

# RIKEN NEWS

No.350  
August  
2010

# 8



独立行政法人  
理化学研究所

## 2 研究最前線

### 白血病の根治に挑む

## 6 研究最前線

### 引っ張り合う細胞たち

## 10 SPOT NEWS

- ・iPS細胞から免疫細胞療法に役立つリンパ球を大量作製  
がんの根本治療に確かな道
- ・45種の放射性同位元素を新たに発見  
原子核物理研究、新ステージへ
- ・寄生植物、遺伝子を宿主植物から獲得  
植物の進化解明に寄与
- ・金属材料の内部構造を3次元観察できる  
顕微鏡を開発  
1マイクロメートルの精度で自動観察可能、年内に販売予定

## 13 FACE

### PETで心を観る研究者

## 14 TOPICS

- ・「りけんキッズラボ～発生と再生のフシギ～」に行こう！
- ・新研究室主宰者の紹介
- ・次世代スーパーコンピュータの愛称、「京」と決定
- ・理研とSTFC、ミュオン科学協力協定を延長
- ・役員報酬等および職員給与の水準を公表

## 16 原酒

### 元素の周期表をつくる

RIKEN Mobile



# 白血病の根治に挑む

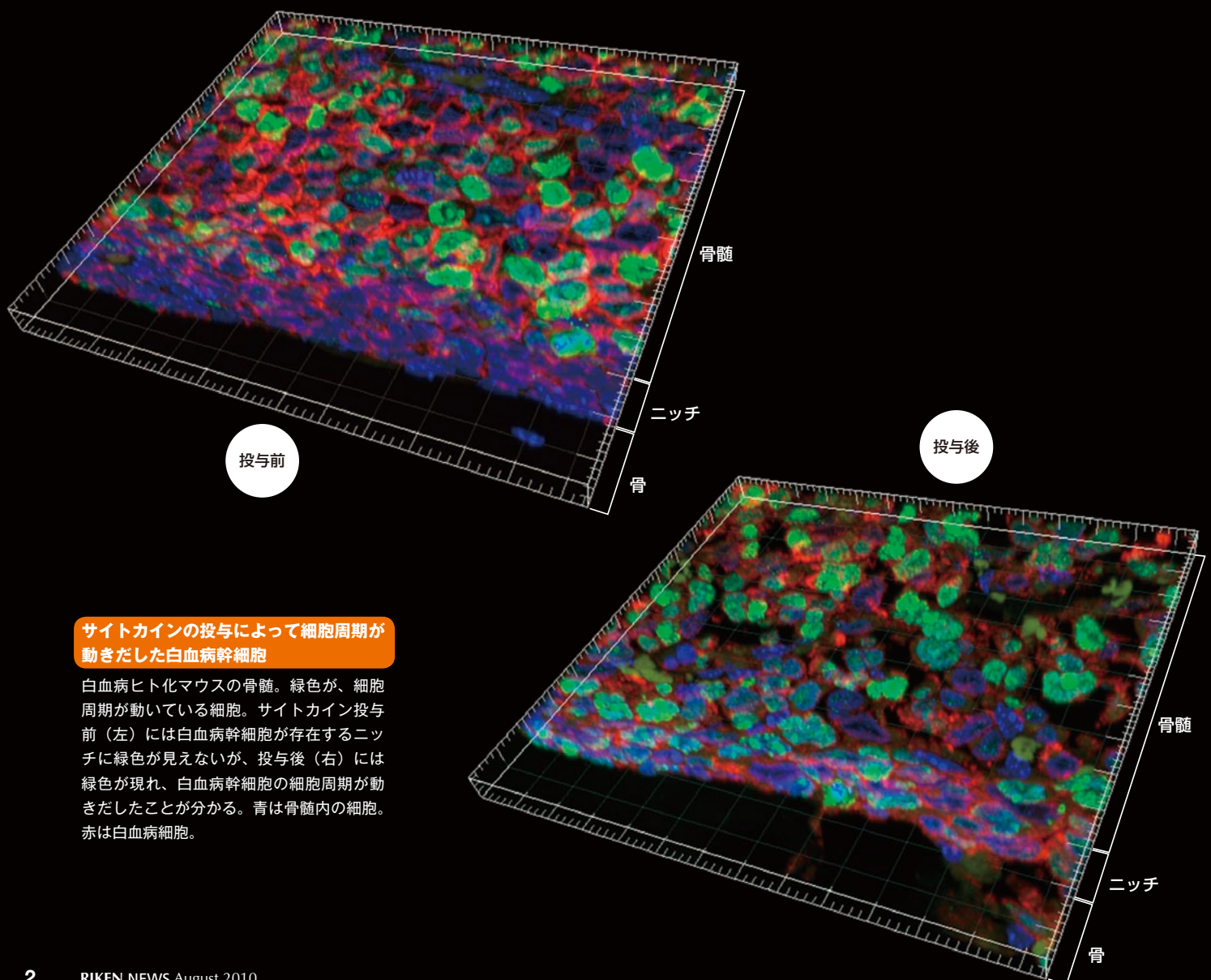
ウイルスや細菌が体内に侵入すると、血液中の白血球がそれらの異物を排除する。この免疫機能を担う白血球が、がん化して無秩序に異常増殖し、正常な血液細胞をつくれなくなってしまう病気が“白血病”だ。

白血病は、乳児から高齢者まで幅広い年齢層で発症する可能性のある難病である。白血病には数種類あり、中でも成人の急性骨髄性白血病は発症率が高く、10万人に約3人が発症するといわれている。

現在では、抗がん剤治療や骨髄移植によって白血病が根治する場合もあるが、急性骨髄性白血病は特に再発率が高く、死に至るケースが多い。

なぜ急性骨髄性白血病は再発してしまうのか。石川文彦ユニットリーダーたちは2007年、その原因が、抗がん剤が効きにくい“白血病幹細胞”にあることを発見。

さらに2010年、この細胞を死滅させる二つの手法について研究成果を発表した。



## サイトカインの投与によって細胞周期が動きだした白血病幹細胞

白血病ヒト化マウスの骨髄。緑色が、細胞周期が動いている細胞。サイトカイン投与前（左）には白血病幹細胞が存在するニッチに緑色が見えないが、投与後（右）には緑色が現れ、白血病幹細胞の細胞周期が動きだしたことが分かる。青は骨髄内の細胞。赤は白血病細胞。

白血病を根治させる。  
それが私たちの使命です。

## 石川文彦

免疫・アレルギー科学総合研究センター  
ヒト疾患モデル研究ユニット  
ユニットリーダー



いしかわ・ふみひこ。1972年、福岡県生まれ。医学博士。九州大学医学部卒業。米国サウスカロライナ医科大学ポスドク、九州大学医学部第一内科特任助手などを経て、2006年より現職。専門はヒト化マウスを用いたヒト幹細胞、免疫制御研究。

### ■ 免疫系ヒト化マウスを開発

1997年、九州大学医学部を卒業した石川文彦ユニットリーダー（UL）は、同大学医学部第一内科で臨床医として白血病の治療を担当した。「抗がん剤などの治療により、病状が大きく改善したときの喜びを、患者さんや家族の皆さんと共有しました。それは医者としてとても素晴らしい経験でした。しかし、このままではいけないと思ったのです」

白血病は病状が改善しても再発してしまうケースがある。特に急性骨髄性白血病では再発のケースが多く、致死率も高い。「患者さんやその家族の方は、いつ再発するかわからないという不安を抱きながら暮らしています。再発を防ぎ白血病を根治するためには、まず基礎研究が不可欠であると考えました」

石川ULは1998年、米国サウスカロライナ医科大学に赴任。そこで、ヒトの免疫系をマウスの体内で解析するため“免疫系ヒト化マウス”の研究開発を始めた。「病気を克服するための研究の多くは、マウスを用いています。例えば、特定の病気を発症するモデルマウスをつくり、そのマウスを調べるといった手法が取られています。しかしマウスで分かったことが、そのままヒトにおける医療や創薬に適用できるとは限りません。そこで私は、ヒトの免疫系をマウスの体内で再現しようと考えたのです」

それは極めて挑戦的な研究テーマだった。1988年、米国スタンフォード大学を中心とする研究グループが、ヒト由来の白血球をマウスの体内で働かせる研究を行った。「しかし、マウスの白血球の中でヒト由来のものはわずか数%ほどでした。そのときはまだ、免疫系ヒト化マウスという言葉自体ありませんでした」

ではどうやって免疫系ヒト化マウスを実現しようとしたのか。「ヒトの細胞をマウスに移植すると、免疫によって排除されてしまいます。それを回避するためには、免疫力を抑えた免疫不全マウスを使う必要があります。そのマウスに、ヒトから取り出した造血幹細胞を移植すれば、ヒト由来の白血球を含むさまざまな血液細胞がつくられるはずです」

血液細胞には白血球や赤血球、血小板などがある。さらに、免疫を担当する白血球は、異物を取り込んで消化する

食細胞や異物を攻撃するリンパ球に分けられる（図1）。これら10種類以上の血液細胞はすべて、造血幹細胞という1種類の細胞からつくられる。「しかし、造血幹細胞がヒトの体のどこにあるかがはっきり分からず、きれいに造血幹細胞を取り出すことが難しかったのです。そこで私は、造血幹細胞の目印となる分子を探る研究などを進めました」

