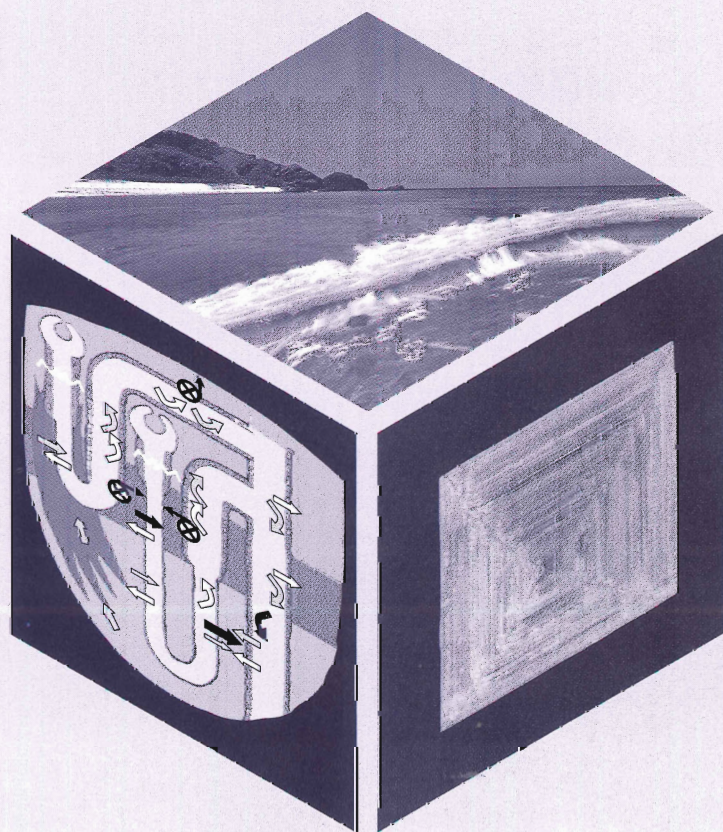


私の検証 諸橋基之

第21回助成研究発表会における発表概要



目次

巻頭言 私の検証 1

諸橋 基之

第21回助成研究発表会における発表概要 2

塩漫筆 「鎖國」から「開國」へ 17

塩 車

財団だより 22

編集後記



諸橋 基之

元日本たばこ産業株式会社 監査役
 勲ソルト・サイエンス研究財団 監事

私の検証

学生時代の私は、人類に最大限の幸福をもたらすのは資本主義か社会主義かに大いに関心を持っていたため、競争原理も利潤の刺激もない公社制度による企業が、いかに能率、生産性を上げ、働く者にとっては、いかに労働条件を向上でき、働き甲斐のある職場形成をどう出来るか、それらを実際の企業の中で実地検証してみたかったし、公共企業体の心意気を世の中に示したいと思い、たばこ塩の専売事業を行なっている日本専売公社に昭和41年に入社しました。特に公益専売である塩事業に従事したいとの思いが強く、2年間の現場研修が終了し、本社配属になるに当たって、当時の総裁に直訴までして塩事業部門に配属させてもらえました。その後有難いことに、職をリタイアするまで計4回15年間塩事業関係の仕事に携わることが出来ました。

1回目は昭和43年からの4年間、一千年以上続いてきた塩浜ないし塩田製塩からイオン交換膜採かんによる大規模工場生産に全面転換するという1次産業から2次産業へテイクオフする産業構造転換をドラスティックに1年間で実施するというやり甲斐のある仕事に直接関係しました。180億円近い財政資金を投入しましたが、コストダウンによる買入価格の毎年の段階的引下げで数年間で元はとり、さすが専売制で公社でなければ出来ないことと感心したものです。

2回目は、昭和56年から4年間、第2次臨調による3公社改革に伴う塩専売事業の実施主体をどうするかという法律的にとっても難しい仕事に携わり、民間企業である株式会社塩に関する行政権も持つ塩

専売事業を行なえる仕組みづくりに智慧を絞りました。3回目は昭和62年から3年間、JTの塩専売事業本部の塩業企画課長として塩産業の自立化と塩に関するシビルミニマムをどれだけどのように担保するか観点から塩専売制度廃止後の公的関与の仕組みづくりの前段作業に当たりました。この時に大蔵省との折衝実務責任者としてソルト・サイエンス研究財団の予算認可の仕事にも携わり、すったもんだの末、認可をいただき、ぎりぎり63年度内の設立にこぎつけることが出来ました。現在、当財団の監事に就いているのもそんな事があったからか感慨深いものがありますが、監事の任務はきちっと果たしたいものと考えています。4回目は、JTの監査役を平成10年に退任後平成14年まで、塩専売廃止後の競争下で、民間の製塩メーカーの社長を務めました。

ところで入社当時は、たばこ事業も専売で塩事業とは違って葉たばこの生産と小売を除いて全て直営で経営していましたが、やはり競争と利潤の刺激のないところでは、大きな進歩発展はなくモラルも向上せず、また公的機関ゆえに規制と政治に縛られ、経営者には経営の自由と創意は与えられず、制約ばかりで努力をして利益を上げて国に吸い上げられるだけで、世の中から評価されることはありませんでした。そのために制度に内在した矛盾から、体制の内側から体制を壊そうとするエネルギーが知らず知らずのうちに大きくなり、第2次臨調に端を発した行政改革の流れとアメリカからの自由化の外圧の中で、率先してたばこ専売制度と公社制度を廃止することになり、たばこの輸入自由化もなされ、民間企業である日本たばこ産業株式会社が発足したわけです。

45年前の私の思いとは裏腹に世界も日本も全てが逆の方に展開してしまい、ベルリンの壁と旧ソ連の崩壊という地球規模の歴史的大実験の終了とほぼ同時に私の小さな検証も終了したのでした。歴史の大きな流れの方向を見誤ったのかと思うと、我ながら癪で残念でしたが、その流れに身を置いてそれらに関した仕事が出来たことは幸せであったと思っています。ただ一つだけ忘れてならないことは、社会経済体制がどうであろうと人間の本质は何千年経とうがほとんど変わらないということです。しかしそれでもなお、いい社会実現のため、その人間のいい本質をあまねく活かす又は悪い本質を可能な限りシャット・アウトする社会体制なり仕組みなりが永遠に追求されてしかるべきと考えています。

第21回助成研究発表会における発表概要

平成20年度に当財団が助成した研究について、その成果を発表する「第21回助成研究発表会」が平成21年7月21日に都市センターホテルで開催された。発表会には、助成研究者、出捐団体、賛助会員、食品関連企業などから208名が参加し、合計69件の演題が3会場に分かれて発表された。

その内訳は、一般公募研究48件、理工学のプロジェクト研究6件、医学のプロジェクト研究6件、食品科学のプロジェクト研究5件、設立20周年記念助成4件であった。なお、前年度発表延期した1件が含まれている。

ここに発表の概要を紹介する。個別の研究発表概要は基本的に助成研究者が作成したものであるが、部分的に事務局が補足追記し、紙面の関係で簡略化した内容もある。なお、当初発表予定であったが次回に延期した1件は含まれていない。

各概要末尾の()内数字は助成番号であり、助成研究課題名は記事末尾の「第21回助成研究発表会発表一覧」に掲載されている。助成研究者名は敬称略とし、所属機関名は組織名称までとした。詳細な研究内容は平成22年3月に発行される「平成20年度助成研究報告集」に掲載される。



第1会場



第2会場



第3会場

1. 理工学関係

理工学関係では一般公募研究14件、プロジェクト研究6件の発表が行われた。一般公募研究の内訳は、イオン交換・膜分離・分離関係5件、晶析・結晶関係3件、分析関係2件、融雪剤関係1件、腐食関係1件、その他2件であった。

(1) イオン交換・膜分離・分離

●山口大学の比嘉は、ポリビニルアルコールとポリカチオンから親水性陰イオン交換膜を作製し、NaCl又はNa₂SO₄とグルタルアルデヒドの混合溶液を用いてこの膜を2段階架橋した。この膜における膜含水率、膜抵抗、動的輸率を評価した。その結果NaClを含む架橋溶液で架橋した膜の動的輸率と膜抵抗はNa₂SO₄の膜より高くなった。またNa₂SO₄を含む架橋溶液で架橋した後にNaClで表面架橋すると低膜抵抗、高輸率の膜が得られた。架橋条件を最適化することで、より高性能な膜の開発が期待できる。(0810)

●新潟大学の田中らは、前回の助成でバイオマスプラスチック製濾過膜の一種であるポリブチレンサクシネート製濾過膜が塩化ナトリウムを含む懸濁液の濾過が可能であることを明らかにした。引き続き、この濾過膜を用いた濾過技術の開発を行い、送液速度を制御することにより定圧濾過を行うシステムにて濾過を行ったところ、海水中のバクテリアが99%以上除去され、将来的に海水の濾過システムへの応用が可能なが示唆された。(0805)

●広島大学の都留らは、分画分子量600~2,000のナノ多孔性チタニア膜を作製し、高温操作が電解質分離に有利であることを明らかとした。さらに、リン酸を用いることで、チタニア膜の表面荷電を制御できること、および阻止性向上の可能性を明らかとした。(0806)

●千葉大学の勝田らは、新しいリチウムイオン抽出剤の開発を目指しているが、自己集積的に生成する一連の大環状アレーン-ルテニウム三核錯体を合成

し、そのアルカリ金属イオン抽出挙動を調べた。その結果、これらの錯体がリチウムイオンに対して非常に高選択的であることが明らかになり、その抽出選択性を支配する因子としてアレーン配位子の立体構造の重要性が示された。さらに、この錯体を利用して人工海水からのリチウムイオンの抽出分離を行った。(0803)

