

IGR Newsletter, No. 6 (2005)

徳島大学ゲノム機能研究センターだより

－ 特集：次の一手を考える －

巻頭言：ゲノム機能解析の新しいうねり

徳島大学ゲノム機能研究センター長 板倉 光 夫

ヒトゲノムの塩基配列が解読され、種々の生物の塩基配列を比較することにより、約2万5千種類の蛋白をコードするヒトゲノム上の遺伝子の物理的位置情報が明確になってきた。加えて、「DNAの転写→メッセンジャーRNAの翻訳→蛋白の合成」というセントラルドグマをより精緻に調節する三つの新機序が明らかになってきた。ひとつは、「メッセンジャーRNAが成熟する過程で、オルタナティブスプライシングにより、合成される蛋白の種類に増減が生じること」、二つ目は「一旦生成された蛋白にリン酸化やアセチル化等の修飾が加えられ構造と機能が制御されること」でこれらの結果、蛋白の多様性が20万種類以上に及ぶ。三つ目は、「全ゲノム上の約2%程度を占める蛋白コード配列以外の、蛋白をコードしていない領域から転写されるノンコーディングRNAが約5万種類以上存在すること」である。

ノンコーディングRNAの代表は、非コードRNA領域から転写された二本鎖RNAが一定の長さに分解され、リスク（RISC: RNA-induced silencing complex と呼ばれるRNA蛋白複合体）の構成要素として働く『21から25塩基からなる一本鎖「マイクロRNA」』である。マイクロRNAはゆるい相補性により、複数のメッセンジャーRNAからの蛋白の翻訳を抑制する。一方、「スモール干渉RNA」は、ウイルスなどの外来遺伝子に対する生体の反応で、外来性の二本鎖DNAを細胞内に導入することにより標的メッセンジャーRNAを分解する。このことを利用して、標的遺伝子を抑制する方法として研究に広く用いられている。

ゲノム機能研究センターでは、単一遺伝子疾患の原因遺伝子の解明、糖尿病や関節リウマチの疾患感受性遺伝子の探索、脆弱X症候群の疾患発症機構の解析、胸腺の発生と分化および自己と非自己を認識する免疫機序に関わる遺伝子の探索と解析、細胞の老化と癌化の関連、ミトコンドリア機能の解析等、個体レベルにおけるゲノム機能学を、ヒトのみならずマウス、ショウジョウバエ、メダカを解析対象として展開している。これらの研究の中で、分子機能解析分野の塩見春彦等は脆弱X症候群の原因遺伝子であるFMR1に関する重要な知見を見出している。FMR1は精神遅滞症を引き起こす脆弱X症候群の原因遺伝子で、CGGのトリプレットリピートの数が世代毎に拡大し、長いトリプレットリピートを有するFMR1遺伝子の転写が阻害されることが発症原因である。ショウジョウバエを用いた研究により、dFMR1P（ショウジョウバエのFMR1ホモログから作られた蛋白）は、L5、L11というリボソーム蛋白を含む5SリボソームRNAと結合する。さらに、dFMR1PはAGO2、p68RNAヘリカーゼ（Dmp68）、ダイサー（Dicer）といったRISCと呼ばれるマイクロRNAとRNA干渉（RNAi）作用を果たすためのRISCの主要要素と結合し、Futschと呼ばれる微小管結合蛋白のメッセンジャーRNAからの翻訳を抑制する。これらのことから、FMR1は、RNAiの経路を介してリボソームにおけるメッセンジャーRNAから蛋白への翻訳を抑制することにより疾患を発症させるという新しい疾患機序を提唱するに至った。

このような研究を含めて、ゲノム機能研究センターは、「ゲノム機能解析の新しいうねり」を取り込みつつ、ゲノム機能研究を進めてゆきたいと考えている。

特集『次の一手を考える』

■なぜいま次の一手なのか

遺伝子実験施設 教授 高浜 洋介

ゲノム機能研究センターは設立8年目である。板倉センター長らが入念かつ周到な準備を重ねて設立に至ったのが平成10年。翌年、塩見さんとともに着任した小生も7年目になる。後進を育成しつつ免疫系発生学の研究に精を出すとともに、大学の遺伝子実験施設として研究支援業務に携わる毎日である。同時に、センターの過去と現在をみつめて未来を展望し、この組織にしかるべき「次の一手」を考える日々でもある。

