

RIKEN NEWS

No.353
November
2010

11

独立行政法人
理化学研究所

2 研究最前線

細胞の顔“糖鎖”を知り、 疾患の診断・治療へ

6 研究最前線

脳の計算原理に迫る

10 特集

理研文化を受け継ぐために 川合眞紀 理事に聞く

12 SPOT NEWS

- 生物に必須な元素「セレン」、
生体内に取り込まれる仕組みが明らかに
新たなタンパク質医薬の開発に道
- 固体表面上の分子一つひとつの性質を
調べる新手法を確立
シリコンに代わる次世代デバイス開発に貢献
- 心臓形成にIP₃レセプターが
重要な役割を果たす
先天性心疾患の
新たな治療法などの開発に期待

14 FACE

人類未到の光をつくり出す研究者

15 TOPICS

- 「X線自由電子レーザー (XFEL) 施設」愛称募集!
- 平成22年度 神戸研究所 一般公開開催のお知らせ
- 平成23年度「大学院生リサーチ・アソシエイト (JRA)」を募集

16 原酒

横浜研究所10周年記念イベント

RIKEN Mobile



細胞の顔 “糖鎖” を知り、 疾患の診断・治療へ

糖鎖とは、糖が鎖状に連なったもので、その多くは細胞膜に埋め込まれたタンパク質や脂質に結合し、細胞の表面からひげのように生えている。

糖鎖は、細胞同士や細胞の外から内への情報伝達、免疫やホルモンの働きの調節など、さまざまな機能を持っていることが最近の研究により分かってきた。

「私たちは、糖鎖の多様な機能の中でも、特に疾患とのかかわりに注目しています。糖鎖から疾患の発症メカニズムを明らかにし、さらには糖鎖を利用して診断や治療を行う。それが最終目標です」と語る

谷口直之グループディレクターは、糖鎖研究の世界的な第一人者だ。

糖鎖研究が拓く、新しい疾患の診断・治療の世界を紹介しよう。

糖鎖のさまざまな機能

細胞外

ウイルスや細菌が結合

コレラ毒素や病原性大腸菌 O-157毒素が結合

増殖因子と受容体の働きを調節

ホルモンや免疫の働きを調節

抗体の働きを調節

タンパク質と結合

細胞膜

血液型の違いをつくる

細胞内

核

ゴルジ体

遊離糖鎖

糖転移酵素

小胞体

糖鎖が付加される

タンパク質の品質管理

遺伝子の転写調節

イラスト：月本佳代美

糖鎖の研究をしていると、
 思いもしなかったことに遭遇する機会が多い。
 それだけ、糖鎖はまだ未知の世界だということです。
 糖鎖を利用した診断や治療の可能性は
 無限大に広がっています。

谷口直之

基幹研究所 ケミカルバイオロジー研究領域
 システム糖鎖生物学研究グループ グループディレクター
 疾患糖鎖研究チーム チームリーダー



たにぐち・なおゆき。1942年、東京都生まれ。3歳から札幌で育つ。北海道大学医学部卒業、同大学大学院医学研究科博士課程修了。医学博士。北海道大学助手、米国コーネル大学客員助教授、北海道大学助教授、大阪大学教授などを経て、2007年より現職。大阪大学産業科学研究所寄附研究部門教授、同大学名誉教授。専門は糖鎖生物学。

■ 糖鎖とは？

「私たちの体は約60兆個の細胞からできていますが、そのほとんどすべての細胞の表面に、糖鎖がひげのように生えています」と谷口直之グループディレクター(GD)。糖鎖とは、文字通り“糖(単糖)が鎖状に連なったもの”である。

「以前は、糖鎖の主な機能はエネルギーの貯蔵や生物の構造をつくることだと考えられていました。ところが、糖鎖の多くは細胞膜に埋め込まれたタンパク質や脂質に結合して糖タンパク質や糖脂質として存在すること、タンパク質の約50%に糖鎖が付いていること、そして、糖鎖はとても多様な機能を持っていることが分かってきたのです」(2ページの図)

タンパク質や脂質に結合した糖鎖は、数種類の糖が数個から数十個、時には数万個も、複雑に枝分かれしながら連なっている。細胞の種類によって表面に出ている糖鎖の構造は異なり、しかも、同じ種類の細胞でも状態によってその構造が変わる。

「糖鎖は“細胞の顔”です」と谷口GD。「私たちは、顔を見て相手を認識し、コミュニケーションをしています。同じように、タンパク質をはじめとするさまざまな生体分子や細胞は、細胞の表面に出ている糖鎖を認識して結合し、お互いにコミュニケーションを図っているのです。ウイルスや細菌、病原体の毒素も、糖鎖を認識して結合し、細胞の中へ侵入します。さらに、細胞ががん化すると、糖鎖はがん細胞に特有な構造に変わる、つまりがん細胞の表情になるのです」

糖鎖は発生や分化、免疫などあらゆる生命現象にかかわっているが、研究が盛んになったのは、この15年ほどだ。「糖鎖は、DNA、タンパク質に次ぐ“第三の生命鎖”と呼ばれています。しかし、糖鎖の研究は、DNAやタンパク質と比べてとても難しいのです」。DNAは塩基が、タンパク質はアミノ酸が連なったものだ。DNAを構成する塩基は4種類、タンパク質を構成するアミノ酸は20種類である。一方、

糖鎖を構成する単糖はヒトでは10種類程度であるが、そのつながり方は複雑で、枝分かれもする。それゆえ、DNAの増幅装置やタンパク質の自動合成装置はあるが、糖鎖を増幅したり合成したりする実用レベルの装置はまだない。

それでも、糖を1個ずつ付けて糖鎖を伸長させる糖転移酵素遺伝子の発見や、糖鎖の構造を調べる質量分析計などの発達によって、少しずつ糖鎖の理解が進んできた。「糖鎖が生命活動にとって重要であることや、疾患とも深くかかわっていることが分かってきました。私たちは、糖鎖を研究することで疾患の発症メカニズムを理解し、糖鎖を利用した疾患の診断や治療につなげることを目指しています」

■ バイオマーカーは糖鎖を狙え

健康診断の血液検査でγ-GTPやPSAといった項目を見たことがあるだろう。γ-GTPは肝機能や肝臓がんの、PSAは前立腺がんのバイオマーカーである。バイオマーカーとは、疾患の発症や進行によって量や種類が変化する、血液や尿などに含まれる生体物質のことで、診断の指標となる。

「現在使われているバイオマーカーのほとんどは、糖タンパク質や糖脂質です。糖タンパク質のタンパク質部分に特異的に結合する抗体をつくり、タンパク質の量を計測しています。しかし、それでは正確な診断はできません。その理由は、正常な細胞と、がん細胞のつくる糖タンパク質のタンパク質には違いがないからです」と谷口GD。実際に、PSAの値が高くても前立腺がんでない人もいる、逆に前立腺がんを発症していてもPSAが正常値の人もいる。

谷口GDは、「バイオマーカーには、糖タンパク質のタンパク質ではなく糖鎖を使うべきである」と、20年以上前か

ら世界に先駆けて提唱してきた。「疾患を発症すると、糖鎖の糖が付いたり外れたり、構造が変わったりすることが知られています」

谷口GDは1983年、正常な細胞の γ -GTPの糖鎖は2本に枝分かれしていること、がん細胞の γ -GTPの糖鎖は枝分かれの根元にN-アセチルグルコサミンという糖が1個結合し、“バイセクト”という構造を取っていることを明らかにした(図1)。後に、その構造をつくる糖転移酵素GnT-IIIの遺伝子も発見している。「糖鎖の構造変化を利用すれば、より早期に、より確実に細胞のがん化を調べることができる可能性があります。肝臓がんのバイオマーカーであるAFPと、膵臓がんのハプトグロビンは、がんを発症するとフコースという糖が1個ないし数個付きます。フコースが1個付いたAFPを検出する技術はすでに実用化されています。私たちも、さまざまながん細胞について糖鎖の変化を利用したバイオマーカーの開発に取り組んでいます」

■ COPDの発症メカニズム解明と治療薬開発へ

慢性閉塞性肺疾患(COPD)と糖鎖のかかわりを明らかにし、治療薬の開発につなげることで、これも疾患糖鎖研究

図1 γ -GTPの糖鎖の変化

正常細胞の γ -GTPの糖鎖は、2本に枝分かれしている。細胞ががん化すると、糖転移酵素GnT-IIIによって、枝分かれの根元にN-アセチルグルコサミンという糖が結合する。この構造をバイセクトと呼ぶ。

