

日本生物物理学会
第7回中国四国支部大会

2015年5月30日（土）～5月31日（日）

徳島大学・南常三島キャンパス

講演要旨集

主催：日本生物物理学会 中国四国支部

共催：（一社）日本生物物理学会

第7回中国四国支部大会へご参加の皆様へ

平成18年度から開始されました日本生物物理学会中国四国支部大会は第7回目を迎え、今回の支部大会は徳島にて開催いたします。これまで徳島に関連する支部大会は、平成19年に中国四国支部の前身母体である四国支部大会が徳島文理大学香川キャンパスにおいて、平成21年には第47回日本生物物理学会年会在徳島市（アスティ徳島）において開催されておりますが、中国四国支部の大会としては今回が初めての徳島における開催となります。

例年の口頭発表に加え、昨年度から行われているポスター発表を取り入れて、今回も開催する予定にしています。中国四国地区を中心とした生物物理学研究者、若手研究者、大学院生などの研究交流や情報交換の場としていただきたく存じます。

初夏の爽やかな徳島への皆様のお越しをお待ちしております。

参加費

参加費は無料です。名札等は、当日会場受付にてお渡しいたします。事前送付はいたしませんので、その旨ご了承ください。当日でもご参加の受付は可能ですが、準備の都合上、できる限り事前に参加申込みを行ってください。

研究発表の形式

発表者は原則、「口頭発表」と「ポスター発表」の両方をお願いいたします。

(1) 口頭発表

- ・口頭発表は15分で、発表12分、質疑応答3分を目安とします。
- ・発表は大会会場（共通講義棟5階 K507号室）備え付きの液晶プロジェクタで行います。発表に用いるコンピュータは各自でご用意ください。特にMacで発表される方は、接続コネクタをご持参ください。
- ・発表用パソコンの切替器を準備する予定です。発表者の方は休憩時間等に切替器にパソコンを接続して、動作確認をお願いします。

(2) ポスター発表

- ・ポスター発表用の掲示パネルのサイズは、横90cm、縦180cmです。A0サイズで作成していただければ、ちょうどよく展示することができます。
- ・ポスター掲示のための発表番号を記した札（左上に掲示）、画鋲や押しピンなどについては、実行委員会で用意します。
- ・ポスターパネルは大会会場の後方スペース部分に設置します。第1日目の休憩時間

までに掲示を行ってください。

- ・第2日目のポスター発表終了後に、ポスターの撤去をお願いいたします。

総会

大会2日目(5月31日(日))の正午(12:10~13:00)に、大会会場において開催いたします。日本生物物理学会中国四国支部会員の皆様はご出席ください。

懇親会

大会1日目(5月30日(土))の夕刻(19:00~21:00)にキャンパス内にある「工業会館」にて行います。当日のお申し込みも受け付けますが、準備の都合上、できる限り事前にお申し込みください。懇親会費は当日受付にて徴収させていただきます。

懇親会費：一般(会員、非会員) 3,500 円

：学生(会員、非会員) 1,500 円

会場までの交通アクセス

(1) 徳島までのアクセス方法

鉄道は岡山駅より瀬戸大橋線マリンライナーで瀬戸大橋を渡り、高松駅に到着後、高松駅から高德線特急「うずしお」にて徳島駅に着きます。岡山駅より毎日2本徳島駅まで乗り換えなしの特急「うずしお」が出ています。

高速バスは西日本 JR バスおよび徳島バスにより、中国地方(岡山、広島)および四国各県内(高松、松山、高知)から出ています。

(2) 徳島大学までのアクセス方法

徳島駅から会場へは、徳島市営バスを利用して約15分です。徳島駅前5番乗り場から徳島市営バス「中央循環線[左回り]」、または6番乗り場から徳島市営バス「東部循環線[右回り]」に乗車、「助任橋(大学前)」下車。「助任橋」バス停からは徒歩約5分、「徳島大学前」バス停からは徒歩約2分で会場に着きます。また、駅前よりタクシーで約10分、徒歩で徳島城公園内を歩いて約30分で会場に来られます。

お車の場合には、徳島自動車道の徳島インターで下車後、国道11号を約3km南下していただければ、左側に常三島キャンパスが見えてきます。

詳細につきましては、以下の徳島大学ホームページおよび支部大会ホームページ内のアクセスマップをご参照ください。

http://www.tokushima-u.ac.jp/access/shinkura_josanjima/

<http://bsjcs2015.bio.tokushima-u.ac.jp/>

(3) 常三島キャンパス内駐車場について

お車で来られる方は、正門ゲートを入れて直進し、共通講義棟前を右折し、突き当たりを右折あるいは左折したところにある駐車場をご利用下さい。(次頁のキャンパスマップ内マーク部分) 通常、正門ゲートは常時閉まっておりますが、第1日目の12:00~13:30および第2日目の8:00~9:30の時間帯は、ゲートを常時開放します。なお、退出時にはゲートは自動開閉します。

宿泊

ご宿泊施設は参加者各自でのご手配をお願いいたします。常三島キャンパスまでは、徳島駅周辺にある宿泊施設の利用が便利です。(上記の支部大会ホームページをご参照ください) 各ホテルの駐車場の有無等は各自でご確認ください。

受付

大会会場東側のエレベータ前に設置します。ご来場時にお越しください。

休憩

大会1日目と2日目の休憩時にお飲み物とお茶菓子を西側エレベータ前のリフレッシュコーナー(休憩所)にご用意いたしますので、どうぞご利用ください。

共通講義棟内は全館および全室禁煙になっておりますので、ご理解ください。なお、喫煙をされる場合には共通講義棟東側の外側階段に喫煙コーナーが設けてありますので、そちらをご利用ください。

Wi-Fi 利用について

会期中、共通講義棟内において Wi-Fi の接続が可能です。但し、大学内規則により Wi-Fi 接続希望者には、簡単な利用申請書の提出をお願いすることになります。

その他

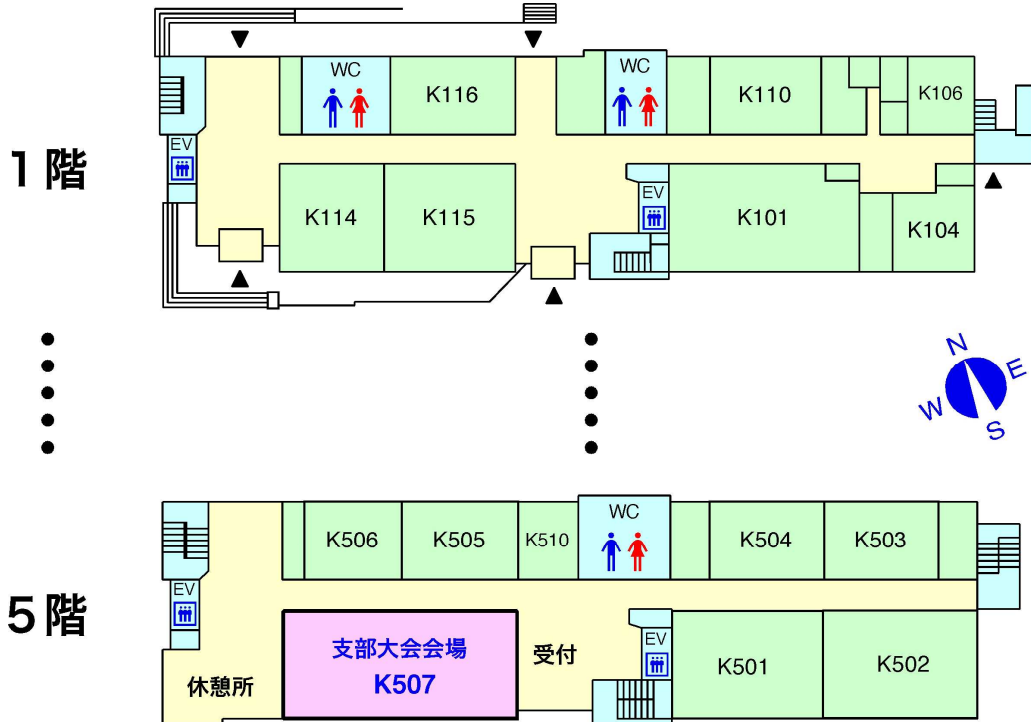
何かご不明な点などございましたら、受付の大会スタッフまでお問い合わせください。

日本生物物理学会第7回中国四国支部大会 実行委員会
徳島大学大学院ソシオテクノサイエンス研究部
松木 均(委員長)、玉井伸岳、後藤優樹

常三島キャンパス内マップ



共通講義棟内マップ



第7回支部大会日程表

時 間	5月30日(土)	5月31日(日)
9:00		口頭発表 4
10:00		休 憩
11:00		口頭発表 5
12:00		ポスター発表 (後半)
	参加登録受付	支部総会
13:00	開 会	閉 会
	口頭発表 1	
14:00	休 憩	
	口頭発表 2	
15:00	休 憩	
	口頭発表 3	
16:00		
17:00	ポスター発表 (前半)	
	企画講演	
18:00	特別講演	
19:00	休憩・全体写真撮影	
20:00	懇親会 (工業会館)	
21:00		

日本生物物理学会第7回中国四国支部大会プログラム

第1日目：5月30日（土）

- 12:55 開会の辞：実行委員長 松木 均（徳島大学）
座 長：山本武範（徳島大学）
- 13:00 I-1 視床下部室傍核のヒスタミン H1 受容体発現ニューロンの機能
堀尾修平
（徳島大院・医歯薬学研究部）
- 13:15 I-2 海馬神経回路における抗てんかん薬バルプロ酸の遅発神経毒性の光計測解析
○原井 渉, 古林克也, 富永洋子, 富永貴志
（徳島文理大・神経回路システム）
- 13:30 I-3 海馬神経回路におけるビスフェノール A の遅発神経毒性の光計測解析
○古林克也, 原井 渉, 富永洋子, 富永貴志
（徳島文理大・神経回路システム）
座 長：富永貴志（徳島文理大学）
- 13:45 I-4 異種生物のミトコンドリアの ADP/ATP 輸送体を酵母に機能的に発現させるために
何が必要か
○原田一樹^{1,2}, 山本武範^{1,2}, 菅原亮平³, 塩月孝博³, 三芳秀人⁴,
橋本 満⁵, 真島英司⁶, 寺田 弘⁷, 篠原康雄^{1,2}
（¹徳島大・疾患プロテオゲノム研, ²徳島大・薬, ³農業生物資源研,
⁴京大院・農, ⁵松山大・薬, ⁶プロテノバ, ⁷新潟薬大）
- 14:00 休憩（14:00–14:15）
- 14:15 I-5 酸性リン脂質二重膜の熱的相転移：ジミリストイルホスファチジルグリセロール
○井上嶺之¹, 後藤優樹², 玉井伸岳², 松木 均²
（¹徳島大院・先端技術科学教育, ²徳島大院・ソシオテクノサイエンス研）
- 14:30 I-6 中性リン脂質のラメラ液晶構造に対する一価電解質添加の影響
○深田和宏, 町野文香, 鴻上朋子
（香川大・農）
座 長：栃尾尚哉（広島大学）
- 14:45 I-7 微生物の生育温度による脂肪酸組成の変化と生体膜流動性の評価
○岩本直樹¹, 正木良和¹, 楠部真崇², 西本真琴²
（¹和歌山高専・専攻科, ²和歌山高専・物質工学科）
- 15:00 I-8 希少糖類の熱力学的安定性の評価
○岩田涼子, 小坂井太郎, 吉原明秀, 深田和宏
（香川大・農）

15:15 休憩 (15:15-15:30)

15:30 I-9 大球コロイド周りの小球コロイドの数密度分布の逆計算とその検証：レーザーピンセットの応用

○橋本康汰¹, 天野健一², 西直哉², 作花哲夫²
(¹京大・工, ²京大院・工)

座長：玉井伸岳 (徳島大学)

15:45 I-10 プロリン異性化酵素タンパク質 PinI のドメイン間コミュニケーション

○川寄亮祐¹, 枳尾尚哉², 玉利佑¹, 楯真一^{1,2}
(¹広島大院・理, ²広島大・RcMcD)

16:00 I-11 Getting insight into the role of the active site C113 of human PinI PPIase

○Jing Wang¹, Naoya Tochio², Yu Tamari¹, Ning Xu¹, Ryosuke Kawasaki¹, Jun-ichi Uewaki¹, Shin-ichi Tate^{1,2}

(¹Hiroshima Univ.・Dept. Math & Life Sciences, ²Hiroshima Univ.・RcMcD)

16:15 I-12 セグメント安定同位体標識を用いた FACT 分子内相互作用の NMR 解析

○青木大将¹, 上脇隼一², 枳尾尚哉², 楯真一^{1,2}
(¹広島大院・理, ²広島大・RcMcD)

16:30 I-13 HSP70 タンパク質のアロステリック構造変化の NMR 解析

枳尾尚哉, 星川美穂, 楯真一
(広島大院・理)

16:45 ポスター発表 (前半：I-1 から I-13)

