

研究最前線「脳の情報処理を実現するシナプス強度の調節機構を探る」より

研究最前線 ②

サイトカイン研究でアレルギーと感染症に立ち向かう

研究最前線 ⑥

脳の情報処理を実現するシナプス強度の調節機構を探る

SPECIAL TOPIC ⑩

創立百周年記念式典を開催

TOPICS ⑭

- ・ 仙台地区一般公開のお知らせ
- ・ マンガ『113 ～ニホニウム発見に挑み続けた研究者たち～』
- ・ 統合生命医学科学研究センター 新研究室主宰者の紹介
- ・ 革新知能統合研究センター 新研究室主宰者の紹介

原酒 ⑯

「理研の自然 友の会」と申します。

統合生命医科学研究センター（IMS）サイトカイン制御研究チームの久保允人チームリーダー（TL）は、免疫細胞が分泌するサイトカインという分子が、インフルエンザなどの感染症やアトピー性皮膚炎などのアレルギー疾患において、どのような働きをしているのかに着目して研究を展開している。「疾患におけるサイトカインの働きを明らかにすることで、疾患の発症や悪化のメカニズムを理解し、画期的な治療法を確立したいのです。最終的には、感染症やアレルギー疾患の克服を目指しています」と久保TL。2016年にはインフルエンザウイルスの感染を防ぐ新しい機構を発見し、大きな注目を集めている。

サイトカイン研究でアレルギーと感染症に立ち向かう

■ サイトカインとは

「研究チーム名から分かるように、私たちはサイトカインに注目して研究をしています」と久保TL。「サイトカインとは、免疫細胞が産生・分泌するタンパク質で、免疫システムに関わるさまざまな機能を制御しています。私は特にヘルパーT細胞がつくるサイトカインに注目しています。ヘルパーT細胞は、免疫反応の司令塔と呼ばれているからです」

生物は、外界から体内に侵入してきた細菌やウイルス、花粉などの異物（抗原）を排除して生体を防御する仕組みを備えている。それが免疫システムだ。免疫システムには大きく分けて2種類あり、生まれながらに備わっている自然免疫と、生まれた後に得られる獲得免疫である。抗原が体内に侵入すると、まず自然

免疫が働き、マクロファージや樹状細胞などが抗原を取り込んで破壊する。樹状細胞は、取り込んで分解した抗原の一部を細胞表面に提示する。ナイーブT細胞がその抗原を認識することで、獲得免疫が働きだすのだ。抗原の情報を受け取ったナイーブT細胞は、ヘルパーT細胞へと分化し、サイトカインを産生・分泌してほかの免疫細胞に指令を出す。その指令を受け取ったB細胞は、抗体をつくり放出して、異物を排除する。これが免疫システムの概要だ。免疫システムで異物を排除しきれないと、感染症などの疾患を発症してしまう。また抗原に対して過剰に反応してしまうとアレルギー疾患を、免疫システムが自己を攻撃してしまうと自己免疫疾患を引き起こす。

ヘルパーT細胞は、産生するサイト

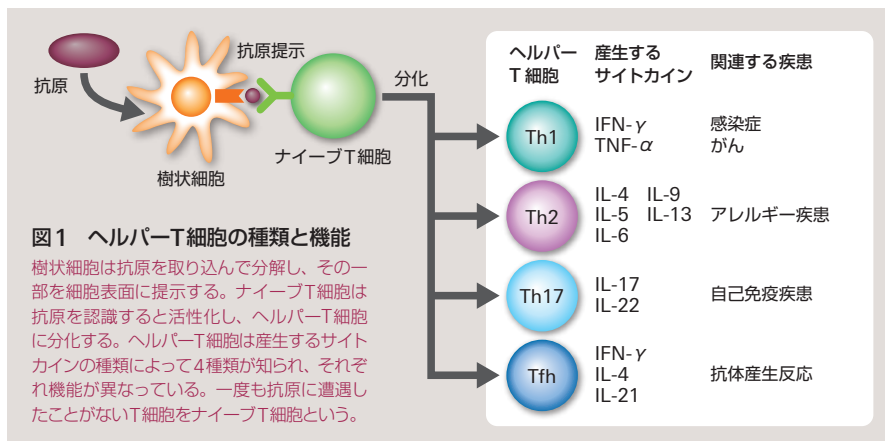
カインの種類によって分類されている（図1）。1型ヘルパーT（Th1）細胞はインターフェロンガンマ（IFN- γ ）を産生し、ウイルス感染や腫瘍に対して働く。2型ヘルパーT（Th2）細胞はインターロイキン4（IL-4）やIL-5、IL-6、IL-9、IL-13を産生し寄生虫感染やアレルギー疾患に関与し、17型ヘルパーT（Th17）細胞はIL-17やIL-22を産生し真菌感染や自己免疫疾患に関連している。

「私が最初に注目したサイトカインが、Th2細胞が産生するIL-4です。B細胞の成熟や分化、そして抗体産生を制御し、アレルギー疾患に密接に関わっていると考えられていたからです」

■ 抗体産生を担う新しいヘルパーT細胞

「Th2細胞が産生するIL-4がB細胞の抗体産生を制御しているというのは、免疫学の教科書にも書かれていたし、誰もが信じていました。その状況が大きく変わったのが5年ほど前からです」

抗体産生からアレルギー発症までの流れをもう少し詳しく説明しよう。抗体を産生するB細胞は、脾臓やリンパ節などの二次リンパ組織では「リンパ濾胞」と呼ばれる領域に集まっている。抗原が体内に侵入すると、B細胞はヘルパーT細胞と出会うことで一緒に濾胞の中央へ移動し、「胚中心」という構造ができる。



久保允人 (くぼ・まさと)

統合生命医学研究センター
サイトカイン制御研究チーム
チームリーダー

1958年、東京都生まれ。博士(医学)。東京大学大学院医学系研究科免疫学博士課程修了。東京理科大学生命科学研究科助教授などを経て、2003年、理研免疫・アレルギー科学総合研究センターチームリーダー。2013年より現職。東京理科大学生命医学研究所教授を併任。



そこでIL-4によってB細胞は成熟して分化し、抗体産生が誘導され、免疫グロブリンE (IgE) がつくられる。放出されたIgE抗体はマスト細胞の表面に結合し、IgE抗体がアレルギーの原因となる抗原を捕らえると、マスト細胞からヒスタミンなどが放出され、くしゃみや鼻水などのアレルギー症状が出る。

「この流れは間違いないのですが、一つ大きな矛盾が出てきました」と久保TLは指摘する。「Th2細胞は二次リンパ組織のT細胞領域に集まっていてリンパ濾胞や胚中心には行けないことがイメージングなど技術の進展によって分かってきたのです。Th2細胞でないならば、どの細胞が胚中心でIL-4を出しているのか、IL-4を分泌する細胞の探索が始まりました」

そして、リンパ濾胞にはこれまで知られていなかった種類のヘルパーT細胞が存在していることが分かり、「濾胞性ヘルパーT(Tfh)細胞」と名付けられた(図1)。Tfh細胞はIL-4のほかに、IFN- γ やIL-21も産生する。「B細胞の抗体産生に重要だと信じてTh2細胞由来のIL-4の研究を続けてきた私にとって、重要なのはTh2細胞でなくTfh細胞のIL-4だったというのは大きなショックでした」と久保TLは振り返る。「研究内容も見直しが必要になりました」

■ Tfh細胞が産生するIL-4の機能

「Th2細胞だけでなくTfh細胞もIL-4を産生することが新たに分かりましたが、マスト細胞や白血球の一種である好塩基球もIL-4を産生することが知られて

います。IL-4の産生メカニズムは、全ての細胞に共通なのか。それを明らかにしようと考えました」と久保TL。

そして、まずマウスのゲノムを解析して、IL-4の産生を制御しているゲノム領域を全て明らかにした。次に、明らかになったゲノム領域を一つずつ働かないようにして、どのような変化が起きるかを調べた。すると、Th2細胞、Tfh細胞、マスト細胞、好塩基球のIL-4産生は、それぞれ別のゲノム領域が制御していることが明らかになった。

「細胞ごとにIL-4の産生を制御しているゲノム領域が異なるということは、それぞれの制御領域を遺伝子改変によって欠損させることで、Th2細胞のIL-4産生だけを止めたり、Tfh細胞だけでIL-4を産生させたりできることを意味します。この手法を使い、細胞ごとにIL-4の機

能解析なども進めてきました」

Tfh細胞におけるIL-4の産生を制御しているのはCNS-2というゲノム領域であること、Tfh細胞由来のIL-4はアレルギーに関連するIgE抗体だけでなくほかの抗体の産生も制御していることが明らかになった。またTfh細胞は、ほかのヘルパーT細胞と同じようにリンパ節のT細胞領域でナイーブT細胞から分化し、T細胞領域から濾胞へ、そして胚中心へと移動していくことも分かった(図2)。

