



**日本国際賞 2012**  
**受賞記念講演会**  
**JAPAN PRIZE 2012**  
**Commemorative Lectures**

公益財団法人 国際科学技術財団  
THE JAPAN PRIZE FOUNDATION

# プログラム 4月26日(木) 有楽町朝日ホール

6:30 PM 開会  
主催者挨拶

6:35 PM ■ パネルディスカッション  
**「白血病ねらい撃ち」**  
ジャネット・ラウリー博士  
ブライアン・ドラッカー博士  
ニコラス・ライドン博士  
  
コーディネーター：  
満屋裕明先生（熊本大学医学部血液内科教授）

7:55 PM ■ 講演  
**「世界最強「ネオジム磁石」はこうして生まれた」**  
佐川真人博士

8:30PM 閉会

# 2012年（第28回）日本国際賞受賞者



「健康、医療技術」分野

ジャネット・ラウリー博士（米国）

シカゴ大学 ブラム・リース特別教授

1925 年生まれ

授賞業績

がん特異的分子を標的とした新しい治療薬の開発

## 研究要旨

私は 1965 年頃以降に、異なったタイプの白血病および前白血病患者における骨髄細胞染色体の研究を始めました。私を採用してくれたレオン・ジェイコブソン博士はシカゴ大学の血液学部長で、これら疾患を持つ患者の核型を分析するようしばしば依頼されました。慢性骨髄性白血病（CML）の患者は異常に小さい染色体を持つことが、1960 年にノエルとハンガーフォードによって発見され、フィラデルフィアあるいは Ph 染色体と名付けられました。この染色体の消失部分は細胞から欠落し、そこには細胞の異常発育を防ぐ遺伝子が含まれていると思われていました。がんにおける染色体異常に関する一般的見解は、これらの変化ががんの原因になるというよりも、がんに関連したゲノム不安定性の結果であるというものでした。

白血病染色体の研究を始めた当時、私は週 3 日だけ働いて、なるべく 4 人の息子たち（13 歳から 2 歳まで）と一緒にいる時間を作っていました。染色体は普通のギームザで染色体の長さに沿って比較的均一に染色されまし

た。従って細胞の染色体数を数えることができ、もし数が異常だったら、つまり 46 より多いあるいは少なかったら、どの形態学的グループが関係しているかは、ほぼ分かりましたが、どの特定の染色体が増えたり消失したかは分かりませんでした。私は中期細胞を写真に撮って染色体を切り取ると、ヒト細胞遺伝学者の同意を得た従来のフォーマットに従ってそれらをグループ分けしていました。不満だったのは、患者数名の悪性細胞で特定グループの染色体が消失あるいは増えた時に、それがどの患者においても同じ染色体だったのか分かる方法がない事でした。

ところが 1970 年に 3 つ技術が開発され、それらが染色体に沿った暗い染色と明るい染色バンドというユニークなパターンにつながったため、幸いにもこの事態は変わりました。パターンは通常の患者の間で一貫しており、1971 年にパリで開かれた会議で、ヒト核型に命名法が制定されました。どの染色体が増えたあるいは消失したかが、以前調査したサンプルにおいて正確に特定できるようになるのですから、

このバンディングによって私の不満も解消されるのが一目で分かりました。まず最初に、急性骨髄芽球性白血病（AML）患者2名の細胞を調べると、バンドのない染色体に同じ異常パターンが見られました。両名とも8番染色体と21番染色体の間で転座したのを発見したのです。1972年の夏の事で、ヒト悪性腫瘍で初めて一貫した転座が確認されました。

