

# 星の一生の最期に新たな形態が存在

## — 超新星とガンマ線バーストの新たな関係 —

野本 憲一 (天文学専攻 教授), 田中 雅臣 (天文学専攻 修士課程2年)

2006年2月18日に起こったガンマ線バーストには超新星が付随しており、その観測データにもとづき、理論モデルを構築した結果、この超新星が太陽の20倍程度の比較的小さな質量しかもたない星の爆発で、中性子星を残すものである可能性が高いことがわかった。このような比較的軽い質量の星も、ガンマ線バーストを引き起こすような巨大爆発で一生を終えることがある、ということが初めて明らかになった。

いつも変わらず輝いて見える恒星も、数百万年から数百億年の年月をかけて進化している。その中でも質量が太陽の8倍よりも重い大質量星は、超新星としてその一生を終えることが知られている。超新星とは星が $10^{51}$ エルグものエネルギー（およそ太陽が現在の明るさで100億年かけて放出するエネルギー）をもって爆発し、一つの銀河に匹敵する明るさで輝く現象である。近年、超新星に関する研究は急速に発展しており、その大きな成果の一つは、ガンマ線バーストという宇宙最大の爆発現象との関係が明らかになったことであろう。

ガンマ線バーストの正体は1960年代

から長い間、謎であったが、1998年にガンマ線バーストの発生位置にほぼ同時に超新星が現れたこと、さらに、2003年にガンマ線バーストの残光の可視光スペクトル（光を波長で分解したもの）が超新星のスペクトルに変わっていったことで、それが星の一生の最期、すなわち超新星爆発の瞬間であることが決定的となったのである。2005年までに3例の超新星がガンマ線バーストに付随して発見され、われわれのグループの解析によって、それらの超新星は通常よりも10倍程度エネルギーが大きく、太陽の40倍程度の質量をもつ巨大な質量の星をもつ親星が重力崩壊してブラックホールを形成するときに起こす“極超新星”であることがわかってきた。

2006年2月18日、NASAのSwift衛星（日本も参加）がガンマ線バーストを捉えた。われわれのグループはこのバーストから超新星を発見するために、さまざまヨーロッパ南天文台のVery Large Telescopeで観測を開始し、超新星のシグナルを表すスペクトルを得ることができた（図1）。われわれはその後も、この超新星の明るさの変化の様子を3週間

にわたりほぼ毎日観測し続け、その明るさの変化がこれまでの極超新星よりも早いことを発見した。これは超新星内部の光が外に抜けやすいことを意味しており、爆発した親星が軽かったことを示唆する。また、極超新星のスペクトルにはどれも酸素の強い吸収線が見られるが、この超新星のスペクトルにはひじょうに弱い吸収線しか見られなかった。酸素の吸収量は親星が重いほど多いため、やはりこれも爆発した親星が軽いことを意味する。

数値計算による詳細な解析の結果、(1)この超新星の親星は太陽の20倍の質量、すなわちこれまでに知られていた極超新星の半分程度しかないこと、(2)したがって、この超新星の後には中性子星が残された可能性が高いことが明らかになった。これまでそのような質量の星は、ガンマ線バーストとは関係ない通常の超新星爆発を起こしてその一生を終えると考えられてきた。しかし今回の発見により、この常識とは異なり、このような質量の星もガンマ線バーストを起こすような巨大爆発でその一生を終えることもある、ということが強く示唆されたのである（図2）。この新たなタイプの爆発の発見は、いまだ完全には理解されていない超新星の爆発機構、ガンマ線バーストの発生機構の解明や、宇宙の元素の起源の解明に重要なヒントを与えるであろう。

この成果は、E. Pian *et al.*, *Nature*, **442**, 1011-1013, 2006 と P.A. Mazzali *et al.*, *Nature*, **442**, 1018-1020, 2006 に掲載された。また、この成果の詳細な解説は [http://supernova.astron.s.u-tokyo.ac.jp/~tanaka/News/detail\\_2006aj.html](http://supernova.astron.s.u-tokyo.ac.jp/~tanaka/News/detail_2006aj.html) に掲載されている。

(2006年8月28日プレスリリース)

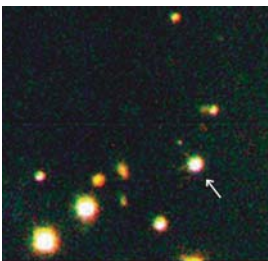


図1：  
チリのVery Large Telescopeで観測されたGRB060218に付随した超新星SN 2006ajの可視光イメージ。矢印で示されているのが超新星からの光。一辺が1分角（月の直径のおよそ30分の1）。ヨーロッパ南天文台提供。

