

# RIKEN NEWS

No.345  
March  
2010

# 3



独立行政法人  
理化学研究所

## 2 研究最前線

### こころや行動を支配する遺伝子を探す

## 6 研究最前線

### 細胞内情報伝達を1分子イメージングで見る

## 10 特集

### 責任ある研究活動を実現するために

## 12 SPOT NEWS

- 重イオンビームで新品種、  
四季咲きサクラ「仁科乙女」誕生
- 帯状疱疹に伴う「強い痛み」の謎を解明  
脳由来神経栄養因子（BDNF）が関与
- 主要マメ科作物、ダイズゲノムを解析  
約4万6000種の遺伝子を同定、品種改良の効率化に期待

## 14 FACE

### ヒトをヒトたらしめている物質を 追究する研究者

## 15 TOPICS

- 平成22年度 一般公開のお知らせ
- 新研究室主宰者の紹介
- 鳩山内閣総理大臣が理研発生・再生科学  
総合研究センターを視察

## 16 原酒

### 高校教師 in RIKEN 2009

RIKEN Mobile

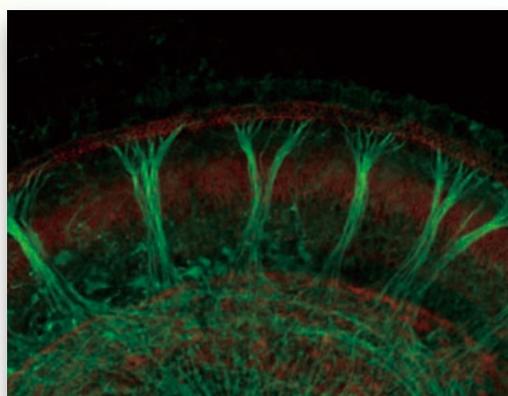
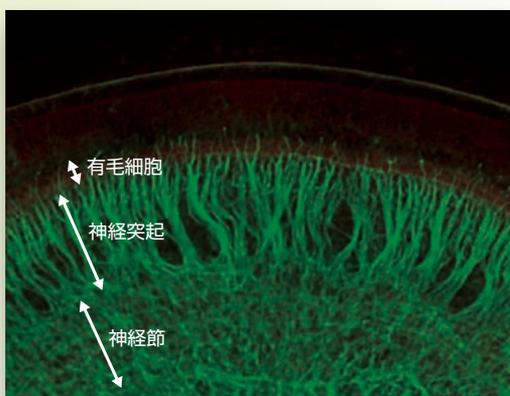
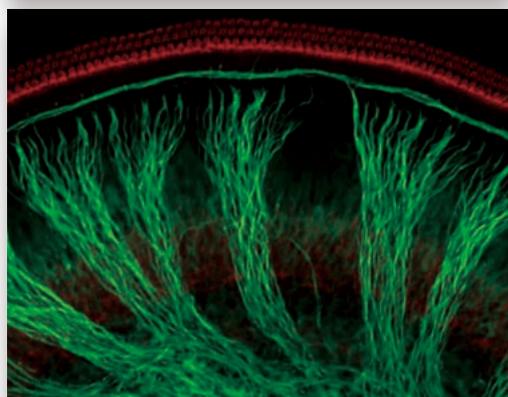
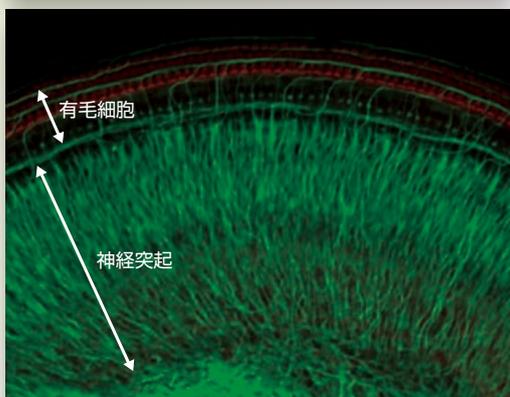


# こころや行動を支配する 遺伝子を探す

記憶・学習、認知・思考など、ヒトの高度な能力は、  
進化の過程で大きく発達した脳によって実現している。  
性格や好み、行動パターン、感情など、こころに関係する働きも脳が生み出している。  
では、ヒトの脳はどのような遺伝子によって形成されるのか。そして人間特有のこころや高度な能力は、  
脳内でどのような遺伝子が働いて実現されているのか。  
理研脳科学総合研究センター（BSI）行動発達障害研究チームの有賀 純チームリーダーたちは、  
さまざまな生物の遺伝情報を比較したり、マウスの行動実験などから、  
脳で重要な働きをしている遺伝子を探し出し、その機能を解明しようとしている。  
この研究は、脳・神経系の疾患の原因解明や治療法の開発にもつながりつつある。

正常マウス

SLITRK6遺伝子欠損マウス

受精後  
16日目生後  
7日目

## SLITRK6遺伝子欠損マウスの蝸牛の神経回路

SLITRK6遺伝子欠損マウスでは、神経節の神経細胞から有毛細胞へ伸びる神経突起の数が減っていることが分かる。

ヒトの脳の高度な能力を実現している  
遺伝子を探しています。その遺伝子の働きが、  
人間の本質と深く結び付いているはずだからです。

## 有賀 純

脳科学総合研究センター  
行動発達障害研究チーム  
チームリーダー



あるが・じゅん。1962年、東京都生まれ。医学博士。東北大学大学院医学系研究科博士課程修了。東京大学医科学研究所を経て、1993年、理研ライフサイエンス筑波研究センター研究員。2004年より現職。専門は神経生物学。

### ■ 脳の奇形と関連する“ZIC遺伝子”を発見

「高校生のころ、フロイトやユングなどの心理学の本を読みあさりました」と語る有賀 純チームリーダー（TL）。「やがて、高度な能力を持つヒトの脳に興味を持つようになり、医学部へ進みました」。医学部を卒業した有賀TLは1988年、大阪大学蛋白質研究所の御子柴克彦 博士（現・BSI発生神経生物研究チームTL）の研究室に入った。「ちょうど遺伝子を調べる手法が確立された時代でした。ヒトの脳の高度な能力を実現している遺伝子は何か。その遺伝子の働きが人間の本質に深く結び付いているはずだ。その働きを知りたい。それが研究者を志した動機です」

御子柴研究室では、運動の学習などで重要な働きをする小脳の形成に関する研究が進められていた。「私は小脳が形成されるときに発現している遺伝子を調べる実験を担当しました。そして、際立って強く発現している遺伝子を見つけたのです。これはきっと重要な遺伝子に違いないと思いました」。その直観は的中した。有賀TLたちが“ZIC”と名付けたその遺伝子は、小脳だけでなく脳全体の形成に重要な役割を果たしていることが明らかになったのだ。

脳の形成は、まず神経板という板状の神経組織がつくられ、それが丸まって神経管と呼ばれるチューブができるところから始まる。「最初に丸まった神経板の真ん中部分が閉じられます。そしてジッパーが前後に動くようにして閉じていき、神経管が完成します。この神経管の先端が次第に成長して複雑な脳が形成されるのです」

有賀TLたちがZIC遺伝子を欠損させたマウスを作製したところ、そのマウスには前端あるいは後端が閉じ切っていない神経管の奇形が見られた。さらに左右の脳室が融合した奇形（ぜんぜん脳胞症<sup>ぜんぜんのうほうしょう</sup>）や小脳の奇形も見つかった。

一方、米国の研究グループがヒトの遺伝子の解析により、ヒトZIC遺伝子の変異が全前脳胞症や小脳奇形と関連していることを突き止めた。「ZICという同じ遺伝子の変異が、ヒトとマウスでよく似た脳の奇形の原因となっていることが分かったのです」。その後、ZIC遺伝子の変異が、脳の奇形だけでなく、内臓の左右位置の異常（内臓不定位症）を

も引き起こすことが明らかになった。

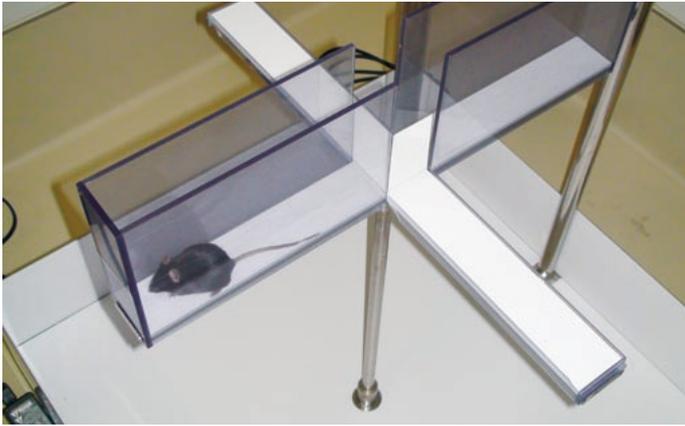
### ■ “SLITRK1遺伝子”の欠損が不安・抑うつ傾向を引き起こす

ZIC遺伝子は、ほかの遺伝子の発現をコントロールする機能も持つ。「ヒトやマウスには5種類のZIC遺伝子があります。2003年、私たちはZIC遺伝子のいくつかの種類が“SLITRK”<sup>スリットラック</sup>という遺伝子の発現をコントロールしていることを発見しました」