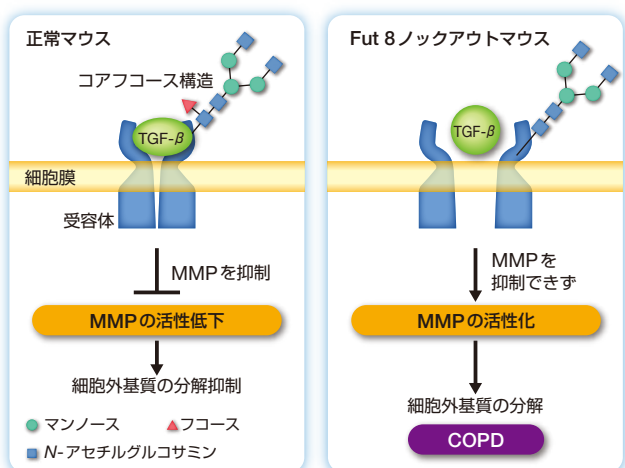
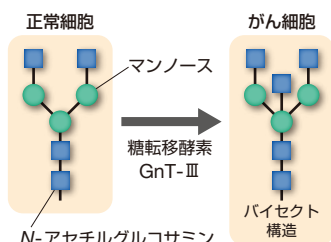


図2 慢性閉塞性肺疾患(COPD)の発症メカニズム

左：正常なマウスの肺細胞では、TGF- β 受容体の糖鎖にコアフコース構造がある。TGF- β が受容体に結合し、マトリックスメタロプロテアーゼ(MMP)の発現を抑える信号を出す。

右：Fut 8ノックアウトマウスの肺細胞では、TGF- β 受容体の糖鎖にコアフコース構造がない。そのためTGF- β が受容体に結合できず、MMPの発現を抑える信号が出ない。その結果、肺胞壁が壊れ、肺胞が膨らんでCOPDを発症する。

チームの研究テーマの一つだ。COPDとは肺気腫と慢性気管支炎の総称で、日本では治療を受けている人は20万人、潜在患者は530万人といわれている。主な原因は、喫煙や受動喫煙、大気汚染である。COPDの患者数は世界で増加傾向にあり、2020年には死亡原因の4位になるとWHO(世界保健機関)が予測している。

疾患糖鎖研究チームは初めからCOPDをターゲットにしていたわけではない。きっかけは、谷口GDによる糖転移酵素“Fut 8”の発見だ。Fut 8は、糖鎖の根元にフコースを付け、“コアフコース”という構造をつくる。谷口GDらはコアフコース構造の機能を調べるため、Fut 8の遺伝子を欠損させたノックアウトマウスをつくった。「Fut 8ノックアウトマウスは、7割が生後3日以内に死んでしまいました。生き残ったマウスは、生後3週間ほどで肺胞が膨らむなどCOPDの症状が現れてきました。また、COPDの患者さんを調べると、重症の患者さんほどFut 8の血中濃度が低いことが分かりました。この結果は、COPDの発症にFut 8がかかわっていることを強く示唆しています。これをきっかけに、COPDの発症と糖鎖の関係を調べるようになったのです」

肺胞が膨らむのは、タンパク質を壊すマトリックスメタロプロテアーゼ(MMP)という酵素が過剰に活性化され、肺胞壁が破壊されてしまうためである。正常なマウスでは、TGF- β という分子が細胞膜にあるTGF- β 受容体に結合し、MMPの発現を抑制する信号を出すことで、肺胞壁の破壊を防いでいる。「TGF- β 受容体に付いている糖鎖を調べてみました。すると、正常なマウスではコアフコース構造がありますが、Fut 8ノックアウトマウスではそれがありませんでした(図2)。Fut 8ノックアウトマウスでは、コアフコース構造がないためにTGF- β が受容体に結合できないのです。その結果、MMPを抑制する信号が出ず、活性化したMMPによって肺胞壁が破壊されるというのが、COPDの発症メカニズムだったのです」

COPDは気管支拡張剤やステロイド剤の投与など対症療法のみで、根本的な治療法はない。COPDの患者さんはウイルスや細菌に感染すると急激に症状が悪化し、死に至ることもある。「COPDの発症に糖鎖がかかわっていることが明らかになったので、糖鎖をターゲットにした新しい治療薬ができないか、研究を進めているところです」。糖鎖をターゲットにした治療薬、というと意外に感じるかもしれない。現在の多くの治療薬のターゲットはタンパク質だが、実はインフルエンザ治療薬のターゲットは糖鎖である。

■ フコース除去で抗体医薬の活性が100倍に

「私たちが発見したFut 8の研究は、抗体医薬の改良にもつながると期待されています」と谷口GD。乳がんの治療薬ハーセプチンをはじめ、がん治療薬の多くは抗体医薬と

呼ばれるものだ。がん細胞の表面にある特異的な抗原を認識する抗体をつくり、投与する。その抗体は、がん細胞と結合する一方、ナチュラルキラー（NK）細胞やマクロファージなどの免疫細胞とも結合する。そして、抗体によって活性化された免疫細胞ががん細胞を攻撃し、死滅させる、という仕組みだ（図3上）。「通常の抗体医薬には、Fut 8によりつくられるコアフコース構造を持つ糖鎖が付いています。そこからフコースを除去するだけで、がん細胞を攻撃する活性が50~100倍になることを最近、日米二つの製薬会社が明らかにしました（図3下）。しかも、多様ながんの抗体医薬に応用できるので、大きな期待が集まっています」

糖鎖は、がんの転移とも深くかかわっている。谷口GDが米国のグループと同時期に発見した糖転移酵素GnT-Vは、糖鎖の端にN-アセチルグルコサミンを付けて分岐をつくる。その構造の糖鎖を持つがん細胞は、転移性が高い。一方、糖転移酵素GnT-IIIがつくるパイセクト構造の糖鎖を持つがん細胞は、転移性がない。「GnT-IIIをがん細胞に導入すると、がんの転移が減少することが確かめられています。がんの治療薬につながると期待し、研究を進めています」

■ システム糖鎖生物学の時代へ

糖鎖はあらゆる生命現象や疾患にかかわっていることから、疾患糖鎖研究チームの研究対象も幅広い。ここまでに紹介した以外にも、北爪しのぶ副チームリーダーが中心となってβ-アミロイド前駆体タンパク質に付いている糖鎖を利用したアルツハイマー病の早期診断法の開発や、糖鎖をターゲットにした新しいタイプの血管新生阻害剤の開発など、さまざまな研究が行われている。

谷口GDが率いるシステム糖鎖生物学研究グループは、疾患糖鎖研究チーム（谷口直之チームリーダー）、糖鎖代謝学研究チーム（鈴木匡^{ただし}チームリーダー）、糖鎖構造生物学研究チーム（山口芳樹チームリーダー）で構成されている。「“システム糖鎖生物学”を名乗っている研究室は、私たちが世界で初めてだと思います」と谷口GD。「これまでは糖タンパク質について研究する場合でも、糖鎖とタンパク質と化合物の専門家がそれぞれ研究を行い、交流することはほとんどありませんでした。しかし、糖タンパク質の機能についてきちんと理解しようとしたら、糖鎖だけでなく、タンパク質も化合物も含めて多角的に見ていかなければなりません。そう考えて、“システム糖鎖生物学”を提唱したのです」

システム糖鎖生物学研究グループは、理研基幹研究所のケミカルバイオロジー研究領域（長田裕之領域長）に属している。ケミカルバイオロジーとは、化合物を用いて生命現象の仕組みを調べる研究分野だ。理研には、微生物由来

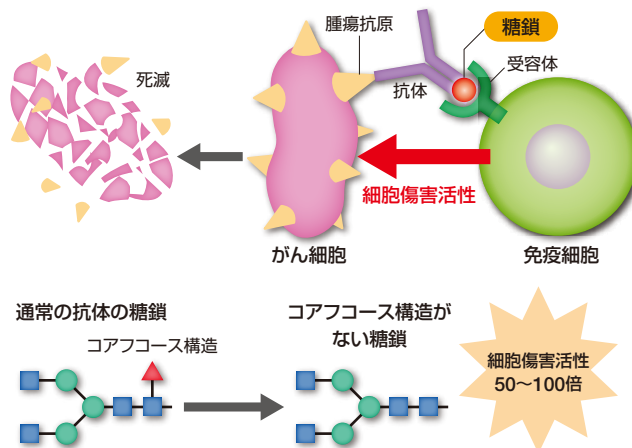


図3 抗体医薬の仕組み

抗体はがん細胞に特異的な抗原と結合する一方で、マクロファージやNK細胞などの免疫細胞とも結合する。活性化された免疫細胞は、がん細胞を攻撃し、死滅させる（上）。抗体に付いている糖鎖からフコースを1個取り除き、コアフコース構造のない抗体にすることで、がん細胞を攻撃する活性が50~100倍になる（下）。

の天然化合物を系統的に収集・保存・提供している化合物バンク「NPDepo」がある。「NPDepoで収集している化合物の中に、糖鎖に作用してアルツハイマー病やCOPDの発症、がん細胞の増殖や転移を抑えるものがないか、探し始めています」