石川ULは2002年、米国ジャクソン研究所のレオナルド・シュルツ博士に出会った。「シュルツ博士は免疫不全マウス開発の大家です。“何としても白血病を克服したい。そのためには、免疫系ヒト化マウス研究によって白血病の発症原因に迫ることが鍵になる”との想いが通じて意気投合し、現在に至るまで共同研究を進めています」

2003年に帰国した石川ULは、九州大学医学部第一内科で臨床に携わるとともに、その若い内科医や大学院生たちとチームを組み、免疫系ヒト化マウスの研究開発を続けた。「私たちは、ヒトから造血幹細胞だけを取り出すとともに、それを生まれたばかりの免疫不全マウスの血管に注射して移植する技術の開発に取り組みました。また白血病の再現などヒト疾患に取り組む観点から、どのような免疫不全マウスを開発すればよいか、シュルツ博士と相談しながら研究を進めました。こうして2005年、免疫系ヒト化マウスの原型をつくり出すことに成功したのです」

現在、免疫系ヒト化マウスの白血球のうち、8～9割がヒト由来のものである。

### ■ 白血病の発症・再発の原因は白血病幹細胞

石川ULたちの免疫系ヒト化マウスの研究に大いに注目したのが、理研免疫・アレルギー科学総合研究センター（RCAI）

の谷口 克<sup>キヨシ</sup>センター長だった。そして2006年、石川ULはRCAIに研究ユニットを立ち上げ、ヒトの急性骨髄性白血病をマウスで再現した“白血病ヒト化マウス”の作製に挑み始めた。

白血病やがんの原因は、増殖を続ける白血病細胞やがん細胞だと考えられてきた。ところが近年、急性骨髄性白血病では、ごくわずかの“白血病幹細胞”が、そのほかの多くの白血病細胞をつくり出していることが分かってきた。

「私たちは、急性骨髄性白血病の患者さんの骨髄液から白血病幹細胞を取り出し、生まれたばかりの免疫不全マウスに移植しました。すると、ヒトの急性骨髄性白血病と同様の症状が現れたのです」。こうして石川ULたちは2007年、免疫系ヒト化マウスの技術を応用して、白血病ヒト化マウスの作製に成功した。

「約1000個の白血病幹細胞をマウスに移植したところ、白血病を発症しました。一方、幹細胞以外の白血病細胞を約100万個移植しても、白血病の症状は現れませんでした。これで白血病の発症原因は、白血病幹細胞であることがはっきりしました。その白血病幹細胞ができる原因は、造血幹細胞や、さまざまな血液細胞へ最終的に分化する前段階の前駆細胞の遺伝子に、何らかの異常が起きるためであることが、マウスを用いたさまざまな研究により示唆されています」

石川ULたちは、白血病が再発する原因の解明にも成功した。「白血病ヒト化マウスに抗がん剤を投与して、ヒトに施す白血病治療を再現したところ、幹細胞以外の白血病細胞はほとんどが死滅しました。ところが白血病幹細胞の7~8割は生き延びていました。これらの白血病幹細胞が再び大量の白血病細胞をつくり出すことが、白血病が再発する原因だったのです。現在使用されている抗がん剤は、白血病幹細胞には効きにくいのです。私たちは、抗がん剤を投与しても生き残った白血病幹細胞が、骨髄と骨の境界(ニッチ)に集中していることも突き止めました」(図2)

白血病以外のがんも“がん幹細胞”が発症の原因なのだろうか。「その点についてはまだ賛否両論があります。しかし白血病については、十数種類の血液細胞がすべて造血

幹細胞から分化することが解明されていることから、成人の急性骨髄性白血病については、発症の原因が白血病幹細胞にあることが広く受け入れられています。私たちの研究成果は、それを強く裏付けるものです」

## ■ 白血病幹細胞を死滅させる

なぜニッチに存在している白血病幹細胞は、抗がん剤が効きにくいのか。一般にがん細胞は、正常な細胞に比べて活発に分裂・増殖を繰り返している。ところが石川ULたちが2010年、白血病ヒト化マウスの骨髄を調べたところ、ニッチに存在する白血病幹細胞の分裂・増殖のサイクル“細胞周期”が静止していることが分かった。「これまでの抗がん剤は、分裂・増殖スピードの速い細胞をターゲットに開発されてきました。従って、細胞周期が静止している白血病幹細胞には、抗がん剤が効きにくいのだと考えられます」

そこで石川ULたちは、白血病ヒト化マウスに、細胞に増殖や分裂を促す働きのあるサイトカインというタンパク質を投与した(2ページの図)。すると白血病幹細胞の細胞周期が動きだし、抗がん剤を投与すると多くの白血病幹細胞が死滅した。「実は臨床の現場では、白血病にはサイトカインと抗がん剤を組み合わせた治療が有効だと経験的にいわれてきたのです」

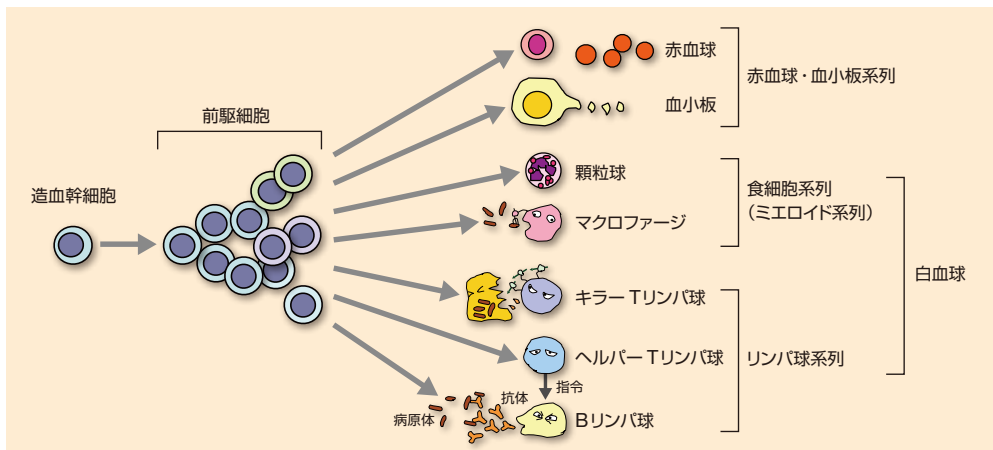
この方法で白血病は根治できるのか。「この方法で確実に100%の白血病幹細胞を死滅させることができるとは言いきれません。また、患者さんごとに効果が異なります」

それでは、より確実に白血病幹細胞を死滅させるには、どのような方法があるのか。「サイトカインには複数の種類があります。患者さんごとに最適なサイトカインの組み合わせを用いる方法が考えられます。また、ニッチと白血病幹細胞の結合を切り離すことも有効でしょう。ニッチから何らかの分子が白血病幹細胞へ働き、細胞周期が静止していると考えられるからです。ニッチから切り離すことで細胞周期が動き出す可能性があります」

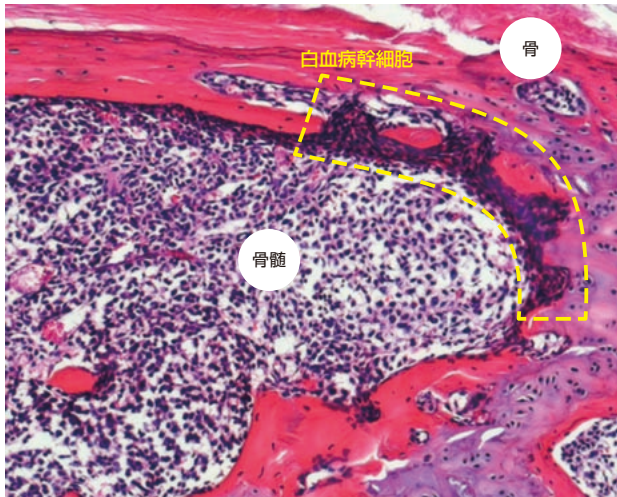
さらに石川ULたちは、RCAI免疫ゲノミクス研究グルー

図1 造血幹細胞から分化する主な血液細胞

さまざまな血液細胞は、造血幹細胞から分化してつくられる。急性骨髄性白血病は食細胞系列の細胞が、がん化して発症する。



イラスト：河本宏チームリーダー/RCAI免疫発生研究チーム



**図2 抗がん剤投与後に生き残った白血病幹細胞**  
 白血病ヒト化マウスに抗がん剤を投与すると、白血病細胞の多くは死滅するが、白血病幹細胞の7~8割は生き残る。それらは、骨と骨髄の境界(ニッチ)に集中している。

ブ(小原 収グループディレクター)とともに、白血病幹細胞を直接標的にする研究を進めてきた。「白血病幹細胞と正常な造血幹細胞で働いている遺伝子を比較して、白血病幹細胞だけで活性化している遺伝子を選び出しました。さらにさまざまな手法で絞り込むことで、白血病幹細胞だけで発現している25種類の分子を見つけたのです」