ゲノム機能研究センターは、いわゆる省令施設として設立された。即ち、本来10年時限の組織である。「本来」と過去表現なのは、その後の国立大学法人化に伴って、設立や時限の基盤となる省令は廃止されているからである。しかし、このことだけを曲解して、時限付き省令施設が存続を保証されたかのような期待を抱くとすれば、それはひとときの甘い錯覚にすぎない。

というのも、国立大学法人化の主な目的とは、大学が自主的かつ縦横にアカデミズムの本領を発揮するための基本システム変革だからである。文部科学省の内部組織なればこそ生じていた国立大学の「不都合な点を解消し、優れた教育や特色ある研究に各大学が工夫を凝らせるようにして、より個性豊かな魅力のある大学になっていけるようにするために」、国の組織から国立大学を独立させたのである（カッコ内は文部科学省HPより引用）。

すなわち、そもそも法人化の目的には国立大学の現状組織を安住させようとするという思想は微塵もない。ましてや、法人化に伴う省令改廃を口

実に現存の学内組織を維持しようとする姿勢はなじまない。むしろ、法人化された国立大学には、積極的な組織再構築や新組織の設立といった「工夫」を凝らすことで、自主的な「魅力」を発信していくことが求められているのである。

この観点から、あと1年半で設立10年の区切りを迎えるゲノム機能研究センターの将来展開を考えると、単に現組織継続というだけの消極策しかうちだせないというのでは、いかにももったいないし、芸がない。国際的研究社会、地域社会、文部科学省いずれから見ても何の「工夫」もない無策にみえるし、何の「魅力」発信にもつながらない。すなわち、徳島大学にとって益とはいえないだろう。この組織をどう「工夫」することが徳島大学の「魅力」発信につながるのか、センター内外で十分議論されるべきである。また、そのような議論をどのようにリードするのか、そして議論から生じる提言をどのようにくみ上げるのか、大学運営者には求められているのである。この意味で、ゲノム機能研究センターの「次の一手」を考えることが、いま重要なのである。

ゲノム機能研究センターを構成する常勤職員は教授5名と助教授5名、いずれも研究系教職員の精鋭10名である。10名はいずれも「個体レベルのゲノム機能学」を標榜するセンターにふさわしい多士済々である。ゲノム機能研究センターの将来を考えるということは、この10名をどのように評価しどのように処遇するのか、そしてどのように用いていくことが徳島大学にとって有用なのかという議論である。このとき、ゲノム機能研究センターの将来像には大きく2つの道がある。ひとつは現有10名のみを考查対象にした組織再構成であり、もうひとつは他の部局の関与する組織再

構成である。

現有メンバー10名のみによる組織再構成という小規模の「工夫」という場合、果たしてどのような工夫が「魅力」的な戦略になり得るだろうか。本来「個体レベルのゲノム機能学」の旗頭に集結したメンバーだけに、同様の趣旨の看板を掲げることが最も容易で穏やかな措置であろう。また、既に挙げつつある成果を前面にアピールしつつ、派手ではないが粛々と組織運営をしていく継続性というメリットがあるという点は評価されよう。しかし、ゲノムを標榜する看板を掲げ続けることに工夫や魅力が感じられるかという点に甚だ怪しいのではないだろうか。ゲノムという言葉にはミレニアムプロジェクトなど新興巨大予算の終焉とともに過去のトレンド用語になりつつあるという印象がある。ゲノム学という旗は、遺伝学や発生学とは異なり、学問領域として発信すべき歴史や文化に乏しいことは誰の目にも明らかであるし、今やいかにも軽薄なキーワードという感すらある。また、ミレニアムプロジェクト関連巨大事業という甘い汁に対する嫉妬混じりのゲノム嫌いが科学界に存在するのも事実であろう。実際、ゲノムバブル、ポストゲノム、〇〇ームといったキーワードのいずれもが、ゲノムを過去のものにしたいという感情的側面に裏付けられているということを見逃すわけにはいかない。そういったなか、もはやゲノムを組織のキーワードとして掲げることが大学にとって得策だろうか。ましてや、過去の栄光以外にはアピールすることがない無策を露呈して絶滅した種々の「恐竜」部局の轍を踏むわけにはいかない。ゲノムの機能を研究するという看板が次の10年にもふさわしいか、ここはひとつ慎重に議論される必要がある。