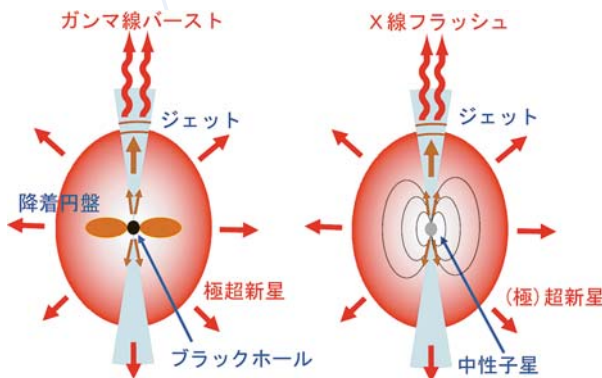


図2：ブラックホールを形成してジェット状の爆発をする場合（左）と、中性子星を形成してジェット状に爆発をする場合（右）の模式図

# 学習におけるインスリン様ペプチドの機能の解明

飯野 雄一 (遺伝子実験施設 助教授, 理学系研究科生物化学専攻指導教員),  
 富岡 征大 (生物化学専攻 COE 研究員)

インスリンは、糖尿病などの関連でよく知られたペプチドホルモンである。哺乳類においては筋肉や肝臓など体中の組織に働きかけて糖や脂肪の代謝を制御する。いっぽうインスリンは脳でも働くことが知られ、記憶学習との関連を示唆する報告もあるが、その機能的な意義はいまだ統一的に理解されていない。今回、モデル生物である線虫 *C. エレガンス* を用いた研究により、インスリン様ペプチドが学習に枢軸的な機能を果たすことが明らかとなった。

線虫 *C. エレガンス* は体の作りが単純であり遺伝学が使いやすいため、生命の基本的な動作原理を研究するためのモデル動物としてよく使われている (図 1)。本年度のノーベル医学生理学賞が、RNA 干渉 (P. 9 参照) を線虫を用いて発見した A. ファイア (Andrew Fire) と C. メロー (Craig Mello) に贈られたことは記憶に新しいニュースである。人の全細胞数は 60 兆といわれるが、線虫は体長わずか約 1 mm、生殖細胞を除いた全細胞数は 959 個である。このうち神経細胞は 302 個で、これらの間の配線が

完全にわかっている。

線虫においても哺乳類と相同のインスリン様シグナル伝達経路が存在し、哺乳類と同様に脂肪代謝を制御することや、寿命、発生の制御に関わることが知られていた。今回、私たちはインスリンシグナル経路の働かない変異体が学習を行えないことを新たに発見した。この学習とは線虫の食塩 (NaCl) の嗜好性に関するものである。線虫は生来、食塩などの塩を好み、これに寄っていく性質がある。この性質を化学走性という。線虫は通常、土壤中に生活し、バクテリアを餌とする。塩はおそらくバクテリアの存在を予想させるシグナルとして働いていると考えられる。ところが、食塩の存在下で飢餓を経験すると、線虫はこのことを学習し、その後は食塩に対して寄っていかなくなる。インスリン経路の変異体は、このような経験による行動変化を起こさなかった。

この行動変化にインスリン様ペプチドがいかに関わるかを遺伝子導入の手法に

より調べた。食塩は ASER と呼ばれる感覚神経 (味覚神経) で受容され、その情報はいくつかの介在神経に伝えられ、最終的には運動神経を働かせて化学走性の行動を起こさせる。インスリン様ペプチド (INS-1) は、この介在神経のひとつ、AIA 神経から分泌され、ASER 味覚神経に働きかけることが明らかとなった (図 2)。この INS-1 の作用により、ASER 味覚神経が食塩を感じてもそのシグナルを次の神経に伝えなくなり、その結果、線虫は食塩に寄っていかなくなることがわかった。INS-1 はシナプス部位から放出されることも明らかとなった。このことから、INS-1 が神経伝達物質のような働きをして逆行性に信号を伝え、前に受け取った感覚入力によって次に来た感覚入力に対する応答が変化するという学習を引き起こしていることが明確になった。この研究は、M. Tomioka *et al.*, *Neuron*, **51**, 613-625, 2006 に掲載された。