●京都大学の豊原は、食品廃液の固液分離へのにがりの応用を検討した。その結果、大豆タンパク質液に対しては酸性域、乳タンパク質液と魚肉タンパク質液に対しては中性から酸性域、卵タンパク質液に対しては中性からアルカリ性域において、にがりは凝集効果を示した。にがり添加によって生じたこのようなコロイド状の凝集物は、豊原が開発した貝殻由来の無機系沈殿剤を用いることによって沈殿させることができた。(0808)

(2) 晶析・結晶

●横浜国立大学の三角らは、食塩晶析装置の高懸濁濃度化・高効率化について検討しているが、半回分式操作を対象に結晶の成長速度と粒径分布の分散度を定量的に評価することができる指標を提案した。その結果、同指標は種品の添加個数に対して極大値をもつ明確な相関を示し、適切な個数の種品を添加することで高い結晶懸濁濃度において高い結晶成長速度と粒径分布の単峰性を両立させることができることを明らかにした。(0813)

●中央大学の新藤らは、前1回の助成で食塩結晶間の架橋のメカニズムを明らかにし、引き続き各種固結防止剤の作用について検討した。その結果、媒晶効果を持つフェロシアン化物は成長面に凹凸を作り欠陥の多い架橋構造を作ること、吸湿効果を持つCaCl₂は食塩粒子接触部で水を液体のまま保持すること、被覆効果を持つ塩基性MgCO₃は粒子を隔離して水の凝縮を防ぐことを明らかにした。二水塩生成による低温固結のメカニズムについても検討した。(0804)

●信州大学の手嶋らは、環境機能材料の創成を目的

に、自然界で結晶が生成するプロセスを模倣したネイチャーミメティックフラックス法により、食塩に代表される塩化物から光触媒クリスタルの育成・評価を行った。その結果、きわめて高品質な光触媒ナノクリスタルの育成に成功し、色素増感太陽電池や浄水器などの環境機能デバイスへの応用の可能性を見出した。本研究で提案する食塩からの光触媒クリスタル育成プロセスは、他の手法に比べて環境にやさしいことも明らかにした。(0807)

(3) 分析

●埼玉大学の二又は、金属ナノ粒子と食塩を利用して、溶液中の1個の分子を検出し、同時にその分子内の結合や周囲との相互作用の情報を得る目的で研究を行った。最近、直径30nmの銀ナノ粒子を食塩水に浸漬すると、銀ナノ粒子の表面が清浄化されると同時に、少し余分に塩化物イオンが吸着することで、分析したい色素カチオンが銀表面と強く相互作用し、1分子感度で検出できることを見出した。さらに詳細なメカニズムを解明し、一般的な分子の検出法としての確立を図っている。(0812)

●神戸大学の福士は、船底防汚剤のポリジントリフェニルボラン(PTPB)と予想分解生成物であるジフェニルボリン酸(DPB)、フェニルボロン酸(MPB)等のキャピラリーゾーン電気泳動法による同時定量法の確立を目的に、前1回の助成でPTPBとDPB或いはMPBとを分離できることを明らかにした。引き続き泳動条件、PTPBの分解挙動について検討した結果、これらの同時定量法を確立でき、本法はPTPBの分解挙動を調べる際の有用な分析法であることが推察された。(0811)

(4) 融雪剤

●岩手大学の羽原らは、前1回の助成で、使用セメントや融雪剤の種類により、スケーリング劣化の程度が異なることを明らかにし、引き続き、この原因について、氷の生成とコンクリート表面との相互作用に着目して、融雪剤による劣化抑制機構の解明を試みた。その結果、氷とコンクリート表面には、温

度降下に伴うひずみが生じるが、双方のひずみは異なり、このひずみ差が、コンクリートのスケーリングの一因となり得ると結論付けた。(0809)

(5) 腐食

●九州工業大学の横山らは、塩水環境下における高耐食性合金の水素吸収挙動の定量評価を昇温水素放出分析や電気化学的測定などから行った。その結果、Ni-Ti超弾性合金の水素吸収量に及ぼす塩分濃度の影響は、印加電位が卑になるにしたがい強くなった。また、Ni-Ti超弾性合金はTi及びTi合金と比較すると、水素吸収する臨界電位が貴に位置し水素吸収量も多く、水素脆化しやすいことが明らかになった。(0814)

(6) その他

●大阪市立大学の伊與田らは、乾燥や食品加工への過熱水蒸気や高湿度空気の利用技術の確立を目的とし、塩水溶液を含む多孔質材料をモデル試料として、マイクロ波加熱を併用した過熱水蒸気乾燥中の試料温度、水分量を連続測定した。その結果、水を含ませた試料の履歴とは大きく異なること、試料から落下する液滴量が減少することが示された。また、マイクロ波併用は、乾燥の省エネルギー化、排気量の低減に寄与しうることが示唆された。(0801)

●上智大学の井上は、分子軌道計算により、水溶液中に Mg^{2+} イオンが存在することにより、水の酸素、水素の安定性がどの様に変化するかを調べた。その結果、 Mg^{2+} イオンの第一水和圏の水の酸素の安定性は飛躍的に向上することが分かった。しかしながら、それ以外の水の酸素や全ての水素の安定性は殆ど変化しなかった。すなわち、水の酸素、水素の安定性に及ぼす Mg^{2+} イオンの影響は、その第一水和圏の酸素に限られることが明らかとなった。(0802)

(7) プロジェクト研究

理工学プロジェクト研究は、「製塩環境における腐食の機構解明と評価技術の開発」の下に6件のサ

ブテーマを設定して3年計画で平成19年度から実施された。今回は二年度目の研究助成に対する成果が発表された。

●東北大学の渡辺は、製塩装置における材料選択指針の提供とその根拠となる局部腐食機構の解明を目指しているが、模擬製塩環境において、定ひずみ応力腐食割れ試験による割れ発生マッピング、及び電位測定を併用した金属イオン発色反応を利用した割れ・局部腐食誘導期の直接観察を実施した。その結果、定ひずみ応力腐食割れ試験においては高温域での割れ基点の特徴を明らかにし、直接観察では発色事象と電位振動の対応を確認した。(08A1)

●広島大学の矢吹は、高濃度塩環境における銅合金の流れ誘起腐食について検討を行うため、すき間噴流法試験装置を用いて、試験液の塩分濃度、液温を変更して黄銅、白銅の腐食試験を行った。その結果、黄銅では流れがある場所では浸食量が大きくなったが、白銅での浸食は小さかった。浸食の大きな部分には酸化ナノ粒子からなる薄膜が存在していた。浸食の小さかった白銅では合金中のNiの影響で表面に緻密な皮膜が形成されたことが示唆された。(08A2)

●岩手大学の八代らは、前1回の助成で回転白金電極を用いる製塩プラント溶液中の溶存酸素定量法が有望であることを明らかにし、引き続き不純物金属イオンの影響を検討した。Ni²⁺は5ppmまで特に影響しないが、Cu²⁺とFe²⁺は1ppmで酸素還元電流を低下させたことから、イオン交換法による除去が提案された。さらにプラント溶液を直接分析するためのフローセルを開発し、今後このセルを用いて酸素濃度と酸素還元電流とのその場校正法を確立することが提案された。(08A3)

●大阪府立大学の井上らは、電気化学ノイズ法による局部腐食発生の検出を製塩プラントに展開するための基礎検討として、実機配管に、容易かつ安全に装着できる応力腐食割れ(SCC)センサーを試作した。試作したセンサーの性能を、濃厚塩化物水溶液を用いた実験室試験で検証した。その結果、濃厚塩

化物水溶液中でSUS316L鋼にSCCが発生する臨界温度である40℃において、微少き裂発生に対応するRD型の電位ノイズが発生すること確認した。(08A4)

●青山学院大学の長は、フランジ締結部の腐食の発生・進展とAEの発生挙動の関係を検討するため、実験室内に自作した簡易循環ループを用いて液温70℃の模擬製塩溶液を循環させ、SUS304フランジ締結部(ガスケット：ポリサリフォン)に対して長期間のAEモニタリングを行った。また、アクリルフランジを用いて目視による腐食進展挙動との比較を行った。その結果、腐食初期のAEのピーク周波数は低く、腐食進展とともにピーク周波数は高周波数側に推移することがわかった。また、AE発生頻度はすき間腐食の進展速度に相関があることがわかった。(08A5)

●北海道大学の安住は、高温・高塩濃度の製塩装置内部環境におけるステンレス鋼のすきま腐食の計測を行うため、SUS316L、NAS64、NAS185N、NAS254N板を積層した電極に人工すきまを形成し、100℃までの飽和塩水溶液中におけるすきま内外のカップリング電流分布測定を行った。その結果、銅種の違いによるすきま内外でのアノード/カソードカップリング電流分布を定量評価できた。また溶存酸素濃度がカップリング電流に与える影響を評価することができた。(08A6)

2. 農学・生物学関係

農学・生物学関係では一般公募研究12件の発表が行われた。一般公募研究の内訳は、好塩性・耐塩性関係9件、海洋生物関係2件、畜産関係1件であった。

(1) 好塩性・耐塩性など

●尚絅大学の園師は、塩ストレス下で栽培したトマト果実のアスコルビン酸(ASA、ビタミンC)含量の変化を明らかにするために、塩ストレスと他の環境

条件(温度・光)との相互作用においてASA含量がどのように変化するか検討した。その結果、トマト果実のASA含量は塩ストレスと光条件との相互作用によって影響を受け、さらにそのメカニズムは塩ストレスによってASA再生酵素が影響を受けなかったことから、ASA生合成経路が変化したこと起因すると示唆された。(0819)