一方で、他の部局にも関与を求めて大きな規模

の「工夫」を発信するという構想の場合、明らかにオプションの幅はひろがる。いろいろな可能性のなかで時宜に適した看板を協議し得るだろうし、大向こうをうならせる大事業を発信できる可能性すらある。当然のことながら、他部局にとっての思惑も含めた作業になる。生産的な再編のありかたが積極的かつ意欲的に模索される必要があろう。

最後に、ゲノム機能研究センターの将来を考えると、忘れてはならないことがもうひとつある。それは、現在のゲノム機能研究センターには「研究」とともに「研究支援」という業務が担われているという事実である。遺伝子実験施設を中心に行われている学内外に対する遺伝子組換え安全管理業務について、大学としてどのように実施しようとするのか十分に検討されるべきであろう。徳島大学の遺伝子組換え安全管理体制は、法制化への対応として十分だろうか。逆に、遺伝子実験施設としての安全管理業務が大学にとって必要と理解されているのだろうか。また、他の研究支援機能との連携は十分あるいは必要だろうか。これらの問題について、大学としての方針を掲げる必要がある。

以上、大学の生き残りをかけた戦略のなかで、ゲノム機能研究センター設立10年という「魅力」発信の好機をどのように生かすことができるか、徳島大学としての手腕が問われようとしている。センター内の我々も種々の可能性を提案もしくは模索していきたい。また、それをいかに吸い上げようとするのか、大学運営者の手腕に期待したい。

■サイエンスコミュニケーションは なぜ必要か

分子機能解析分野 教授 塩見 春彦

今、『サイエンスコミュニケーション』というキーワードの下で、科学コミュニケーターの養成が急務と言われており、実際、今年から文部科学省は科学技術振興調整費「新興分野人材育成プログラム」というカタチで、早稲田大学、東京大学、北海道大学等の大学院に関連のコース、たとえば「科学技術ジャーナリスト養成プログラム」、の新設を支援しています。また、高校においても、たとえば、兵庫県立西宮北高校のように「理数コース」を‘新しい時代の要請’に合ったコース「サイエンスコミュニケーション・コース」に変えるところが出て来ています。

では、なぜ、今、サイエンスコミュニケーションの重要性が強調されるのでしょうか？この理由は、一般には、科学技術に対する社会的関心が高まる半面、科学技術に対する国民の不信、青少年の理工系離れ、小中学生の理科嫌いなどが問題となっており、その要因の1つに、科学技術の成果を国民に分かりやすい形で提供できる人材が不足しているからだ、ということになっているようです。また、政府は、その理由として、「(様々な分野に所属する人々が研究に関する情報や意見を共有し交流を通して) 科学技術に対する国民の意見の集約を図り、科学技術行政における意思決定に対してそのような意見を反映させていく (つまり、‘より民主主義的な方式’)」(平成12年度科学技術白書第4節国民の手にある科学技術) ために必要であると、言っているようです。

科学技術に対する社会的関心が高まる半面、理工系離れや理科嫌いが進んでいる原因の一つに、科学技術の現場と一般市民の間のコミュニケーション不足があげられています。また、このため、子供たちへ科学技術の魅力を伝えられていないことも大きな要因となっているようです。したがって、科学技術の魅力や知識を一般の人にわかりやすく伝える手段としての『サイエンスコミュニケーション』、またそれを実践する科学技術コミュニケーターの存在が注目されているようです。ただし、この場合、重要なのは、‘一般大衆を啓蒙する’といったアプローチ(文部科学省の文書によると、‘公衆に対して科学技術理解増進策を一方的に押しつける’)は、もはや時代遅れであり、科学知識を市民と共有し、双方向交流を促進することが不可欠である、ということのようです。この双方向的なコミュニケーションこそが、最近の日本における『サイエンスコミュニケーション』の定義のようです。

双方向交流を促進することで、なにかが生まれるのでしょうか？また、誰が誰と何のために伝えたり、交流したりするのでしょうか？双方向交流の重要性は強調されていますが、その理由を明確に表現している記事や論文には出会いません。私もよくわかりませんが、おそらく、一つ重要なことは、『文化』の理解と新しい『文化』の創造であるのではと思います。昨今、科学技術は文化の総体の中に組み込まれている概念になっています。たとえば、幹細胞、再生医学、クローン、自己と非自己、パラサイト、スーパーカミオカンデ、ニュートリノ、ユビキタス・コンピューティング等の用語の意味をある程度知ることが日本の文化

