

◆ Contents

筋ジストロフィー発症のしくみ ..2

オートファジー —筋 ..4

◆ 研究トピックス ..6

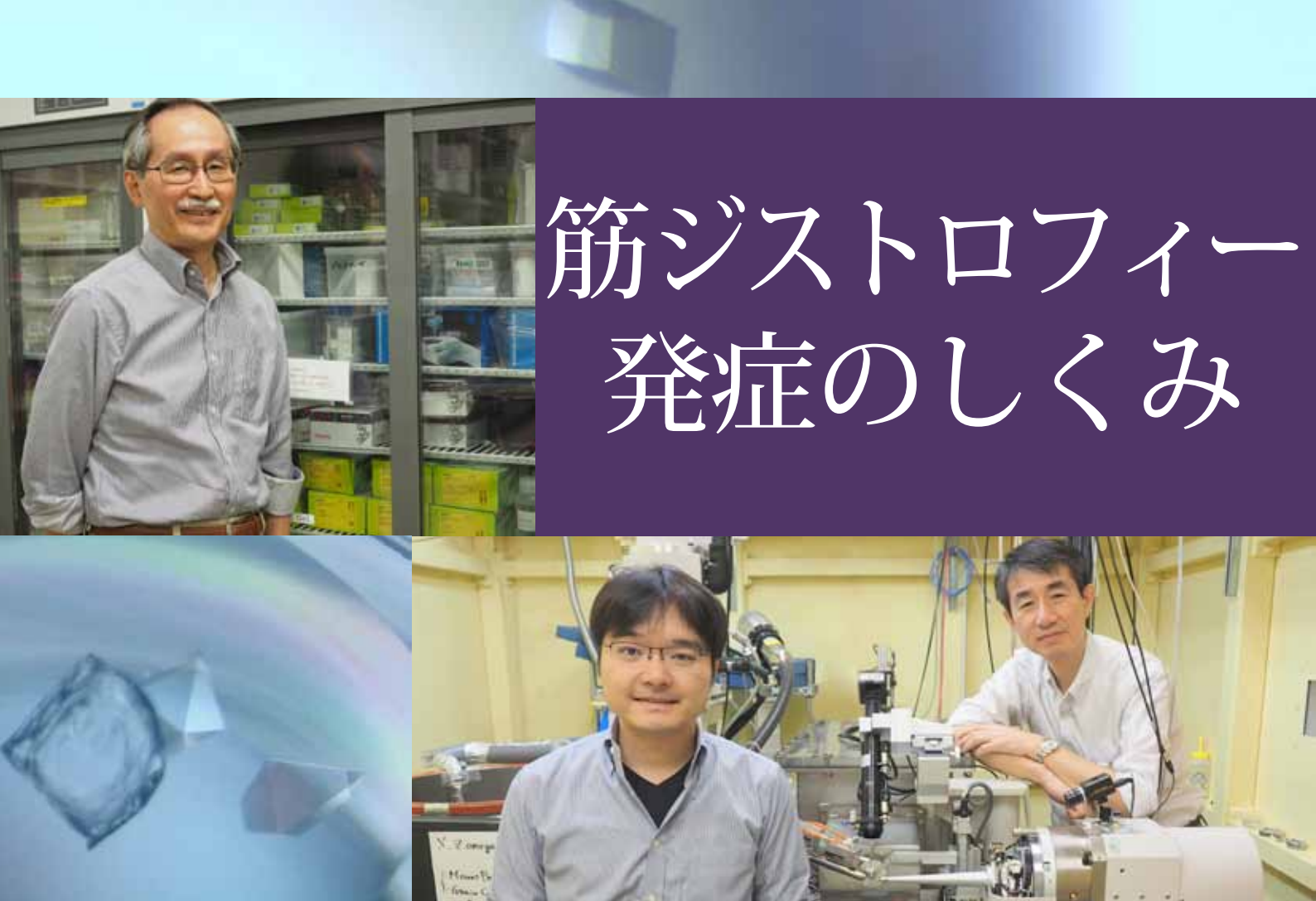
オンデマンド光機能酸化物ヘテロ構造の合成
ゲルマネンの原子配置を解明
ビタミンD受容体の不活性型、
活性阻害型の構造を解明

◆ 施設情報 ..7

MLF 実験ホール、第一種管理区域に変更
高分解能チョッパー分光器 HRC の検出器増設
放射光 X 線顕微鏡の導入に向けた改造
PF-AR 直接入射路の建設

◆ イベント・お知らせ ..8

大学共同利用機関シンポジウム
KEK 公開講座
2016 年度量子ビームサイエンスフェスタ



筋ジストロフィー 発症のしくみ

写真：左から遠藤玉夫（東京都健康長寿医療センター）、桑原直之、加藤龍一（KEK 物質構造科学研究所）、左下は POMGnT1 の結晶

筋ジストロフィーとは、全身の筋力が徐々に衰えていく、遺伝性筋疾患の総称。日本では一万人に1～2人が発症している一方で、病態には不明な部分が多く、根本的な治療法が未だに存在しない厚生労働省の指定難病である。

