

情報通信研究機構と業務連携協定を締結 社会変革につながる革新的な情報通信技術の創出を推進

私たちの生活や経済活動を支える情報通信技術は、日本の持続的成長に欠かさない基盤です。JSTの情報通信科学・イノベーション基盤創出 (CRONOS) は、Society 5.0以降を見据えた革新的な技術創出に取り組み、情報通信研究機構 (NICT) は、Beyond 5G時代を見越してネットワークやプラットフォームの技術検証・社会実証を可能にする「NICT総合テストベッド」を産学官に提供してきました。テストベッドとは、新しい技術やシステムを試すための実験環境のことです。

こうした中、JSTとNICTは1月27日に「NICT総合テストベッドと戦略的創造研究推進事業CRONOSの業務連携・協力に関する協定書」を取り交わしました。この連携により、CRONOS研究者がNICTのテストベッドを円滑に活用できる体制が構築されます。具体的には、NICTがCRONOS研究者向けのテストベッド利用スキームを整備し、手続きの簡略化やリソースの優先的な割り当てなどを行います。さらに、両者によるシンポジウムやワーク

ショップの開催などを通じて、イノベーションにつながる有望な研究課題や成果の発掘、およびそれらの推進・展開に向けた情報交換や支援を手がけます。

この協定により、双方のこれまでの取り組みを有機的に連携させ、情報通信分野における基礎研究から社会実装まで一貫した研究開発を推進し、日本の情報通信技術の強化と社会変革につながる成果の創出を促進します。なお、CRONOSでは3度目となる新規研究プロジェクトの募集を2026年3月に開始します。詳細は下記募集ページに掲載中です。(TEXT: JST未来創造研究開発推進部)

<https://www.jst.go.jp/kisoken/cronos/koubo/2026/index.html>



JST金子博之理事 (左)、NICT阿久津明人理事 (右)

革新的GX技術創出事業 (GteX)

研究成果

研究領域「水素」

研究課題「グリーン水素製造用革新的水電解システムの開発」

水電解で生じる塩素ガスの抑制に効果 イオンの電極到達量を減らす新たな拡散層の可能性

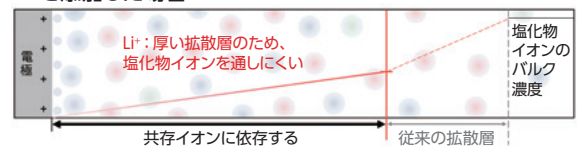
再生可能エネルギーを用いて水素や化学燃料を製造する技術として、水の電気分解が注目されています。電解液中に塩化物イオンが少しでも残っていると、有毒で腐食性のある塩素ガスが生じるため、電気分解には極めて純度の高い水が必要となります。しかし、淡水は世界的に不足しており、微量の塩化物イオンが含まれる純度の低い水であっても、できるだけ塩素ガスを出さずに電気分解する技術が求められています。

理化学研究所環境資源科学研究センターの中村龍平チームディレクターらの研究グループは、電解液に添加するアルカリ金属イオンの種類を変えると、塩素ガスの最大発生速度が大きく異なることを発見。微量の塩化物イオンが残留する電解液にリチウムイオン (Li^+) が含まれる場合、セシウムイオン (Cs^+) が含まれる場合と比べて、塩素ガスを33パーセント抑制できることを見いだしました。研究グループはこの現象を説明するために、電極の周囲で溶質の濃度勾配が生まれる「拡散層」の内側に、添加するアルカ

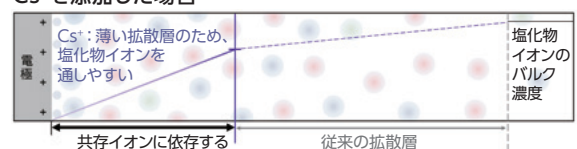
リ金属イオンの種類に依存する新たな拡散層が存在するモデルを提案。 Li^+ では、 Cs^+ に比べてこの拡散層が厚くなることで、塩化物イオンが通りにくくなり、電極に到達する量が少なくなることを示しました。

この成果は、塩化物イオンの拡散速度が、水溶液中のイオンと水分子が形成する構造によって影響されるという新たな視点を提供するものです。低純度の水を電気分解に利用する技術基盤として「持続可能な開発目標 (SDGs)」達成への貢献が期待されます。(TEXT: 中條将典)

