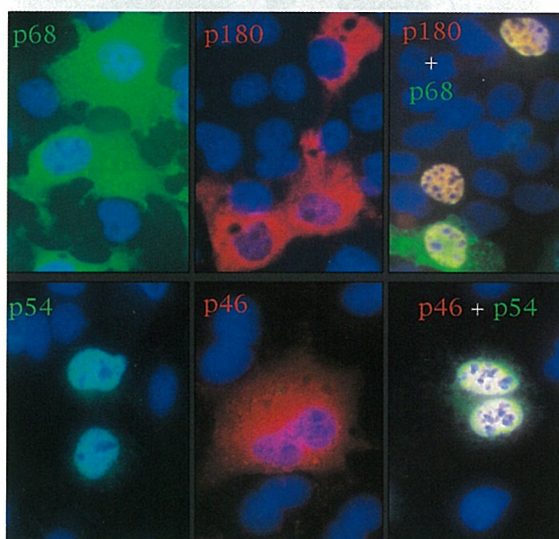


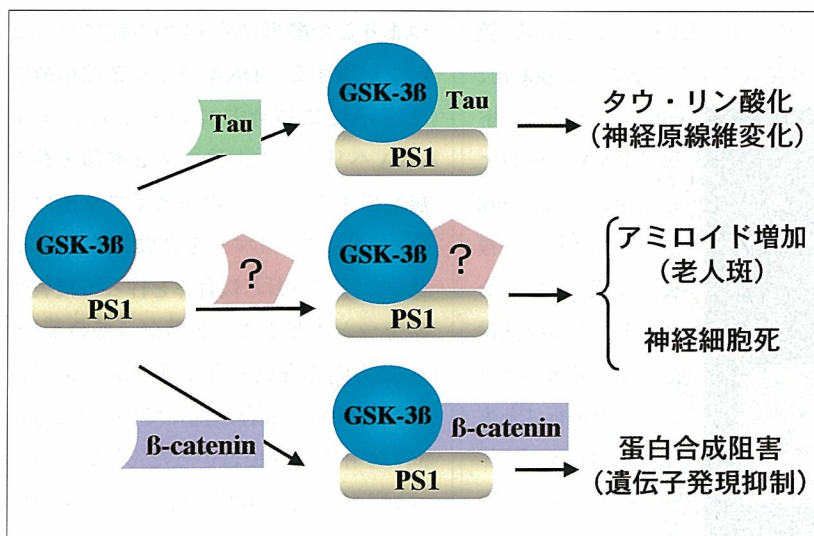
理研ニュース

6

2000 No. 228



DNAポリメラーゼ α の核移行にはサブユニットの特異的組み合わせが必要である
 ～「複製と修復—DNAポリメラーゼを解き明かす」から



アルツハイマー病における GSK-3 β の役割
 ～「アルツハイマー病と脳の老化」から

2 ● 研究最前線

- 複製と修復—DNAポリメラーゼを解き明かす
- アルツハイマー病と脳の老化

8 ● 特別企画

- ベンチャーの源流を探る
 ～巨大企業リコーを生んだ感光紙～

10 ● 特集

- ゲノム科学が切り開く21世紀における新しいライフサイエンスの世界
 —21世紀夢の技術展・理研展示コーナー「DNA WONDER LAND」の紹介—

11 ● SPOT NEWS

- 脳の発達には抑制性の刺激が不可欠であることを発見
- ヒト21番染色体の解読完了について

13 ● TOPICS

- 新主任研究員、新チームリーダー紹介
- 広報ビデオ「ベンチャービジネスの源流」がTEPIAグランプリに
- 受賞のお知らせ

15 ● 支所だより

- 中曽根文部大臣兼科学技術庁長官、理研BNL研究センターを訪問
- RIビームファクトリー建設に向け本格的に動き出す

16 ● 原酒

- 細胞開発銀行とは…

複製と修復—DNAポリメラーゼを解き明かす

遺伝情報を保存して複製することは生命にとって欠かせない機能である。細胞生理学研究室の花岡文雄主任研究員たちは、DNAの複製はどんな仕組みで行われるのか、DNAが紫外線などによって受けた傷はどうやって修復されるのかを調べてきた。遺伝情報を担うDNAの二本鎖から同じものを複製する作業は、いろいろな酵素活性に関わる複雑で込み入った反応だ。解きほぐせばひとつひとつの化学反応の組み合わせであるには違いないが、全体像の解明は簡単ではない。DNA鎖を鋳型にして新しいDNA鎖を合成する酵素をDNAポリメラーゼと呼ぶが、これも単一の酵素なのではなく、さまざまな働きをもつ酵素のグループであることがわかってきている。細胞生理学研究室では、それらのうちのひとつで哺乳動物のDNA複製の中心的な役割をするDNAポリメラーゼ α (pol α = ポル・アルファ) についての研究で世界をリードしてきた。また、あらたにpol η (イータ) を発見した。この酵素は、傷ついたDNAをエラーフリーで

損傷を乗り越えて複製することができる。修復もDNAポリメラーゼの重要な働きのひとつだ。色素性乾皮症という皮膚がんになりやすい遺伝病の患者の一部には、pol η (XPVタンパク) が欠けていることが原因の例があることが明らかになった。DNAポリメラーゼの研究は、細胞のがん化、分化、老化、再生などの生命現象を理解するうえで重要な知識を私たちに提供してくれるはずだ。

ポリメラーゼファミリー

DNAポリメラーゼは1956年、米国のA. コーンバーグによって初めて大腸菌から見出された。これがDNAポリメラーゼファミリーのリストの最初のものであった。だが、このとき見つけた酵素はDNA複製の脇役で、中心的な役割は果たしていないことがわかった。

DNAポリメラーゼは核をもたない原核生物にも、核をもつ真核生物にも存在するが、ヒトの細胞では現在10種類以上のDNAポリメラーゼが知られている。核のDNAの複製に関わるpol α 、pol δ 、

pol ϵ 、ミトコンドリアDNAの複製と修復をおこなうpol γ 、損傷乗り越え複製をするpol η など、それらの機能は少しずつ違う。ゲノム解析の進行にともなう、DNAポリメラーゼファミリーの新たなメンバーがこれからもさらに増えそう。



花岡主任研究員

わかり始めた複製の仕組み

細胞生理学研究室で研究してきたDNAポリメラーゼ α は、複製作業の中心に位置する重要な酵素である(図1)。DNAがどうやって複製されるかは、DNAの二重らせん構造が解明されて以来、たくさんの研究者が取り組んできたテーマだ。今、理解されているDNA複製の仕組みはおおよそ図2のようなものである。

DNAポリメラーゼは鎖を一定方向に伸ばす。いつも3'位の水酸基に次のリン酸が結合するかたちで鎖が伸びていく。つまりこの酵素は5'→3'の方向に重合反応を触媒する。DNAの2本鎖は相補的に逆平行に結合しているから、まずDNAヘリカーゼが働いて2本鎖を巻き戻して1本にし、そのあとでプライマーゼがRNAプライマーを合成する。pol α はプライマーゼと複合体を作って複製開始をつかさどることがわかっている。5'→3'方向で合成できるリーディング鎖では連続的に重合が進んでいくが、逆方向のラギング鎖ではいったん短いフラグメントをいくつも作って、これらを連結しながら合成が進行する。

DNAポリメラーゼ α はさらに詳しく調べると4つのサブユニット(p180、

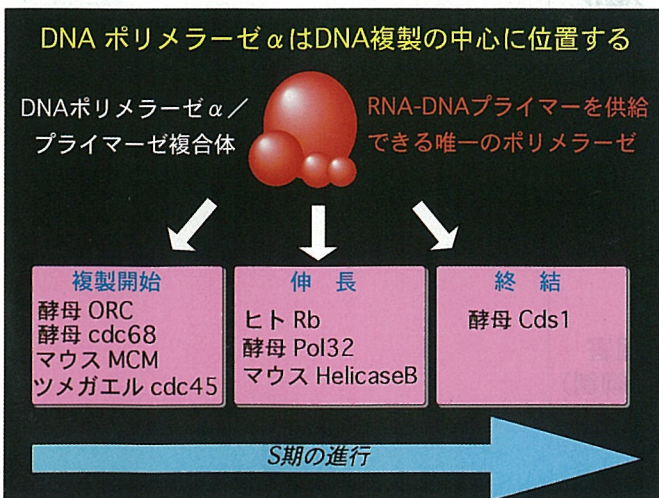


図1

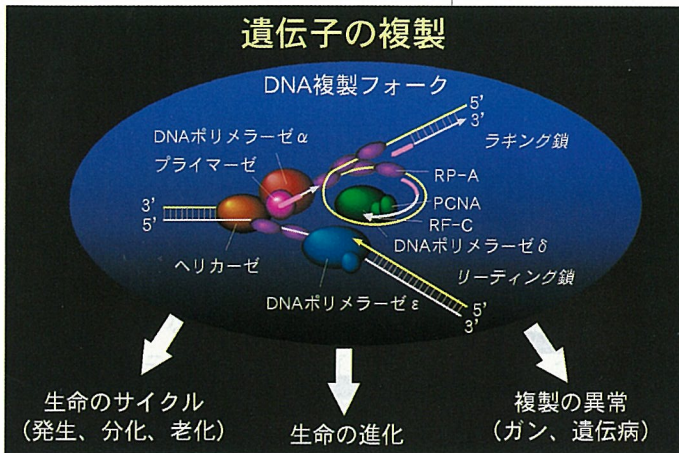


図2

p68、p54、p46) から成り立っていることがわかった。p46がプライマーRNAを作るときの触媒作用をするほか、p68とp54は核への移行に働くなど、それぞれが独自の役割をもっていることが判明した。研究室のメンバーの連携でpol αの分子構築モデルが次第に明らかになりつつある(図3)。