■ Tfh細胞がなくてもワクチンによってウイルス感染を防御可能

久保TLは最近、ワクチンの研究にも取り組んでいる。「毎年のようにインフルエンザの流行がニュースになります。インフルエンザウイルスの感染を阻止できる画期的なワクチンを実現できれば、

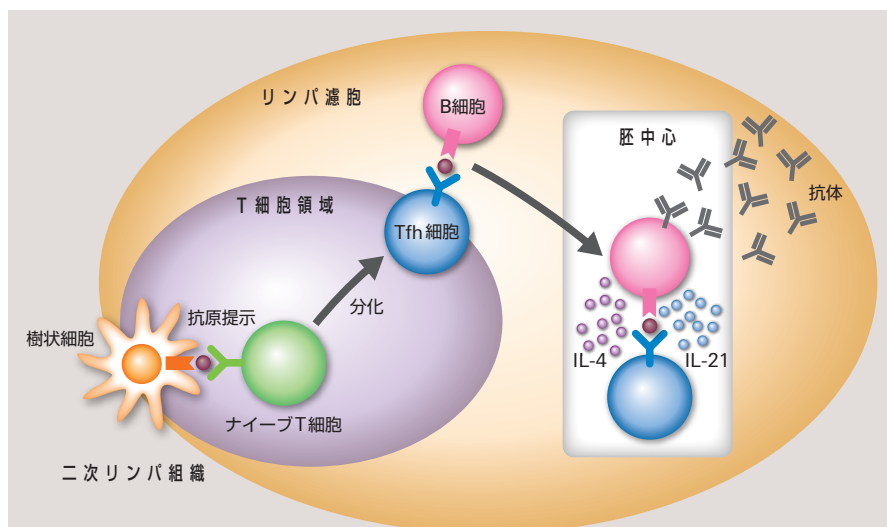
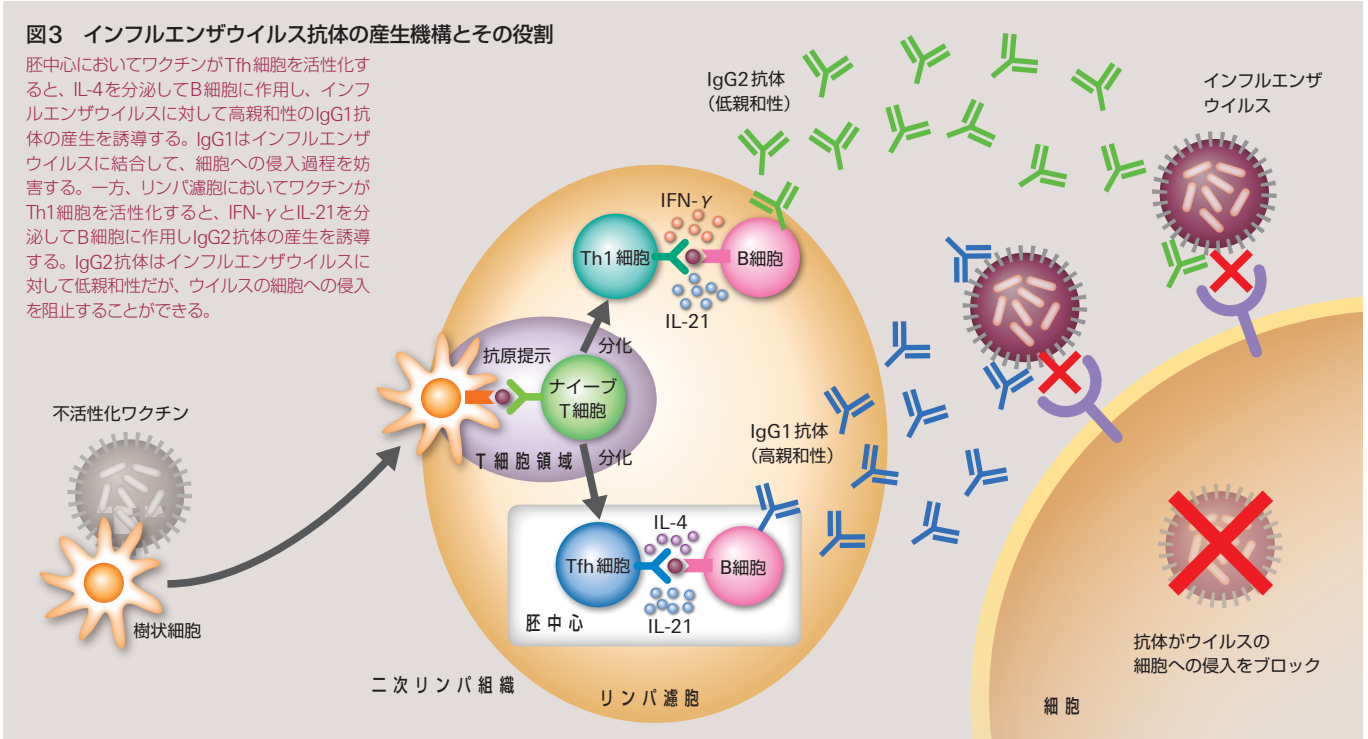


図2 Tfh細胞による抗体産生メカニズム

Tfh細胞は、樹状細胞からの抗原提示を受けたナイーブT細胞が分化してできる。Tfh細胞はT細胞領域からリンパ濾胞、胚中心へと移動していく。そしてIL-4を分泌してB細胞に働き掛け、IgEやIgG1など抗体産生を誘導する。Tfh細胞におけるIL-4の産生はCNS-2というゲノム領域が制御している。

図3 インフルエンザウイルス抗体の産生機構とその役割

胚中心においてワクチンがTfh細胞を活性化すると、IL-4を分泌してB細胞に作用し、インフルエンザウイルスに対して高親和性のIgG1抗体の産生を誘導する。IgG1はインフルエンザウイルスに結合して、細胞への侵入過程を妨害する。一方、リンパ濾胞においてワクチンがTh1細胞を活性化すると、IFN-γとIL-21を分泌してB細胞に作用しIgG2抗体の産生を誘導する。IgG2抗体はインフルエンザウイルスに対して低親和性だが、ウイルスの細胞への侵入を阻止することができる。



社会に貢献できると考えたのです。ワクチンは抗体産生と密接に関連していますから、これまでの研究も活かします」

インフルエンザウイルスは、鼻や喉から体内に侵入し、気道や肺の細胞に感染して増殖する。高熱や喉の痛み、関節痛を伴い、肺炎を引き起こすこともある。近年では、病原性の高い高病原性鳥インフルエンザウイルスが突然変異を繰り返してヒトに感染できるようになると、世界的大流行（パンデミック）で多数の死者が出ると危惧されている。

インフルエンザウイルスの感染を予防するための一つの方法がワクチン接種である。インフルエンザウイルスの毒性をなくした不活性化ワクチンを注射で接種すると、免疫システムが働いてインフルエンザウイルスに対する抗体が作られることから、新たなインフルエンザウイルスの感染を防ぐことができる。

しかし、ワクチンの効果は100%ではない。ワクチンを接種して抗体をつくらせるには、抗体産生の際であるリンパ濾胞の胚中心と、B細胞の抗体産生を誘導するTfh細胞が不可欠だと考えられている。そこで、Tfh細胞を効率よく活性化することで効果の高いワクチンを開発しようという試みが盛んに行われ

ている。「私も、ワクチン接種による抗体産生において胚中心とTfh細胞が重要だと考えていました。そこで、胚中心とTfh細胞を持たないTfh細胞欠損マウスをつくり、ワクチンを接種した場合の働きを詳しく調べてみることにしました」と久保TL。

具体的には、不活性化ワクチンを接種したTfh細胞欠損マウスと、不活性化ワクチンを接種していないTfh細胞欠損マウス、不活性化ワクチンを接種した野生型マウスを用意。不活性化ワクチンは、2009年にパンデミックを起こしたインフルエンザウイルス（H1N1 Narita株）に対するものを使用した。そして、それぞれに致死量の季節性インフルエンザウイルスを感染させた。すると、不活性化ワクチンを接種していないTfh細胞欠損マウスの体重は減少を続け、不活性化ワクチンを接種した野生型マウスの体重は変化が見られなかった。「これは予想したとおりです。ところが、不活性化ワクチンを接種したTfh細胞欠損マウスの体重も変化しなかったのです。胚中心とTfh細胞を持たないのだからワクチン接種によって抗体は産生されず、ウイルスの感染を防御できないだろうと考えていたので、この結果にとっても驚きました。

