につながる期待されている。「多くの研究者が、D10欠損変異体のようにストリゴラクトンをつくらない植物を探していたのです。ストリゴラクトンを分泌しなければ、ストライガに寄生されにくくなると考えられるからです」

山口TLは、PSC植物免疫研究グループ 白須 賢グループ ディレクターの協力を得て、D10欠損変異体がストライガに本当に寄生されにくいかを調べた。正常なイネの根の周りにストライガの種子を置くと、20%が発芽し、10%が寄生した。一方D10欠損変異体では、種子はほとんど発芽せず、寄生も見られなかった。「狙い通りの結果でしたが、問題があります」と山口TL。「ストリゴラクトンをつくら

ないと、枝分かれが多くなる上に、菌根菌を引き寄せることもできません。それでは、植物の生長に影響が出ます。根寄生植物には働かず、菌根菌だけに働くようにできないか。今、その研究を進めています。アフリカの研究者とも協力し、根寄生植物の被害を食い止め、アフリカの食糧問題の解決につなげていきたいですね」

さらには、枝分かれを制御できるようになれば、農業や園芸にも大きく貢献するだろう。枝の数は最終的に花、果実、種子の数と質に影響する。例えばトマトは、枝分かれを止めることで、実の数は減るが品質のよいものを収穫できる。ほかにも、タバコやキクなど、枝分かれの制御が品質や収穫量、観賞価値を左右する品種は多い。

今回の成果を農業や園芸に活かすために、今後しなければならないことは何か。「ストリゴラクトンは機能するとき、活性型に変換されている可能性があります。植物ホルモンとして働く本体を明らかにする必要があります。また、ストリゴラクトンの受容体を明らかにすることも重要です。植物、菌根菌、そして根寄生植物の受容体に違いがあれば、菌根菌にだけ働いて根寄生植物には働かないようにできるかもしれません」と山口TL。

「ストリゴラクトンは、植物以外の生物にも作用します。このような機能を持つ植物ホルモンは、ストリゴラクトン以外に見つかっていません。植物ホルモンの研究の歴史は長いですが、まだ私たちが知らないことがたくさんあるのです。そして、今後の目標をこう語った。「新しい植物ホルモンがまだあると思います。ぜひ見つけたいですね」 R

(取材・執筆：鈴木志乃/フォトンクリエイト)

## 関連情報

- 促進制御研究チームのホームページ  
<http://labs.psc.riken.jp/cgdrt/>
- 2008年8月11日プレスリリース「植物の枝分かれを制御する新しいホルモンを発見」
- 米国仮出願61/129960「根寄生性植物防除法」
- 特願2009-128103「植物分枝抑制剤並びにその製造方法及び植物分枝抑制組成物」

## アレルギー体質は転写因子「Mina」の遺伝子が原因

アレルギーに「なりやすい」「なりにくい」体質解明に期待  
2009年7月24日プレスリリース

理研免疫・アレルギー科学総合研究センター シグナル・ネットワーク研究チームの久保允人チームリーダー、米国セント・ジュード小児研究病院のマーク・ビックス准教授らの研究グループが、アレルギー体質を決めるのは転写因子「Mina」の遺伝子であり、そのSNPs<sup>※</sup>がアレルギーの発症にかかわっていることを明らかにした。

これまで、アレルギー体質には遺伝的要因が関係していると推測されていたが、その遺伝子やメカニズムは謎のままだった。今回、研究グループは、アレルギー発症の原因となる「インターロイキン-4 (IL-4)」の産生に関連する遺伝子がゲノム上のどこに位置しているかを調べ、16番染色体上の領域に存在することを明らかにした。そして、この領域に存在する30個の遺伝子に注目し、アレルギー体質のマウスとアレルギー体質でないマウスを比較した。その結果、アレルギー体質でないマウスのT細胞（免疫応答に関与するリンパ球の一種）にはMinaが多く存在するのに対し、アレルギー体質のマウスでは少ないことを突き止めた。また、Mina遺伝子の塩基配列を、アレルギー体質のマウスとアレルギー体質でないマウスとで比較したところ、Mina遺伝子上に多数のSNPsが存在し、これがアレルギー体質を左右していることも明らかにした。

さらに研究グループはMinaの働きを調べ、MinaがIL-4の遺伝子に結合し、T細胞内でIL-4の産生を抑制することを解

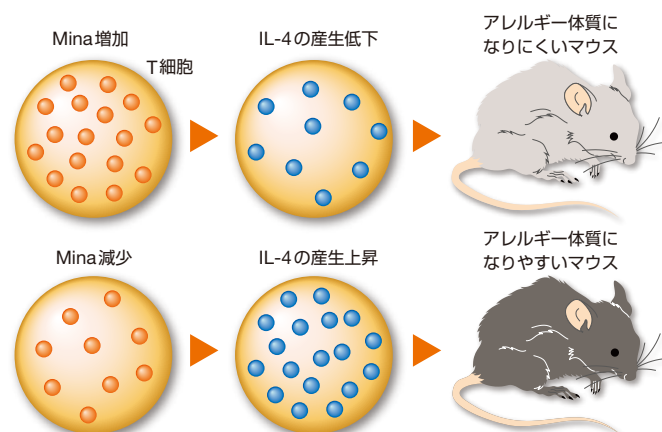


図 アレルギー体質を制御するMina

MinaはT細胞内でIL-4の産生を抑制する。Minaの発現を増加させたマウスでは、T細胞でIL-4の産生が低下した(上)。一方、Minaの発現を減少させたマウスのT細胞では、IL-4の産生が上昇した(下)。