東京都健康長寿医療センターの遠藤玉夫副所長は、老化に伴う筋力低下の原因として、筋細胞が接着する仕組みを調べていた。そして、筋細胞を接着、安定させるタンパク質ジストログリカンに注目した。ジストログリカンは筋細胞表面の細胞膜にある糖タンパク質で、糖鎖、ラミニンを介して基底膜と筋細胞を結合させる役割を持つ(図1)。筋肉の様にダイナミックに動く細胞では、糖鎖を介して結合することで、筋肉の伸縮による細胞と基底膜とのずれ動きに対応している。これが上手く働いていないと、筋肉の伸縮時に細胞膜が破れることで細胞が破壊され、結果、筋細胞の減少、筋力の低下につながる。

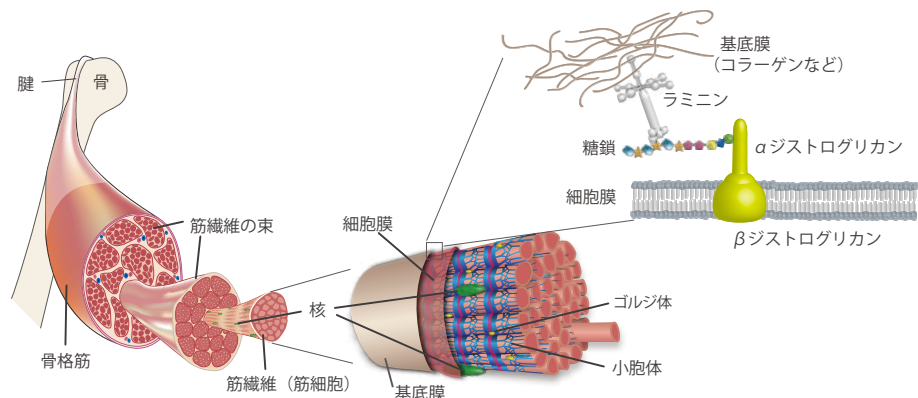


図1 筋肉の構造：筋肉は繊維状の束が伸縮することで動く。筋細胞の細胞膜にジストログリカンというタンパク質があり、糖鎖、ラミニンを介して細胞外の基底膜と結合している。

この現象が筋ジストロフィーでも起きていた。ジストログリカンから伸びる糖鎖の解明に乗り出した遠藤副所長は、Man（マンノース●）、GlcNAc（N-アセチルグルコサミン■）という糖から成る糖鎖を発見、2001年には2番目の糖鎖である GlcNAc ■を付ける酵素 POMGnT1 というタンパク質を発見した。

POMGnT1 がジストログリカンの糖鎖を作る過程を具体的に解明するための共同研究が始まった。構造生物学を専門としている KEK 物構研の加藤龍一准教授、タンパク質の糖修飾を専門としている桑原直之研究員らは、POMGnT1 の立体構造から、糖鎖が作られる場所と仕組みを原子レベルで解明しようとした。「最初はとにかくタ

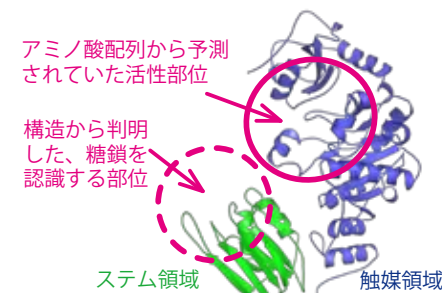


図2 POMGnT1 の立体構造

ンパク質の発現に苦労しました」と振り返る加藤准教授。立体構造を得るには、まず目的のタンパク質を大量に得ることが必要なのだ。最も簡易で良く使われているのは大腸菌だが、複雑なタンパク質は作ることができない。ヒトと同じ真核細胞である酵母や昆虫培養細胞なども試し、哺乳類細胞で POMGnT1 の発現に成功、ようやく結晶を得ることができた。およそ10年の歳月が過ぎていた。結晶をフォトンファクトリーの結晶構造解析ビームラインを用いて得られた立体構造が図2になる。構造は大きく触媒領域（青）とステム領域（緑）の二つの部位に分かれており、予測されていた活性部位は触媒領域にある。だが立体構造をつぶさに調べるも、糖鎖を付けるターゲットのタンパク質を強く認識するような結合は存在しなかった。「正直、どうしようかと思いました。これじゃあ論文にならないな、と」桑原研究員。「テーマを変えることまで考えましたよ。糖鎖が出来る経路から考えると、このタンパク質（POMGnT1）をやって意味あるのかなあ、って（笑）」。

