

地震波で覗いた、マントル最下部まで沈んだ表面地殻の岩石質

ロバート・ゲラー (地球惑星科学専攻 教授)

私たちの立っている地殻のもとには、地球の全体積の8割を超える、岩石で構成されているマントル、そしてさらにそのもとには金属で構成されるコアがある。マントルは長い年月をかけて対流しており、それによってプレートの生成や沈み込みが起き、生成時にマントル組成から作られる玄武岩質地殻は地球深部へと沈み込む。マントルは構成鉱物相の違いから上部と下部にわかれており、その境界が対流の様式にどの程度影響を与えるかは常に議論的となっている。そのため、沈み込んだ玄武岩質地殻の行方はマントルの対流様式および地球の進化を知る上で重要な手がかりとなる。これらの議論に対して重要な情報を与えるのが、マントルの最下部に位置する、D'' (=ディー・ダブル・プライム) 領域とよばれる数百 km 厚さのコアとの境界層である。

D'' 層はマントル対流における熱境界層であり、そこでは温度の不均質や組成の分化の可能性が示唆されており、その詳細な内部構造の推定は地球科学的知見に強い制約を与えることができる。

地球内部を伝播する地震波は、地震波速度の地域的分布について詳細な情報を含んでおり、これまでもトモグラフィーなどの手法によって西太平洋下の D'' 層には巨大な低速度異常の存在が示唆されていた。しかしながら、その成因については、温度によるのか、組成によるのか、それとも両者によるのか、従来の地震波解析では空間分解能（とくに垂直方向に対して）が不十分で、未解決であった。今回、私たちのグループによって独自に開発を行った「波形インバージョン」とよばれる最新のデータ解析手法を用いて、西太平洋下の低速度領域の構造推定を

行った (図1)。その結果、他の地域での D'' 領域構造と異なる、S 波速度の「S 字型」深さ依存性のモデルが得られた (図2)。深さ 2700 km 付近の顕著な低速度域は、鉱物物理学の見地から玄武岩組成 (SiO₂ の CaCl₂ 型から α - PbO₂ 型へ、ペロプスカイト相からポストペロプスカイト相へ) の相転移によるものであると解釈できる。いっぽう、深さ 2800 km 付近の顕著な速度増はマントルの平均組成 (玄武岩組成以外の部分のマントル組成) のペロプスカイト相からポストペロプスカイト相への相転移によるものと解釈できる。

このことは、玄武岩質地殻が D'' 領域まで沈み込んでいることを示すとともに、それを運ぶマントル全体の対流の存在を示唆する。

本研究は、K. Konishi, K. Kawai, R. J. Geller, and N. Fuji, *Earth and Planetary Science Letters*, **278**, 219-225, 2009 に掲載された。

(2009年1月12日プレスリリース)