明した。人為的にMinaの発現を増加させたマウスでは、T細胞でIL-4の産生が低下したのに対し、Minaの発現を減少させたマウスのT細胞では、IL-4の産生が上昇した(図)。これは、Minaがアレルギー体質を制御することを示している。

今回のマウスの研究結果から、ヒトでもMina遺伝子のSNPsがアレルギーに「なりやすい」「なりにくい」といった体質の違いを生み出しているものと推察される。今後この研究が進むことにより、個人個人に合ったアレルギーの投薬治療などへつながると期待される。

※SNPs：遺伝子多型。遺伝子の4種類の塩基、アデニン (A)、チミン (T)、グアニン (G)、シトシン (C) の配列の中で、個体ごとあるいは系統ごとに見られる一塩基の違い。

●『Nature Immunology』8月号掲載

## 50兆分の1秒で起こる電子状態変化をとらえる

分子内化学反応のリアルタイム観測に新たな一歩  
2009年7月27日プレスリリース

理研基幹研究所 鈴木化学反応研究室の堀尾琢哉 基礎科学特別研究員 (現・京都大学助教)、藤 貴夫 専任研究員、鈴木喜一 客員研究員、鈴木俊法 主任研究員は、光化学反応の途中で分子内の電子状態が高速に変化する様子を、22フェムト秒 (1フェムト秒は1000兆分の1秒) という世界最高の時間分解能でとらえることに成功した。

研究グループは分子内の光化学反応を観測するため、極短

パルス光源と光電子画像観測装置を独自に開発。分子内で電子状態が超高速に変化しているピラジン ( $C_4H_4N_2$ ) に、時間を追って光パルス照射し、分子内から電子 (光電子) を放出させて、その散乱画像を撮影した。その結果、ピラジン分子の電子状態の変化に伴い、放出される電子の放出角度分布が高速に変化する様子を世界で初めてとらえることに成功した。

この手法を用いると、光化学反応における電子状態変化をリアルタイムで観測することが可能となり、光化学反応の全容解明、さらには光化学反応制御へ向けた応用研究への道を切り拓くと期待できる。

●『Journal of the American Chemical Society』オンライン版 (7月10日) 掲載

## PETプローブ合成の女性パイオニア

長田浩子 (ながた ひろこ)

1983年、兵庫県生まれ。奈良女子大学理学部化学科卒業後、2007年、理化学研究所入所。2009年、大阪大学大学院薬学研究科に入学。現在、業務と並行して在学中。

「小学校高学年のとき、理科実験クラブでミョウバンの結晶をつくりました。私たちの班だけが、とてもきれいな六角形の結晶をつくることができました。「化学ってすごい！」と感動しました」と長田TS。やがて、奈良女子大学の理学部化学科へ進学。卒業研究は、厳しい指導で有名な錯体化学の研究室を選んだ。「選択肢の中で一番厳しい道を選べ。そうすれば、そこから抜け出そうとして頑張る。それが自分のためになるんだ」、テレビで島田紳助さんが後輩の東野幸治さんにそうアドバイスしていました。その言葉が忘れられなかったんです。実験はしばしば深夜に及んだ。「夜10時くらいに、みんなで集まりカップめんを食べて、また実験に戻るという毎日。うわさ通りの“体育会系研究室”でしたね(笑)。化粧もしないたくましい先輩たちから、実験だけでなく礼儀作法から話し方まで厳しく指導されました。華やかな女子大のイメージとはかけ離れていましたが、楽しかったです」

2007年4月、理研神戸研究所に完成したばかりの分子イメージング施設で、長田TSはそれまでまったくなじみのなかったPETプローブの合成を始めた。「分子イメージングという新しい分野、新しい実験施設に興味を引かれました。私はCMISで放射性薬剤を合成する初めての女性スタッフでした。日本全体でも、放射線を扱う化学に携わっている女性はとても少ないと思います」。PETプローブの合成はすべて専用の装置を用いて行い、作業は短時間のうちに終えなければならぬ。「合成に使うガラス器具や装置は、大学では見たことのない特注品ばかり。装置メーカーの人と一緒にその開発や改良を進めてきました。扱う分子は微量で、希薄条件下での合成なので、状態が少しでも変わると合成が進みません。作動音を聞いたりデータを見ただけで、その日の装置の調子や、どこに問題があるのかが直感的に分かります。装置に家族のような愛着を感じますね」。CMISにはその後、5～6名の女性が入り、今では放射線を扱うスタッフは女性の方が多い。「若い女性が放射線を扱っていることに驚かれる方がいますが、扱う放射線は微量です。ヨーロッパではキュリー夫人の影響で、放射線は女性の科学ともいわれています。