糖鎖が作られる経路

体内では、タンパク質に糖が結合することで、機能発現や、細胞での局在などが制御される。ジストログリカンの場合、まず小胞体内で Man ●が結合される。その後ゴルジ体で運ばれて POMGnT1 によって、GlcNAc ■が結合される（図3左側の経路）。桑原研究員が見ようとしていたのはまさにこの部分だった。ところが、ジストログリカンのユニークな糖鎖（●■）の発見後、世界中で精力的に研究された結果、ラミニンと結合する糖鎖は POMGnT1 を経由しない別の経路で出来ることが見いだされていた（図3右側の経路）。しかし生体現象としては POMGnT1 に異常があるとラミニンと結合する糖鎖

は出来ず、筋ジストロフィーを発症する。関係あるのか無いのか、構造から判断しようと試みたものの、確たる情報が得られず、心が折れそうになるところだった。転機となったのは構造生物学研究センター長である千田俊哉教授の一言。「こっちのステム領域も調べてみたら？」一見関係無さそうな部位（図2緑）を調べるよう助言した。ステム領域と呼ばれる機能未知な部分を調べると、糖鎖を認識できそうな構造をしていた。産業技術総合研究所の平林淳主席研究員らと共に、生化学実験から調べると POMGnT1 が Man-GlcNAc の糖鎖（●■、core M1）、そして Man-GlcNAc-GalNAc（N-アセチルガラクトサミン）の糖鎖（●■●、core M3）の両方を認識することが分かった。

POMGnT1 が FKTN を手助け

残る課題は疾患との関係。細胞膜でラミニンと結合する糖鎖ができるには、POMGnT1 の様に糖を結合させる酵素がたくさん関与する。その中の一つ、FKTN（フクチン）は福山型筋ジストロフィーの原因となっているもので、Man-GlcNAc-GalNAc（●■●）にリビトールリン酸（◆●）という糖を結合させる（図3右側ゴルジ体内）。この糖鎖はさらに伸びて、ラミニンと直接結合する糖鎖になる。ここまでの結果が示すように、POMGnT1 が core M1（●■）に加えて core M3（●■●）も認識できるとしたら、ゴルジ体内で POMGnT1 と隣接して働いている FKTN への橋渡しをしている可能性が高い（図3右上）。これは、POMGnT1 と FKTN が複合体を形成するという以前の観察^{*1}とも一致する。

遠藤副所長は神戸大学の戸田達史教授らと共同で、POMGnT1 の機能を働かなくした細胞を作り、筋ジストロフィーモデル細胞で検証実験を行った。そして POMGnT1 のステム領域の糖結合性が FKTN の機能、およびラミニン結合に必要な糖鎖形成に必須であることを確かめた。X線結晶構造解析から得られた立体構造を始めとして、原子レベルから細胞レベルまでの階層横断的な研究が結実し、POMGnT1 の機能、そして筋ジストロフィー疾患への影響を解明できた^{*2}。遠藤副所長は、この一連の研究を顧みて次のように語った。「最初にジストログリカンのユニークな糖鎖を見つけてから、何度も浮き沈みがありました。ジストログリカンに付く最初の二つの糖鎖を解明したのは我々ですが、筋細胞接着に関わる糖鎖は他のチームに発見されてしまいました。今回の POMGnT1 の場合も、分割して触媒領域だけで結晶化するという進め方もあったと思います。でも、もしそうしていたらステム領域の動きは分からなかったでしょうし、FKTN との連携作用までたどり着かなかったでしょう。加藤さんが本当に苦労して結晶化してくれたお陰で、糖鎖に関わる最後のピースをきちんと我々の手で埋めることが出来ました」。また、筋ジストロフィーの治療に向けても「福山型筋ジストロフィーというのは、日本人に多く発症する筋ジストロフィーで、日本人（福山幸夫博士）によって発見されました。だからこそ、日本人の手で解明し、治療法を開発しなければいけない病気だと思っています」と語った。（執筆・構成 餅田円）

*1 Biochem. Biophys. Res. Commun., 350, 935-941, 2006. doi: 10.1016/j.bbrc.2006.09.129
*2 PNAS 113, no.33 (2016) 9280-9285
doi: 10.1073/pnas.1525545113