何が起きているのだ！」

高病原性鳥インフルエンザウイルス（H5N1）についても同様の実験を行ったところ、結果は季節性インフルエンザウイルスの場合と同じだった。

■ 新たなウイルスワクチン戦略

久保TLは、不可解な謎を解くため、マウスの血中の抗体を調べた。ウイルス感染に対してはIgG1という抗体がB細胞で作られ、それによってウイルスの感染が阻止できることが知られている。不活性化ワクチンを接種した野生型マウスでは、そのとおり血中のIgG1抗体の量が増加していた。不活性化ワクチンを接種したTfh細胞欠損マウスでは、血中のIgG1量はほとんどなかった。胚中心とTfh細胞がないので、やはりIgG1抗体は産生されないのだ。では、なぜウイルス感染を防御できたのだろうか。

「IgG抗体は、マウスではIgG1、IgG2、IgG3の3種類あります。そこで、IgG1以外の血中抗体量を調べてみました。すると、IgG2抗体量は野生型マウスとTfh細胞欠損マウスで、ほとんど変わりませんでした。この結果から、IgG2抗体によってウイルスの感染が阻止されたのだと考えられます」

関連情報

- 2016年12月15日プレスリリース
アトピー性皮膚炎の発症・悪化・予防に関わる二重スイッチ
- 2016年11月1日プレスリリース
ウイルスワクチンの新戦術
- 2012年2月24日プレスリリース
抗体産生を制御するゲノム領域「CNS-2」を発見

しかし、まだ疑問が残る。Tfh細胞欠損マウスにおいて、IgG2抗体はどこで、どのように産生されたのだろうか。いくつかの実験を行った結果、IgG2抗体の産生は、リンパ濾胞において、Th1細胞が分泌するIFN- γ とIL-21によって誘導されることが分かった(図3)。

胚中心には、特定の抗原と強く結合する高親和性の抗体がつくられるシステムがある。そのため胚中心でつくられるIgG1抗体のウイルスに対する親和性はとても高い。一方、濾胞ではそのようなシステムがないため、濾胞でつくられるIgG2抗体のウイルスに対する親和性は低い。「親和性が低くてもウイルスの感染を十分阻止することができるというのは、驚きでした。効率よくTh1細胞の働きを活性化してIgG2の産生量を増やす。より効果の高いワクチンを開発するために、そんな新戦術を考えています」

また久保TLは、注射型ではなく、粘膜を介して作用する粘膜型ワクチンの研究にも取り組んでいる。インフルエン

ザウイルスは変異が激しく、去年の注射型ワクチンでは効果が出ないということがよくある。一方、粘膜型ワクチンによって誘導された抗体は、構造が30%ほど変異したウイルスにも対応できる利点がある。粘膜型ワクチンによる抗体産生を活性化するには、どの免疫細胞が分泌するどのサイトカインが重要なのかを、明らかにしようとしているところだ。粘膜型ワクチンによる抗体産生を効果的に誘導できるようになれば、パンデミックにも対抗できると期待されている。

■ アトピー性皮膚炎の発症・悪化メカニズム

代表的なアレルギー疾患であるアトピー性皮膚炎の研究にも力を入れている。アトピー性皮膚炎は、遺伝、環境、アレルギー既往歴などいくつかの要因が絡み合った複雑な疾患であるため、その発症・悪化のメカニズムの解明は難航している。そこで、IMS統合細胞システム研究チームの岡田真里子TLら

と共同で、数理モデルを用いた研究を実施。アトピー性皮膚炎の発症と悪化について、炎症を起こすが元に戻り得る可逆的なスイッチ1と、炎症を悪化させて元に戻らない非可逆的なスイッチ2から成り、スイッチ1が頻繁にオンになるとスイッチ2がオンになるという「二重スイッチ数理モデル」を構築した(図4)。スイッチ1は自然免疫反応と皮膚バリアの状態とのバランスによって制御され、スイッチ2はTh2細胞が活性化してIL-4が分泌されることでオンになる。その数理モデルをシミュレーション解析した結果は臨床データやアトピー性皮膚炎のモデルマウスから得られたデータとよく一致し、数理モデルが妥当であることが示された。

「この数理モデルによれば、スイッチ1が時々オンになる状態ならば保湿剤を使って皮膚のバリアを強化することでスイッチ1をオフに戻して、症状の悪化を止められます。またスイッチ1が頻繁にオンになる状態であれば、スイッチ2がオンになってしまわないようにTh2細胞からのIL-4分泌を抑えることが有効です。患者さんの疾患が今の状態にあるかを予測できれば、適切な治療法を提案できます。この数理モデルは、そのための一歩です」と久保TL。

そして、こう結んだ。「疾患におけるサイトカインの働きを明らかにすることで、疾患の発症や悪化のメカニズムを理解し、画期的な治療戦略を確立したいのです。最終的には、アレルギー疾患や感染症の克服を目指しています」

(取材・執筆：鈴木志乃/フォトンクリエイト)

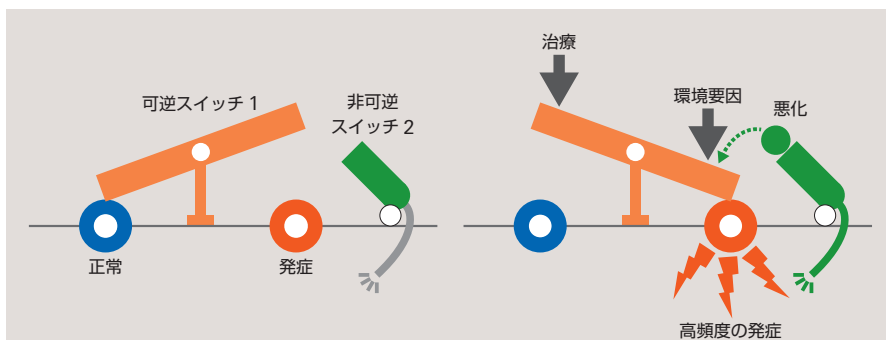


図4 アトピー性皮膚炎の発症と悪化に関する「二重スイッチ数理モデル」

スイッチ1は、自然免疫反応と皮膚バリアの状態とのバランスによって制御され、外部からの細菌の量が閾値を超えると、右側に傾きオンとなり発症する。スイッチ1は可逆性のため、適切な治療をすると正常な状態に戻る。ただし、スイッチ1が長時間あるいは頻繁にオンになると、Th2細胞が活性化してIL-4が分泌されスイッチ2がオンになる。スイッチ2は非可逆性のため正常に戻ることはなく、アトピー性皮膚炎の症状はどんどん悪化していく。

「脳はコンピュータよりもはるかに少ないエネルギーで学習や認知など高度な情報処理を行うことができます。それは、神経細胞同士をつなぐシナプスの情報伝達効率（シナプス強度）を巧みに調節することで実現されています」
 そう語る合田裕紀子チームリーダー（TL）たちは、シナプス強度を調節する複雑な仕組みの解明に挑んでいる。

脳の情報処理を実現する シナプス強度の調節機構を探る

■ シナプスには個性がある

ヒトの脳には、電気信号を発する神経細胞が1000億個ほどあり、ほかの神経細胞とつながり合って複雑な神経回路をつくっている。その神経回路の中を信号が駆け巡ることで、さまざまな情報処理が行われている。

神経細胞には、ほかの神経細胞から情報を受け取るたくさんの樹状突起と、情報を送り出す1本の軸索がある（図1・図2）。神経細胞は、ほかの神経細胞か

ら同時にたくさんの信号を受け取ると、自らも電気信号を発して（発火）、軸索からほかの神経細胞へ情報を伝える。

神経細胞同士のつなぎ目はシナプスと呼ばれ、そこには10万分の1mmほどの隙間（シナプス間隙）がある。情報を送り出す側はシナプス前部、受け取る側はシナプス後部と呼ばれる。神経細胞が発火して電気信号が軸索を伝わってくると、シナプス前部から神経伝達物質がシナプス間隙へ放出される。情報の受け

手である別の神経細胞の樹状突起にあるシナプス後部の受容体が、その神経伝達物質を受け取ることで情報が伝わる（図3）。

脳が新しいことを学習するとき、特定のシナプスの情報伝達効率（シナプス強度）が高くなったり低くなったりして、神経回路における信号の流れ方が変わる。

「神経細胞が発火すると、シナプス前部から必ず神経伝達物質が放出されてシナプス後部に伝達されるわけではなく、その確率は平均30%ほどです。その確率が30%から40%に上がったり、20%に下がったりします。シナプス強度は、シナプス前部から神経伝達物質が放出される確率や量、それを受け取るシナプス後部の受容体の数などで決まります。そのシナプス強度が細かく調節されることで新しいことが学習され、記憶されます」と合田TLは解説する。

