

「若手研究者」による平成 29 年度「挑戦的研究（開拓）」採択課題の概要

課題番号：17H06205

研究代表者氏名：吉岡 孝高

研究代表者所属・部局・職：東京大学・工学系研究科附属光量子科学研究センター・准教授

暫定総合審査希望分野：

15 素粒子、原子核、宇宙物理およびその関連分野

研究課題名：

ポジトロニウムのレーザー冷却の実現と光周波数コムによる弱い等価原理の検証

研究課題の概要：

素粒子実験・ポジトロニウム研究で世界をリードする難波俊雄助教・浅井祥仁教授(東京大学)と共に、近年劇的な進化を遂げているレーザー制御技術および精密分光学と、素粒子科学の融合を図る。まず、反物質系における世界初のレーザー冷却を実証するため、特殊な性能のレーザー光源を冷却用に開発し、ポジトロニウムの $1S-2P$ 遷移を用いたレーザー冷却を実現する。ポジトロニウムの $1S-3S$ 遷移を用いる温度測定用光源を並行して開発すると共に、ポジトロニウムの温度を $10K$ まで冷却することを目指す。これによって、高い温度のために制限されていたポジトロニウムの分光精度を、桁違いに向上させることが可能となり、これまで主として冷却原子系の電子遷移を舞台として展開されてきた精密分光学との融合を図ることができる。すなわち、電磁波としての光周波数の超精密測定ツールであるフェムト秒光周波数コムを用いて、レーザー冷却したポジトロニウムの $1S-2S$ 遷移周波数の精密な測定を行い、従来の測定精度を桁違いに改善する。これによって、物理学の基幹部分に関わる、束縛系の量子電磁力学の検証や弱い等価原理の検証を行う。光格子時計を用いた、現在の国際単位系を超える精度の遷移周波数決定も視野に入れる。以上の研究を通じて、ポジトロニウムの科学と代表者が専門としてきた固体中の励起子系の科学との統一や、現代の超精密分光技術を反物質系へ適用する開拓、ボース・アインシュタイン凝縮実現への道筋をつける挑戦を行う。

「若手研究者」による平成 29 年度「挑戦的研究（開拓）」採択課題の概要

課題番号：17H06206

研究代表者氏名：田村 陽一

研究代表者所属・部局・職：名古屋大学・理学研究科・准教授

暫定総合審査希望分野：

16 天文学およびその関連分野

研究課題名：

ミリ波補償光学の創成

研究課題の概要：

電波望遠鏡の建設に際し、鏡面精度を担保したままアンテナを大口径化・高周波（テラヘルツ）化する技術を確立することは、あらたな天文学領域を開拓するうえできわめて重要である。本研究課題では、既存あるいは将来の地上ミリ波サブミリ波望遠鏡に搭載し、アンテナに対する風負荷・熱変形・重力変形によって生じる鏡面精度の低下を実時間で補償する光学システム「ミリ波補償光学」を創出することを目標とした基礎研究を行う。ミリ波補償光学の要素技術は、波面計測技術と鏡面制御技術に大別される。このうち後者は、光学/近赤外線天文学で実現している補償光学技術の転用が可能のため、障害にはならない。したがって、問題は、波面をいかに実時間で「計測」するかに収斂する。本研究では、電波天文学のネイティブな波面計測技術である開口合成干渉法を応用した波面計測システムを提案する。将来高周波化・多素子化することを念頭に、まずは低周波数（19 GHz）かつ少数素子（5 素子）の波面計測システムを開発し、国立天文台野辺山 45m ミリ波望遠鏡に搭載して、40 ミクロン r.m.s.の精度で実時間の波面測定が可能であることを実証する。本技術の確立は、世界中の電波望遠鏡の感度・空間分解能・指向精度の向上に結びつく点で重要である。

「若手研究者」による平成 29 年度「挑戦的研究（開拓）」採択課題の概要

課題番号：17H06218

研究代表者氏名：巻 俊宏

研究代表者所属・部局・職：東京大学・生産技術研究所・准教授

暫定総合審査希望分野：

24 航空宇宙工学、船舶海洋工学およびその関連分野

研究課題名：

海底の広域かつ詳細な観測を実現する次世代型 AUV

研究課題の概要：

起伏のある海底を、画像観測に適した低高度かつ高速で追従できる新たな自律型海中ロボット（AUV）の形式を提案し、その有効性を検証する。画像は強力な海底観測手段であるが、視界の狭さから海底まで数メートル以内に接近する必要があるため、海底へ衝突するリスクがあり、これまで AUV を用いる場合は非常に低速（0.5 ノット以下）でしか移動できず、効率が悪かった。本研究ではセンサフュージョンおよび機械学習に基づく地形追従アルゴリズムを開発し、また制御プログラムや機体構成の工夫により、起伏のある海底を高度 2 メートル、かつ 2 ノット以上の速度で追従できる AUV を開発する。また、低コストかつ小型にすることで「ドローン」のように個々の研究者レベルで運用できるようにし、「高コスト、ピンポイント」という海底画像観測の常識を変える。