総体を理解するために不可欠になってきています。ちなみに、今朝のニュースのタイトルは“チンパンジーのゲノム解読「人間らしさ」解明の鍵に”でした。また、昨日はテレビニュースで“ヒトゲノムは全体の2%しか活用されていないと言われていたが、理研チームの新しい研究成果により70%以上が活用されていることが判明した”と伝えていました。サイエンス／科学技術（に関する用語の意味）をある程度知らない、文化の総体が理解できない時代になりつつあるようです。このことは、双方向交流を促進することで、日本に新しい文化が誕生する可能性もヒメているのではないのでしょうか？一方、一般の人々が社会生活を送る上で必要な科学の素養は、単なる知識ではなく、むしろ科学的な考え方や方法、つまり、サイ

エンスのやり方やスタイル、であるとも言われています。私達日本人は、一般に、「私」という情緒、感情、時には形而上的ともいえる媒体を通して、つまり、「私」についてその経験と思い（哲学）を語ることで、始めて「私」以外の世界との精神的交流が可能になるようです（岡田節人『学問の周辺』）。私は、知識とスタイルの「私」と「あなた」の間の交流は、新しい文化を生み出すための必需品のような気がします。

さて、このように考えると、科学コミュニケーターとは「私」以外の世界との精神的交流を促進し、新しい文化を生み出す担い手ということになります。

ゲノム機能研究センターの最新情報はインターネットホームページにて

<http://www.genome.tokushima-u.ac.jp/>

各部門の最新成果や最新教授会要録をはじめ、センター発の最新情報満載です
徳島大学のホームページからも簡単にジャンプすることができます どうぞご利用下さい

遺伝子組換え生物の輸送について

遺伝子組換え生物（LMO）の運搬にあたっては、次の拡散防止措置が必要です。

- ・ LMO が漏出、逃亡その他拡散しない構造の容器に入れること
- ・ P3 レベル以上または大臣確認前でレベルが決まっていない場合は二重に容器に入れること
- ・ 最も外側の容器又は包装の見やすい箇所に、取り扱いに注意を要する旨を表示すること

また、第二種使用等に関わる LMO を譲渡、提供、又は委託して使用させようとする場合には、下記内容の情報提供が必要です。

- ・ LMO の第二種使用等をしている旨
- ・ 宿主等の名称及び組換え核酸の名称
- ・ 譲渡者等の氏名及び住所（法人にあっては、その名称並びに担当責任者の氏名及び連絡先）

徳島大学遺伝子組換え実験安全管理委員会では、学内の研究者による「遺伝子組換え動物の分与または譲受」に関する手続きについて承認申請の様式を作成中です。正式文書としての公開には少々時間がかかっていますが、その間の便宜を図る目的で承認申請様式案を上記ホームページにて公開しています。自由にダウンロードしてご利用下さい。内容についてコメントなどあれば担当者（高浜）までご連絡ください。

■ 研究支援を考える

蛋白情報分野 教授 原 英二

科学の進歩はめざましく、生命科学の分野でも先端技術を取り入れられるかどうかによって得られる研究結果の質やスピードが決まるようになってきています。しかし、様々な先端技術を導入することはそう容易なことではなく、個人の努力では限界があるように思えます。欧米の研究機関では、近年、研究支援部門（Core services / Central services）を充実させることでこの問題に対処しています。充実した研究支援部門を持っている研究機関には優秀な人材が集まり、質の高い研究成果が出るようになります。その結果、より多くの研究費が獲得できるようになり研究機関として更なる発展が期待できます。

私は7年前イギリスの Paterson Institute に赴任した時、研究支援部門の重要性を実感しました。研究所内を見渡しても、どのラボにも高額な機器は殆どありませんでしたが、高額な機器の全てが各フロアの共通機器コーナーに集められており、誰でも自由に使えるようになっていました。また、セルソーター、電子顕微鏡、マススペック、マイクロアレイなどのように熟練した技術を必要とする機器に関しては、専門のオペレーターがいて、研究者に代わって、解析を行ってくれるサービスもありました。更に、ノックアウトマウスやトランスジェニックマウスの作成やその病理解析まで行ってくれるサービス部門もあり、研究室単位で

高額な機器類や熟練した技術を持たなくても、研究支援部門を活用すれば様々な最先端の技術を駆使して質の高い研究成果を出すことが可能でした。また、研究支援部門には、ガラス器具などの洗浄や滅菌、各種共通試薬の作成やDNA塩基配列の決定等、多くのラボで日常的に行われている業務を専門のスタッフがまとめてやってくれるサービスもあり、研究の効率を格段に向上させてくれました。このように充実した研究支援部門のおかげで私のような新任のラボヘッドでも研究室のセットアップに多くの時間と労力を割くことなく効率よく研究を行うことが可能でした。このような研究支援部門を設立することが出来た背景には、研究所長や副所長の多大なる努力以外にも研究費を出し合っても研究支援部門を作ろうとした研究所員全員の共通した理解があったようです。