SLITRKは、細胞内の小器官を包む生体膜や細胞膜を貫通している膜タンパク質の遺伝子だ。「脳内には神経細胞がたくさんあり、神経細胞同士は突起を伸ばして情報をやりとりしています。SLITRK遺伝子がつくる膜タンパク質は、その神経突起の伸展にかかわるタンパク質と構造が似ていることから、この遺伝子もきっと重要なものに違いないと考え、研究を続けました」

2005年、米国の研究グループが、ヒトやマウスにある6種類のSLITRK遺伝子のうち、SLITRK1遺伝子がトゥレット症候群（チック症）と関連していると発表した。トゥレット症候群は、主に小児期に発症し、運動チック（まばたきや舌打ちなど）と音声チック（せき払いやのど鳴らしなど）の両方が長期にわたって多様に現れる疾患だが、その原因となる遺伝子はほとんど分かっていなかった。「私たちはSLITRK1遺伝子を欠損させたマウスをつくることに成功しました。ところがそのマウスは一見正常に見えるのです。ZIC遺伝子欠損マウスには奇形が見られ、生まれてすぐに死んでしまうものも多いのですが、SLITRK1遺伝子欠損マウスは、大人に成長して子どもを産むこともできます」

そこで有賀TLたちは、SLITRK1遺伝子欠損マウスの性



**図1 マウスの行動実験に使われる高架式十字迷路**

マウスが下をのぞき込むと飛び降りることをためらい、誤って落ちて逃げがしない程度の高さに十字迷路がセットされている。多くの研究により、不安の強いマウスほど壁のない道にいる割合が少なくなる傾向が認められている。

質を行動実験で詳しく調べることにした。「マウスは言葉を話せないので、脳の機能を調べるには行動実験が有効です。そこで、BSI内の研究基盤センターに行動実験の依頼をしました。同センターに依頼すると、1~2ヶ月にわたる基本的な行動実験を実施してもらうことができます。多数の行動実験を一つの研究室で行うのは容易ではありません。その後、私の研究チームの片山圭一研究員が精力的な追加実験を行い、*SLITRK1*遺伝子欠損マウスの行動異常の全体像が明らかになりました」

行動実験の結果を二つ紹介しよう。一つは、片方の道だけに壁を付けた高架式十字迷路の中央にマウスを置く実験だ(図1)。通常、マウスは自分の置かれた状況を探るため、十字迷路を動き回る。*SLITRK1*遺伝子欠損マウスは、正常

マウスに比べて、壁のない道にいる割合が少ない傾向が見られた。「多くの研究により、不安傾向の強いマウスほど壁のない道にいる割合が少なくなることが知られています」

二つ目は、尾の先端にテープを付けてぶら下げる実験だ。最初マウスは必死にもがくが、そのうちあきらめて、ただぶら下がっている無動状態になる。「*SLITRK1*遺伝子欠損マウスは、この無動状態の時間が長いことが分かりました。このようなマウスには抑うつ傾向があることが認められています」

このほか、さまざまな行動実験により、*SLITRK1*遺伝子欠損マウスは不安状態や抑うつ傾向が強いことが認められた。ヒトのトゥレット症候群も、不安・抑うつ傾向との関連が指摘されている。

### ■ 臨床研究者との“キャッチボール”

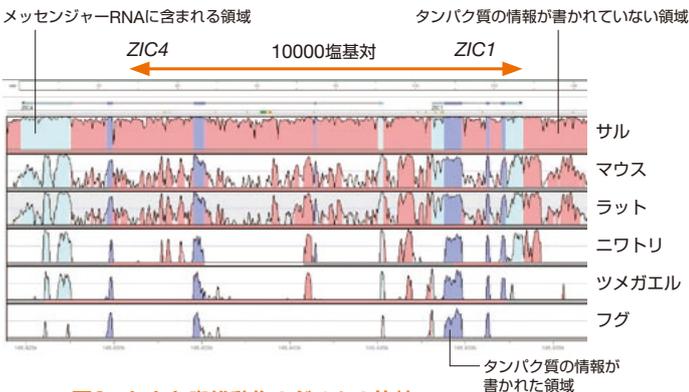
では、*SLITRK1*遺伝子欠損マウスの脳内で何が起きているのか。「BSIでユニットリーダーをしていたNiall Murphy博士(現・カリフォルニア大学)が、そのマウスの前頭葉でノルアドレナリンの量が増えていることを見いだしました」。ノルアドレナリンは、神経細胞同士の情報伝達を担う神経伝達物質の一種だ。ノルアドレナリンやドーパミン、セロトニンなどの神経伝達物質は、脳の特定領域の神経細胞でつくられる。それらの神経細胞は脳の広い範囲に突起を伸ばして神経伝達物質を分泌することで、脳全体の働きを調節し、快・不快などの気分や行動パターンに影響を与えている。

「ノルアドレナリンの量を調節するクロニジンという薬を*SLITRK1*遺伝子欠損マウスに投与して行動実験をしたところ、不安傾向が改善されました。このクロニジンはヒトのトゥレット症候群の治療薬として使われています」

これらの結果から、*SLITRK1*遺伝子欠損マウスはトゥレット症候群のモデルマウスとして、その病因解明や治療法の開発に役立つと期待されている。

「*ZIC*遺伝子や*SLITRK*遺伝子のように、私たちは脳の形成や機能に大きくかかわっている遺伝子を、マウスなどの実験動物を使って探しています。そうして見つけた遺伝子とヒトの疾患との関連を、臨床研究者が調べる。その後、その情報をもとに、私たちが実験動物でその遺伝子の機能をさらに詳しく調べる……。このように臨床研究者と“キャッチボール”することにより、私たちの研究はヒトの疾患の原因解明や治療法の開発に役立つものとなるのです」

有賀TLたちは、すでに新しい“キャッチボール”を始めている。「2009年、ある臨床研究者が*SLITRK2*遺伝子と躁うつ病が関連しているという論文を発表しました。そして、私たちが*SLITRK2*遺伝子欠損マウスをつくり、行動実験をしたところ、そのマウスはとてもよく活動することが分かりました。つまり、躁状態と似た傾向を示すのです」



**図2 ヒトと脊椎動物のゲノムの比較**

遺伝情報はDNAにある4種類の塩基の並び方(塩基配列)で書かれている。図は、さまざまな脊椎動物の*ZIC*遺伝子の一部について、ヒトと似ている領域を示している(グラフの山が高いほどヒトと類似性が高い)。霊長類のサルはほとんどの領域がヒトと似ており、哺乳類であるマウスやラットでも多くの領域が似ていることが分かる。さらに鳥類のニワトリや両生類のツメガエル、魚類のフグでも一部の領域が似ており、その領域の塩基配列は脊椎動物の進化の過程で保存されてきたことが分かる。そのような塩基配列は、脊椎動物にとって重要な情報を担っていると推定できる。

さらにMurphy博士との共同研究により、このマウスは記憶にかかわる海馬や喜怒哀楽にかかわる扁桃<sup>へんとう</sup>体で、セロトニンの量が増えていることが分かった。「このセロトニン量の変化が活発な行動と関係していると考えられるので、私たちはヒトの躁うつ病で躁状態の予防に使われるリチウムなどの薬を投与してみました。しかし躁状態に似た傾向は改善されませんでした。本当にSLITRK2遺伝子と躁うつ病は関連しているのか、検証しているところです」

## ■ 内耳の神経回路形成に重要な遺伝子を発見

さらに2009年11月、有賀TLは片山研究員やフランス・モンペリエ大学のÄzel<sup>エーゼル</sup> Zine<sup>ジン</sup>教授たちと、SLITRK6遺伝子が音をとらえる内耳の神経回路の形成に重要な役割を果たしていることも発見した。

「片山研究員が作製したSLITRK6遺伝子を欠損させたマウスは、SLITRK1遺伝子欠損マウスのと看と同じで正常に見えました。ちょうどそのころ、Zine教授が私たちの研究チームに来て、2週間ほど研究していました。そして帰国直前に“SLITRK6遺伝子欠損マウスでこんな発見をしたよ”と突然発表し、私たちを驚かせたのです」

Zine教授は内耳の専門家である。内耳の蝸牛<sup>かきゅう</sup>という器官には音を感じ取る有毛細胞がある。その蝸牛に神経節の神経細胞が突起を伸ばして、有毛細胞がとらえた音の情報を脳内へ伝えている。「Zine教授は、神経細胞と有毛細胞を結ぶ突起の数が、SLITRK6遺伝子欠損マウスでは少なくなっていることを発見したのです」(2ページの図)