「若手研究者」による平成 29 年度「挑戦的研究（開拓）」採択課題の概要

課題番号：17H06228

研究代表者氏名：廣理 英基

研究代表者所属・部局・職：京都大学・化学研究所・准教授

暫定総合審査希望分野：

30 応用物理工学およびその関連分野

研究課題名：

全光学的手法による非接触・非侵襲な生体機能の電場制御技術の開発

研究課題の概要：

再生医療では幹細胞の自在な分化誘導制御とガン化の抑止が大きな課題である。この分化誘導の課題を克服するため、様々な物理的（力学的、化学的）な刺激を加える方法が提案されている。細胞や微生物等生命の最小単位は細胞膜内外の電位差を制御して代謝を維持しているため、細胞へ電極を穿刺して電場を印加し分化誘導を制御する手法が精力的に研究されている。本研究では、世界に先駆けて世界最高強度のテラヘルツパルスを用い、再生医療に資する『非接触・非侵襲な生体機能の電場制御』を実現する。

「若手研究者」による平成 29 年度「挑戦的研究（開拓）」採択課題の概要

課題番号：17H06254

研究代表者氏名：北原 圭

研究代表者所属・部局・職：北海道大学・理学研究院・特任助教

暫定総合審査希望分野：

43 分子生物学およびその関連分野

研究課題名：

大腸菌はどこまで速く増殖可能か？—増殖システムの効率限界の探索

研究課題の概要：

生物の際立った特徴の 1 つは、外部環境から取り込んだ栄養素を元に自己増殖を行う能力（システム）を有することである。この自己増殖システムを最大限に活用しているのは指数増殖下にあるバクテリアである。たとえばモデルバクテリアである大腸菌は、人工的な培養条件下ではわずか 20 分おきに成長と分裂のサイクルを繰り返すことにより、指数関数的に増殖することが可能である。それでは大腸菌は最速何分で倍加できるのだろうか？本研究では、バクテリアの自己増殖システムをひとつの化学システムとして捉える。生命現象の根幹である自己増殖システムの効率を限界（例えば倍加時間が 10 分とか 5 分、あるいは 2~3 分）まで高めることを目的とした実験を行うことを通して、効率的な化学システムとして完成された生物の姿を探求する。大腸菌の最大増殖速度を上昇させる方法として、長期間進化実験の手法を応用する。予備実験の結果からは、富栄養液体培地を用いて大腸菌集団を常に指数増殖期に保つことが、大腸菌の最大増殖速度を増加させる効果的な選択圧となることがすでに示されている。したがって、本研究では、富栄養液体培地で 2~4 時間おきという超高頻度での連続植え継ぎ培養を継続することにより、大腸菌に最大増殖速度を増加させる選択圧を与え続ける実験を 6 年間継続する。最大増殖速度が上昇した高速増殖株のゲノム解析、トランスクリプトーム解析などを通し、最大増殖速度の上昇に寄与する因子および具体的な原因変異を特定すると同時に、生物はどこまで高速で増殖可能か、実験結果に基づいた理論を構築する。

「若手研究者」による平成 29 年度「挑戦的研究（開拓）」採択課題の概要

課題番号：17H06260

研究代表者氏名：大島 一正

研究代表者所属・部局・職：京都府立大学・生命環境科学研究科・助教

暫定総合審査希望分野：

45 多様性生物学、人類学およびその関連分野

研究課題名：

虫こぶはなぜできる？：昆虫が持つ植物発生プログラムハッキング能力の謎に迫る

研究課題の概要：

圧倒的な多様性を誇る昆虫の世界は、人類がまねできない能力であふれている。本研究で着目する「虫こぶ」は、昆虫が自身の住処や餌のために宿主植物に形成させた「本来の植物発生プログラムでは形成されない」異常器官である。虫こぶの形は昆虫種ごとに決まっているため、昆虫が植物の発生機構をハッキングしかつ正確にコントロールしていると考えられる。この見事な生物間相互作用の進化機構を解明するには、虫こぶ形成の分子メカニズムの理解が不可欠であり、またそれは未知の植物改変能の発見にもつながる可能性がある。しかし、飼育が容易な昆虫種の欠如や、モデル植物に虫こぶを形成する昆虫がないことから、その分子機構は大部分が未解明である。そこで申請者らは、通年室内実験が可能な虫こぶ形成昆虫の飼育系と、モデル植物で虫こぶ形成能を評価できる画期的な手法を開発した。虫こぶ形成昆虫が本来の宿主植物以外にも形態異常を誘発するということは、「植物の形態形成プログラムを操作する普遍的機構」が存在することを示唆している。本研究では、昆虫が持つ植物操作能の分子基盤を解明することで、ダーウィン以来の謎である生物間相互作用の進化機構に迫る。