次に私はCMLで末期急性転化期の患者の細胞を調べました。彼らの細胞にはいくつもの余分な染色体があり、どの染色体が異常なのか正確に確認しなかったのです。このために（以前の転座を分析するためでもあります）細胞を普通のギームザで染色し、スライドで調べると非重複染色体を持つ細胞が広がっているのが分かりました。これら細胞を写真に撮りスライド上の位置を書きとめると、次にスライドを脱染してキナクリンマスタードで染色し、同じ細胞を紫外線蛍光下で写真に撮りました。家のダイニングテーブルの上で、ギームザで染色した染色体ペアの写真を切り抜くと形態が良く分かり、キナクリン（Q分染法）で染色した方は各染色体を識別するのに使いました。余分な染色体は通常8番で、Ph染色体は一部が欠失した22番染色体である事が分かりました。驚いた事に、ひとつの9番染色体に薄い余分なバンドが見つかり、それはPh染色体から消失したバンドにそっくりでした。急性期後半の細胞を調べていたため、新規異常を既にいくつも持っていますから、9番染色体の末端にあるのもただの後期異常の一つかもしれませんでした。これは、Ph染色体のみ持つ慢性期の細胞を同じ患者で分析すれば確認できます。するとこれら細胞もまた9番染色体に異

常が見つかり、Ph染色体が9;22転座の結果だとする考えに信憑性が出てきました。しかし、単に正常だけど稀な多型かもしれません。私は患者数名から末梢血を手に入れ、中期細胞が正常なことを確認しました。故にPh染色体が転座の結果だというのはほぼ確実だと思われました。この発見は1973年半ばにネーチャーで発表されました。

埼玉県立がんセンターの金子先生および桜井先生と私は、1977年に共同でランセットに続けて論文を載せ、急性前骨髄球性白血病で15番染色体と17番染色体がかかわった3度目の再発転座について発表しました。2年後、福原先生と私は濾胞性リンパ腫における14;18転座を発見し、転座は白血病に限らないことが分かりました。

転座はがんにおいて重要だということ、又、それはしばしばがんのサブタイプの一つに限定されていることが、それまでに明らかになりました。分子生物学者は、転座結合部位の遺伝子特定に関心を寄せ始め、1982年にはバーキットリンパ腫における最初の転座がクローンされました。かかわった遺伝子は免疫グロブリン重鎖と発がん遺伝子のMYCでした。1984年にはt(9;22)の結合部位がクローンされ、それにはBCR遺伝子と発がん遺伝子のアベルソン（ABL）遺伝子がかかわっていました。これら発見から、転座はがんの決定的な起因事象であることが分かりました。それに加えて、染色体の変化が、がんの最も初期の段階と関連することもこれら発見からはっきりしました。いくつかのがんにおいては原因とも言えそうで、この見解は今日でも残っています。

## 2012年（第28回）日本国際賞受賞者



「健康、医療技術」分野

### ブライアン・ドラッカー博士（米国）

オレゴン健康科学大学 教授、ナイトがん研究所長

1955 年生まれ

授賞業績

がん特異的分子を標的とした新しい治療薬の開発

## 研究要旨

私の研究室での仕事は、活性化チロシンキナーゼを中心に、シグナル伝達や細胞形質転換におけるそれらの役割に重点を置いていましたが、こうした知識をがんの治療法へ応用することにも集中しました。トーマス・ロバーツの研究室に在籍していた間に、抗ホスチロシン抗体 4G10 を開発して、活性化チロシンキナーゼの基質の同定に役立てました。この抗体は、ニック・ライドン率いる研究チームに供与したところ、チロシンキナーゼ阻害薬の特性分析に当たって一助となったのです。活性化チロシンキナーゼが主役となっているヒトのがんを探求してモデルシステムを作った私は、ジム・グリフィン博士と共同して BCR-ABL がん遺伝子と慢性骨髄性白血病（CML）を研究することになりました。時は 1990 年、CML はヒト癌におけるキナーゼ標的として、最も良く検証されていたのです。そのうえ、チロシンキナーゼのシグナル伝達分野における新しい専門知識と腫瘍遺伝学医師としての経歴を合わせ持つ私にとって、CML はとりわけぴったり合った研究対象でした。