(2006 年 9 月 1 日プレスリリース)

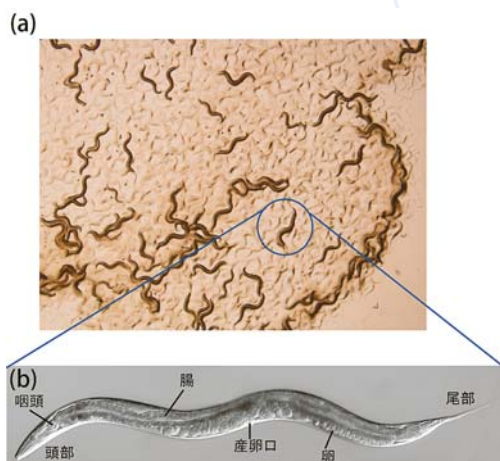


図 1: (a) バクテリアの上に生息する線虫 *C. エレガンス*  
 (b) 線虫 *C. エレガンス* のからだ

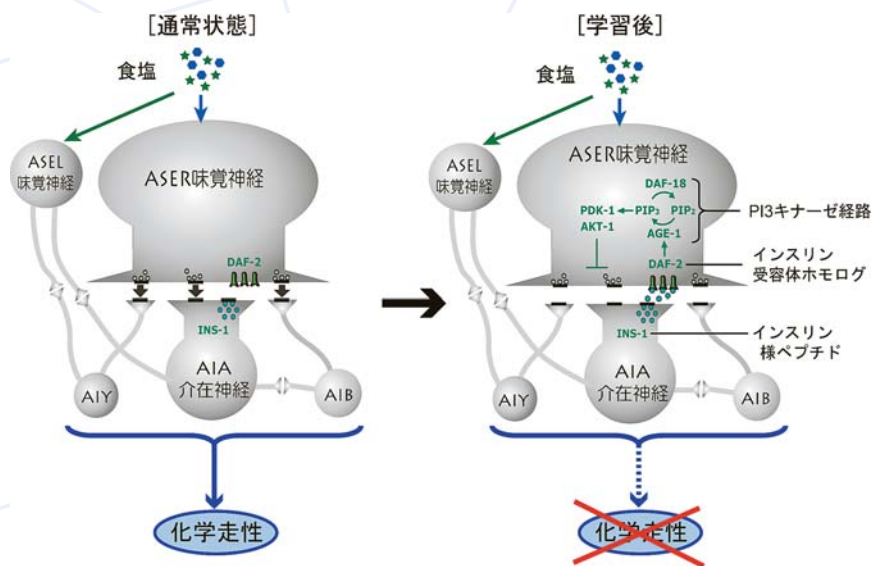


図 2: 線虫の学習におけるインスリン様シグナル伝達経路の制御モデル。AIA 介在神経からインスリン様ペプチド INS-1 が分泌されて ASER 味覚神経に働き、食塩に対する化学走性を変化させる。

# ナノカーボンは毒？ 無毒？

— 道路舗装剤よりも低毒性 —

磯部 寛之 (化学専攻 助教授), 中村 栄一 (化学専攻 教授)

カーボンナノチューブをはじめとするフラーレンやナノカーボンは、次世代の材料として期待されているが、その特異な物性を利用した機能性材料の期待が高まるいっぽうで、環境や生体への影響が懸念されている。ナノカーボンの毒性については、1995年にわれわれがフラーレンの培養細胞への毒性とラットへの急性毒性の研究を行い、毒性が出ないことを報告している。

最近ではナノチューブについても世界中で研究が行われ、培養した細胞に対する毒性がきわめて高いという結果から、ほとんど毒性がないとする結果まで、相反するデータが報告されている。この混乱の一因は、多くの実験に用いられてきたカーボンナノチューブが、製造過程で触媒として用いた金属を含んだ複雑な混合物であり、得られた細胞毒性のデータが「カーボンナノチューブ」からきたものか夾雑物に由来するのかわけが区別ができない

ことであった。さらにカーボンナノチューブはたくさんのチューブが寄り集まった会合体として存在し、そのサイズもまちまちであることも、状況を複雑にしていた。

われわれの研究グループと医学部附属病院の野入英世講師、および科学技術振興機構・日本電気株式会社の飯島澄男教授、湯田坂雅子博士の共同研究チームは、水に溶けるナノカーボンの「標準物質」をつくり出し、金属を含まないナノカーボンには強い毒性はないことを明らかにした。