DNAの傷の乗り越え複製

DNAは外からの紫外線や放射線、化学物質、自らの代謝産物である活性酵素などによって、かなり頻繁に傷を受けている。その結果、鎖が切断されたり、修飾されたり、二重らせん構造にずれが生じたりする。そうした損傷は遺伝子の変異を引き起こし、それが蓄積すると、突然変異やがん、老化などが起こりがちだ。

たいていはそれらを防ぐために、細胞周期を途中でストップして傷の修復が行われる。ところが、ときに傷が十分に修復されないまま残ってしまうことがあって、そんなDNAが複製のプロセスに至ると、DNAポリメラーゼがうまく働いてくれない。そのまま細胞分裂が進めば、

細胞は結局生きられなくなる。

ところが、傷があってもそれをたくみに乗り越えて進む複製反応があることがわかってきた。

昨年、花岡主任研究員たちが発見したpol ηはそんな働きをするDNAポリメラーゼであ

る。研究室では複製の仕組みの研究と平行して修復の働きについても探ってきた。これまで、傷を修復する仕組みは大腸菌や酵母などで研究されてきたが、pol ηは色素性乾皮症バリエーションという常染色体劣性の遺伝病患者の原因遺伝子の研究から見つかった、初めての高等動物での損傷乗り越えDNAポリメラーゼだ。

遺伝疾患から新酵素を発見

色素性乾皮症患者は紫外線に過剰な感受性があり、日光にあると皮膚に炎症が生じて赤くなり色素が沈着する。やがて普通の人の2000倍という高い頻度で皮膚がんが生じるほか、さまざまな精神神経症状を示す。

この劣性遺伝病では

DNAが紫外線によって受けた損傷の除去修復に問題があると考えられて、長い間、研究されてきた。やがて8種類の異なる遺伝子群が発症の原因となっていることが判明し、そのうち7種類の遺伝子はたしかにヌクレオチドの除去修復に関連していることがわかった。

「しかし、色素乾皮症バリエーション(XPV)とよばれる8番目の遺伝子が関係するタイプでは、除去修復機構は問題がないのに、やはり同じ症状がでる。何が問題なのか。原因遺伝子はどんなタンパクを作るのかなどが長い間まったくわからなかったのです」

紫外線によって、DNAにはピリミジン二量体が生じる。ピリミジンは窒素原子をもつ環状物質で、シトシンやチミンはDNAの構成成分をなすピリミジン塩基だ。紫外線を受けると隣接するピリミジンどうしが共有結合を作り、これによって対合している塩基との水素結合が切れてしまう。こんな架橋構造があると、正常な複製反応は進行しない。

おそらく傷があるDNAを複製すると

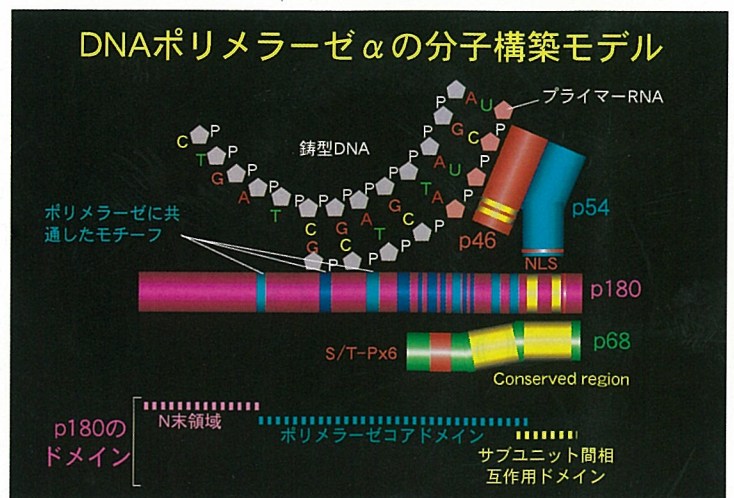


図3

きに、正常細胞は損傷を乗り越えて進むことができるが、XPVの患者では損傷乗り越え複製反応に欠陥があるのではないかと予想した花岡主任研究員たちは、巧みな実験系を組み立てた。

「DNAの特定の位置にピリミジン二量体をつけておき、XPV患者の細胞抽出液を使ってDNA複製反応を行わせたところ、たしかにDNAギャップが残っていました(図4)」

ところが、正常細胞の抽出液を加えると、乗り越えた複製が行われて、正しく複製が進んだ。つまり、正常細胞にはXPVタンパクが含まれているが、患者の細胞にはこれがないことが明らかになった。予想は裏付けられた。

細胞生理学研究室ではその原因遺伝子であるXPVを単離・同定し、この遺伝子の産物は、紫外線によって受けた傷を乗り越えて複製を進める新規のDNAポリメラーゼ(pol η)であることを明らかにした。

このポリメラーゼが欠けていると、複製時に別のポリメラーゼが働くこともあるが、別のポリメラーゼはエラー

を起こしやすく、たくさんの突然変異が生じてしまう。患者を調べてみると、正常な場合に比べてXPVタンパクが著しく短いことが観察された。やはり突然変異が起こっているのだ。この結果、皮膚がんなどの症状が現われる。

「XPVタンパクはがん抑制ポリメラーゼでもあるわけです」と、花岡主任研究員は語る。

新顔ポリメラーゼの特徴

ゲノム解析が進むにつれて、他にも乗り越え複製を行うDNAポリメラーゼが発見されている(図5)。だが、それらはエラーを起こしがちな性質を

もっていて、pol ηが比較的エラーを起こしにくいのに比べると突然変異を生じやすい。

「これはちゃんと塩基対を合成することは苦手なのですが、3つか4つの塩基を伸ばすとすぐに鋳型DNAから離れて別のポリメラーゼ

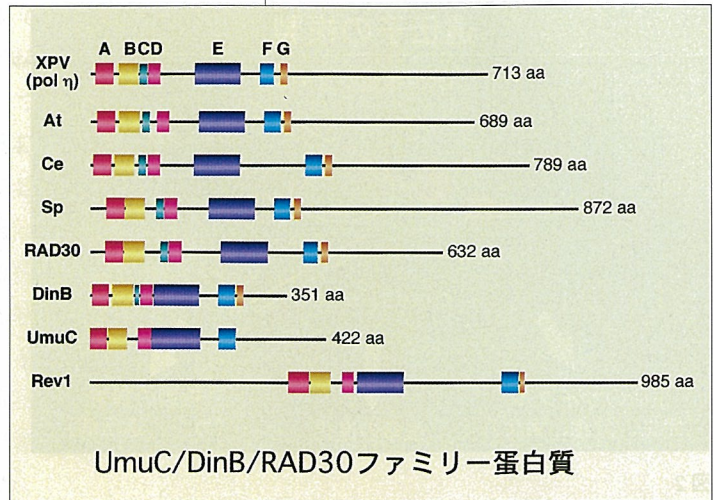


図5

にバトンタッチする、いわばワンポイントリリーフなんです」というのが、最近見つかった賢い新顔の個性だ。なぜこのポリメラーゼは間違いなく相補的な塩基を選んで合成反応を行うことができるのか。まだ疑問はいくつも残っている。

DNAの複製と修復の仕組みについて、数々の優れた成果をあげてきた細胞生理学研究室だが、乗り越え複製ポリメラーゼの研究がさらに進めば、皮膚がんの発症メカニズムの解明にむすびつくかもしれない。突然変異を抑制する方法の開発や新しいDNAポリメラーゼ反応の発見も期待される。

参考：理研ニュース No.220 (1999年10月号) 5ページ「スポットニュース」

文責：広報室

監修：和光本所

細胞生理学研究室

主任研究員 花岡文雄

取材・構成：古郡悦子

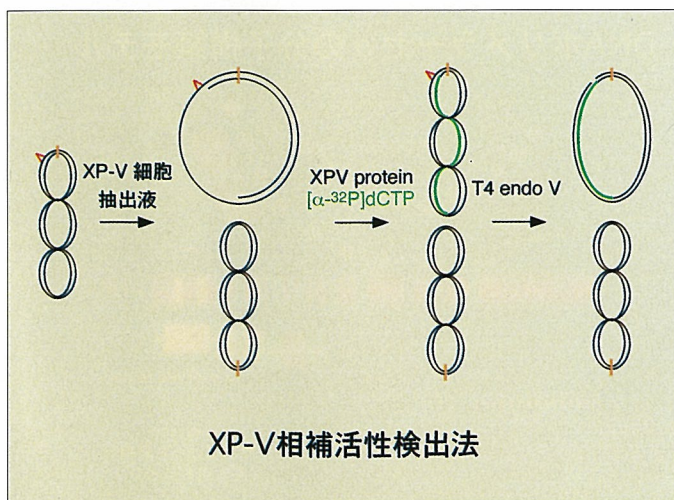


図4

アルツハイマー病と脳の老化

「ボケ」は、現代の恐怖だ。とくに長生きすればするほど、その危険性が高くなるアルツハイマー病は、その原因も予防策もはっきりしておらず、熟年層の心に強烈な不安を呼び起こす。