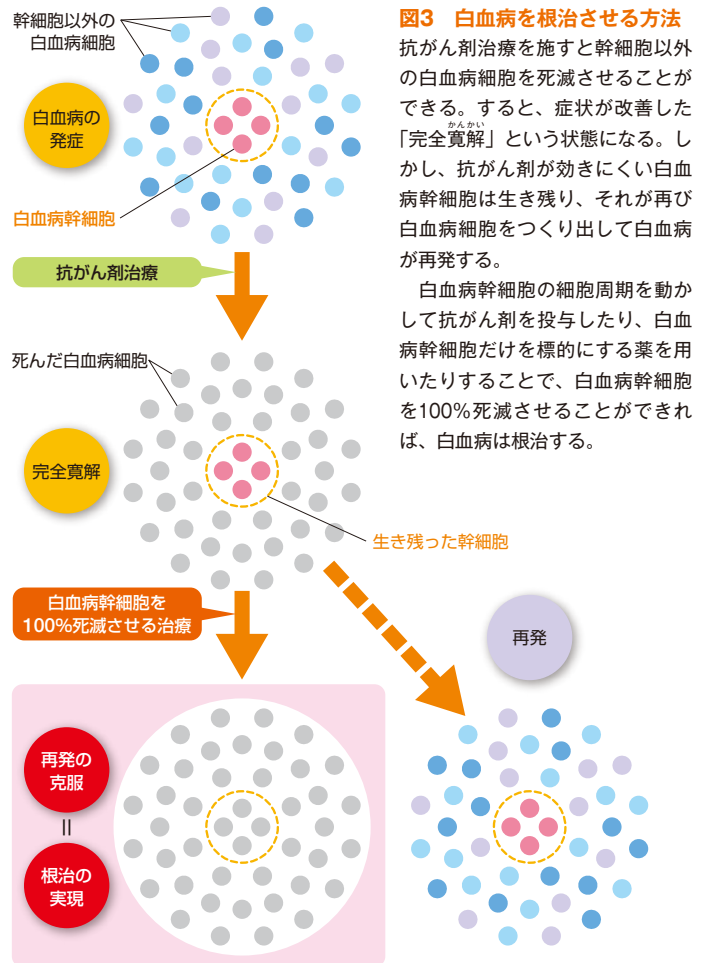
その中には、白血病幹細胞の細胞表面に発現している分子や、白血病幹細胞の機能や生存に欠かせない酵素などが含まれているので、例えば細胞表面の分子に結合して死滅させる薬や、酵素の働きを阻害する薬の開発が考えられる。それらの薬で白血病幹細胞を100%死滅させることができれば、白血病の根治が実現する(図3)。

2010年4月、理研は創薬研究を支援する創薬・医療技術基盤プログラムを立ち上げた。「私たちの研究も、このプログラムの支援対象に選ばれました。例えば、免疫系ヒト化マウスや白血病ヒト化マウスを使うと、患者さんごとに異なるさまざまな病態を再現して、開発中の薬の候補化合物や治療法の効果を試すことができます。また臨床において、それぞれの患者さんに最も適した薬や治療法をヒト化マウスで選び出すことにより、オーダーメイド医療が実現できます。このプログラムにより、白血病根治に向けた研究は着実に前進するでしょう」

石川ULたちは白血病ヒト化マウスをさらに進化させる研究を進めている。「これまでの白血病ヒト化マウスは、白血病幹細胞が集まるニッチの分子はマウス由来でした。それをヒト由来の分子に置き換えた新世代の白血病ヒト化マウスを開発中です」

### ■ 白血病幹細胞の本質を知り攻略法を探る

理研で研究に専念している今、石川ULは臨床医との対



**図3 白血病を根治させる方法**  
 抗がん剤治療を施すと幹細胞以外の白血病細胞を死滅させることができる。すると、症状が改善した「完全寛解」という状態になる。しかし、抗がん剤が効きにくい白血病幹細胞は生き残り、それが再び白血病細胞をつくり出して白血病が再発する。  
 白血病幹細胞の細胞周期を動かして抗がん剤を投与したり、白血病幹細胞だけを標的にする薬を用いたりすることで、白血病幹細胞を100%死滅させることができれば、白血病は根治する。

話を心掛けている。「臨床医の意見を聞かずに研究を進めても、治療に役立てることはできません。私たちは、白血病治療で素晴らしい実績を持つ虎の門病院の医師たちと一緒に研究を進めています」

白血病を根治できる日はいつごろ来るのか。「1日も早く実現したいという強い想いで研究を進めています。しかし、長い医学の歴史の中で、いまだ克服できていない白血病は、間違いなく難敵中の難敵です。創薬や臨床への応用だけに目を向けるのではなく、白血病の原因である白血病幹細胞の本質にさらに迫らなければなりません。そうすれば、新しい攻略法が必ず見つかるはずです。白血病という難敵に立ち向かうには、さまざまな視点からの攻略法が必要です」

(取材・執筆：立山 晃/フォトンクリエイト)

### 関連情報

- YouTube公式チャンネル「RIKEN Channel」(2007年度 独立行政法人 理化学研究所 科学講演会「免疫系ヒト化マウスは医療革命の礎に」)
- 2010年2月15日プレスリリース「白血病再発を引き起こす白血病幹細胞の抗がん剤抵抗性の原因を解明」
- 2010年2月4日プレスリリース「急性骨髄性白血病の再発原因細胞“白血病幹細胞”の分子標的を同定」
- 2007年10月22日プレスリリース「ヒト白血病の再発は、ゆっくり分裂する白血病幹細胞が原因」

# 引っ張り合う 細胞たち

理研発生・再生科学総合研究センター（CDB）の電子顕微鏡解析室の入り口には、きれいな顕微鏡写真がたくさん飾られている。これらの写真はすべて米村重信室長らが撮影したものだ。電子顕微鏡解析室では、独自の研究を進めるとともに、CDBの研究者に対して電子顕微鏡解析の技術支援も行っている。「細胞が何らかの“力”を使って動く姿は、細胞自体がまるで命を持っている感じがします。私は長年、細胞が生み出す“力”に惹かれ続けています」と語る米村室長は最近、隣り合う細胞同士が引っ張ったら引っ張り返す仕組みを明らかにして、注目されている。細胞が生み出す力の不思議と、美しい顕微鏡写真を紹介しよう。

## 上皮細胞の $\alpha$ カテニンとミオシン

青は $\alpha$ カテニン、緑はミオシンを示している。 $\alpha$ カテニンは、細胞と細胞を接着する“接装置”を構成するタンパク質で、細胞境界に均一に見られる。ミオシンは力を生み出すタンパク質で、その力によって構造が変化した部分を赤で示している。

細胞は単純かつ巧妙な仕組みで  
力を生み出し、その力を利用しています。  
どこからそんなアイデアが出てくるのだろう。

## 米村重信

発生・再生科学総合研究センター  
電子顕微鏡解析室 室長



よねむら・しげのぶ。1960年、兵庫県生まれ。理学博士。東京大学大学院理学系研究科博士課程修了。米国ジョーンズ・ホプキンス大学ポスドク、岡崎国立生理学研究所助手、京都大学大学院医学研究科講師、理研発生・再生科学総合研究センター細胞形態形成研究チームチームリーダーを経て、2007年より現職。研究テーマは細胞形態形成の分子機構の解明。

### ■ 引っ張られたら、引っ張り返す

米村重信室長は、大学院時代にウニの発生を観察したときのことを鮮明に覚えている。「受精卵は卵割を繰り返して、細胞数を2個、4個、8個、16個と倍増させながらボールのような球状になります。やがて、下側の一部分が突然へこみ、表面の細胞が内側に入っていきます。これを原腸陥入<sup>げんちようかんにゅう</sup>入<sup>にゅう</sup>といいます。その様子は、表面の細胞がまるで自らの意思で動いているように見え、とても惹き付けられました。そのときから、細胞が生み出す“力”がずっと気になっています」

力を生み出しているのは、アクチンとミオシンというタンパク質である。アクチン一つひとつは球状で、たくさんのアクチンが連なってアクチン繊維をつくっている。その上をミオシンが動くことでアクチン繊維を引っ張る力が生じ、細胞が形を変えたり、移動したりするのだ。「細胞が力を生み出すのは、原腸陥入のような形態を形成するときだけではありません。例えば、隣り合う上皮細胞同士は常に引っ張り合っています」

上皮細胞はシート状に並んで皮膚や消化管の表面を形成し、外界と生体内を区切る重要な役目を担う細胞だ。そして、隣り合う上皮細胞同士は“接着装置”によってくっついている(6ページの図、図1)。この接着装置の中心をなしているのが理研発生・再生科学総合研究センター(CDB)の竹市雅俊センター長が1982年に発見したカドヘリンというタンパク質だ。カドヘリンは細胞膜を貫通しており、一方の端は細胞表面に、もう一方の端は細胞内に突き出ている。細胞内の端には、βカテニンとαカテニンが結合している。そして、αカテニンにアクチン繊維が結合し、そのアクチン繊維にミオシンが作用することで引っ張る力が生じる。

「カドヘリンは隣の細胞のカドヘリンと接着しているので、隣の細胞はその力により引っ張られます。しかし、引っ張られたままでは隣の細胞は変形してしまいます。バランスを取るためには、引っ張り返す必要があります。強く引っ張られたときは強く引っ張り返し、弱く引っ張られたときは弱く引っ張る。そういう仕組みがあるはずだと考