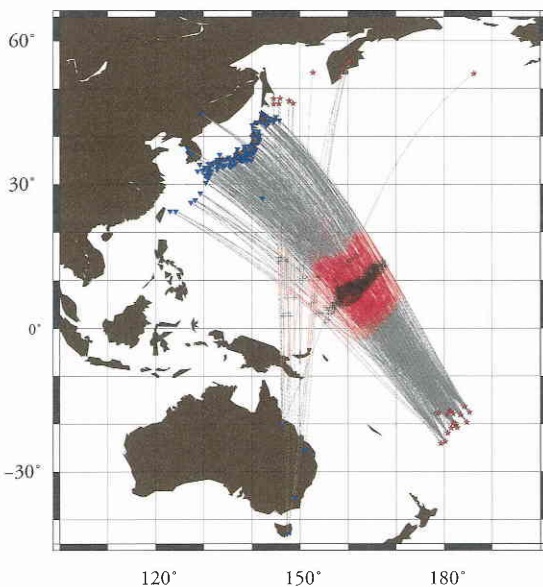


図1: 本研究で用いたデータ。赤く塗られた領域の D'' 領域内の構造を推定した。

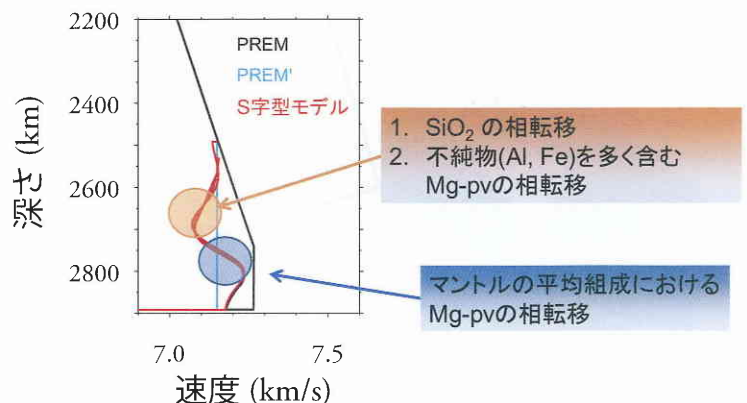


図2: 今回得られた西太平洋下の D'' 領域の S 波速度分布

次世代高速無線通信の超高性能電磁波吸収磁性体の開発

大越 慎一 (化学専攻 教授)

高画質映像などの画像情報をはじめとする大容量データを伝送するための次世代通信方式として、ミリ波 (30 ~ 300 GHz の電磁波) を用いた高速無線通信法がたいへん注目を集めている。100 GHz 領域のミリ波を使うと、現在のパソコンなどの通信速度に比べ、1000 倍以上速くなるため、未来型テレビや室内 LAN などのローカルエリアネットワーク、衛星通信などでの使用が期待されている。いっぽうで無線通信においては電磁波干渉問題が大きな障害である。また、電磁波を長時間浴びることによる健康被害から、人体、とくに妊婦や子供を保護するためには、不要な電磁波はなるべく除去することが望ましい。これらの問題を解決するためには、ミリ波吸収磁性体をミリ波アイソレーターなどの電子デバイスに搭載したり、壁などの表面に塗装する必要がある。

今回、大越慎一教授、生井飛鳥大学院生、桜井俊介客員研究員らは、イプシロン型 - 酸化鉄^{注1)} という特殊なナノ磁性体の鉄イオンの一部を、アルミニウムイオンで置換したイプシロン型 - アルミニウム酸化鉄 $\epsilon - \text{Al}_x\text{Fe}_{2-x}\text{O}_3$ ($0 \leq x \leq 0.66$) を化学的手法を用いて合成した。この

物質は図1のような斜方晶構造をもち、アルミニウム置換量により磁気特性が連続的に変化する。この一連の物質のミリ波吸収測定を行った結果、室温で、94 GHz から 182 GHz の間でアルミニウム置換量により周波数選択的に電磁波を吸収することを見出した (図2)。これらの高い周波数は磁性材料の中でもっとも高い周波数である。このミリ波吸収は、イプシロン型 - アルミニウム酸化鉄磁性体が高保磁力 (磁化を反転させるのに必要な磁場) により、高い周波数領域に電磁波吸収が起こることに起因する。強磁性体 (磁石) に電磁波を照射すると、磁化の歳差運動が誘起され、物質固有のある周波数の電磁波が吸収される (この効果はジャイロ

磁気効果とよばれる)。とくに、無磁場下で起こるこの電磁波共鳴現象を「自然共鳴」と呼んでおり、その周波数は保磁力が大きいほど高くなる。

イプシロン型 - アルミニウム酸化鉄は、金属酸化物であるため長期間にわたって安定である。また、アルミニウム酸化鉄は電磁波干渉抑制材料として、医療室やオフィスの壁への塗布のほか、車、電車、飛行機の胴体への塗布、また、その選択的な共鳴周波数を用いてミリ波発信機を安定化させるアイソレーターやサーキュレーターなどの高周波ミリ波用電子デバイスへの応用が期待される。

この研究は、筆者の研究室と DOWA エレクトロニクス株式会社ならびに末元徹研究室 (物性研究所) との共同研究で行われた。

この研究成果の一部は、A. Namai *et al.*, *Journal of the American Chemical Society*, **131**, 1170-1173, 2009 に掲載された。また、英国の一般読者向け科学雑誌、*New Scientist* に紹介記事が掲載された。