アルツハイマー病がどのような理由により、いかなる仕組みで発生するのかを、遺伝性のアルツハイマー病を対象に遺伝子レベルで研究を進めてきた脳科学総合研究センター(BSI) 老化・精神疾患研究グループ／アルツハイマー病研究チームの高島明彦チームリーダーたちは、「脳の老化」という、まったく独自の視点からこの病の謎に挑み、最近確かな手応えを得つつある。

遺伝子とアルツハイマー病

アルツハイマー病は、だんだん物忘れがひどくなり、やがて記憶や認知能力が失われ、最後には高度の痴呆状態になる

という症状を示す。一方、脳においては、茶褐色の老人斑がびっしりと生じ、神経細胞中に線維状のものが大量にたまり(神経原線維変化)、神経細胞がごっそり抜け落ちて脳が萎縮するという現象が見られる。脳の萎縮の度合いは場所によって違って、例えば、側頭葉にあり、感覚連合野の情報を海馬へ伝える役割をもつ内側嗅領では軽い痴呆状態であっても50%もの神経細胞の脱落が見られる。

「老人斑は40歳を過ぎれば誰でも少しずつ現れます。神経原線維変化はピック病などの神経変性疾患という病気でも見られ、これが起これば必ず神経細胞が脱落して脳が萎縮します。しかし、この時は大量の老人斑は現れません。ですからアルツハイマー病の指標は、大量の老人斑と神経原線維変化と脳の萎縮の三位一体です」と高島チームリーダーはアルツハイマー病を説明し始めた。

老人斑はアミロイドというタンパク質が神経細胞外に放出され、代謝されずに



高島チームリーダー

沈着したものである。また神経原線維変化は神経細胞内のタウというタンパク質のリン酸化によって起こる。タウは微小管という細胞の形を支えるもの(細胞骨格)とくっついてこれを安定化する。タウがリン酸化されると、微小管とくっつくことができなくなり、細胞質にたまって神経原線維変化を起こす。またタウの支えを失った神経細胞はフニャフニャになり、やがて死に至る(図1)。

「アルツハイマーの研究では、遺伝性のものを対象に遺伝子レベルで調べていくのが現代の主流になっていますね」

遺伝性のはアルツハイマー病患者の約10%を占める。現在までに関係する遺伝子が4つ判明しており、各々染色体の1、19、21番に存在している。このうち19番にある遺伝子の変異はアルツハイマー病になる確率が高くなるというものだが、それ以外のものの変異は必ずアルツハイマー病になる。

アミロイド仮説の必要十分性

中でもよく研究されているのが、21番にある遺伝子の変異だ。これは現在主流になっているアミロイド仮説、「アミロイドの増加がアルツハイマー病の原因

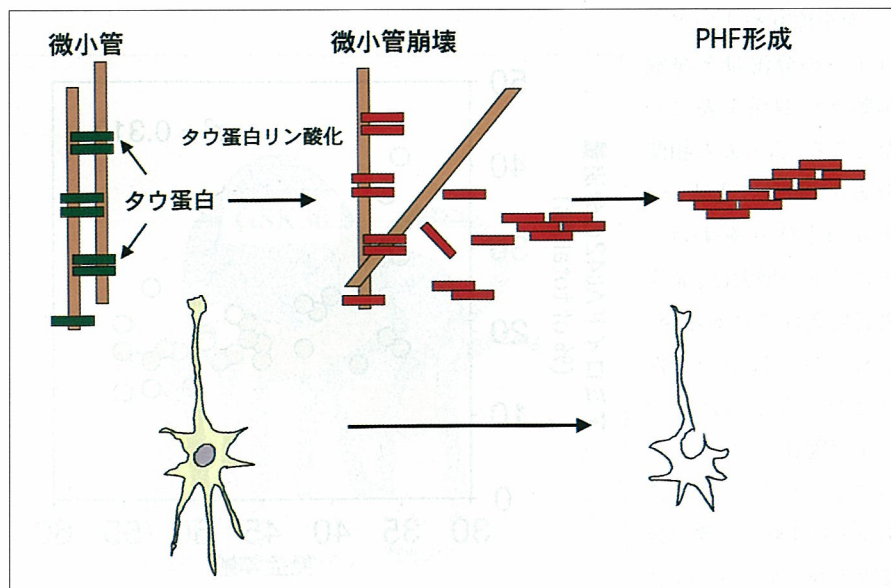


図1 微小管崩壊による神経細胞死

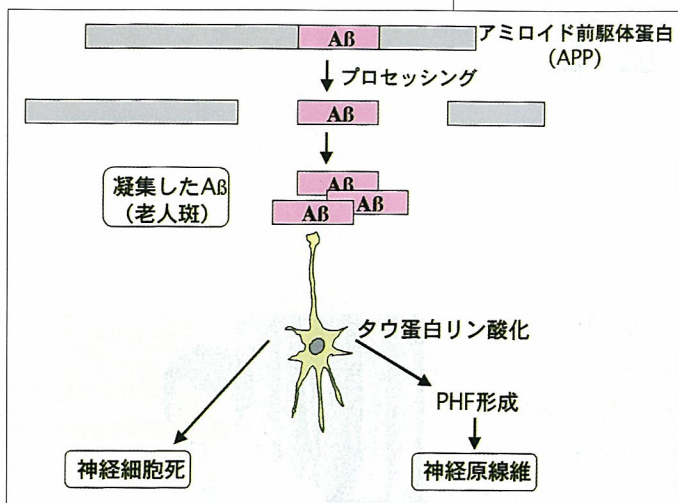


図2 アミロイド仮説

であり、アミロイドが直接作用して神経原線維変化と神経細胞死を引き起こすことを非常にうまく説明するのだ(図2)。

「21番にある遺伝子変異には2つのパターンがあります。1つはアミロイド全体の生産量を増やすもので、もう1つはアミロイドにも種類があるのですが、そのうちの塊を作りやすいアミロイドを増やすパターンです」と高島チームリーダー。

アミロイド全体の量が増加する場合も、塊を作りやすいアミロイドが増える場合も、細胞レベルで通常の3~5倍という高効率だ。

「私も実験したことがあります、合成アミロイドを試験管内の神経細胞にふりかけると、神経は死んでしまいます」

このようなインビトロ(試験管内)の実験と遺伝病の解析からアミロイドの過剰生産がアルツハイマー病の原因であるとするのが前述のアミロイド仮説だ。

一方、染色体14番からは1996年にプレセニリン1というタンパク質の遺伝子がクローニングされ、続いて染色体1番からはプレセニリン2の遺伝子がクローニングされた。プレセニリン1の遺伝子の変異は現在までに50数カ所で、プレセニリン2では2カ所で変異が見つかっている。プレセニリンがどのような働きをもつタンパク質なのか

今のところはっきりしていない。その名前は「早く老化する」という意味の「presenile」からつけられている。

高島チームリーダーたちは、プレセニリン1において30数カ所の変異が明らかになった時点で、すべての変異体をクローニングして細胞に導入し、細胞外に放出されたアミロイドの濃度を測定してみた。するとすべての変異体において塊を作りやすいアミロイドの量が増加していたが、その増え方は変異体によって異なっていた。

「もし塊を作りやすいアミロイドの増大だけが、アルツハイマー病の発病に効くのであれば、増加量と発病年齢は相関するはずですが」

遺伝性のアルツハイマーではプレセニリン1遺伝子の変異の場所は家族ごとに決まっており、変異ごとの発病年齢のデータは揃っている。

「塊を作りやすいアミロイドの分泌量と発病年齢との関係を表にしたところ、ほとんど相関がありませんでした。つまり塊を作りやすいアミロイドの増大は、発病の必要条件ではあるが、これだけでは十分条件とはならなかったわけです(図3)」

アミロイド増大以外に何を追加すれば必要十分条件となるのか……。高島チームリーダーが以

前から目をつけていたのが、グリコーゲンシンターゼキナーゼ-3β(GSK-3β)というタウのリン酸化をはかる酵素だ。

GSK-3βをめぐるサイクル

そもそも高島チームリーダーたちがGSK-3βに注目したのは、アミロイドによってGSK-3βが活性化されるというデータを実験的に得ていたからだ。

「アミロイドが増大するとGSK-3βが活性化され、タウのリン酸化が進んで神経原線維変化が起こり、神経細胞が死んで脱落するというように、GSK-3βはアミロイド仮説の流れをはっきりさせ、これを支持するキー物質だったのです」

そこでプレセニリン1の場合にも、GSK-3βが重要な働きをしているのかもしれないと考え、プレセニリンとGSK-3βの関係を調べてみた。すると、プレセニリン1とGSK-3βが結合していることが明らかになった。この結合は、アルツハイマー病の人だけでなく健康な人でも