この研究の鍵は、製造過程に金属を用いないために、原理的に金属夾雑物を含まないカーボンナノホーンという物質に注目した点にある。この物質は、カーボンナノチューブが直径百ナノメートルのマリモのような形に絡まった物質である(図)。われわれは、まず、ナトリウムアミドという試薬を使って、水に溶けないナノホーンを水に溶ける物質(アミノナノホーン)へと、安価に大量に変換する

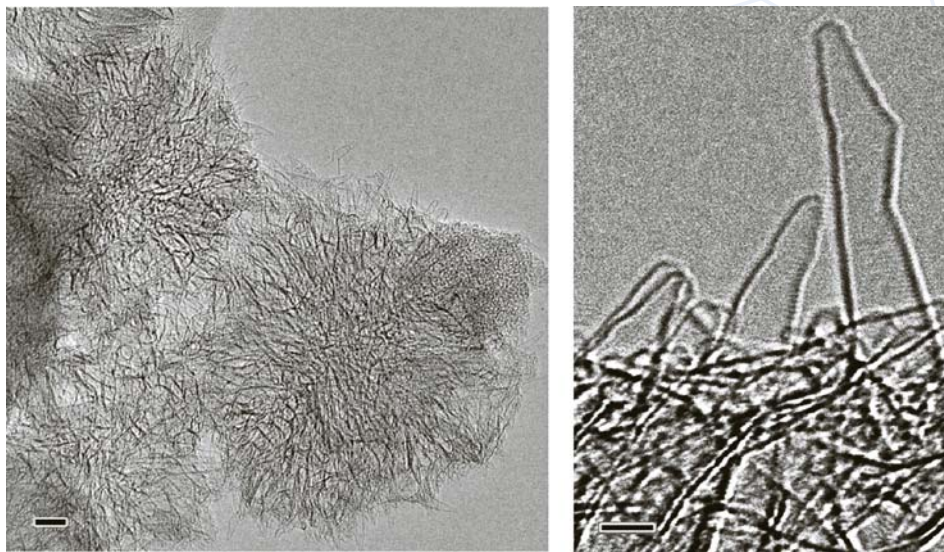
ための新しい化学反応を発見した。

この水溶化反応が開発された結果、その性質を完全に決定することのできる初めてのナノカーボンを大量に得ることに成功した。決定したのは9つの物性(粒子サイズ、会合状態、形状、分子構造、化学組成、表面積、表面官能基、表面電位、細孔性)である。この物性は、ナノ物質がどのようなものかを知る上で必須なもので、化学物質や食品の安全衛生に関わる国際的機関である国際生命協会リスクサイエンス研究所(ILSI/RSI)が、ナノ物質の同定に必要な要項として提唱した物性である。これまで多種多様なナノカーボンが製造されているが、ここまで完全に構造を決定したものは世界でも例がない。

この水に溶けるナノホーンの動物細胞への影響を調べたところ、道路舗装剤などに利用される石英微粒子の10分の1程度の毒性しかないことがわかった。以上の研究により、国際的な議論となっていたナノカーボンの毒性について、金属を含まないナノカーボンには細胞毒性がほとんどないという結論が得られた。アミノナノホーンは、今後、ナノカーボン類の生物活性の評価研究を行う際の標準物質の一つとなるだろう。

この研究は、文部科学省(科学研究費補助金・ナノバイオ拠点)、および科学技術振興機構の研究費の支援によって行われ、H. Isobe *et al.*, *Angewandte Chemie international edition*, **45**, 6676-6680, 2006 に掲載された。

(2006年9月5日プレスリリース)



図：水溶性カーボンナノホーンの電子顕微鏡像。全体像(左)と拡大像(右)。黒いバーはそれぞれ10ナノメートル(左)と2ナノメートル(右)。

# 嗅神経細胞の軸索を脳に配線する 分子メカニズム

— サイクリック AMP シグナルの強度が軸索の配線位置を決定する —

坂野 仁 (生物化学専攻 教授), 今井 猛 (生物化学専攻 CREST 研究員)

哺乳類の中枢神経系は、1,000 億個もの神経細胞が軸索・樹状突起を伸ばしてシナプス接続し、秩序だった回路形成を行うことによって機能している。しかしながら、これほど多様な神経細胞のそれぞれの個性が、どのように分子コード化されて特異的なシナプス形成が行われるのかに関してはほとんど解明されていない。われわれはこの問題を解決するためマウス嗅覚系に着目し、嗅神経細胞の軸索の配線位置を規定するパラメーターが何であるかを解析した。