コンピュータは、情報を伝えるか伝えないかという0と1のデジタル方式で情報処理を行っている。「一方、脳はシナプス強度を細かく調節するアナログ方式により、コンピュータよりもはるかに少ないエネルギーで、高度な情報処理を実現しています。脳に1000億個以上ある神経細胞には、それぞれ数万個のシナプスがあります。従来、それらシナプスの平均的な特徴を調べる研究が進められてきました。ただし、それぞれのシナプスは巧妙に制御され1個ずつに違いがあります。そのシナプスの個性が脳の情報処理にどのように関係しているのか、私はそれを知りたいのです」

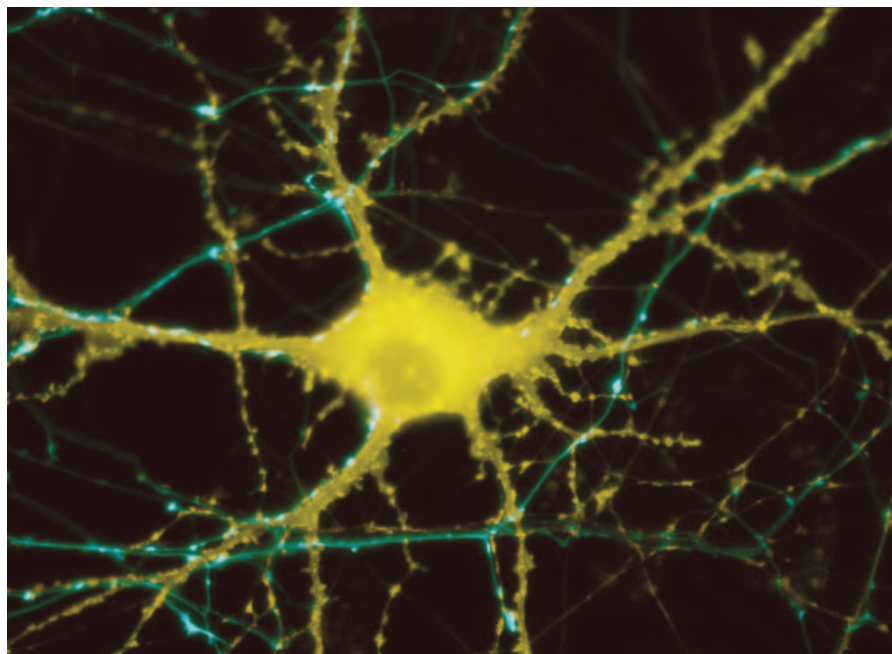


図1 海馬の神経細胞

1個の神経細胞（黄）の樹状突起の間を縫うように、ほかの神経細胞の軸索（青）が走り、その接点でシナプス（青白い点）をつくっている。

合田裕紀子 (ごうだ・ゆきこ)

脳科学総合研究センター
シナプス可塑性・回路制御研究チーム
チームリーダー

1962年、兵庫県生まれ。理学博士。米国スタンフォード大学生化科学大学院博士課程修了。米国ソーク研究所博士研究員、米国カリフォルニア大学サンディエゴ校理学部助教授、英国MRC細胞生物学ユニット（ロンドン大学）シニアグループリーダーを経て、2011年より現職。



■ 1本の軸索上でも、 シナプス強度は異なる

高校の生物の教科書などには、1本の軸索がいくつかに分かれた木のよう描かれ、その末端にシナプスがつくられている図が掲載されている。

「筋肉に指令を伝える運動神経細胞は、確かにその図のとおりです。ただし、記憶に重要な海馬という脳部位にある神経細胞の多くは、軸索の末端だけでなく途中にもたくさんのシナプス前部が存在し、シナプスがつくられています（図2）。軸索は、多数の神経細胞の樹状突起の間を縫うように走り、接点でたくさんのシナプスをつくっているのです（図1）。そして、同じ1本の軸索上でも、それぞれのシナプス強度は異なります」

シナプスの仕組みを、もう少し詳しく見てみよう（図3）。軸索にあるシナプス前部には、神経伝達物質が詰め込まれ

た小胞が集まり、シナプス間隙に接する細胞膜の内側で待機している。神経細胞が発火して電気信号が軸索を伝わってくると、小胞は細胞膜に融合して、神経伝達物質をシナプス間隙に放出する。これを開口放出と呼ぶ。開口放出した小胞はリサイクルされ、再び神経伝達物質が詰められて待機状態となる。

「かつて、小胞は軸索に並ぶシナプスごとにリサイクルされており、シナプス間でやりとりされることはないと考えられていました。しかしそれでは、開口放出の確率が高いシナプスでは小胞が足りなくなる恐れがあります」

合田TLは2006年、シナプス間での小胞共有の仕組みがあることを実験で突き止めた。「東京でいえば山手線に似た仕組みです」と合田TL。「常に一定の数の人（小胞）を乗せた電車が双方向に走っていて、駅（シナプス）に着くと人

（小胞）が入り出すという仕組みです。それにより、必要な数の小胞がシナプスに補充され、近隣のシナプスと小胞を奪い合うようなことは起きません。この仕組みにより、1本の軸索上でもシナプス強度が異なるということが実現されています」（図4）

■ シナプス後部が前部を制御して 恒常性を保つ

軸索と同じように樹状突起も、枝の末端だけでなく途中で複数のシナプス後部が存在し、シナプスがつくられています。同じ軸索上のシナプスでは、それぞれのシナプス強度が異なっていた。樹状突起の同じ枝にあるシナプスも、シナプス強度が異なっていていいはずだ。ところが、同じ枝の近い領域にあるシナプスでは強度が類似していることを合田TLたちは発見した。

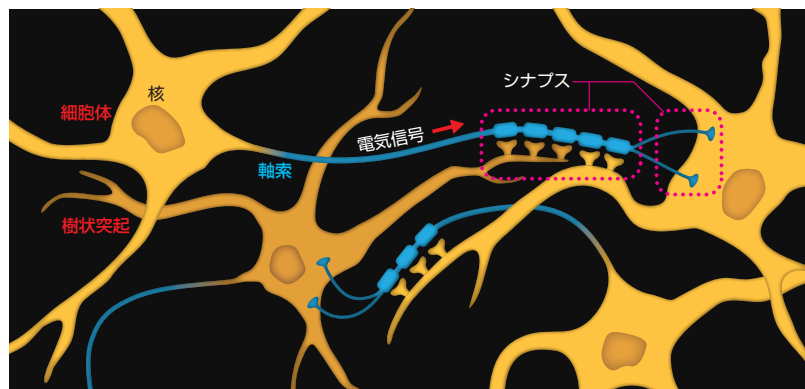


図2 神経細胞の模式図
海馬の神経細胞の多くは、軸索の末端だけでなく途中にもたくさんのシナプスをつくる。

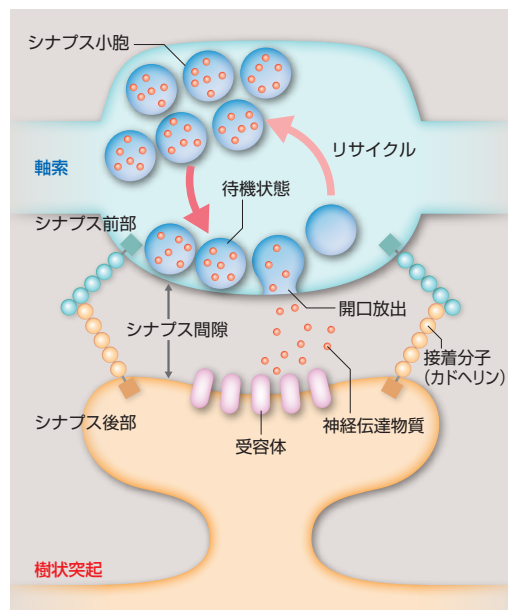


図3 シナプス断面の模式図
シナプス前部から神経伝達物質が放出され、シナプス後部の受容体を受け取ることによって信号が伝わる。シナプス前部では、神経伝達物質が詰まったシナプス小胞が待機している。神経細胞が発火して電気信号が軸索へ伝わると、待機していた小胞は細胞膜に融合して、神経伝達物質をシナプス間隙に放出する（開口放出）。開口放出した小胞はリサイクルされて、再び神経伝達物質が詰められて待機状態となる。

「シナプス前部の開口放出の確率を調べると、樹状突起の同じ枝の近い領域にあるシナプスは、同じ枝でも離れた領域やほかの枝にあるシナプスと比べ、どれも近い確率を示します。樹状突起の枝にあるシナプス後部が、『隣のシナプスと同じくらいの強さの信号を下さい』と軸索のシナプス前部に要求を出して、開口放出の確率を制御していると考えられます。そこでは、特定のシナプスの強度が高過ぎたり低過ぎたりしないように、一定の範囲内に強度を取める仕組み、恒常性を保つ仕組みが働いています」