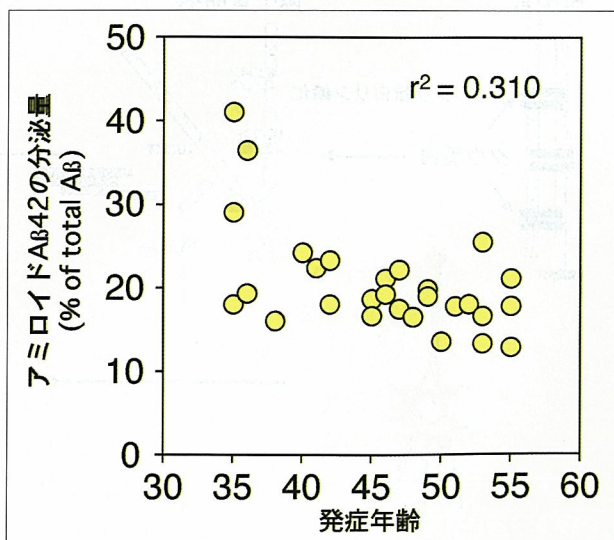


図3 発症年齢はアミロイドの分泌量とは関係がない

起こっているが、なかでもプレセニン1遺伝子に変異のある遺伝性のアルツハイマー病患者では非常に高い割合での結合が生じていた。

「プレセニン1というタンパク質はGSK-3βと結合するだけでなく、GSK-3βの基質もくっつけるのです。つまりタウとも結合する……」

プレセニン1というのは膜タンパク質で、小胞体やゴルジ膜など細胞内のいろいろな膜構造に、7回貫入を繰り返しながらついている。2年前に高島チームリーダーたちは、GSK-3βとタウが向かい合うような位置でプレセニン1に結合することを確認している(図4)。

またアミロイドの分泌にもGSK-3βが関わっていることを示唆する実験データも得ている。GSK-3βの阻害剤を試験管内に入れると、細胞のアミロイド分泌量が減少するのだ。

「このような実験結果から、21番染色体の変異のように、遺伝性のアルツハイマー病にはアミロイドの増大が発病を引き起こすものもあるが、遺伝性ではない普通のアルツハイマー病ではGSK-3βの

増加と活性化が引き金ではないかと考えているのです」と高島チームリーダー。

GSK-3βと老化

加齢とともにアルツハイマー病の発症率が上がることから考えて、GSK-3βは脳の老化と関係があるのではないかと考え、高島チームリーダーたちは42歳から88歳までの人の脳のGSK-3β量を測定してみた。「やはり加齢にきれいに相関していました」

また、近年、線虫などで寿命の遺伝子というのが見つかっていて、その変異を用いて、通常は2、3週間しか生存しないのに6週間も生存する線虫を作ることができる。

「この長寿の線虫の遺伝子を見てみると、哺乳類に置き換えた場合は、GSK-3βの活性を上げる方向の変異をもっていることがわかりました。本質的に長生きは頭によくないようです」

年をとれば自ずとGSK-3βが増加し、アミロイドの分泌量が増える。アミロイド

が増大すると、GSK-3βはますます活性化してタウをリン酸化し神経原線維変化を生じさせ、神経細胞の死を招く。このようなGSK-3βを中心としたサイクルが、何らかの立役者によって強烈に強化されてある限界をこえ、アルツハイマー病を引き起こすというのが、高島チームリーダーたちの

唱える説だ(図5)。21番の染色体上の変異による遺伝性アルツハイマー病の場合は、このサイクルがアミロイドの増加から開始されると見ることもできる。

「じつはアルツハイマー病に相当する病気は他の動物にはないんですね。アミロイド沈着の老人斑ならイヌにもサルにもできますが、神経原線維変化までいくものはない。ですからヒトの長寿戦略と脳の進化戦略の帰結がアルツハイマー病ともいえます」

動物の代謝速度と寿命は比例しているといわれるが、人間は代謝速度の割には寿命が長い。代謝の多くを占めるのが脳であることを考えると、代謝も寿命もと欲張って進化してきたために生じた限界が、アルツハイマー病=脳の劇的な老化なのかも知れない。

「アミロイド仮説全盛の今日、そうでない説を主張していくのは、なかなか大変なことです。今後は老化をアルツハイマー病の基礎過程として捉え、なぜ老化するとGSK-3βが増えるのか、そのプロセスを明らかにしたいと思っています。これがわかれば、進化の限界を越えて、不老の脳を手にすることができるかもしれませんね」と高島チームリーダーは話を結んだ。

文責：広報室

監修：脳科学総合研究センター

老化・精神疾患研究グループ
アルツハイマー病研究チーム
チームリーダー 高島明彦

取材・構成：由利伸子

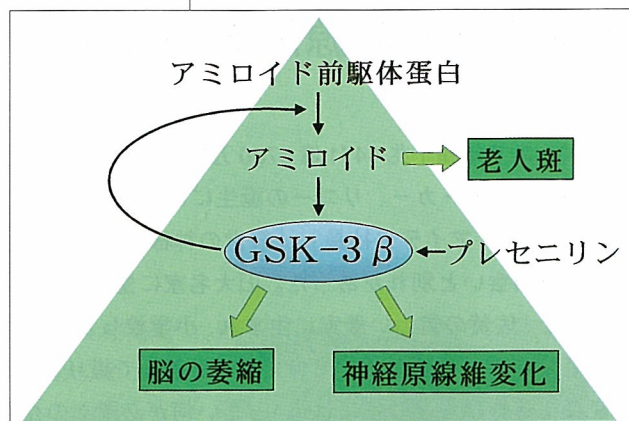


図5 アルツハイマー病発症におけるGSK-3βの役割

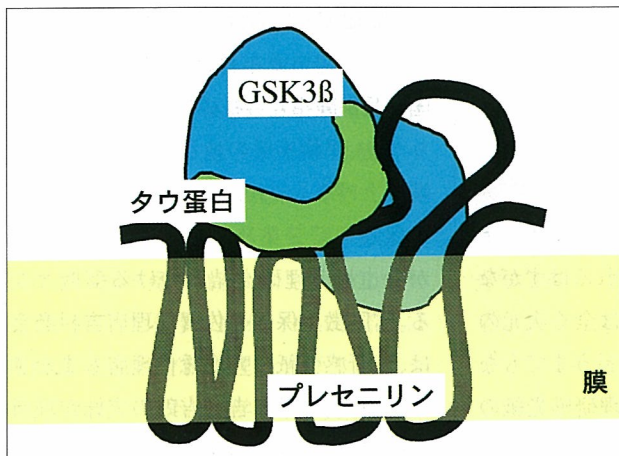


図4 GSK-3βとタウ蛋白はプレセニンに結合する

ベンチャーの源流を探る～巨大企業リコーを生んだ感光紙～

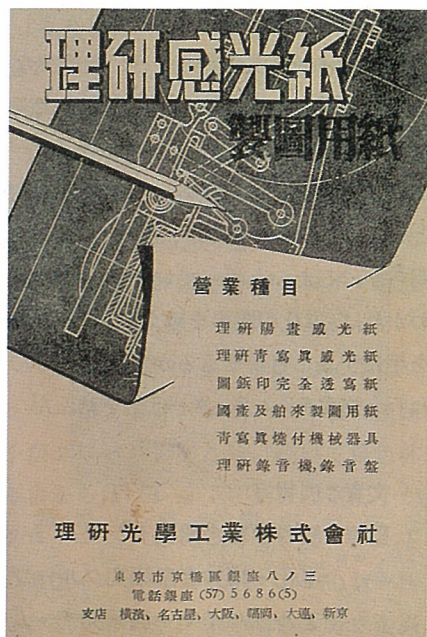
連結ベースで年商1兆4471億5700万円（2000年3月期決算。年はすべて西暦で表示）。この巨大な総合OA機器メーカー、リコーの誕生には、財団法人理化学研究所（理研）の第3代所長・大河内正敏と、戦後、「アイデア社長」、「経営の神様」ともてはやされた市村清という2人の偉才の運命的とも言える出会いと別れがあった。旧大名家に生まれた文字通りの「殿様」で、東京帝大教授も務めた大河内と、佐賀の貧しい農家に生まれ、小学校しか卒業できなかった市村。第二次世界大戦を挟んで、まるで住む世界が異なるはずの2人が交差して織りなしたドラマこそ、ベンチャービジネスが大企業に変身する奇跡を演じるには、いったい何が必要なのかを明示していると言えそうだ。（本文中の企業名はゴシックで表示）



桜井季雄博士

桜井季雄博士が感光紙を發明

リコーのルーツを辿れば感光紙に行き着く。理研で化学を担当する鈴木庸生研究室に所属していた桜井季雄が27年に發明した紫紺色の陽画感光紙がそれだ。桜井は、理研創設に尽力した桜井錠二の子息で、その發明は、これまでの青写真に変わる画期的な技術と評価され、日、米、英、独、カナダの5カ国の特許を取得。桜井は、これで理学博士号も得た。無機化合物の光化学反応の原理を応用した青写真は19世紀中頃、英国で發明された。日本でも明治時代から建築物や機械などの設計図のコピー作成に活用されていた。しかし、青い下地に白い線で表現する陰画であったため、感光度が鈍いうえ、水で現像するこ