理研分子イメージング科学研究センター (CMIS) 分子イメージング標識化学研究チーム (土居久志チームリーダー) に、PETプローブ合成の女性パイオニアがいる。長田浩子テクニカルスタッフ (TS) だ。体の中での薬剤分子や生体分子の挙動や機能を画像化して調べる分子イメージングが、創薬や診断・治療に革新をもたらすと期待されている。その主要な手法がPET (Positron Emission Tomography: 陽電子放射断層画像撮影法) だ。調べたい分子に放射性同位体を付けた“PETプローブ”を投与し、そのプローブが体内で発するガンマ線をPETで測定する (図)。どのような分子を測定できるかは、PETプローブの合成技術にかかっている。CMISで、PETプローブ合成に携わる初の女性スタッフ、長田TSの素顔に迫る。

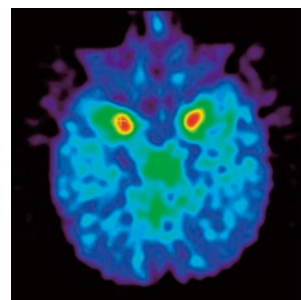
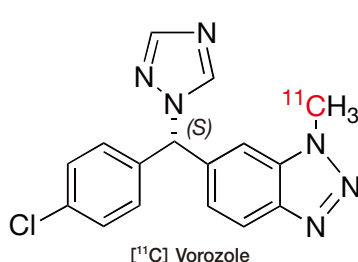


図 長田TSが初めて合成したPETプローブの構造式とサル脳のPET画像  
乳がん治療などに使われるボロゾールという薬剤をPETプローブ化することにより、その体内分布を測定することが可能となった。

放射線を扱う化学合成には丁寧さが欠かせません。女性の細やかさを生かせる分野だと思います」

長田TSは今年4月から、大阪大学大学院の修士課程で生物有機化学を学んでいる。「現在は、ほかの人がつくった分子に放射性同位体を導入していますが、もとの分子自体も自分で合成して、新しいPETプローブを提案できるようになりたいんです。大学と仕事との両立は大変ですが、大丈夫。体育会系研究室の出身ですから(笑)」。長田TSはこれからも、最も厳しい道を選択し歩いていく決意だ。

(取材・執筆: 立山 晃/フォトンクリエイト)

# RIBFで原子核物理学を完成させる

## ネオン-32の大変形を世界で初めて観測

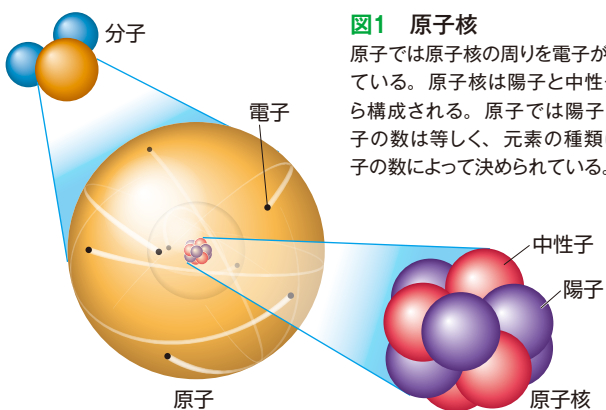
「私たちは今、とても興奮しています」。理研仁科加速器研究センター 櫻井RI物理研究室の櫻井博儀<sup>ひろよし</sup>主任研究員は、2009年7月15日にプレスリリースした研究成果について熱く語り始めた。2007年に稼働を始めた「RIビームファクトリー (RIBF)」を使って、今まで詳細解析のできなかったネオン-32 ( $^{32}\text{Ne}$ ) の原子核を生成し、それがラグビーボール形に大きく変形していることを世界で初めて明らかにしたのだ。RIBFは、水素からウランまでの全元素、約4000種類の不安定な原子核を世界最大強度のビームとして発生させることができる新世代加速器施設だ。今回の研究成果への反響は大きく、RIBFのけた違いの性能は、原子核物理の世界に衝撃を与えた。その研究成果と今後の展望を、櫻井主任研究員、Heiko Scheit<sup>ハイコ シェイト</sup>専任研究員 (櫻井RI物理研究室)、青井考<sup>のり</sup> 先任研究員 (本林重イオン核物理研究室) に聞いた。

