

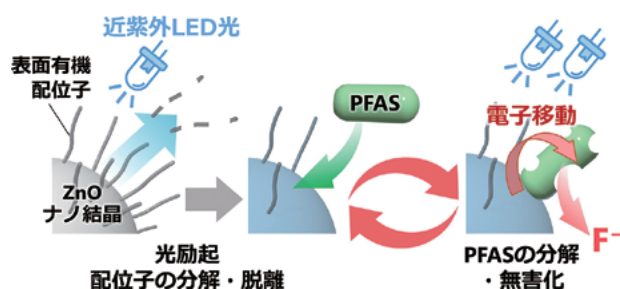
有機フッ素化合物PFASを手軽に分解 低毒性で安価なZnOナノ結晶の光触媒特性を活用

炭素-フッ素結合(C-F結合)を多数含み、極めて高い安定性を示す有機フッ素化合物(PFAS)は、幅広い産業分野で利用されてきました。しかし、環境中で分解されにくく、環境残留や生体蓄積を引き起こすことから、世界的に規制や管理が強化されています。従来のPFAS分解法は、高温処理や強力な酸化剤、深紫外光といった過酷な条件を必要とすることから、新たな分解技術の開発が急務となっています。

立命館大学生命科学部の小林洋一教授らの研究グループは、低毒性で安価かつ大量合成が可能な酸化亜鉛(ZnO)ナノ結晶の光触媒特性を活用することで、持続可能で実用化に直結するPFAS分解技術を開発しました。研究グループは、PFASの中でも特に分解が困難なペルフルオロオクタンスルホン酸(PFOS)を溶かした水溶液に、酢酸イオンで表面を修飾したZnOナノ結晶と正孔捕捉剤としてトリエタノールアミンを加え、その懸濁液に波長365ナノ(ナノは10億分の1)メートルの近紫外LED光を照射し

ました。その結果、室温・大気圧下でPFOSが効率的に分解されてC-F結合がフッ化物イオン(F⁻)まで還元され、10時間の照射でPFOSの残存率を0.5パーセントまで減らせることがわかりました。

今回の技術は、水処理施設や産業排水処理、PFASを吸着したフィルターの再生など、幅広い応用が考えられます。生成したフッ化物イオンはカルシウムイオンを添加することで原料鉱石であるホタル石として容易に分離・回収できるため、環境浄化と資源循環を両立させる技術としても活用できそうです。(TEXT:中條将典)



有機分子を配位結合したZnOナノ結晶に近紫外LED光を当てると、光エネルギーを吸収して有機分子が分解・脱離することで電子と正孔が発生。この電子がPFASに移動してC-F結合を切断し、フッ化物イオン(F⁻)へと分解する。

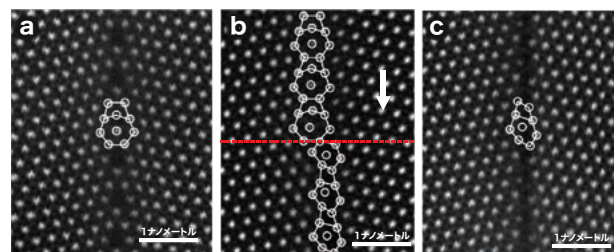
セラミックス添加元素の「二段階拡散」が存在 結晶粒境界の原子構造を電子顕微鏡で直接観察

材料開発では、融点より低い温度で加熱して焼き固める焼結という処理を通じて、さまざまな元素を添加することで反応を促進し、微細構造を制御します。セラミックスは原子配列の向きがそれぞれ異なる領域である「結晶粒」が多数集まった構造をしており、添加した元素は焼結の進行に伴って、結晶粒の境界面に沿って拡散することがわかっています。しかし、境界の中のどの原子位置を通過するのかについては、これまで明らかになっていませんでした。

東京大学大学院工学系研究科のフウビン特任准教授、柴田直哉教授らの研究グループは、原子レベルの分解能を持つ電子顕微鏡法を用いて、チタン(Ti)原子がセラミックス材料であるアルミナ結晶粒の境界を拡散する際にどのような原子位置を通過するのか、拡散先端における境界の原子構造がどのように変化するかを調べました。その結果、非対称な原子構造を持つアルミナ結晶粒の境界にTi原子が拡散して濃度が増すと、境界の原子構

造が非対称構造から対称構造へと変化することを発見しました。さらに拡散速度を比較したところ、対称構造におけるTi原子の拡散速度は、非対称構造の10倍以上に達することが判明しました。すなわち、粒界が対称構造に転移した瞬間に拡散が急激に加速される「二段階拡散現象」が存在することを初めて示したのです。

この成果は、セラミックスにおける最適な焼結条件の設定や、形成される微細構造の予測に活用できる可能性があります。今後、効率的で高性能な多結晶材料の開発につながるが見込まれます。(TEXT:中條将典)



表面近傍1マイクロ(マイクロは100万分の1)メートル以内はTi原子が多く存在し原子構造は対称構造であるが(a)、境界である深さ約1マイクロメートルでは赤点線部分で非対称-対称の構造変化が起き(b)、それより深い位置では非対称構造になる(c)。