●学習院大学の清末は、モデル植物シロイヌナズナを用い、概日リズム制御因子LKP2の過剰発現による植物体へのストレス耐性付与に焦点を当てて解析した。GFP-LKP2過剰発現体とGFP過剰発現体間でマイクロアレイ解析を行い、GFP-LKP2過剰発現体では複数のストレス応答性遺伝子の発現が上昇していることを明らかにした。そして、乾燥ストレス時の水分減少率、乾燥ストレス後の成長と生存率を指標に、GFP-LKP2過剰発現体が乾燥ストレス耐性であることを示した。(0816)

●名古屋大学の前島は、塩の存在が植物にとってプラスの効果をもたらす可能性について検討した。銅の障害反応をみるときに、NaClを共存させてその影響について分析した。0.1mMの過剰な銅が存在する条件では、50mMのNaClを同じ培地に加えると加算的な障害反応が見られた。しかし、塩の濃度を100mMに上げると銅による生育阻害が顕著に軽減された。地上部生重量、根の伸長、葉の緑色の強さ、いずれにおいても、過剰な銅の有無による差異はほとんど見られなかった。この結果は、高濃度の銅イオンに対する耐性は、NaClを100mM濃度で添加することにより顕著に向上することを意味している。(0822)

●カルシニューリンB様分子(CBL)結合キナーゼ(CIPK)は Na^+/H^+ 交換輸送体を調節している。九州大学の湯浅は、SiCIPK2がトマトの葯で強く発現するというユニークな点を明らかにした。一方、塩ストレス耐性に関与するCIPKの調節分子SOS3/CBL4が塩ストレスにより発現上昇することが示された。CBL-CIPK複合体は水分ストレス耐性に関与していることからSiCIPK2やCBL分子を高発現する品種を選抜することで、環境ストレスにともなうトマトの

花粉不稔などを改善できる可能性が示唆された。(0827)

●東京大学の和田らは、光化学系II複合体の表在性タンパク質の脂質修飾を改変することによる耐塩性向上を検討するために、脂質修飾される表在性タンパク質と、されないもののN末端シグナル配列を相互に交換したキメラタンパク質の遺伝子を作製し、シアノバクテリアに導入した。その結果、シグナル配列を交換したタンパク質を発現させることに成功した。それらのタンパク質の発現によって光化学系II複合体の耐塩性が向上することが期待される。(0828)

●大阪大学の古賀らは、好塩性酵素の高塩濃度環境下への適応機構を明らかにすることを目的として、好塩菌由来RNaseHIと大腸菌由来RNaseHIの構造と機能を比較した。その結果、好塩菌は基質結合部位の表面の荷電残基を最適化することで酵素活性の維持をはかっていることが示唆された。(0817)

●神戸大学の竹中は、塩蔵食品由来の*Bacillus subtilis* FP-133株が生産する耐塩性プロテアーゼExpro-IとIIの両酵素遺伝子の解析を目的に遺伝子をクローニングした。その結果、IおよびIIは、セリンプロテアーゼおよび金属プロテアーゼと類似性が見られ、さらにExpro-IIは既報の類縁酵素と比較して親水性アミノ酸が多く、この点が耐塩性に寄与すると推察した。(0820)

●金沢大学の牧は、中国から日本まで黄砂とともに生物粒子が運搬される現象を検討しているが、中国(敦煌市)および日本(珠洲市)の上空(600mから1,000m)において黄砂粒子を採取し、粒子上における耐塩細菌の生残と種組成の解明を行った。その結果、黄砂粒子上の細菌群は、高NaCl濃度の液体培地で増殖でき、両調査地で同一の遺伝子タイプの種(*Bacillus*属)であり、数千キロ離れた上空の黄砂粒子上には、同種の耐塩細菌が生残し、優占していると推察した。(0823)

●筑波大学の森川らは、黄色ブドウ球菌の耐塩性に

におけるカルジオリピンの重要性を明らかにすることを目的に、当該酵素候補遺伝子の分子遺伝学的な解析を行った。その結果、カルジオリピン合成酵素遺伝子を2種類同定し、これらの二重破壊株はカルジオリピンを全く合成できないことを示し、カルジオリピンが高塩濃度環境での増殖自体には必須ではないが高塩濃度での長期生存および高浸透圧ショックに対する生存に重要であることを明らかにした。(0826)

(2) 海洋性生物

●近畿大学の佐賀は、海洋性光合成微生物に含まれるクロロフィルの分解反応と分解産物の物性解析を検討するため、主要色素であるクロロフィル*d*とクロロフィル*a*を主な研究対象とし、それらの分解初期過程で重要な脱金属反応解析と主要分解産物およびその類縁体の調製・物性測定を行った。(0818)

●東北大学の村本は、水産生物の生石灰化を模倣した炭酸カルシウム結晶化の制御を目指して、甲殻類フジツボと二枚貝類マベガイから外殻の有機マトリックス成分として検出された糖鎖認識結合タンパク質(レクチン)の構造と結合活性等の生化学的特性を解析した。結晶核の形成を阻害するレクチンは、有機マトリックス上に生成する結晶表面の成長点に結合して形態を変化させた。カルシウム塩の結晶配向性は真珠層の品質に関わる光学特性を変化させた。(0825)

(3) 畜産

●宇都宮大学の青山は、養豚業の問題の一つとなっているブタの尾かじりの被害防止とそのメカニズム解明のための第一段階として、ロープや鎖などの提示、あるいは塩化ナトリウム(NaCl)の給与がブタの尾の被害状態に及ぼす影響を検討した。その結果、対照区では尾の被害スコアの平均値が増加し続けた。ロープや鎖を与えた環境エンリッチメント(EE)区の被害スコアは、ほぼ処置前の値を維持していた。一方1.8% NaCl溶液を給与したNaCl区ではいずれの群においても処置により被害スコアは減少した。特

に被害スコアの軽減が著しかったNaCl区の2群について唾液中コルチゾルを測定したところ、いずれの群においても処置後には処置前に比べコルチゾル濃度が下がっていた。(0815)

3. 医学関係

医学関係では一般公募研究14件とプロジェクト研究6件の発表が行われた。一般公募研究の内訳は、食塩感受性関係4件、腎機能関係1件、電解質調節関係2件、浸透圧調節関係2件、輸送体関係2件、その他3件であった。

(1) 食塩感受性、血圧調節

●東北大学の有馬らは、食塩感受性高血圧発症機構の解明と影響するリスクについて検討した。1)高食塩負荷の持続により比較的短期間のうちに重症心不全へと移行するため、ヒトの心不全発症機構のモデル動物となる遺伝性食塩感受性SHRマウスを用いて、各病期の心筋を用いてゲノムタイアリングアレイとCHIP-on-Chipシステムによる網羅的DNAメチル化の解析を行った。その結果、細胞周期、アポトーシス、ゲノムインプリンティング、癌抑制遺伝子に関わる遺伝子が抽出された。2)ヒト本態性高血圧症患者(58人)と対照(123人)についてインプリント遺伝子についてDNAメチル化の解析を行った。その結果、PEG1、PEG3のインプリント遺伝子においては、症例群では有意にメチル化されていることが判明した。また、症例対照研究手法で、環境要因などについて記述式アンケートと食物摂取頻度調査票を用いて調査した。独立した危険因子は高齢、喫煙とBMIが高いことが明らかになった。天ぶらの摂取頻度やレチノール等は、発症リスク上昇と関連していた。一方、コーヒー摂取頻度と緑茶摂取頻度が高まるに従い、リスクは低下していた。(0829)

●東京医科歯科大学の内田らは、遺伝性の食塩感受性高血圧症(偽性低アルドステロン症II型)で亢進していたWNK-OSR/SPAK-NCC系の制御機構を検討するため、マウスにおいて食餌のNaCl摂取量を変化

させたときのWNK-OSR/SPAK-NCC系の変化とそ
の際のアルドステロンの関与を調べた。その結果、
WNK-OSR/SPAK-NCCはアルドステロンに強く制
御されていることが判明し、WNK-OSR/SPAK-
NCC系は新たなアルドステロンの腎臓での機能発現
系であることが判明し、腎臓での新たなNaCl出納調
節機構であることが明らかとなった。(0832)

●久留米大学の佐藤らは、前回の助成で食塩感受性
高血圧ラットにおいてグレリン分泌が亢進している
可能性を示した。引き続き、食塩感受性高血圧にお
けるグレリンの役割について検討した結果、グレリ
ンが一部の交感神経活動を抑制することにより、食
塩感受性高血圧の発症に伴う血圧上昇を抑えている
ことが示唆された。(0834)

●JA福島厚生連の眞田らは、G蛋白質共役型受容体
キナーゼ4(GRK4)の遺伝子多型から食塩感受性高
血圧と食塩非感受性高血圧の2群に分け、その2群
間で、減塩およびサイアザイド系利尿薬の効果につ
いて検討した。GRK4の遺伝子多型による食塩感受
性の推定は、減塩およびサイアザイド系利尿薬の効
果を推定するマーカーとして有用である可能性が示
唆された。(0835)

(2) 腎機能

●東北大学の根東らは、細胞内pHの顕微蛍光測光
画像解析により、重炭酸再吸収尿管管セグメントと
して重要なマウス腎髄質部ヘンレの太い上行脚にお
いて、腎内細胞外カルシウム受容体Casrが管腔側細
胞膜上の $H^+K^+ATPase$ を促進し、尿の酸性化/重
炭酸再吸収促進を行うことを明らかにした。腎内カ
ルシウム受容体は、尿濃縮抑制だけでなく、尿pHを
低下させ、カルシウム溶解度を上昇させることで腎
結石の予防機序に積極的に関与する可能性が強く示
唆された。(0833)