なぜ、恒常性を保つ仕組みが必要なのか。「シナプス強度が一定の範囲を超えて高過ぎる、あるいは低過ぎるシナプスがあると、そのシナプス強度を変更して新しいことを学習することが難しくなると考えられます。また、恒常性の仕組みが働かないと、神経回路の稼働のバランスが崩れて、神経細胞が過剰に発火するてんかんの症状や、統合失調症など精神疾患を引き起こすと考えられています」

では、どのような手法でシナプス後部は前部に要求を出すのか。「シナプス後部からタンパク質や一酸化窒素ガスを出

すことで、シナプス前部の開口放出を制御することが報告されています。さらに私たちは、カドヘリンという細胞接着分子が開口放出の制御に関与していることを2012年に実験で確かめました」

シナプス前部と後部からそれぞれカドヘリンがシナプス間隙に突き出て結合している。「実験でシナプス後部から突き出ているカドヘリンを阻害すると、前部の開口放出の確率が低くなりました。現在、その仕組みの解明を進めているところです。シナプス後部は前部を複数の手法で制御しています。なぜ複数の手法が必要で、どのように使い分けられているのか、それも解明すべき謎です」

■ アストロサイトがシナプス強度の差を拡大・維持

恒常性を保つ仕組みは、全てのシナプス強度を一定の範囲内にして、強度の差が小さくなる方向に働く。ただし、全てのシナプス強度に差がまったくなくなってしまったら、新しいことを学習したり記憶したりすることができなくなってしまいます。学習によって一定の範囲内でシナプス間の強度差を拡大して、その状態を維持する仕組みも必要だ。

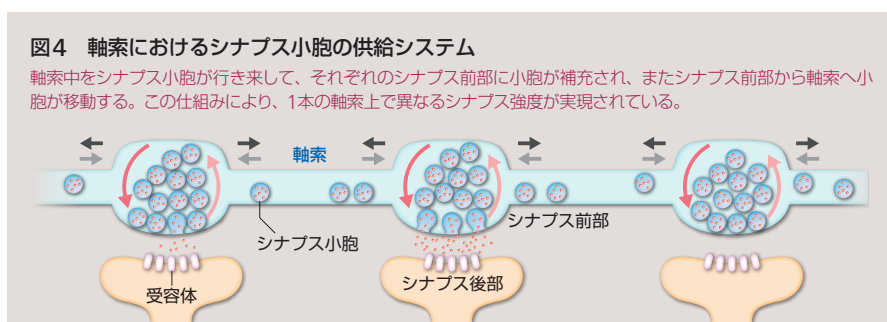
合田TLたちは2016年、アストロサイトにシナプス強度の差を拡大・維持する機能があることを突き止めた。ヒトの脳には、神経細胞の10倍もの数のグリア細胞があるともいわれ、神経細胞の働きを支えている。アストロサイトはグリア細胞の一種だ。

合田TLたちは、図5のような海馬の培養細胞系を使って実験を行った。神経細胞が三つあり、細胞1と細胞2はシナプスAで、細胞3と細胞2がシナプスBでつながっている。ただし、細胞1と細胞3はつながっていない。

細胞1を刺激して何度も発火させて、シナプスAの強度を変化させた。すると驚くべきことに、刺激していないシナプスBの強度も変化した。シナプスAが強いほどシナプスBの強度は下がり、逆にシナプスAが弱いと、シナプスBの強度が上がった。二つのシナプス強度が連動し差が拡大する傾向が見られたのだ。

ただし、シナプスAとBの周囲にあるアストロサイトの働きを阻害すると、シナプスAの強度を変化させてもシナプスBの強度は変化しなくなった。「アストロサイトの働きを阻害すると、10分ほどで徐々に周囲にあるシナプス前部の開口放出の確率の差が小さくなりました。アストロサイトはシナプス前部を制御してシナプス強度の差を調節しているのです」

アストロサイトは、それぞれのシナプスの強度を比較して、その差を拡大・維持しているのだろうか。「それは現実的ではありません。1個のアストロサイトの表面積は広く、ラットでは約9万個、ヒトでは200万個以上のシナプスを覆っ



関連情報

●2016年4月26日プレスリリース
シナプス強度の調節機構を発見

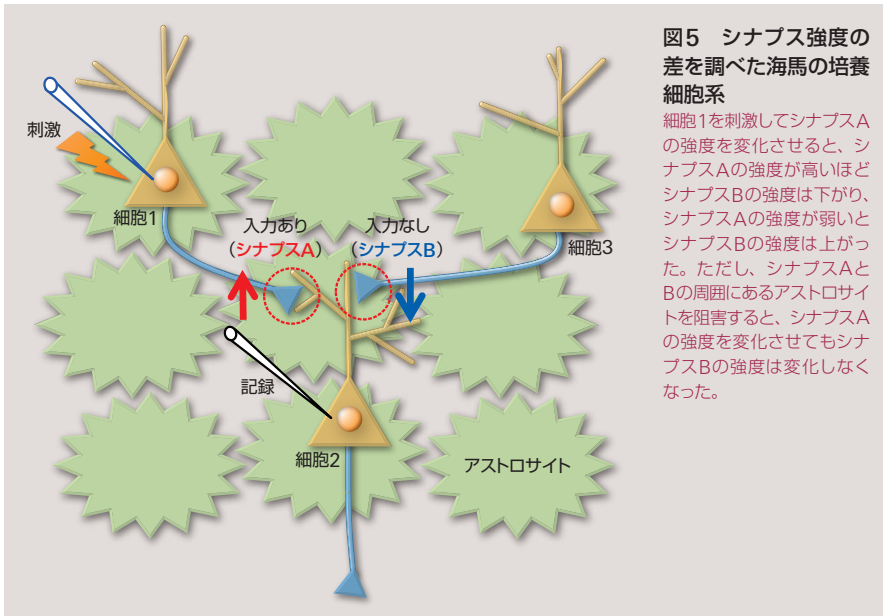


図5 シナプス強度の差を調べた海馬の培養細胞系
細胞1を刺激してシナプスAの強度を変化させると、シナプスAの強度が高いほどシナプスBの強度は下がり、シナプスAの強度が弱いとシナプスBの強度は上がった。ただし、シナプスAとBの周囲にあるアストロサイトを阻害すると、シナプスAの強度を変化させてもシナプスBの強度は変化しなくなった。

うに変化するのか、動物実験で調べてみたいと考えています」

アストロサイトには、神経細胞にエネルギーを供給したり、神経細胞を構造的に支持したりする役割があることが知られていた。「そのような神経細胞をサポートする役割のほかに、さまざまなケースでアストロサイトがシナプス強度を調節していることを多くの研究者が認めるようになったのは、最近5年ほどのことです。いつ、どのような手法でアストロサイトはシナプス強度を調節しているのか、その解明はこれからです」

■ 1,000種類以上のタンパク質が関わる複雑なシステム

「シナプスの仕組みには、ほかにも多くの謎が残されています」と合田TL。「シナプス前部の開口放出の確率が高くなると、それに比例してシナプス後部の受容体の数が増えます。その仕組みも謎です。それを解明する研究も進めています」

ここでその一端を紹介したように、シナプスの仕組みは実に複雑だ。「シナプスでは1,000種類以上のタンパク質が働いています。精神疾患の原因解明が難しいのは、シナプスをはじめ脳が非常に複雑なシステムだからです。私は脳の高度な情報処理を実現しているシナプス強度の調整機構に興味を持ち研究を進めていますが、その複雑なシステムを解明することにより、脳型の人工知能の発展や、精神疾患の原因解明、診断・治療にも貢献できるはずです」

(取材・執筆：立山 晃／フォトクリエイト)

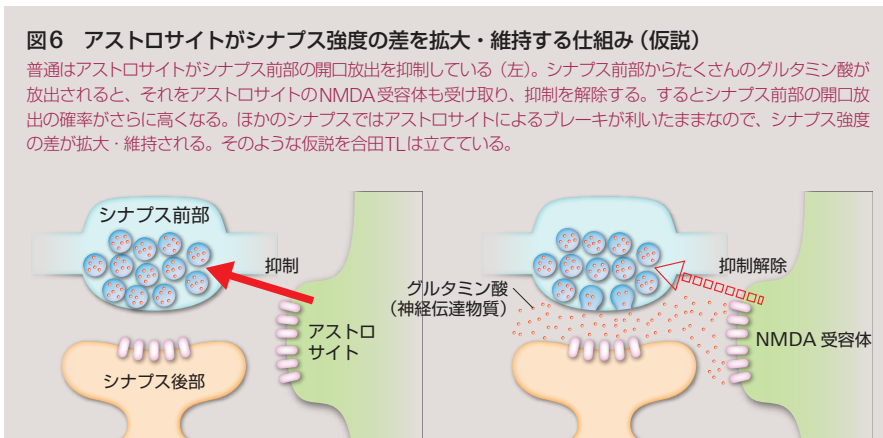


図6 アストロサイトがシナプス強度の差を拡大・維持する仕組み (仮説)