「理研コンツェルン月報」に掲載された広告（1937年頃）

とから紙が伸縮するなどして寸法も正確さを欠き、書き込みや訂正が出来ないという難点もあった。

これに対し、有機化合物のジアゾ化合物の光反応を利用した陽画感光紙は、20年頃、ドイツのカレー社で「オザリット感光紙」と名付けられて実用化され、26年頃から日本にも輸入されていた。桜井は、鈴木と共同で、紫外線を吸収する有機化合物「ウルトラジン」を開発するなどの実績をあげていたが、これに続いて、オザリットをベースとして感光紙の研究を進めていた。その結果、文字や線が赤褐色で表現されるオザリットに代わって、より見やすい青色系の「紫紺色陽画感光紙」を作り出すことに成功した。この感光紙は鮮明な陽画で、書き込み、訂正、着色などが自由に行える利点があった。感光度も青写真の6倍にアップ。水を使わずにアンモニアガスで現像できるため、水洗乾燥の手間も省けるうえ、紙が伸び縮みせず、寸法安定性にも優れていた。この感光紙は、29年、「理研感光紙」として、理化学興業から売り出された。

挫折した青春、市村清の登場

しかし、いくら優れた發明品でも、手をこまねいていたのでは売れるはずがない。営業には、技術開発とは全く次元の異なる才能が必要なことは言うまでもない。そこに登場するのが、理研感光紙の半分以上を一人で売りまくったと評された市村清である。

市村は、1900年、佐賀県の寒村の小さな農家に生まれた。旧制佐賀中学入学を果たしたものの、貧しさ故に学業を続けることができずに2年で中退。義兄の世話で、共栄貯蓄銀行に入学し、久留米支店の事務見習いを振り出しに、同行の東京本店や、同行と中国資本の合併大東銀行の上海支店で勤務を続けた。この間、東京で中央大学の夜間部に通ったりして勉学にも身を入れ、持ち前の才覚とエネルギーな行動力で、上海では取締役・支店長代理にまで昇進している。しかし、早くも第二の挫折に見舞われる。27年の金融恐慌で共栄貯蓄銀行が倒産、大東銀行も閉鎖されてしまう。おまけに、市村は、横領の疑いまでかけられて150日間も監獄にぶち込まれてしまった。上海の公判では懲役1年6ヶ月の有罪判決を受けたが、日本に帰国して控訴、長崎地裁で無罪の判決を勝ち取り、冤罪を晴らした。

感光紙の九州総代理店となる

郷里に帰った市村は、叔父の勧めで富国徴兵保険相互会社の外交員の仕事にありつき、保険不毛の地とされた熊本で業績を上げる。これが認められて、佐賀での保険の監督業務を依頼された。これが、市村と理研を結びつける契機となる。富国徴兵保険の佐賀代理店吉村商会は、理研感光紙の九州総代理店もまかされていた。当主・吉村吉郎の実妹が理研の研究員で、日本の女性科学者の草分けの一人として名高い黒田チカだったのが



縁だった。ところが、感光紙の売れ行きがはかばかしリコーの創業者、市村清 くなかったため、吉村は代理店の権利を市村に売却することにした。29年、市村は富国徴兵保険を退社し、福岡で独立して開業した。すでにこの頃から、市村は、独自の経営哲学「三愛精神」を抱懐するようになっていた。「人を愛し、国を愛し、勤め（任務）を愛す」がそれだ。九州に続いて、朝鮮、満州の総代理店の権利も取得した。

32年頃、契約更改の問題で、理化学興業本社との間で対立が起こった際、市村は、大河内が乗る東海道線の下り夜行列車に乗り込んで直訴した。大河内は翌日、市村の条件をすべて呑んでしまった。翌33年、大河内は、難局に自ら当たって活路を切り開く市村の力を高く評価し、理化学興業の感光紙部長にスカウトした。社内の反発に直面した市村に、大河内は、感光紙部の人事権、経理権のすべてを委ねて危機を乗り切らせた。

理研感光紙が発足

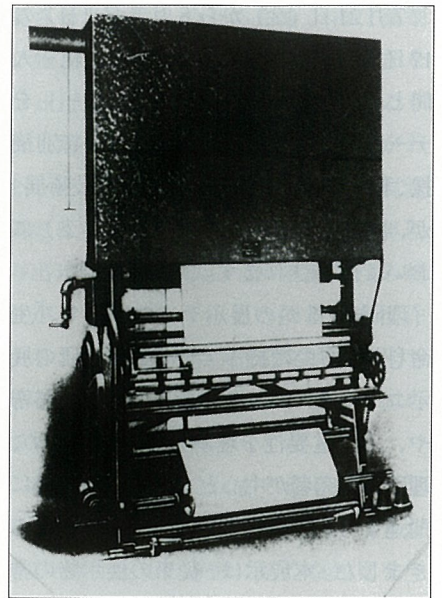
36年2月、大河内は、感光紙部門を独立させ、理研感光紙を設立した。大河内が会長に就任し、社長は空席、市村が代表権のある専務となった。事実上、市村がトップとして全社を仕切る体制だった。資本金35万円、従業員33人でスタートした。37年には、オリンピックカメラ製作所と旭物産を買収して旭光学工業を設立、カメラ分野に進出。38年3月には理研感光紙の社名を理研光学工業に改め、感光紙のほか、光学機器、航空部品、測量器、時計などにも手を広げた。41年には、従業員600人と、理研産業団の中

でも際だった発展ぶりをみせた。感光紙のシェアは大戦中に90%を占めるまでに至った。この間、市村は、理研コランダム監査役、日本文具社長、理研感光紙専務、富国工業監査役、理研ピストンリング取締役、理研重工業取締役、旭光学工業専務、理研閃光板専務、飛行機特殊部品社長、理研科学映画専務、大日本航空兵器社長など、理研産業団の枢要ポストに就いた。

理研光学など3社が独立

日米開戦の足音が高まり、経済統制、企業統合の動きも一段と激化する中で、41年7月、理研重工業、理化学興業、理研工作機械など7社が合同して理研工業が発足した。急激な経営拡大で資金難に陥った理研産業団各社に融資していた、日本興業銀行を軸とするシンジケート団の要求による再編劇だった。役員も送り込まれ、7社の社長は全員辞任した。大河内も翌42年1月、理研産業団各社の会長の職を辞した。理研産業団が事実上、解体され、銀行管理の下の置かれたに等しい措置だった。

こうした動きと前後して、産業団の運営などをめぐって大河内と市村が真正面から衝突する事件も相次いで起こり、その結果、市村は理研光学1社を除いて、理研産業団各社のポストをすべて返上していた。ところが、大河内は決別状態に近かった市村に、42年の時点で、理研光学、飛行機特殊部品、旭無線工業（旧旭光学工業）の3社の経営を委ねて理研産業団から分離・独立させた。「君は独力でやって行ける。自分の思うとおりに事業をやりなさい」。こう告げる大河内の真情にふれて、市村は涙を流したという。敗戦後、市村の会社は、財閥解体の中



立型感光紙塗布機

対象から免れ、自身も公職追放の憂き目に合わずにすんだ。戦争にまつわる「責任」は、すべて大河内一人が引き受ける結果となったのである。

OA機器の総合メーカーに

市村清は、戦後、社員80人、塗布機2台だけが残された理研光学を足場に事業活動を精力的に展開した。46年、東京・銀座4丁目に「三愛」の店舗開設、52年、三愛石油を設立して羽田空港の給油権を取得、53年、旭精密工業（旭光学の後身）を理研光学に合併、63年には社名をリコーに改めた。リコーは、感光紙、カメラの2本柱にコピー機、ファクシミリなどの事務機が加わり、OAの総合メーカーに発展して行く。その創業者・市村は68年に波乱の生涯を閉じ、郷里・佐賀にある旧藩主・鍋島家の菩提寺に眠っている。（敬称略）

文責：広報室
取材・執筆：松沢 弘



ゲノム科学が切り開く21世紀における新しいライフサイエンスの世界

— 21世紀夢の技術展・理研展示コーナー「DNA WONDER LAND」の紹介 —

7月21日(金)から8月6日(日)の17日間、「技術が開く明るい21世紀—人間と科学技術の調和を目指して—」をテーマに、日本経済新聞社主催(特別後援:科学技術庁)の「21世紀夢の技術展」が、臨海副都心(東京ビッグサイト)において開催されます。

理研は、5つの展示テーマのうち、「生命科学」を受け持っています。理研の展示コーナーでは、来場者に、DNAの秘密や、その重要性を理解してもらうため、理研の研究者が中心となって生命科学に関連する展示物の制作を企画・計画してきました。本展示は、従来の展示物の常識を越えた全く新しいもので、高校生から専門家に至るまで幅広い層の方々が楽しんでいただけるようになっています。ぜひ、ご来場下さい。

○DNAへのトンネル

この展示では、DNAがいかに小さいかを体験することができます。トンネルをくぐり抜けることで日常のヒューマンスケールからDNAの分子レベルの大きさに縮んでいく不思議なイメージを感じることができます。また、トンネルをぬけるとCG画像や展示物などを用いてDNAを紹介するコーナーがあり、DNAなどについての多くの情報や有益な知識を得ることができます。

○セントラルドグマ・ボールサーカス

22対の常染色体と1対の性染色体の中で構成されるヒトのDNAの情報量は、約30億文字に相当すると言われています。その中の数万箇所(遺伝子)がコードされ、その部位から伝令RNAが作られ、最