(3) 電解質調節

●宮崎大学の山口らは、新規視床下部ペプチド
NERP(NeuroEndocrine Regulatory Peptide, JBC

282, 26354, 2007)のバソプレシン(AVP)分泌抑制機
構を解析した。その結果、NERP-1はシナプス前グ
ルタミン酸(Glu)神経終末、NERP-2はシナプス前
Glu神経終末に連結するGABA作動性介在ニューロ
ンに作用して、シナプス前神経終末からのGlu放出
を抑制し、AVP分泌を抑制する新たな生理活性ペプ
チドであることを明らかにした。(0840)

●動物を絶水により脱水状態に陥らせると、体内水
分量を保持するために行動量を減らすのではなく、
多少の水分消費が増えても行動量を増加させること
が知られているが、そのメカニズムはよくわかって
いない。自然科学研究機構の山中らは、抗利尿ホル
モンとして知られているバソプレシンとオレキシン
神経細胞が、この行動量増加に重要な役割を担って
いることを遺伝子改変マウスを用いた電気生理学的
所見と行動薬理学的実験により明らかにした。
(0841)

(4) 浸透圧調節

●京都府立医科大学の丸中らは、(1)低浸透圧刺激時
の細胞内クロライドイオン濃度減少によるsrc
kinaseの活性化制御を解明するために、ウエスタン
ブロットによりチロシンリン酸化レベルを検出した。
その結果、細胞内クロライド濃度の減少に依存して、
src kinaseのチロシンリン酸化レベルが増大し、活
性化することが示唆された。(2)低浸透圧刺激時に活
性化されるsrc kinaseはナトリウム再吸収亢進に関
与しているかどうか、特異的阻害剤を用いて検討し
た。その結果、src kinaseの活性化は、上皮型ナト
リウムチャンネルの遺伝子発現を亢進して、ナトリウ
ム再吸収を増大させることが示唆された。(0837)

●京都工芸繊維大学の宮田らは、プロテアーゼ
tissue plasminogen activator(tPA)-plasminogenシ
ステムによるバソプレシンの分泌調節機構について
調べた。tPAあるいはplasminogenノックアウト
(KO)マウスは、いずれも浸透圧調節能力が低く、
浸透圧刺激に対するバソプレシン放出が野生型に
比べ低かった。リコンビナントtPAを、摘出下垂体
後葉に作用させると有意にバソプレシン分泌を促

進した。さらに、慢性浸透圧負荷を課すことでtPA-Plasminogenシステムを介して血管細胞外マトリクス laminin が分解されることが明らかになった。以上の結果から、tPA-plasminogen システムはバソプレッシン分泌調節に重要であることが示された。(0838)

(5) 輸送体

●国立循環器病センターの久光らは、細胞内のイオン環境を整える Na^+/H^+ 交換輸送タンパク質(NHE)が他のタンパク質と結合することで活性調節を受けことから、さらなる新しい結合タンパク質を探索し、脱リン酸化酵素のカルシニューリンを発見した。現在、両者が結合し協同することで、どのような病態・生理的機能を担うのか、その解明に向けて研究を進めている。これは、心肥大に至る経路の一つであることが推定される。(0836)

●川崎医科大学の毛利らは、水晶体発達・白内障発症へのCa関与が示唆されていることから、Ca排出系であるNa-Ca交換体について検討した。ラット水晶体では120kD付近に複数のバンドとして現れ、ヒト白内障摘出水晶体では、70kDに断片化されたものが優位であった。ストレプトゾシン白内障モデルでも水晶体白濁に先行してNa-Ca交換体が切断されており、白内障の進行にNa-Ca交換体の細胞内Ca排出能低下が関与している可能性が示唆された。(0839)

(6) その他

●静岡県立大学の五十里は、マグネシウム不足の原因と病態との関連について、腎臓におけるTRPM6マグネシウムチャネルの発現調節機構と生理的な役割を検討した。その結果、TRPM6の発現は転写調節因子のAP-1によって増加し、細胞増殖の調節に関与することを明らかにした。それによりTRPM6の発現異常が、腎疾患などの病態の発症に関与すると推察された。(0830)

●福岡大学の岩本は、 α_1 受容体を介する血管トーン制御にNCX1とTRPC3との機能共役が重要な役

割を果たしていることを示した。血管特異的NCX1高発現マウスの摘出動脈において、Gタンパク質共役型受容体(GPCR)刺激時の Ca^{2+} 動員(血管収縮)が著明に亢進していること、またこの血管反応がNCX阻害薬により抑制可能であることから、GPCR刺激時の血管 Ca^{2+} 動員にはNCX1を介する Ca^{2+} 流入が関与するものと考えられた。このNCX1とTRPC3の機能共役系は、動脈スパズムや高血圧に関与している可能性があることから、新たな循環器系治療薬の創薬標的として期待される。(0831)

●兵庫医療大学の伊藤らは、環境因子の薬物代謝への関与を明らかにすることを目的に、肝臓における高食塩ストレスの薬物代謝酵素への影響を検討した。その結果、肝細胞が高食塩及び高浸透圧ストレスにさらされることにより、細胞中のCYP1A1、CYP2E1、UGT2B4といった薬物代謝酵素の量が増加することが明らかになった。これらの結果から、高食塩ストレスの薬物治療への影響が示唆された。(0722)

(7) プロジェクト研究

医学プロジェクト研究は「生体における K^+ 輸送とその制御機構」の下に6件のサブテーマを設定して3年計画で平成20年度から実施された。今回は初年度の研究助成に対する成果が発表された。

●静岡県立大学の桑原らは、ヒトの大腸における短鎖脂肪酸誘発性 K^+ 分泌を、大腸がん手術により摘出したS状結腸から粘膜-粘膜下組織標本を作製して、短絡電流法により測定した。その結果、短鎖脂肪酸は、 10^{-3}M 以上の濃度で、濃度依存的な漿膜側→粘膜側の電流変化が観察された。ヒトS上結腸粘膜上皮で、 Ca^{2+} 依存性 K^+ チャネルであるBKおよびIKチャネルに対する免疫染色を行った結果、両チャネルとも、陰窩細胞の頂端膜に発現していることが確認された。(08C1)

●遠位尿管 K^+ チャネルの機能的発現は、腎臓による体液ホメオスタシス調節維持機能を担っている。東北大学の種本らは、この調節機構を明らかにする

目的で、前2回の助成研究でチャンネルのアンカー蛋白としてMAGI-1を同定した。引き続き、MAGI-1と K^+ チャンネルの相互作用を制御する因子の解明を試みた結果、経口食塩負荷状態が基底膜側リン酸化を介してMAGI-1/ K^+ チャンネルの相互作用に影響を与えることを解明した。また、管腔側 K^+ チャンネルもMAGI-1変異体と相互作用することも解明し、アンカー蛋白との相互作用を介した K^+ チャンネル制御が、生体 K^+ バランスの維持に関与していると推察された。(08C2)

●腎臓は尿中に過剰な Na^+ 、 K^+ を排出し、細胞外液の量・電解質バランスを保持している。北里大学の河原らは、尿細管の K^+ 輸送路(Kir7.1)とパンプレンV1a受容体を介する尿中 K^+ 分泌制御に関して調べた。一方、酸塩基平衡異常は、尿中への K^+ 排出に大きく影響することから、集合管間細胞におけるV1a受容体の局在を明らかにした。今後、間細胞の K^+ 分泌/吸収の細胞機構を解明する。現在、pH感受性 K^+ チャンネル(TASK2)の尿中分泌能を調べるため、TASK2ノックアウトマウスを作製中である。(08C3)

●福島県立医科大学の佐藤らは、カリウム摂取におけるインスリン感受性への影響を検討した。8週齢、雄、Wistarラットを1)通常餌群、2)通常餌+8% KCl群、3)高脂肪餌群、4)高脂肪餌+8% KCl群の4群に分け、4週間飼育した。インスリン感受性は正常血糖高インスリンクランプ検査にて評価した。その結果、通常餌群において、カリウム摂取の有無により、インスリン感受性に有意な変化は認めなかった。一方、高脂肪餌群において、カリウム摂取により、GIR、IS-GDRの有意な増加、clamp FFAの有意な減少を認めた。以上のことから、正常耐糖能状態では、カリウム摂取はインスリン感受性に影響を及ぼさなかったが、インスリン抵抗性状態では、カリウム摂取により、末梢組織でのインスリン感受性の改善作用を認めた。(08C4)

●生体の血中グルコース濃度は、血糖調節ホルモンによって厳密にコントロールされており、この血糖調節の破綻は糖尿病を来とし重篤な合併症を引き起

こす。唯一の血糖低下ホルモンであるインスリンは膵臓 β 細胞から分泌される。自治医科大学の出崎らは、インスリン分泌における電位依存性 K^+ チャンネル(K_v チャンネル)の役割を検討した。その結果、 $K_v2.1$ チャンネルが β 細胞のインスリン分泌における抑制因子として機能していることが示唆された。(08C5)

●名古屋市立大学の矢野らは、多様な生理機能を制御するカリウムチャンネルの発現、活性調節の生理学的意義と病態生理学的意義を明らかにするために、次のことを明らかにした。①電位依存性カリウムチャンネルERG1が、子宮平滑筋の律動性収縮に寄与し、妊娠後期にERG1活性が低下する。②カルシウム活性化カリウムチャンネルサブタイプKca1.1とKca3.1がヒト前立腺癌のGleason score 5-6において顕著に増大し、7以上において減少するため癌進行度を予測する腫瘍マーカーとして有用であることが示唆された。(08C6)