ケミカルバイオロジー研究領域とドイツのマックス・プランク研究所との共同プロジェクトも、間もなく始まる。「理研のケミカルバイオロジー研究と糖鎖研究のことを知り、“ぜひ一緒に研究をしたい”と声を掛けてくれたのです。日本における糖鎖研究の歴史は古く、糖転移酵素の遺伝子の6割を発見するなど、世界をリードしてきました。世界的に著名な糖鎖研究者もいて化合物バンクも充実しているマックス・プランク研究所と組むことで、より強力にシステム糖鎖生物学をけん引していきたいと思っています」

最後に糖鎖研究の課題を聞くと、「糖鎖のイメージ」と返ってきた。「どの糖鎖が、生体内のどこに、どれだけあるかを、リアルタイムの動画で見たい。それは、糖鎖研究者の長年の夢でした。糖鎖の機能を理解し、診断や治療につなげるためにも、私たちの手で数年以内に実現させます」。穏やかな語り口でありながら、その瞳には世界の糖鎖研究をリードしてきた強い意志と自信がみなぎっていた。 **R**

（取材・執筆：鈴木志乃／フォトンクリエイト）

関連情報

- 2010年3月2日プレスリリース「血管内皮細胞のシアル酸形成で血管新生を調節」
- 特願2006-156167「肝細胞癌の診断方法」
- 特願2010-171122「アミロイドβペプチド蓄積を伴う疾患の診断の為の可溶性アミロイドβ前駆体タンパク質770切断産物の検出方法」

脳の計算原理に迫る

ヒトは常に新しいことを学習し、環境変化に柔軟に適応できる——

これを実現している脳は、どのような計算原理で動いているのか。

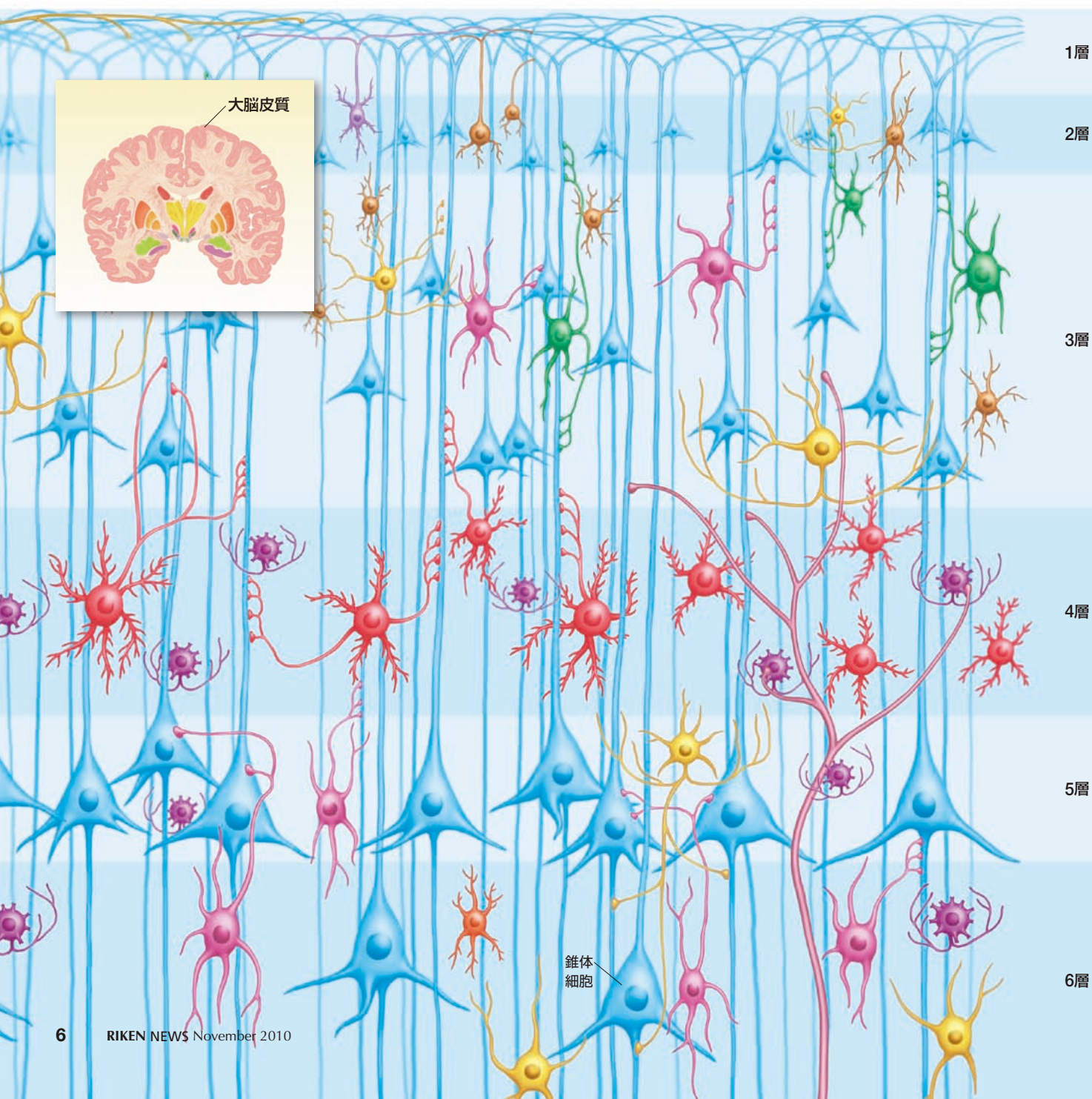
「それはまだよく分かっていません。私たちは実験、データ解析、理論モデル構築を3本柱に、理論と実験を連携させて脳の計算原理に迫る研究を続けています」と深井朋樹チームリーダー。

徐々に解明されつつある脳の計算原理、

その最先端研究を紹介しよう。

大脳皮質の6層構造

大脳皮質では、さまざまな種類の神経細胞が集まり、6層構造をつくっている。各層でどのような情報処理が行われているのか、まだよく分かっていない。



脳の計算原理が解明できる日は、
それほど遠い未来ではないでしょう。

深井朋樹

脳科学総合研究センター
回路機能メカニズムコア
脳回路機能理論研究チーム
チームリーダー



ふかい・ともき。1958年、東京都生まれ。理学博士。早稲田大学大学院理工学研究科博士課程修了。インド・タタ基礎研究所研究員、東海大学助教授、玉川大学教授を経て、2004年より現職。専門は計算論的神経科学、特に神経集団ダイナミクスと機能、認知的行動の脳回路モデル。

■ 脳の情報表現の仕組みが分からない

脳では神経細胞が電気信号を発して、目や口、腕や足などに指令を送っている。そして脳内では、神経細胞が1000億個以上集まり、ほかの神経細胞とつながり合って、複雑な神経回路をつくっている。

神経細胞が電気信号を発することを“発火”という。例えば、物を持ち上げるとき、脳の神経細胞はどのように発火して指令信号を腕の筋肉へ送るのか。

「10kgの物を持ち上げるときには1秒間に10回、5kgでは5回というように、発火率が筋肉を動かす強さの情報に対応しているという説があります。また、10kgでは10個の神経細胞が同時に発火し、5kgでは5個が同時に発火する、つまり同期することが重要だという説もあります。ものを複雑に操る場合、多数の神経細胞が発火します。その発火する順番によって情報が表現されているのか、あるいは発火の時間間隔が重要なのか。脳科学が進展した今でも、脳がどのように情報を表現して処理しているのか、その仕組みはよく分かっていません」と深井朋樹チームリーダー（TL）。

脳の情報表現の仕組みの解明が困難な大きな理由は、神経回路の構造が複雑なこと、そして神経細胞の活動をとらえるのが難しいことにある。これまで、神経細胞1個に電極を刺して発火を調べる実験が進められてきたが、脳の情報表現や情報処理の仕組みを調べるには、多数の神経細胞の活動を同時に計測して、時間的・空間的な発火パターンを分析する必要がある。しかし、このような計測ができる機器や手法はなく、実験が難しかった。また、神経細胞にはたくさんの種類があるが、種類を同定して計測することも難しかった。

「そこで脳科学では、脳はこのように情報を表現して情報処理を行っているはずだ、という理論モデルをつくり、その中から脳の機能や実験データをうまく説明できるものを探る理論研究が進められてきました。しかし、これまで理論と実験の連携はあまり進んでいませんでした」

それは、理論で予測した現象を実験で検証することや、理論モデルをつくるのに必要なデータを実験で計測することが難しかったからだ。「ところが、この10年で脳活動を

計測する実験手法は急速に進展し、ここ数年、理論と実験が緊密に連携した研究が始まっています」

■ 二つの実験手法を発展させた

深井TLたちは脳活動をとらえるために、二つの手法を発展させた。一つは神経細胞の活動と種類を同定できる“傍細胞記録法”だ。この手法では、神経細胞に細いガラス電極を押し当てて発火をとらえた後、その神経細胞を色素で染色して種類を同定する。小さな細胞に電極を当てなければならぬので、動物の頭が動かないように麻酔をかけて頭を固定する。しかし、これでは運動中に脳がさまざまな機能を発揮しているときの神経細胞の活動は分からない。