座長：松木均 (徳島大学)

17:30 企画講演

支部発 海外だより ～スイス・ポールシェラー研究所滞在記～
後藤優樹

(徳島大院・ソシオテクノサイエンス研)

17:50 特別講演

高圧 NMR が拓く新しい世界—“生きている”蛋白質分子の動き
赤坂一之

(京都府立大院・生命環境科学)

18:40 休憩、全体写真撮影後、懇親会場へ移動

19:00 懇親会「工業会館」

第2日目：5月31日（日）

座長：畠山 大（徳島文理大学）

- 9:00 2-1 銅、亜鉛イオン結合アルブミンの簡易判定法とその応用展開
松浦宏治
（岡山大・医歯薬学）
- 9:15 2-2 血清アルブミン中における麻酔薬の結合部位：脂肪酸の結合部位との同一性
○黒葛和信¹，後藤優樹²，玉井伸岳²，西本真琴³，松木 均²
（¹徳島大院・先端技術科学教育，²徳島大院・ソシオテクノサイエンス研，³和歌山高専・物質工）
- 9:30 2-3 高い Q_{10} をもつ熱感受性 TRP チャネルの熱力学的特徴
伊藤悦朗
（徳島文理大・香川薬）

座長：堺 立也（川崎医科大学）

- 9:45 2-4 ヘム-HO 異性体を用いた CPR-HO タンパク間電子伝達を支配する残基の検出
○三宅倫生，右田たい子
（山口大・農・生物機能）

10:00 休憩（10:00-10:15）

- 10:15 2-5 植物ホルモン「ブラシノステロイド」生合成の律速酵素 CYP90B1 の結晶構造解析
金谷雅弘¹，日野智也¹，水谷正治²，○永野真吾¹
（¹鳥取大院・工，²神戸大院・農）
- 10:30 2-6 インフルエンザウイルスのヌクレオタンパク質をアセチル化する宿主側因子の同定
○畠山 大，谷口智紀
（徳島文理大・薬・生化学）

座長：松浦宏治（岡山大学）

- 10:45 2-7 インフルエンザウイルスの運動メカニズム
○堺 立也¹，西村信一郎²，内藤忠相¹，齊藤峰輝¹
（¹川崎医大・微生物学，²JamGuard）
- 11:00 2-8 高圧力環境下におけるクラミドモナス鞭毛運動の解析
○八木俊樹¹，西山雅祥²
（¹県立広島大・生命環境，²京大・白眉センター）
- 11:15 2-9 Cahn-Hilliard 方程式による体表面斑模様のシミュレーション
○谷口智紀，畠山 大
（徳島文理大・薬・生化学）

11:30 ポスター発表（後半：2-1 から 2-9）

12:15 総会

12:55 次期実行委員長ご挨拶・閉会の辞

視床下部室傍核のヒスタミンH1受容体発現ニューロンの機能

○堀尾 修平

(徳島大学大学院・医歯薬学研究部)

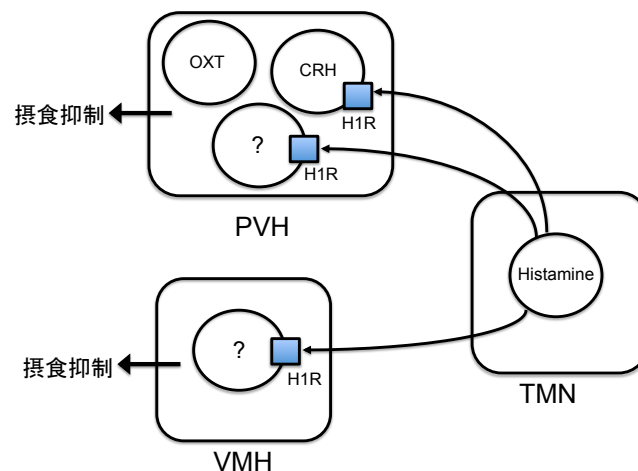
* horio-s@tokushima-u.ac.jp

視床下部は、睡眠覚醒、摂食、体温などの自律機能の調節を担っている。視床下部はいくつかの神経核から成るが、そのうちの1つである室傍核 (PVH) は、CRH、オキシトシン (OXT)、バゾプレシン (AVP)、TRHなど、神経内分泌に関係するニューロンを含んでいる。これらの神経内分泌ニューロンは血液中にそれぞれのペプチドを分泌し作用を及ぼすが、一方で、神経繊維連絡を通して脳の中の他の部位でも放出され、ニューロンの活動に影響を及ぼすことで作用を表すことが明らかになってきた。

ヒスタミン神経は視床下部の乳頭核にニューロン細胞体があり、脳の各部に神経繊維を送るが、視床下部の室傍核 (PVH) にも密に繊維を送っている。また、PVHにはヒスタミンH1受容体発現ニューロン (HIRニューロン) が豊富に存在し、その標的となっている。

このPVHのHIRニューロンの機能を調べるため、H1受容体発現細胞を特異的に死滅させる遺伝子改変マウスを作製し、PVHに存在するHIRニューロンを選択的に死滅させた。その結果、摂食量、体重が増加したため、このニューロンは摂食抑制に深く関わることが示された (第3回日本生物物理学会中国四国支部大会)。

今回、このPVHのHIRニューロンとCRHなどの神経内分泌ニューロンとの関係を調べた。まず、上記の遺伝子改変マウスを用いて、HIRニューロンを選択的に死滅させた時の、他の神経内分泌ニューロンへの影響を調べた。その結果、CRHニューロンがほぼ死滅するのに対して、OXT、AVP、TRHの各ニューロンはほとんど影響を受けなかった。次に、二重*in situ hybridization*法により、HIRニューロンと他のニューロンの関係を調べた。HIRニューロン数はCRHニューロンのほぼ2倍であり、CRHニューロンの約70%がHIRを発現していた。一方、OXTニューロン、AVPニューロン、TRHニューロンは、HIRニューロンとほとんど重なりがなかった。この結果から、PVHにはHIR/CRH系を介した摂食抑制経路があることが強く示唆される。また、この経路は、最近報告されているOXTニューロンを介した摂食抑制作用とは全く別の経路であると考えられる。



海馬神経回路における抗てんかん薬バルプロ酸の遅発神経毒性の光計測解析

○原井渉*, 古林克也, 富永洋子, 富永貴志
(徳島文理大学 神経科学研究所)

*s108053@stu.bunri-u.ac.jp

バルプロ酸 (VPA) は抗てんかん、気分安定作用があり、主にてんかん発作、双極性障害の治療および片頭痛の予防薬として使用されている。抗てんかん薬としては幅広い型の症状において発作のコントロールのために用いられ、特に欠神発作、強直間代発作 (大発作) においては第一選択薬となっている。バルプロ酸の薬理作用は、脳の神経伝達物質である GABA (γ -アミノ酪酸) を不活性化させる GABA トランスアミナーゼを阻害することにより抑制性シナプスにおける GABA 量を増加させることと考えられる。これにより、細胞内への Cl^- の流入が促進され、細胞の脱分極が起こりにくくなるという機構である。また電位依存性 Na チャネルと T 型 Ca チャネルをブロックすることで興奮性神経伝達系を抑制する機序も想定されている。この 2 種の薬理作用により、すべての型の全般発作に効果があるとされているが、いまだによくわかっていない部分もある。一方で妊婦の服用による胎児への移行性および胎生期における暴露により胎児への肝臓障害および脳細胞への毒性、神経管欠損 (二分脊椎、無脳症)、外表奇形、心臓血管系奇形、口唇裂、口蓋裂などが発生する恐れがあることでも知られている。そのため国内では妊婦または妊娠の可能性のある女性の服用は原則禁止とされている。またアメリカでは妊娠中の同薬服用による影響 (児の 6 歳時点での IQ が低下する) が報告されたため、2013 年に危険度分類の評価を引き上げ、片頭痛予防の目的での妊婦の服用を禁止とした。

動物モデルでは、単回あるいは数回の妊娠期のバルプロ酸摂取により自閉症様の行動異常を示す (遅発神経毒性) ことが知られており、バルプロ酸投与による自閉症モデル動物 (ラット) の作成も試みられている。自閉症の神経機構は、様々な遺伝子導入モデル動物でも解析されているが、いまだに明らかではない。ヒトを含む脳神経機構の解析からは、神経回路の興奮/抑制バランスの不全による脳の領野間の情報統合の異常が原因として上げられている。

このような神経回路での機能不全は、従来の電気生理学的手法による点計測では十分に明らかにできないと考えた。本研究室では、脳機能を計測する手法として、膜電位感受性色素 (VSD) による神経回路動態の光計測手法を開発してきている。妊娠期に母マウスにバルプロ酸ナトリウムを経口矯正投与することで、その仔に行動異常が起こることはすでに確認したので、この手法を適用することで神経回路における情報統合の変化を計測することを企画した。すでに妊娠期投与による神経回路の改変は明らかにしている。今回は、さらにバルプロ酸の存在が脳の刺激伝達にアキュートにはどのような影響を与えるかを調べるために、マウスの脳スライスを用いて電気刺激および光計測という手法を用いて計測をおこなった。

海馬神経スライス標本におけるビスフェノール A の遅発神経毒性の光計測解析

○古林克也^{1*}, 原井渉, 富永洋子, 富永貴志
(徳島文理大学 神経科学研究所)

* s108027@stu.bunri-u.ac.jp

ビスフェノールA(BPA)は硬く劣化しにくいポリカーボネート樹脂などの原料として使われている。また、BPAは女性ホルモン受容体に結合することでエストロゲンと類似の作用を引き起こすと考えられており、内分泌かく乱作用がある化学物質に指定されている。近年の研究では、幼児、胎児がBPAに暴露されることにより神経や行動への影響や前立腺、乳腺への影響が報告されている。BPAの主な暴露経路としてはBPAを原料として使用している食器や哺乳瓶、缶詰の防蝕塗装が施された部分から溶出したものを経口的に摂取するというものである。BPAは高温の液体や酸性の液体に触れることで溶出するため日本では健康被害を防ぐために耐容1日摂取量は0.05mg/kg体重/日に設定されている。さらに、これに基づき食品衛生法の規格基準ではポリカーボネート製の器具または容器からのBPAの溶出試験規格を2.5 μ g/mL以下と規定している。

BPAは環境中の化学物質として、発生、発達期の初期での摂取と、その後の発達に及ぼす影響が懸念されている。特に、本研究室では妊娠期の比較的低容量のBPAの暴露によって成長後の情動・記憶に関連する行動異常があることを示した。このような情動・記憶には海馬を中心とする辺縁系の神経回路の関与が最も考えられる。

われわれの研究室では妊娠期BPA暴露動物を使って、海馬の神経回路の機能異常があることを明らかにしてきている。この機能の異常を見つけるために神経回路の動態を一気に可視化することが可能な膜電位感受性色素による光計測法を使用している。この手法は本研究室で、開発してきた手法で、非常に簡便に神経回路の動態を調べることが可能である。

今回の実験では細胞の外に電極を置き、細胞の活動を計測する細胞外電位記録法とこの光計測法を使用してマウスの脳の神経細胞の活動を計測した。BPAをエタノールに溶解したストックとして100 μ M, 10 μ M, 1 μ Mの3種類を使用した。100 μ M, 10 μ MにおいてはBPAを加えると興奮性反応が大きくなることを確認することが出来た。1 μ Mでは特に変化は見られなかった。この回路応答の変化機構について議論する。

**異種生物のミトコンドリアの ADP/ATP 輸送体を
酵母に機能的に発現させるために何が必要か**

○原田一樹^{1,2*}, 山本武範^{1,2}, 管原亮平³, 塩月孝博³, 三芳秀人⁴, 橋本満⁵, 真島英司⁶,
寺田弘⁷, 篠原康雄^{1,2}

(¹徳島大疾患プロテオゲノム研究セ, ²徳島大院薬, ³生物研・昆虫成長制御研究ユニット¹,
⁴京都大院農, ⁵松山大薬, ⁶プロテノバ, ⁷新潟薬大)

* c401441003@tokushima-u.ac.jp

ミトコンドリアは外膜と内膜からなる二重膜構造を有する細胞内小器官であり、その主たる役割は生体内のエネルギー通貨として知られる ATP の合成である。この ATP 合成に必須である代表的なタンパク質として、ADP/ATP 輸送体 (AAC) が知られている。AAC は、内膜を隔てた ADP と ATP の交換輸送を担っているが、その輸送メカニズムは未だ十分に解明されていない。今後、AAC の輸送メカニズムについてより詳細な解析を進めていくためには、異種生物の AAC を発現させることが可能であり、その機能活性を評価することができる酵母を用いた解析法が非常に有効である。著者らは過去に、ヒトやウシなどの哺乳類の AAC は、野生型のままでは酵母においてほとんど発現しないが、その N 末端領域を酵母 AAC2 と置換した N 末キメラ体とすることで機能的に発現することを見出した。しかしながら、この性質が幅広い生物種の AAC において保存されるのかは明らかにされていない。そこで、異種生物の AAC の酵母における機能的な発現に N 末端領域の配列が及ぼす影響について更なる知見を得るため、数種の昆虫の AAC を用いて以下に続く解析を行った。