4. 食品科学関係

食品科学関係では一般公募研究8件とプロジェクト研究5件の発表が行われた。内訳は食品加工における塩類の役割関係1件、塩の生理作用関係3件、その他4件であった。

(1) 食品加工における塩類の役割

●日本獣医生命科学大学の小竹は、食品香気放散におけるミネラル塩類の効果を検討した。亜硝酸ナトリウムを添加して調製したハム(亜硝酸根濃度26.56 ppm)は、無添加ハムに比べて、チオバルビツール酸値で表される酸化の度合いが低く、咀嚼モデル装置を用いた模擬咀嚼中の放散香気におけるアルデヒド類、特にhexanal検出量が顕著に少なかった。したがって、亜硝酸塩はハム製造時の酸化抑制効果があり、これにより、脂肪分解酸化物であるアルデヒド類の量が抑えられたことが認められた。放散香気のみでなく、ハムの全香気抽出物においても同様の傾向がみられた。(0845)

(2) 塩の生理作用

●農業・食品産業技術総合研究機構の大池は、高食塩食の摂取が体内時計に与える影響について検討するために、マウスに通常食塩食(0.3-0.6% NaCl)と高食塩食(4.0-8.0% NaCl)を4週間摂取させ、体内時計を測定した。その結果、行動リズムには違いは現れないが、腎臓や肝臓の体内時計は2時間程度前進していることを明らかにした。そのことから、末梢組織の体内時計は、高食塩食の摂取により前進する可能性が示唆された。(0843)

●東北大学の都築らは、食塩(NaCl)摂取が、ラットの脂質吸収に及ぼす影響を検討した。SD系ラットの飲料水をNaCl水(0,0.45,0.9,1.8%)に置換して1週間飼育し、大豆油を強制経口投与(4mL/kg体重)し、0、3、6、9時間後に断頭して採血した。得られた血液から血漿を調製し、トリアシルグリセロール量を測定した。トリアシルグリセロール量は、NaCl摂取量依存的に増加する傾向が見られた。また、大豆油投与から9時間後の膵臓、小腸粘膜を採取し、定量RT-PCR法を用いて脂質吸収関連分子のmRNA発現量を測定した。小腸由来の脂質吸収関連分子のmRNA発現量はNaCl溶液摂取群で増加した。また、膵消化酵素や消化管ホルモン、膵臓や小腸内容物のリパーゼ濃度、小腸内容物の胆汁酸濃度については、NaCl溶液摂取群で有意に増加した。以上より、NaClの摂取により脂質の吸収効率が増加する可能性が考えられた。(0848)

●東北大学の藤井らは、微生物の高圧死滅挙動に及ぼす添加塩の影響を検討することを目的とし、LiCl及びNaCl、KClの存在下での大腸菌の高圧死滅挙動を速度論的に解析した。死滅速度定数の圧力依存性から算出した活性化体積の絶対値及び前指数因子は、高塩ストレス条件及び低張条件ではイオン種に依存せず同程度の値となったのに対し、穏和な塩ストレス条件ではそれらの値がイオン種によって異なることが示された。この結果から、添加塩濃度に依存して高圧死滅メカニズムが異なることが示唆された。(0849)

(3) その他

●京都大学の安達らは、亜臨界水中での糖質などの分解について検討しているが、酸性多糖の構成成分の分解動力学に関する知見を得るため、 H^+ 形と Na^+ 形のガラクトuron酸とグルクロン酸の分解過程を速度論的に解析した。対イオン形にかかわらず、グルクロン酸はガラクトuron酸より分解され易く、またいずれのuron酸も Na^+ 形は H^+ 形より速く分解されることを見出し、それらの過程を表現する速度式を提出した。(0842)

●東京大学の岡田は、AQP11の生理機能の解明を目指しているが、組織化学的手法を用いて*Aqp11* KOマウスの腎臓、肝臓、胃、空腸における表現型の解析を行った。その結果、腎臓以外の臓器では野生型マウスとの差異は観察されず、腎臓の近位尿細管細胞と他の臓器のAQP11発現細胞とではAQP11の生理的役割が異なることが示唆された。(0844)

●東京大学の佐藤らは、小腸におけるカルシウム吸収を上昇させる目的で、カルシウムトランスポーター発現を上昇させる食品成分の評価系を構築し、食品成分の探索を行った。その結果、ビタミンD様活性を有する複数のフラボノイド類を発見し、これらは培養小腸細胞においてトランスポーターの遺伝子発現を上昇させることを明らかにした。(0846)

●京都大学の菅原らは、古細菌特有成分の新たな機能性を探索することを目的に、高熱環境に生息する古細菌由来膜脂質のヒト体内への脂溶性物質吸収に与える影響を評価した。その結果、好熱性古細菌*Aeropyrum*属膜脂質を用いたミセルは、リゾPCを用いたものと比べ、小腸上皮細胞への脂溶性物質の吸収量を約1.7~4.8倍上昇させた。古細菌由来膜脂質には、小腸上皮からの脂溶性物質吸収を促進する作用を有することが示唆された。(0847)

(4) プロジェクト研究

食品科学プロジェクト研究は「『にがり』を中心にとしたマグネシウムの食品栄養学的研究」の下に5

件のサブテーマを設定して3年計画で平成18年度から実施された。今回は三年度目(最終年度)の研究助成に対する成果が発表された。

●昭和女子大学の池田らは、これまでの研究で、マグネシウム欠乏ラットにおいて高確率で突然死が認められることから、その原因を究明することを目的に、1年度目の助成でマグネシウム欠乏ラットでは心筋細胞のミトコンドリアや筋原繊維に重大な変化が生じていることを明らかにし、2年度目の助成でマグネシウム欠乏自体がストレスになっている可能性を示唆し、3年度目の助成でマグネシウム欠乏ラットでは下垂体に重大な変化が生じていることを明らかにした。(08D1)

●岡山大学の榎本らは、にがり成分と他の生体微量元素代謝の相互作用を調べるため、糖尿病モデルマウスと正常マウスにおける多元素同時代謝追跡をマルチトレーサー法により解明した。さらに、マグネシウム欠乏症モデルマウスにおけるにがり成分(マグネシウム、カリウムおよびナトリウム)の代謝過程を複数分子同時イメージングによって、世界で初めて成功した。これらの結果から、Mg欠乏症は、MgやKの心筋近傍への高い集積性を示すことが明らかになり、心疾患との関連が示唆されるにがり成分間の相互作用情報を含むイメージング像が描出できた。(08D2)

●東京農工大学の上原らは、マグネシウム(Mg)欠乏により、カルシウム(Ca)／Mg比を増加させた状態での生体機能に関わる様々な遺伝子発現変動を観察し、代謝調節機構の全体像を把握するため、DNAマイクロアレイを用いた網羅的解析を行った。その結果、Mg欠乏ラット肝および骨で発現変化を示した遺伝子は様々な生体機能調節に関与することが確認され、Mg欠乏は栄養素代謝全般に多大な影響を及ぼすことが示唆された。(08D3)

●東北大学の駒井らは、ラットを用いて「にがり」が食塩の嗜好性や味神経応答に及ぼす影響について検討し、にがりには食塩嗜好を低下させる効果があること、その機構には視床下部腹内側核における

ドーパミン分泌が関与していることを明らかにした。また、味神経応答記録の分析から食塩応答に及ぼすにがり成分の影響について検討し、とくにイオン交換型にがりの添加によって食塩応答が低下することを観察した。そして、これには塩化カルシウムや塩化マグネシウムなどの塩化物イオン成分が関与していることが示唆された。(08D4)

●宮城教育大学の渡辺らは、日本人のMg・Ca摂取量の地理的、経年的変動を明らかにするため、1976～81年実施の全国地域住民の食事調査検体でMg、Ca摂取量を測定・検討を行った。成人男女の一日摂取量は全体でMgは309mgと267mg、Caは700mgと612mgであった。地区別に摂取量に大きな変動がある。季節変動は認められなかった。Mg摂取量の経年変動では1990年代以降よりも20mg程度高値であり、長期的に減少傾向にあることが示唆された。(08D5)

5. 設立20周年記念助成

設立20周年記念助成は、「今後10年を見据えた多面的総合的研究—海水・海洋資源の有効利用—」の下に各分野1件、合計4件のテーマを設定して2年計画で平成20年度から実施された。今回は初年度の研究助成に対する成果が発表された。

●東京農工大学の滝山らは、製塩と淡水化プロセスを核とした海水資源の高度利用システム構築の可能性の検討を目的に、海水溶存資源の採取経済性の再評価や高付加価値化技術の調査を行った。海水溶存元素由来の化合物110品目について、製法および用途と価格変動データベースを作成することで、それらの高付加価値化技術を調査可能とするとともに、資源採取の経済性評価を行うための基礎データの蓄積を行うことができた。(08S1)

●名城大学の高倍らは、死海から単離された耐(好)塩性ラン藻 *Aphanothece halophytica* のゲノム解析を行った。その結果、11個のNa⁺/H⁺アンチポーター遺伝子が見出されたのでその機能解析を進めた。ま



交流会(拓殖研究運営審議会会長)

た、 Ca^{2+} の制御に関与する遺伝子、および浸透圧調節に関与するベタイトランスポーターの機能解析を進めた。本ラン藻の分子シャペロン(DnaK)遺伝子をイネ、ポプラに導入するとこれら植物のストレス耐性が向上するとともに成長促進の効果もあることが明らかになった。(08S2)

●神戸学院大学の水品らは、日本各地から野生の海藻・珊瑚を採集し、そこに付着している海洋微生物(カビ・細菌など)を無菌的に培養して、19種類の菌株を分離した。これら海洋微生物を大量培養した菌体抽出物から、DNA合成酵素を阻害する物質を精製した。これらの化学構造を解析した結果、三つが新規物質であった。このような海洋微生物は新しい生物資源になることが示唆され、抗がん・抗炎症の医薬品開発が期待される。(08S3)