Li^+ を添加した場合



Cs^+ を添加した場合



研究チームが提案した電極近傍の拡散層のモデル。イオンの種類に依存しない従来の拡散層の内側に、共存するアルカリ金属イオンに依存する新たな拡散層が存在する。

合成困難なアミノ酸の「難翻訳配列」

細菌が持つ共通パターンを発見、未知の生理機能が

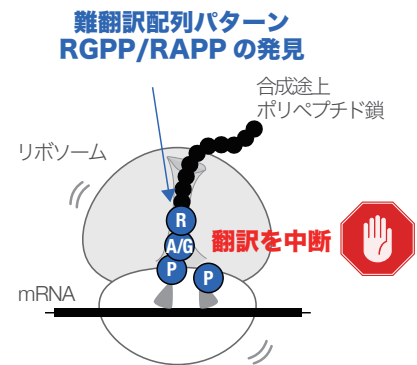
細胞内では、リボソームが遺伝情報を担うDNAに従って20種類のアミノ酸を特定の並び順で数十～数千個連結してたんぱく質を合成します。最近になり、リボソームにとって合成が困難なアミノ酸配列があることがわかってきました。こうしたアミノ酸配列を「難翻訳配列」と呼びます。たんぱく質の合成を止めてしまう難翻訳配列は本来、生物にとって不都合なものであり、その存在が生物の進化にどのような影響を与えてきたのか知ることは極めて重要です。

国立遺伝学研究所の藤原圭吾特命助教と京都産業大学の千葉志信教授らの研究グループは、細菌が共通に持つ難翻訳配列のパターンを見つけ、さらに難翻訳配列を積極的に利用して働く特異なたんぱく質群があることを明らかにしました。同グループはまず、系統的な変異解析により、アルギニン-グリシン-プロリン-プロリン(RGPP)や、アルギニン-アラニン-プロリン-プロリン(RAPP)というアミノ酸配列が含まれると難翻訳配列になりやすいことを突き止めました。次に、細菌界全体を網羅した遺伝情報

の解析から、RGPP配列が細菌界で最も出現頻度が低いことを発見。さらに、RAPPやRGPPという配列をカルボキシ末端付近に持つたんぱく質が多い放線菌に着目し、生物情報学的な解析によってこれらのたんぱく質が、細胞内外の環境を監視して適応するために働くと思われる未知の生理機能を持つことを示しました。

今回の成果は、遺伝情報の進化や遺伝子発現、翻訳の分子機構を理解する基礎的な知見となります。細菌や微生物を利用して有用化合物を生産する「バイオものづくり」や抗生物質の開発でも有用となると考えられます。

(TEXT: 中條将典)



リボソームではメッセージRNA (mRNA) を翻訳してたんぱく質を合成する。多くの細菌において、リボソームでのたんぱく質の合成を止めてしまう難翻訳配列の共通パターンが存在することを発見し、その機能を調べた。

慢性炎症の原因となるたんぱく質を特定

ぜんそくや自己免疫疾患の新たな治療法開発に道

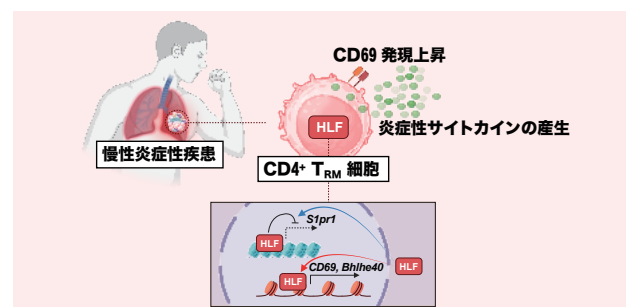
私たちの体の中には、一度侵入したウイルスや細菌を覚えて再感染時に素早く、強力に反応する「記憶T細胞」という免疫細胞があります。この細胞は感染時に体を守る番人のような役割を持ちますが、一方で体内に長くとどまることで、花粉症やぜんそく、潰瘍性大腸炎、関節リウマチといったアレルギーや自己免疫疾患などの慢性炎症を引き起こす主な原因となります。

千葉大学大学院医学研究院の平原潔教授らの研究グループは、免疫細胞の一種である「組織常在性記憶CD4⁺T細胞 (CD4⁺T_{RM}細胞)」が、病原性微生物による感染後の肺や腸などの組織に長期間とどまるメカニズムを解明。炎症を引き起こす分泌たんぱく質である炎症性サイトカインの持続的な生成が、遺伝子の働きを調節するたんぱく質のHLFによって制御されていることを特定しました。また、研究グループは、HLFが欠損したマウスではCD4⁺T_{RM}細胞の数が著しく減少し、炎症および線維化による組織の硬化が抑制されることを発見。HLFが同細胞の組織への定

着に関わる因子と、組織からの移動に関わる因子を直接制御して、組織に長くとどまらせていることを見いだしました。さらに、ヒトのさまざまな慢性炎症性疾患において、HLFに反応する同細胞が病変組織に入り込んでいることを確認しました。

今回の成果は、ぜんそくや自己免疫疾患といった慢性炎症の病態を理解し新たな治療法開発につながるものです。今後、HLFがどのようにして誘導されるのかを明らかにすることで臨床応用や創薬に役立つ可能性があります。

(TEXT: 中條将典)



HLFは、ぜんそくなどを誘導する炎症性CD4⁺T_{RM}細胞の組織への定着に関わる因子(CD69など)と、組織からの移動に関わる遺伝子(S1pr1など)を直接制御し、組織に長くとどまらせている。