AAC を欠失させた酵母はミトコンドリアにおいて ATP を合成できず、非発酵性炭素源培地では生育できないという性質を有している。そこでまず、11 種の昆虫 AAC、およびそれらの N 末キメラ体の発現ベクターを AAC 欠損酵母に導入し、得られた酵母株を非発酵性炭素源培地上で培養した。その結果、AAC の N 末端領域を酵母 AAC2 と置換することで酵母の生育レベルが上昇する場合、生育レベルが変化しない場合、および生育が回復しない場合の三つに分類された。次に、これらの酵母株からミトコンドリアを単離し、野生型 AAC と N 末キメラ体の発現レベルを比較した。その結果、生育レベルが上昇する場合においては、いずれの AAC も発現レベルの上昇が認められた。また、生育が回復しない場合においても、発現が認められなかった一種類を除いて発現レベルが上昇した。一方で、生育レベルが変化しなかった場合においては、野生型と N 末キメラ体で発現レベルに差は認められなかった。これらのことから、昆虫 AAC の多くは N 末端領域を酵母 AAC2 と置換することで酵母ミトコンドリアへの移行が促進されることが示唆された。続いて、発現が認められた昆虫 AAC および哺乳類 AAC の N 末キメラ体についてそれぞれの発現レベルを比較したところ、発現させた酵母の生育レベルによらず、いずれも同程度発現していた。このことから、これらのうち酵母の生育レベルが顕著に低いもの、および生育が回復しなかったものは、AAC が発現しているにもかかわらず機能していないことが示唆された。以上の結果から、異種生物の AAC を酵母に発現させる場合に、N 末端領域の配列がミトコンドリアへの移行に寄与していることが強く示唆された。さらに、AAC の機能活性の発現には、N 末端領域の配列以外の因子が寄与していることが示唆された。

酸性リン脂質二重膜の熱的相転移：ジミリストイルホスファチジルグリセロール

○井上嶺之¹, 後藤優樹², 玉井伸岳², 松木 均^{2*}(¹徳島大院先端技術科学教育, ²徳島大院ソシオテクノサイエンス)

* matsuki@tokushima-u.ac.jp

分子内で電荷が中和した中性リン脂質であるホスファチジルコリン (PC) は、真核生物の生体膜の主要脂質である。これに対し、原核生物の生体膜はPCを含んでおらず、代わりに分子内に負電荷を有する酸性リン脂質であるホスファチジルグリセロール (PG) が高い比率で含まれる。本研究では、示差走査熱量測定 (DSC) を用いてジミリストイルPG (DMPG) が形成する二重膜の熱的相転移を調べた。結果を同鎖長のPC (DMPC) のものと比較し、両リン脂質二重膜に観測される相状態の差異を検討した。

DMPG (Na 塩) は Avanti Polar Lipids 社のものを用いた。DMPG 分散液 (濃度 1 mmol kg^{-1}) を超音波法により作製後、測定前に 5°C における継続した冷蔵保存処理 (静的アニーリング) あるいは連続した凍結融解サイクル処理 (動的アニーリング) の2種類の熱的前処理を施した。溶液中のイオン強度は NaCl を用いて調節した。DSC 測定は Malvern 社製の熱量計 (VP-DSC) を用いて、昇温速度 $0.50 \text{ }^\circ\text{C min}^{-1}$ の条件下で行った。

DMPG 二重膜の相転移は添加塩 (NaCl) 濃度に顕著に依存した。NaCl 非存在下では、DMPG 二重膜の相転移を検出することができなかったが、NaCl 濃度 0.25 mol kg^{-1} 以上では、前転移 (ラメラゲル (L_{β}') / リップルゲル (P_{β}') 転移) と主転移 (P_{β}' /液晶 (L_{α}) 転移) を観測した。この相挙動は、DMPC 二重膜と同様である。両脂質二重膜の差異はラメラ結晶 (L_c) 相の形成に見られた。 1 mol kg^{-1} の高 NaCl 濃度下、約 1 日程度の静的アニーリング処理で、前転移と主転移は消失し、両転移温度よりも高温側に L_c 相から L_{α} 相への転移が出現し、ゲル相は完全に準安定相へと移行した。他方、DMPC 二重膜の L_c 相形成はアニーリング処理方法に顕著に依存し、静的アニーリングのみでは L_c 相は形成せず、動的アニーリングにより L_c 相から P_{β}' 相への副転移が出現し、完全な副転移を観測するには10回以上のサイクルを必要とした。DMPC 二重膜では主転移が常に観測されることから、 L_{β}' 相は準安定相となった。つまり DMPC 二重膜では、ゲル相全体ではなく、ゲル相の一部が準安定相へ移行した。両二重膜の熱的相挙動 (図1) を脂質分子の極性基間相互作用の相違から考察する。

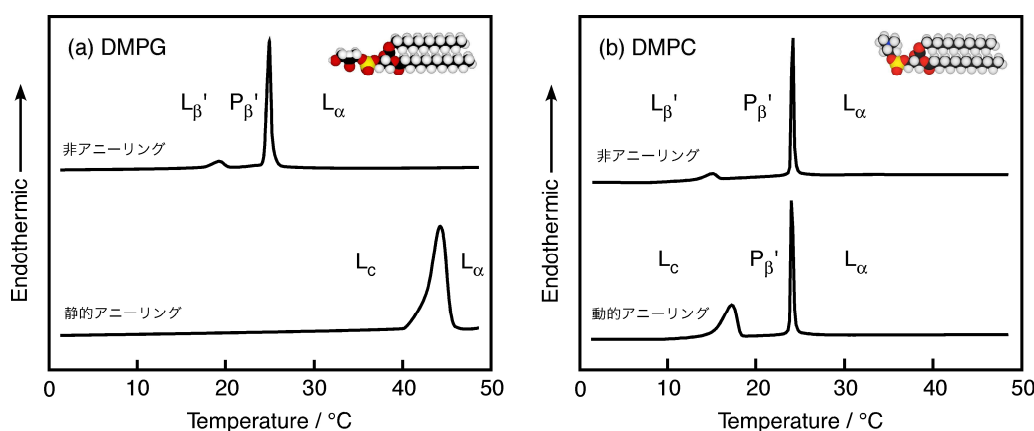


図1 (a) DMPG および(b) DMPC 二重膜の熱的相挙動

中性リン脂質のラメラ液晶構造に対する一価電解質添加の影響

○深田和宏*, 町野文香, 鴻上朋子
(香川大学農学部)

* fukada@ag.kagawa-u.ac.jp

【緒言】 水溶液中に分散した中性リン脂質 (PC) が形成するラメラ液晶は水層を介して対向する平板間に働く表面力を考察する際の良いモデル系となる。我々は溶液中に 1:1 電解質を添加した時の PC ラメラ液晶の長面間隔 (D) の変化を小角 X 線散乱 (SAXS) によって系統的に調べ、前転移温度以下の DPPC 液晶 (L_{β} 相) に NaCl を添加すると、ある濃度を境にして D がジャンプして増加することを見出し、これを新たなラメラ液晶: L_x 相と名付けた¹⁾。このような D ジャンプを伴う相転移は高濃度の NaCl 水溶液中に分散した DPPC の温度変化でも観測され、その転移エンタルピーは前転移の ΔH_m の百分の一以下であった¹⁾ (例えば 2 mol/kg NaCl 水溶液中の L_x - L_{β} 転移は約 20°C で起こり、 ΔH_m は 0.02 kJ/mol 程度)。

本研究では L_x - L_{β} 転移前後の SAXS データの解析から DPPC 二分子膜の厚み (d_L) と水層厚 (d_w) を見積もった。更に KCl を添加した場合や、DPPC よりもアシル鎖の長い DSPC のラメラ液晶への 1:1 電解質添加の効果についても報告する。

【実験】 Avanti polar lipids より購入した DPPC 及び DSPC を純水或いは塩水溶液に分散させたラメラ液晶の DSC (Setaram Micro-DSC IV) 及び SAXS (リガク Nano-viewer) 測定を行った。SAXS データからの電子密度分布解析は Quinn 等の方法に従って行った²⁾。

【結果】 1.7 mol/kg の NaCl 水溶液中に分散した DPPC の面間隔の温度変化を図 1 に示す。10°C 以下の低温域で見られる $D = 73 \text{ \AA}$ の状態が L_x 相である。 L_x から L_{β} 相への転移は NaCl 濃度を上げると高温側に移動し、2.4 mol/kg の NaCl 溶液中では約 30°C であった。添加塩を KCl にした場合は、より低塩濃度で L_x - L_{β} 転移が観測された。図 2 は L_{β} 相と L_x 相の SAXS パターンから求めたラメラ液晶の電子密度分布であり、 L_x 相の二分子膜(水層)の厚さ d_L (d_w) は L_{β} 相よりも 3 Å (5 Å) 長いことがわかった。DSPC でも NaCl や KCl の添加で L_x 相の形成が確認されたが、相転移に伴う吸熱ピークは検出されなかった。

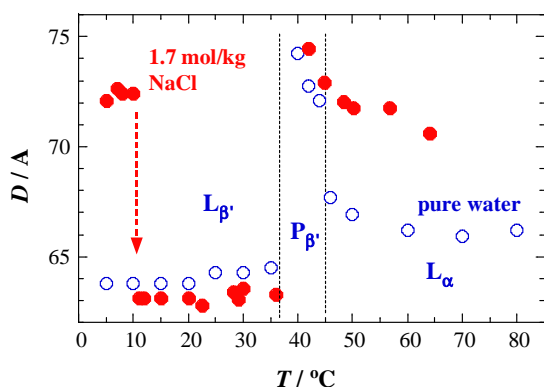
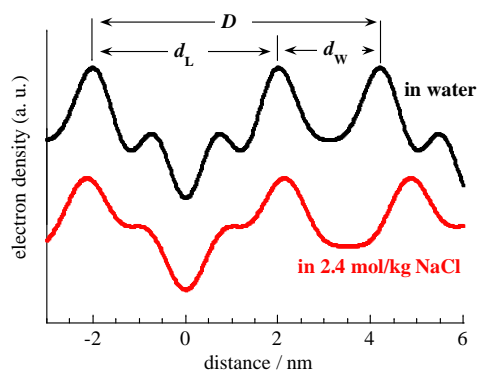
1) K. Fukada, N. Miki, *Bull. Chem. Soc. Jpn.*, **82**, 439-445 (2009).2) P.J. Quinn, et al., *Biophys. J.*, **68**, 1374-1382 (1995).図 1. DPPC 液晶 (純水中及び NaCl 溶液中) の長面間隔 D の温度依存性。

図 2. DPPC 液晶 (25°C) の SAXS データから求めた電子密度分布

微生物の生育温度による脂肪酸組成の変化と生体膜流動性の評価

○岩本直樹^{1*}, 正木良和¹, 楠部真崇², 西本真琴²(¹和歌山高専 専攻科, ²和歌山高専 物質工学科)

* ma-nishimoto@wakayama-nct.ac.jp

1. 諸言

生物の細胞膜の主成分はリン脂質であり、その組成は生育環境が変化するとリン脂質疎水基部分である脂肪酸が変化することが知られている。また、リン脂質で構成された二分子膜は温度や添加物によってその相状態が変化することも分かっている。このように生物の生体膜は環境に合った組成を持つことで適切な流動性を保っていると考えられる。しかし、生命維持に重要な流動性と生体膜組成の関係を明らかにする詳細な情報は少ない。そこで、本研究では好冷性微生物である *Colwellia psychrerythraea* 34H および常温菌である *Escherichia coli* DH5 α の疎水基側の時間分解蛍光異方性測定によって生体膜流動性を測定し、得られた異方性値からオーダーパラメーター S および回転拡散係数 D_w を算出し流動性をさらに詳細に解析した。さらにガスクロマトグラフ (GC/MS) により各微生物の脂肪酸組成を決定することで流動性と脂肪酸組成の関係を明らかにすることを目的とした。

2. 実験

試料には6-40 °Cで培養した34H, *E.coli*を用いた。これらのバクテリアから生体膜のリン脂質成分のみを抽出し、パンガム法により脂質二分子膜を調製した。蛍光プローブには1,6-diphenyl-1,3,5-hexatriene (DPH)を使用した。時間分解蛍光異方性測定にはHORIBA社製のFluoroMax-4 Spectrofluorometerを用いた。測定条件は0-70 °C, $\lambda_c=370$ nm, $\lambda_{em}=430$ nmとした。