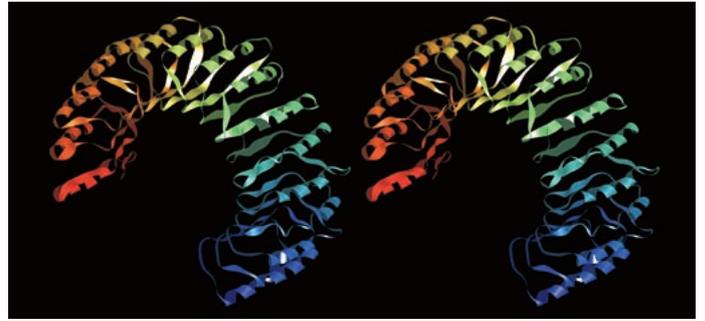
なぜ突起の数が減ってしまったのか。神経回路が形成される時、有毛細胞から神経栄養物質が分泌され、それに誘導されるように神経節の神経細胞が突起を伸ばす。有賀TLたちは、SLITRK6遺伝子欠損マウスでは、その神経栄養物質の分泌量が減っていることを突き止めた。「それが突起の数が減った一つの原因だと考えられます。その証拠に、外部から神経節の神経細胞に神経栄養物質を与えると、突起の数がほぼ正常になりました」

この研究は、内耳の機能不全を原因とする難聴のメカニズムの解明や治療法の開発に貢献すると期待されている。

## ■ 生物のゲノムを比較して重要な遺伝子を見つけ出す

「ZIC遺伝子やSLITRK遺伝子は、それまでの研究の蓄積や直観により発見したといえます。私たちは、遺伝情報を網羅的・系統的に探索して、重要な遺伝子を探し出す研究も始めています」。どのような方法で重要な遺伝子を探し出すのか。「21世紀に入り、ヒトをはじめ、さまざまな生物のゲノム(全遺伝情報)の解読が進みました。2004年に理研で研究チームを立ち上げたとき、今の時代にしかできない方法で研究をしたいと思いました。そして、さまざま

図3 LRR構造



さまざまな生物のゲノムが解読され、脊椎動物の中樞神経系には、LRR構造を持つさまざまな種類の膜タンパク質が存在していることが明らかになった。この2枚の画像は、“平行法”で見ることにより立体視できる。

まな生物のゲノムを比較すれば、ヒトの脳に重要な遺伝子が見えてくるのではないかと考えたのです」(図2)

ゲノムの比較をする中で有賀TLは、LRR (Leucine-Rich Repeat<sup>ロイシンリッチリピート</sup>) に注目した。LRRは、膜タンパク質を形づくる構造の一部であり、図3に示すような形をしている。「LRR構造を持つ膜タンパク質の種類は、ショウジョウバエや線虫など神経系を持つ多細胞動物に多く、特に脊椎動物で増えています。そして、その多くは脳の細胞で使われています。脳が大きくなる進化の過程、つまりヒトの脳の成り立ちにおいてLRR構造が重要な役割を果たしたのではないかと私たちは考えています」

ヒトやマウスではLRR構造を持つ膜タンパク質は100種類弱ある。その中には、統合失調症や側頭葉てんかん、強迫神経症など、精神疾患との関連を指摘されているものがある。SLITRK遺伝子がつくる膜タンパク質も、LRR構造を持つ。「私たちはLRR構造を持つ膜タンパク質の中で、まだ機能が知られていないものを調べています」

この研究は、ヒトの遺伝子と精神疾患の関連を研究しているBSI分子精神科学研究チーム(吉川武男TL)と“キャッチボール”しながら進められている。

「私たちの標的とした遺伝子がヒトの精神疾患と関連があるかどうか、吉川TLたちが調べています。逆に吉川TLたちが精神疾患の患者さんで見つけた遺伝子変異が病態と結び付くかどうか、私たちがその遺伝子を欠損させたマウスをつくり、行動実験などにより詳しく調べています。このようにBSI内でもキャッチボールすることで医療への貢献を目指しています。そして、最終的には人間の本質と深く結び付いている遺伝子を見つけたいですね。高校生のときからの興味に、自分なりに納得できる答えを見たいのです」

(取材・執筆：立山 晃／フotonクリエイト)

### 関連情報

- 行動発達障害研究チームのホームページ  
<http://lcn.brain.riken.jp/indexj.html>
- 2009年11月11日プレスリリース「内耳の神経回路形成に重要な役割を持つ膜タンパク質“SLITRK6”を発見」

# 細胞内情報伝達を 1分子イメージングで見る

生体内で生命活動を支える重要な物質、タンパク質。そのタンパク質などの分子1個1個を可視化することができる技術、それが“1分子イメージング”である。

生きている細胞内で、タンパク質の数や分布、運動、反応速度、さらには構造の変化まで見ることができる。

佐甲靖志 主任研究員は、1分子イメージングを駆使して、細胞内情報伝達にかかわるタンパク質を1個1個直接見ることで、複雑な情報伝達の仕組みを解き明かそうとしている。

その結果、個々のタンパク質の反応が想像以上に複雑であることが分かってきた。

ダイナミックな構造変化や反応記憶によって、情報伝達を制御しているのだ。

1分子イメージングによって見えてきた細胞内情報伝達の様子を紹介しよう。

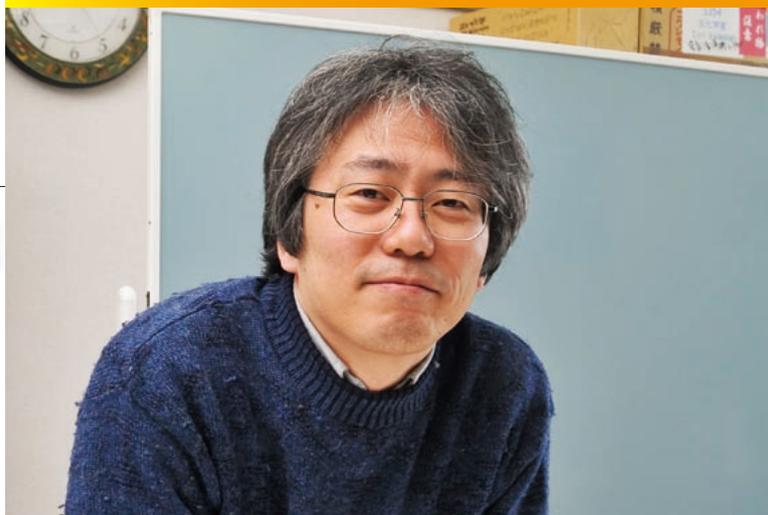
## 1分子イメージングの例

調べたいタンパク質に蛍光タンパク質を付けて、蛍光顕微鏡で観察する。蛍光の1点1点が1分子である。蛍光タンパク質を付けるには、化学反応で付ける方法や、蛍光タンパク質の遺伝子を調べたいタンパク質に導入する方法がある。

“生きている”とは、どういうことか。  
1分子イメージングでタンパク質の反応と  
細胞の行動との関係を、飛躍なく、  
腑に落ちるように説明したいのです。

## 佐甲靖志

基幹研究所  
佐甲細胞情報研究室  
主任研究員



さこう・やすし。1961年、大分県生まれ。理学博士。京都大学大学院理学研究科博士課程修了。東京大学教養学部助手、名古屋大学大学院理学研究科助手、大阪大学医学部・生命機能研究科助教授などを経て、2006年から現職。主な研究テーマは細胞内情報伝達システムの作動機構。

### ■ 1分子イメージングとの出会い

「顕微鏡をのぞくと、細胞の中で小さな点があいづつも光っていて、ふらふらと動いていく。その様子はとてもきれいな上に面白く、しばらく見続けていました」。佐甲靖志主任研究員は、生きている細胞で“1分子イメージング”に初めて成功したときの感動を、10年以上たった今でもはっきり覚えているという。

1分子イメージングとは文字通り、分子1個1個を可視化する技術のことである。まず、調べたいタンパク質などに、遺伝子導入や化学反応を用いて蛍光タンパク質を付ける。その蛍光タンパク質が発する光の点を、蛍光顕微鏡を使って数えたり追跡したりすることで、タンパク質の数や分布、動き、どのタンパク質と結合するのか、さらには反応にかかる時間などを詳しく調べることができる。

1995年、1分子イメージングは大阪大学など日本の研究グループの手によって誕生した。筋肉を動かすミオシンというモータータンパク質を細胞から取り出し、試験管の水溶液中で1分子の動きを見ることに成功したのである。

しかし、細胞内で試験管の中と同じことが起きているとは限らない。そこで、生きている細胞の中でタンパク質の振る舞いを見る“細胞内1分子イメージング”の技術開発競争が世界中で始まった。ところが意外にも、佐甲主任研究員はその渦中にはいなかった。「そのころ、私の研究ターゲットは細胞膜タンパク質でした。使っていた標識は数十から数百ナノメートルで、1分子イメージングで使う蛍光タンパク質に比べれば格段に大きいのですが、生きている細胞で標識を付けた細胞膜タンパク質1分子の運動を見る方法をすでに持っていました。だから1分子イメージングの必要性を強く感じてはいなかったのです」