●東京大学の三坂らは、亜鉛摂取の不足によって生じる塩味の嗜好増大の原因を検討するため、亜鉛欠乏食を投与したラットにおける遺伝子発現変化をDNAマイクロアレイにより解析した。2週間の亜鉛欠乏食投与によって、ラット肝臓における遺伝子発現パターンが大きく異なることが明らかとなった。有意に発現量が変化した遺伝子数も多く、食餌性亜鉛欠乏が遺伝子発現に対しても顕著な影響を与えることが示された。(08S4)

第21回助成研究発表会発表一覧

助成番号	表 題	助成研究者	所 属
一般公募研究:理工学分野			
0801	塩化ナトリウム水溶液を含む多孔材料のマイクロ波併用過熱水蒸気乾燥に関する研究	伊與田浩志	大阪市立大学
0802	計算化学的手法による水溶液中でのイオンの溶存状態およびイオンに配位した水の安定性に関する研究	大井 隆夫	上智大学
0803	自己集積錯体によるリチウムイオンの高選択的分離	勝田 正一	千葉大学
0804	食塩結晶固結防止剤の作用メカニズム	新藤 斎	中央大学
0805	バイオマスプラスチック製濾過膜を用いた海水濾過技術の開発	田中 孝明	新潟大学
0806	高透過性ナノ多孔性セラミック膜の開発と表面特性制御による電解質の高阻止化	都留 稔了	広島大学
0807	食塩からの光触媒クリスタルの創成と環境機能材料応用	手嶋 勝弥	信州大学
0808	にがりを用いた食品廃液処理のための高機能凝集沈殿剤の開発	豊原 治彦	京都大学
0809	コンクリートの耐久性(凍結融解抵抗性)を考慮した融雪剤の検討	羽原 俊祐	岩手大学
0810	低抵抗・高選択透過性を有する親水性マトリクス複合イオン交換膜の開発	比嘉 充	山口大学
0811	新規有機ホウ素系防汚剤の高感度分析法の開発とその分解速度の測定	福士 恵一	神戸大学
0812	塩化ナトリウムおよび関連する塩を利用した超高感度分光法の研究	二又 政之	埼玉大学
0813	連続式食塩晶析装置の高懸濁濃度化・スケールアップに関する基礎的研究	三角 隆太	横浜国立大学
0814	塩水環境下における高耐食性合金の水素吸収挙動の定量評価	横山 賢一	九州工業大学
一般公募研究:農学・生物学分野			
0815	ミネラル給与によるブタの問題行動、特に尾かじりの防止とその生理的メカニズムに関する研究	青山 真人	宇都宮大学
0816	高等植物の塩・乾燥ストレス耐性の概日リズムによる制御～塩・乾燥ストレス応答性遺伝子の発現が概日リズムによって制御されている意味は?～	清末 知宏	学習院大学
0817	好塩菌由来DNA/RNA結合タンパク質の高塩濃度環境適応メカニズムの同定	古賀 雄一	大阪大学
0818	海洋性光合成微生物に含まれるクロロフィルの分解挙動解析	佐賀 佳央	近畿大学
0819	塩ストレスがトマトの機能性成分に与える影響:塩ストレスが引き起こすアスコルビン酸含量の変化と光・温度環境との相互作用	圖師 一文	尚絅大学
0820	耐塩性プロテアーゼ遺伝子の解析と組換え微生物による同酵素の大量生産	竹中 慎治	神戸大学
0822	植物の塩ストレス耐性に寄与する液胞膜プロトン輸送性ピロホスファターゼおよびカチオンセンサータンパク質に関する研究	前島 正義	名古屋大学
0823	黄砂バイオエアロゾルによって長距離輸送される耐塩細菌群の分離分析	牧 輝弥	金沢大学
0825	水産生物を模倣した結晶化制御ナノ技術の分子基盤	村本 光二	東北大学
0826	黄色ブドウ球菌のカルジオリピン発現誘導による耐塩性メカニズム	森川 一也	筑波大学
0827	Na ⁺ イオン排出ポンプ制御に機能する塩応答シグナル分子を利用した高糖度トマトの分子育種法の開発	湯淺 高志	九州大学
0828	表在性タンパク質の脂質修飾による光合成の安定化と耐塩性の改良	和田 元	東京大学
一般公募研究:医学分野			
0829	網羅的エピゲノム解析システムを用いた食塩感受性高血圧症発症機構の解明と影響を与えるリスクに関する症例対照研究	有馬 隆博	東北大学
0830	腎尿管上皮細胞におけるマグネシウムチャネルの発現調節機構と生理的役割の解明	五十里 彰	静岡県立大学
0831	血管スパズムにおけるNa ⁺ /Ca ²⁺ 交換体・Na ⁺ 透過性TRPCチャネル共役系の役割の解明と新規治療への応用	岩本 隆宏	福岡大学
0832	腎臓における新規NaCl出納調節系(WNK4-OSR1/SPAK-NCC系)の摂取食塩量による制御機構の解明	内田 信一	東京医科歯科大学

助成番号	表 題	助成研究者	所 属
0833	腎尿細管の酸塩基輸送機構と腎尿路結石症における細胞外カルシウム受容体の意義に関する分子および病態生理学的解析	根東 義明	東北大学
0834	グレリン遺伝子欠損マウスを用いた食塩感受性高血圧の発症メカニズムの解明	佐藤 貴弘	久留米大学
0835	食塩感受性高血圧患者における減塩および利尿剤投与の有用性に関する検討(G蛋白共役型受容体キナーゼ4型遺伝子多型を用いたオーダーメイド医療の可能性について)	眞田 寛啓	JA福島厚生連
0836	Na ⁺ /H ⁺ 交換輸送体と新規相互作用タンパク質の生理的意義の解明	久光 隆	国立循環器病センター
0837	プロテアーゼによるENaC寿命決定メカニズム	丸中 良典	京都府立医科大学
0838	プロテアーゼによるバソプレッシンの血管透過性調節機構に関する研究	宮田 清司	京都工芸繊維大学
0839	水晶体発達と白内障発症メカニズムにおけるNa-Ca交換体の役割	毛利 聡	川崎医科大学
0840	新規水・塩代謝調節ペプチドの発見とその分子生物学的研究	山口 秀樹	宮崎大学
0841	絶水に伴う体液恒常性危機に対処する神経機構の解明	山中 章弘	自然科学研究機構
0722	高食塩ストレスによる薬物代謝酵素の遺伝子発現制御機構の解明	伊藤 崇志	兵庫医療大学
一般公募研究:食品科学分野			
0842	亜臨界水による酸性多糖類の分解に及ぼす対イオン形の影響	安達 修二	京都大学
0843	サーカディアンリズムから見た食塩の摂取タイミング	大池 秀明	農業・食品産業技術総合研究機構
0844	アクアポリン欠損マウスを用いたイオン恒常性維持に関する食品・栄養科学的研究	岡田 晋治	東京大学
0845	食品香気放散(フレーバーリリース)におけるミネラル塩類の効果	小竹佐知子	日本獣医生命科学大学
0846	腸管のカルシウムトランスポーター発現調節機構の解析	佐藤隆一郎	東京大学
0847	古細菌膜脂質による脂溶性物質のヒト体内吸収促進作用	菅原 達也	京都大学
0848	食塩摂取が食後の急激な血中脂質濃度上昇に与える影響	都築 毅	東北大学
0849	微生物の高圧死滅菌動に及ぼす添加塩の影響	藤井 智幸	東北大学
理工学分野プロジェクト研究:製塩環境における腐食の機構解明と評価技術の開発			
08A1	オーステナイト系合金の応力腐食割れ感受性マップ構築とその機構的理解	渡辺 豊	東北大学
08A2	高濃度塩環境における銅合金の流れ誘起腐食	矢吹 彰広	広島大学
08A3	製塩プラントにおける腐食管理のための溶存酸素モニタリングに関する研究	八代 仁	岩手大学
08A4	電位ノイズ法を用いた濃度塩化物水溶液中での局部腐食発生の予測技術の開発	井上 博之	大阪府立大学
08A5	光ファイバAEシステムを用いた製塩装置の局部腐食モニタリングと診断	長 秀雄	青山学院大学
08A6	製塩環境における金属材料腐食挙動の多分割電極法を用いた計測	安住 和久	北海道大学
医学分野プロジェクト研究:生体におけるK ⁺ 輸送とその制御機構			
08C1	腸管でのK ⁺ 吸収・排泄機構とその制御	桑原 厚和	静岡県立大学
08C2	腎遠位尿管K ⁺ チャネルの機能発現制御機構の解明	種本 雅之	東北大学病院
08C3	腎尿細管のK ⁺ 分泌とK ⁺ チャネル	河原 克雅	北里大学
08C4	カリウム過剰摂取によるインスリン抵抗性改善作用とその作用機序の解明についての研究	佐藤 博亮	福島県立医科大学
08C5	睥β細胞におけるK _v チャネルによるインスリン分泌制御機構の解明	出崎 克也	自治医科大学
08C6	電位依存性及びカルシウム活性化カリウムチャネルの多様な生理機能と病態的意義	大矢 進	名古屋市立大学
食品科学分野プロジェクト研究:「にがり」を中心としたマグネシウムの食品栄養学的研究			
08D1	マグネシウム欠乏に関する栄養生理学的・病理組織学的検索	池田 尚子	昭和女子大学
08D2	にがり成分の生体内ダイナミクスと代謝吸収過程のイメージング	榎本 秀一	岡山大学
08D3	マグネシウムの欠乏および対カルシウム比の生体への影響に関するDNAマイクロアレイ解析	上原万里子	東京農業大学
08D4	食塩の味覚応答に及ぼす「にがり」及び各種マグネシウム塩の影響	駒井三千夫	東北大学
08D5	日本人のマグネシウム・カルシウム摂取量の実態に関する研究—陰膳実測法による個人別摂取量による評価—	渡辺 孝男	宮城教育大学