普通はアストロサイトがシナプス前部の開口放出を抑制している(左)。シナプス前部からたくさんのグルタミン酸が放出されると、それをアストロサイトのNMDA受容体も受け取り、抑制を解除する。するとシナプス前部の開口放出の確率がさらに高くなる。ほかのシナプスではアストロサイトによるブレーキが利いたままなので、シナプス強度の差が拡大・維持される。そのような仮説を合田TLは立てている。

ていると考えられています。そのような膨大な数のシナプスの強度をそれぞれ比較することは不可能でしょう」

では、どのような仕組みが働いているのか。「それはまだ謎です。1個の神経細胞が受け取る信号強度の総和が一定になるように、あるシナプスが強くなったら、ほかのシナプスは弱くなるように働く仕組みがあるのかもしれませんが。私は別の仕組みも働いている可能性があると考えています。海馬のアストロサイトは普通、シナプス前部の開口放出を抑制するブレーキの働きをしています。シナプス前部からグルタミン酸がたくさん放出される強度の高いシナプスでは、そこだけアストロサイトのブレーキが解除され、シナプス強度がさらに高くなり、ブレーキが働いているほかのシナプスとの強度の差が拡大するのかもしれませんが(図6)。アストロサイトにもグルタミン酸を受け取

るNMDA受容体があり、その働きを阻害するとシナプス強度の差が小さくなることを私たちは実験で確かめています」

ほかの神経細胞からほぼ同時にシナプス伝達があると、樹状突起ではシナプス強度の統合が起こり、発火するかどうかが決まる。しかし、特定のシナプスが刺激され続け強度が上がったり、逆に、シナプス間の強度差が小さくなり過ぎたりすると、シナプス強度の統合などに支障を来し、神経回路に不具合が起きて精神疾患の発症につながると考えられている。そこにアストロサイトが関与している可能性がある。

「動物実験により、発生の過程においてアストロサイトの働きを阻害すると、正常な脳の発育を阻害してしまうことが報告されています。発育後、大人の脳の海馬のある部位のアストロサイトの働きを阻害すると、行動や脳機能がどのよ

創立百周年記念式典を開催

理化学研究所（理研）は、1917年に皇室からのご下賜金、財界・産業界からの寄附金、政府からの補助金により、わが国産業の発展に資する科学研究と応用研究を行う財団法人として創設されました。その後、株式会社、特殊法人、独立行政法人、国立研究開発法人、特定国立研究開発法人と変遷しつつ、長年にわたり自然科学の総合研究所として活動を続けてまいりました。そして本年、創立百周年を迎えることとなりました。

次なる百年においてもわが国の科学技術の向上を図り、産業界などとの連携を強化し、社会から信頼されるかけがえのない研究所を目指すことを誓う機会として、2017年4月26日、東京国際フォーラムにて、天皇皇后両陛下のご臨席を仰ぎ、理化学研究所創立百周年記念式典を開催しました（写真1）。当日は産官学各界より約600名の皆さまにご出席いただきました。

■ 第一部

記念式典の第一部は松本洋一郎 理研理事の開会の辞で始まり、松本 紘 理研理事長が式辞を述べました（写真2、3）。松本理事長は、理研の設立からの歩みと現在の取り組みを紹介し、「理研は百年先を見据え、大きなビジョンと至高の科学力をもって、研究開発成果の最大化を図り、豊かな国民生活の実現や国際社会の発展に貢献することを誓います」と述べました。

続いて、ご来賓より祝辞を頂きました（写真4）。松野博一 文部科学大臣は、2016年10月に理研が特定国立研究開発法人に指定されたことについて「これまでの実績があらためて認められたことの表れですが、同時に、世界最高水準の研究開発を行い、わが国のイノベーションをけん引していくという、理研



写真1 天皇皇后両陛下

に対する今後の期待が強く込められたものです」と語り、「理研が次なる百年においてもさらに躍進し、科学技術や産業の発展、わが国や広く人類の繁栄に貢献していけるよう、文部科学省としても一層支援してまいります」との言葉を頂きました。

鶴保庸介 内閣府特命担当大臣（科学技術政策）は、「サイバー空間と現実世界の融合により、人類に豊かさをもたらす未来の姿『Society 5.0』の実現はわが国の成長戦略の中核であり、2016年4月、理研に設置された人工知能の国際研究拠点（革新知能統合研究センター）はその実現に不可欠である」と述べられました。さらに「次なる百年においても、人類に豊かさをもたらす科学技術研究の国際的な中核機関として、未来を果敢に拓いていかれるよう祈念いたします」との言葉を頂きました。

マーティン・シュトラットマン マックスプランク協会会長は、理研とマックスプランク協会はほぼ同時期に設立され、科学者たちの好奇心に突き動かされた基礎研究こそが人類全体の長く続く繁栄、そして社会的・経済的な発展の鍵であるという同じ信念に立脚していること、また30年以上にわたって緊密な協力関係を続けてきたことを、ご紹介くださいました。そして「理



写真2 式典の様子



写真3 式辞を述べる松本理研理事長



写真4 祝辞を頂戴した松野文部科学大臣(左上)、鶴保内閣府特命担当大臣(右上)、シュトラットマン マックスプランク協会会長(左下)、内山田経団連副会長(右下)

研はマックスプランク協会にとって将来にわたって最も必要とされるパートナー、そして親しい友人であり続けるでしょう」と結ばれました。

内山田竹志 日本経済団体連合会副会長・トヨタ自動車株式会社代表取締役会長からは、「これまでの数々の功績に対し、産業界を代表して深い敬意と感謝を申し上げます」との言葉を頂きました。そして「Society 5.0という新しい経済社会の実現に向け、さまざまな形で理研と産業界との協力を深化させていただきたい」と結ばれました。

■ 第二部

第二部は、創立百周年を記念して制作した『理研百年の歴史』の上映から始まりました。その後、講演と二つの記念講演が行われました(写真5、6)。

●講演「今後百年の礎を築き、未来を拓く」

松本 紘 理研理事長

理研の特徴・強みとして、大型研究施設の開発・運用・共用提供ができること、比較的大型で長期の研究プロジェクトの計画・実行ができること、研究支援が充実していること、学問の垣根が低く学際領域の研究がしやすいことを挙げた上で、「しかしながら改革も必要」と続けました。必要な改革として、流

動性と安定性を兼ね備えた人事制度改革、自律的な研究運営に向けた財務改革、研究者の意識改革を挙げました。研究者の意識改革では、「science for society」から「science for future society」への転換が必要であると指摘し、そのためにも未来の社会はどうあるべきかを深く洞察する「イノベーションデザイナー」の養成が重要であると述べました。

また理研では主任研究員、国際フロンティア研究システム、基礎科学特別研究員、理研白眉研究員など新しい制度を立ち上げて研究者を育成してきたことを紹介し、「今後も時代に合った研究制度を構築・改善しながら国内外に研究機関としてのモデルを提示していきたい」と語りました。

そして、「これからの百年、未来の社会のためにどういう貢献ができるかを常に考えながら、私たちの孫、曾孫、玄孫、さらにその先の子どもたちが笑顔でいられるよう前進してまいります」と結びました。

●記念講演「基礎科学研究と理研」

梶田隆章 東京大学宇宙線研究所所長・特別荣誉教授

1942年に理研25周年を記念して制作された映画『科学の殿堂』^{*}からの引用で、記念講演は始まりました。——理化学研究所は純正物理学、純正化学の研究をするのが、目的であります。そうして同時に、その応用方面、例えば医学、農学、工学

の方の研究をするのであります。しかし、応用方面の研究に主力を置いておきますと、だんだんに研究が退歩する恐れがありますから、どこまでも純正理化学の総合的研究に力を注ぎ——これは、当時の理研所長であった大河内正敏の言葉であり、梶田所長は「基礎科学をやっている私にとって非常に素晴らしい言葉であり、強く感銘を受けました」と述べられました。