1997年、佐甲主任研究員は大阪大学へ籍を移した。「前の研究室で最後に取り組んだ2光子励起蛍光顕微鏡を使った研究を進めようと思い、装置を組み立てました。ところが、違う装置をベースにしたためか、いくら調整しても見たいものが見えない。仕方がないので、1分子イメージン

グでもやってみようかな、そんな軽い気持ちでした」

佐甲主任研究員が所属したのは、1分子イメージングの生みの親の一人、柳田敏雄教授の研究室だった。「研究室では、細胞内1分子イメージングを目指して新しい装置を開発していた人もいましたが、まだ成功していませんでした。ところが、私が従来の装置をまねしてつくってみたら、生きている細胞で1分子が見えたのです」。思わぬ成功について佐甲主任研究員は、「あり合わせのもので先入観なくやったのがよかったのかもしれません」と、当時を振り返る。それが1998年のことで、2000年に論文が発表された。このときから、佐甲主任研究員と1分子イメージングとの付き合いが始まった。

### ■ 情報伝達タンパク質反応ネットワークを解く

佐甲主任研究員は2006年、理研基幹研究所に佐甲細胞情報研究室を立ち上げた。「細胞の運命がどのように決まるのか。それを知りたいのです」。細胞には、分裂して増えたり、異なる種類の細胞に分化したり、死んだり、さまざまな運命が待ち受けている。

「細胞の運命決定は、細胞膜に埋め込まれている受容体に“情報伝達分子”と呼ばれるタンパク質が結合することをきっかけに始まります」と佐甲主任研究員。細胞の運命決定の大まかなプロセスを紹介しよう。まず、情報伝達分子が結合した受容体が活性化され、細胞内に情報が伝えられる。すると、細胞内にあるタンパク質が別のタンパク質と結合・解離・移動を繰り返しながら次々と情報を伝達し、最終的に細胞核の中まで情報を伝える。その結果、特定の遺伝子が発現し、細胞は増殖や増殖抑制、分化、細胞

死やがん化など、さまざまな応答をする。

細胞の運命を決めるきっかけとなる情報伝達分子にはたくさんの種類があり、その中で佐甲主任研究員が注目しているのが、細胞の増殖や運動を引き起こす“上皮成長因子(EGF)”だ。EGFから始まる情報伝達タンパク質反応ネットワークは詳しく研究されていて、そのネットワークにかかわるタンパク質は100種類以上ある。「これまでの研究から、どういう素子があり、どのように配線されているか、だいたいの回路図を書くことができます。しかし、回路図を書いただけでは、反応ネットワークを理解したことにはなりません。反応ネットワークを構成するタンパク質1個1個を生きた細胞の中で直接見て、反応するときの数や濃度、速度など、定量的な情報を得る必要があります。それができるのが、1分子イメージングです」

### ■ EGF受容体はダイナミックに構造を変える

情報伝達分子が結合した受容体は活性化されるはずだが、

図1 EGF受容体の1分子イメージング

緑色は、緑色蛍光タンパク質(GFP)で標識したEGF受容体。赤色は、リン酸化した膜タンパク質。

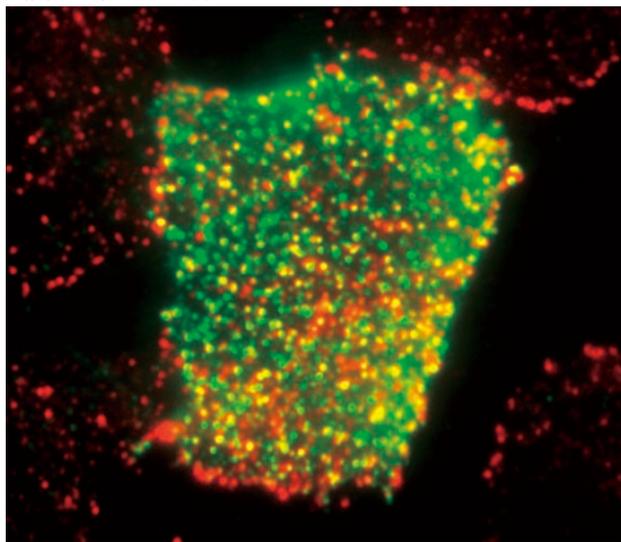
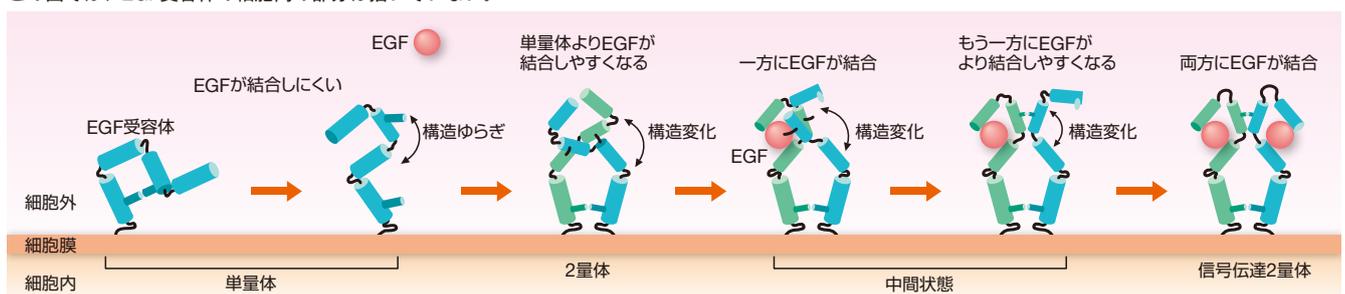


図2 EGFとEGF受容体の結合と構造変化

EGF受容体は細胞膜に埋め込まれており、2量体となっているEGF受容体の両方にEGFが結合すると、情報が細胞内へ伝えられる。EGF受容体は2量体を形成すると構造が変化し、単量体の場合よりEGFが結合しやすくなる。2量体の一方にEGFが結合すると、さらに構造変化を起こして中間状態となり、もう一方の受容体にEGFがさらに結合しやすくなる。この図では、EGF受容体の細胞内の部分は描いていない。



EGF受容体の場合、EGFが結合しただけでは活性化しない。2個のEGF受容体が結合した状態(2量体)をつくり、その両方にEGFが1個ずつ結合して初めて活性化するのだ。しかし、その詳しい仕組みについてはよく分かっていなかった。そこで、佐甲主任研究員は1分子イメージングによって詳しく調べてみることにした。

1個の細胞の表面には、約5万個のEGF受容体がある(図1)。まず、何個くらいのEGFがEGF受容体に結合すると細胞応答が起きるかを調べた。「約5万個あるEGF受容体に対して約300個のEGFが結合すると、応答が起きました。どうやって調べたと思いますか? 蛍光の点々を1個1個数えたのです。1分子イメージングは忍耐力がないとできません(笑)」

5万個のEGF受容体に対してEGFが300個というと、1%以下である。また、EGF受容体5万個のうち1~2%は2量体を形成していることが分かっているが、そのわずかな2量体にだけEGFが結合する、そんなことが本当に可能なのだろうか。

「EGF受容体は、それを巧みな仕組みでやっていたのです。2量体になることでEGF受容体の構造が変化して、単量体より100倍もEGFと結合しやすくなる。また、2量体のうち一方にEGFが結合すると、再び構造変化が起きて、もう一方の受容体への結合しやすさが、さらに10倍高くなる(図2)。2量体となったEGF受容体は、構造を変化させることで効率よくEGFと結合し、情報伝達を始めることが可能になるのです」

しかし、図2に示したEGF受容体の構造変化の実体は、現時点では推測にすぎない。「本当にこのような構造変化が起きているのかを調べなければなりません。実は、蛍光タンパク質が発する蛍光を詳細に観測すると、構造変化を調べることもできます。今、その研究を進めているところです」

### ■ “反応記憶”を持つタンパク質

情報伝達の続きを見てみよう。細胞膜に埋め込まれているEGF受容体が活性化されると、受容体の細胞内の部分にリン酸が結合する。すると、細胞内にあるリン酸化を認識するタンパク質がそこに集まってくる。そのようなタンパ

ク質は10種類以上あるが、佐甲細胞情報研究室で注目したのは“Grb2”というタンパク質である。

Grb2は、EGF受容体のリン酸化している部位を認識して細胞膜に集合し、しばらくすると解離する。ここまでは知られていたことだが、1分子イメージングでEGF受容体とGrb2の反応速度を調べてみると、不思議なことが分かった。「普通、結合するタンパク質の濃度が高くなれば、濃度に比例して反応が速くなります。ところがGrb2の場合、濃度を10倍にしても反応速度は3倍にしかならなかったのです」と佐甲主任研究員。「EGF受容体とGrb2の反応には“反応記憶”が働いているのではないかと考えています」