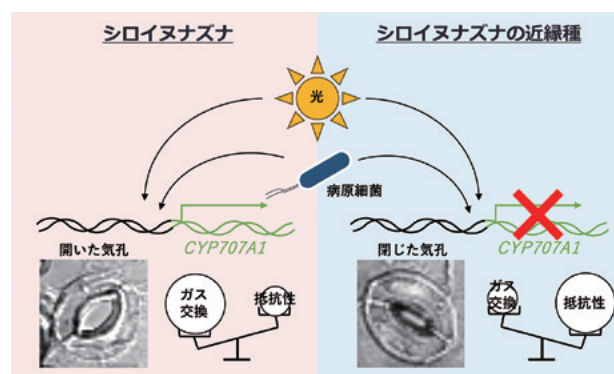
病原細菌が気孔を開かせ侵入する過程を解明 ゲノム編集用い抵抗性作物の作成にも道

植物の葉の表面に存在する気孔は、光合成に必要なガス交換を担う重要な器官であると同時に、細菌の侵入口にもなります。植物は気孔を閉じることで細菌の侵入を防ぎますが、病原細菌は閉じた気孔を再び開かせることが知られています。しかし、その仕組みの詳細は不明でした。

京都大学大学院農学研究科の峯彰准教授らの研究グループは、病原細菌が植物の遺伝子発現制御の仕組みを利用することで、気孔を再び開かせることをシロイヌナズナの実験で見いだしました。植物の気孔はホルモンの一種であるアブシジン酸によって閉じますが、シロイヌナズナはアブシジン酸を分解するCYP707A1遺伝子を持っています。研究グループは、病原細菌の作り出す毒素であるコロナチンが、同遺伝子の発現を高めることで、閉鎖した気孔を再び開かせることを発見しました。さらに、CYP707A1遺伝子はシロイヌナズナが朝の光に応じて素早く気孔を開くのに役立つことを証明し、病原細菌がガス交換を促す同遺伝子の発現制御の仕組みを利用して気孔を開かせて

いることを示しました。アブラナ科には、この遺伝子発現制御が起こらない代わりに細菌に対する抵抗性を持つ種類もあり、「気孔を速やかに開く能力」と「病原体への抵抗性」の間に進化的なトレードオフがあることもわかりました。

病原体による作物の損失は、毎年5億人分以上の食料に相当するという試算があります。この成果は、育種やゲノム編集を用いて、病原細菌に抵抗性を持つ作物を作り出せる可能性を示しています。(TEXT:中條将典)



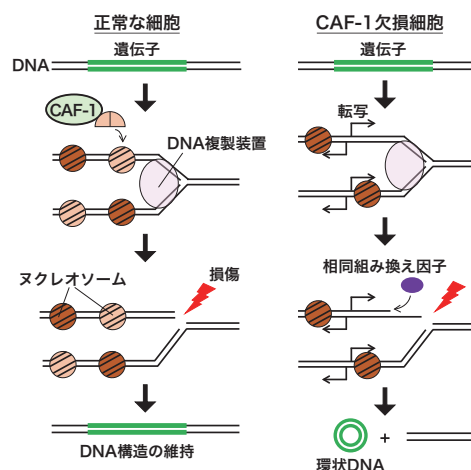
シロイヌナズナのCYP707A1遺伝子の発現制御の仕組みは気孔を素早く開いてガス交換するには有利だが、その仕組みを利用する病原細菌に対する抵抗性の点では不利になる。この遺伝子の発現制御を起こさないことで抵抗性を示す近縁種もある。

出芽酵母を用いて環状DNA生成の仕組みを解明 がん細胞での異常発生の理解に寄与

私たちの遺伝情報は染色体DNA上に記録されていますが、がん細胞では染色体の一部が切り出されて環状化したDNAが蓄積しています。この環状DNAはがん化を促進する遺伝子を含み、がんの発症や進展、抗がん剤の効果が低下する薬剤耐性に関与します。しかし、環状DNAがどのようにして生成するのかは長年わかっていませんでした。

国立遺伝学研究所の佐々木真理子准教授と東京大学定量生命科学研究所の小林武彦教授らの研究グループは、CAF-1というたんぱく質に着目し、ヒトを含む真核生物を代表するモデル生物である出芽酵母を用いて実験をしました。CAF-1は複製のためにほどかれたDNAが再び巻き取られてヌクレオソームを構築する際に働きますが、これが失われると、リボソームRNA遺伝子領域から多数の環状DNAが生成することを確認。この環状DNAは、複製が止まり二本鎖DNAが損傷して切断された際に、本来は正確に修復されるべき過程で誤ってできることがわかりました。

CAF-1が環状DNAの生成を抑制する仕組みの解明は、将来的にがん細胞での異常発生の理解に寄与します。さらに、出芽酵母を用いた実験系は、基礎研究から応用研究への橋渡しとなり、創薬や医療の発展に貢献することが期待されます。(TEXT:中條将典)



(左) DNA複製が停止して損傷が起きて、正確に修復される。
(右) 複製後にヌクレオソームが正しく再構築されないと、普段抑制されている転写が活発に起こるようになり、環状DNAが作られる。