「私たちは、傍細胞記録法を運動中の動物に用いることに成功しました（図1）。成功の秘けつは、ローテクです。実験対象のラットを筒に入れました。こうするとおとなしくなる習性があり、頭を動かさなくなるのです」

もう一つの手法は、“多細胞記録法”だ。この手法では、4本の針がある電極を計測したい場所に刺して、複数の神経細胞の発火をとらえ、その活動を計測する。「多細胞記録法は、パーティーでの会話を4本のマイクで録音することに似ています。その録音データから、誰が何をしゃべっていたのかを、数学的な手法によって分離するのです。このような手法で、同時に活動する複数の神経細胞を調べることができます。私たちは精度の高いデータ分離法の開発に成功しました」（図2）

■ 大脳皮質の脳活動をとらえた

こうして2009年、深井TLたちは発展させた二つの実験

手法を併用し、大脳皮質の脳活動をとらえる画期的な実験に成功した。

大脳皮質は、脳の中でも高度な情報処理をつかさどる領域である。その大脳皮質では、さまざまな種類の神経細胞が集まり、6層構造をつくっている（6ページの図）。「しかし、神経細胞の活動が層ごとにどう違うのか、どのような情報処理が各層で行われているのか、それはよく分かっていませんでした」

実験では、ラットがレバーを押し、その状態を1秒間以上保持し、その後レバーを引く、という一連の運動を行わせる。このときの大脳皮質において、筋肉に指令信号を送る領域である運動野の神経細胞の活動を調べた（図1）。

「分かったことの一つは、抑制性細胞の働き方です」。神経細胞には、接続先の神経細胞の発火を促進する“興奮性”と、逆に発火を抑える“抑制性”の2種類がある。「大脳皮質には、興奮性の神経細胞“錐体細胞”があります。錐体細胞の中でも、レバーを押すときにだけ働く細胞や、引くとき

きにだけ働く細胞が見つかりました。抑制性の神経細胞は、このような興奮性の神経細胞の活動を遮断すると、長らく考えられていました。私たちの実験でいえば、レバーを保持しているときに働く予測されたのです。ところが、実際には抑制性の神経細胞は、レバーを押すときや引くとき、つまり実際に運動を実行しているときにしか活動しませんでした。この結果は、抑制性の神経細胞は興奮性の神経細胞の活動を遮断するのではなく、その活動を微妙に調整していることを示唆しています。最近では多くの研究者が、大脳皮質では神経細胞が興奮と抑制のバランスを取りながら高度な機能を発揮している、と考え始めています」

さらに深井TLたちは、精度の高い独自のデータ分離法により、大脳皮質の第2～3層で10～15個、第5層で20～30個ほどの神経細胞の活動を分離することにも成功した（図2）。

「個々の神経細胞ごとに活動を分析したところ、第2～3層と第5層の神経細胞の活動に違いは見られませんでした。そこで私たちは、複数の神経細胞をまとめて見たときの活動パターンの特徴を、数学的手法で抽出して分析しました」

すると、第2～3層の神経活動はレバー運動と関連性が低いこと、第5層の神経細胞の活動パターンはレバー運動と直結していることが分かった。「ところが、第2～3層の神経活動データを0.2秒だけ時間を後ろにずらしてレバー運動と対応させてみると、関連性が少し高くなるのです。第5層は筋肉への指令信号を直接つくり出しているところ、第2～3層は運動指令を出す前に、何らかの予測あるいは運動のイメージをつくり出しているのかもしれない」

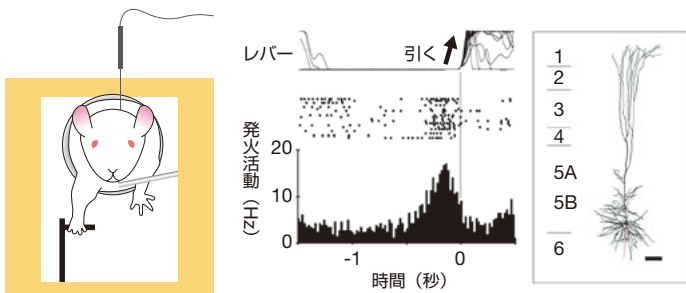


図1 傍細胞記録法の記録例
ラットがレバーを動かすときの発火活動。運動野にあるこの神経細胞は、レバーを引くときに活動が増加した。この神経細胞を染色したところ、第5層の錐体細胞であることが分かった（右）。

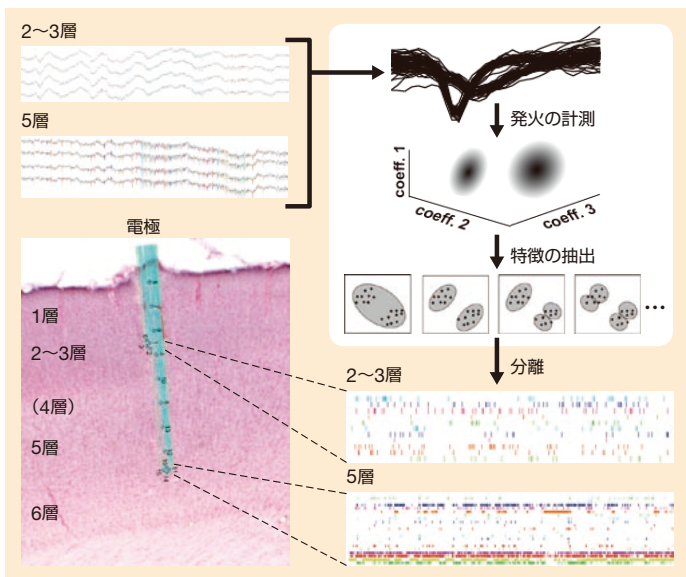


図2 多細胞記録法の記録例とデータ解析例
数十個の神経細胞の発火活動を4本針の電極で記録し、それを数学的手法（ロバスト変分ベイズ法）で分離することにより、それぞれの神経細胞の発火活動を知ることができる。この実験では、第2～3層と第5層のそれぞれに4本針の電極を刺して計測した。

■ 脳が環境変化に柔軟に適應する仕組み

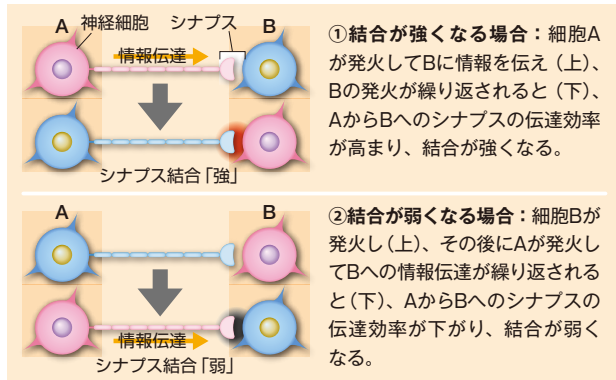
「脳の最大の特徴は高い学習能力です。しかも脳は一度学習した方法を使い続けるのではなく、環境変化に合わせて再学習を行い、そのときの環境に柔軟に適應することができます」

脳の学習には、神経細胞同士のつなぎ目“シナプス”の結合の強さが変化する現象が重要だと考えられている。その変化が起きるとき、次のような発火パターンのルールがあることが知られている。

①神経細胞Aが発火してBに情報を伝え、Bが発火が繰り返されると、AからBへのシナプスの伝達効率が上がり、結合が強くなる。逆に、②神経細胞Bが発火した後に、Aが発火してBへの情報伝達が繰り返されると、AからBへのシナプスの伝達効率が下がり、結合が弱くなる（図3）。「シナプス結合の強さを変化させるこの発火パターンのルールが、神経細胞のペアで実験的に確認されたのは1990年代末のことです」

このような発火パターンの変化により、結合の強いシナ

図3 シナプス結合の強さが変化する発火パターンのルール



プスがつくれ、神経回路に特定の“情報の通り道”ができる。それが、脳が“ある事柄を記憶した”ことに相当すると考えられる。「しかし、このルールだけでは環境変化に合わせた再学習はできません」

情報の通り道がいったん完成すると、結合の強いシナプスと弱いシナプスが固定化されるため、環境が変化したときに、情報の通り道の書き換えができなくなってしまうのだ。

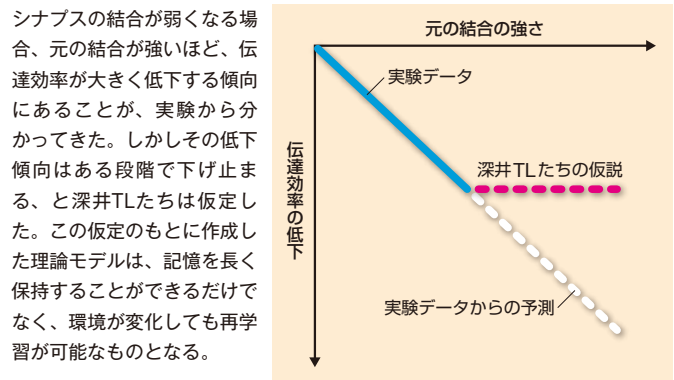
「シナプスの変化には、もう一つのルールがあることが、最近分かってきました」。実験技術の進展により、複数のシナプス結合の強さや、伝達効率の変化を調べることができるようになった。そして②のルールするとき、もともと結合の強かったシナプスほど伝達効率が大きく低下するという新しいルールが、実験により明らかになってきた。