反応記憶とは何か。Grb2が結合すると、EGF受容体の構造が変化する(図3)。Grb2はしばらくすると解離するが、EGF受容体の構造はすぐには戻らない。「反応を終えたばかりのEGF受容体は、少し前までGrb2が結合していたことを“記憶”しているのです。それを“反応記憶”と呼んでいます。EGF受容体の構造が戻るまで、Grb2は結合しにくくなります」。このように考えれば、Grb2の濃度を10倍にしても反応速度が3倍にしかならなかったという結果を矛盾なく説明できる。

「反応記憶を利用すると、細胞内のGrb2の濃度が変わっても反応速度が変動しないように制御することが、原理的には可能です。しかし反応記憶は、本当にそのように使われているのでしょうか？ 今後、明らかにしていきたい課題です」

### ■ タンパク質の反応の複雑さが見えてきた

情報伝達が行われた結果起きる細胞応答は、とても多様だ。例えば、EGFが受容体に結合しても、必ず細胞増殖が起きるわけではない。時には分化、時には細胞死を起こす。これまで、多様な細胞応答が起きるのは、たくさんのタンパク質がかかわる情報伝達タンパク質反応ネットワークの複雑さが原因であり、1個1個のタンパク質の反応はくっついて離れるというような単純なものである、という考え方が主流だった。

しかし、佐甲主任研究員らが1分子イメージングによって明らかにした事実により、その考え方に修正が迫られている。「ネットワークは確かに複雑です。しかしそれだけでなく、1個1個のタンパク質の反応も非常に複雑です。タンパク質はダイナミックな構造変化や反応記憶によって情報伝達を制御していることが分かってきました」

EGFとEGF受容体、そしてGrb2の反応は、情報伝達タンパク質反応ネットワークの最初のごく一部にすぎない。100種類ものタンパク質がかかわっているネットワークすべてを理解することはできるのだろうか。「情報伝達にかかわるすべてのタンパク質を1分子イメージングで観察するのは難しいでしょう。しかし、数理科学の力を借りることで、

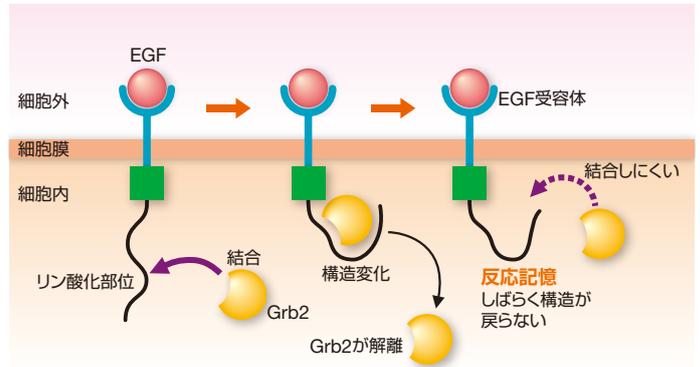


図3 EGF受容体の構造変化と反応記憶

EGF受容体にEGFが結合すると、EGF受容体の細胞内の部分がリン酸化される。すると、リン酸化を認識するGrb2というタンパク質が結合し、EGF受容体の構造が変化する。しばらくするとGrb2は解離するが、EGF受容体の構造変化はしばらく戻らない(反応記憶)。そのため、Grb2は結合しにくくなる。この図では単純化しているが、実際のEGF受容体は2量体を形成している。

かなりのところまで分かります」と佐甲主任研究員。鍵となる反応を詳細に観察し、その結果をもとに計算機科学でシミュレーションしてモデルを構築することで、ネットワーク全体の理解に近づく。「私たちは、理研内外の数理生物学や計算生物学のグループと共同研究を進めています」

### ■ 生きている、とは何か

1分子イメージングの先端を切り拓いてきたのは日本人研究者である。しかし今、研究者数や予算では米国に完全に負けている。「しかし、アイデアや研究の質という点で、まだ十分に勝ってます」

佐甲主任研究員が注目しているのは、“ゆらぎ”だ。「日本人が得意なテーマです。欧米はカチッとしたものが好きだから、あまり注目しません」

細胞は、いつもゆらぎにさらされている。例えば、タンパク質の構造は、熱ゆらぎによってさまざまに変化する。数によるゆらぎもある。「細胞はゆらぎを補正する仕組みも持っていますが、一方で積極的に利用しているようです。ゆらぎが情報伝達や細胞の運命決定に利用されている具体例を、これからいくつか示していきたいと思っています」

佐甲主任研究員は、自らに問い掛けるように「タンパク質は“生きている”とはいえません。しかし、細胞は“生きている”。生きていないものから、生きているものができる。その境界はどこなのでしょう」と語った。

まだその答えは見つかっていない。「タンパク質という階層と、細胞という階層がつながったとき、生きているとは何か分かるのではないのでしょうか」

(取材・執筆：鈴木志乃/フォトンクリエイト)

### 関連情報

● 佐甲細胞情報研究室のホームページ <http://www.riken.jp/cell-info/>

# 責任ある研究活動を実現するために

理研は2005年4月、研究不正を含む不正全般の防止に取り組み、

不正の疑惑が生じた際に一元的に対応する部署として、監査・コンプライアンス室を設置した。

同年12月には、理事会が「科学研究上の不正行為への基本的対応方針」を打ち出し、研究不正を論文やデータの“捏造”“改ざん”“盗用”と定義し、これらの疑義が生じた際の理研としての対応や措置を示した。

また、理研の職員を対象に学術研究倫理意識啓発の一環として、「研究不正防止のための講演会」を毎年開催している。

2009年度は、研究不正の取り組みにおいて世界的第一人者の

Nicholas Steneck博士（米国健康福祉省研究公正局 顧問、ミシガン大学名誉教授）を講師に迎えた。

「Good Research Practice（責任ある研究活動）」と題された講演の要旨を紹介しよう。

## “疑わしい研究活動”が研究不正につながる

まず、“責任ある研究活動”と“研究不正”の間に、“疑わしい研究活動”、つまりグレーゾーンが存在することを指摘したいと思います。疑わしい研究活動とは、“論文著者の不適切な記載”“矛盾するデータを報告しないこと”“同じ内容の論文の重複発表”“通報者への報復”“誤解を与えるような論文要旨”“不適切な統計処理”などです。

研究不正を犯す研究者は0.1～1%ですが、何らかの疑わしい研究活動にかかわる研究者は10～50%に上ると推定されています。これまで研究不正ばかりが目されてきましたが、疑わしい研究活動の防止の方がより重要です。それらにかかわる研究者が、やがて研究不正を行う確率が高いからです。

研究者が守るべきルールには、国が定めた法律や各研究機関の理念、さらに論文投稿先の雑誌や研究室の方針などがあり、極めて複雑です。まず行うべきことは、研究活動

をする上で順守すべきルールを確立し、明確なガイダンスを作成することです。さらに、そのガイダンスを入手しやすくすることがとても大切です。

そして責任ある研究活動をするように研究者を教育する必要があります。米国では、国から研究費を受ける機関は、責任ある研究活動のための教育が義務付けられており、セミナーやウェブを活用したトレーニングが行われています。問題は、モデルとなるカリキュラムがなく、教育の質にばらつきがあること、教育効果について評価が行われていないことです。そして最も重要だと思われるメンタリング（研究室主宰者・リーダーによる研究者への教育・指導）に力が入れていません。

教育を行う際には検討すべきポイントが四つあります。一つ目は教育内容。研究活動を進める上で順守すべきルールを教えるのか、それとも倫理観の醸成を目指すのか。二つ目は教育対象者の範囲。関係者全員が理想的ですが、人数が多いほどコストがかかります。ウェブを利用した教育はコストが低くて済みますが、おそらく効果もそれほど高くありません。良い教育にはコストがかかるものです。三つ目は教育の目標。みんなが責任ある研究活動を行えるような環境をつくり出すことを優先するのか、それとも研究不正の防止を優先するのか。最後に教育効果を評価する方法の検討です。

## 海外で研究するために

海外で研究するために必要なことを考えてみましょう。私は米国へ派遣されてきた海外の研究者を多数見てきましたが、多くの研究者がいくつかの問題を抱えています。

最大の問題は言葉の壁です。語学力が不十分ならば、時間とコストをかけて習得させる機会を設ける必要があります。

二つ目の問題は、海外の研究システムへの理解や指導が不十分であること。海外へ渡る前に自国でそのシステムについての研修を行う必要があります。研修が不十分だった



**Nicholas Steneck**

米国健康福祉省研究公正局 顧問

場合は、受け入れ側がシステムについて明確に伝える機会を設けるべきです。

三つ目の問題は、自国からの理不尽なまでに過大な期待です。海外から米国に派遣された若手研究者に、帰国するまでに発表すべき論文数のノルマが自国から課せられていることがあります。それが大きなプレッシャーとなり、研究不正につながった事例が数多くあります。実現可能な柔軟性を持った目標を設定することが大切です。

## より良い研究環境とリーダーの役割

研究不正を防ぐには、リーダーの指導力の向上がとても重要です。リーダーの能力を伸ばし評価を行う必要があります。さらに、責任ある研究活動を実現するために研究環境にも注意を払うべきです。