日本はイギリスより多くの研究費を使っていますが、それに見合うだけの質の高い成果を上げていないと批判されています。私はその理由の一つが、研究支援部門にあるのではないかと思います。日本でも最近ごく一部の研究機関では欧米にも劣らない充実した研究支援部門を作ろうという動きがあります。日本ではこれまで何事も先ず中央からという傾向がありましたが、国立大学が法人化された今、地方大学が研究機関として発展するためには、どこよりも早く研究支援部門を充実させることが重要な要因の一つであるように感じます。

シリーズ ゲノムのひと（第4回）

遺伝子実験施設 助教授 富田 修平

地元香川から徳島に赴任して3年と4ヶ月が経ちました。最初こちらに移ってきたときには、なんと曇りと雨天の多いところなのだろう、ひと山越えただけでこんなに天気が変わるものなのかと驚き不満だったことを憶えています。しかし、アパートのシャワーなど水道蛇口をひねると明らかに前宅と比較して水圧は高く、現在では雨の恵みに感謝しています。「ゲノムのひと」というタイトルにふさわしいかどうか分かりませんが、以下、私が現在行っている研究の一部を紹介します。

生物における酸素の重要性というのは今更いうまでもありませんが、生物が低酸素ストレスを回避するための酸素センサーは、細菌から存在しています。ある種の細菌は、エネルギー獲得のために窒素固定によりアンモニアを作り出し、その際に外界の酸素環境の変化を感知するためにヘムタンパク質を含む二成分情報伝達系により低酸素環境を感知するシステムを持っています。我々ヒトを含めた高等動物では、このようなシステムは持っていませんが、その代わりに幾つかの別の酸素センサーを持っています。多くはやはり分子状酸素のアクセプターとしては大変都合のいいヘムタンパク質です。ミトコンドリアにおける酸化のリン酸化によるATP産生を利用することで生存範囲を広げてきた多細胞生物にとっては、酸素センサーおよびその供給システムは非常に重要です。

1995年に米国のSemenza博士により発見された低酸素応答の要の転写因子であるHypoxia Inducible Factor-1 (HIF-1) も、酸素センサーの一つであるHIF prolylhydroxylaseにより調節されています。HIF-1分子が発見されてからこの10年の間にそれまで先行していた生体低酸素応答の現象論の多くが分子レベルで解明されてきました。エネルギー代謝、血管新生、エリスロポエチン合成等々、生体が酸素を要求する場合には殆どHIF-1分子が誘導され機能することが分かってきました。逆に、水晶体や軟骨などの無血管領域には、HIF-1分子の機能発現を抑えるメカニズムの存在も明らかになってきました。

HIF-1による低酸素応答システムを個体レベルで理解するために私がHIF-1分子の研究を始めたのは留学中のことで、発見されてから3年後で当時ようやくそのミニレビューが書かれ始めていた頃でした。その頃流行り始めていたCre-loxPシステムを用いた遺伝子ターゲティング法によりまずHIF-1分子 β サブユニット欠失マウスの作製から試みました。引き続き帰国後、低酸素応答機能をもっているHIF-1分子 α サブユニットの遺伝子欠失マウスも作製し解析を開始しました。これまでに中枢神経系、T細胞、ケラチノサイトの各組織におけるHIF-1分子の機能について解析を進めてきました(参考文献をご参照ください)。最近では、HIF-1が脂質代謝、免疫応答、発ガンなどに関わることが少しずつ分かってきています。従って現在もこれら変異マウスの解析は続けていますが、解析の焦点は、予測されるエネルギー代謝の調節因子としてのHIF-1の機能以外に、各細胞系譜特異的な機能を変異マウスの表現型から見出すことができるかどうかです。今後の解析が楽しみです。ご興味のある方は是非ご一報ください。

(tomita@genome.tokushima-u.ac.jp)

Takagi S, et al. Alteration of the 4-sphingene scaffolds of ceramides in keratinocyte-specific Arnt deficient mice exhibits skin barrier function. *J Clin Invest.* 112 : 1372-1382, 2003.