1993 年、私はオレゴン健康科学大学のグローバー・バグビー博士に勧誘され、CML 研究を継続することになりました。大きな目標は、ABL キナーゼ阻害薬の仲間をみつけて臨床へ導入することでした。実に幸運なことに、ニック・ライドンと一度連絡を取るだけで事足りました。ライドン研究チームは、PDGFR（血小板由来増殖因子受容体）キナーゼ阻害活性と ABL キナーゼ阻害活性を持つ化合物をすでに合成していて、それらを私達のモデルシステムでテストするために喜んで送付してくれたのです。テストの結果、その中の 1 つの化合物が生体外でも生体内でも BCR-ABL 発現細胞を特異的に死滅させることに特に優れていることがわかりました。さらに、その化合物は CML 患者から採取した正常な造血細胞の増殖を選択的に可能にする能力を持っていたのです。当時 CGP57148 と呼ばれていたこの化合物こそ、臨床試験薬として選別され、今やイマチニブとかグリベックという名で知られている物質なのです。

当初ノバルティス社は臨床試験の着手をややためらっていましたが、ついに1998年、第Ⅰ相治験を開始しました。一旦治療用量に達すると、54例中53例が血液学的に完全寛解を示し、55%の患者は細胞遺伝的な奏効性を呈しました。これは、フィラデルフィア染色体陽性の骨髄分裂中期細胞が有意に減少したことを意味します。経口イマチニブによる治療は忍容性に極めて優れ、かつ副作用は最小でした。こうした結果は、第Ⅱ相治験で確認され、さらに第Ⅲ相治験では、新規にCMLと診断された患者の5年生存率が90%に達しました。イマチニブはKITチロシンキナーゼをも阻害するという私達の研究結果により、イマチニブ研究は消化管間質性腫瘍(GIST)へ拡大されました。KITを活性化する突然変異がGIST患者に存在することは、すでに私の友人で同僚でもある金倉博士と共に、大阪大学の北村博士によって明らかにされていた事情もあります。GISTに対するイマチニブの臨床成績もCMLの場合と同様に顕著であり、治療歴のあるGISTという難治性悪性腫瘍にして奏効率60%と注目に値するものでした。

CMLの治療においてイマチニブが目覚ましい成功をおさめたものの、追跡期間5年で患者の約17%はなにがしかの治療抵抗の兆候を示します。イマチニブの早期特性分析中に、私達は1つの発見にとまどいました。イマチニブはABLを阻害するけれど、ABLに最も近いキナーゼファミリーの一員SRCは阻害しないのです。ジョン・クリヤンがABLと共結晶させたイマチニブの構造から、イマチニブは独特の不活性化型構造をとって、活性化ループでABLと結合していることがわかりました。それで、納得できました。そこで、この構造を踏まえて、イマチニブとABLが直

接接触している箇所(アミノ酸残基)全てを変異させてみました。変異体の大半はキナーゼ活性を失いましたが、315位のスレオニンを置換してもキナーゼ活性は保持され、イマチニブによるIC50(50%阻害濃度)が10倍以上に高まったのです。これらのデータから、ABLキナーゼの変異がイマチニブ抵抗性のメカニズムではないか、その可能性は高いと私達は予測しました。さらに、活性化型構造での活性化ループに都合の良い変異であれば、イマチニブとの結合を阻害して、イマチニブ抵抗性を生じさせるはず。SRCとABLの活性化型構造が類似しているとすれば、SRC/ABL二重阻害因子がイマチニブ抵抗性変異体を阻害するかもしれない、と推論したのです。こうした予測の1つ1つを検証していきました。協力者は、イマチニブ抵抗性の患者の約65%、ABLのキナーゼドメイン中にキナーゼ変異が散在している人達でした。SRC/ABL二重阻害剤がほとんどのイマチニブ抵抗性ABL変異体(T315I変異体を除く)を阻害できることを明らかにした後、同様なダサチニブ、ボスチニブという化合物が臨床試験段階へ進みました。現在、ダサチニブはイマチニブ抵抗性患者用に承認されています。さらに最近、私達はARIADファーマシューティカルズと密接に協力して、T315I変異体の阻害剤を開発していますが、この新薬候補は早期の臨床試験で非常に好い成績を収めています。