「しかし、このルールがあると結合の強いシナプスが存続できなくなります。脳の神経細胞はランダムに発火する傾向があります。シナプスの結合が弱くなる発火パターンが1回でも起きると、結合の強いシナプスの伝達効率が大きく低下して、記憶が保持できなくなってしまうのです」

これは脳科学における難問だった。深井TLたちは最近、この難問を解決する理論モデルをつくることに成功した。「結合の強いシナプスほど伝達効率が低下する」という傾向は、ある段階で下げ止まりになる、と私たちは仮定しました(図4)。この仮定のもとに理論モデルをつくって分析してみると、記憶を長く保持することができます。しかも環境が変化したときには、再学習が可能になりました」

結合の強いシナプスほど伝達効率が低下するなら、結合の強いシナプスは存続できず記憶が保持できない。しかし、伝達効率の低下は適度なレベルで下げ止まるという深井TLたちの仮定に立つと、環境が変化しないときには強い結合のシナプスが生き残り、記憶が保持される。環境が変化したときには、伝達効率を下げる発火パターンが何回も起きて結合の強いシナプスの一部が弱くなる。そして別ルートのシナプスの結合が強くなる。こうして情報が通るルートが変わり、環境変化に合わせた再学習ができる。

図4 シナプス結合が弱くなる場合の伝達効率の低下傾向



「私たちの仮定を支持する実験データも報告され始めています。現在、理論と実験がこのように密接に連携することで、脳の情報処理の研究が急速に進んでいます」

■ 脳を数学で理解する

脳科学の理論研究には、強力な手段が間もなく登場する。理研が2012年の完成を目指して開発中の京速コンピュータ^{けい}だ。“京”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)の計算性能を実現する。深井TLたちは大脳皮質で視覚情報を処理する視覚野の理論モデルをつくり、それを“京”で動かす予定だ。

「大脳皮質では、10万個ほどの神経細胞が集まり、コラムと呼ばれる機能単位をつくっています。私たちは“京”を使って、視覚野のコラム同士の相互作用における神経細胞の活動をシミュレーションする計画です」

さまざまな機能を持つ脳には、情報処理の仕組みも複数あるはずだ。「ただし、それらに共通する情報処理の普遍原理がある、と私は考えています。それを数学で理解し、“これらの方程式が脳の計算原理です」と示したいのです。そのために、私たちは新しい数学の開発も進めています」

もし脳の計算原理を数学で理解できれば、それを工学に応用することも可能になる。「高度な学習能力を持ち、環境変化に柔軟に適応できる、人間のような脳を持ったロボットも夢ではなくなります」

脳の計算原理はいつごろ解明できるのか。「以前は、私の生きているうちには無理だろうと思っていました。しかしこの10年、脳活動を計測する実験技術が飛躍的に向上し、脳科学は急進展しています。脳の計算原理が解明できる日は、それほど遠い未来ではないでしょう」

(取材・執筆：立山 晃/フォトンクリエイト)

関連情報

●2009年11月9日プレスリリース

「運動の指令を生み出す大脳皮質の個々の神経細胞の役割を解明」

理研文化を受け継ぐために

川合眞紀 理事に聞く

2010年4月、理研の研究現場で長年活躍してきた川合眞紀氏が理事に就任した。90年以上の歴史を誇る理研の文化を受け継ぎ、研究者たちが能力を最大限に発揮するためには、どのような研究環境が望ましいのか。川合理事に聞いた。

研究者の能力を最大限に引き出す理研文化

—川合理事は長年、理研で研究者として活躍してこられたね。

川合：私は理研に、研究者として大きく育てていただきました。理研はすごい研究所だと身をもって感じています。それは、ここで研究すると実力以上の業績を上げることができるからです。その秘密は“ゆとり”だと思います。理研はとてもおらかな研究環境で、全員がゆとりを持って研究を楽しんでいました。異なる研究分野の人たちがごく自然に議論する雰囲気があり、研究室同士が協力し合う伝統があったのです。例えば、私がまだ自分の装置をほとんど持っていなかったころなど、隣の研究室の人が快く装置を貸してくれました。こういう研究をやりたいと相談にいくと、その研究の実現のためにどんな支援ができるのか、という視点で真剣に考えてくれる。科学を愛する気持ちでつながっていて、自分の研究だけでなく、理研全体の研究を底上げするにはどのような貢献ができるのか、それをみんなが考えていました。このような理研文化を受け継いでいきたいと思います。

—その理研文化を継承するには、何をすべきですか。

川合：科学は何のためにあるのか、それをもう一度真摯に問い直すべきです。私は“科学は未来の人類のためにある”と考えています。人類は、環境・エネルギー問題など、既存の技術では克服困難な問題に直面しています。それらに解決の糸口を示し得る唯一の手段、それが科学です。

どのような研究が未来の人類に貢献するのか、すべてを予見することはできません。そのような成果を生むためには、何に役立つかすぐには分からないさまざまな研究テーマを、基礎研究レベルから進めていく必要があるのです。

また、ほかの研究機関との研究テーマの重複が無駄だと指摘されることがあります。しかし科学の世界では、競争することで素晴らしい成果が生み出されてきたという歴史的事実があります。研究資金を一ヶ所に集中投資するよりも、分散して競争させた方が、効率の良い投資になるケースも多いのです。研究資金の投資もゆとりを持たせた方が、結局は効率よく成果が得られるのだと思います。

—しかし近年、研究資金が限られ、社会にすぐに役立つ研究成果を強く求められる傾向にあります。

川合：限られた予算の中で、最大の成果を上げるにはどうすればいいのか。それには、研究者一人ひとりに最大限の力を発揮していただかなければなりません。上から細かく口を出さなくても、研究者それぞれが自由に楽しく高いモチベーションを持って研究に集中すること。そういう中から未来の人類に貢献する研究成果が次々と生まれ、社会にすぐに役立つ技術も次々に生まれてくる。それが研究所経営の理想形です。

ゆとりを生み出すために

—その理想の実現には、何が必要でしょうか。

川合：やはり精神的なゆとりを持てる研究環境をつくり出すことだと思います。ゆとりがなくなると、ほかの人のことまで気が回らなくなり、理研文化も継承できません。

近年、研究費の中で、外部から競争で獲得する競争的資金の比率が大きくなってきました。研究室を主宰する研究者たちは、次は競争的資金を得られなくなるのではないかと、

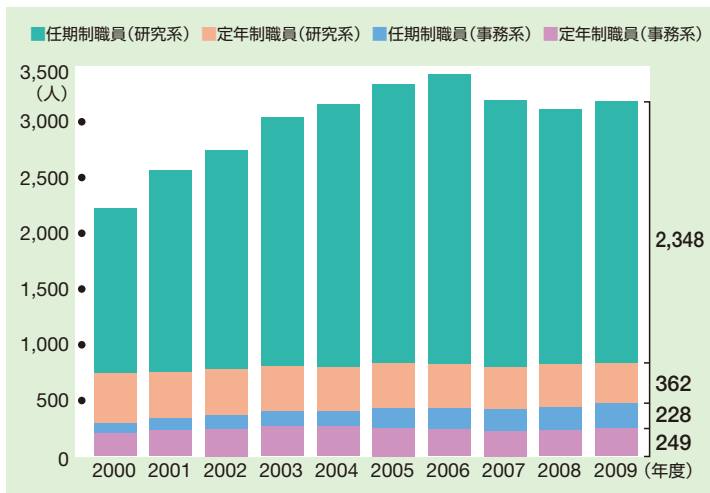


図 理研の人員の推移

という不安を抱えながら研究を進めています。その資金の一部で若い研究者を任期制で雇っているので、資金が得られないと、若い研究者を路頭に迷わせることになるからです。競争的資金の比率が高くなり過ぎると、年度ごとの予算の増減幅が大きくなり、大きな不安を抱え、つらい思いをする研究者が増えてしまいます。このような状況は精神的なゆとりを失わせ、最終的には研究資金の投資効率の低下を招くおそれがあります。国の科学技術政策にもかかわるのですが、研究費のある一定量を安定な基盤的経費で確保した上で、プラスアルファとして競争的資金を得るといった形が望ましいと思います。

——最近、理研でも任期制研究者の比率が高くなりました(図)。

川合：若い研究者のほとんどが任期制です。任期制により、さまざまな研究機関で経験を積むこと自体はとても良いことです。欧米でも40歳くらいまでの研究者のほとんどが、任期制ポストに就いています。しかし、日本の雇用習慣や文化の中で、任期制の導入が若い研究者に大きな不安を与え、モチベーションの上まらない状況をつくり出している面があることも事実です。