3. 結果と考察

各温度で培養した34Hおよび*E.coli*由来の脂質二分子膜と脂質二分子膜モデルとして調製したDipalmitoylphosphatidylcholine (DPPC)二分子膜の蛍光異方性を測定すると、微生物由来生体膜はDPPC二分子膜のような急激な異方性値の変化は見られず、緩やかな異方性値の減少が見られた。これは脂質二分子モデル膜のような単一分子から成るのではなく、種々の脂質分子の集合体であるためと考えられる。また、培養温度が40 °Cの*E.coli*由来の二分子膜は、30 °Cで培養した*E.coli*由来の二分子膜に比べて異方性曲線は約10 °C高温側へシフトした。これは、培養温度の違いで二分子膜を構成する脂肪酸の組成が変化したためだと考えられる。次に、(1)および(2)式により S および D_w を算出した。

$$S = (r_{\infty} / r_0)^{1/2} \quad (1)$$

$$D_w = (r_0 - r_{\infty}) / (6\theta r_0) \quad (2)$$

測定温度の上昇により、 S 値は低下し、 D_w は上昇した。これは蛍光分子であるDPHの傾きが大きくなり、より速く回転していることを示す。さらに、高温で培養した微生物の S 値は、測定値が高温側にシフトした。これは、高温で培養した微生物は飽和脂肪酸を多く含み低温で培養した微生物は不飽和脂肪酸を多く含むためであると考えられる。

希少糖類の熱力学的安定性の評価

○岩田涼子*, 小坂井太郎, 吉原明秀, 深田和宏
(香川大・農)

* s14g635@stmail.ag.kagawa-u.ac.jp

【諸言】自然界における存在量が少ない単糖とそれらの誘導体（希少糖）に様々な生理機能が見出されたことに伴い、希少糖の理化学的性質にも興味を持たれている。我々は六炭糖に分類される希少糖の水溶液中での生成ギブズエネルギー ($\Delta_f G_{\text{aq}}$) から熱力学的安定性を評価することを目標としている。本研究では種々のアルドース-ケトース間の異性化反応の平衡定数を精度よく求めて反応モルギブズエネルギー (ΔG_m) を算出し、フルクトースやタガトース等の生成ギブズエネルギー値を基準にして12種類の六炭糖の生成ギブズエネルギーを見積もった。

【実験方法】生成ギブズエネルギーが既知の六炭糖を基準として、酵素を用いて10~60°Cの温度範囲で糖組成が定常値になるまで異性化反応を進行させた。得られた糖組成の定常値から平衡定数 (K) を決定し、 $\Delta G_m = -RT \ln K$ の関係より反応モルギブズエネルギーを算出した。

【結果】例として25°CでのL-タロース (Tal) とL-タガトース (Tag) 間の異性化反応における糖組成の経時変化を図1に示した。出発物質としてTalもしくはTagのいずれを用いた場合も約8時間で糖組成は定常値をとり、平衡定数 $K = \{[\text{Tal}] / [\text{Tag}]\}_{\text{eq}} = 0.119$ となり、Tagの方がTalよりも熱力学的に安定という結果が得られた。Tag→Talの異性化反応の ΔG_m は5.27 kJ mol⁻¹となった。図2にはこの異性化反応の K と ΔG_m の温度依存性を示す。また、図2より $\Delta H_{m(298\text{ K})}$ や $\Delta S_{m(298\text{ K})}$ および $\Delta C_{p,m}$ を以下の式によってデータ回帰して見積もった。

$$\Delta G_m = \Delta H_{m(298\text{ K})} + \Delta C_{p,m} (T - 298\text{ K}) - T \{ \Delta S_{m(298\text{ K})} + \Delta C_{p,m} \ln (T/298\text{ K}) \}$$

発表では、 ΔG_m から $\Delta_f G_{\text{aq}}$ を求める手続きを示す。更に六炭糖の水溶液中の5種の互変異体の平衡存在比から、個々の互変異体の生成ギブズエネルギーが算出できることを説明する。

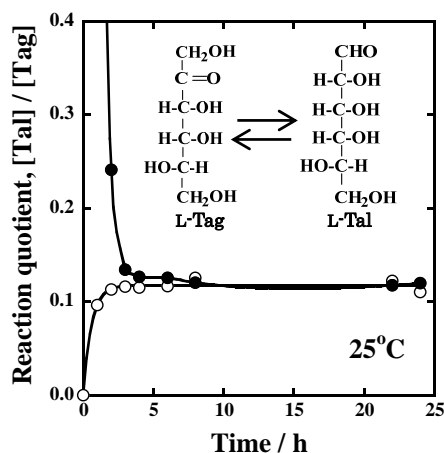


図1. 反応比 ([Tal] / [Tag]) の時間変化。
出発物質: Tal (●), Tag (○).

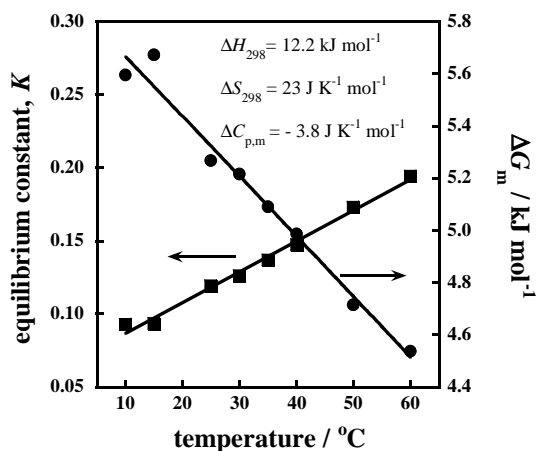


図2. Tag→Tal 異性化反応の平衡定数と反応モルギブズエネルギーの温度依存性。

大球コロイド周りの小球コロイドの数密度分布の逆計算とその検証： レーザーピンセットの応用

○橋本 康汰^{1*}, 天野 健一², 西 直哉², 作花 哲夫²

(¹京大工, ²京大院工)

*kotah314@yandex.com

レーザーピンセットを用いると、2つのコロイド粒子間に働く平均力を測定できる[1]。この平均力はコロイド粒子の周りの溶媒や他のコロイド粒子の密度によって変化し、その構造を反映するが、構造そのものとは異なる。我々は溶媒中に大球と小球の2種類のコロイド（どちらも剛体球を仮定）が存在している系について考え、2つの大球コロイド間の平均力から大球周りの小球コロイドの数密度分布を求める方法を2つ提案する。

1つ目の方法では、図1の右の大球に働く力はそれに接している小球の数密度によって決まると仮定し（剛体系では完全にそうなる）、その数密度は左の大球から見た小球の数密度分布との重ね合わせ（カークウツの重ね合わせ近似）で決まるとした。その上で、大球—大球間の平均力から大球周りの小球の数密度分布を求めた。

2つ目の方法は、図2のように大球とその周りの小球に対する排除球の向かい合った微小平面間の平均力を積算して、大球間の平均力とした。溶媒中の2つの平行な平面間に働く平均力から平面上の溶媒密度を求める式は既に導出されている[2]ので、これを利用して数密度分布を求めた。

この2つの方法は剛体系では解析的に同じ積分方程式となった。それを行列計算で解くことにより、2つの大球コロイドに働く平均力から密度が計算できるようになった。1D-OZ-HNCによって小球コロイドの数密度分布と大球間の平均力を求められる。この平均力を求めた式に代入して計算を行ったところ、1D-OZ-HNCによる密度分布とほぼ同じになった。

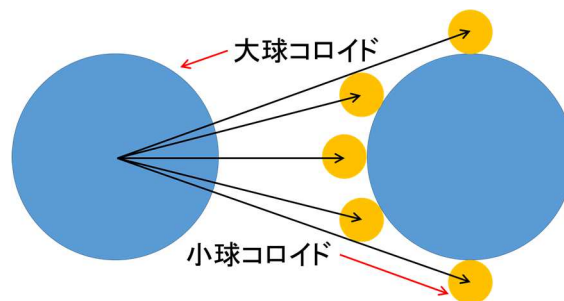


図1: 方法1の概念図。左の大球による、右の大球に接している小球密度の変化に注目した。

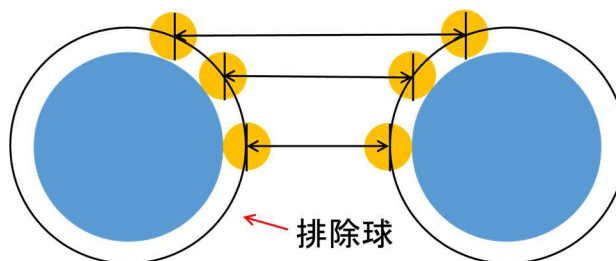


図2: 方法2の概念図。互いに平行に向き合った微小平面間に働く力に注目した。

[1] J. C. Crocker, J. A. Matteo, A. D. Dinsmore, and A. G. Yodh, Phys. Rev. Lett. **82** (1999) 4352.

[2] K. Amano and O. Takahashi, Physica A **425** (2015) 79.

プロリン異性化酵素タンパク質 Pin1 のドメイン間コミュニケーション

○川寄 亮祐^{1*}, 梶尾 尚哉², 玉利 佑¹, 楯 真一^{1,2}(¹広島大学大学院 理学研究科 数理分子生命理学専攻, ²クロマチン動態数理研究拠点)

*m155685@hiroshima-u.ac.jp

Pin1 (Protein interacting with NIMA-1)は、標的タンパク質中の pSer/pThr-Pro モチーフを特異的に認識し、プロリンのペプチド結合の *cis/trans* 異性化を制御・促進する酵素であり、リン酸化を伴う細胞周期や、癌・アルツハイマー病などの疾病に関連している。Pin1 は前述のモチーフに特異的に結合する WW ドメインと、同モチーフ選択的なプロリン異性化活性を有する PPIase ドメインが柔軟なリンカーでつながった構造を持つマルチドメインタンパク質であり、溶液中で各ドメインは自由に運動している。Pin1-PPIase ドメインは単独でも異性化活性を持つが、基質結合能を有する WW ドメインを含めた全長では異性化活性が低下し、生体内においては WW ドメインを欠損した Pin1 が正常に機能しないことが実験的に示されている。これは PPIase と WW ドメイン間のコミュニケーションが酵素活性を制御していることを意味しているが、その関連性は見出されていない。私たちは、このドメイン間コミュニケーションが天然変性領域であるリンカーによって制御されていると考えた。本研究では、ドメイン間の相対的な配向の異なる一連のリンカー変異体(図 1)を用い、それぞれのドメインに特異的に結合する基質をもった二価型基質(1)を用いた NMR 滴定実験を行い、ドメイン毎の各変異体における親和性の変化を見積もった (図 2)。また、pThr-Proモチーフを有するペプチドを用いた EXSY 測定を行い、*cis/trans* 異性化速度定数を決定し、活性変化を調べた。その結果、リンカー変異体では野生型に比べ、酵素活性を持つ PPIase ドメインの基質への親和性よりも WW ドメインの親和性が大きく低下し、一方、異性化活性は上昇した。このことは、Pin1 のドメイン間ダイナミクスが酵素機能に関与することを直接示す初めての例である。本発表では、NMR を用いた機能・構造解析の詳細とともに、Pin1 のドメイン間コミュニケーションの生物学的な役割についても議論する。

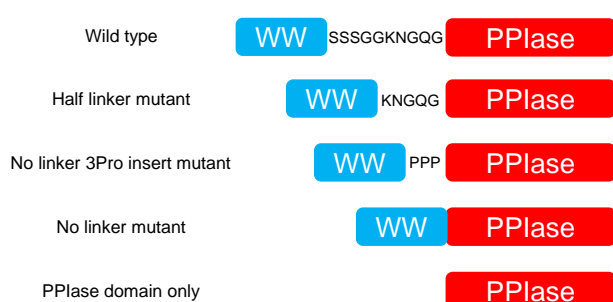


図 1 : 用いたリンカー変異体

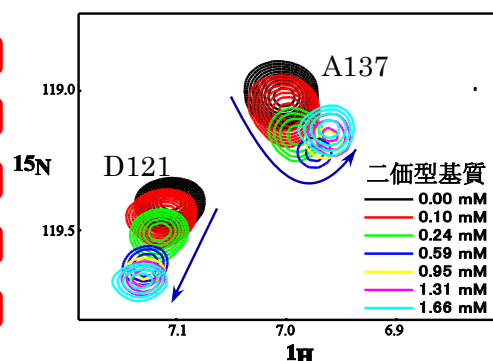


図 2 : 二価型基質を加えた際の NMR シグナル変化

(1) Daum, et al., *J.Mol.Biol.*, (2007), 374,147-161

Getting insight into the role of the active site C113 of human Pin1 PPIase

○Jing Wang¹, Naoya Tochio², Yu Tamari¹, Ryosuke Kawasaki¹,
Ning Xu¹, Jun-ichi Uewaki^{1,2}, and Shin-ichi Tate^{1,2}

(¹Dept. Math. and Life Sciences, Hiroshima University, ²Research
Center for the Mathematics on Chromatin Live Dynamics)

* jing.wang933@gmail.com

Pin1 is an essential protein that spastically catalyzed the cis-trans isomerization of pSer/pThr-Pro motifs. The biological roles of Pin1 in cells have been well understood, but its enzymatic mechanics still remains elusive.