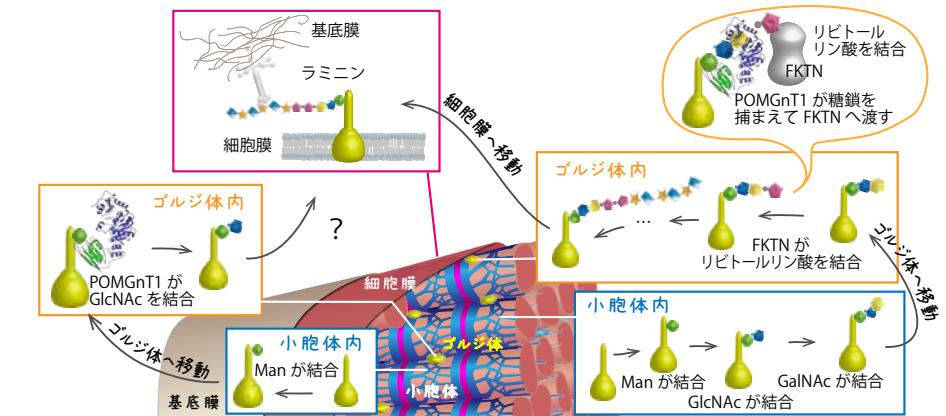


図3 ジストログリカンに出来る糖鎖の経路：ジストログリカンは、糖鎖修飾を受けながら小胞体、ゴルジ体を経由し細胞膜へ移動する。左側が遠藤氏らの発見した糖鎖の経路で Man-GlcNAc（●■）ができる。この経路はラミニンと結合する糖鎖にはならない。右側がラミニンと結合する糖鎖の経路で、FKTN がリビトールリン酸（◆●）を結合させる際に POMGnT1 が FKTN に橋渡ししていることが判明した。



オートファジー—筋

オートファジーは、細胞が飢餓状態の時に自己のタンパク質を分解してエネルギー源としたり、不要なタンパク質を分解する「細胞のリサイクル機能」と捉えられている。だが、それだけでは語り尽くせないほど、オートファジーの奥は深い。

ノーベル生理学医学賞の受賞が決まった大隅良典・東京工業大学名誉教授と15年もの間共同研究を続けてきた、北海道大学の故・稲垣冬彦教授、微生物化学研究会の野田展生主席研究員（写真）のグループが今年（2016年）発表した成果も、そんなオートファジーの深遠さを感じさせる。

オートファジーで安全に輸送

オートファジーは、さまざまなものを分解する一方、分解対象にはある程度の選択性がある。この研究では、選択性の高いオートファジーとして、酵母のアミノペプチダーゼという酵素を包み込むしくみを明らかにした。酵母は、大隅栄誉教授が初めてオートファジーを発見した微生物で、液胞という大きな器官を持つ。液胞には、動物細胞のリソソームと同様、タンパク質を分解する酵素が存在し、オートファジーによって運ばれた不要なタンパク質などを分解する。

アミノペプチダーゼは、実はこの液胞で働くタンパク質分解酵素そのものである。液胞で働くとはいえタンパク質であるので、他のタンパク質同様細胞質のリボソームで合成される。そのアミノペプチダーゼを液胞に運ぶため

に、酵母はオートファジーを利用しているというのである。野田主席研究員らは、放射光X線結晶構造解析によって、アミノペプチダーゼが12個集まった12量体を形成していること、そして各末端からコイル状の領域が12本外に突き出していることを見出した（図1）。

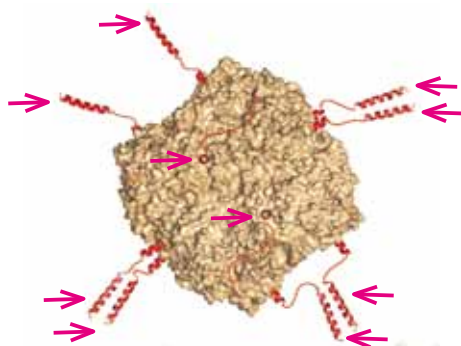


図1 アミノペプチダーゼ12量体の構造。プロペプチドというコイル（赤色）が12本外に突き出ている。この図では10本が見えている状態で、残り2本は裏側にある。

コイル部分を詳しく調べると、アミノペプチダーゼ同士を繋ぐ役割をしていることが分かった。コイルが3本巻きつき合い、正確には、1つの12量体から2本、別の12量体から1本、それぞれ出し合って結合を作り、タンパク質の凝集体ができる（図2）。

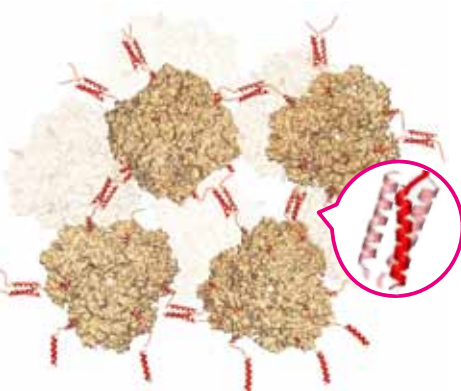


図2 アミノペプチダーゼの凝集体。突き出たコイル部分を互いに出し合い、3本で結合する。

タンパク質の凝集とは、そのタンパク質が機能を果たせなくなることを意味する。ゆで卵の白身はまさに凝集したタンパク質の塊であるし、パーキンソン病など異常なタンパク質の凝集が原因で起こる疾患も多数ある。アミノペプチダーゼの凝集も機能を働けなくさせるためと考えられる。「タンパク質分解酵素が細胞質にいっぱいいたら、危ないでしょう？だから合成されると自動的に凝集して、オートファジーで安全に液胞まで持っていくんです」と、野田主席研究員は語る。