終的にタンパク質になります。この原理は「セントラルドグマ」と呼ばれていますが、転がるボール群を遺伝子情報に見立てて、この仕組みをダイナミックに紹介します。

○タンパク質ができるまで

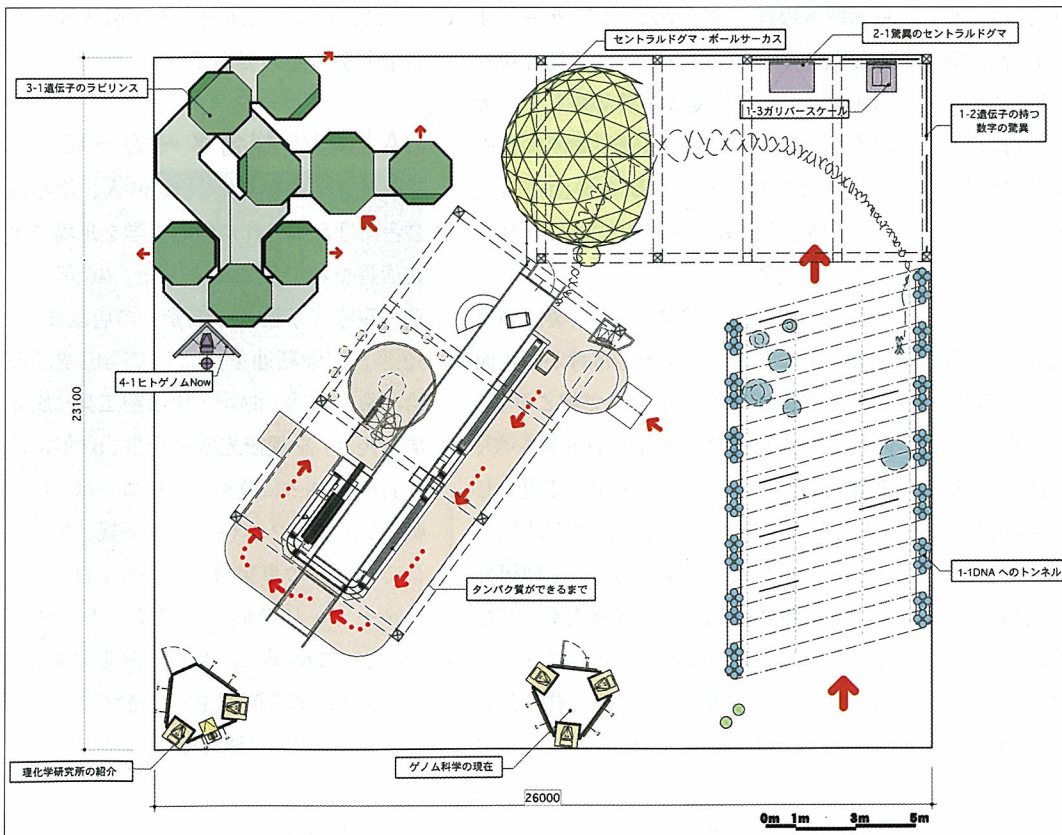
膨大な情報量を伝えるDNAや伝令RNAは、すべて、たった4種類の文字(塩基)で構成されています。この展示では、参加者が4種類の文字カードを自ら並べることにより、セントラルドグマによって動く工場のようにシステマティックな情報の伝達機構を学べるようになっています。参加者が並べた文字は、機械によって逐次読みとられ、アミノ酸に翻訳されます。さらに、参加者は、自分でこのアミノ酸の模型を使ってタンパク質を

組み立てます。

○遺伝子のラビリンス

たった1カ所の遺伝子情報の配列の違いで、大きな差が生まれることを、迷路の中の情報を来場者が選択していくことにより、歩きながら理解できます。

また、「ヒトゲノムNow」では、DNA解析技術がいかに急ピッチで発展してきたかを紹介し、「ゲノム科学の現在」では、ゲノム科学の研究の中から、人類への進化、日本人のルーツ、ゲノム科学の応用などについてマルチメディアを用いて分かりやすく紹介します。



「生命科学」理研展示コーナー配置図

脳の発達には抑制性の刺激が不可欠であることを発見

(2000年3月7日、科学技術庁においてプレスリリース)

当研究所は、脳の発達時期を司る要因が抑制性の刺激であることを初めて発見した。

情報伝達の抑制性(情報伝達を弱めるように働く機能)を人工的に押さえたマウスでは、薬剤により抑制性の刺激を与えると、大人に成長した後でも視覚刺激による神経回路の発達が起こることが初めて確認された。このことにより、神経回路の再構成には抑制性の刺激が不可欠であることが明らかとなった。

この発見は脳の構成原理の解明に新たな知見を与えるとともに、脳の正常な発達手法や、再生・移植した脳組織を正常に機能させることへの可能性も期待される。

外国語の習得などに代表されるように、若い脳では経験に応じて神経回路の組換えや再構成を行う能力(可塑性)が高いが、この能力は大人になると衰えていく。大脳皮質の視覚領では、生後のある時期だけに目からの視覚刺激により可塑性が発現し、神経回路が発達して視覚が完成される。この時期を「臨界期」といい、臨界期の前や後では視覚刺激を受けても神経回路の発達は起こらない。この臨界期が起こるメカニズムや意義についてはこれまでまったくわかっていなかった。

脳科学総合研究センター(BSI)神経回路発達研究チームでは、臨界期における可塑性の発現と神経回路の発達に関する研究を行ってきたが、今回、情報伝達の抑制性を押さえた

ノックアウトマウスを調べた。成長した大人のノックアウトマウスの左目を数日間覆って飼育した後では、視覚領の神経細胞は少し左目の方に片寄った応答性の分布をしている(図の左側)。なお、覆う前や、さらには正常マウスの臨界期にな

い時期に左目を覆って飼育した前後でも同様な分布となる。そこで、同マウスに薬剤による抑制性の刺激を与えると、応答性の分布が覆っていない右目の方に移動し、視覚刺激により右目からの光刺激に対する神経細胞の可塑性が発現して神経回路が発達したことを示した(図の右側)。なお、正常マウスの臨界期に左目を覆って飼育した後でも同様な可塑性が発現する。

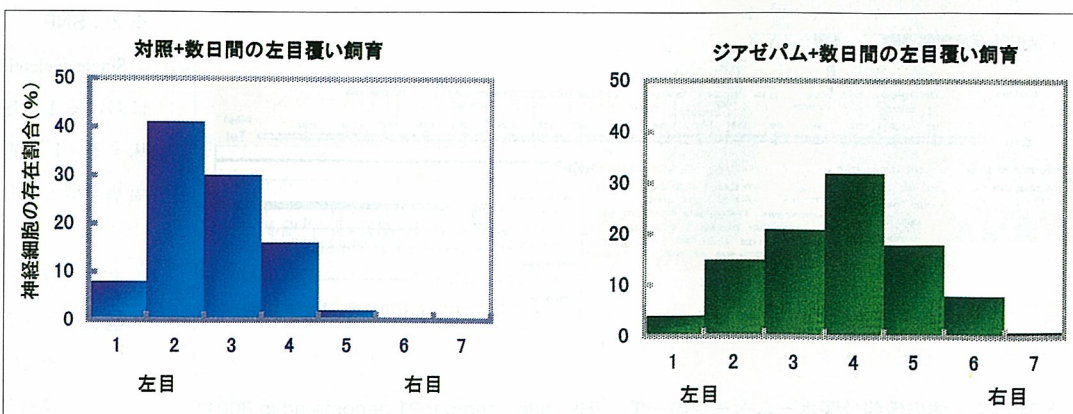
すなわち、成長したマウスに人工的に臨界期を出現させることに成功した。一方、正常マウスの生後間もない時期に同じ薬剤を投与することにより、通常よりも早く臨界期を出現させることができた。ただし、臨界期を経た正常マウス及び薬剤で人工的に臨界期を出

現させたマウスのどちらも、再び薬剤で臨界期を出現させることはできなかった。これより、臨界期は生涯のうち1回しか出現しないということがわかった。これらにより、マウスの視覚領では神経回路の発達が起こる臨界期の出現には一定のレベルの抑制性の刺激が不可欠であり、また抑制性を操作することで臨界期の出現時期を変化させることができる、ということが初めて示された。

本研究成果は、これまで不明だった臨界期のメカニズムの要因を初めて示したものであり、この分野に新たな知見を与えるとともに、脳の正常な発達手法や再生・移植した脳組織を正常に機能させることへの可能性も期待される。また、神経回路の発達に抑制性という、一見反対方向に思える要因が必須であるというのも興味ある点である。さらには、臨界期が生涯のうち1回しか出現しないということも臨界期の意義というものを考える上で興味深い。現在、これらに関して引き続き研究を進めている。

脳科学総合研究センター(BSI)
神経回路発達研究チーム

チームリーダー Takao. K. Hensch



新主任研究員、新チームリーダー紹介

新しく就任した主任研究員、チームリーダーを紹介します。

- ①生年月日 ②出生地 ③最終学歴 ④主な職歴 ⑤研究テーマ ⑥信条 ⑦趣味



低温物理研究室
主任研究員
河野公俊

- ①1955年1月3日
②千葉県 ③東京
大学大学院理

学系研究科 ④兵庫教育大学助手、助
教授、筑波大学物理学系 助教授、東京
大学物性研究所助教授 ⑤低温・超低
温における量子現象 ⑥Ich bin ich.