### 消えた「魔法数」の謎

—— $^{32}\text{Ne}$ の原子核とは、どのようなものですか。

**Scheit :** そもそも原子核は陽子と中性子で構成されています (図1)。 $^{32}\text{Ne}$ の原子核は陽子数10、中性子数が22で、中性子数が12個も多く、すぐに壊れてしまう不安定核です。一方、私たちの身の回りにある物質をつくる原子核は、陽子と中性子の数がほぼ同数の安定核です。縦軸を陽子数、横軸を中性子数にして原子核を分類した図を核図表 (図2) といいます。安定核は約300種類が知られていて、図2では右上に伸びる黒いラインが安定核です。従来の原子核の理論は、その安定核の研究をもとに築かれています。ただし、理論的には1万種類もの原子核が存在し得ると考えられていて、そのほとんどが不安定核です。不安定核では、これまでの理論では説明できない不思議な現象がたくさん見つけられ始めています。例えば今回、 $^{32}\text{Ne}$ がラグビーボール形に大きく変形していることが分かりましたが、なぜそのように変形するかは従来の理論では説明できません。

——従来の理論では、ほぼ球形と考えられていたのですか。



**図1 原子核**  
原子では原子核の周りを電子が回っている。原子核は陽子と中性子から構成される。原子では陽子と電子の数は等しく、元素の種類は陽子の数によって決められている。

**Scheit :** そうです。従来の理論では、陽子や中性子の数が、2、8、20、28、50、82、126の原子核は安定で球形なはずですが、この数を「魔法数」といいます。 $^{32}\text{Ne}$ は中性子数が22と魔法数の20に近いので、ほぼ球形に近いと思われていたのですが、大きく変形していました。

——なぜ魔法数では原子核が安定するのですか。

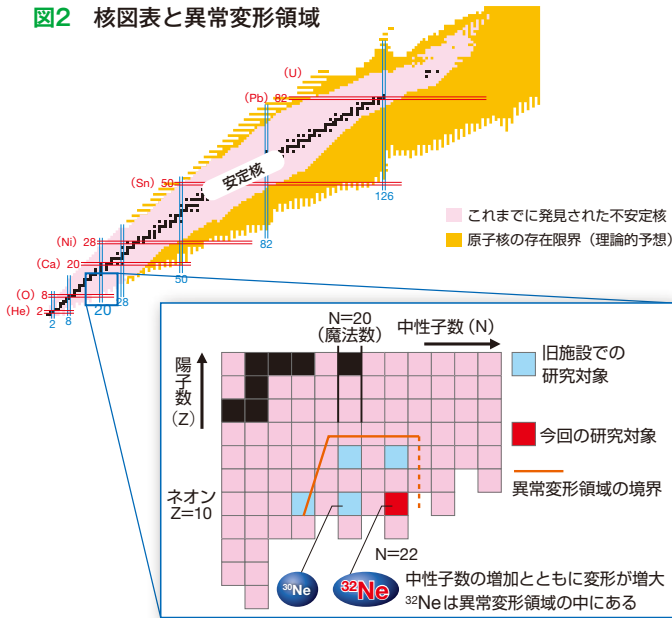
**Scheit :** 原子では、原子核の周りのいくつかの軌道を電子が回っています。同じように、原子核を構成する陽子や中性子もいくつかの軌道を回っています。一つの軌道を回ることができる中性子や陽子の数は決まっています。軌道ごとに決められた数を満たしたときの陽子や中性子の数が魔法数です。軌道が満たされると、原子核はぎゅっと固まって安定な球形になるのです。

**青井 :** 周期表によって元素の理解が進んだように、安定核の研究で発見された魔法数によって原子核の理解が大きく進み、原子核理論が築かれました。ところがその魔法数が不安定核では消えてしまうということが分かり始め、従来の理論が大きく揺らいでいるのです。陽子と中性子がほぼ同数という特殊な条件を満たすわずか300種類ほどの安定核と、核図表上でそのごく近くに位置する原子核の研究から築かれたのが、従来の理論です。不安定核の性質を説明できないのは当然かもしれません。RIBFではこうした既存の理論の枠を超えた構造や性質が次々に見つかり、原子核の理解が大きく広がると期待しています。

——不安定核ではなぜ魔法数が消えて変形するのですか。

**櫻井 :** 陽子あるいは中性子が過剰な不安定核では、陽子や中性子の軌道が変わり形が変形するという説など、理論家がいろいろなアイデアを出していますが、詳細は謎のままです。不安定核の実験データが不足しているので、さらに実験を重ねて検証する必要があります。

図2 核図表と異常変形領域



## RIBFが実現したけた違いのビーム強度

——消えた魔法数の謎を解くには、どんな実験が必要ですか。

**Scheit :** 理研の旧施設で中性子数が20という魔法数を持つ不安定核の<sup>30</sup>Neを生成して形を調べたところ、球形ではなく長細く変形していることが分かりました (図2)。消えた魔法数の謎を解くにはまず、核図表上で<sup>30</sup>Neの周りに位置する原子核がどのように変形しているのか、「異常変形領域」はどこまで広がっているのかを調べる必要があります。しかし従来の加速器では、<sup>30</sup>Neの周りに位置するほとんどの原子核は、生成してその存在を確かめることはできても、形などの性質を詳しく調べることはできませんでした。生成できる数が少な過ぎたのです。

