

## 悲しい音楽は ロマンチックな感情ももたらす

2013年5月24日プレスリリース

理研脳科学総合研究センター 情動情報連携研究チームの岡ノ谷一夫チームリーダー、川上 愛ジュニアリサーチアソシエイト(現 客員研究員)、東京藝術大学の古川 聖教授らは、悲しい音楽が、悲しみだけでなく、ロマンチックな感情も聴き手にもたらしていることを実証した。

研究グループは、既存の悲しい曲を30秒程度に編集。18～46歳の男女44人(音楽家と非音楽家)に鑑賞してもらった後に、悲しい、いとおいしい、浮かれた、圧倒された、といったさまざまな感情を表す62種類の用語を用いて、鑑賞した音楽がどのような音楽であったかの判断と、音楽を聴いて実際に自身が体験した感情について回答してもらった。

これら回答を分析したところ、音楽経験に関係なく、聴いた音楽が悲しいものと判断するほどには自身は悲しみを感じていないこと、聴いた音楽がロマンチックなものと判断する以上に自身はロマンチックな感情を抱いていることが分かった。つまり、音楽家であるか否かにかかわらず、人は悲しい音楽を聴くと過度に悲しい音楽であると判断するものの、自分自身は程よい悲しみとともにロマンチックな感じにも浸っていることが科学的に実証された。

今回の成果は、私たちがなぜ悲しい音楽をあえて聴くのか、について重要な手掛かりになるとともに、自身に直接の危害が及ばない安全な状況では芸術が表現している感情がたとえネガティブなものであってもそれを楽しむことができる、という「代理感情」の存在を示唆するものである。

●『Frontiers in Psychology』オンライン版(5月23日)掲載

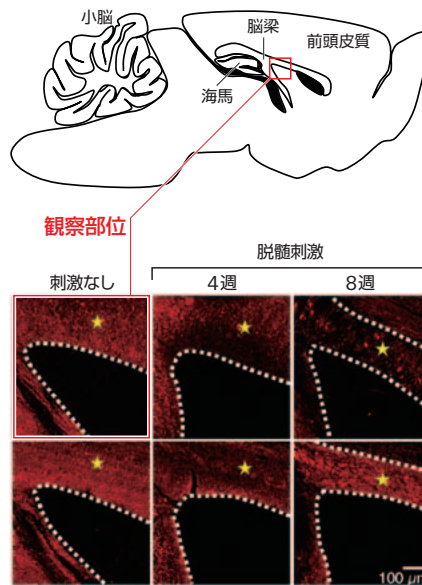
## 脱髄を進行させる糖鎖を発見 神経難病の治療薬へアプローチ

理研-マックスプランク連携研究センター システム糖鎖生物学研究グループ(谷口直之グループディレクター)疾患糖鎖研究チームの兼清健志 協力研究員と北爪しのぶ 副チームリーダーらは、脳だけで働く糖転移酵素「N-アセチルグルコサミン転移酵素IX(GnT-IX)」によって合成される分岐型O-マンノース糖鎖が、神経難病を引き起こす脱髄を進行させることを発見した。放射線医学総合研究所、大阪大学、高知大学との共同研究による成果。

神経活動は、神経細胞から出ている軸索という長い突起を、神経パルスが高速に伝わることによって行われている。その軸索は、髓鞘(ミエリン鞘)で覆われ保護されている。この髓鞘が壊れて軸索がむき出しになるのが脱髄疾患で、発病すると神経伝達がうまくいかなくなり、手足や視神経などでまひやしびれを来す。この疾患の原因はよく分かっていないが、最近、脳だけで働く糖鎖が脱髄を進行させていることが分かってきた。

研究グループは、脳だけで働く糖転移酵素GnT-IXに着目。野生型マウスとGnT-IXの遺伝子欠損マウスに人為的に脱髄を起こし比較した結果、同欠損マウスでは壊れた髓鞘が再生されること(図)、髓鞘を形成する細胞の分化が進み成熟して

図 野生型マウスとGnT-IXの遺伝子欠損マウスの脱髄の比較



それぞれのマウスに脱髄刺激を与えた後に、脳切片を作製し、髓鞘を形成する細胞であるオリゴデンドロサイトを赤く染色した。点線は髓鞘の豊富な神経線維が密集している脳梁の境界。野生型マウスでは、脱髄刺激によってオリゴデンドロサイトがだんだん減少していった(★印)。一方、GnT-IXの遺伝子欠損マウスでは、刺激8週目にはオリゴデンドロサイトが顕著に回復しているのが分かる。

いることを発見した。これらから、GnT-IXによって合成される分岐型O-マンノース糖鎖が、壊れた髓鞘の再生を阻害している可能性が示唆される。

今後、GnT-IXの阻害剤を探索することで、髓鞘の再生を促進する新規治療薬の開発が期待される。

●『The Journal of Neuroscience』オンライン版(6月12日)掲載