マウスは、約 1,000 種類の嗅覚受容体 (OR: odorant receptor) を用いて匂い分子を検出している。鼻の奥の嗅上皮に存在する約 1,000 万個の嗅神経細胞は、それぞれが 1,000 種類の OR の中からたった 1 種類のみを発現して匂い分子の検出にあたっている。また個々の嗅神経細胞は、大脳前方の嗅球に存在する 1,000 対の糸球構造の特定の 1 対に軸索を配線する (軸索投射) が、その配線位置は発現する OR の種類によって決まっており、同じ種類の OR を発現する嗅神経細胞はそれらの軸索を同じ一対の糸球へと配線する (図 1)。従って、1,000 種類の OR によって検出された匂いの情報は、嗅球においては 1,000 個の糸球のどれが発火するかという位置情報に変

換される (ちょうど 1,000 個の素子からなる電光掲示板のようなものを想像していただければよい)。これまでの研究により、嗅球への軸索配線の 2 次元配置のうち、背腹 (上下) 軸については嗅神経細胞の嗅上皮における位置が重要なパラメーターになっているといわれていた。いっぽう、前後軸については OR 分子の種類が何らかの形で配線位置を規定すると考えられてきた。そこでわれわれは、OR 分子がどのような分子機構によって軸索の配線位置を決定するのかについて、遺伝学的解析を行った。

OR は種々の分子群を介してサイクリック AMP (cAMP: 環状アデノシンリン酸) の産生を制御していることから、われわれはまず cAMP シグナルの関与について検討した。遺伝子改変マウスを作製して cAMP シグナル経路に関わる種々の分子を解析した結果、OR から入力される cAMP シグナルがないと軸索が正常に嗅球に配線されることが判明した。

次に、特定の OR に着目して cAMP のシグナル強度を変える実験を行ったところ、軸索の配線位置が嗅球の前後軸に沿ってシフトすることが見出された。したがって、嗅球の前後軸に沿った軸索の配線位置は、それぞれの OR から入力さ

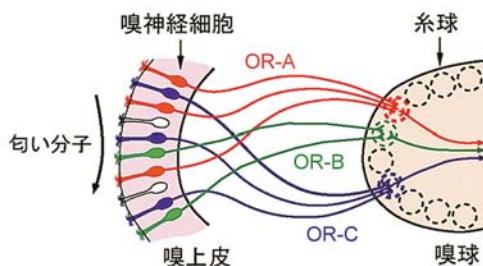
れる cAMP シグナルの強さによって規定されていることが示された。

さらにわれわれは、cAMP シグナルの強度に応じて「軸索ガイダンス分子」と呼ばれる分子群の発現量が決まっていて、その勾配で軸索の配線位置が決まることを見出した。軸索ガイダンス分子とは、軸索末端で軸索の配線の道案内をすることが知られている分子のことである。

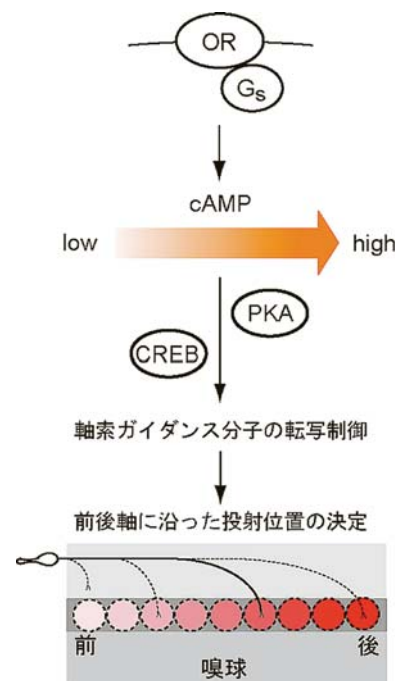
cAMP シグナルの強度によって軸索の配線位置が決まるという今回の発見 (図 2) は、嗅覚系のみならず、中枢神経系全般における回路形成の基本原則を理解する上できわめて重要なヒントを与えるものとして高く評価されている。

本研究は、T. Imai, M. Suzuki, H. Sakano, *Science*, **314**, 657-661, 2006 に掲載された。

(2006 年 9 月 20 日プレスリリース)



■ 図 1: 嗅覚系の神経回路



■ 図 2: 今回の発見の模式図