**櫻井 :** その実現できなかった実験が、ようやくRIBFで可能になりました。Scheit研究員は2007年、RIBFで異常変形領域を調べるために、ドイツのマックス・プランク研究所から来日しました。そしてRIBFで原子核の形や種類を調べるゼロ度スペクトロメータという装置を使う実験のコーディネートを行っているのが、青井研究員です。

——今回の実験方法について教えてください。

**青井 :** まずRIBFの心臓部、超伝導リングサイクロトロン (SRC) でカルシウム-48 (<sup>48</sup>Ca) を光速の70%に加速して標的原子核のベリリウム (Be) に当てます。すると<sup>48</sup>Caの陽子や中性子がはぎ取られて、いろいろな種類の原子核ができます。その中から<sup>32</sup>Neを超伝導RIビーム生成分離装置 (BigRIPS) で分離・識別します。次に、分離した<sup>32</sup>Neビームを、炭素 (C) の標的原子核に当てます。するとさまざまな核反応が起きますが、その中で<sup>32</sup>Neが壊れずに回転するケースがあります。その回転が止まるとともにガンマ線を放出します。そのガンマ線のエネルギーを高効率の検出器 (DALI2) で測定すると、原子核の形が分かるのです

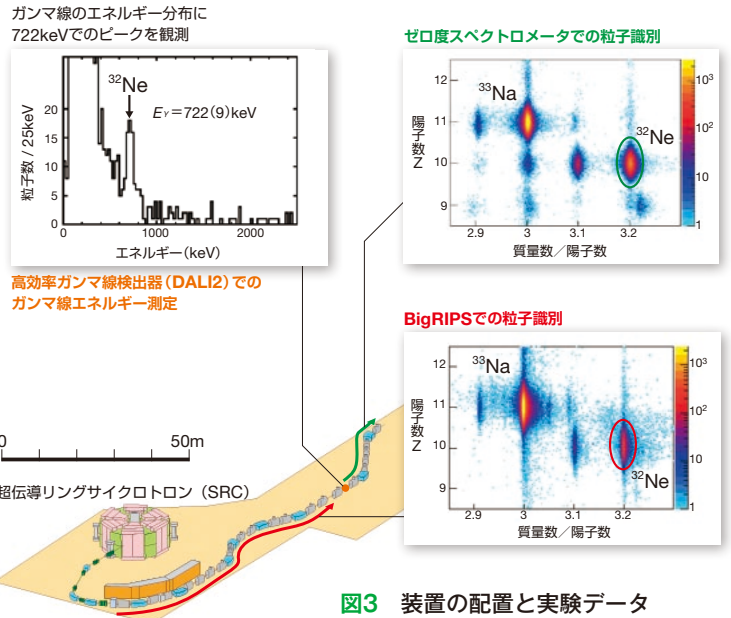


図3 装置の配置と実験データ

(図3)。ゼロ度スペクトロメータは、ガンマ線を放出した粒子が目的の原子核であることを確認するために使用します。——ガンマ線の観測で、なぜ原子核の形が分かるのですか。

**Scheit :** 原子核がどんな形をしていても、標的に衝突したときの回転の勢い (角運動量) は変わりません。回転速度は、球形と比べると変形した原子核の方が遅いことが分かっています。そして回転速度が遅いほどエネルギーの低いガンマ線を放出します。そのガンマ線のエネルギーから原子核の形が分かるのです (図4)。

**青井 :** アイススケートのスピンに例えるとイメージしやすいと思います。両手を広げると回転が遅く、縮めると速くなりますね。同じように、ラグビーボールの形に変形した原子核は回転が遅く、コンパクトに固まった球形では回転が速くなるのです。

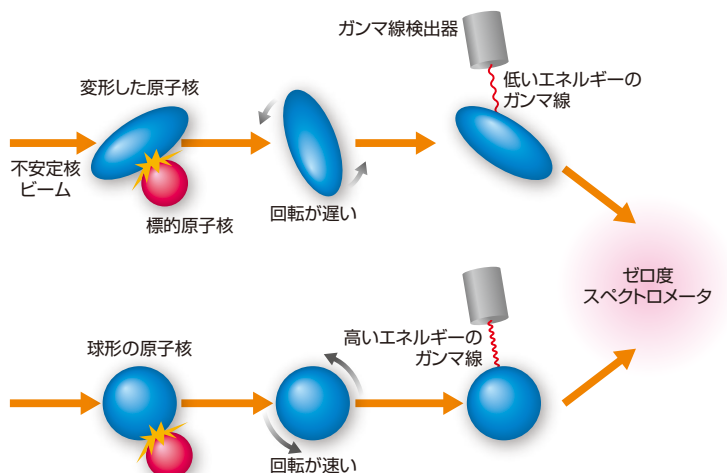


図4 原子核の形を調べる実験の原理

不安定核のビームを標的に当てて、発生するガンマ線を測定する。変形した原子核ほど回転が遅く、エネルギーの低いガンマ線を放出する。そのガンマ線のエネルギーから原子核の形が分かる。