研究者が不正に手を染めるのはなぜでしょう。研究に対する規制そのものが不合理、あるいは複雑過ぎる。リーダーが公正でない、あるいは研究室の人たちが公平に扱ってくれない。研究システムが不合理。これらが研究不正を犯した理由としてよく挙げられます。

では、研究不正が起きたとき、リーダーは何をしていたのでしょうか。ある調査によると、リーダーの75%が生データをチェックしていませんでした。また66%が特定の

研究で順守すべきルールを研究員に教えていませんでした。不正を犯した研究者の50%は、研究室の労働環境にストレスを感じていたと答えています。リーダーが労働環境のストレスを軽減するように努めることも重要です。

研究者に、研究を進める上でのルールをどの程度守っているかを尋ねた調査があります。それによると、多くの人が守るべきルールを高いレベルに設定していないこと、しかも自分よりほかの研究者の方が設定レベルが低いとされていることが分かりました。このような環境では、研究不正の発生は防げないでしょう。

さらに問題なのは、不正の告発が容易でないことです。例えば臨床試験のコーディネーターを対象としたある調査では、彼らが不正行為に遭遇したとき、10.4%は何もせず、しかるべき部署へ自ら通報したのは25.7%にすぎませんでした。臨床試験に関する不正は、患者の命を奪いかねない行為です。不正を通報する義務を怠ることは、現在の研究活動における大きな問題です。

私が提案したいのは、研究不正へ転がり落ちる坂道の途中で、手を差し伸べ、滑り落ちないようにする対策を施すべきだ、ということです。それにはリーダーによる研究者への教育や指導がとても重要です。

**R**

(構成：立山晃/フォトンクリエイト、撮影：STUDIO CAC)

## より良い研究室運営とは

講演会に先立ち、Steneck博士と理研の研究室主宰者などによる座談会が開かれた。

研究戦略会議の大須賀 壮 主幹は「日本では研究室運営や研究不正についての教育はほとんど行われていません」と指摘。

研究室運営で心掛けていることについて、北爪しのぶ副チームリーダー（基幹研究所 疾患糖鎖研究チーム）は、「室員が出してきたデータが仮説を否定するようなものであった場合、いつもより時間をかけて、次の方向性を見いだすために一緒に考えるように努めています」と語る。

「私が心掛けていることは二つ。一つは誤った結論を出さないようにすること、もう一つは、役に立たない結果のまま世の中に出さないことです」と語る細谷俊彦ユニットリーダー（脳科学総合研究センター 細谷研究ユニット）は、データの有効性を

徹底的にチェックするという。

玉尾皓平 所長（基幹研究所）は、「私は“Scientists in Society”という考えであることを室員に伝えていきます。社会のルールを守りつつ、研究室ではリーダーも含めて皆、平等だという認識で自由に発言し、楽しく研究を進める。そういう雰囲気をつくり出すことが重要です」と指摘。

「二人に同じ研究テーマで競わせることはあるか」とのSteneck博士の問いに、3名とも「絶対にやらない」と口をそろえた。「研究室内で研究テーマを重複させないことが大事です。個々の独自のテーマをしっかりと持った上で互いにデータを共有することが、サイエンスを進展させ、人を育てる方法です」と玉尾所長。

Steneck博士は「ここにいる皆さんはそれぞれスタイルは異なりますが、研究室のことを真剣に考え、室員に心を砕いていることが分かりました。まず、研究室主宰者が研究室を良い環境にしようと思えることが大切です」と締めくくった。



大須賀 壮 主幹・研究政策企画員



北爪しのぶ 副チームリーダー



細谷俊彦 ユニットリーダー



玉尾皓平 所長

## 重イオンビームで新品種、 四季咲きサクラ「仁科乙女」誕生

2010年1月14日プレスリリース

——重イオンビームによる突然変異誘発法について教えてください。

**阿部：**重イオンビームを植物の種子や枝に照射すると、DNAを切断し、遺伝子が破壊されます。これにより突然変異が誘発され、さまざまな変異株が生まれます。今回開発した新品種のサクラ「仁科乙女」は、「山形13系敬翁桜」の枝に、理研リングサイクロトロンで発生した重イオンビームを照射して作り出しました。照射した枝は台木に接ぎ木して、生育の良い枝を栽培・増殖、その中から優良な品種を選び出しました（図2）。

——なぜ重イオンビームを使うのですか。

**阿部：**重イオンビームは、植物の生存に影響を与えない照射条件で変異率が高いという特徴があります。さらに、傷付く遺伝子の数も少ないため、突然変異形質の固定に時間がかかりません。仁科乙女は2006年冬に照射実験を行い、2007年秋には「アレ？面白いかも」と思い、2009年に品種化が決定したので、育種年限は4年となります。

——仁科乙女の特徴は。

**阿部：**一般に日本のサクラは、夏につくられた花芽<sup>はなめ</sup>が晩秋に休眠します。花を咲かせるには、冬の寒さによって休眠を打破することが必要で、早春に花芽が生長し、開花に至ります。元品種である敬翁桜は、8℃以下1000時間程度の低温が、休眠打破に必要です。ところが、仁科乙女は休眠打破に低温を必要としません。つまり、低温にさらされなくても花を咲かせることができることが最大の特徴です。

——一年中、花を咲かせるのですか。

**阿部：**通常、野外栽培では、開花時期は4～7月、9～11月の二季咲きですが、温室で栽培すると個体ごとにさまざまな時期に開花し、連続して花を咲かせることができます。ただ、気温が30℃を超える真夏と5℃以下になる真冬には、花が咲きません。また、寒さにさらしたり、葉を落とすと、一斉に開花するようになります。一斉開花のときの花の数は、元品種である敬翁桜の3倍で、花が美しく咲く期間は敬翁桜の2週

日本の代表的な花、サクラ。今回、理研仁科加速器研究センターの生物照射チームは、重イオンビームを使った突然変異誘発法を用いて、春に限らず花を付ける四季咲き性のサクラの新品種をつくり出すことに成功した（図1）。JFC石井農場との共同開発による成果。同チームはこれまでに、ダリア、ペチュニア、バーベナ、ナデシコなど9種類の園芸植物で市販新品種の開発に成功しており、サクラでは2007年に発表した黄色いサクラ「仁科蔵王」に続いて2番目の新品種となる。このサクラは、ピンク色の一重のかれんな花を咲かせることから、「仁科乙女」と名付けられた。また、仁科乙女は元品種より花数が3倍、冬の寒さがない熱帯地域でも花が咲く可能性があるなどの特徴もある。この成果について、阿部知子チームリーダーに聞いた。



図1 仁科乙女（2009年4月13日撮影）

①山形13系敬翁桜の枝に重イオンビームを照射して突然変異を誘発

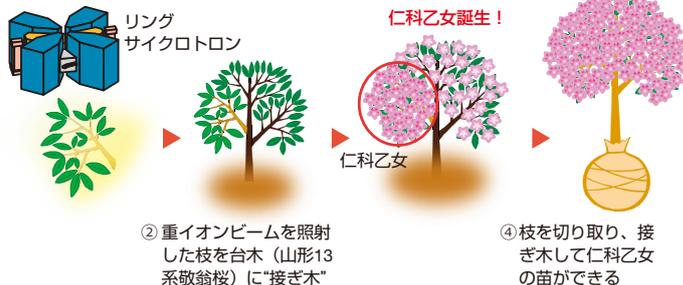


図2 重イオンビームによる突然変異誘発法

間に対して2倍の4週間に延びました。

——今後、仁科乙女は普及していくでしょうか。

**阿部：**仁科乙女は2007年に誕生したばかりの新品種で、まだ栽培データが十分ではありません。今年の春、㈱クリエイティブ阪急から販売が開始されるので、全国で仁科乙女が育てられることになれば、情報が集まってくると思います。地球温暖化の影響により、サクラにとって休眠打破に必要な低温期間の不足が心配されています。休眠打破に低温を必要としない仁科乙女は、潜在的な要望が大きいかもかもしれません。R

※四季咲きサクラの「仁科乙女」として農林水産省に品種登録出願し、2009年12月15日に受理された。

●この成果は朝日、毎日、日本経済、東京新聞（1月15日）など多数のメディアに取り上げられた。

## 带状疱疹に伴う「強い痛み」の謎を解明

脳由来神経栄養因子 (BDNF) が関与

2009年12月17日プレスリリース

理研脳科学総合研究センターの津本忠治チームリーダー（大脳皮質回路可塑性研究チーム）、富山大学の白木公康教授らの研究グループは、带状疱疹に伴う強い痛みや、带状疱疹後の痛覚過敏症にかかわる痛みの発生メカニズムを明らかにした。

带状疱疹は、ヘルペスウイルスの一種「水痘带状疱疹ウイルス (VZV)」が原因の感染症で、初めて感染した際には皮膚に水疱ができ、その後、ウイルスが神経節に潜伏する。そして免疫力の低下などでウイルスが再び活性化したときに、神経に沿って帯状に疱疹ができる（図）。同種のヘルペスウイルスによる口唇ヘルペスなども带状疱疹と似た病変を起こすが、痛みはほとんど伴わない。なぜ、VZVによる带状疱疹では痛みが生じるのか、そのメカニズムは謎だった。