⑦サッカー、ミステリー

<フロンティア研究システム>



地震国際フロン
ティア研究グルー
プ 地殻電磁現象
解析チーム
チームリーダー
佐柳敬造

①1963年2月18日 ②兵庫県 ③東京大
学大学院理学系研究科(地球物理学専攻)
④日本学術振興会特別研究員、科学技術
振興事業団科学技術特別研究員 ⑤地震
に関連する電磁気現象の解明、海洋底電
磁気学 ⑥七転八起 ⑦読書、テニス

<播磨研究所>



構造生物物理研
究室
主任研究員
宮野雅司

- ①1953年12月5日
②静岡県 ③東

北大大学院 ④日本たばこ産業(株)
⑤構造生物学、Drug Discovery ⑥前向
きに楽しく ⑦読書、美術鑑賞



生体物理化学研究室
主任研究員
城宜嗣

- ①1956年11月6日
②愛知県 ③京
都大学工学部

④理研無機化学研究室 ⑤金属タンバ
ク質・酵素の構造機能解析 ⑥創造力と
想像力 ⑦読書、音楽鑑賞、スポーツ(ス
キー、テニス、水泳) 少々

<ゲノム科学総合研究センター>



動物ゲノム機能
情報研究グルー
プ マウス変異開
発研究チーム
チームリーダー
若菜茂晴

①1955年6月6日 ②東京都 ③名古
屋大学大学院農学研究科 ④(財)実験
動物中央研究所 ⑤マウスゲノム解析
⑥明朗 ⑦スポーツ、音楽鑑賞



ゲノム情報科学
研究グループ 遺
伝子ネットワー
クモデル化研究
チーム
チームリーダー
小長谷明彦

①1955年1月11日 ②東京都 ③東京
工業大学情報科学専攻 ④NEC、JAIST
⑤バイオインフォマティクス、高性能
コンピュータシステム ⑥一期一会
⑦水泳、ジム



ゲノム情報科学
研究グループ 情
報伝達モデル化
研究チーム
チームリーダー
松尾洋

①1964年10月25日 ②大分県 ③京
都大学理学部 ④蛋白質工学研究所、富
士通研、米国NIH、(株)ファルマデ
ザイン ⑤構造ジェノミクス・プロテ
オミクスに関連するバイオインフォマ
ティクス、計算生物学 ⑥努力 ⑦読
書

広報ビデオ「ベンチャービジネスの源流」がTEPIAグランプリに

財団法人機械産業記念事業財団が主
催する「第10回TEPIAハイテク・ビデオ
・コンクール」において、当研究所が
制作した広報ビデオ「ベンチャービジ
ネスの源流－研究成果を社会に－」が、
応募165作品の中から同コンクールの
最高賞である「最優秀作品賞・TEPIA
グランプリ」を受賞しました。授賞式が4
月14日にTEPIAビル(東京・青山)で
行われ、吉良 爽副理事長が出席しまし



た。レセプションでは、吉良副理事長が
作品の紹介をするとともに、受賞に対
する謝辞を述べました。

受賞のお知らせ

受賞名	受賞者	受賞業績	受賞日
経済団体連合会会長発明賞	素形材工学研究室 大森 整	電解インプロセスドレッシング (ELID) 鏡面研削技術の発明	1999年6月
国際光工学会 (SPIE) のフェロー	光工学研究室 山口一郎	ホログラフィー・スペックル計測・干渉法の分野への功績	1999年7月
精密工学会高城賞	素形材工学研究室 大森 整	超 LSI デバイス・プロセスの機械的プラナリゼーション加工に関する研究	1999年9月
日本生物工学会 第7回論文賞	生化学システム研究室 遠藤 勲	Protein Refolding System Using Holo-Chaperonin from the Thermophilic Bacterium <i>Thermus thermophilus</i>	1999年9月
日本神経回路学会研究賞	脳科学総合研究センター 情報創成システム研究チーム 村田 昇	A method of blind separation on temporal structure of signals	1999年9月
2000 IEEE EDISON MEDAL	フロンティア研究システム フォトダイナミクス研究センター 西澤潤一	材料科学技術 (Materials Science and Technology) への貢献、及び静電誘導トランジスタ (Static Induction Transister) の発明	1999年11月
日本動物実験代替法 学会誌優秀論文賞	細胞材料室 大野忠夫	大規模多施設間バリデーション試験の統合的解析に関する功績	1999年11月
日本動物実験代替法 学会誌優秀論文賞	細胞材料室 西條 薫 加藤麻矢子 宮崎 智 大野忠夫 菅原秀明 寺本典子	新しい統計解析手法とそのコンピュータソフト開発に関する功績	1999年11月
第22回日本血栓止血学会 学術集会 優秀ポスター賞	分子細胞生物学研究室 小嶋聡一	プラスミンインヒビターによる肝線維化抑制	1999年12月
日中科学技術交流協会 高度自動化研究奨励賞	素形材工学研究室 林 偉民	硬脆材料の超精密加工法に関する研究	1999年12月
Best Poster Award	半導体工学研究室 平山秀樹	半導体量子井戸からの最短波長 (230nm) 高効率発光の実現	1999年12月
青森県褒賞	フロンティア研究システム 地震国際フロンティア 研究グループ 上田誠也	多年、地球物理学の研究に励み、国際的に優れた業績をあげるとともに、日本学士院会員として学術の振興発展に寄与した功績	1999年12月

受賞名	受賞者	受賞業績	受賞日
第16回井上學術賞	生体膜研究室 中野明彦	メンブレントラフィックにおける選別輸送の分子機構の研究	2000年2月
第16回井上研究奨励賞	レーザー反応工学研究室 田中秀樹	クラスターイオンの衝突反応過程	2000年2月
第12回中小企業優秀 新技術・新製品賞	素形材工学研究室 大森 整	ELID研削システムを搭載した研削加工機	2000年4月

支所だより

中曽根文部大臣兼科学技術庁長官、理研BNL研究センターを訪問

4月30日、中曽根弘文文部大臣兼科学技術庁長官が理研BNL研究センター（米国・ニューヨーク州）を訪問されました。尾崎敏^{リック}RHICプロジェクト長をはじめ、理研からは小川智也理事が同席し、ブルックヘブン国立研究所内にある^{リック}フェニックス/RHIC/PHENIX実験施設と理研BNL研究センターを視察しました。

理研をはじめとする日本の研究機関や大学が参加しているPHENIX^{フェニックス}実験施設では、大勢の日本人若手研究者たちと接し、熱心に彼らの活発な活動ぶりに聞き入っていました。また、理研BNL研究センターでは、格子QCD計算用スーパーコンピュータを視察しました。



RIビームファクトリー建設に向け本格的に動き出す

21世紀の核物理学研究をリードする「RIビームファクトリー（RIBF）」の加速器棟の安全祈願祭が4月19日、和光本所内、仁科記念棟東の建設予定地で行われました。

安全祈願祭には、藤原正彦理事、宮林正恭理事、矢野安重加速器基盤研究部長、谷畑勇夫RIビーム科学研究室主任研究員、工事関係者らが出席。工事の安全を祈願しました。

RIBFの加速器棟は、地下2階、地上1階建て。2003年の完成を目指し、夏より

工事が本格化します。加速器棟内に設置される「超伝導リングサイクロトロン」などの製作はすでに始まっており、2003年のRIビーム発生に向け本格的に動き出しました。

RIBFは、完成すると世界最高性能を誇る加速器施設です。「超伝導リングサイクロトロン」のほか、「RIビーム発生装置（Big RIPS）」を新設し、これまで軽い元素に限られていたRIビームを全元素にわたり、世界最大強度で発生させようというものです。新施設



は、元素合成という“宇宙の元素誕生の謎”に迫るほか、生物学や化学、医学、新材料の開発などの工業利用にも役立てられます。

日本の最先端技術は、 21世紀のドリームチームだ。

宇宙・海洋開発
ニューフロンティア
への挑戦

情報・通信
ネットワークと
マルチメディア
人と先端技術の
新しい関係

特別後援: 科学技術庁

後援: 通商産業省、文部省、郵政省、農林水産省、厚生省、建設省、運輸省、外務省、自治省、環境庁(順不同)

特別協力: 科学技術庁、航空宇宙技術研究所、宇宙開発事業団(NASDA)、理化学研究所、海洋科学技術センター、科学技術振興事業団、日本放送協会(NHK)(順不同)

協力: 郵政省・通信総合研究所
国際電気通信基礎技術研究所
(ATR)、通信・放送機構、工業技術院
・電子技術総合研究所、工業技術院・
機械技術研究所、工業技術院・物質工学
工業技術研究所、工業技術院・生命工学工
業技術研究所、工業技術院・資源環境技術総合研究所