そして、「日本の宇宙線研究の発祥の地は理研である」として、1931年に創設された仁科（芳雄）研究室で行われていた世界最先端の多様な研究について紹介されました。「基礎科学研究の在り方について仁科研究室から私たちが学ぶべきことは多く、特に実験だけでなく理論的な解析も行い、実験と理論の相互作用があったことは大きな鍵ではないか」と述べられました。さらに理研で生まれた宇宙線研究が日本各地の大学や研究機関へ広がり、梶田所長が2015年ノーベル物理学賞を受賞したニュートリノ研究や、ガンマ線、高エネルギー宇宙線、重力波研究として花開いていることを紹介。「それらの研究のさらなる発展のため理研が大きな役割を果たすことを期待している」と語られました。

最後に、再び冒頭の言葉を示して、「理研の偉大な歴史は、



写真5 記念講演を行う梶田東京大学宇宙線研究所所長



写真6 記念講演を行う山中京都大学iPS細胞研究所所長

この大河内所長の言葉に代表される精神によって培われてきたもの。次の百年も、この精神を受け継いで日本の基礎科学における先導的な研究機関であっていただきたい」と結ばれました。

※「科学の殿堂」：「理研創立百周年」特設サイトでご覧いただけます。

●記念講演「iPS細胞研究の現状と医療応用に向けた取り組み」

山中伸弥 京都大学iPS細胞研究所所長・教授

「理研は百周年を迎えましたが、私たちのiPS細胞研究所（CiRA）は8年目を迎えたところで、まだひよこのようです」とCiRAの紹介から始まりました。山中所長は、4種類の遺伝子を導入することで、皮膚の細胞がさまざまな種類の細胞に変化できる幹細胞になることを発見し、2012年ノーベル医学・生理学賞を受賞されました。「導入する遺伝子の探索で苦労しているとき、マウスの細胞の種類ごとに働いている遺伝子をカタログ化した理研のFANTOMデータベースが登場し、遺伝子の絞り込みが一気に進んだ」とこれまでを振り返り、続いて「基礎研究で生まれたiPS細胞ですが、医療応用というゴールまでたどり着きたい」と今後の抱負を述べられました。

医療応用には二つあり、一つ目はiPS細胞から必要な細胞をつくって移植する再生医療であること、その先頭を走っているのが理研多細胞システム形成研究センターの高橋政代プロジェクトリーダー（PL）たちであると紹介されました。2014年に加齢黄斑変性の患者さん1名にiPS細胞由来網膜色素上皮シートの移植を行い、良好な結果が得られています。しかし患者さんの細胞からつくったiPS細胞を使う方法は時間や費用がかかることから、CiRAでは、拒絶反応を起こしにくい免疫タイプのヒトの体細胞からiPS細胞をつくってストックしておく事業を開始し、それをういた初めての再生医療が高橋PLらによって2017年3月に実施されたことが紹介されました。CiRAでは、京都大学医学部附属病院と共同でパーキンソン病などの治験を計画しているとのことでした。

医療応用の二つ目は、疾患の患者さんの体細胞からつくったiPS細胞を用いた治療薬の開発であり、「対象となる患者さんの数は再生医療より多く重要」と述べられました。CiRAでは疾患特異的iPS細胞の樹立事業を実施し、作製したiPS細胞は理研バイオリソースセンターに委託し、保存・提供されていることが紹介されました。

「iPS細胞の医療応用を実現するため、理研を含め多くの研究者の協力を得ながら頑張っていきたい」と結ばれました。

松本洋一郎 理研理事による閉会の辞で、理化学研究所創立百周年記念式典を閉会しました。

天皇皇后両陛下、理研百周年記念展示をご見学

天皇皇后両陛下は、創立百周年記念式典に先立ち、年表や研究成果などの展示をご覧になりました。松本理事長からアジアで初めて命名権を得て「ニホニウム」と名付けられた113番元素の研究をはじめ、理研の代表的な研究成果などについてご説明を受けられると、天皇陛下は「ずいぶんいい成果を上げていますね」と述べられました。また、理研からドイツに留学中の仁科芳雄が1923年にデンマークの世界的な物理学者ニールス・ボーアに宛てた手紙（複製）や、理研で製造していた「理研ビタミンA」や造血肝臓製剤「理研レバー」の広告が掲載された1928年当時の新聞を、熱心にご覧になっていました。



展示をご覧になる天皇皇后両陛下。右は説明をする松本理研理事長。

■ 理化学研究所創立百周年記念交流会

記念式典に引き続き、理化学研究所と親しむ会（以下、親しむ会）との共催による「理化学研究所創立百周年記念交流会」が開催されました。

親しむ会は、1987年9月に、先進的科学技術において数多くの実績を持つ理研と産業界との関係強化を図り、科学技術の一層の発展と社会還元のため設立されました。2017年4月現在、理事会員企業10社、賛助会員企業101社が加入しています。毎年2月に、理研と親しむ会の会員を含む産業界との交流会を開催していますが、今年は創立百周年記念式典に合わせての開催となりました。

交流会の開会に当たり、桜井正光 親しむ会会長よりごあいさつがありました（写真7）。親しむ会は設立30周年を迎えることを紹介し、「理研は新たな百年、親しむ会は新たな三十年を見据えた上で、さらなる成果を上げていかなければいけない」と語られました。

とかい 渡海紀三朗 衆議院議員、しおのや りゅう 塩谷立 衆議院議員より祝辞を頂き、鏡開きが盛大に行われました（写真8）。そして山東昭子 参議院議員より「次の百年に向けて、乾杯!」とご発声を頂きました。

引き続き、松野博一 文部科学大臣、鶴保庸介 内閣府特命担当大臣（科学技術政策）に、ごあいさつを頂きました。

会場には、理研の研究センターなどの研究組織、事業所ごとに最近の成果や取り組みを紹介するパネルを展示。研究員と参加者の活発なやりとりが見られました（写真9）。

歓談が続く中、小谷元子 理研理事があいさつし、「百年の理研の歴史を背負い、豊かな国民生活の実現や国際社会の発展への貢献を着実に実行していきます」と語り、親しむ会と出席者の皆さまに感謝を述べました。そして、堺美保 親しむ会副会長より「親しむ会は、理研の進める基礎科学分野と産業界の接点という役割を果たしていきたい」との決意と参加者への感謝が述べられ、三本締めで閉会となりました。

（取材・執筆：鈴木志乃／フォトンクリエイト）



写真7 開会のあいさつを述べる
桜井親しむ会会長



写真8 鏡開きの様子



写真9 パネル展示の様子

仙台地区一般公開のお知らせ

2017年7月29日(土)に、仙台地区にて一般公開を開催します。仙台地区は「光」を中心に研究しており、当日は講演会や、「静電気と電磁波のマジック」という実験教室など、子どもから大人まで楽しめるイベントを行います。皆さまのご来場を心よりお待ちしております。(入場無料)

未来を切りひらく
テラヘルツが

理化学研究所 7/29
仙台地区 一般公開 **入場無料**

9時30分～16時30分
参加人数は100名まで

会場
1 小型中性子源で社会インフラ劣化から材料評価に挑戦
2 静電気と電磁波のマジック

お問い合わせ
1 森田浩介グループ
2 大谷知行グループ

当日イベント
●多岐の話を聞いてみよう！
●質問は自由！
●お土産も準備中！
●お昼ご飯も準備中！
●お土産も準備中！
●お土産も準備中！

場所	〒980-0845 宮城県仙台市青葉区荒巻字青葉519-1399
日時	7月29日(土) 9:30~16:30
問合せ	仙台地区一般公開事務局 TEL:022-228-2111
講演会	①「小型中性子源で社会インフラ劣化から材料評価に挑戦」 14:30~15:10 量子工学研究領域 量子技術基盤開発グループ 中性子ビーム技術開発チーム チームリーダー 大竹淑恵 ②「テラヘルツ光 一見えない光の魅力と可能性」 15:20~16:00 量子工学研究領域 テラヘルツ光研究グループ グループディレクター テラヘルツイメージング研究チーム チームリーダー 大谷知行
実験教室	「静電気と電磁波のマジック」 ①10:00 ②11:30 ③13:00 各回30名 要整理券 (整理券は①9:30 ②10:30 ③12:00受付にて配布開始)



マンガ『113 ～ニホニウム発見に挑み続けた研究者たち～』

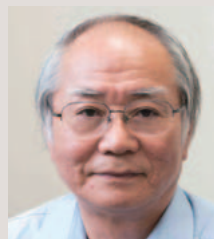
今までウェブなどで公開していたマンガ『113 ～新元素発見に至る20年の戦い～』に、2006年以降の話を追加した『113 ～ニホニウム発見に挑み続けた研究者たち～』を制作しました。森田浩介グループディレクター(理研仁科加速器研究セン

ター超重元素研究グループ)の生い立ちからニホニウム発見、元素名命名に至るまでの道のりを紹介しています。閲覧方法は下記URLでご案内しています。ぜひご覧ください。
<http://www.riken.jp/pr/fun/113/>



