

方向感覚を失う「空間識失調」解明に道 キンギョの眼球運動に着目、乗り物酔い防止などに期待

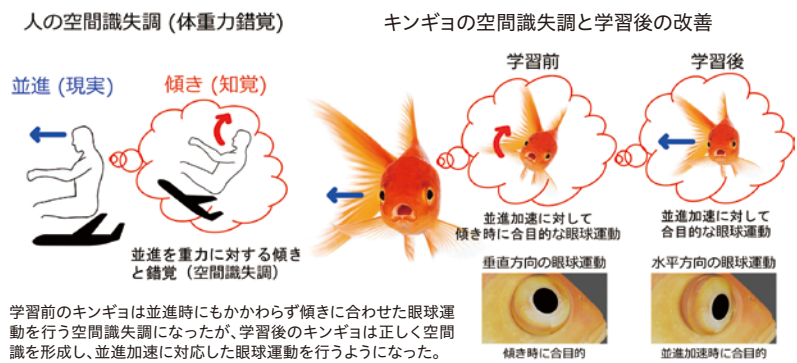
航空機の事故原因は、操縦士が方向感覚を失い機体の姿勢や位置を把握できなくなる「空間識失調」が3割を占めると言われています。具体的には、機体が実際には前方へ加速しているにもかかわらず、斜め上方向に進行していると錯覚する「体重力錯覚」があり、耳の中にある加速度センサーである「耳石器」が並進運動における加速と重力に対する傾斜を区別できなくなることが原因と考えられています。操縦士に限らず、乗客の乗り物酔いも空間識失調が原因と考えられますが、その詳細な神経メカニズムは不明であり、有効な発症防止法もわかっていませんでした。

中部大学大学院工学研究科の田所慎大学院生と同大学工学部の平田豊教授らの研究チームは、脳内で形成される空間識に基づいて眼球を動かす神経メカニズムがヒトに似ているキンギョに着目。キンギョに並進や傾きの運動、視覚刺激を与えるシステムを開発し、ヒトと同じく空間識失調が生じることを「前庭動眼反射」と呼ばれる目の反

射的な動きを評価することで発見しました。また、前が見えない暗い環境で空間識失調状態となったキンギョを、前方の景色が見えるようにして学習させると、3時間以内に空間識失調が解消することも確認。学習後のキンギョを再度暗い環境に戻しても、空間識失調を発症しませんでした。

研究チームは、空間識失調とその解消過程を再現する数理モデルも構築し、脳内での空間識形成過程の計算理論も提案しています。今回得られた知見によって、航空機操縦士の空間識失調の予防法確立や、乗客の乗り物酔い・転倒防止に役立つことが見込まれます。

■ ヒトとキンギョの空間識失調とキンギョの眼球運動



パーキンソン病などの病変を可視化 異常たんぱく質の沈着を捉えるPET薬剤開発

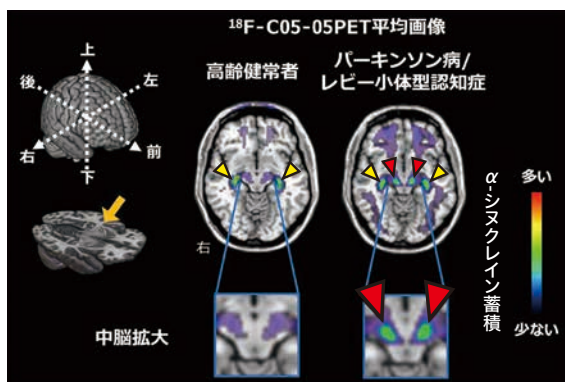
手足の震えや体のこわばりなどの症状が現れるパーキンソン病やレビー小体型認知症は、神経細胞内に「 α シヌクレイン」と呼ばれるたんぱく質が凝縮し、レビー小体という病変を形成することで、神経細胞死を引き起こす病気と考えられています。しかし、 α シヌクレインの病変量は非常に少ないため、従来の技術では患者が亡くなった後に行われる病理検査でしか病変を捉えられず、生体脳での可視化は困難でした。

量子科学技術研究開発機構(QST)量子医科学研究所脳機能イメージング研究センターの遠藤浩信主任研究員らは、これまでの研究成果である異常たんぱく質の沈着を生体脳で可視化する技術を生かし、2022年に製薬企業と連携して α シヌクレイン病変を画像化するPET薬剤を開発。さらに今回、パーキンソン病やレビー小体型認知症においても画像化を可能とする別のPET薬剤「 ^{18}F -C05-05」を開発し、世界で初めて可視化を実現しました。

この研究では、 α シヌクレイン病変を含むヒトの脳組織に候補薬剤を直接反応させ、病変に強い結合力を持つ薬剤を特定。パーキンソン病やレビー小体

型認知症のモデルとなる α シヌクレイン伝播マウスやマーマセツで病変が可視化できることを確認しました。次いで、同様の病を持つ患者に対してPET撮影を実施。このPET薬剤が病変を検出し、その集積量と運動症状の重症度の相関関係を見いだすことにも成功しました。