工業技術院・地質調査所、特許庁、新エネルギー・産業技術総合開発機構
(NEDO)、地球環境産業技術研究機構(RITE)、文部省・宇宙科学研究所、国立天文台
東京大学(医科学研究所、生産技術研究所、海洋研究所、農学部、分子細胞生物学研究所
アジア生物資源環境研究センター)、京都大学再生医科学研究所、東北大学金属材料研究所
国立歴史民俗博物館、文部省・統計数理研究所、全国大学産学連携センター協議会、国立環境研
究所、建設省・土木研究所、建設省・建築研究所、国土地理院、運輸省・港湾技術研究所、運輸省・
電子航法研究所、運輸省・船舶技術研究所、運輸省・交通安全公害研究所、国立医薬品食品
衛生研究所、国立循環器病センター、国立精神・神経センター、国立がんセンター、農林水産省所管
試験研究機関・家畜改良センター・農業研究センター、オーストラリア大使館、中国大使館、フランス
大使館、ドイツ大使館、インド大使館、インドネシア大使館、イタリア大使館、マレーシア大使館
オランダ大使館、フィリピン大使館、大韓民国大使館、シンガポール大使館、スペイン大使館
スイス大使館、タイ大使館、英国大使館、米国大使館、秋田県、岩手県、茨城県、栃木県
群馬県、埼玉県、千葉県、神奈川県、山梨県、静岡県、岐阜県、兵庫県、山口県、千葉市
川崎市、横浜市、京都市、神戸市、北九州市、東京・埼玉・神奈川・千葉・茨城・栃木・
群馬・山梨・静岡の各都県及び川崎・横浜・千葉各市の教育委員会、日本商工
会議所、ボーイスカウト日本連盟、ガールスカウト日本連盟、日本歩け歩け協会
テレビ東京、日経BP社、日経ホーム出版社、日経サイエンス社(予定を含む・順不同)

特別協賛: キヤノン、松下電器産業、NEC、アサヒビール(順不同)

協賛: マイクロソフト、日本アイ・ビー・エム、凸版印刷、NTTグループ、富士通
グループ、ソニー、セイコーエプソン、オリンパス光学工業-オリンパス販売
セガ・エンタープライゼス、トヨタ自動車、本田技研工業、スズキ、三菱
自動車工業、フランスベッド、萬有製薬、環境建設(順不同)

賛助: 味の素、大林組、鹿島、清水建設、小学館、大成建設
竹中工務店、日本航空、ヤマハ、ローランド(順不同)

出展企業: アサヒビール、NEC、NTTグループ、オリンパス光学工業-オリンパス販売、環境建設
キヤノン、京セラ、キリンビール、JR東海、JR西日本、JR東日本、島津製作所、スズキ、セイコー
エプソン、セガ・エンタープライゼス、ゼンリン、ソニー、第一製薬、大和ハウス工業、東京ガス

東京電力、東レ、TOTO、凸版印刷、トヨタ自動車、日石三菱、日本アイ・ビー・エム、日本鉄鋼連盟
ノバルティス、萬有製薬、ファナック、富士通グループ、フランスベッド、堀場製作所
本田技研工業、マイクロソフト、松下電器産業、三菱自動車工業、モトローラ

※自治体館出展者(秋田県、茨城県、岩手県、神奈川県、岐阜県、兵庫県
山口県、川崎市、北九州市、京都市、神戸市、横浜市、東北インテリジェント
・コスモス構想推進協議会、会津大学)※先端ベンチャー館出展者
〈アイ信、インキュベーションパドック、エコバル舎、岡田
スチール・環境アセスメントセンター、鈴木総業グループ
ナノテック、ベンチャー高安〉(順不同・4月12日現在)

入場料金(消費税込)【前売(フルタイム)券】
大人・大学生1,000円/高校生300円(前売り発売
期間:2000年6月1日~7月20日)【当日(フルタイム)券】
大人・大学生1,500円(1,000円)/高校生500円
(300円)【当日(サンセット)券】大人・大学生
500円(400円)()内は20名以上の団体料金
●中学生以下、高齢者(65歳以上)、障害の
ある方とその介護者1名は無料となります。

■フルタイム券=全期間全開館時間有効・再入場可能。
■サンセット券=17時以降から閉館まで。但し来場当日(1日間)のみ
有効。※お求めいただいたチケットの変更、払戻しはいたしません。

【チケット販売窓口】●チケットぴあ=03-5237-9999 お近く
のファミリーマート ●CNプレイガイド=03-5802-9999
お近くのam/pm ●ローソンチケット=03-5537-9999
お近くのローソン ●JR東日本のみどりの窓口、びゅうプラザ
(旅行センター) ●JTB各支店・JTBトラブランド各店・
JTB提携販売各店 ●近畿日本ツーリスト首都圏営業部
●日経プラザ ※サンセット券、団体料金のお取り扱い
は本展会場内のチケット売場のみとなります。

●運動イベント
「Move2000」
2000
●同時開催
7月20日(木)~23日(日)

ばそまる2000
主催: 日本経済新聞社

デジタルミュージックフェア
-THE WORLD 2000-

主催: (社)音楽電子事業協会、日本経済新聞社
お問い合わせ: [21世紀夢の技術展] 運営事務局
〒101-0047 東京都千代田区千代田1-6-10 笠原ビル10階
Tel: 0120-5-30286(コールセンター) Fax: 03-5281-1566

生活基礎

人と先端技術の調和

環境保全

地球と人類が共生する
ための循環型社会

生命科学

生命の不思議と健康

2000年7月21日(金)~8月6日(日)

開館時間 10:00~19:00(金・土曜日は21:00まで)

※入場は閉館30分前まで、7月21日(金)のみ11:00開場

東京ビッグサイト

主催: 日本経済新聞社 共催: 東京都

ゆめテック

<http://www.nikkei.co.jp/events/yumetech>



21世紀夢の技術展

The Exhibition of Dream Technologies for the 21st Century



細胞開発銀行とは…



筆者近影

『細胞開発銀行』と言われて、皆様はどのようなことを想像されますか。

理研が研究材料のバンキングを始めて約15年になります。当初、研究室に電話がかかってきて、「はい、細胞開発銀行です」と応対すると、「あっ、銀行ですか。間違えました」と切られることがよくありました。最近でもまだ、「融資課の△△さんお願いします」「△△という者はいませんが、こちらは、細胞開発銀行ですがどちらへおかけですか」「〇〇銀行の△△さんで……」この〇〇銀行の電話番号は1つ違いなので、このような会話が生じてしまうわけです。

『細胞開発銀行』とは、お金の代わりに培養細胞を集め(貯金)、細胞が必要な人に分ける(融資)という事が主です。集めたお金(細胞)が本物なのか、偽物なのかを調べて(検査)、やっと貸し出せるようになります。当初は貸し出す資金(細胞)が無く、研究者の方々に貯金をお願いしても、「細胞なんて増やすのは簡単だし、知り合いの研究者同士で融通するから、誰も手数料を払う研究者はいないよ」とよく言われました。細胞の入手は、研究者間での譲渡が一般的でした。大学などでは、実際に細胞を維持しているのは学生で、その研究室の管理が徹底していないと細胞の性質が変わってしまったり、あるべき細胞が保存されていなかったりというようなこともありました。このような事態によって研究が滞ってしまうことがないように、いつも一定の状態で細胞を供給できるようにするというところに『細胞開発銀行』の意義があると思っています。

お金にも本物、偽物があるように、細胞でも同じ細胞名がついても色々な性質をもっている場合があります。細胞培養を経験した事がある方はご存じだとは思いますが、ヒト由来

の細胞で初めて樹立された HeLa 細胞 (G.O.Gey et al., Cancer Res., 12: 264, 1952) は、この細胞を持っている研究室の数だけ性質があるといわれています。約50年の間に培養者の都合の良ように変えられてしまったといっても過言ではありません。同じ細胞でも、神経質な人が培養する場合と大胆な人が培養する場合では長い間にその人に合うようになってしまいます。バンキングスタッフは預かった細胞のその時点の性質を維持できるように努力することが第一となります。ひとつひとつの細胞を顕鏡し細胞が何を望んでいるのか対話をするところから始まり、自分に細胞を合わせるのではなく、細胞に自分を合わせて仕事をするようになります。ライフサイエンスの研究分野の進歩は著しいものがありますが、細胞を継代維持するということは、ほとんど変わらず手作業のまま、まだまだ経験が重要視されます。

このようにして培養した細胞が研究者の方々に少しでもお役に立てていただければ、スタッフにとっては大きな喜びとなり、仕事への活力となります。昨年(1999年度)の分譲件数は1800件を越え、多い週は、80件以上の発送となりました。分譲業務を開始して11年半になりますが、その間に『細胞開発銀行』から発送した細胞で書かれた論文は200報近くになりました。研究者の方々に送られてくる論文は本当に大きな励みです。これからも日本ばかりでなく世界の研究者の方々に『細胞開発銀行』の細胞を使って研究していただけるように努力していきたいと思っています。

筑波研究所
遺伝子基盤研究部
細胞材料室 西條 薫



細胞発送風景

細胞の分譲先 (1998年)

大学・研究機関	企業	外国	理研内	その他	クレーム
70.5%	19.5%	4.0%	1.8%	0.3%	3.9%

細胞開発銀行ホームページ <http://www.rtc.riken.go.jp/>

理研ニュース No.228 June 2000

発行日:平成12年6月15日

編集発行:理化学研究所総務部広報室

〒351-0198 埼玉県和光市広沢2番1号

電話(048)467-8349(ダイヤルイン) Fax(048)462-4715

ホームページ [<http://www.riken.go.jp/>]

Email: koho@postman.riken.go.jp

制作協力:株式会社 スリーアイ パブリケーション