統合生命医科学研究センター 新研究室主宰者の紹介

新しく就任した研究室主宰者を紹介します。
①生まれ年、②出生地、③最終学歴、④主な職歴、
⑤活動内容・研究テーマ、⑥信条、⑦趣味



マイクロバイオーム研究チーム
チームリーダー

服部正平 はっとり・まさひら

①1950年 ②大阪府 ③大阪市立大学大学院工学研究科博士課程 ④九州大学、スクリプス研究所(米国)、理研ゲノム科学総合研究センター、北里大学、東京大学 ⑤ヒト常在菌叢のゲノム科学研究

革新知能統合研究センター 新研究室主宰者の紹介

新しく就任した研究室主宰者を紹介します。

①生まれ年、②出生地、③最終学歴、④主な職歴、⑤活動内容・研究テーマ、⑥信条、⑦趣味

目的指向基盤技術研究グループ



音楽情報知能チーム
チームリーダー
浜中雅俊 はまなか・まさとし

①1974年 ②東京都 ③筑波大学大学院工学研究科博士課程 ④JSTさきがけ専任研究員、筑波大学講師、京都大学研究員 ⑤音楽情報処理、ドローン、創業 ⑦音楽



認知行動支援技術チーム
チームリーダー
大武美保子 おおたけ・みほこ

③東京大学大学院工学系研究科 博士(工学) ④東京大学人工物工学研究センター助教授、千葉大学大学院工学研究科准教授 ⑤会話による認知行動支援技術の開発 ⑥毎日が実験なり ⑦身の回りにある決定的瞬間を撮影すること



観光情報解析チーム
チームリーダー
中村 哲 なかむら・さとし

①1958年 ②京都府 ③京都大学 博士(工学) ④(株)国際電気通信基礎技術研究所(ATR)、情報通信研究機構(NICT)ほか ⑤情報分析、対話制御、音声翻訳、音声言語処理 ⑥一言で語る ⑦スキー、自転車



身体知伝達技術チーム
チームリーダー
檜山 敦 ひやま・あつし

①1978年 ②熊本県 ③東京大学大学院工学系研究科先端学際工学専攻 博士(工学) ④東京大学IRIT研究機構特任助教、東京大学大学院情報理工学系研究科特任講師、東京大学先端科学技術研究センター身体情報学分野講師 ⑤複合現実感、人間拡張工学、ジェロントロジー ⑥Research maketh man. ⑦紅茶、芸術鑑賞、登山



音響情景理解チーム
チームリーダー
吉井和佳 よしい・かずよし

①1980年 ②兵庫県 ③京都大学大学院情報学研究科博士後期課程 ④産業技術総合研究所研究員、同主任研究員、京都大学講師 ⑤統計的機械学習に基づく音楽情報処理・音響信号処理 ⑥ベジタリアン ⑦サイクリング(ヒルクライム)



がん探索医療研究チーム
チームリーダー
浜本隆二 はまもと・りゅうじ

①1970年 ②愛知県 ③名古屋大学大学院生物機能工学専攻博士後期課程 ④東京大学医科学研究所助手・助教、ケンブリッジ大学腫瘍学部Honorary Visiting Fellow、シカゴ大学医学部准教授、国立がん研究センター分野長、東京医科歯科大学大学院連携教授 ⑤Precision Medicineを指向したがんの新規診断法・治療法の開発 ⑥真実一路 ⑦ピアノ

汎用基盤技術研究グループ



マルチエージェント最適化チーム
チームリーダー
岩崎 敦 いわさき・あつし

①1974年 ②大阪府 ③神戸大学大学院自然科学研究科博士後期課程 ④九州大学、NTTコミュニケーション科学基礎研究所 ⑤計算科学から見たゲーム理論の応用 ⑥実践的なものは理論的である ⑦おいしいもの探訪



テンソル学習ユニット
ユニットリーダー
ZHAO Qibin チョウ・チビン

①1979年 ②中国山西省 ③上海交通大学博士課程 ④理研脳科学総合研究センター、埼玉工業大学客員教授 ⑤テンソル学習理論とその応用 ⑥“All things are difficult before they are easy.” ⑦卓球、バドミントン、映画鑑賞



圧縮情報処理ユニット
ユニットリーダー
田部井靖生 たべい・やすお

②群馬県 ③東京大学大学院新領域創成科学研究科博士課程 ④JSTさきがけ専任研究者 ⑤データ圧縮、データマイニング ⑥Be true to myself ⑦映画鑑賞、運動、コーヒー

社会における人工知能研究グループ



情報法制チーム
チームリーダー
鈴木正朝 すずき・まさとも

①1962年 ②岩手県 ③中央大学大学院法学研究科修士(法学)、情報セキュリティ大学院大学 博士(情報学) ④新潟大学教授、(一財)情報法制研究所理事長 ⑤主に、個人情報保護法制、プライバシーの権利 ⑥公共的課題にパッションを持って楽しく取り組む ⑦プライバシーフリーク・カフェ

「理研の自然 友の会」と申します。

石崎寿征 いしざき・としゆき

本部人事課 副主幹

2017年2月1日の昼休み。和光事業所で、あるイベントが行われた。イベントの名前は「真冬なのに 夏みかん狩り」(写真1)。7年前に始めたとき、参加者はわずか7名だったが、年々増え、今年ついに100名を超えた。幸いにも天候に恵まれたとはいえ、年間を通し最も寒い時期だ。大雪ともなればイベントは中止となる。まさに大自然に全てを委ねるしかない。

このイベントを企画・主催しているのが「理研の自然 友の会」。2000年7月に設立された理研共済会公認サークルだ。ちょうど丸17年を迎えた。だが、「理研の自然 友の会」発足のきっかけとなったのは、さらにさかのぼること1年。思わぬ出来事があった。

ユリノキが伐採されたのである。チューリップのようなかわいらしい花を咲かせるユリノキは、研究者たちの語り合い、憩いの場として長年にわたり多くの人たちに愛され続けてきた。これをきっかけに有志が集い、理研構内の自然環境について真剣に考えようと「理研の自然環境ホームページ」(<http://ribf.riken.jp/~natural-e/default.html>)を1999年4月に開設。その後、樹木観察を行っていた人々を中心に、理研の自然に親しみ、自然環境を保護しようという趣旨でこの会が設立された。

以来、昼休みの構内自然観察会、構内自然保護、清掃、野草の保護・育成といった活動を行っている。ヌルデは樹木が傾いてきたため、支柱を立ててもらい、名木の一つとして残ることだろう。11年前、苗木を10本植栽、立派な大きさに育ったマユミは秋には赤い実を付けるようになり、ヒトツバタゴやユズも張り合うべく育っている。70本ほどの樹木には名前、いつごろ花が咲くか、どんな実がなるか、由来など簡単な説明を書いたプレートを貼った。先ほどのホームページには樹木の名札マップと写真を掲載している。冒頭の「真冬なのに 夏みかん狩り」



写真1・「真冬なのに 夏みかん狩り」(2017年2月)



写真2・筆者近影

をはじめ、イベントを開催しているが、最近は外国人研究者の参加も増えている。構内の自然は職場の緊張を和らげてくれるのだろう。集まってくれた人たちには笑顔があふれている。

さて、採った夏みかんからは「ジャム」、「搾りたてのフレッシュジュース」(ハチミツを加えれば絶品)、「サラダドレッシング」(市販のドレッシングに数滴加える)などがつくれるが、お勧めは「夏みかん風呂」。美肌効果があるか、十分な科学的根拠はないが、無農薬なので安全だ。ただし、肌荒れなどがあつた場合は直ちに使用を中止し、医師にご相談を。

皆さま、10年後、20年後、50年後、100年後の世界を想像していただきたい。進化し続けるスパコンや人工知能などによって、社会や世界は大きく変貌するだろう。たとえ時代は変遷しても、人々の心を和ませしてくれるのは地面に咲いている、普段は気付かない花だったりするのかもしれない。キャンパスにはフデリンドウなどの希少種もあり、永く咲き続けてくれることを望む。

■理研の職員の皆さんへ■

「理研の自然 友の会」ニュースは、今では理研の全地区約200名の方々に配信中。会費は無料。ニュース配信をご希望の所内の方は当会広報担当の私(石崎)もしくは^{あいばいさし}饗場勇史さんまで。

創立百周年記念事業への寄附金のお願い

創立百周年(2017年)の記念事業へのご支援をお願いします。

問合せ先 ● 理研 外部資金室 寄附金担当

Tel: 048-462-4955 Email: kifu-info@riken.jp

理研 寄附金
Support RIKEN

理化学研究所 創立百周年
RIKEN 100th Anniversary



<http://www.riken.jp/>