イマチニブ治療を受けているほぼ全てのCML患者は、RT-PCR(逆転写PCR)法で検出可能なBCR-ABL転写物を持っているので、イマチニブの投与が中断されると、これまでは再発を避けることが不可能でした。また、疾患の難治性はイマチニブ療法中の患者にとって大きな問題であるため、私

---

達はこれまで少数の BCR-ABL 陽性細胞がイマチニブ治療に抵抗して生存し続けるメカニズムを把握することに努力を傾けてきました。そうすれば、疾患撲滅の良い戦略を工夫できると思っただけです。そして私達の研究から、BCR-ABL 発現幹細胞をイマチニブ処理すると、これらの細胞が正常に戻る事が明らかになりました。つまり、生化学的に BCR-ABL を標的とする治療法では、CML 幹細胞は排除されないと推測されるのです。そこで、現在は CML 幹細胞を除去する別の戦略を模索しているところです。

標的分子手法を用いてヒトのがんを治療できるという概念を確立した私達は、研究対象を遺伝子基盤が十分築かれた癌から病原基

盤がほとんど知られていない他の白血病へ広げました。機能的な方法やゲノム手法を駆使して、白血病細胞の増殖・生存に必要な多くのキナーゼを同定したのです。用いた細胞は、急性骨髄性白血病 (AML) をはじめ、急性リンパ芽球性白血病 (ALL)、各種の骨髄増殖性腫瘍 (MPNs) の患者から採取しました。得られたデータで特筆すべきことは、CML の一様なキナーゼ群と対照的に、その他の白血病では、細胞の増殖・生存に必要なキナーゼが著しく異なっていることです。ただ現在は、この知見を利用して、白血病の病原となる分子事象について理解をより深め、さまざまな白血病患者の転帰を改善したいと思っています。



# 2012年(第28回)日本国際賞受賞者



「健康、医療技術」分野

ニコラス・ライドン博士(米国)

ブループリントメディスン社 創立者、取締役

1957年生まれ

授賞業績

がん特異的分子を標的とした新しい治療薬の開発

## 研究要旨

イマチニブ開発計画が開始された1985年頃は、プロテインキナーゼの遺伝子ファミリーやそれらの機能のみならず、プロテインキナーゼ活性を調節するインヒビター(阻害薬)の効用が理解され始めた時代でした。さまざまな方向から取り組まれた研究が集積され、薬理学研究にとって腫瘍形成シグナル伝達は実り多い領域になることが示唆されました。重要なことですが、すでにノウエルとハンガーフォードに加え、ジャネット・ラウリーが慢性骨髄性白血病(CML)に特異的な染色体異常を見出していました。これに続いて、フィラデルフィア染色体陽性白血病で *Bcr-Abl* がん遺伝子が果たす重要な役割について、解明がすすみました(図1)。

チバ・ガイギー社(現ノバルティス社)に着任した私は、プロテインキナーゼ薬理こそ腫瘍学分野で狙うべき新しい手法だと確信しました。当時、プロテインキナーゼ遺伝子ファミリーのメンバーは比較的少数(図2)しか知られていなかったため、選択的阻害剤を同定する作業はそれほど難しいとは思われなかった