今回開発されたPET薬剤は、パーキンソン病やレビー小体型認知症の診断、病気の進行を抑制する治療薬開発時の効果判定に有用な可能性があります。また、疾患モデル動物とヒトの両方で α シヌクレイン病変を検出できることから、基礎と臨床をつなぐ役割を担い、病態解明や治療薬開発を促すことが期待されます。



高齢健康者と、パーキンソン病患者またはレビー小体型認知症患者の脳を比較した平均PET画像。黄緑色に反応している部分が、PET薬剤の ^{18}F -C05-05が集積している場所。 α シヌクレイン病変を示しているのは中脳の赤矢印部分である。黄色矢印は α -シヌクレインとは無関係と考えられる、脳実質外の脈絡叢。

生分解性プラ合成に「主鎖編集」で切り込む 安価な原料から類似の部分構造を持つ高分子

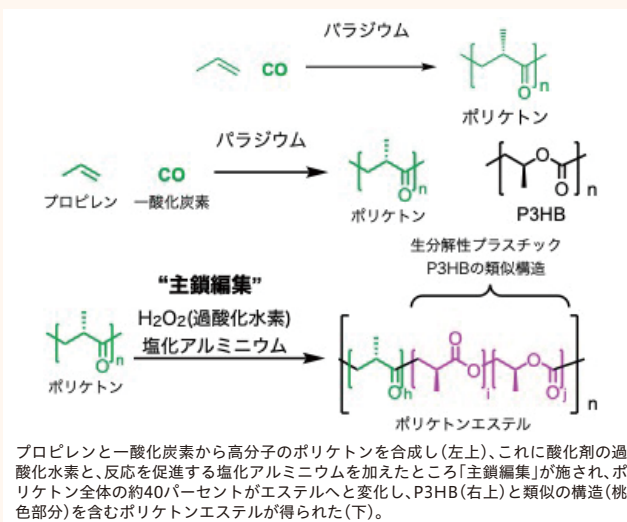
生分解性プラスチックとして知られるポリ3-ヒドロキシ酪酸(P3HB)は、微生物の働きにより二酸化炭素(CO₂)に速やかに変換されるため、環境負荷の低いプラスチックとして期待されています。しかし、既存のP3HBの合成法は微生物を用いた発酵や高価な化学原料を必要とするため、生産コストの高さに課題があります。

東京大学大学院工学系研究科の野崎京子教授、高橋講平特任研究員(現・特任講師)らの研究グループは、目的とする高分子を直接合成するのではなく、一度合成した高分子の鎖に対してさらに反応を施し、その性質を大きく変える「主鎖編集」戦略を活用。工業原料として低価格で豊富に得られるプロピレンと一酸化炭素、過酸化水素からP3HBと類似した部分構造を持つ高分子を合成する方法を見いだしました。

まず、既知の方法に従い、プロピレンと一酸化炭素の反応から高分子のポリケトンを作成しました。続いて酸化剤の過酸化水素に反応を促進する塩化アルミニウムを加えて酸化反応による「主鎖編集」を施したところ、ポリケトン全体の約40パーセントがP3HBに類似した構造のポリエステルへと変換された「ポリケトンエステル」が得られました。

また、この高分子を群馬大学で採取した土壌の微生物に与えたところ、一部がCO₂に変換されており、微生物による生分解性を示すことがわかりました。

今後、酸化反応の効率を一層高めてポリケトンからP3HBそのものへと変換できれば、生分解性プラスチックをより低コストかつ大規模に生産することが可能となります。今回の研究により、廃プラスチックによる環境汚染問題の解決に向け、大きく前進することが望めます。



有機半導体の電子ドーピングを安定化 寿命を100倍にする化学種発見、高性能デバイスに期待

有機半導体はプリント技術を使って大面積に印刷できるため、ディスプレイや太陽電池、通信回路などの電子機器開発に用いる次世代のエレクトロニクス材料として注目を集めています。高度なデバイスの製造には、半導体材料の電子密度を制御するために不純物を意図的に添加する「ドーピング」が求められます。従来の手法では、他の物質に電子を与える有機金属化合物であるコバルトセンなどの還元剤を用いて電子ドーピングしますが、大気中で還元剤が1分程度で失活してしまう不安定さを克服することが課題となっていました。

物質・材料研究機構の山下侑主任研究員、東京大学大学院新領域創成科学研究科の竹谷純一教授らの研究グループは、正電荷を持つイオンである「分子性カチオン」と還元剤が同時に作用する独自の電子ドーピング技術を開発しました。初めに、コバルトセンから有機半導体に電子が移動する還元反応によって、負に帯電した有機半導体とコバルトセンに由来するカチオンがイオン対を形成します。その後、同カチオンが添加

した他の安定な分子性カチオンに自発的に交換されることで、電子ドーピングを実現しました。

さらに、導入する分子性カチオンを探索した結果、より安定性を高める化学種の「dMesIM⁺」を発見。ドーピング後の薄膜の光吸収を測定すると、大気下での寿命が従来の100倍程度長くなることがわかりました。安定性が向上したことで電子ドーピングのデバイス活用の進展や、これによる有機半導体を用いた低コストで柔軟な光・電子デバイスの高性能化が見込まれます。

開発したドーピング手法の模式図と各分子構造