C113 in the Pin1 PPIase is recognized as a functionally important residue forming the hydrogen-bonding network running across the active site [1]. The mutation of C113 to C113A resulted in the severely reduced activity, while C113S mutant resulted in the loss of activity. Both mutants allosterically altered the active loop that harbors basic triad residues binding to the phosphor-moiety (Fig. 1), which could explain the decreased isomerization activity; the disordering of the basic triad lose the affinity to the phosphate, thus lowers the isomerization rate. However, the loss activity of C113S cannot be understood from the structural changes in the active loop.

The spin relaxation analysis showed that C113S mutant has different properties in the structural dynamics from the wild-type and C113A mutant: in especial, the difference in $J(\omega_N)$ spectral density values relative to the wild-type were significant in comparing the case for C113A mutant. This dynamical change in nsec time regime may disorder the side arrangement of the dual-histidine motif, which was evident in the spatial structure of the C113S mutant solved in this work.

A series of our structure and dynamics studies for C113 mutants including our previously published C113D [2] of Pin1 PPIase have demonstrated that the mutation to C113 has pivotal changes of the structure and dynamics. In the presentation, we are going to discuss how the variation to C113 site can modulate the enzyme action and the structural and functional roles of the C113 associated hydrogen-bonding network.

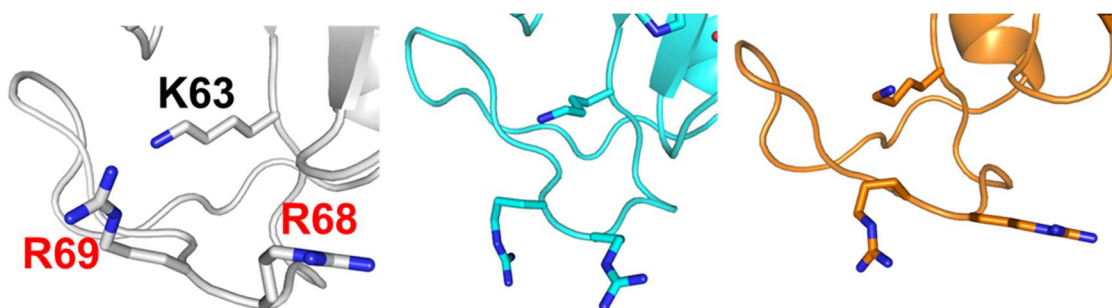


Fig.1. The close up view of the active loop in the wild-type (gray), C113A mutant (cyan), and C113S mutant (orange). The residue K63, R69, and R68 were shown in sticks.

[1] Barman, A., et al., *Biochemistry*, **53**, 3839-3850 (2014).

セグメント安定同位体標識を用いた FACT 分子内相互作用の NMR 解析

○青木 大将^{1*}, 上脇 隼一², 栢尾 尚哉², 楯 真一^{1,2}

(1) 広大・院理・数理, (2) 広大・RcMcD)

* m150395@hiroshima-u.ac.jp

ヒストンシャペロンである FACT は、ヌクレオソーム構造変換を通してクロマチン上の転写・複製・修復に関わる。FACT はヒストンタンパク質と結合する SPT16 と DNA 結合領域を持つ SSRP1 の2つのサブユニットからなる。

私たちは、SSRP1 サブユニット中にある HMG-box を含んだ塩基性領域が、DNA 結合に直接関わる領域であり、一方、その N 末端側に隣接する酸性残基に富んだ領域は、10ヶ所のリン酸化修飾部位をもち、細胞内においてリン酸化修飾を受けることを報告した[1]。上記の塩基性および酸性領域は HMG-box を除いて安定な立体構造を持たない天然変性領域であるが、酸性領域がリン酸化されることによって、分子内で塩基性領域と安定な複合体を形成し、塩基性領域を介した SSRP1 の DNA 結合を阻害することを、各領域のフラグメントを用いた研究により示した[2]。

本研究では、FACT SSRP1 サブユニットのリン酸化依存的な DNA 結合に対する自己阻害複合体形成機構を解明するために、インテインタンパク質によって誘導したタンパク質ライゲーションを用いて酸性領域あるいは塩基性領域のみを安定同位体標識したセグメント標識サンプルを作成し(図)、両領域を含む DNA 結合領域内での2つの天然変性領域の分子内相互作用の詳細を解析した。発表では、セグメント標識することで初めて明らかになった、自己阻害複合体形成過程における中間状態の存在および、酸性領域のリン酸化による分子内相互作用変化について実験の詳細とともに報告する。

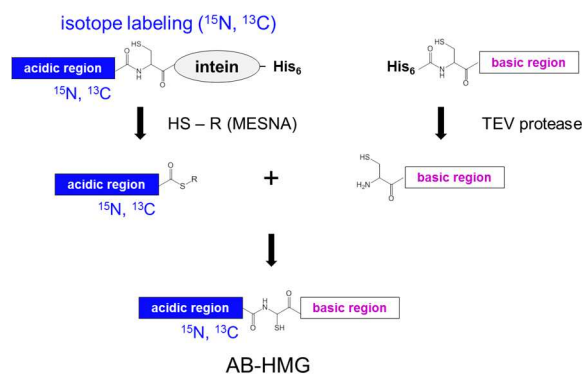


図 タンパク質ライゲーションを用いたセグメント標識

[1]. Yasuo Tsunaka, Junko Toga, Hiroto Yamaguchi, Shin-ichi Tate, Susumu Hirose and Kosuke Morikawa.(2009) Phosphorylated intrinsically disordered region of FACT masks its nucleosomal DNA binding elements.

J. Biol. Chem. **284**:41883-41892

[2]. Manami Hashimoto, Noriyuki Kodera, Yasuo Tsunaka, Masayuki Oda, Mitsuru Tanimoto, Toshio Ando, Kosuke Morikawa and Shin-ichi Tate.(2013) Phosphorylation-coupled intramolecular dynamics of unstructured regions in chromatin remodeler FACT. *Biophys. J.* **104**:2222-2234

HSP70 タンパク質のアロステリック構造変化の NMR 解析

○ 栢尾尚哉^{1*}, 星川美穂², 楯 真一^{1,2}¹ 広大・院理・RcMcD, ² 広大・院理・数理)

* naoya-tochio@hiroshima-u.ac.jp

分子シャペロンHSP70は、ATP加水分解能を有するATPaseドメインと基質結合ドメインの2つから成る分子量約70 kDaのタンパク質である。大腸菌ホモログDnaKの研究から、ATP依存的なドメイン間相互作用を介した大きな分子形態変化を伴って機能を発現していると予測されている(Figure 1)。しかし、基質非存在下では単離精製されたHSP70の基質結合ドメインは自己結合した構造を形成してしまうため、その分子形態変化の実態は十分に理解されていない。本研究では自己結合能を抑制する1残基変異を導入したヒトHSP70基質結合ドメインの溶液中での立体構造を決定し、基質結合サイトを形成するシート領域と比べ、基質結合サイトを覆うヘリックス領域が揺らいでいることを示した。また、基質の部分配列ペプチド存在下または非存在下におけるヘリックスの揺らぎを、常磁性緩和促進(PRE), ¹⁵N核緩和測定から得た回転異方性テンソル, DIORITE法による配向テンソルの解析を行い精査した。その結果、ペプチド非結合時にはヘリックスの蓋が開き、一方、ペプチド結合時には蓋が閉じるという、新たな知見を得た。これまでに報告されている複合体結晶構造から考えられていたモデルでは、ヘリックスの蓋が閉じることによってペプチドとの親和性が向上するというものであったが、このモデルでは、今回得られた実験結果を十分に説明することができない。我々は、基質ペプチド非結合状態において、HSP70基質結合ドメインのヘリックスの蓋は閉じた状態であり、一方、ペプチド結合時には開いている状態であるという新たなモデルを提唱する。

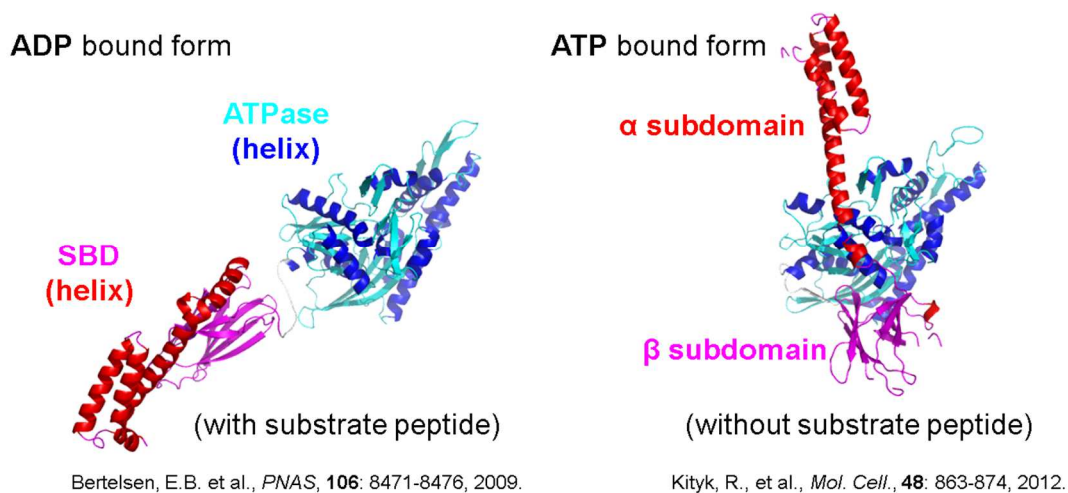


Figure 1. Comparison between the ADP-bound high-affinity and ATP-bound low-affinity conformations of *E. coli* HSP70, DnaK.

支部発 海外だより ～スイス・ポールシェラー研究所滞在記～

後藤優樹

(徳島大院ソシオテクノサイエンス)

goto@tokushima-u.ac.jp

昨年度、私はスイス連邦のアルガウ州にありますスイス連邦工科大学 (ETH) 付属のポールシェラー研究所 (PSI) に客員研究員として留学しました。PSIはシンクロトロン源、中性子源およびミュオン源を用いた国立の大型放射光施設であり、物質と材料、人間と健康そしてエネルギーと環境というテーマで最先端の研究を行っています。また、陽子を用いたがん治療施設や原子や分子構造のごく短時間における変化を可視化できるX線自由電子レーザー施設 (建設中) も有しており、基礎研究から応用研究まで幅広く行うことができる世界でも数少ない研究所です。



Fig. 1 Paul Scherrer Institute (全体写真)

私はこれまで脂質や界面活性剤などの両親媒性分子が形成する二重膜 (ベシクル) の巨視的物性を高圧下で研究しており、特に炭化水素鎖部分が相互貫入することにより形成する非二分子膜構造である指組み構造に注目してきました。PSIでは中性子散乱研究室に所属して中性子回折や光散乱といった手法を用いて、ベシクルの微視的な構造解析や粒径変化を高圧下で研究することができ、様々な両親媒性分子が形成する指組み構造 (形成) を明らかにすることができました。ここでは、向こうで得られた研究成果を、スイスでの生活の話題も交えて簡単に紹介します。



Fig. 2 Paul Scherrer Institute (西地区入口)



Fig. 3 高圧中性子散乱実験用の設備

高圧 NMR が拓く新しい世界— “生きている” 蛋白質分子の動き

○赤坂一之*

(京都府立大学・大学院生命環境科学研究科)

*akasaka@kpu.ac.jp

【原子から生命へ】生命が原子・分子より成り立つことは、今やすべての生物科学分野において共通に認めるところとなっている。一方で多くの人は生命現象を特徴づけるものはその多様性と複雑性であると考えている。では原子分子が従う物理や化学の法則に拠って、どうして地球上ではこの複雑で巧妙な生命現象が可能なのか？—という問は、70年以上も前にSchrödingerが投げかけた[1]が、70年経った今、新たな答が求められている。

【蛋白質のパラドックス】この半世紀に明らかになった事実は、生命に共通する基本原理の一つが、遺伝子DNAに記録された情報が蛋白質として具現化される、ということである。またこの半世紀には、その蛋白質は化学的にはアミノ酸を繋げた単純な分子にすぎないが、その一方でこれが地球上のあらゆる生物種の極めて“多様でダイナミックな生命現象”を動かしている具体的事実が、次々と明らかになってきた。蛋白質分子の化学物質としての単純さと多様で驚異的な働きは一見して“矛盾”であり、ここではこれを“蛋白質のパラドックス”と呼ぼう。蛋白質がもたらす“多様でダイナミックな生命現象”を解く鍵はこの“パラドックス”の中にある。その鍵を、結晶中でのいわゆる“天然構造”(フォールド構造の複雑さ)の中に見出そうとする過去50年の試みは、その驚異的な進展にかかわらず、部分的にしか成功していない。それは液体窒素温度下の結晶中で命は成立しないことから明らかである。

【生きている蛋白質分子の動き】一般に蛋白質には生理条件下でも、ns~sの広い時間域での大きささまざまな構造の揺らぎをもっている。しかしこれらの大部分(<<ms)は通常の高分解能NMR観測では消えている。消えた揺らぎは圧力下でのスペクトル変化として高分解能NMR法[2]によって初めて見えてくる。例えば、ニワトリリゾチームの加圧下でのNMRスペクトル[3]では、フォールド状態では残基毎に個性的な化学シフトの変化を示すが、これが“生きている蛋白質の動き”である。一方8M urea中では残基によって変わらない非個性的なシフト変化を示すが、これは“死んだ蛋白質の動き”である。多くの蛋白質に高圧NMRを適用すると、機能を有する状態の蛋白質分子では、主鎖のNやH原子のスペクトルが加圧下で独特の変化を示す[4]。加圧下で見える構造変化は1気圧下の揺らぎ拡大したものであること[5]から、これらは原子レベルでみる“生きている蛋白質分子の動き”である。

“蛋白質のパラドックス”は、これらの動きが原子・分子の原理に従うだけでなく、数十億年の進化の過程で“生物自身が選択し創りあげた動き”であることから生じる。

【文献】1. Erwin Schrödinger (1944), What is life?.