研究グループは、脳と脊髄に存在し神経の成長を促す物質「脳由来神経栄養因子 (BDNF)」に着目し、BDNFと带状疱疹の関係を培養細胞やマウスを使って詳細に調べた。その結果、VZVの感染によりつくられる抗体の一つがBDNFの活

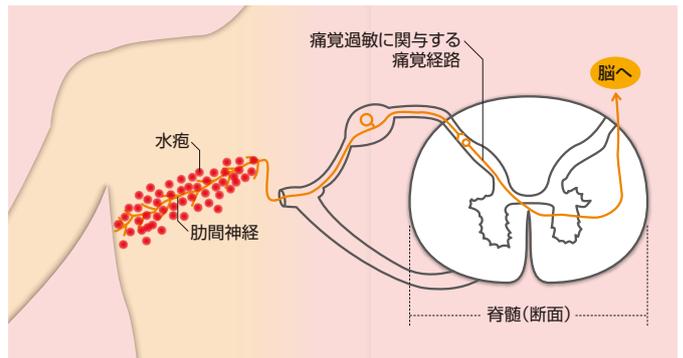


図 带状疱疹と痛覚経路

带状疱疹は1000人に4.15人が発症し、80歳までに3人に1人が経験する疾患で、図左に示すように神経の走行に沿って水疱を生じる（図は肋間神経に沿って水疱を示すが、ほかの神経に沿って生じる場合も多い）。図右は痛覚過敏に関与する脊髄の痛覚経路を示す。

性を高め、脊髄の痛覚伝達神経細胞を賦活し、带状疱疹に伴う強い痛みを起こすことが明らかになった。またBDNFの活性化が、痛覚過敏ネットワークを形成し、带状疱疹後の長期の痛覚過敏症を起こすことも分かった。

このような带状疱疹の痛み発生メカニズムが分かったことで、有効な治療薬の開発が期待される。

●『Journal of Virology』（2010年2月10日号）掲載

## 主要マメ科作物、ダイズゲノムを解析

約4万6000種の遺伝子を同定、品種改良の効率化に期待

2010年1月14日プレスリリース

理研植物科学研究センター (PSC) の櫻井哲也ユニットリーダー（ゲノム情報統合化ユニット）と、梅澤泰史研究員、篠崎一雄チームリーダー（機能開発研究チーム）らは、米国の複数の研究機関と共同で進めてきたプロジェクトで、ダイズのゲノム（全遺伝情報）解析に成功した。

ダイズはマメ科の植物で、イネ、コムギ、トウモロコシに次ぐ世界的な主要作物であり、食用、搾油用、飼料用、工業用の原料などに欠かせず、その需要は年々拡大傾向にある。今回、米国の研究グループが発芽後3週間程度のダイズを用いて、DNAを構成する化学物質「塩基」の配列を、DNAを断片化して調べる全ゲノムショットガン法で解析。その結果、11億1000万塩基対と推定される全ゲノムのうち、約85%に相当する9億5000万塩基対以上の塩基配列を解読した。また、

それら塩基配列が20対ある染色体のどこに位置するかを正確に決めることにも成功。さらに、PSCを中心とした研究グループが収集したダイズ完全長cDNA※配列情報などを活用し、解読した塩基配列の遺伝子領域を調べたところ、4万6430個の遺伝子があることが分かった。

ダイズの染色体数は、同じマメ科のミヤコグサやタルウマゴヤシと比べて2~3倍と大きく、ほかのマメ科植物との遺伝的な関連は分かっていなかった。今回明らかになった遺伝情報から、5900万年前と1300万年前に全ゲノムの重複が生じ、遺伝子の多様化と欠損などが起こり、それが現在のダイズのルーツとなっていることも判明した。

今回の成果は、2万種を超えるマメ科植物の進化の過程を知る手掛かりになるだけでなく、優良品種開発などの効率化につながると期待される。

※完全長cDNA: 塩基配列のうち、タンパク質をコードする部分（遺伝子）だけを転写した遺伝情報分子であるmRNA（メッセンジャーRNA）を鋳型にしてつくったDNA。タンパク質を合成することが可能。

●『Nature』（2010年1月14日号）掲載

## ヒトをヒトたらしめている物質を 追究する研究者

松永英治（まつなが・えいじ）

1973年、大阪府生まれ。医学博士。高槻中学校・高等学校卒業。1996年、京都大学工学部工業化学科卒業。1998年、奈良先端科学技術大学院大学バイオサイエンス研究科博士前期課程修了。2002年、東北大学大学院医学系研究科博士課程修了。フランス国立衛生研究所客員研究員、ヒューマン・フロンティア・サイエンス・プログラム長期フェローシップなどを経て、2008年より現職。

「夢は天文学者でした」と、小学生のときを振り返る松永研究員。「中学に入ると、化学者になりました。物質はすべて化学式で表すことができ、化学式を見れば共通点や違いが分かる、それが面白かったのです。中学・高校と化学クラブに入っていました」。文化祭でマグネシウムの酸化反応を使った“ミニ火山噴火”を実演したり、クラブの伝統行事“淀川の水質調査”にも毎年参加した。「実験中、溶液を混ぜたら紫色の煙が噴き出し……、そのときは慌てました（笑）」

高校生活も終わりに近づいたころ、「生物も面白い」と思い始めた。「暗記が多くて苦手でしたが、DNAやアミノ酸の化学式を習い、生物も化学式で表せることを知ったからです」

1992年、京都大学工学部へ。人生を変える二つの出会いがあった。一つは、NHKの科学番組『脳と心』。「それを見て、脳に興味を持ちました」。もう一つは、当時京大教授で、現在は理研発生・再生科学総合研究センターの竹市雅俊センター長との出会いだ。「空いた時間を埋める程度の軽い気持ちで、本で名前を知っていた竹市先生の講義を受けました。“発生生物学”という面白い分野があることを知り、タンパク質の化学から神経の発生生物学へ方向転換したのです」

ヒトの脳は、進化の過程でどのようにできてきたのか——それが、松永研究員が解き明かしたい謎である。「奈良、仙台、パリで研究してきましたが、切り口が見つけれずにいました」。そんなとき、“歌を学習する鳥と、しない鳥では、神経回路の構造が異なっている”という論文を読んだ。「これだ！鳥をモデルに、進化の過程で新しい神経回路がつくられ、新しい機能が獲得されるメカニズムを探ってみよう」

2008年、BSI生物言語研究チームへと籍を移した松永研究員は、歌の学習とカドヘリンとの関係をジュウシマツで調べた。「ひなが親の歌を聞いているときは脳でカドヘリン7が働いていますが、自分で歌う練習を始めるころになるとカドヘリン7が減ってカドヘリン6Bが増えることが分かりました（図）。カドヘリン7を人工的に働かせ続けると、歌の学習ができなくなります」。歌の学習と特定のタンパク質との関連を明らかにした例は少なく、注目を集めている。「カドヘリ

理研脳科学総合研究センター（BSI）に、鳥が歌を学習するメカニズムの解明に取り組む研究者がいる。生物言語研究チームの松永英治 基礎科学特別研究員だ。ジュウシマツやウグイスのオスは求愛の歌を歌う。これらの鳥は、ひなの時期に親の歌を聞いて覚え、それをまねて練習をして歌えるようになる。それがヒトの赤ちゃんが言葉を話せるようになる過程と似ていることから、鳥の歌学習を調べることでヒトがどのように言語を獲得したかを探ろうとしているのだ。松永研究員は、ジュウシマツが歌を学習する過程で、脳で働くタンパク質“カドヘリン”の種類が変化すること、その変化が歌の学習に必須であることを明らかにした。「メスは、複雑な歌を歌うオスが好き。私には下手に聞こえる歌の主が、意外にモテたりする。ジュウシマツの世界は面白い」と語る松永研究員の素顔に迫る。



図 カドヘリンの発現変化と歌の学習

ジュウシマツのひなが親鳥の歌を聞いて覚える“感覚学習期”から、自分で歌って練習をする“感覚運動学習期”へ移行するとき、歌の学習に特化した神経回路で働くカドヘリンの種類が変化する。

ンは竹市先生が発見したタンパク質です。縁を感じますね」

「パリでは美術館によく行きました。近代絵画の作品を見てみると、誰が描いたものか一目で分かる特徴があります。20年後に私の研究履歴を見た人から“君らしい仕事だね”と言われたい。個性がある研究者になりたいです」

2010年4月からBSI象徴概念発達研究チームに移籍する。「霊長類を使った研究を始めます。カドヘリンは鳥以外の生物でも学習にかかわっている可能性があります。また、ヒトとサルを比べることで、ヒトをヒトたらしめている神経回路を、そして、その神経回路をつくる鍵となる分子を明らかにしたいですね。最終的には物質に落とさないと納得できない。それが化学出身の私の個性です」。鳥からサル、そしてヒトへ。松永研究員の新しい挑戦が始まる。