凝集したアミノペプチダーゼが液胞まで運ばれるには、「荷札」が必要になる。その役割をするのがAtg19というタンパク質で、これにもコイル状の構造がある。アミノペプチダーゼの代わりに、Atg19のコイルが結合することで「荷札」が付く（図3）。Atg19が付いてしまったコイルはもうそれ以上他のアミノペプチダーゼと結合できなくなる。こうして、Atg19が凝集体の表面を覆うように結合することが、凝集体のサイズ、つまりオートファジーで運べる荷物の大きさを決めていることが明らかになった^{*1}。

荷札が付くと、それを読むためのタンパク質Atg8が来る。Atg8はオートファジーの初期段階で、膜の材料であるリン脂質が付加されているので、必ず膜と行動を共にしている。そして膜上のAtg8が荷札Atg19と結合し、凝集体は無事、膜に包まれる（図4）。

共通の認識のしくみ

「これは、凝集体を作る特殊なタンパク質だし、酵母特有の現象です。かなり特殊な系と言えますが、同じしくみで色々なものを包むことができるんですね」同じしくみとは荷札を認識する

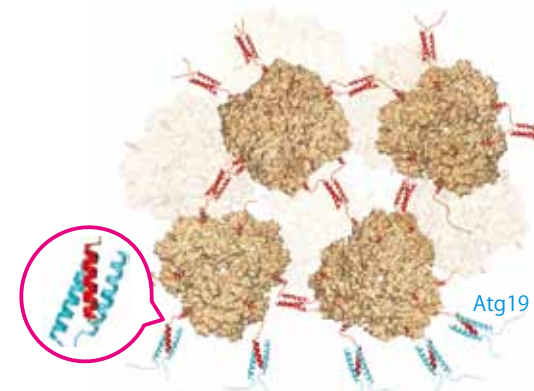


図3 凝集体表面に結合する「荷札」のAtg19。これも3本のコイルで結合している。



稲垣研究室のメンバーと、大隅栄誉教授。2006年、オートファジーの国際会議にて。

タンパク質Atg8。ほ乳類ではLC3という別な名前のタンパク質が同じ働きをしている。そして、荷札が変われば、もっといろいろなものを包むことができるのだ。

「この認識のしくみはフォトンファクトリーで解いた自慢できる仕事の一つですね」と野田主席研究員が語るの、Atg8/LC3が認識する共通のアミノ酸配列、WXXL（トリプトファン-X-X-ロイシン、Xは任意のアミノ酸）^{*2}。この配列がわかったおかげで、Atg19のような荷札タンパク質が次々と見つかった。例えば、Atg32はミトコンドリアの荷札で、ミトコンドリアが深刻なダメージを受けると外膜にAtg32が付加される。昨年、東京工業大学の中戸川仁准教授は大隅研究室との共同研究で、核の荷札Atg39と小胞体の荷札Atg40を発見し、核や小胞体の一部をちぎり取って膜に包み込むことを観測した。なんとオートファジーは、核さえも食べている。

引き継がれた強い思い

野田主席研究員は、2001年に東大で学位を取得後、北大の稲垣研究室に移った。「ちょうどその頃、大隅先生は、稲垣先生にAtg8の構造解析の依頼をしていたんです。しかし稲垣先生は『1個

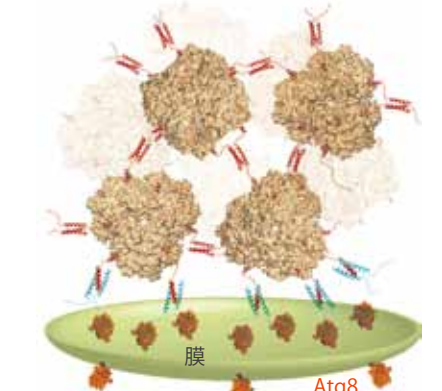


図4 荷札を認識するAtg8。Atg8には膜の材料がついており、Atg8の結合と共に膜が形成される。

じゃつまないから（関連タンパク質を）全部やりたい』と答えられ、結晶構造解析が専門の私が引き受けることになりました」。

「全部やりたい」という言葉には、稲垣教授の強い思いが垣間見える。稲垣教授は、多数のタンパク質が協働して1つの生命現象を実現するシステムを、構造生物学から捉えようとしていた。野田主席研究員もその思想に深く感化され、2011年に稲垣研究室から独立した後もオートファジー筋でここまで来た。しかし、構造を決めても役割が分からないタンパク質も多く、論文を書くのは苦勞の連続だと語る。「最初Atg8も何をしているのかさっぱりわからなかったんです」。