**Scheit**： $^{32}\text{Ne}$ にもう一つ中性子が加わった $^{33}\text{Ne}$ は、原子核として存在できません。存在限界に近い $^{32}\text{Ne}$ の形がどうなっているのか、世界中が注目していました。今回の実験により、 $^{32}\text{Ne}$ はネオンの同位体の中で最も大きく変形していることが分かりました。中性子数が増えるほど変形が大きくなること、原子核の存在限界に近い $^{32}\text{Ne}$ まで異常変形領域が広がっていることが明らかになったのです。

——実験で苦労した点は。

**Scheit**：SRCで $^{48}\text{Ca}$ を加速すること、生成した不安定核をさらに別の原子核に当てて形を調べること、すべて初めての実験なので、何が起きるか分からない。そこが最も苦労したと同時に最も興奮した点です。

**青井**：モニターに $^{32}\text{Ne}$ のビーム強度が表示された瞬間、“こんなに強いはずがない！”と思いました。旧施設で1日かかって4個しか生成できなかった $^{32}\text{Ne}$ を、たった1秒間で生成できたのですから。予想外のビーム強度にとっても興奮し、驚きました。目的の原子核をたくさんつくることができるのは、実験では圧倒的に有利です。これまで世界のどの施設でも半年以上かかる実験を、わずか8時間で終えることができました。

## RIBFにより原子核物理の新時代を独走する

——今回の実験に対する反響は？

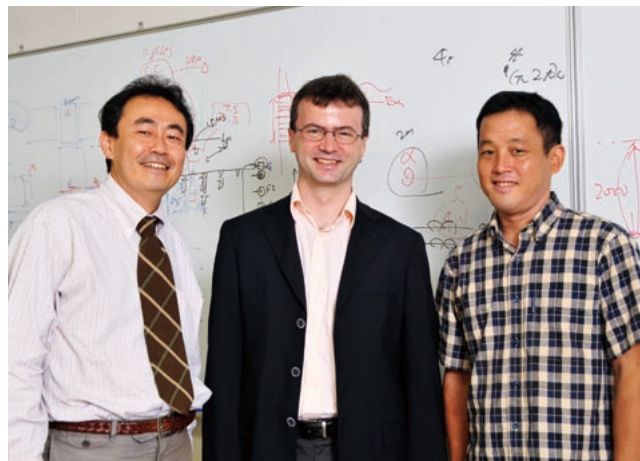
**青井**：海外の学会で実験データを示すと、みんなの態度が計画段階のときとはがらりと変わり、RIBFで実験したいという人が急に増えました（笑）。強力なビーム強度が得られた上に、形などの性質まで分かったということで、ビームの製造能力に加えて測定機能も優れているということが認められたのです。

**櫻井**：RIBFによって原子核物理の新時代が始まったのです。私たちのライバルは、ドイツの重イオン加速器研究所（GSI）や米国のミシガン州立大学です。RIBFが完成したら魔法数28の中性子数を持つマグネシウム-40（ $^{40}\text{Mg}$ ）を世界で初めて生成し、その存在を証明したいと私は考えていました。ところがミシガン州立大学に先を越されてしまい、とても悔しい思いをしました。そのようなしごきを削る状態がずっと続いていたのです。それが、けた違いの性能を持つRIBFの登場で、私たちは独走状態に入りました。

2009年6月、ミシガン州立大学は10年後に新しい施設を完成させる計画を正式決定しました。GSIでは2014年に新しい施設を完成させる計画が進行中です。RIBFは少なくとも今後7～8年、世界を独走できると思います。これまでの日本の大型加速器施設のほとんどは、欧米に追随するために建設されてきました。しかし今回は逆です。日本のRIBFを追随するために、欧米が新しい施設の計画を進めているのです。

## 原子核物理学を完成させる

——今後、RIBFでどのような実験を行う予定ですか。



左から、櫻井博儀主任研究員、Heiko Scheit専任研究員、青井 考 前任研究員

**Scheit**：異常変形領域でまだ形の分かっていない原子核を次々と調べ、20の次の魔法数、28近くまで観測範囲を広げていきたいですね。さらに今後は、中性子や陽子の軌道を詳しく調べたいと思います。建設予定の多種粒子測定装置（SAMURAI）でその実験が可能になります。とても楽しみです。

**青井**：まったく研究されていない未知の領域をRIBFで探索したいですね。重い星の一生の最後に起きる超新星爆発の中で重い不安定核がたくさんできて、鉄よりも重い元素が誕生します。そのような地球上でまだ存在したことの無い重い不安定核を初めて生成してその性質を調べ、元素誕生の謎に迫ってみたいのです。