（取材・執筆：鈴木志乃／フォトンクリエイト）

※この研究成果は、若手の意欲的な研究の奨励を目的とし、理研内で横断的に実施している「研究奨励ファンド」に採択された課題によるものです。

## 平成22年度 一般公開のお知らせ

文部科学省が定める科学技術週間「2010年4月12日(月)～18日(日)“発見したいな まだ誰も見つけてないこと”」の行事として、理研では、下記の日程で一般公開を行います。

理研の最先端の科学研究に親しんでいただくため、研究室・施設の公開をはじめ、講演会、各種イベントを行います。皆さまのご来場をお待ちしております。(入場無料)



### ●和光研究所

場所： 〒351-0198 埼玉県和光市広沢2-1  
 日時： 4月17日(土)  
 9:30～16:30  
 (入場は16:00まで)  
 問い合わせ先： 広報室  
 TEL： 048-467-9954

### ●筑波研究所

場所： 〒305-0074 茨城県つくば市高野台3-1-1  
 日時： 4月16日(金) 13:00～16:00  
 4月17日(土) 10:00～16:00  
 問い合わせ先： 筑波研究所 研究推進部 総務課  
 TEL： 029-836-9111(代表)

### ●播磨研究所

場所： 〒679-5148 兵庫県佐用郡佐用町光都1-1-1  
 日時： 4月29日(木・祝) 9:30～16:30  
 問い合わせ先： 第18回SPRING-8 施設公開実行委員会事務局 (財)高輝度光科学研究センター 広報室  
 TEL： 0791-58-2785

### ●横浜研究所

場所： 〒230-0045 神奈川県横浜市鶴見区末広町1-7-22  
 日時： 7月3日(土) 10:00～17:00  
 (入場は16:30まで)  
 問い合わせ先： 横浜研究所 研究推進部 総務課  
 TEL： 045-503-9110

### ●神戸研究所

場所： 〒650-0047 兵庫県神戸市中央区港島南町2-2-3  
 日時： 11月20日(土) 10:00～16:00  
 (入場は15:30まで)  
 問い合わせ先： 神戸研究所 研究推進部 総務課  
 TEL： 078-306-3025

## 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。



### 放射光科学総合研究センター

軟X線分光利用システム開発ユニット ユニットリーダー  
**大浦正樹** (おおうら まさき)

①生年月日 1962年8月14日 ②出生地 神奈川県 ③最終学歴 東北大学大学院理学研究科博士課程修了 ④主な職歴 理化学研究所 ⑤研究テーマ 軟X線分光学、放射光ビームライン要素技術の開発研究 ⑥信条 千里の道も一歩から ⑦趣味 サッカー観戦、音楽鑑賞、映画鑑賞

## 鳩山内閣総理大臣が理研発生・再生科学総合研究センターを視察

1月17日(日)、鳩山由紀夫 内閣総理大臣が理研発生・再生科学総合研究センター(CDB)を訪問、視察しました。竹市雅俊センター長による理研CDBの概要説明を受けた後、鳩山総理大臣は、笹井芳樹グループディレクター(細胞分化・器官発生研究グループ、幹細胞支援・開発室室長兼任)、高橋政代チームリーダー(網膜再生医療研究チーム)らの案内により、ニワトリ胚やES細胞・iPS細胞などの幹細胞、網膜の細胞など、実際の生物サンプルをご覧になりました。

鳩山総理大臣は、医療応用への貢献が期待される幹細胞研究はもちろん、16年間凍結保存していたマウスから作製したクローンマウスなど、最新技術を用いた研究成果についても熱心に質問をし、「本当はこういう話が好きだから、ずっと視察していたい」とコメント。また、「1995年に起きた大震災で多くの命が失われた

神戸の地で、命をよみがえらせる研究が進んでいることは、未来への大きな希望」と感想を述べられました。



# 高校教師 in RIKEN 2009

清水武夫 SHIMIZU Takeo

広報室 出向契約職員 (2009年4月～2010年3月)

**私**は埼玉県立和光国際高等学校の理科の教員である。理研では埼玉県立学校民間企業等派遣研修教員を毎年1名受け入れており、私で4代目となる(写真1)。主な業務は、見学対応やイベント対応などの理解増進活動である。この1年間、私を支えてくださった広報室のスタッフ、お世話になった研究者や職員の方々に感謝の意を表したい。

**今**から15年ほど前、大学生だった私は初めて理研の和光キャンパスを訪れた。最先端の研究施設を見学し、研究者の話をじかに聞くことができ、とても感激したことを今でも鮮明に覚えている。その感動を自分の生徒たちにも味わわせたいという気持ちから、生徒たちを引率し理研に何度も見学に訪れていたが、まさか逆の立場になるとは夢にも思わなかった。

**私**は、この研修を通して理科教員として原点に戻り、理科の素晴らしさや面白さを生徒たちに伝えていくための知識や感性を磨きたいと考えた。そのため、「最先端の研究の活用」「人的ネットワークの構築」「学校現場への還元」の3点を特に意識してこの研修に臨んだ。見学者を引率して、さまざまな研究室を訪ね、多くの研究者と話ができたことは、何事にも代え難い経験となった。また、科学教室やイベントで講師を務め、手づくり電池や夜光バッチづくりの実験を行った。私の得意な手法で理研の広報活動に貢献できたことは、大変うれしい限りである(写真2)。そして、夏休み中に行われた高校生のための「サイエンスキャンプ」では、企画・運営を担当した。全国から集まった高校生とともに最先端の研究にどっぷり漬かった3日間は、互いに忘れられない体験となった。高校生を受け入れてくださった研究室の方々はもちろんのこと、ノーベル賞のメダルを持って交流会に同席してくださった野依良治理事長にも深く感謝したい。メダルを拝見させていただいたこと以上に、野依理事長と直接話をさせていただいたことは、私の人生にとって良い思い出となった。理研における数々の貴重な経験を通して、教員としての厚みを得たことは間違いない。

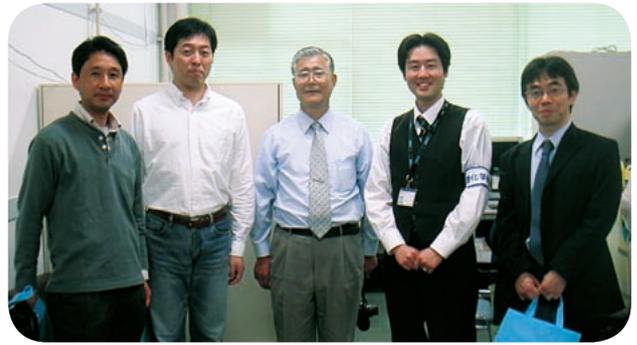


写真1 歴代の埼玉県立学校民間企業等派遣研修教員と広報室の江角氏(左から、吉野勝美氏(埼玉県立総合教育センター指導主事/平成20年度)、船津忠正氏(埼玉県立入間高等学校教諭/平成18年度)、江角保明氏(理研広報室員)、筆者、木村真氏(埼玉県立大宮高等学校教諭/平成19年度)。※カッコ内: 現職/研修年度



写真2 「和光市子ども科学教室」(2009年8月)にて

**あ**るとき、民間企業等派遣研修の意義が埼玉県議会で取り上げられると耳にした。この研修に対する期待の大きさをあらためて感じるとともに、その期待に応えるためにどのようなことができるかを考えた。その答えは「理研サイエンスセミナー」で出会った書道家の武田双雲氏との会話の中にあった。武田氏と私は同い年ということもあり、イベント前にいろいろな話をすることができた。武田氏によれば、かつてレオナルド・ダ・ヴィンチやアインシュタインがそうであったように、科学と芸術が交わる中で新たな世界が広がっていくそうである。異文化や異世界が接触する際に新たな創造が生まれることを「ブレークスルー」と称するとすれば、それはまさに、この民間企業等派遣研修教員の取り組みがそうではないだろうか。

**現**在の科学教育の現場には「理科離れ」など、さまざまな問題が山積している。間もなく研修期間が終了するが、理研で研修を行った高校教員がその成果を生かして、生徒の科学に対する興味・関心を高める支援についてどのようなことができるのか、研究し続けたい。そして、私の教えた生徒の中から、理研で最先端科学の研究にかかわる者が一人でも多く育ってくれるように、教育界に「ブレークスルー」を巻き起こしていくことができれば本望である。 **R**

『理研ニュース』2010年3月号(平成22年3月5日発行)

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。



寄附ご支援のお願い

理研を支える研究者たちへの支援を通じて日本の自然科学の発展にご参加ください。  
問い合わせ先: 理研知的財産戦略センター 寄附金担当  
TEL: 048-467-9439 E-mail: kifu-info@riken.jp  
URL: <http://www.riken.jp/>

独立行政法人  
理化学研究所 寄附金