大隅栄誉教授も、そんな稲垣教授に全幅の信頼を置き、他の構造生物学者とは一切共同研究をしていないという。「それはもう、稲垣先生のお人柄ですね」と言う、強い信頼で結ばれたチームはずっと世界をリードし続けている。残念ながら、稲垣教授は、2016年6月、ノーベル賞受賞の直前に逝去され、ここで紹介したアミノペプチダーゼの成果が最後の論文となった。

「オートファジー研究はまだ3合目」と、大隅栄誉教授はノーベル賞受賞の記者会見で話した。特に膜を伸ばしていくしくみはまだまだわかっていないことだらけだという。何をしているのかさっぱりわからなかったAtg8は、ここでも膜の伸長に関わっている可能性があるらしい。放射光が4合目、5合目と少しずつ登っていく光となるように、野田主席研究員は今でも週に1回大隅研究室に通い、ディスカッションを続けている。

（執筆：宇佐美 徳子、構成：餅田 円）

*1 Cell Reports, 2016, 16, 19–27
doi.org/10.1016/j.celrep.2016.05.066

*2 Genes to Cell, 2008, 13, 1211–1218
doi: 10.1111/j.1365-2443.2008.012388.x

研究トピックス

物構研、および PF、MLF の共同研究・
共同利用による研究成果

■ もっと詳しく
物構研ニュース・成果
<http://www2.kek.jp/imss/news/>

材料

オンデマンド光機能酸化物ヘテロ構造の合成

東京大学物性研究所の松田巖准教授らの研究グループは、KEK 物構研の組頭広志教授、東京工業大学の小澤健一助教と共同で、二種類の異なる酸化物を接合させたヘテロ界面で起こる、光起電力を人工的に制御できることを発見した。

レーザーを使った原子レベルでの精密結晶成長技術を駆使し、チタン酸ストロンチウム (SrTiO₃) 結晶基板上に数原子層のルテニウム酸ストロンチウム (SrRuO₃) 超薄膜を成長させて、ヘテロ構造を作製した。紫外光レーザー照射により光起電力を発生させ、ヘテロ構造の電子状態変化を放射光を用いた時間分解光電子分光法により、リアルタイムで捉えることに成功した。その結果、SrRuO₃ 薄膜の膜厚を変えることでヘテロ界面の電子構造が劇的に変化し、光学応答が 200 倍向上すること、さらに光起電力の大きさと緩和寿命が敏感に変化することを発見した。また、これらの結果を元に数値シミュレーションを実施したところ、光学応答の変化に必要な光キャリアの量やダイナミクスを解明することができた。

本研究により、酸化物ヘテロ構造における光起電力の発生と、その制御を定量的に説明することが可能になった。本成果を元に光機能に合わせたヘテロ構造をオンデマンドで作製できることが期待される。

Adv. Mater. Interfaces, 1600527 [doi:10.1002/admi.201600527]

創薬

ビタミン D 受容体の不活性型、活性阻害型の構造を解明

昭和薬科大学、KEK 物構研、横浜市立大学の研究グループは、創薬ターゲットとなるビタミン D 受容体 (VDR) の不活性型、活性阻害型の構造を原子レベルで明らかにした。

VDR は核内受容体の一種で、骨粗鬆症をはじめとする様々な疾病と関連していることが知られている。VDR の構造は、不活性型、活性型、活性阻害型の 3 つに大きく分類され、安定な活性型は、今までに 100 以上の結晶構造が報告されてきた。一方、不安定な不活性型と活性阻害型の構造は未解明で、標的タンパク質との相互作用や機能調整は不明であった。

本研究グループは、生体内に近い状態の観測手法として、溶液中におけるタンパク質の構造を解析できる X 線小角散乱 (SAXS) と、既存の結晶構造を活用する分子動力学計算を組み合わせて解析した結果、不活性型 VDR と活性阻害型 VDR の原子レベルの構造を初めて明らかにし、リガンド結合メカニズムを新たに提唱した。