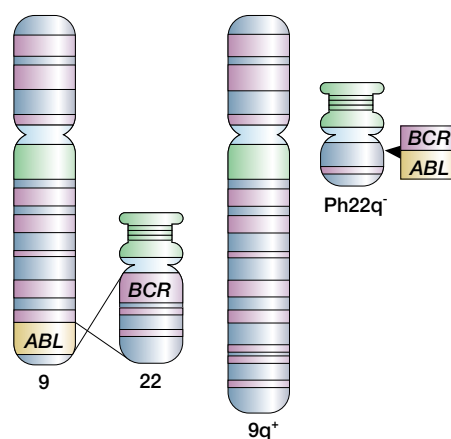


図1. フィラデルフィア染色体をつくる転座の模式図。9番染色体の長腕に *ABL* 遺伝子、22番染色体の長腕に *BCR* 遺伝子が存在している。この9番と22番の染色体間で転座が生じると、22番派生染色体(フィラデルフィア染色体)上に *BCR-ABL* 融合遺伝子が形成される。

のです。キナーゼドメイン内の塩基配列が異なる事実や、それぞれが異なる標的基質と結合してリン酸化するという知識を踏まえて、私達は、阻害剤の選択は可能であろうという仮説をたてました。ところが、あっという間に、プロテインキナーゼ遺伝子ファミリーのメンバーがふえ、ついに全部で500に届くほどになっ