え、調べてきました。そして最近、ついにその仕組みの解明に成功したのです。鍵は、αカテニンでした」

その仕組みは実に巧妙だ。αカテニンは折れ曲がった構造(図1上)をしており、隣の細胞から引っ張られると、折れ曲がっていた部分が伸びる(図1下)。すると、αカテニンにピンキュリンという分子が結合する。そのピンキュリンにさらにアクチン繊維が結合するため、接着装置が強化される。つまり、引っ張り返す力が生まれるのだ。

「綱引きで、相手に強い力で引かれて負けそうになったら、助っ人がたくさんやって来て強く引っ張り返す。そんなイメージです」。引っ張られる力が弱くなると、助っ人は必要がなくなる。αカテニンは再び折れ曲がり、ピンキュリンとアクチン繊維が接着装置から外れて図1上の状態に戻る。「この仕組みから、力の感知と接着装置の強化という二つの役目をαカテニンが担っていることが分かりました」

隣の細胞に引っ張られたら、その場所をすぐに引っ張り返す必要がある。しかし、情報伝達物質を放出して情報を伝えていたのでは、時間がかかる上に、引っ張り返す場所がずれてしまう可能性がある。「一つの分子が力の感知と接着装置の強化という二つの役目を担うのは、理にかなっています。“細胞が力をどう感知し、どのように対応するか”という長年の問題に、一つの明確な答えを出すことができました」

今後は、αカテニンの構造が変化し、ピンキュリンが結合する様子を実際に観測したり、細胞が形態変化を起こすにはどのくらいの力で引っ張ることが必要なのかなどを調べていく計画だ。

## ■ いかに隣の細胞の“死”を認識するか

「細胞にとって引っ張り合うことは、とても重要です。例えば、隣の細胞が生きているか死んでいるかという認識にも、引っ張り合いが利用されていると考えています」と米村室長。

シート状に並んだ上皮細胞のうちある細胞が死ぬと、その死んだ細胞はすぐに排除される。「細胞がどのように隣の細胞の“死”を認識するのか、その仕組みはよく分かっていません。細胞表面に出ている分子と分子のやりとりで認識しているのではないかとわれていますが、私はそれだけではないと思っています」

米村室長はシート状に並んだ上皮細胞を傷付け、修復される様子を観察した。これまでも同様の実験はあったが、細胞を引っかけて傷付けていたため損傷が広範囲に及んでしまい、うまく観察できなかった。米村室長は、レーザー照射によって1個の細胞だけを殺すことで、死んだ細胞に隣接する細胞の様子を詳しく観察した(図2)。

「細胞が死ぬと、死んだ細胞と隣接している細胞に、ある変化が起き始めます。アクチン繊維やミオシンが、死んだ細胞と接している面に集まってくるのです。その様子

は、まるでみんなで手をつないで輪をつくり、死んだ細胞を囲んでいるようです。その輪がだんだん閉じていき、死んだ細胞は最終的に上にはじき出されます」

アクチン繊維やミオシンの集積は、細胞が死んだ直後に始まる。米村室長は、「死の認識にもアクチン繊維やミオシンがかかわっているからこそ、上皮細胞の修復が速やかに開始される」と考えている。「細胞同士は常に引っ張り合っています。しかし、隣の細胞が死んだら、こちらが引っ張るばかりで、引っ張り返されることはなくなります。そのとき、細胞は隣の細胞の“死”を認識するのでしょうか。この方が細胞表面の分子と分子のやりとりによって認識するより、早く確実に情報をキャッチし、死んだ細胞の排除を速やかに始めることができるはずです」

しかし、米村室長には腑に落ちない点がある。「アクチン繊維とミオシンが死んだ細胞を取り囲んで輪をつくと、その状態で力のバランスは取れています。そのままの状態では止まる方が自然です。しかし実際は、さらに閉じていき、死んだ細胞を排除します。力のバランスを崩す何らかの仕組みがあるはず。細胞が隣の細胞の死を認識し、それを排除するまでの一連の仕組みの解明が今後の課

図1 細胞同士が引っ張り合う仕組み

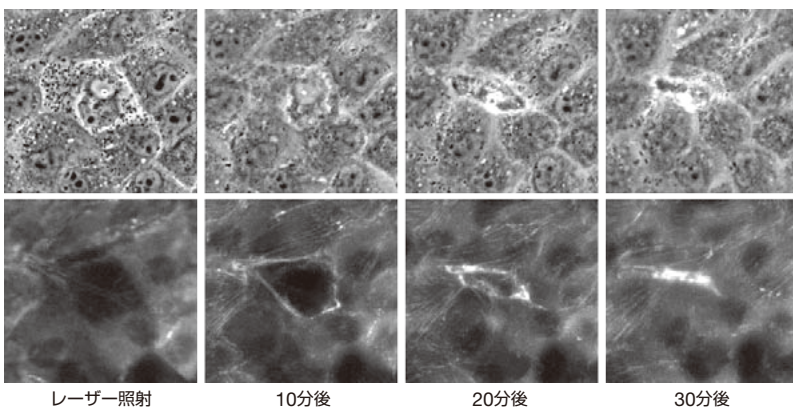
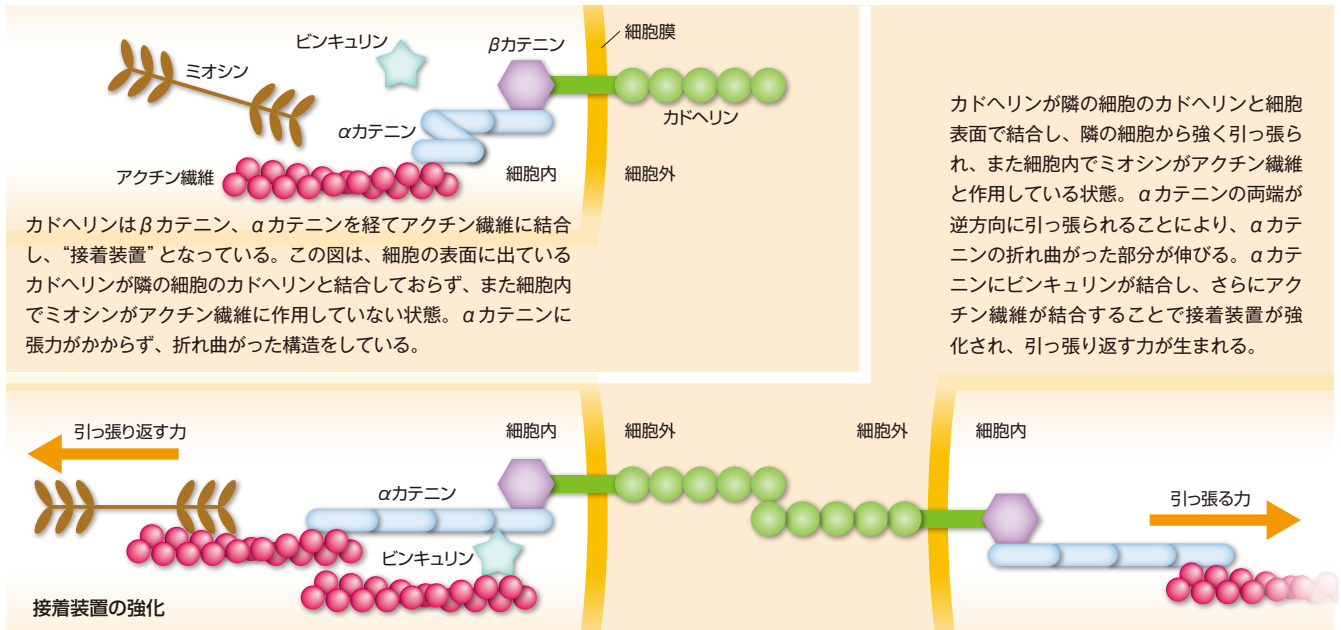


図2 上皮細胞で死んだ細胞が排除される様子

上段は透過照明の顕微鏡写真。下段は蛍光顕微鏡写真で、上段と同じ視野について細胞内のミオシンを可視化している。同じ上皮細胞のシート中の1個の細胞(画面中央)にレーザーを照射して傷付けると、周りの細胞のアクチン繊維やミオシンが手をつなぐように集まって死細胞を取り囲む。その輪が縮まっていき、死んだ細胞をシートの上にはじき出す。



題です」

細胞が機能を発揮するためには、遺伝子の発現や分子による情報伝達が重要だ。「それは、もちろん分かっています。しかし、細胞の中には、機械のような仕組みがいろいろあります。私にはその方が格段に面白い。単純かつフィードバックがかかるような巧妙な仕組みを見つけていきたいですね」と米村室長。

### ■ 電子顕微鏡解析を支援する

電子顕微鏡解析室では、ここまで紹介したような独自の研究を行うとともに、CDBの研究者に対して電子顕微鏡解析の技術支援も行っている。米村室長は、2001年から2006年度までチームリーダーを務めていたCDB細胞形態形成研究チームでも、独自の研究を行う一方、電子顕微鏡の技術支援を行っていた。2007年4月に電子顕微鏡解析室と名前を変えてからも、基本的な仕事内容に変わりはない。