VDR の活性型、不活性型、活性阻害型の全ての構造が解明されたことで、それらの機能の発現・抑制の両方が制御可能

技術

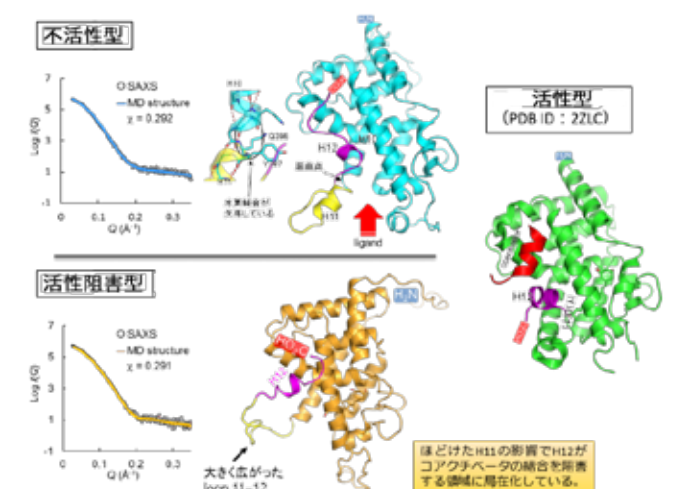
ゲルマネンの原子配置を解明

日本原子力研究開発機構先端基礎研究センターの深谷有喜研究主幹らは、東京大学物性研究所の松田巖准教授、KEK 物構研の兵頭俊夫特定教授らのグループと共同で単原子層状物質ゲルマネンの原子配置を決定した。

ゲルマネンはゲルマニウムの単層シートで、ポストグラフィエンとして期待されるナノテク新材料。最近、金属基板上でゲルマネン合成が報告されたのを機に、世界中で精力的に研究されている。これまで、ゲルマネンの原子配置については幾つか提案されてきたが、実験的な構造決定の報告はなかった。

今回、表面敏感な全反射高速陽電子回折 (TRHEPD) 法を用いて、アルミニウム基板上のゲルマネンを調べたところ、これまでの予想に反し、原子配置の対称性が破れていることが分かった。原子配置の解明により、ゲルマネンを用いた省エネ・高速・小型の新しい電子デバイスの設計・開発の促進が期待される。

2016 *2D Mater.* 3 035019 [doi:10.1088/2053-1583/3/3/035019]



本研究で明らかにした VDR-LBD の不活性型と活性阻害型の構造。比較のため、既報の活性型の構造と並べている。

となり、その仕組みを用いた創薬デザインの幅が大きく広がる。また SAXS と MD を組み合わせた解析手法は、VDR のように結晶構造解析では困難な、機能発現に動きを伴うタンパク質の原子分解能での解析に威力を発揮すると期待される。*J. Med. Chem.*, **2016**, 59 (17), 7888–7900 [doi:10.1021/acs.jmedchem.6b00682]

施設情報

MLF

実験ホール、第一種管理区域に変更

J-PARC 物質・生命科学実験施設 (MLF) の第 1、第 2 実験ホール内は、2016 年 11 月から運転期間のみ第一種放射線管理区域に変更となりました。それに伴い、実験ホールへの入域は、第一種管理用出入口 (写真左側、白扉) からに変更。退出時には、ゲートモニターやハンドフットクロスモニターにて、身体および持ち出し物品の汚染の有無を検査が必要になります。

運転終了後は、従来通りの第二種放射線管理区域に戻る予定です。

中性子 MLF BL12 HRC

高分解能チョッパ分光器 HRC の検出器増設

MLF の BL12 に設置されている高分解能チョッパ分光器 HRC では、真空機器等のメンテナンスの他、検出器の取り付けを行った。

試料から散乱される小角領域の中性子を検出するために、HRC では試料から約 5.2m の位置に ³He ガスの位置敏感型中性子検出器を設置している。今回、新たに同検出器を 14 本追加し合計 68 本になった。それにより、カバーできる散乱角は従来の 0.6 ~ 4° から、0.6 ~ 5° になった。この領域には 10° まで検出器を設置できる仕様になっている。

HRC では中性子ブリルアン散乱法に成功 (2016 年 6 月発表) しており、小角領域の検出向上は、磁性体におけるスピン挙動といったサイエンスの展開に寄与するものと期待される。

放射光 PF-AR NW2A

放射光 X 線顕微鏡の導入に向けた改造

PF-AR の NW2A では、戦略的イノベーション創造プログラム (SIP) 「革新的構造材料」(KEK 代表: 木村正雄教授) による放射光 X 線顕微鏡 (XAFS-CT) 導入のための実験ハッチ改造工事が進められている。ハッチ拡張のため、PF-AR 北実験棟の壁の一部を取り除く工事とそれに伴う補強工事が 9 月までにほぼ終わり、今後は取り除いた壁の後方スペースを利用した実験ハッチの拡張工事が行われる予定。全ての工事は 2017 年 2 月頃に終了し、2017 年 4 月からの運用開始を目指している。