2. Akasaka K, Yamada H. (2001) *Methods Enzymol.* 338:134-58.

3. Kamatari YO, Yamada H, Akasaka K, Jones JA, Dobson CM, Smith LJ. (2001) *Eur J Biochem.* 268:1782-1793.

4. Akasaka K. (2006) *Chemical Reviews* 106:1814-35.

5. Hirata F, Akasaka K (2015) *Journal of Chemical Physics* 142(4):044110.

銅、亜鉛イオン結合アルブミンの簡易判定法とその応用展開

○松浦 宏治* (岡山大医歯薬学)

*kojimat@md.okayama-u.ac.jp

銅イオン(Cu^{2+})および亜鉛イオン(Zn^{2+})は哺乳類の生殖に関わる重要なミネラルとして認識されている。実際にウシの生殖機能を改善しかつ繁殖効率を上げるためにサプリメントとしてこれらのイオンを含むペプチドミネラルが市販されている。受精卵培養においても培養液におけるこれらのイオンの濃度が受精卵発育にとって重要であることが知られており、培養液中の Cu^{2+} および Zn^{2+} 濃度が高すぎると受精卵発育が止まってしまう。培養液内の浸透圧調整を目的としてヒト血清アルブミン(Human Serum Albumin: HSA)を培養液に添加する場合には、これらのイオンがHSAに結合しているか確認する方が好ましい。HSAは Cu^{2+} および Zn^{2+} とそれぞれ異なるサイトで結合することが知られているために(図1A)、HSAに結合した Cu^{2+} および Zn^{2+} と配位子交換反応が起こりやすい無機イオン等とを簡単に区別できる方法を開発した。その分析方法としては光吸収スペクトルで評価ができる比色法が好ましい。重金属のキレーターであるZincon(図1B)がHSA内外で Cu^{2+} および Zn^{2+} と配位した際の吸収スペクトルを測定することによって、HSAに結合したこれらのイオンとそうでないイオンを識別できることを見出した。

Zincon (80 μM)の吸収スペクトルにおいては480 nmに吸収極大が見られ、硫酸銅(40 μM)と亜鉛アセチルアセトナート(80 μM)を添加した際には、その吸収極大はそれぞれ600, 620 nmに観察された。これらの無機イオンとHSAを混合してHSAにこれらのイオンを結合させた後に陰イオン交換カラムを用いて過剰な無機イオンを分離した。これらの Cu^{2+} および Zn^{2+} 結合型HSAにZinconを添加した際にはそれらの吸収極大はそれぞれ620, 650 nmにシフトした。この結果から、Zinconの吸収極大波長を測定することにより、HSAに結合した Cu^{2+} および Zn^{2+} の有無を調べることができる。HSAの Cu^{2+} および Zn^{2+} 結合サイトは蛋白質表面に存在していること、およびHSAはヘムや複数の薬剤と相互作用することから、HSA-金属イオン-zinconの複合体を形成していると想定される。複合体形成機構を明らかにするためには、今後複数の分光手法等による検証が必要である。

ヒト血清から精製したHSAについて同様に分析を行った際には650 nmに小さいショルダーが観察された。この結果から、ヒト血清内のHSAは亜鉛イオンが結合していることが分かり、過去の報告と対応していた。現時点では当分析手法を実際に用いている機関はないが、生殖分野以外においても当手法を応用展開できると考えている。例えば、PETイメージングにおいては $^{64}\text{Cu}^{2+}$ を用いることができるために、 $^{64}\text{Cu}^{2+}$ 結合HSAをプローブとして微量のナノ薬剤等の体内動態解析をPETイメージングで評価できる。そのプローブを作製する際

に、 $^{64}\text{Cu}^{2+}$ 結合HSAが得られていることを迅速に確認するために当分析法が使えるのではないかと想定している。

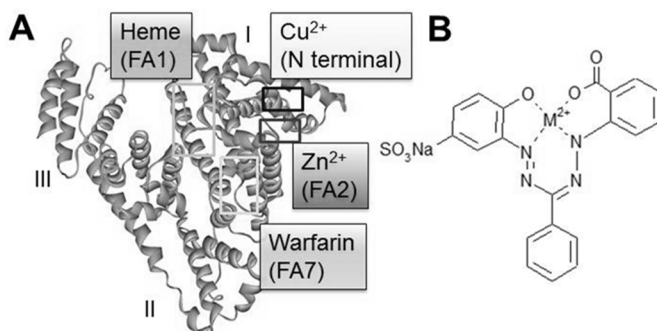


図1 (A) HSAにおける金属および有機化合物結合サイト

(B) 二価金属が配位したZinconの構造式

血清アルブミン中における麻酔薬の結合部位：脂肪酸の結合部位との同一性

○黒葛和信¹, 後藤優樹², 玉井伸岳², 西本真琴³, 松木 均^{2*}(¹徳島大院先端技術科学教育, ²徳島大院ソシオテクノサイエンス, ³和歌山高専物質工)

* matsuki@tokushima-u.ac.jp

麻酔薬はタンパク質と特異的に相互作用し、その作用を発現するタンパク質受容体仮説に基づき、現在までに様々な水溶性タンパク質をモデルタンパク質として用いた作用機序研究が行われている。血清アルブミン (SA) は血液中で様々な物質を結合して運搬する輸送体タンパク質であり、幾つかの吸入麻酔薬の結合部位がヒト血清アルブミン (HSA) -麻酔薬の結晶構造解析から決定されている。本研究では、吸入麻酔薬ハロセンの牛血清アルブミン (BSA) への結合挙動を等温滴定型熱量計 (ITC) により調べ、構造データとの検証を行った。

種々濃度のBSAを0.1 M、pH 6.0のリン酸緩衝液に溶解して調製し、BSAとリガンド (ハロセン、中鎖脂肪酸ドデカン酸) の見掛けの結合熱をMicroCal社製のMCS-ITCを用いて測定した。得られた全熱量からリガンド-緩衝液と緩衝液-BSA溶液の希釈熱を差し引き、真の結合熱を求めた。

BSAとハロセンの結合熱は発熱となり、ハロセン濃度の増加に伴い、発熱量は濃度依存的に熱量が飽和した。BSA濃度を変化させてみたが、いずれの濃度においても同様な結果となった。他方、BSAとその基質であるドデカン酸の場合、結合熱は同じく発熱であったが、ハロセンとは異なり、その熱量は特定のBSAと脂肪酸の濃度範囲においてのみ飽和した。得られたITCデータを熱力学的に解析し、Scatchardプロットから結合定数と結合数を求めた。ハロセンは結合定数が大きく、結合数が少ない (3個程度) 高親和性の結合部位と結合数が小さく、結合数が大きい (6個程度) 低親和性の結合部位を有するのに対して、脂肪酸はハロセンよりも大きな単一の結合定数と結合数 (7個程度) を有した。結合定数とエンタルピー変化から熱力学的に算出したエントロピー変化は脂肪酸の方がハロセンよりも顕著に大きくなり、BSAに脂肪酸が結合するとBSAに大きな構造変化をもたらすことがわかった。上記の結果をX線構造解析から得られているHSA-リガンド複合体のものと比較してみると、ハロセンの高親和性の結合数、低親和性の結合部位、および脂肪酸の結合数は報告されている構造データとよい一致を示した。(図1) これらのデータを詳しく検討した結果、ハロセンとSAの結合に対し、(1) SA上におけるハロセンに特有の結合部位は存在せず、全てSA上の脂肪酸結合部位に結合すること、(2) ハロセンの結合は飽和的で、その結合は脂肪酸よりも弱いこと、(3) ハロセンはSAに構造変化を誘起しないこと、を明確にした。今回の結果は、X線構造解析から決定されたSA上への両リガンド結合データを支持しているが、両者の結合様式には大きな差異があることを示している。

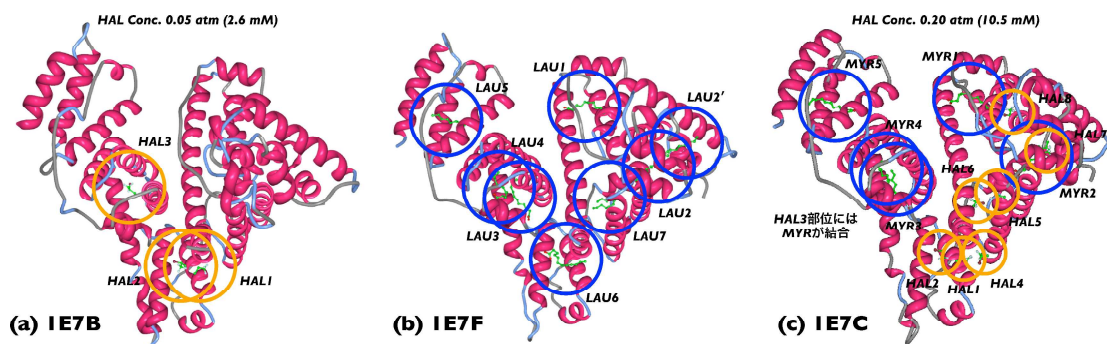


図1 HSA-リガンド複合体の立体構造：(a) HSA-HAL, (b) HSA-C12acid, (c) HSA-HAL + C14acid.

高い Q_{10} をもつ熱感受性 TRP チャネルの熱力学的特徴

○伊藤 悦朗

(徳島文理大学・香川薬学部・物理化学講座)

eito@kph.bunri-u.ac.jp

熱感受性の transient potential receptor (TRP) チャネルは温度依存的にその活性を示し、極めて高い Q_{10} 値を示す(Clapham, D. E. & Miller, C. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **108**, 19492-19497 (2011))。

Protein	T range °C	Q_{10}
TRPA1	26-16	≈10
TRPM8	27-18	24
TRPC5	25-40	≈10
	25-15	≈2
TRPV4	25-45	10, 19
TRPV3	24-34	33
TRPV1	41-50	40
TRPV2	50-60	>100

ここで Q_{10} 値とは、ある温度での反応速度と、それより 10°C 高い温度での反応速度の比であり、一般的な物理化学反応では 2-3 の値をとり、4 以下を熱 (温度) 感受性なし、7 以上を熱 (温度) 感受性ありと考える。熱力学的には、高い Q_{10} をもつということは、TRP チャネルの開口過程という短い時間の中に、大きな活性化エネルギー (すなわち大きなエンタルピー) の存在を意味する。ギブズの自由エネルギーを考えると、TRP チャネルの開口において、この大きなエンタルピーを打ち消すだけの大きなエントロピーが必要となる。すなわち、TRP チャネルの開口には極めて大きな構造変化が伴うと予想される。このような大きなエンタルピー・エントロピー変化は、球状タンパク質がアンフォールディングする過程と似ている。

Reference

E.Ito, Y.Ikemoto and T.Yoshioka: Thermodynamic implications of high Q_{10} of thermo-TRP channels in living cells. *BIOPHYSICS*, 11: 33-38 (2015)

フライング気味の広告

(一般社団法人) 日本生物物理学会の英文誌「BIOPHYSICS」が今度「Biophysics and Physicobiology」へと誌名変更になります。詳細は追ってお知らせが届きますが、石渡編集委員長は次のような趣旨のことをおっしゃられています。「Biophysicsは、長年、物理学として発展してきた手法であり、生物機能・構造のメカニズムを物理的研究手法や方法論で追求するもの。Physicobiologyは、力や熱など目に見えない物理的因子が生物の機能・構造にどのように入り込んでいるかに着目する (生物は、生きていく上で物理学原理・法則という制約の下にある一方、それを有効に活用している)。Physicalではなく Physicoということで、生物機能・構造における物理的因子の意味を明らかにすることを意図したい。」今後は「Biophysics and Physicobiology」に是非ご投稿願います。

ヘム-HO 変異体を用いた CPR-HO タンパク間電子伝達を支配する残基の検出

○三宅倫生, 右田たい子*

(山口大農・生物機能)