「電子顕微鏡を使いこなせる研究者は少ないですね」。光学顕微鏡が試料に光を当てるのに対し、電子顕微鏡は電子を当てて観察する。光学顕微鏡の分解能の限界は200nm（1nmは10億分の1m）であるのに対し、電子顕微鏡は0.1nmなので、より詳細な構造を見ることが可能だ。「皆さん、電子顕微鏡の性能は分かっていますが、装置が大掛かりなためか難しいというイメージが強く、なかなか手を出せないようです。そこで、私と2人のテクニカルスタッフがお手伝いをしているのです」

電子顕微鏡解析室では、透過型電子顕微鏡2台、走査型電子顕微鏡1台のほか、試料の切片をつくるミクロトーム2台などの周辺機器を管理している。「たくさんの研究者に、たくさんの試料を見てもらいたいため、一点豪華主義ではなく標準的な装置が多くなっています」

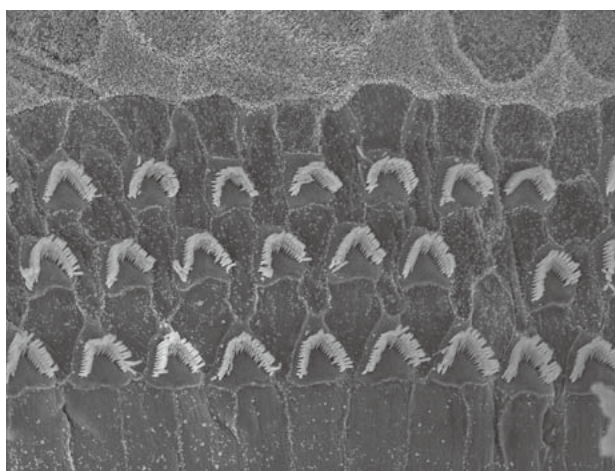
現在、支援件数は年間20件ほどである。試料を樹脂で固定して切片をつくり、観察して写真として記録するまでの全工程を行う場合や、装置の使い方を指導するだけの場合もある。持ち込まれる試料は、マウスやショウジョウバエ、線虫、ゼブラフィッシュ、ニワトリなどさまざま。また、観察する組織も胚、神経、腎臓など多様だ（図3）。「初めて扱う試料の取り扱いはとても難しく、どうしても時間がかかります。しかし、その試行錯誤のすべてが財産になるので、焦らずにじっくり取り組むようにしています。支援で重要なのは、最先端のテクニックだけではありません。いろいろな生物種のさまざまな組織について幅広い知識があること、そして依頼者と科学的な議論ができることです」

支援の依頼があると、まず米村室長と依頼者とが話し合いをする。「依頼内容が、電子顕微鏡による解析が適当であるかどうかを判断するためです。電子顕微鏡では光学顕微鏡に比べて狭い範囲しか観察することができません。ま

図3 電子顕微鏡写真の例



マウス気管の断面を示す透過型電子顕微鏡写真。上部の空間は空気を通る部分で、その空間に向けて伸びる長い突起をたくさん持つ細胞が見られる。これは繊毛細胞で、気管表面の異物を運んで排除する運動性の繊毛を持つ。



マウス内耳の蝸牛の内部表面を示す走査型電子顕微鏡写真。整然と「へ」の字形に並んだ突起を持つのは有毛細胞で、聴覚にかかわる感覚細胞である。この突起が音の振動で傾くことで細胞が興奮する。

た、樹脂で固定する必要があるため、時間もかかります。話し合いの結果、光学顕微鏡での解析を勧めることもあります。お互いに時間を無駄にせず、最善の結果を出すためにまず話し合うのです」

米村室長は、支援の仕事をどう思っているのだろうか。「面白いですよ。自分では絶対にやらない研究に携わることができる上に、まだ発表されていない最先端の成果を見ることができます。しかも、いろいろな人と出会えるのが最大の魅力です。独自の研究と支援のバランスを取りつつ、これからもこの仕事を続けられたら、私にとってこんな幸せなことはありません」

（取材・執筆：鈴木志乃／フォトンクリエイト）

### 関連情報

- CDB科学ニュース2010年5月25日「引っ張られたら引っ張り返すメカニズム」

# iPS細胞から免疫細胞療法に 役立つリンパ球を大量作製

がんの根本治療に確かな道

2010年6月2日プレスリリース

——NKT細胞について教えてください。

**渡会**：1986年にRCAIの谷口克<sup>まさる</sup>センター長（当時：千葉大学教授）らが発見したリンパ球の一種です。NKT細胞には「アジュバント作用」という強力な免疫増強作用があり、免疫系のほかの細胞も動員してがん細胞を死滅させます。

——今回の成果に至ったいきさつを教えてください。

**渡会**：私たちは2007年、千葉大学と連携して「アジュバント免疫細胞療法」を開発しました。患者さんから免疫細胞の一種「樹状細胞」を取り出し、その樹状細胞にNKT細胞を活性化<sup>ゴラクトシムレチド</sup>する合成糖脂質「 $\alpha$ -GalCer」を取り込ませてから、再び体内に戻す治療法です。樹状細胞は、免疫系で異物を認識する役割を持つ細胞です。この治療法は、すでに臨床試験の段階にあり、肺がんの治療で顕著な効果を挙げています。しかし、NKT細胞の数が少ない患者さんでは治療効果が低い状況にあります。そこで、治療する前に患者さんのNKT細胞を増やせないかと考えました。

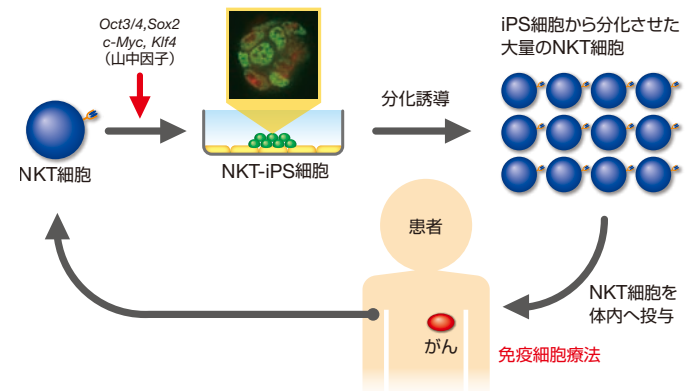
——どのようにしてNKT細胞を増やしたのですか。

**渡会**：NKT細胞から直接NKT細胞を増やす方法は、効率が悪い上に機能が変化してしまう可能性があります。そこで、どんな細胞にも分化できる「iPS細胞」に着目しました。しかし、皮膚などからつくったiPS細胞を、目的のリンパ球であるNKT細胞だけに分化させるのは容易ではありません。なぜなら、リンパ球には細胞分化の際に遺伝子を再構成してしまう性質があり、いろいろなリンパ球に分化してしまうからです。この問題を解決するため、すでに遺伝子の再構成を終えている成熟したNKT細胞からiPS細胞<sup>ひごう</sup>をつくれなかと考えました。

その結果、マウスの脾臓にあるNKT細胞から、京都大学の山中伸弥教授らが開発したiPS細胞誘導技術を用いて、iPS細胞をつくることに成功しました。さらに、このiPS細胞を試験管内で分化誘導する手法を開発し、NKT細胞だけに分化させることにも成功しました。

——そのNKT細胞に抗がん効果はあったのですか。

がんによる死亡者数は年々上昇し、年間34万人以上が亡くなり、国内の死因第1位になっている（2009年厚生労働省「人口動態統計の年間推計」）。こうした状況の中、がんの治療法として、抗がん効果のあるリンパ球などの免疫細胞を投与する「免疫細胞療法」が注目されている。今回、理研免疫・アレルギー科学総合研究センター（RCAI）の免疫制御研究グループと免疫器官形成研究グループはマウスによる実験で、がんを攻撃するリンパ球の一種「ナチュラルキラーT（NKT）細胞」から、どんな細胞にも分化できる能力を持つ「iPS細胞」をつくることに成功。さらに、そのiPS細胞を再びNKT細胞だけに大量に分化させることにも成功した。免疫細胞療法のがん治療効果改善につながると期待されるこの成果について、渡会<sup>わたらい</sup>浩志 上級研究員に聞いた。



**図** iPS細胞から分化させたNKT細胞を利用した免疫細胞療法モデル  
患者のNKT細胞を採取し、iPS細胞を作製する。そのiPS細胞をNKT細胞に分化させる。分化させた大量のNKT細胞を患者の体内に投与する。その後、免疫細胞療法を施すことで、効果的な抗がん治療が見込まれる。

iPS細胞は、2006年に京都大学の山中伸弥教授らにより開発された、全身のあらゆる細胞に分化し、無限に増殖する能力を持つ細胞。体細胞へ数種類の遺伝子を導入してつくる。

**渡会**：はい。NKT細胞をもともと持たないマウスにリンパ腫というがん細胞を注射して、がんを発症させました。そして、このマウスにiPS細胞から分化させたNKT細胞を投与し、 $\alpha$ -GalCerを取り込ませた樹状細胞を戻したところ、NKT細胞が活性化され移植したがんの転移や再発を抑えることができました。