**櫻井**：研究者ごとに関心のある領域があるのですが、まずRIBFで核図表の広い範囲をくまなく探索して、どこで面白い現象が起きているのか調べていく必要があります。世界中の研究者たちに、ここが異常な領域だと示したいのです。そのような研究を今後5年くらいで達成できなければ、RIBFを建設した意味がありません。

——RIBFの最終目標は。

**櫻井**：私たちはRIBFによって、新しい原子核理論を完成させるために必要な実験データを提供することを目指しています。そして消えた魔法数や元素誕生の謎を解く。つまり、原子核物理学を早く終わらせようとしているのです。今回の $^{32}\text{Ne}$ の実験も、国内外の研究グループとの国際共同研究による成果です。RIBFには世界中の研究者が集まり、人類の共通財産となる実験データを生み出しています。

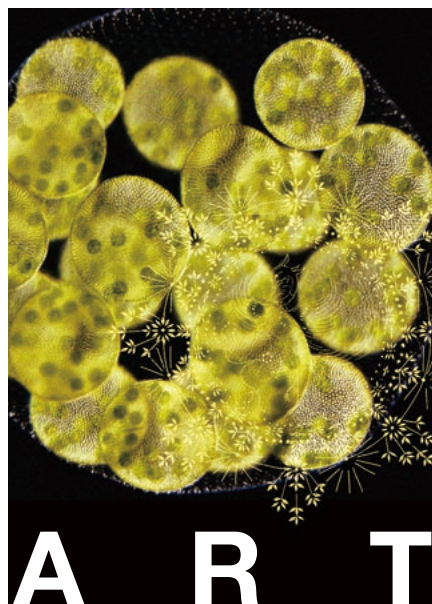
原子核の研究は、すぐに実生活に役立つものではありません。私たちが今、なぜこれほど興奮しているのか、皆さんには伝わりにくいかもしれませんね。今後、RIBFで次々に生まれる研究成果をできるだけ分かりやすく皆さんに伝えていきたいと思います。そして多くの皆さんに、RIBFの成果と一緒に楽しみ、応援していただきたいと思っています。 **R**

（取材・構成：立山 晃／フォトンクリエイト）

## シンポジウム「未来を拓く～科学と芸術の交差～」開催のお知らせ

独立行政法人理化学研究所（以下、理研）と東京藝術大学（以下、藝大）は「未来を拓く～科学と芸術の交差～」をテーマにシンポジウムを開催します。

両機関は、幅広い分野において組織を挙げて共同研究・共同制作、人材育成などを進めるため、2009年3月に連携協力に関する基本協定を締結しました。これを記念し、科学と芸術の交差の可能性について語り合うシンポジウムを開催します。皆さまのご来場をお待ちしています（参加費：無料）。



ART  
X  
SCIENCE

日時： 2009年11月15日（日）13:00～16:40（12:00開場）  
場所： 東京藝術大学演奏堂 〒110-8714 東京都台東区上野公園12-8

## プログラム（予定）

- |             |  |
|-------------|--|
| 13:00～13:05 | 開会の演奏<br>藝大  |
| 13:05～13:10 | 開会のあいさつ<br>藝大 渡邊健二 副学長 × 理研 大熊健司 理事                                |
| 13:10～13:50 | 対談① 音について<br>藝大先端芸術表現科 古川 聖 准教授<br>理研脳科学総合研究センター 岡ノ谷一夫 チームリーダー     |
| 13:50～14:20 | 対談② 文化財について<br>藝大文化財保存学専攻（保存修復・日本画）宮廻正明 教授<br>京大大学生存圏研究所 杉山淳司 教授   |
| 14:20～14:50 | 対談③ 美について<br>藝大美術解剖学 布施英利 准教授<br>理研発生・再生科学総合研究センター 倉谷 滋 グループディレクター |
| 14:50～15:10 | 休憩   |
| 15:10～15:25 | 演奏<br>藝大   |
| 15:25～16:35 | 鼎談<br>藝大 宮田亮平 学長<br>理研 野依良治 理事長<br>理研脳科学総合研究センター 利根川進 センター長        |
| 16:35～16:40 | 閉会のあいさつ<br>藝大 渡邊健二 副学長 × 理研 大熊健司 理事                                |

申し込み： 要事前申し込み（先着1000名）

下記URLにてお申し込みください。

<http://www.riken.jp/r-world/event/2009/riken-geidai-sympo/>

もしくは必要事項（①～⑦）をご記載の上、Faxまたはお電話にて問い合わせ先までお申し込みください。

- ①お名前 ②連絡先（メールアドレスあるいはFax番号） ③年齢 ④職業  
⑤本シンポジウム情報入手先 ⑥同伴者の人数とお名前 ⑦車いすでお越しの方はその旨をご連絡ください  
携帯電話からもお申し込みいただけます。