(2009年1月19日プレスリリース)

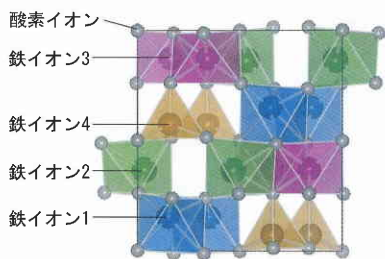


図1: $\epsilon - \text{Al}_x\text{Fe}_{2-x}\text{O}_3$ の結晶構造。4つの鉄イオンサイトが存在する。Alはおもに鉄イオン4サイトを置換している。

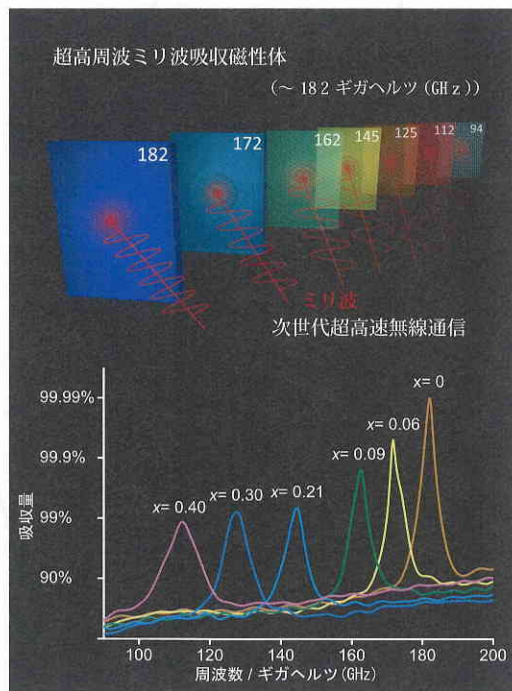


図2: 超高周波ミリ波を吸収するイプシロン型 - アルミニウム酸化鉄 ($\epsilon - \text{Al}_x\text{Fe}_{2-x}\text{O}_3$)。各物質の吸収ピークは、112 GHz ($x=0.40$) から 182 GHz ($x=0$) までアルミニウム置換量に依存している。なお、図中にはないが、 $x=0.66$ の吸収ピークは 94 GHz である。

注1) イプシロン型 - 酸化鉄 ($\epsilon - \text{Fe}_2\text{O}_3$): 通常、知られている Fe_2O_3 の結晶構造は、ガンマー (γ) 型かアルファ (α) 型であるが、2004年に著者らは、ナノ微粒子合成法を駆使することで ϵ 型の単相を合成し、室温で 20 kOe (キロエルンステド) という金属酸化物で最大の保磁力を示すことを初めて報告した。

体内時計の時刻を操る “時計ホルモン” の発見

金 尚宏 (生物化学専攻 博士課程3年, 日本学術振興会特別研究員),
深田 吉孝 (生物化学専攻 教授)

われわれの全身の細胞には体内時計が存在し、睡眠と覚醒などをはじめとするひじょうに多くの生理機能を制御している。体内時計の周期は24時間から少しずれているため、朝に光を浴びたり、食事や運動などによって規則正しいホルモンリズムをつくることで、1サイクルが毎日ちょうど24時間になるように調整されている。これまでの研究で、光による体内時計の調節機構はかなり分ってきたが、光以外の信号による時刻調節メカニズムは謎に包まれていた。この課題にアプローチするためにわれわれは、培養細胞にも時計機構が存在することに着目し、その時刻をリセットする因子を探索した。その結果、トランスフォーミング増殖因子ベータ (TGF-β) あるいはアクチビンというタンパク質因子の投与が細胞時計の時刻をリセット