助成 番号	表 題	助成研究者	所 属
設立20周年記念助成：今後10年を見据えた多面的総合的研究—海水・海洋資源の有効利用—			
08S1	環境保全に配慮した海水資源の総合的利用技術に関する可能性研究	滝山 博志	東京農工大学
08S2	死海の耐塩性ラン藻遺伝子の機能解析とその応用	高倍 昭洋	名城大学
08S3	野生海藻に寄生する海洋微生物が生産する新規な生理活性物質の探索	水品 善之	神戸学院大学
08S4	亜鉛摂取不足と塩味嗜好増大を関連づける遺伝子群の網羅的解析	三坂 巧	東京大学

「鎖国」から「開国」へ

1. 欧人の東洋進出と、日本の対応

- (1498) ポルトガル人、バスコ・ダ・ガマ、アフリカ南端の喜望峰をまわって、初めてインドに達す。
- (1510) ポルトガル、インドのゴアを占領。
) さらに、セイロン島、マライ半島のマラッカと進んで
- (1516) 明國南部の広州に達した。
- (1519) ポルトガルの航海者、マゼランは、イスパニア王の命を受けて、南アメリカの南端を回って太平洋に出る航路(「マゼラン海峡」)
) を発見し、2ヶ年に及ぶ航海でフィリピン諸島にたどり着いた。
- (1521) ポルトガル、インド政庁をゴアに置く。
- 天文12 (1543) 九州の種子島たねがしまに、一隻のポルトガル船が台風にあつて漂着した。この船の貨物の中に「鉄砲」があり、日本の「鉄砲伝来の初め」となった。
- 天文18 (1549) 耶蘇会イエズス(イエズス会)のフランシスコ・ザビエル、インドのゴアより、日本の鹿児島に来航。領主島津貴久の許しを得て布教をはじめた。
- 天文19 (1550) ザビエルは一年ほどして平戸に移り、ここを拠点として山口の大内義隆、府内の大友宗麟等に招かれて熱心に布教した。(在日2年3ヶ月)
- 天文19 (1550) ポルトガル船の平戸入港始まる。
- 永禄10 (1567) ポルトガル船、長崎に来航。
 (1565) イスパニア、フィリピンを占領。
 (1571) マニラを東洋貿易の根拠地とす。
- 元亀2 (1571) 大村純忠、長崎開港。
 (1581) オランダ、イスパニアより独立。
- 天正12 (1584) イスパニア船の平戸交易始まる。
 (1588) イスパニアの無敵艦隊、イギリス海軍に敗退。
 (1600) イギリス、東インド会社創立。
- 慶長5 (1600) オランダ商船、リーフデ号が、初めてわが国(豊後)に来航。家康は、その航海長(イギリス人・ウィリアム：アダムス)と航海士(オランダ人・ヤン：ヨーステン)を江戸に招き、厚くもてなして、貿易・航海の顧問とした。アダムスは、日本橋に屋敷を与えられ、三浦半島に所領を与えられた。後に歸化して〔三浦・安針〕と名乗った。

- 慶長 9 (1604) 家康(幕府)、商人に朱印状を与え、貿易振興策を推進。
- 慶長14 (1609) オランダ船二隻平戸に来たり、オランダ国王の親書と贈物を家康に献ず。家康、その返書と貿易免許の朱印状を与う。オランダは平戸に商館を設け、江戸・大坂出張所を置いた。→「オランダ貿易の始り」
- 慶長18 (1613) イギリスもこれに倣って、朱印状を受け平戸に。
- 慶長17 (1612) 幕府、イエズス教の禁教令を出し、宣教師の追放、教会堂の破壊、信者の改宗を迫る。
- 元和 2 (1616) ヨーロッパ人の貿易を、平戸・長崎の二港に制限。
- (1623) イギリス、平戸の商館を撤退。
- 寛永元 (1624) イエズス教に最も関係の深いイスパニア人の来日と通商を禁ず。
- 寛永10 (1633) 奉書(朱印状)船以外の船や、日本人の海外渡航を禁ず。
- 寛永12 (1635) 全ての日本船、日本人の海外渡航と、海外に住む日本人の帰国を禁ず。
- 寛永13 (1636) 長崎港内に「出島」を築き、ポルトガル人を住ませ、その妻子はマカオに歸す。
- 寛永14 (1637) 「島原の乱」
- 寛永15 (～38)
- 寛永16 (1639) ポルトガル人の来航を禁ず。
- 寛永18 (1641) オランダ人を長崎の出島に移す(鎖國の完成)。
- (1655) オランダ人の糸割符制を廃し、相対貿易とす。
- (1685) 貿易年額 唐船 73 隻 銀 6000 貫
) オランダ 金 50000 両
 (1686) 朝鮮 18000 両
 琉球 2000 両 } と定む。
- (1700) 外國船の入港数を、唐船 8、オランダ船 5 と定む。
- 正徳 4 (1715) 海船互市新令(長崎貿易制限新令)
- (1746) 貿易額制限令(清船 10、オランダ船 2)

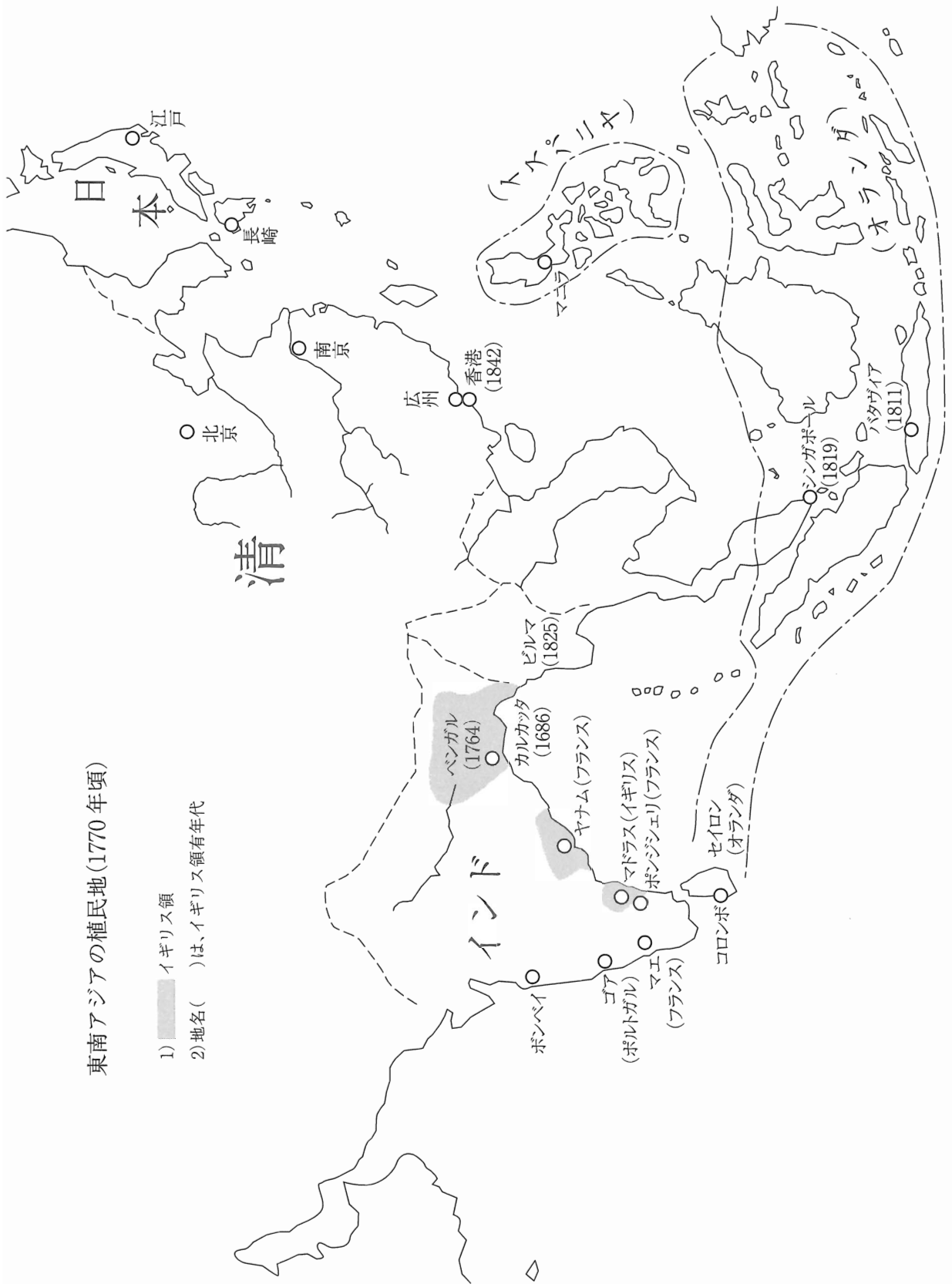
2. イギリスの東南アジア進出と清の広州貿易

- (1686) イギリス、東インドのベンガルにカルカッタ建設。(東洋進出の拠点とす)
- (1699) 清、イギリスの広東貿易を許す。
- (1702) 清、アモイに行商制度を定む。
- (1740) ベンガル地方独立。
- (1757) プラッシーの戦いベンガルを制す。(イギリスのインド支配の基礎)
- (1759) 清(乾隆帝)、海外貿易を広州一港とする。
- (1764) イギリス、航海条令の強化。
- (1765) 東インド会社、ベンガル等の地稅徴収權獲得。(クライブ、ベンガル知事就任)
- (1774) ヘースチングス、ベンガル総督となる。
- (1776) アメリカ十三州独立宣言。
- (1787) 蒸氣船發明(ジョン・フィンチ)