後援： 文部科学省、文化庁（予定）

問い合わせ： 東京藝術大学－理化学研究所シンポジウム事務局

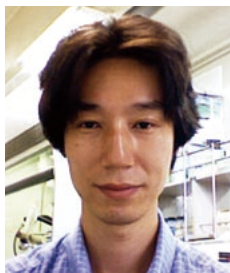
TEL：048-467-9638 FAX：048-462-4914

E-Mail：sympo09@brain.riken.jp



## 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。



## 基幹研究所

複合ソフトマテリアル研究チーム チームリーダー  
石田康博（いしだ やすひろ）

- ①生年月日 1974年3月6日 ②出生地 神奈川県 ③最終学歴 東京大学大学院工学系研究科博士課程 ④主な職歴 東京大学大学院工学系研究科化学生命工学専攻、(独) 科学技術振興機構さきがけ研究員 ⑤研究テーマ ソフトマテリアルを場とする分子認識と物質変換 ⑥信条 気配りのA型 ⑦趣味 テニス、ハンドボール

# ドキドキしてる? ワクワクしてる? その感動を伝えてる?

木原久美子 KIHARA Kumiko

基幹研究所 守屋バイオスフェア科学創成研究ユニット 特別研究員

**観**る・知る・遊ぶ 理科の楽しさを実感!! 理科の探検『RikaTan』（発行：文一総合出版、編集長：左巻健男）（写真1）は、理科や科学好きの大人のための月刊誌です。創刊から2年半が過ぎ、春に行われた誌面リニューアルとともに新たな読者が増えてきました。紙媒体離れのために雑誌の販売部数が落ち、理科離れも進み中で、なぜこの雑誌が注目を集めているのでしょうか。

**私**は企画・編集委員として、この雑誌に創刊から携わってきました。というのも、理科の解説時に「なぜ退屈で分かりにくい説明になるの?」と疑問を持つ場面に繰り返し出合い、日ごろから伝えることの必要性や大切さを強く感じていたため、理科の面白さを多くの大人に実感してもらえるような雑誌をつくることは良い機会だと思えたからです。この雑誌は、科学に直接携わっている人、主婦、学生、先生や会社員など、異なる背景を持つ全国各地の100人ほどの委員によりつくられています。雑誌の作成過程では、立場の違うみんながアイデアを出し合い、大人が理科を楽しめる雑誌になるように日々議論が続いています。

**今**では読者は、理科の教員や研究者のみならず、理科に苦手意識を持つ学校の先生や母親、学生、実験教室の実演者、退職者などの幅広い層に広がりました。大人が日常の生活の中で触れていることを、あらためて理学的・科学的視点から見直してみると、自然に興味を持てたり納得できることがあるからなのでしょう。例えば、「居酒屋の生物学」という記事では、酒のネタとしても楽しめるトピックを扱っています。例えば、マグロの赤、タイの白、サケのピンク……、同じ魚の肉でこれほど色が違うのはなぜなのでしょう。大人だからこそ大人の目を通して理科に触れ、ドキドキしたりワクワクする感覚を再体験できるようなものが求められているのかもしれない。

**ド**キドキ、ワクワクする感覚。それを感じながら、科学の謎を解き明かすのは私たち研究者・科学者の務めであり、この上ない喜びだと考えています。多くの人の支えのおかげで、私はドキドキやワクワクに満ちた探検をしています。



写真1 これまでに発行された『RikaTan』の一部



写真2 しろありん（右）と筆者（左）。2009年8月開催「理研エコセミナー@アキバ」にて

す。その支えのお礼に、どんなすてきな世界が見えたのかを伝え、再びドキドキやワクワクを共感できる現場が増えればいいかと願っています。最近ではサイエンスカフェなどのアウトリーチ活動が盛んに行われるようになってきました。理研という科学の最先端を切り拓く組織で行われている日々のドキドキやワクワクを、研究者・科学者だけが感じるのではなく、社会へと還元できればすてきだと思います。

**こ**理研で私は、シロアリの小さな世界に広がる大きな謎に挑んでいます。シロアリは害虫として知られている嫌われ者です。しかし、私たちが持っていない能力を持っています。腸内の微生物と共生し、ほかの生物が利用しづらい枯れ木を栄養にできるのです。共生システムを理解することは基礎科学として重要な課題であり、シロアリ共生系が持つ能力は環境問題を解決し、エコの推進に役立つのではないかと注目されています。シロアリの世界を探検する中で直面するドキドキやワクワクを、私は“しろありん”（写真2）とともに伝え、多くの人と共感していきたいと考えています。一緒にドキドキ、ワクワクしましょう! **R**

◆「RikaTan」読者サポートサイト

<http://www.rikatan.com/index.html>

◆“しろありん”出現情報は研究室のホームページをご覧ください。

<http://www.riken.jp/bob/>



理研ニュース

10

No. 340  
October 2009

発行日 平成21年10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ピビア / 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。