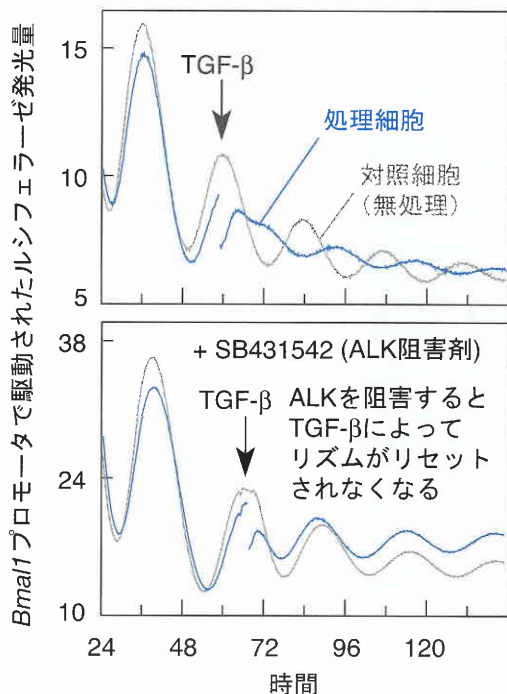
することを見出した (図1)。さらに、このリセット時の遺伝子発現変化を網羅的に解析したところ、bHLH型転写因子をコードする *Dec1* 遺伝子の一過的な発現誘導が重要であることがわかった。加えて、TGF-β やアクチビンによる *Dec1* の誘導には、Type I TGF-β 受容体キナーゼ (ALK5) によるリン酸化を介した転写因子 SMAD3 の活性化と、それに続く SMAD3/4 の *Dec1* 遺伝子上流への結合が重要であることが明らかとなった。このようにして、細胞内における時計リセットのシグナリング経路を解明することに成功した (図2)。

われわれは、これらの薬物が動物個体の体内時計の時刻を変化させるかどうかを検証した。マウス腹腔内に TGF-β を投与したところ、腎臓や副腎などの組織において *Dec1* の転写が誘

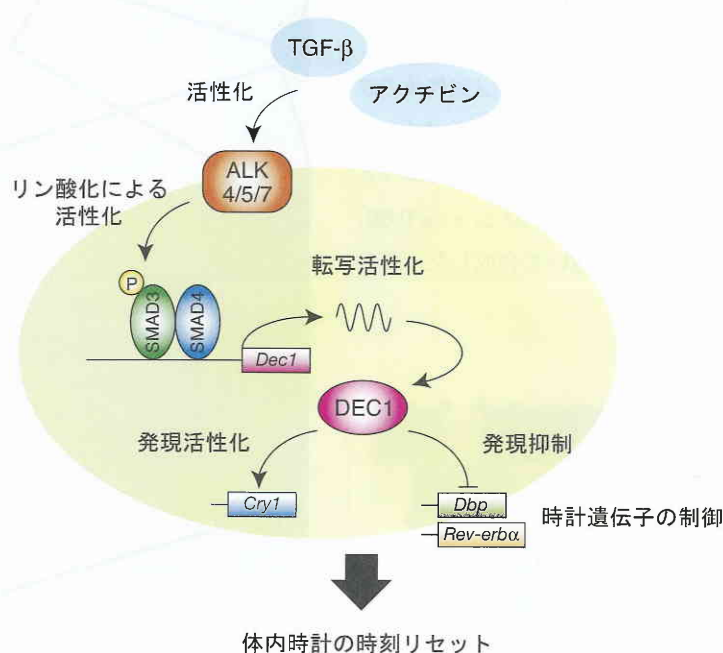
導され、末梢時計の時刻変化を引き起こした。さらに、この TGF-β による時刻変化は *Dec1* 欠損マウスではいっさい観察されないことから、生体内においても TGF-β - *Dec1* 経路が時刻合わせの入力経路として重要であることがわかった。

体内時計の乱れは睡眠障害に加え、うつ病や癌、代謝異常などさまざまな疾患と深く関わっている。本研究成果を応用し、体内時計の時刻を自由に操ることができれば、さまざまな疾患の治療にもつながると期待される。

本研究は文部科学省の科学研究費補助金および東京大学グローバル COE プログラム (生体シグナルを基盤とする統合生命学) の支援によって行われ、N. Kon et al., *Nature Cell Biology*, **10**, 1463-1469, 2008 に掲載された。



■ 図1: TGF-β は細胞時計の時刻をリセットする。



■ 図2: TGF-β やアクチビンは ALK-SMAD シグナリングを活性化することにより *Dec1* 依存型の時計リセットを導く。