「若手研究者」による平成 29 年度「挑戦的研究（開拓）」採択課題の概要

課題番号：17H06261

研究代表者氏名：今井 猛

研究代表者所属・部局・職：九州大学・医学研究院・教授

暫定総合審査希望分野：

46 神経科学およびその関連分野

研究課題名：

新奇標識法による神経回路の 3 次元高精細高密度解析

研究課題の概要：

我々の脳を構成する神経回路の構造および動作原理を理解することは、我々の精神活動の基盤やその病態・病因理解のためにも重要である。近年、様々な解析技術の進歩に後押しされて、神経回路の結合様式の全貌"コネクトーム"を解読する機運が高まっている。特に、研究代表者を含む複数のグループによって新しい組織透明化技術が開発されたことで、シナプスレベルから全脳に至るほぼすべてのスケールにおいて、光学顕微鏡を用いて 3 次元画像データを取得できるようになりつつある。一方で、得られた画像データから回路構造を抽出する過程にはまだ課題が多く、今後は神経回路標識と画像解析がこの分野の大きな課題である。そこで、本研究では透明化脳標本を用いてコネクトーム解析を行うための新しい細胞標識技術の開発を行う。具体的には、高精細解析を目指して、(1) 機能的に同定された任意の少数の神経細胞の遺伝学的標識を実現する。さらに、高密度解析を目指して、(2) 高輝度多色標識による神経細胞の染め分けを実現する。これらの技術に基づき、(3) 光学顕微鏡を用いて神経回路の高精細・高密度解析を行うためのパイプライン確立を目指す。

「若手研究者」による平成 29 年度「挑戦的研究（開拓）」採択課題の概要

課題番号：17H06274

研究代表者氏名：北野 健太郎

研究代表者所属・部局・職：東京大学・医学部附属病院・助教

暫定総合審査希望分野：

55 恒常性維持器官の外科学およびその関連分野

研究課題名：

自己細胞を用いた新しい肺再生医療モデルの開発

研究課題の概要：

現在、末期呼吸不全患者に対する治療として肺移植療法がおこなわれている。しかし脳死肺移植では脳死ドナー不足が深刻であり、また他人からの肺移植であるかぎり、慢性拒絶を免れることができない。患者と遺伝的に同一の肺を人工的に再生することができれば、これらの問題を克服できる可能性がある。これまでに遺伝子工学の進歩によって、患者由来で創出したいわゆる iPS 細胞を経由するなどして肺胞上皮に近似した細胞へ生体外で分化させることや、微小臓器とも呼べるほどの大きさの組織を構築するところまで実現されているが、そのままでは肺移植に使用できるような大きさとはならない。この、大きさの問題を解決するために、われわれは肺の形態的な骨組みを保ったまま細胞だけを洗い流すことでいわゆる肺スキュフォールドを作成し、そこへ呼吸機能に必要な細胞を生着させることで、生体親和性が高くそのまま移植に使える大きさの人工的な肺を短期間で再生する構想を推し進めてきた。これまでミニブタの肺移植モデルにおいて、ヒト由来の細胞を用いた再生肺のブタ生体内でのガス交換能が短時間ながら示された。その際、臨床応用をめざすにあたり解決すべき問題として、血栓により肺動脈が早期に閉塞してしまうことと、肺胞上皮が未成熟であることが挙げられた。本研究課題ではこの構想のもと、血栓形成にブタ-ヒト間の異種免疫反応が関与しているとの仮説から、ブタの自己細胞を用いて再生肺を作成することで異種免疫反応を回避し、再生肺がブタの生体内で長期間ガス交換能を維持できるかを検証する。また再生肺を生体内で長期間保つことによって、肺胞上皮がより成熟するか否かを問う。本研究によって、肺胞の成熟に生体環境が果たす役割についての理解を深めることが期待される。

「若手研究者」による平成 29 年度「挑戦的研究（開拓）」採択課題の概要

課題番号：17H06281

研究代表者氏名：原田 浩二

研究代表者所属・部局・職：京都大学・医学研究科・准教授

暫定総合審査希望分野：

58 社会医学、看護学およびその関連分野

研究課題名：

気象環境により誘発される痛みのメカニズム

研究課題の概要：

神経障害性疼痛は、高齢者をはじめ多くの人々が経験し、低気圧や寒冷曝露で誘発されることが多い。近年、原因として脊髄後根神経節での Nav1.9 ナトリウムチャネルの発現増加が原因となることが明らかになってきた。我々は、家族性で、気象の変化で誘発される神経疼痛を発症する 7 家系の患者を遺伝子解析し、Nav1.9 (遺伝子名 *SCN11A*) の遺伝子異常 (R222H, R222S, L811P) を通じて、細胞膜表面での発現が環境温度に依存することを見出した。一方、チャネルの電気生理学的特性は変異により大きな変化はなかった。以上から、皮膚表面に存在する Nav1.9 では、細胞膜表面に輸送する遠心性と細胞膜表面から除去する求心性のタンパク輸送経路があり、この経路における輸送速度が温度や気圧などの気象条件により変動し、膜表面の Nav1.9 の増減により痛み閾値が増減するとの仮説に至った。本研究の目的は、温度依存性 Nav1.9 の細胞内輸送系に着目し、そのメカニズムの詳細を明らかにすることである。我々は、気象環境依存性の未知の輸送系を解明することで疼痛治療の新規分子標的を見出す。