放射光入射器

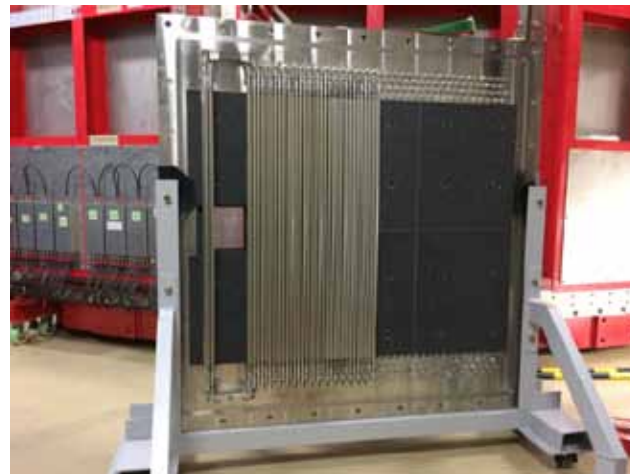
PF-AR 直接入射路の建設

PF-AR 入射路では、直接入射路の建設を行っている。真空ダクトと電磁石の設置は、LINAC の第 3 スイッチャードと入射点を除いて全て完了した。現在は機器制御関係の配線や配管等を行っている。

残りの入射点の部分は 11 月末から、第 3 スイッチャードについては LINAC の運転が停止する 12 月 19 日以降に設置を行う。2017 年 1 月中に全ての作業を終えて、2 月 13 日にコミッショニングを開始する予定。



加速器運転期間中は左側の白扉から、運転停止期間中は右側の青扉からの入退室になる。



HRC の小角領域の検出器 (中央、銀色の棒状のもの)。中性子ビームに対して前後 2 列に配置された 68 本の検出器で散乱角 0.6 ~ 5° をカバーする。



工事後の NW2A の様子。ブルーシート部が X 線光学系で、その左側端付近から入り口がみえる空間内を含めて実験ハッチを拡張して設置し、その内部に放射光 X 線顕微鏡を設置する。



旧 AR 入射路から電磁石を搬出し (左)、新入射路に移設した (下)。

イベント予定

11/27 (日) 大学共同利用機関シンポジウム 研究者に会いに行こう！ —大学共同利用機関博覧会—

日本を代表する 21 の研究機関の活動をトークと体験
ブース展示で紹介！

会場：秋葉原 UDX 2 階、アキバ・スクエア

時間：11:30 ~ 17:35

13:10 ~ 17:30 研究者トーク

KEK は 15:30 ~ 16:15 の予定です。

「宇宙の始まり、物質や生命の起源を探る」

岡田 小枝子 (KEK 広報室長)

「加速器で宇宙を探る」

花垣 和則 (KEK 素粒子原子核研究所 教授)

「水素の話 —量子ビームで見る水素社会—」

大友 季哉 (KEK 物質構造科学研究所 教授)

「加速器で中性子をつくりガン治療ができるって？」

栗原 俊一 (KEK 加速器研究施設 准教授)

「最先端技術で挑む大型低温重力波望遠鏡 KAGRA」

都丸 隆行 (KEK 共通基盤研究施設 准教授)

[>>http://www.ism.ac.jp/events/intersympo2016/](http://www.ism.ac.jp/events/intersympo2016/)



12/10 (土) KEK 公開講座「J-PARC が拓く物質の起源と成り立ち」

加速器から作られる粒子を利用して行われている研究から、水素の科学と、ストレンジクォークの講演を行います。中学生以上、参加無料。参加申込 11/30 (水) まで。

KEK 研究本館 小林ホール 13:30 ~ 16:00

「最も小さな元素の大きな役割—水素の科学—」

大友 季哉 (KEK 物質構造科学研究所 教授)

「奇妙なクォークのふしぎな話—原子核と素粒子の話—」

小松原 健 (KEK 素粒子原子核研究所 教授)

[>>https://www2.kek.jp/openlecture/index.html](https://www2.kek.jp/openlecture/index.html)

お知らせ

3/14 (火), 15 (水)

2016 年度量子ビームサイエンスフェスタ 第 8 回 MLF シンポジウム / 第 34 回 PF シンポジウム開催

2017 年 3 月 14 日 (火) -15 日 (水) に、つくば国際会議場 (エポカルつくば) にて量子ビームサイエンスフェスタを PF シンポジウム、MLF シンポジウムと合同で開催します。



IMSS

物質構造科学研究所

編集：物構研広報委員会

(山田 和芳 (委員長)、足立 伸一、安達 成彦、阿部 仁、岩野 薫、宇佐美 徳子、大島 寛子、木村 正雄、小嶋 健児、瀬谷 智洋、伴弘司、餅田 内、山田 悟史)

発行：KEK 物質構造科学研究所

〒305-0801 茨城県つくば市大穂 1-1 <http://www2.kek.jp/imss/>

TEL: 029-864-5602 E-mail: imss-pr@ml.post.kek.jp

禁無断転載 ©All rights reserved by High Energy Accelerator Research Organization (KEK)