私自身も博士号を取得した後の5年間、理研を皮切りに大学、国立研究所、企業の研究所と、4ヶ所の研究機関をそれぞれ1年ほどの任期で渡り歩きました。そのときは、着任するとまず9ヶ月で成果が出せる研究テーマを考えました。そして残りの3ヶ月でその仕事をまとめて次の職を探しました。これはとても無駄な時間の使い方です。精神的にも肉体的にもかなり苦しい時期があり、研究者としての能力を十分に発揮できる働き方とはいえませんでした。

現在、大きな研究プロジェクトが終わったとき、多くの任期制研究者の雇用を打ち切らなければならないという問題もあります。任期制であっても、期限が来たらすっぱりと雇用を打ち切るのではなく、ある一定期間、継続して支援することを可能にする工夫が必要です。若い研究者たちが精神的なゆとりを持ち、能力を十分に発揮してもらうための仕組みを考えていきたいと思っています。

——川合理事は、子育てと研究を両立されてきました。女性研究者がさらに活躍するにはどのような環境が望まれますか。

川合：私の子育ては比較的恵まれていました。大学勤めをしている父や母にも保育園のお迎え担当を分担してもらったなど、実家を無理矢理引き込んで協力してもらいましたので(笑)。給与をすべてつぎ込んで家事を人にお願ひしていた時期もありますが、子育てと仕事の両立にもっと苦労されている方は多いと思います。

理研では近年、男女共同参画に力を入れています。保育所をつくったり、出産休暇や育児休暇を取りやすくするための支援を行うなど、女性が働く職場としてとても充実した環境になっています。理研は一つの研究室の人数が大学などに比べて多いので、誰かが産休・育休を取ったとき、



川合真紀

理事

かわい・まき。1980年、東京大学大学院理学系研究科博士課程修了。理学博士。理研固体化学研究室 特別研究生、大阪ガス総合研究所 委託研究員、理研触媒研究室 研究員、東京工業大学 客員教授などを経て、1991年、理研表面化学研究室 主任研究員。2004年、東京大学大学院新領域創成科学研究科 教授。2010年4月より現職。

周囲の人たちがフォローするゆとりがあると思います。

このような環境の中、理研で育った女性研究者が、大学やほかの研究機関の研究室主宰者に続々と就任して大活躍しています。これは理研の誇るべき大きな貢献です。

社会的にも女性が活躍できる環境はかなり整備されてきたと思います。私が個人的に解決できなかったのは、単身赴任の問題です。私は関東、夫は関西で研究を続けてきました。日本では夫婦を同じ職場で働かせることを避ける風潮が残っていますが、欧米では夫婦の研究者を同じ大学で採用するケースが多いのです。その方が二人とも力を発揮できるからです。日本でも、この問題をもっと考慮すべきです。

ゆとりを持って120%の力で働く

——最後に、メッセージをお願いします。

川合：私たちは、主として未来の人類のための研究を行っていることを、それは絶やしてはならない長期戦の仕事であることを、一般の人たちへ伝えたいと思います。

理研で働く皆さんには、自分たちの仕事の素晴らしさを再認識して、自信を持っていただきたい。私が言いたいのは、ゆとりを持って70%の力で仕事をしましょう、ということではありません。ゆとりを持って120%の力で仕事をしてください、という厳しいメッセージです。理研は研究者にとって、とても楽しい研究所です。“この研究環境はすごい!”と自画自賛したくなるほどです。その理研文化を受け継ぐために、理事として皆さんと一緒に考えてい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)

生物に必須な元素「セレン」、 生体内に取り込まれる 仕組みが明らかに

新たなタンパク質医薬の開発に道

2010年8月13日プレスリリース

——タンパク質はどのようにつくられるのですか。

横山：まず細胞核の中で、DNAの二重らせん構造がほどけて、遺伝情報がメッセンジャーRNA (mRNA) に転写されます。次に、mRNAは、核内から細胞質中へ移動し、細胞内小器官「リボソーム」へと運ばれます。一方、タンパク質の構成成分となる20種類のアミノ酸も、それぞれに対応する転移RNA (tRNA) に結合し、リボソームへと運ばれます。運ばれてきたアミノ酸は、mRNA上の連続する三つの塩基からなる遺伝暗号の単位「コドン」に従って次々と結合し、タンパク質ができます。

——セレン (Se)、セレノシステイン (Sec)、タンパク質の関係は。

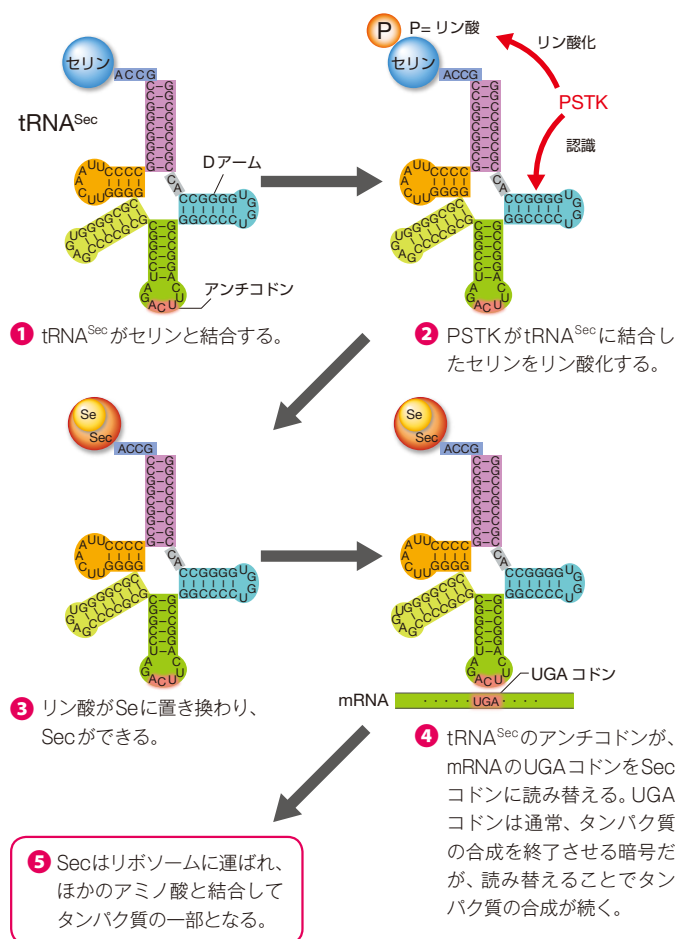
横山：Seは、Secというアミノ酸に取り込まれています。Secは「21番目のアミノ酸」として知られており、前述の20種類のアミノ酸と同様に、専用の転移RNA (tRNA^{Sec}) に結合し、タンパク質の一部になります。その過程を示したのが図です。まずtRNA^{Sec}と、アミノ酸の一つセリン (Ser) が結合します。次に「PSTK」という酵素が、tRNA^{Sec}に結合したセリンをリン酸化し、最後にリン酸がSeに置き換わってSecができます。ここで重要なのは、PSTKがtRNA^{Ser}や、ほかのtRNAではなく、tRNA^{Sec}だけを選択的に認識するという事です。しかし、PSTKがどのように、ほかのtRNAとtRNA^{Sec}とを区別しているのかは謎でした。

——その謎をどのように解明したのですか。

横山：Se含有タンパク質の合成過程でできる、PSTKとtRNA^{Sec}の複合体の立体構造を解析しました。通常、tRNAに働く酵素は、アンチコドン (図参照) の違いでどのアミノ酸に対応するtRNAであるかを認識するのですが、PSTKはtRNA^{Sec}に特有のアンチコドンを認識しないことが分かりました。詳細に構造を観察した結果、複合体を形成するtRNA^{Sec}のDアームと呼ばれる部分が、ほかのtRNAと大きく違うことが分かりました。つまり、PSTKはtRNA^{Sec}特有のDアームの形を認識し、ほかのtRNAとtRNA^{Sec}とを区別していたのです。

生物に必須な元素「セレン (Se)」。生体内に微量に含まれるSeは、一定量を超えると有毒だが、欠乏するとがんや高血圧などにつながる。このSeは、セレノシステイン (Sec) というアミノ酸に取り込まれた状態で生体内に存在し、生物の体を構成するタンパク質の一部となる。しかし、Secがどのようにタンパク質の一部となるか、その仕組みは分かっていなかった。今回、理研生命分子システム基盤研究領域と東京大学は、Se含有タンパク質の生合成過程に着目。理研播磨研究所の大型放射光施設「SPring-8」などを利用した立体構造解析により、この仕組みの解明に成功した。この成果を応用すると、新しい機能を持つタンパク質をつくることも可能になるため、新たなタンパク質医薬の開発が期待される。この成果について、横山茂之領域長に聞いた。