*ctmigita@yamaguchi-u.ac.jp

ヘムオキシゲナーゼ (HO) は様々な生体内反応を触媒する酵素群の補欠分子族であるヘムを、鉄イオンとビリベルディンおよびCOに分解する酵素である。ヘムが関与する反応の多彩さと重要さから推測されるように、地球上の生命体の多くがHO遺伝子を保有し、タンパクが精製され分子特性が精力的に研究されているHOもいくつかある。我々は、異種生物がそれぞれの生活環境や生命活動の必要性に合わせてHO活性を独自に微調節していることを見出し、生物種独特の活性調節戦略について研究を進めている。今回は、共役する電子供与蛋白との相互作用についてラットの変異体HOを用いて得られた知見について報告する。

HOによるヘム分解は、基質であるヘム自身が酸素分子を活性化して自らのポルフィリン環構造を酸素付加しながら開環してゆく多段階反応であり、各素過程で電子供与によるヘム鉄の還元と酸素分子の取り込みが行われる。哺乳動物、魚類、緑色植物、シアノバクテリア由来のHOに関するこれまでの研究で、電子供与過程が反応速度を決める大きな要因となっていることが分かってきた。よって今回は、ラット由来のHO1イソ酵素 (rat HO1, 263 aa, 2W)について、表面および内部の電子伝達に関わると予想される芳香族アミノ酸のLeu変異体を作成し、HOへの直接の電子供与体であるシトクロムP450還元酵素 (rat CPR, 678 aa, 8W)との相互作用を、Trpが発生する蛍光をモニターすることで観測した。実験結果は、酸化型酵素同士の相互作用で、0.86 μM のCPRが野生型 heme-rat HO1の0~5当量と相互作用するときの Trp 蛍光強度 ($\lambda_{\text{max}} = 341 \text{ nm}$) の増加率を100とし、これに対するCPRと芳香族アミノ酸変異体HO-ヘム複合体との相互作用による蛍光強度の増加率として表した。図1に、rat HO1上のLeu変異を行ったTrp (1)、Tyr (8)、Phe (10)の位置を、A~Eのグループに分けて示してある。CPRと野生型酵素複合体ではheme-HOの添加当量0~5に依存してTrp 蛍光強度が直線的に増加した。変異型酵素複合体では、この増加量と比較して、ほとんど変わらないグループ (図中で無印の残基)、大きく減少したグループ (☆印の残基)、著しく増加したグループ (★印残基) に分かれた。しかも、このグループ分けは、HO構造中の部位に基づいたグループとよく一致しており、AとEの部位で大きく増加し、B~Dの位置では減少している。CPR-HO間の相互作用部位には諸説あるが、★印の残基が集まった部位はCPRとの相互作用部位として指摘されている説の一つと同じであり、また我々の過去の速度論的測定や、発現時のビリベルディンによるHOタンパクの着色に基づく活性比較とも一致する。

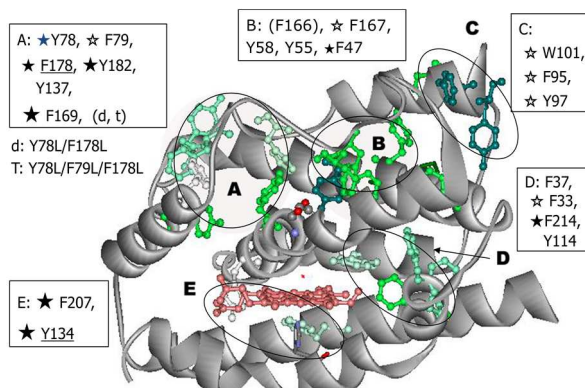


図1 rat HO1-heme 複合体と Leu 置換した芳香族アミノ酸

植物ホルモン「ブラシノステロイド」生合成の律速酵素
CYP90B1 の結晶構造解析金谷雅弘¹、日野智也¹、水谷正治²、○永野真吾^{1*}
(¹鳥取大学大学院工学研究科、²神戸大学大学院農学研究科)

* snagano@bio.tottori-u.ac.jp

ブラシノステロイドは植物の成長を促進するステロイドホルモンであり、数多くの類縁体の存在が報告されている。それらの中で最も高い活性を示すブラシノライドの生合成では、いくつかのシトクロムP450 (CYP) によってステロイド骨格や側鎖への酸素原子添加反応などが行われる。これらの酸素原子が形成する水素結合などによってブラシノライドは受容体に結合し、生理的な応答が引き起こされる。ブラシノステロイド生合成系のCYPの中でCYP90B1は、初発かつ律速段階であるカンペステロールの22位水酸化反応を行っている (Fig. 1)。この酵素の阻害剤が植物の成長制御剤として利用されているため、CYP90B1の阻害剤結合型の結晶構造解析が新たな植物成長制御剤の開発のために待ち望まれていたが、植物由来CYPの結晶構造解析は大きく立ち遅れていた。我々は、CYP90B1の阻害剤ウニコナゾール結合型の結晶構造を1.9 Å分解能で決定し、阻害剤の結合様式を解明したので報告する。

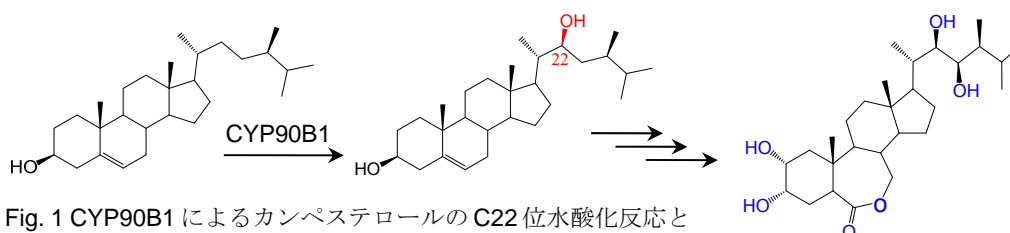


Fig. 1 CYP90B1 によるカンペステロールの C22 位水酸化反応と CYPによって導入されるブラシナゾールの酸素原子

CYP90B1と同様にステロール類を基質とするCYP46A1などと比較して、CYP90B1の全体構造 (Fig. 2A) に大きな違いは見られなかったが、基質認識部位の一部に他のCYPと異なる特徴的な構造が見いだされた。一般的にCYPのC末端付近のループは基質認識部位の一つとなっているが、ウニコナゾール結合型CYP90B1では、このループが活性部位から遠ざかっており、N末端付近のループが新たに基質ポケットの一部を構成していた。また、基質ポケットに存在するウニコナゾールのトリアゾール環はヘム鉄に結合し、クロロフェニル基はヘム面に対してほぼ垂直に伸び、多くの疎水性残基に取り囲まれていた。*tert*-ブチル基周辺にも疎水性残基がいくつか存在していたが、比較的広い空間が残されていた (Fig. 2B)。さらに水酸基はヘムのプロピオン酸、Tyr112、Ar460や水分子などと水素結合ネットワークを形成していた。

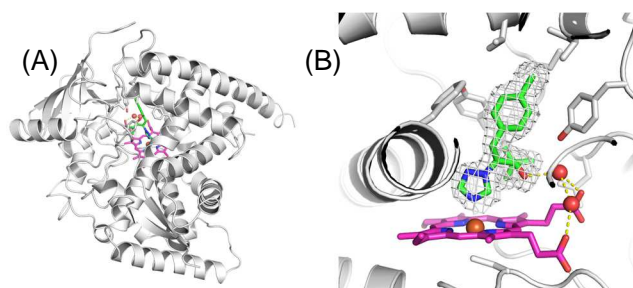


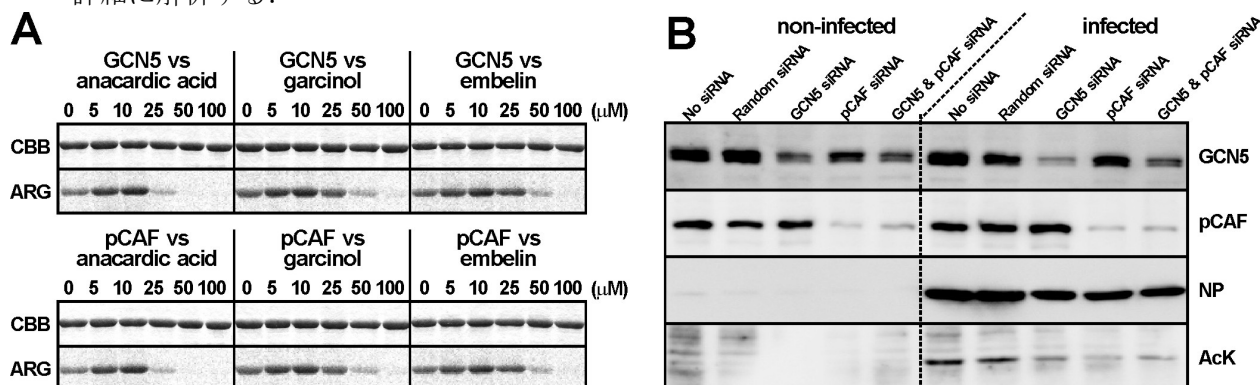
Fig. 2 ウニコナゾール結合型 CYP90B1 の全体構造 (A) とウニコナゾール結合部位 (B)

インフルエンザウイルスのヌクレオタンパク質をアセチル化する
宿主側因子の同定

○嶋山 大^{1*}, 庄司正樹¹, 楊 理奈¹, 大海菜穂¹, 竹中志織¹, 山吉誠也², 新垣優美絵¹,
増田麻来¹, 小松嗣典¹, 中野雅博², 野田岳志², 河岡義裕², 葛原 隆¹
(¹徳島文理大・薬・生化学, ²東大・医科研・ウイルス感染分野)

* daihatake926@ph.bunri-u.ac.jp

これまでの研究により、インフルエンザウイルスの感染や増殖過程において、ウイルス蛋白質が多様な修飾を受け、ウイルスの複製に重要な働きを担っていることが知られている。そこで本研究では、インフルエンザウイルスのヌクレオタンパク質 (nucleoprotein, NP) がアセチル化修飾を受けることを明らかにし、さらに NP にアセチル化修飾を施す宿主側因子の同定と詳細な解析を行ったので報告する。はじめに、培養細胞にインフルエンザウイルスを感染させ、抗アセチル化リジン抗体を用いたウェスタンブロッティングにより、インフルエンザウイルスの NP がアセチル化を受けることを確認した。NP を単独で培養細胞に強制発現させてもアセチル化を受けることを示し、NP は他のウイルス蛋白質に依存することなく、宿主細胞が持つ酵素によってアセチル化修飾を受けることを明らかにした。次に、NP にアセチル化を施す酵素を同定するため、NP と、p300/CBP・GCN5・pCAF といった真核細胞由来ヒストンアセチル化酵素の組み換えタンパク質、および RI 標識アセチル CoA を混合した結果、NP は p300/CBP ではアセチル化は受けなかったが、互いに同じファミリーに属する GCN5 と pCAF によって特異的にアセチル化修飾を受けた。また、NP, RNA 合成酵素、ウイルスのゲノム RNA からなるリボヌクレオタンパク質 (RNP) 複合体を感染細胞から精製し、同様に GCN5 や pCAF と混合したところ、RNP を形成している NP もアセチル化を受けることを明らかにした。NP の組み換えタンパク質に対するアセチル化修飾は、試験管内において GCN5 と pCAF の阻害剤であるアナカルジン酸、ガルシノール、エンベリンにより有意に抑制された (下図 A)。また、ウイルス感染細胞に GCN5 および pCAF に対する siRNA を用いて、その発現を抑制すると、細胞内における NP へのアセチル化修飾も抑制された (下図 B)。以上より、宿主細胞に由来する GCN5 および pCAF によって、ウイルスの NP がアセチル化修飾を受けることが示された。今後は、NP 内におけるアセチル化標的リジンの特定とその変異組換えウイルスの作製、その変異による病原性の変化の解析などを行い、NP のアセチル化修飾によるインフルエンザウイルスの病原性との関与を詳細に解析する。



インフルエンザウイルスの運動メカニズム

○堺 立也^{1*}, 西村信一郎², 内藤忠相¹, 齊藤峰輝¹
(¹川崎医大, ²JamGuard)

* sakai@med.kawasaki-m.ac.jp

インフルエンザウイルスは、宿主細胞のエンドサイトーシスを利用し細胞に侵入し感染する。エンドサイトーシスのおきる領域(クラスリン被覆ピットなど)は細胞表面の一部に限られるため、ウイルスは最初に吸着した場所からエンドサイトーシスの領域まで移動しなければならない。従来、ウイルスの移動(運動)はウイルスの結合した受容体(シアロ糖蛋白質やシアロ糖脂質)の細胞膜中での並進拡散によるものと考えられてきた。しかし我々は、ウイルスがヘマグルチニン(HA)と受容体の結合を次々と入れ替えることで細胞膜上を二次元的に運動すること、またこの運動がウイルスの細胞への侵入効率を上げることをあきらかにした。ところで、HA-受容体結合の交換によるウイルス運動には2種類の運動様式、漸進的運動のローリングと跳躍的運動のスライディングが存在する。ローリングとスライディングともにノイラミニダーゼ(NA)阻害剤で抑制されることから、両運動にはNAが関与している。しかしNAの役割の詳細は明らかでない。今回インフルエンザウイルスA/PR/8/34/1934(H1N1)株を用い、NAの酵素活性部位に変異を導入したウイルスを作製し、ウイルス運動に対する影響を検討した。その結果、NA活性が1/3程度まで低下した変異ウイルスでは、ローリングの頻度だけでなく移動距離も低下した。これはウイルスがNAにより受容体(シアロ糖鎖)を破壊しながらスライディングしていることを意味する。またNAの活性のみならず発現量が低下した変異株では、ローリング、スライディングともにその頻度が著しく低下した。以上の結果から、HA-受容体結合の交換によるウイルス運動において、NAがローリングやスライディングの頻度、スライディングの距離といった運動パターンを決定する要因に大きく関与していることが明らかになった。