Tomita S, et al. T cell-specific disruption of aryl hydrocarbon receptor nuclear translocator (Arnt) gene causes resistance to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin-induced thymic involution. *J Immunol.* 171 : 4113-4120, 2003.

Tomita S, et al. Defective brain development in mice lacking the *Hif-1a* gene in neural cells. *Mol Cell Biol.* 23 : 6739-6749, 2003.

Tomita S, et al. Conditional disruption of aryl hydrocarbon receptor nuclear translocator (Arnt) gene leads to loss of target gene induction by the aryl hydrocarbon receptor and hypoxia inducible factor 1a. *Mol Endocrinol.* 14 : 1674-1681, 2000.

共同利用施設としてご利用ください

ゲノム機能研究センターでは、ドーム研究室と名付けられた共同利用実験室について、学内外からの利用申請を受け付けています。

また、MALDI-TOF 型・TOF-TOF 型・Q-TOF 型質量分析計、DNA シーケンサ、フローサイトメータ、共焦点レーザー顕微鏡など各種ライフサイエンス研究機器について、学内外を問わずセンター外からの利用を歓迎しています。

利用希望者は徳島大学研究協力部研究協力課研究協力係（088-633-9418）までお問い合わせください。利用規則に従って、所定の利用申請書の提出をお願いしています。なお、申請用紙等は次のインターネットサイトからダウンロードしていただくこともできます。

<http://www.genome.tokushima-u.ac.jp/news-2.html>

遺伝子解析ソフトウェアをご利用ください

ゲノム機能研究センターでは、ソフトウェア開発社の GENETYX-SV/RC（マック用およびウィンドウズ用遺伝情報処理ソフトウェア）を学内向けに公開しています。利用希望者は、インターネットサイト

<http://www.genome.tokushima-u.ac.jp/genetyx.html>

の手順に従って申請してください。

高校生のための遺伝子組換え実験講習会

ゲノム機能研究センターでは、地域社会に遺伝子組換えについて正しく理解してもらおうとこれまでも研究室を開放して中学高校の教員むけに講習会を開いてきましたが、今年 8 月 4～5 日にはじめて高校生を対象にした講習会を開催しました。県内の高校から 22 人の生徒が参加しました。そして、クラゲの遺伝子を使って「光る大腸菌」をつくる実験などに参加しました。この講習会は、文部科学省のサイエンスパートナーシッププログラムの支援を得て実施しました。

（右は講習会を報道した
四国放送のニュースより）



最近の研究成果から

蛋白情報分野

Maehara K, Yamakoshi K, Ohtani N, Kubo Y, Takahashi A, Arase S, Jones N, Hara E. Reduction of total E2F/DP activity induces senescence-like cell cycle arrest in cancer cells lacking functional pRB and p53.

Journal of Cell Biology 168 : 553-560 (2005)

E2F/DP 複合体には細胞増殖を促進する働きだけでなく抑制する働きも存在するため、その機能を阻害しても癌細胞の増殖を抑制することは出来ないと考えられてきた。しかし我々は、E2F/DP 複合体の働きを完全に阻害すると癌細胞の増殖が急速に停止することを明らかにした。このことは E2F/DP 複合体が抗癌剤の標的に成りうることを示している。この研究は医学部皮膚科の荒瀬教授と久保講師との共同研究である。

遺伝子実験施設

Liu C, Ueno T, Kuse S, Saito F, Nitta T, Piali L, Nakano H, Kakiuchi T, Lipp M, Hollander GA, Takahama Y. Role of CCL21 in recruitment of T precursor cells to fetal thymus.

Blood 105 : 31-39 (2005)

胎生期 T 前駆細胞の胸腺移入には 2 種類のケモカイン CCL21 と CCL25 が必須の関与を示すことが明らかになった。Nature Rev Immunol. 誌で紹介された（5 : 95, 2005）。

分子機能解析分野

Saito K, Ishizuka A, Siomi H, Siomi MC. Processing of pre-microRNAs by the Dicer-1-Loquacious complex in *Drosophila* cells.

PLoS Biology 3 (7) : e235 (2005)

最近、小さな RNA の遺伝子発現制御因子としての機能が注目されている。このような小分子 RNA の一つ、microRNA (miRNA) の生合成経路に関わる新規因子を同定し、Loquacious（‘おしゃべり’）と名付けた。7 月号に出版されたが、既に Cell (122 : 17-20, 2005) や Current Biology (15 : R603-R605, 2005) の総説で紹介された。