東南アジアの植民地(1770年頃)

1) ■ イギリス領

2) 地名()は、イギリス領有年代



- (1789) [アメリカ、ワシントン大統領となる。
 フランス革命起る。
- (1792) フランス共和国となる。
- (1793) イギリス使節マカートニー、清國におもむく(交易申入れ)
- (1795) フランス總裁政府。
- (1796) ナポレオン、イタリア遠征。
- (1800) 清、阿片(アヘン)の輸入を禁ず。
- (1804) ナポレオン、フランス皇帝即位
- (1805) イギリス、オーストリア、ロシア、スエーデン、第3次同盟。トラファルガー海戦、大陸封鎖令。
- (1810) オランダ、フランスに合併され、その植民地はイギリスに併合される。
- (1811) イギリス、バタヴィアを占領。
- (1812) ナポレオン、ロシア遠征。プロシヤ解放戦争。
- (1813) ナポレオン、ライプツヒの戦いに敗れ、エルバ島に流される。(ウィーン会議)
- (1815) ワーテローの戦。ナポレオン敗れ、セントヘレナー島に流される。
- (1815) 清、重ねて広州港のアヘン輸入を禁ず。
- (1819) イギリス、シンガポール領有。
- (1825) 第1ビルマ戦争。(イギリス、ビルマを制す)
- ～ 26)
- (1831) この頃から、広州のアヘン輸入増大。
- (1834) イギリス、東インド会社の清國貿易独占を廃止する。
- (1839) 清國の林則徐、広州イギリス商社のアヘンを没収焼捨て。
- (1840) 6月、イギリス海軍、広州、廈門^{アモイ}を襲い、林則徐の防衛軍と戦う。更に寧波^{ニンポー}から揚子江を封鎖し、さらに北上して、淮河^{アヘン}の河口に迫る。(阿片戦争の始り)
- (1841) 再び広州攻略。
- (1842) イギリスは更に上海と鎮海を奪い、南京攻略をはかる。ついに清朝屈服。
- (1842) 8月29日、南京条約に調印(香港割譲・五港開港)。
これに便乗して、フランス、アメリカも清國と通商・開港条約を結ぶ。

3. 日本の開國(港)

- (1779) ロシア船、蝦夷地に来る。松前氏その通商要求を拒否。
- (1783) 伊勢の漁夫・幸太夫アリユーションに漂着。
(1791)カザリン二世に謁す。
- (1792) ロシア使節ラクスマン、幸太夫を伴い根室に來り、通商を請う。幕府拒絶。
- (1797) イギリス船、蝦夷地(室蘭)に來航。
- 寛政 10 (1798) オランダ商館書記ヘンドリック・ゾーン來朝。
- (1803) 商館長となる。
- (1804) ロシア使節、レザノフ、長崎に來り、通商要求。幕府拒絶。

- (1810) オランダ、フランスに併合される。
- (1811) イギリス、バタヴィア(オランダ植民地)を占領。
- 文化 10 (1813) イギリス船長崎に来航し、オランダ商館奪取を計るが拒絶される。
- (1817) イギリス船浦賀に来る。ヘンドリック・ツーフ帰国。
- 文政元 (1818) イギリス東インド会社のゴルドン来日し、長崎、オランダ商館長となる。
- (1823) シーボルト(ドイツ人、医師)長崎オランダ商館に着任。
- 文政 8 (1825) 「異國船打払令」を下す。(清国・オランダ以外)
- (1828) 「シーボルト事件」・・・國禁違反発覚。
- (1829) シーボルト國外追放、(天文方 高橋景保、獄死)
- 弘化元 (1844) オランダ國王の「日本の開國を勧める親書」※、幕府に届けられた。
- (1846) アメリカ、メキシコ戦争を制し太平洋岸に進出。(太平洋航路の始まり)
- (1846) 米使ビッドル浦賀に來り通商要求、拒絶。
- 嘉永 5 (1852) オランダ國王より、「日本の開國条約(案)」※が幕府に届けられた。
- (1853) 米使ペリー浦賀來航。ロシア使プチャーチン長崎來航。
- 安政元 (1854) 日米和親条約(神奈川条約)。日英・日露和親条約。
- 安政 5 (1858) 五國(米・英・露・蘭・佛)と通商条約。
- 安政 6 (1859) 神奈川・長崎・箱館の3港を開き、貿易開始。

※シーボルト執筆

今年「横浜開港150周年」に当り、その記念展、行事が相次ぎ、賑っている。

[参考文献・資料]

- 1) 児玉幸多編、「日本史年表」吉川弘文館(1955)
- 2) 「多摩川児童百科大辞典」 ；玉川大学出版部、編集
15. 日本歴史 16. 世界歴史 誠文堂新光社発行(昭53)

財団だより

1. 平成22年度研究助成を募集

財団ソルト・サイエンス研究財団は、平成22年度の研究助成を下記により募集します。

1) 助成の対象および募集内容

一般公募研究を理工学、農学・生物学、医学及び食品科学の4分野で募集します。

財団の助成実績については財団のホームページで公表しています。

(1) 助成期間：平成22年4月1日から平成23年3月31日(1年間)

(2) 募集件数：理工学、農学・生物学、医学及び食品科学の4分野合計でA区分13件程度、B区分30件程度を各分野及び区分で募集します。

A、B区分とは研究助成金額100～200万円をA区分、研究助成金額100万円以下をB区分と区分し、各区分で募集します。

2) 応募資格

・日本国内の大学、公的研究機関等で研究に携わる人(学生・研究生等を除きます)。

若手研究者の積極的な応募を期待します。

・一般公募研究は年度毎に申請・選考・助成決定を行いますが、連続して3年間まで助成を受けることができます。3年間連続して助成を受けた場合、4年目は応募をご遠慮下さい。

3) 応募方法

財団のホームページから平成22年度研究助成募集要領(Microsoft Word)をダウンロードし、募集要領に基づいて所定の書式に記入のうえ、書面により提出してください(提出部数5部)。

4) 応募期間

平成21年11月1日～平成21年12月20日(締切日財団必着)

応募者への申請書受領確認連絡は行いません。提出書類に不備がある場合のみ、修正・再提出を連絡・依頼します。

5) 提出先

財団法人ソルト・サイエンス研究財団(URL：<http://www.saltscience.or.jp>)

〒106-0032 東京都港区六本木7-15-14 塩業ビル3階

Tel：03-3497-5711 Fax：03-3497-5712 E-mail：saltscience@mve.biglobe.ne.jp

6) 選考結果の通知・公表

財団の研究運営審議会で審査、選考の後、3月に開催する理事会で決定後、選考結果を応募者に文書により通知します。また、決定した助成研究については、財団のホームページで公表します。

7) その他の留意事項

(1) 助成研究者の義務

助成研究の結果(助成研究報告書)と研究助成金の使途明細(助成研究会計報告)の提出のほか、財団が開催する助成研究発表会での発表、投稿論文への財団助成の明記等があります。

(2) 研究助成金の交付方法

原則として、助成研究者が所属する機関への寄附金として交付します。

(3) 個人情報の取り扱いについて

申請書に記入された個人情報は選考及び選考結果の通知のために使用します。

決定した助成研究を財団のホームページで公表する際には、助成研究者の氏名、所属、および助成研究課題を公表します。

2. 第21回助成研究発表会を開催

去る7月21日(火)に、東京都千代田区の都市センターホテルにおいて第21回助成研究発表会を開催しました。

また、発表会終了後に交流会を開催し盛会のうちに終了しました。

詳細は本誌記事のとおり。

3. 第43回研究運営審議会を開催

去る8月31日(月)に東京都千代田区のKKRホテル東京において、第43回研究運営審議会を開催しました。

審議会では、第21回助成研究発表会(7月21日開催)の総括、平成22年度の研究助成方針などについて審議が行われました。

4. 平成20年度ソルト・サイエンス研究財団事業概要を発行

当財団が平成20年度に実施した事業などを周知するために、標記の事業概要を平成21年7月に発行しました。

5. 新公益法人への移行認定申請書を提出

当財団では、これまで新公益法人への移行に向けて準備を進めてまいりましたが、この度所定の準備が整ったため、去る8月6日(木)に内閣府公益認定委員会に対し、移行認定申請書を電子申請手続により提出致しました。

編集後記

昨年秋の世界的な金融危機からほぼ1年が経過しました。当財団も少なからず影響を受け、利息収入が大きく減少すると見込まれたことから、今年度(平成21年度)の研究助成費は、当初予定しておりました助成金額を減額せざるを得なくなり、ご応募いただいた先生方には大変ご迷惑をおかけすることになりました。現在、為替水準はなお厳しいものがありますが、昨年の予算策定時よりも、短期での債券運用を増やすなど、このような変動への対応力を強化いたしました。これにより来年度(平成22年度)の研究助成費は、今年度より増額する予定としております。今後とも当財団へのご理解ご支援のほどお願い申し上げます。

(池)

SEPTEMBER / 2009 / No.82

発行日

平成21年9月30日

発行

財団法人ソルト・サイエンス研究財団
The Salt Science Research Foundation

〒106-0032
東京都港区六本木7-15-14 塩業ビル

電話 03-3497-5711

FAX 03-3497-5712

URL <http://www.saltscience.or.jp>