高圧力環境下におけるクラミドモナス鞭毛運動の解析

○八木 俊樹^{1*}, 西山 雅祥²(¹県立広島大・生命環境, ²京大・白眉センター)

*yagit@pu-hiroshima.ac.jp

筋肉などの生体運動装置は高圧下に運動性が変調されることが知られている。われわれは昨年、緑藻クラミドモナスに圧力をかける実験を行い、高圧下に野生株の運動は阻害され、一方で、非運動性の変異株では屈曲運動の誘導が生じることを見いだした。本研究では、圧力に対する鞭毛の運動性変化をより詳しく調べるために、高速度カメラを用いて鞭毛の運動性を観察した。圧力により波形は大きく変化し、40 MPa 以下では細胞は非対称な波形を示し、60 MPa 以上では多くの細胞が対称な波形を示すことが分かった。一般に、鞭毛繊維毛運動はカルシウム濃度による波形の制御を受けており、クラミドモナスの場合、鞭毛内カルシウム濃度が 10^{-6} M 以下では波形は非対称に、それ以上では波形が対称になることが知られている。圧力上昇は細胞膜にあるカルシウムチャンネルを開き、その結果として、鞭毛内のカルシウム濃度が上昇して波形変化が生じた可能性が考えられた。そこで、その可能性を確かめるために、鞭毛から膜を外した軸糸に ATP を加えて運動を再活性化する *in vitro* の実験を行った。EGTA を加えたカルシウムフリーの条件において、軸糸に圧力を付加する実験を行ったところ、生きた細胞の場合と同様に、圧力に応じた波形変換が観察された。この結果は、鞭毛の膜ではなく、圧力が軸糸に直接作用していることを示す。鞭毛繊維毛の内部には波形変換に関わるタンパク質複合体が存在することが知られている。高圧下では、この複合体に構造変化が生じて鞭毛の波形が変化している可能性が高い。

Cahn-Hilliard 方程式による体表面斑模様のシミュレーション

○谷口智紀^{1*}, 葛原 隆¹, 峯崎征隆²(¹徳島文理大学薬学部, ²徳島文理大学一般総合)

* s103064@stu.bunri-u.ac.jp

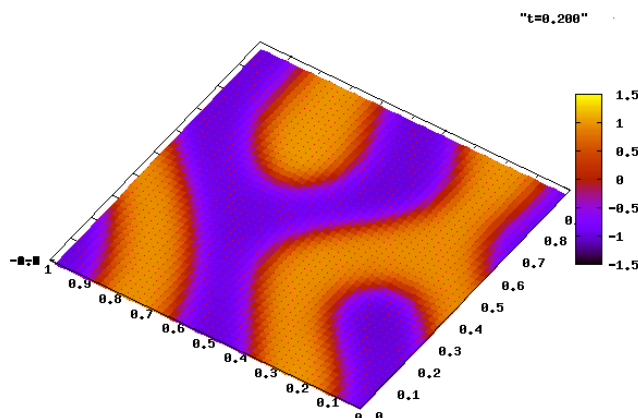
導入

1995年、近藤滋博士は反応拡散方程式の一種であるTuring Patternを用いてタテジマキンチャクダイの縞模様を再現することに成功している。しかしながら、家畜や鯉や金魚などの観賞生物、野生動物ではドクガエルやドクトカゲなどの有毒生物に多い不規則な斑模様は再現されていない。博士の仮説ではこのような生物は反応拡散機構が壊れ規則的な模様ではなく、不規則な模様が生じるという。そこで我々は拡散方程式の一種であるCahn-Hilliard方程式(以下CH eq.)を用いることで不規則な斑模様の再現を試みた。

手法

通常の数値解放でCH eq. を解くと、誤差が著しく増大する。そこで、誤差の増大が生じない離散変分法を用いて数値解析を行った。今回より高解像度のパターンを得るため国立遺伝学研究所のNIG supercomputerを用いて計算を行った。

結果



様々な初期値を代入したCH eq. を解く事でTuring Patternでは再現出来ない斑模様が得られた。右図がその例である。左図は提供頂いた桜錦の写真であるが、白色の落ち込みの様子が似ている。

考察

結果の図のような様々な斑模様を再現することに成功した。また、縞模様を再現することにも成功している。したがってCahn-Hilliard方程式は初期値の与え方だけで多様な模様を再現できるモデルであるといえる。模様の生成の様子を色素の集まり、アトラクターと解釈することが出来るのではないかと考えられる。

謝 辞

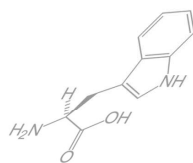
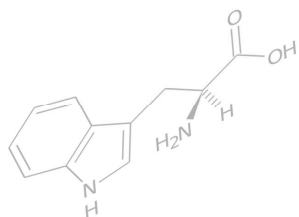
本支部大会を開催するにあたり、以下の企業各社に協賛のご協力を賜りました。
ここに記して、謹んでお礼申し上げます次第です。

協 賛（敬称略）

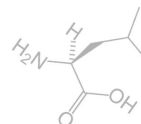
アルフレッサ篠原化学 株式会社
株式会社 日進機械
日新器械 株式会社
有限会社 湯村器械

平成27年 5月26日

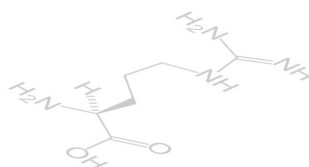
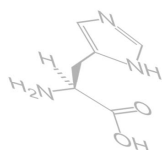
日本生物物理学会第7回中国四国支部大会
実行委員長 松木 均



alfresa

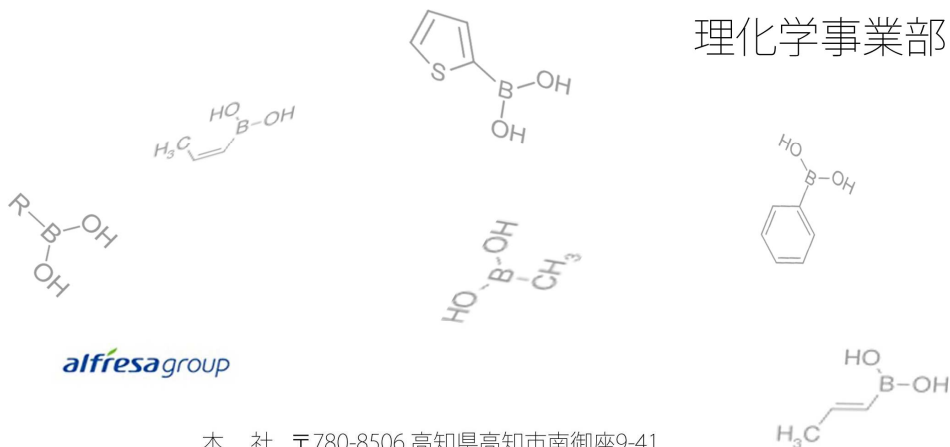


あなたの研究、全力でサポートします。



アルフレッサ篠原化学株式会社

理化学事業部



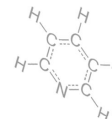
alfresagroup

本社 〒780-8506 高知県高知市南御座9-41
TEL 088-882-5000 / FAX 088-882-5152

徳島支店 〒771-0132 徳島県徳島市川内町平石夷野224-29
TEL 088-678-2201 / FAX 088-678-2203

香川支店 〒769-0103 香川県高松市国分寺町福家甲1255-10
TEL 087-816-2001 / FAX 087-816-2002

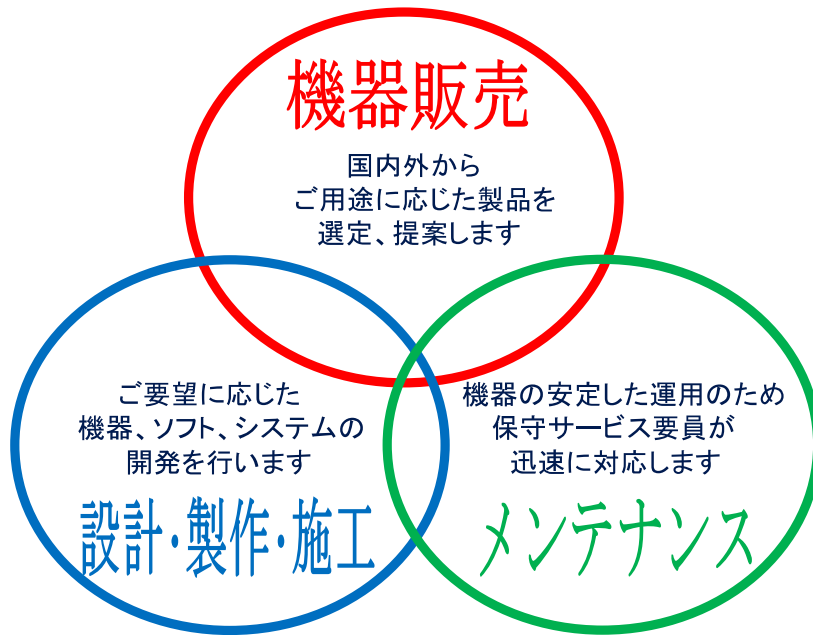
愛媛支店 〒799-3105 愛媛県伊予市下三谷1-6
TEL 089-994-8825 / FAX 089-994-8826



株式会社日進機械

<http://www.nissin-kikai.co.jp/>

科学機器・計測機器・産業用機器商社としての豊富な情報量と
設計・製作・施工・メンテナンスの技術を兼ね備えた企業です。



当社の取扱メーカー

(株)日立ハイテクサイエンス
日本電子(株)、(株)ダルトン
サーモフィッシャーサイエンティフィック(株)
(株)ハイロックス、ニコンインステック(株)
ソニー(株)、日本ウォーターズ(株)
カールツァイスマイクロスコピー(株)
メイワフォーシス(株)
(株)日本医化器械製作所
ブルカー・オブティクス(株)、SCIVAX(株)
メトラー・トレド(株)、三浦工業(株)
大塚電子(株)、浜松ホトニクス(株)
スペクトリス(株)、DKSHジャパン(株)
(株)アントンパール・ジャパン
(株)エービー・サイエックス その他 多数

当社の設計製作・設備工事例

ワンパス方式クロマト分離装置
温室環境制御システム
博物館等展示用各種精密模型
画像計測システム
植物育成装置
各種真空実験装置
二酸化炭素回収実験装置
金属イオン自動分析装置
薬品管理用ソフト
災害状況再現・対応能力訓練ソフト
ダム湖水理実験用各種模型工事
遺伝子実験施設工事
化学分析室実験設備工事
温室環境制御システム設置工事 その他 多数

当社保有の技術能力

機械 設計・製作
電気 設計・製作
ソフトウェア 設計・製作
環境測定機器保守点検
分析機器保守点検
機器移設作業

創立創業：昭和47年
従業員：87名(内 技術要員37名)
平成27年3月期

- 本 社 香川県 高松市 一宮町 744-1
TEL 087-864-7423 FAX 087-864-7757
- 徳 島 支 店 徳島県 徳島市 東沖洲 1丁目5番地10
TEL 088-678-3304 FAX 088-664-2855
- 松 山 支 店 愛媛県 松山市 余戸南 3丁目6番27号
TEL 089-971-3633 FAX 089-971-3615
- 岡 山 営 業 所 岡山県 岡山市 北区 大元 2-8-14
TEL 086-244-3586 FAX 086-244-3587
- 川之江 営業所 愛媛県 川之江市 妻鳥町 2047番地1
TEL 0896-56-5215 FAX 0896-56-5534
- 新居浜 営業所 愛媛県 新居浜市 新田町 3-1-25
TEL 0897-65-3821 FAX 0897-65-3822
- 倉敷出張所 岡山県倉敷市連島町連島1887番地1 石原ビル
TEL 086-441-7021 FAX 086-441-7022



よりよい地域医療のために

人と人を繋ぐ最先端へ



日新器械株式会社

NISSHIN MEDICAL INSTRUMENT CO.,LTD.

本 社 〒771-1156 徳島市応神町応神産業団地12番1
TEL 088-641-5111 FAX 088-641-5511

埼玉営業所 〒350-1249 埼玉県日高市高麗川一丁目13番地2
TEL 0429-85-9061 FAX 0429-85-9063