——臨床応用に向けた課題は何ですか。

**渡会**：NKT細胞の数が少ない患者さんから、iPS細胞をつくるだけのNKT細胞を採取できるかどうか、大きな課題です。この課題を克服し、iPS細胞から大量に分化させたNKT細胞を患者さんに戻すことができれば、免疫細胞療法を施した際のがん治療効果が大幅に改善されます（**図**）。現在、千葉大学と連携して臨床研究を進めています。 **R**

※成果の一部は、JST戦略的創造研究推進事業 チーム型研究（CREST）の「人工多能性幹細胞（iPS細胞）作製・制御等の医療基盤技術」研究領域の助成によるもの。

●「The Journal of Clinical Investigation」オンライン版（6月1日）掲載。本研究成果は毎日、朝日、読売、日本経済、産経新聞（6月2日）やNHKなどで取り上げられた。

## 45種の放射性同位元素を新たに発見

原子核物理研究、新ステージへ

2010年6月8日プレスリリース

—RIについて教えてください。

**久保**：天然には水素からウランまで90種類の元素が存在しています。同じ元素でも、原子核を構成する陽子と中性子のうち中性子数が異なる「同位体」を含めると、約300種類が天然に存在しています。それらは時間がたっても変化しないので「安定核」と呼ばれています。一方、崩壊してほかの種類の原子核になってしまう不安定な原子核が「放射性同位元素（ラジオアイソトープ：RI）」です（☒）。理論的には約1万種類の原子核が存在し得ると考えられており、そのほとんどはRIです。

—どのようにしてRIをつくるのですか。

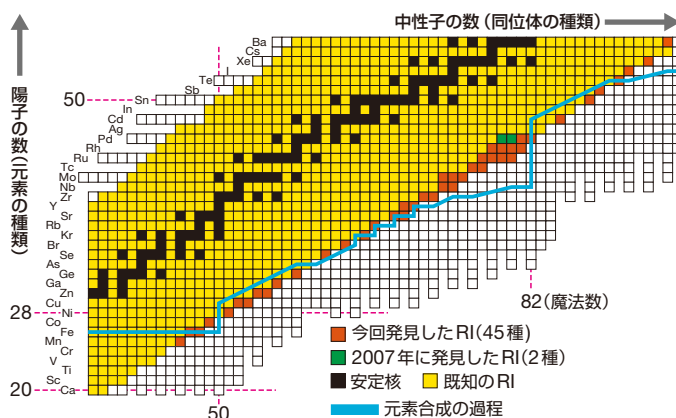
**稲辺**：加速器を使います。RIBFでは、原子から電子をはぎ取った重イオンを複数の加速器で段階的に加速し、最終的に超伝導リングサイクロトロン（SRC）で光速の70%の速さまで加速させます。その高速の重イオンを束ねた「重イオンビーム」を標的の原子核に衝突させると、重イオンの原子核を構成する陽子や中性子の一部が削り取られて、さまざまなRIができるのです。そして、特定の種類のRIだけを分離・収集して「RIビーム」として取り出し、いろいろな実験装置を使ってRIの形や質量、寿命、性質などを調べます。

—今回はどんな実験を行ったのですか。

**稲辺**：2007年に2種のRIを発見したときよりも、ウランのビーム強度（毎秒当たりの個数）が約50倍に向上するとともに、超伝導RIビーム分離生成装置「BigRIPS<sup>ビッグリップス</sup>」の収集・分析効率も向上させました。実験では、ウラン-238（原子番号92、質量数238）の重イオンビームを標的原子核のベリリウムまたは鉛に衝突させてRIをつくり、BigRIPSで中性子が過剰なRIだけを収集・分析しました。その結果、原子番号25のマンガンから56のバリウムまでの広範囲にわたり、45種の新しいRIを発見できました。いずれも、中性子の数が安定核より15～22も過剰なRIです。

—今後の展開は。

日本の原子物理学の先駆者、仁科芳雄博士が1937年に日本初、世界で2番目の加速器を建造して以来、理研は世界の原子核物理学をけん引している。これまでに中性子だけが原子核の外側に広がった「中性子ハロ」の発見や「魔法数の喪失と新魔法数の出現」の観測など、常識を覆す成果を数々挙げてきた。こうした長年の実績を踏まえ2006年12月、新世代型加速器施設「RIビームファクトリー（RIBF）」が稼働を開始し、2007年6月には2種の新しい放射性同位元素（RI）を発見した。世界で発見されるRIは年間40種ほど。今回、理研仁科加速器研究センター 実験装置運転・維持管理室は、それより多い45種の中性子過剰な新しいRIを、わずか4日間の実験で生成、発見することに成功した。この成果について久保敏幸室長と稲辺尚人前任技師に聞いた。



**久保**：原子核は、陽子と中性子の数が2、8、20、28、50、82、126のいずれかに一致すると特に安定核になります。この数を「魔法数」と呼びます。今回発見したRIの中で、パラジウム-128（原子番号46、質量数128）は、中性子数が82の魔法数を持ったRIで、中性子が過剰な領域での魔法数の振る舞いを調べる上で重要な原子核です。発見した45種のRIには中性子数が魔法数50と82の間にあるものがほかにも多数あるので、これらの原子核の性質を調べることで、中性子の過剰が魔法数にどのような影響を与えるかを検証し、新しい原子核モデルの構築に貢献できると思います。また、パラジウム-128は宇宙における元素合成の過程（☒）の研究においても注目される原子核です。

今後、RIBFの重イオンビーム強度を現状の1000倍以上に増強します。そうすると約4000種のRIの生成が可能となります。その中には、超新星爆発のときにつくられたと考えられているRIが多く含まれるため、元素合成の過程の検証も進めることができます。

●『Journal of the Physical Society of Japan』(Vol.79 No.7) 掲載

## 寄生植物、遺伝子を 宿主植物から獲得

植物の進化解明に寄与

2010年5月28日プレスリリース

理研植物科学研究センター 植物免疫研究グループの白須 賢グループディレクター、吉田聡子研究員は東京大学と共同で、イネ科植物の根に寄生する「ストライガ」(写真1・2)の遺伝子解析から、宿主植物の細胞核内にある遺伝子が寄生植物へ水平伝播していることを発見した。水平伝播とは、親子関係のない生物同士間で遺伝子を取り込むこと。科が異なる高等植物間で、核内遺伝子の水平伝播を確認したのは世界初となる。

寄生植物は、ほかの植物の中に侵入し水分や栄養分を奪って成長する。中でもアフリカに広く生息する双子葉植物のストライガは、単子葉植物のトウモロコシやモロコシなどのイネ科穀物の根に寄生し、水分や栄養分を奪って収穫量を減らすため、大きな食糧問題を引き起こしている。

研究グループはストライガの寄生の仕組みを探るため、ストライガの発現遺伝子の大規模解析を行った。その結果、1万7000個以上の遺伝子を同定。さらに、同定した遺伝子の中からモロコシが持つ遺伝子に似た「ShContig9483」遺伝子を見つけた。この遺伝子は、単子葉植物のイネ科に特異的



写真1 イネに寄生したストライガ

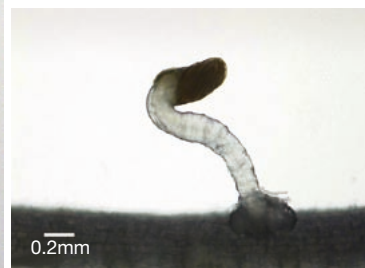


写真2 ストライガの発芽と寄生イネの根の近くに置いたストライガの種子の36時間経過後の様子。ストライガはイネの根の導管に自分の根をつないでしまう。

に存在するもので、ストライガ以外の双子葉植物では見つからない。このことから、ストライガは遺伝子を宿主植物から獲得していることが分かった。

この遺伝子の機能は不明だが、今後機能解析を進めることで、寄生の仕組みだけでなくストライガの進化へのかかわりを調べる。また、ほかに水平伝播する事例を調べることで、水平伝播が植物の進化に与えた影響の解明につながるかと期待される。 R

●『Science』（2010年5月28日号）掲載

## 金属材料の内部構造を 3次元観察できる顕微鏡を開発

1マイクロメートルの精度で自動観察可能、  
年内に販売予定

2010年6月3日プレスリリース

理研イノベーション推進センター 生物基盤構築チームの横田秀夫チームリーダー、藤崎和弘 客員研究員は、(独)物質・材料研究機構(NIMS)、高島産業(株)と共同で、金属材料の内部構造を1マイクロメートル(1000分の1mm)の精度で観察できる3次元内部構造顕微鏡システムを開発した。材料内部の介在物やすき間、亀裂といった欠陥の形状や分布を観察することができ、欠陥発生の原因究明に加え、長寿命製品の開発に役立つ。

近年、材料の内部構造の観察に、理研播磨研究所の大型放射光施設「SPring-8」などを利用したX線マイクロCT撮影が用いられるようになってきた。しかし、X線が透過しにくい金属材料の場合、測定できる厚さに制限がある。そのため金

属材料の内部構造観察には、手作業で材料を切断し、断面を鏡面加工して顕微鏡で観察する断面観察法が用いられてきた。この観察を何回も繰り返し、データを組み合わせることで3次元データを取得できるが、この作業には多大な時間と労力がかかるため2次元観察が一般的だった。