図 Se含有タンパク質の合成過程の一部



この仕組みにより、正確に必要な個所にだけSecを取り込み、Se含有タンパク質を安全に合成していることが分かりました。

——この成果と意義は。

横山：生物はSecのほかにも、有用な機能を持った多くのアミノ酸をタンパク質に取り込む仕組みを、進化の過程で獲得しています。この仕組みを理解する上で重要な知見となりました。また、新しいタンパク質医薬の開発などにも役立つでしょう。 **R**

固体表面上の分子一つひとつの性質を調べる新手法を確立

シリコンに代わる次世代デバイス開発に貢献

2010年8月11日プレスリリース

理研基幹研究所 Kim表面界面科学研究室の本林健太 研修生、金有洙 准主任研究員、表面化学研究室の川合眞紀 元主任研究員（現理事）は、富山大学と共同で、走査型トンネル顕微鏡（STM）を使って、金属などの固体表面上の吸着分子一つひとつの性質を調べる手法を確立した。シリコン集積回路に代わる次世代デバイスの一つ、「分子ナノデバイス」の開発につながる成果。

単一分子が構成要素となる分子ナノデバイスの実現には、分子一つひとつの性質を知る必要がある。STMは、探針と呼

ばれる細い針から電流を流し、固体表面上の分子を観察する顕微鏡。従来、STMでは電流に反応しない分子を観察することはできたが、電流によって動いてしまう不安定な分子を観察することはできなかった。

研究グループは、STMから固体表面上の分子に電流を流したときに起こる不安定な分子の運動や反応の様子と、それぞれの分子に固有な分子振動エネルギーの間に密接な関係があることを利用し、分子の運動や反応の効率を予測する理論を構築。そして、この理論に基づく予測と、STMによる実験結果を比べることで、分子の性質を明らかにする新しい手法「アクションスペクトル測定法」の確立に成功した。これにより、固体表面上のあらゆる分子の性質を調べることが可能となった。 **R**

●『Physical Review Letters』（8月13日号）掲載

心臓形成にIP₃レセプターが重要な役割を果たす

先天性心疾患の新たな治療法などの開発に期待

2010年8月30日プレスリリース

理研脳科学総合研究センター 発生神経生物研究チームの御子柴克彦チームリーダーらは、慶應義塾大学と共同で、細胞内でカルシウム濃度を調整する「イノシトール三リン酸受容体（IP₃レセプター）」が、心臓の発生過程で重要な役割を果たしていることを、マウスを使った実験で明らかにした。日本では、年間1万人以上の子どもが心臓に何らかの病気を持って生まれる。この成果は、これら先天性心疾患の新たな予防法や治療法の開発につながると期待される。

心臓が形成される過程では、心房と心室の間にある房室管と呼ばれる場所で間葉系細胞が増えて、心内膜床が形成される（**図左**）。その後、心内膜床の一部が、血液の逆流を防ぐ房室弁になる。この発生過程では、細胞内のカルシウム濃度に依存する酵素「カルシニューリン」が活性化することが知られているが、この酵素がどのように活性化するか、そのメカニズムは謎のままだった。

研究グループは、細胞内でカルシウム濃度を調節するIP₃レセプターに着目。マウス胎仔で1型と2型のIP₃レセプターの発現を観察した結果、1型は体全体に、2型は心臓のみに発現することが分かった。これまでの研究で1型、2型IP₃レセプターのうち、片方のみを欠如したマウスでは心臓の発生に異常

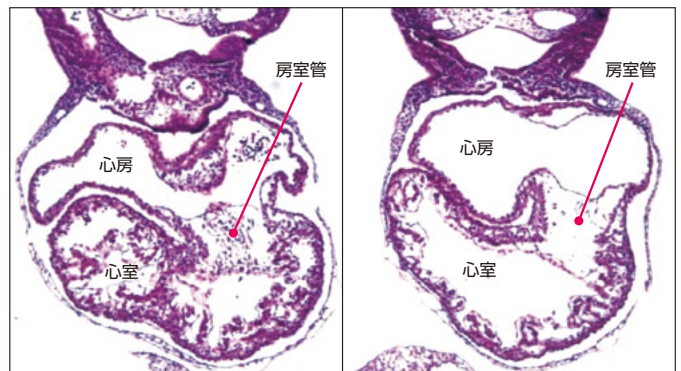


図 野生型と1型・2型のIP₃レセプターを欠如したマウスの心臓
野生型（左）に比べ、1型・2型のIP₃レセプターを欠如したマウス（右）では、房室管内の間葉系細胞の数が極端に少ないことが分かる。

がなかったことから、今回1型と2型の両方を欠如したマウスを作製した。このマウスでは、カルシニューリンの活性が低下し、間葉系細胞が激減して心内膜床の発生に異常が起こることが分かった（**図右**）。また、このマウスの房室管で活性化したカルシニューリンを強制的に発現させたところ、間葉系細胞の数が増加し、心内膜床の正常な発生につながった。

これらの結果から、IP₃レセプターが細胞内のカルシウム濃度を高めることで、カルシニューリンが活性化し、間葉系細胞が増えて心内膜床を形成するという一連のメカニズムが明らかとなった。 **R**

●『PLoS ONE』（9月1日号）掲載

人類未到の光をつくり出す研究者

高橋栄治 (たかはし・えいじ)

1973年、大分県生まれ。博士（工学）。私立大分東明高等学校卒業。宇都宮大学工学部電気電子工学科卒業。同大学大学院工学系研究科博士課程修了。2001年より理研基礎科学特別研究員、2004年より分子科学研究所 助手、2006年より現職。専門はレーザー工学。

「畑で野球をしたり、人様の山のタケノコを勝手に掘り出したり、かなりやんちゃな子どもでもでしたね」。自然豊かな大分県で育った高橋研究員は、小学生のときは剣道と野球を、中学生のときはテニス部、陸上部、水泳部を掛け持ちしていた。子どものころの夢は？「映画『007』を見ればスパイ、『トップガン』を見ればパイロット、ゲームがはやればゲームクリエイター。影響を受けやすく、夢はたくさんありました」

1992年、宇都宮大学工学部へ進学。「工学部を選んだ理由は、ものをつくるのが好きという程度でした。バイトばかりしていて、卒業後は企業に就職しようと考えていました」

転機は大学3年で訪れた。「半導体関連の研究室を希望したものの定員が超過。その場合、学生同士で話し合い、それでも決まらなければ最後はじゃんけんで決めるという慣習がありました。私はじゃんけんに負け、厳しいと敬遠されていたプラズマ関連の研究室へ行くことになったのです。ところが入ってみると性に合っていたようで、そのまま大学院へ進みました。私の研究人生は、じゃんけんで決まったようなものです(笑)」。博士課程では、プラズマにレーザーを打ち込んで電子を加速させる研究に取り組んだ。初めてレーザー装置を見たとき、「かっこいい！」と一目ぼれした。

2001年、基礎科学特別研究員として理研へ。最初に取り組んだ課題は、高次高調波の高強度化を行うこと。高次高調波とは、可視域のレーザーをガスに集光したときに発生する波長の短い光であり、レーザー光と同様の品質を持つ。理研では軟X線領域の高次高調波（軟X線レーザー）の発生に成功していたが、光源としては弱かった。「高次高調波の強度を上げるには、ガスの濃度を濃くし、短い距離で入射レーザーを強く集光する方法が一般的でした。私は、ガスの濃度を薄くし、従来の10倍の長さをかけて緩やかにレーザーを集光するという逆の発想で高強度化に成功しました(写真)」。しかも、わずか3ヶ月で完成させ、周囲を驚かせた。今では、その発生手法が世界中で使われている。「優れていても、誰もまねできないような複雑な技術だとなかなか普及しません。シンプルだ

理研基幹研究所に、人類未到の光の実現に挑む研究者がいる。高強度軟X線アト秒パルス研究チームの高橋栄治 専任研究員だ。人類未到の光の一つがX線レーザーである。レーザーとは時間的・空間的コヒーレンスの高い光、つまり同じ波長の光の集まりで、光の波の山と山、谷と谷がそろっているものをいう。レーザーは指向性や干渉性に優れ高輝度であることから、基礎科学や医療、情報処理、工業などで広く利用されている。赤外線や可視光、紫外線のレーザーは存在するが、波長がさらに短いX線レーザーが実現すれば、今まで見ることができなかった微細な構造や短時間で起きる現象を観察することも可能になる。平成22年度科学技術分野の文部科学大臣表彰(若手科学賞)を受賞した高橋研究員の夢は、「新しい光をつくり人類の生活を豊かにすること」。高橋研究員の素顔をのぞいてみよう。

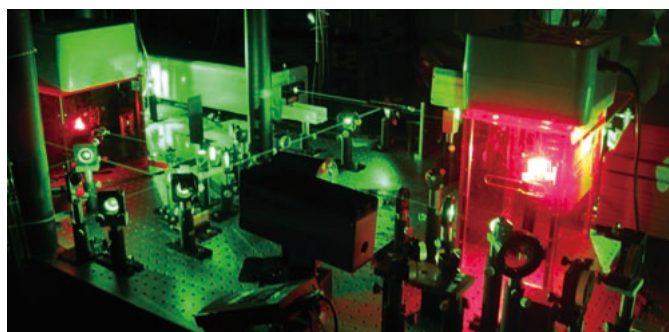


写真 レーザー装置

が本質を突いている。そういうアイデアが好きです」

「長く同じことをやっていると、新しいことにチャレンジしたくなる」という高橋研究員はその後、分子科学研究所へ移り、2006年、再び理研に戻ってきた。「“世界で一番強く、一番短い光”の開発を競うレーザー研究は、スポーツ競技で世界新記録を狙うようで、苦労もありますが自分に合っています」

最近、理研播磨研究所のX線自由電子レーザー(XFEL)のグループと共同研究を始めた。「XFELは、空間的コヒーレンスが高く、強い硬X線領域のレーザーが出ますが、時間的コヒーレンスはあまり良くありません。一方、私たちが開発している光源は、軟X線領域までですが、空間的・時間的コヒーレンスが高いレーザーを発生できます。そこで、私たちのレーザーをXFEL光源と組み合わせることで、まだ誰も実現していない“真のX線レーザー”をつくり出そうとしているのです」。夢の光が誕生する日を楽しみにしよう。 R

(取材・執筆：鈴木志乃/フォトンクリエイト)

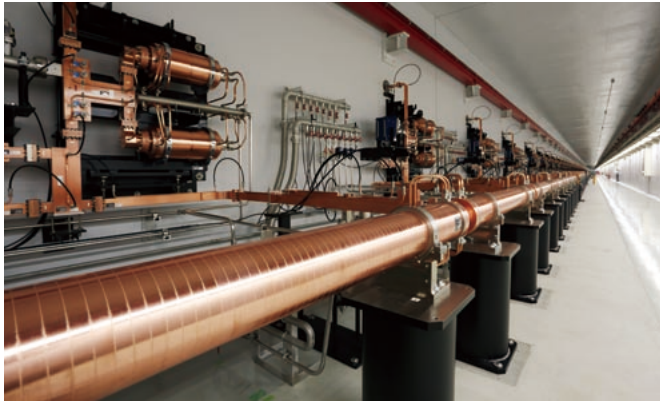
「X線自由電子レーザー (XFEL) 施設」愛称募集!

理研は、(財)高輝度光科学研究センター (JASRI) とともに、播磨科学公園都市のSPRING-8キャンパスに「X線自由電子レーザー (XFEL: X-ray Free Electron Laser) 施設」の建設を進めています。このXFEL施設は、わが国の国家基幹技術の一つです。

XFELは、可視光よりも波長がとて短いX線領域のレーザーで、物質を原子レベルの大きさで、かつごく短時間に起きる現象

を観察することができると考えられているまったく新しい「夢の光」です。そのため基礎研究にとどまらず、広く国民生活に役立つ研究成果を生み出す画期的な光源として期待されています。

今回、この施設について、日本国内のみならず海外の方々も親しみが持てるような愛称を募集することになりました。奮ってご応募ください。



XFEL施設内に設置された線型加速器

応募締め切り: 2010年11月30日(火) 17:00 必着

(郵送の場合は当日消印有効)

問い合わせ先: 理研X線自由電子レーザー計画推進本部
企画調整グループ 愛称募集係

TEL: 0791-58-2849 FAX: 0791-58-2862

詳細は下記URLをご参照ください。

<http://www.riken.jp/XFEL/jpn/news/20101001/index.html>



携帯電話からはこちらのQRコードをご利用ください。

平成22年度 神戸研究所 一般公開開催のお知らせ

理研神戸研究所は、下記の日程で一般公開を開催します。

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)



日時: 11月20日(土) 10:00 ~ 16:00
(入場は15:30まで)
場所: 兵庫県神戸市中央区港島南町2-2-3
問い合わせ先: 理研神戸研究所 研究推進部 総務課
TEL: 078-306-0111 FAX: 078-306-0101
E-mail: odb@cdb.riken.jp
詳細: <http://www.cdb.riken.jp/openhouse/10/>

平成23年度「大学院生リサーチ・アソシエイト (JRA)」を募集

理研は10月1日より、大学院生リサーチ・アソシエイト (JRA) の募集を開始しました。

この制度は、理研と連携大学院・連携協定がある、もしくは共同研究を行っている大学院の研究室に所属(予定)する大学院博士(後期)課程の学生を、非常勤として理研に採用し、理研での研究機会を提供するもので、これにより理研の創造的・基礎的研究をいっそう推進することを目的としています。

対象者は、理研と連携協定を締結し教育・研究協力を行っている大学院の博士(後期)課程の在籍者、および理研と共同研究を実施している大学の大学院博士(後期)課程の在籍者となっています。

なお、今回の公募から、医療分野の基礎研究人材の育成に寄与することを目的として、医学部・歯学部を卒業して医師免許・歯科医師免許を取得した方を積極的に受け入れることを予定しています。

大学院博士(後期)課程へ進学される、あるいは現在所属している学生の皆さまの積極的なご応募をお待ちしています。応募の詳細に関しては、下記に記載したURLをご参照ください。

応募締め切り: 2010年11月26日(金) 17:00 必着

問い合わせ先: 外務部 研究人材育成課
大学院生リサーチ・アソシエイト担当
E-mail: jra@riken.jp FAX: 048-463-3687

詳細: <http://www.riken.jp/r-world/research/research/jra/jra23/index.html>

横浜研究所 10周年記念イベント

久保寺信行 KUBODERA Nobuyuki
横浜研究所 研究推進部 企画課 係長

猛 暑日が当たり前のように続いた9月、神奈川県立川崎図書館で4日(土)と18日(土)の2回、サイエンスカフェを開催しました。

今 年、理研横浜研究所は設立10周年を迎えました。これを記念して、一般の方々に横浜研究所で行われている研究をもっと知っていただくため、さまざまなイベントを企画・開催してきました。7月の一般公開を皮切りに、すでにセミナーを3回、サイエンスカフェを4回開催。参加者が多かったイベントもあれば、思うように集まらなかったイベントもありました。9月のサイエンスカフェは、ほぼ満席でした。暑期中、会場に来ていただいた参加者の方々には、とても感謝しています。

私 はこの10周年記念イベントを担当していますが、このようなイベント開催に携わった経験がありません。理研内のほかの研究所の経験者から資料を借りたり、あるいは話を聞いたりして、手探りで企画を進めてきたというのが実情です。

ま た、「10周年記念」というと華やかそうですが、先立つものが乏しいという現実の中、できるだけお金をかけずに行う工夫も必要です。セミナーは、横浜研究所の近くに2009年に開校した横浜市立横浜サイエンスフロンティア高等学校とは協力協定を結んでいることから、会場として使用させていただきました。また、サイエンスカフェは、横浜市と川崎市の二つの図書館との共同開催となりました。この場を借りて、ご協力いただいた高校の先生、そして図書館の皆さまにお礼申し上げます。

一番難しかったのは、参加者を集めること。イベント開催を皆さんに知っていただくために、ホームページを開設したり、チラシを配ったり、理研のメルマガやブログに掲載したり、最近話題のTwitterでつぶやいたりもしました。思い付くことはほとんどやってみたのですが、最初のセミナーには思うように参加者が集まらず、会場を貸してくれた高校や、講演者の理研研究者に申し訳ないことをしました。その後開催したサイエンスカフェでは参加者が集



写真1 川崎図書館のサイエンスカフェにて、今後のイベント開催を宣伝する筆者。



写真2 横浜研究所10周年記念イベントのロゴマーク(左)と、ロゴマークのモチーフとなった横浜研究所の交流棟(右)

まりましたが、それも図書館の広報によるところ大でした。**私** は、横浜市役所から理研横浜研究所に派遣されてきました。これまで「科学」には縁遠い人生を送ってきましたが、昨年4月から縁あって理研にお世話になっています。科学についてまったくの素人の上、興味もなかった私にとって、科学はハードルがとても高いものでした。最初はどうしたものかと悩んでいましたが、周りの人たちの支えもあり、ここまで来ることができました。そんな私が、気がつくときすっかり「科学好き」になっていたのです。科学は面白い。できるだけ多くのきっかけをつくって、たくさんの人たちにそれを知ってもらいたいと思います。

そ の思いを込めて、最後に10周年記念イベントの最後を飾る講演会の宣伝をさせていただきます。以下のとおり開催しますので、ぜひご来場ください。理研に、そして科学に、もっともっと興味を持っていただければ幸いです。 **R**

「横浜研究所設立10周年記念講演会 これまでの10年 これからの10年」

日時：2010年11月25日(木) 13:30~17:30

場所：横浜市開港記念会館 講堂(神奈川県横浜市中区本町1-6)

詳細・申し込み：<http://www.yokohama.riken.jp/anniversary/event/101125/index.html>

URL：<http://www.riken.jp/>

「理研ニュース」2010年11月号(平成22年11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
URL：<http://www.riken.jp/>

独立行政法人
理化学研究所 寄附金