理研は2009年、NIMSと共同でダイヤモンドに次いで硬く、熱化学的に安定なため金属材料の加工に適した立方晶窒化ホウ素(cBN)を素材とする、鏡面加工用の切削工具を開発。今回、高島産業の加工装置をベースに、この切削工具を取り入れたシステムを開発した。開発したシステムは、切削、顕微鏡の観察位置までの移動・撮影などを1マイクロメートル以下の精度で行うことができるだけでなく、3次元画像処理までの一連の作業を自動で行うことができる。大きさは幅50cm、奥行き60cm、高さ70cmと小型で、年内に高島産業から販売される予定。 R

●フランスのアヌシーで開催された「EMM 2010 Conference」(6月3日)、スイスのジュネーブで開催された「EPMT Show」(6月8日)で発表。

## PETで心を観る研究者

水間 広 (みずま・ひろし)

1976年、東京都生まれ。博士（保健学）。東京都立田無高校卒業。1998年、杏林大学保健学部卒業。2003年、杏林大学大学院保健学研究科博士課程修了。大阪市立大学大学院医学研究科システム神経科学研究員を経て、2006年より現職。専門は神経科学。

「小学生のころなりたかった職業は、料理人。今でも趣味は料理です。パスタやピザをたくさんつくって、みんなに振る舞うのが好き」と語る水間研究員。研究者になりたいと思ったのは、祖父の影響だ。「化学者で、企業で研究をしたり、高校で教えたりしていました。分からないことを聞くと何でも答えてくれる祖父に、あこがれていました」

高校時代はハンドボールに明け暮れた。「ハンドボールの魅力はスピード感。人気のあるテニス部にしようか迷いましたが、テニスは大人になってから始めても一生楽しめます。やるなら、今しかできないことをやりたかったんです」

生徒会の活動にも参加していた水間研究員は、「これから食糧問題が深刻になる。大学では農学や生物科学を学び、将来イネの品種改良をやりたい」と考えていた。だが、「自閉症など発達障害がある子どもたちを支援するボランティアもしていました。活動の中で、その子たちとコミュニケーションを取りたい、そのために発達障害について学びたいと考えるようになりました」。そして、自閉症の早期診断法の研究をしている小橋隆一郎教授がいる杏林大学保健学部に進学した。

「入学すると、周りは臨床検査技師を目指す人ばかり。大学選びを間違えたかと思ったこともありました」。大学では初志を貫いて、神経伝達物質セロトニンが生後発達に与える影響を調べる研究を行った。そして小橋教授が共同研究をしていた縁で、渡辺恭良CMISセンター長（当時：大阪バイオサイエンス研究所）、そしてPETと出会った。「渡辺先生の講演でPETを初めて知ったとき、衝撃を受けました。これを使って脳内の生体分子の動態を詳細に調べれば発達障害の子どもたちの心を観ることができるはずだ、そう思いました」

その後、大阪市立大学を経て2006年、理研へ。そして、水間研究員の研究成果が『The Journal of Nuclear Medicine』2010年7月1日号の表紙を飾った。「麻酔を使わずにマウスの脳活動をPETで測定することに成功したという論文です（図）。表紙を飾ったのは初めてなので、とてもうれしいですね」。無麻酔を可能にしたポイントは、独自に開発したマウスの頭を固定する小さなキャップだ。「マウスにとってキャップの大き

「PET（陽電子放射断層撮影法）で心を観ることができる日が必ず来ます」と熱く語る研究者がいる。理研分子イメージング科学研究センター（CMIS）分子プローブ機能評価研究チームの水間広 研究員だ。「PETを使うと生きたままのヒトや動物で、目印を付けた生体分子や薬剤分子の動態を画像化して観ることができます。私は今、マウスを用いて脳の活動や機能を探っています」。動物を測定する場合、動かないように麻酔をするが、それでは本来の脳の活動は分からない。そこで水間研究員は、麻酔を使わずにマウスを測定できる方法を開発。その成果は今年7月、核医学のトップジャーナルの表紙を飾った。「みんなが無理だということにチャレンジしていきたい」と語る水間研究員の素顔に迫る。

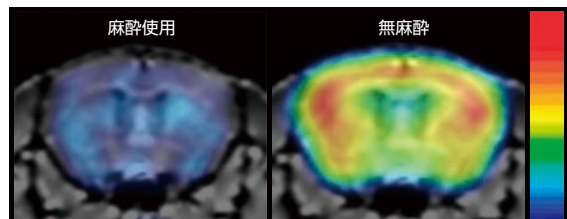


図 マウスの脳活動を測定したPET画像

赤いほど神経細胞が活動していることを示す。麻酔を使うと、全体的に活動が低下し、自然な状態を知ることができない。

さは、私たちにとって350mlのペットボトルくらいです。ペットボトルを頭に載せたりして、キャップの材質から形、大きさまで、ストレスにならないものをマウスの気持ちになって考え抜きました」。マウスは遺伝子改変の技術が確立され、さまざまな疾患のモデルマウスもつくられている。そのマウスを麻酔を使わずにPETで測定することで、病態を知り、原因を探り、治療薬の開発にもつながると期待されている。

好きな言葉は「柳緑花紅真面目<sup>やなぎのみどりばなはくれないしんめんぼく</sup>」。自然そのままの姿を意味する。「研究では、実験データ（事実）を見て真実を見抜くことが必要です。その能力を養うためにも、風景や芸術など美しいものを見て何かを感じる瞬間を大切にしています」

水間研究員は最近、さまざまな疾患モデルマウスの無麻酔PET測定法から得られたデータについて、ヒトでよく用いられている脳機能画像解析を試みている。「こうした研究の積み重ねによって、PETを使って発達障害の子どもたちの心を知り、コミュニケーションできる日が必ず来ると信じています」 **R**

（取材・執筆：鈴木志乃／フォトンクリエイト）

## 「りけんキッズラボ～発生と再生のフシギ～」に行こう！

神戸市のポートアイランド、理研発生・再生科学総合研究センター（CDB）からほど近い場所に、神戸市立青少年科学館があります。その新館3階に、理研が企画・制作した「りけんキッズラボ～発生と再生のフシギ～」(写真1)が、3月20日にオープンしました。この科学館には近郊の小中学生が授業の一環として訪れることも多く、平日でもにぎわっています(写真2)。オープン以来、大人気となっている「りけんキッズラボ」の見どころを紹介します。

「りけんキッズラボ」に来た人の多くがまず向かうのが、中央にある机。そこには顕微鏡が置いてあります(写真3)。その顕微鏡を使って、用意してあるスギの花や煮干し、大豆などだけでなく、自分の手や髪の毛、ポケットの中のものなど、何でも自由に見ることができます。「お母さんにも見せてよ!」と、親子で競うように顕微鏡をのぞく姿も。

ソファに注目！イモリとプラナリアの形をしています。どちらも再生能力が高い生物です。だから、イモリは尾が切れ、プラナリアは3分割されています。このソファは大人気で、「販売していないのですか?」という問い合わせもあるほど。プラナリアについては、切っても切っても再生する不思議な仕組みを解説するビデオや、実物展示もあります。

壁には大きなタッチパネル(写真4)。丸いものが1個、動いています。幹細胞です。動いているものを見ると、触ってみたくなるもの。細胞に触ると分裂し、触るたびに色の違う細胞が増えていき、あっという間にいろいろな色の細胞で画面がいっぱいになります。プラナリアの強い再生能力の秘密は、「増える」「多様化する」という二つの特徴を備えた幹細胞にあるのです。

タッチパネルの隣にはヒトのイラストがあり、人体のいろいろな部分からルーペが飛び出しています。ルーペをのぞくと、神経細胞や皮膚組織の実物標本を見ることができます。私たちの体は約60兆個、約210種類の細胞でできています。それらすべてが、たった1個の受精卵からできてきた……。とても不思議な気持ちになってきます。

「ラボ」という名前の通り、「りけんキッズラボ」は、本物の実験器具や生物学の本が置かれており、実験室をできるだけ再現したつくりになっています。ところがオープン当初、そのことが災いして問題が発生しました。暗室をイメージした部屋に誰も入ってくれないのです。暗室らしく入り口の上に「使用中」と書いたのですが、それを見た皆さんは本当に使用中だと思ってしまったようです。その部屋には、下村脩博士がノーベル化学賞を受賞したことで話題になったGFP（緑色蛍光タンパク質）の実物などが展示されています。今は暗幕を短くしたりして、入りやすいように工夫してあります。ぜひのぞいてみてください。

そして、床には天井のモニターから円形の映像が投影されています。その上を歩いてみましょう。人の動きに反応して映像が変化します。理研で撮影された細胞などの美しい顕微鏡写真が次々に映し出されるほか、5種類のミニゲームも楽しめます。映像の上か

写真1

撮影：梅谷倫彦（日展）



写真2



写真3



写真4

ら、なかなか離れられないことでしょう。

「たった1個の受精卵から体がつくられる発生の不思議や、細胞の不思議、再生医療への応用が期待されている幹細胞について、ここでの体験を通して知ってほしい」と、この展示を企画した神戸研究所広報国際化室の南波直樹さんは語ります。「りけんキッズラボ」には仕掛けがいっぱいです。子どもも大人も、触ったり、のぞいたり、押ししたりしながら、発生と再生の不思議な世界を、ぜひ自由に楽しんでください。

(取材・執筆：鈴木志乃／フォトンクリエイト)

### 神戸市立青少年科学館

場所：兵庫県神戸市中央区港島中町7-7-6

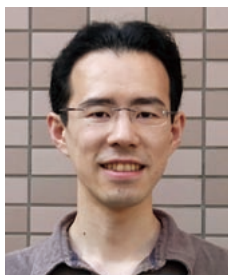
開館時間：月～金 9：30～16：30

土・日・祝・春休み・夏休み 9：30～19：00

入館料：大人600円 小人300円（団体の場合は480円、210円）

## 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。



発生・再生科学総合研究センター  
感覚神経回路形成研究チーム チームリーダー  
**今井 猛** (いまいたけし)

①生年月日 1978年6月10日 ②出生地 東京都 ③最終学歴 東京大学大学院理学系研究科生物化学専攻博士課程 ④主な職歴 東京大学、(独)科学技術振興機構(JST) さきがけ研究員 ⑤研究テーマ 哺乳類神経回路形成、嗅覚情報処理 ⑥信条 議論を大切に ⑦趣味 釣り、ピアノ演奏

## 次世代スーパーコンピュータの愛称、「京」と決定

理研が開発の実施主体となっている次世代スーパーコンピュータ（以下、次世代スパコン）の愛称が「京」と決まりました。

次世代スパコンは、世界トップの計算性能を目指して2006年から開発が進められており、今年5月には兵庫県の神戸ポートアイランドに施設の建物が竣工しました（写真）。2012年の完成時には10ペタフロップス（1秒間に10ペタ [10の16乗] = 1京回の計算を行う）の計算性能を実現します。

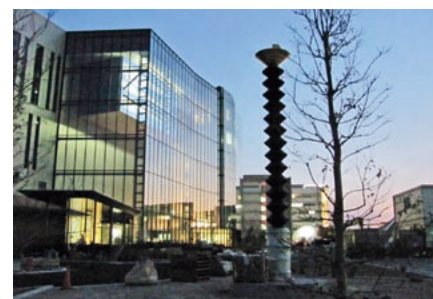
この次世代スパコンに多くの方が親しみを持っていただけるよう、2010年4月12日

～5月28日の間、愛称を一般公募したところ1927件の応募がありました。開発・運用に携わる職員による投票、ノンフィクション作家の山根一眞氏を委員長とする愛称選考委員会での審査を経て、最終的に「京」が選ばれました。

計算性能を示す単位を名称とするユニークさ、漢字一文字のシンプルさ、外国人でも発音しやすいこと、計算科学分野で浸透している京速コンピュータという呼び名の存在、「大きな門」という意味を持つ京に「計算科学の新たな門」になってほしいと

いう期待、などが主な選定理由です。

今後は、京速コンピュータ「京」と呼んでください。英語表記は“K computer”です。



## 理研とSTFC、ミュオン科学協力協定を延長

理研と英国のSTFC (Science and Technology Facilities Council) は7月2日、ラザフォード・アップルトン研究所 (RAL) で、ミュオン科学協力協定を2018年まで延長する協定に調印しました。

理研とRALは1990年、素粒子の一種であるミュオンを利用した研究を推進する協定を締結。RALが所有するISIS陽子加速器にミュオン実験施設を建設し、1994年にファーストミュオンビームの発生に成功しています。その後、同施設は世界中の研究者が集まるミュオン科学研究の中心となり、ミュオン触媒核融合研究、ミュオンを利用した物性研究、超低速ミュオンビーム生成やその応用研究などが行われています。

このミュオン科学に関する研究協力は、2000年に協定が延長され、今回は2回目の延長となります。今回の調印式は、歴代関係者など約150人を招いて開催された20周年記念式典の中で行われました。式典では野依良治理事長が「Science and Technology

for Future Generations (次世代に向けた科学技術)」というテーマで講演しました。



Keith Mason STFC議長と野依良治理事長

## 役員報酬等および職員給与の水準を公表

当研究所は、役員報酬等および職員給与の水準をホームページ上で公表しました。詳細は下記URLをご参照ください。

<http://www.riken.jp/r-world/disclosure/info/pdf/kyuyosuijun21.pdf>

# 元素の周期表をつくる

羽場宏光 HABA Hiromitsu

仁科加速器研究センター 森田超元素研究室 専任研究員

2010年2月19日、周期表に新元素「コペルニシウム (copernicium)」が登場しました。原子番号は112、元素記号はCn。周期表は1869年、ロシアの化学者ドミトリ・メンデレーエフが、当時知られていた63種類の元素を原子量とその性質によって分類したのが始まりです。このときから空白の、すなわち未発見の元素を求めて、科学者による新元素探索が始まりました。2004年、理研の森田浩介 准主任研究員らによって発見された113番元素をご存じの方も多いでしょう。今日では、1番から118番までの元素が周期表上に規則正しく並び、ちょうど第7周期が完結しています。理研の玉尾皓平 基幹研究所長は、“美しくかつ豊富な情報を含んだ周期表を居間に飾り、親子で科学の話をするという状況をつくり出したい”という思いで、「一家に1枚周期表」\*をつくられたそうです。こうして周期表は、科学者だけでなく一般の方にも大変なじみの深いものになってきました。

筆者らは、原子番号104番以降のとても重い元素たちを「超アクチノイド元素、最近では「超元素」と呼んでいます。その化学的性質はほとんど未知であることから、筆者ら化学者にとって魅力あふれる元素たちです。超元素は、重イオン加速器を利用した核融合反応によって合成されます。しかしながら生成率は非常に低く、寿命は1分にも満たないくらい短いのです。そのため、一度にわずか1個の原子を化学分析してその性質を決めなければなりません。1999年、筆者は日本原子力研究所（現 日本原子力研究開発機構）の博士研究員として、永目諭一郎グループリーダーのもとで、原子番号104番のラザホージウム (Rf) について化学的性質の研究に携わりました。2002年には、理研の基礎科学特別研究員制度の研究課題として、超元素の化学研究が採択されました。それからの8年間、所内外のたくさんの方々にご協力いただき、現在ではAVFサイクロトロンとRILAC（理研重イオン線型加速器）に世界最先端の超元素化学工場が完成しています。

ある日、森田 准主任研究員の紹介を受けたという株式会社企画の編集者さんから、元素本『イラスト図解 元

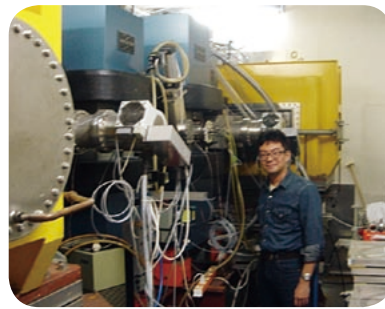


図1 筆者。107番元素ホーリウムから112番元素コペルニシウムまでの6元素を発見したドイツ重イオン研究所の反跳核分離装置の前にて。

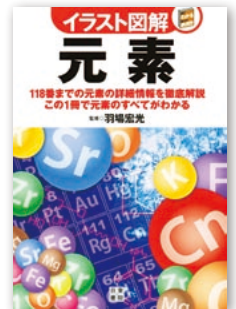


図2 『イラスト図解 元素』監修：羽場宏光、発行：日東書院（2010年5月1日）、価格：1500円＋税

素』（図2）の監修依頼がありました。元素本はこれまでに多数出版されていますが、本書の特徴は筆者の専門分野である核化学・放射化学の視点から企画した点にあります。数えてみると、現在知られている118種類の元素のうち、およそ3分の1にも当たる38種類が放射性元素です。放射性元素は一般の方にはなじみが薄いのですが、個性的な性質を持っており、人類のために大活躍しています。そのことを広く知ってもらいたいと思いながら監修しました。そのため、これまでの元素本ではあまり触れられていない、同位体、核図表、核反応や原子核壊変による元素の変換、放射化学分離など、核化学・放射化学の知識をたくさん盛り込みました。さらに、筆者らが研究対象としている「超元素」という言葉の普及も願って、元素の分類法に新たに超元素という枠組みをつくり、新元素の発見や化学研究についても紹介しました。

本書の編集に、新元素コペルニシウムの誕生というニュースと、ロシアのドブナ合同原子核研究所のグループが117番元素を発見したというニュースが飛び込んできました。周期表は日々進化しています。いったい元素はいくつ存在するのでしょうか。新しく発見される元素は、どのような性質を持っているのでしょうか。そして、周期表はどのように変わっていくのでしょうか。これらは科学の最も基本的な研究課題です。今後も世界的財産である理研の加速器施設を活用して、ほかの誰もできないような新元素の核化学研究に取り組んでいきたいと思ひます。

\*「一家に1枚周期表」頒布についての問い合わせ先  
（財）科学技術広報財団（<http://www.pcost.or.jp/>）  
TEL：03-5501-2351 / FAX：03-5501-2353

『理研ニュース』2010年8月号（平成22年8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 外部資金室 寄附金担当  
TEL：048-462-4955 E-mail：[kifu-info@riken.jp](mailto:kifu-info@riken.jp)  
URL：<http://www.riken.jp/>

独立行政法人  
理化学研究所 寄附金