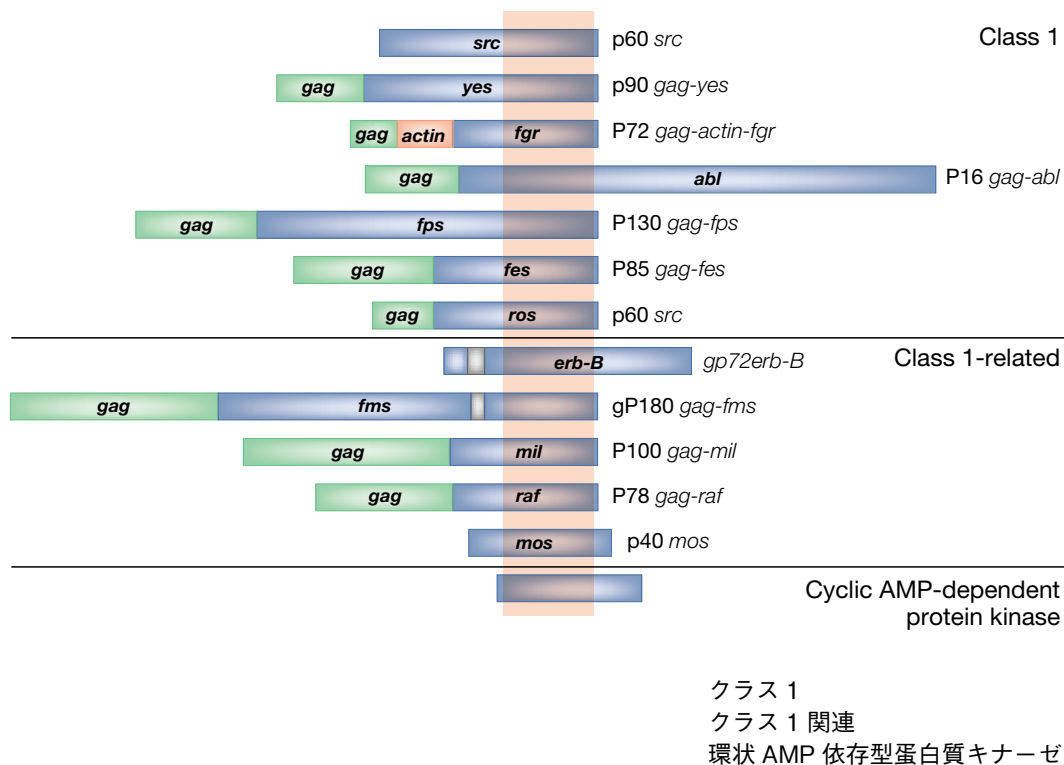


図2. チバ・ガイギー社でキナーゼ計画が始まった1980年代半ば頃のタンパク質キナーゼファミリーの状況。[2群のウイルス性がん遺伝子産物と正常なセリン特異的タンパク質キナーゼ(最下部)の構造を横棒で示す。横棒の長さは各タンパク質のアミノ酸数に比例しており、各ペプチド鎖のアミノ基末端は左側にある。クラス1の産物は明らかなチロシン・キナーゼ活性を示すが、クラス1関連産物は明らかなチロシン・キナーゼ活性を示さない。これらのタンパク質のアミノ酸配列解析から、共通の250アミノ酸領域が認められ、この領域はp60src(着色部)のタンパク質キナーゼドメインに関連していることがわかった。ほとんどの場合、ウイルスのgag遺伝子がコードしているタンパク質の一部は、単一の産物としてがん遺伝子のタンパク質から合成される。2種のタンパク質は細胞の外へ伸長しており、識別可能な膜貫通ドメイン(黒色)を有する。]

たのです。その結果、選択難度は飛躍的に高まり、この手法では有用な分子にたどり着けないだろうという疑念がわいてきました。

私達が直面した第1の壁は、化合物スクリーニング用のしっかりしたアッセイ法を開発することでした。酵素活性の高い精製タンパク質キナーゼを得る必要があったので、まずタンパク質キナーゼの体系的な発現にとりかかりました。幸いなことに、私はダナ・ファーマー癌研究所(DFCI)のトム・ロバーツ博士チームと共同研究に踏み出せました。ロバーツ博士はバ

キュロウイルスを用いるチロシンキナーゼ発現法の利用を開拓された先駆者です。重要なことは、この共同研究によって、当時ロバーツ研究室にいたブライアン・ドラッカーと私が初めて出会えたことでした。

イマチニブ開発計画当初に立ちはだかった大きな医化学の問題は、既知出発物質の数が限られていたことです。ピーター・トラックスラーの指揮下に、医科学的に研究が始まりました。すなわち、当初の参照化合物とスクリーニングのヒット化合物を踏まえて、阻害剤の合

成に乗り出しました。やがてイマチニブとなるフェニルアミノピリミジン系阻害剤を見つけ出すことができたのは、1990年代に入ってからのことでした。プロテインキナーゼC (PKC) を研究していたトーマス・マイヤーとイェルグ・ツィンマーマンは、早い段階でこのフェニルアミノピリミジン系化合物を見出しました。当初のスクリーニングヒット化合物は効力が低く、特異性もよいとはいえません。最適化を行っていたツィンマーマンは、アニリノフェニル環の6位のメチル基を置換すると、PKC 阻害は低下するものの、Abl (酵素) や PDGF-R (血小板由来増殖因子受容体) の阻害は劇的に増大するという重要なことに気付きました。非常に極性があるN-メチルピペラジンを付加すると、溶解性や経口バイオアベイラビリティが著しく改善します (図3)。当初、こうしたイマチニブの選択性を支える分子基盤について、私達は合理的に説明することができませんでした。私達はイマチニブが活性型ABLに結合すると思い込んでおり、分子モデリングに基づいて仮定した結合様式は完全に間違っていたのです。それが分かったのは、ジョン・クリヤン研

究チームがAblとイマチニブとの複合体のX線構造を発表して、イマチニブが不活性型構造のAblと結合していることが明らかになった時でした。さまざまなキナーゼの触媒ドメインは、活性型構造で非常によく似た構造をとります。対照的に不活性なキナーゼの結晶構造は、触媒ドメインの可塑性が大きく、そのためこの酵素が明らかに不活性型構造を呈していることを示しています。このAblキナーゼドメインの不活性型構造を利用して、イマチニブはキナーゼファミリー内での高度な選択を成し遂げることができるのです。

ブライアン・ドラッカーがオレゴン健康科学大学 (OHSU) へ移った後、私達は、CMLモデルを用いて、イマチニブの特性分析のために大変有意義な共同研究を開始しました。ブライアンの最初の研究課題は、イマチニブがAblに対し強い阻害活性を有しているという、エリザベス・ブッフダウンガーの細胞レベルでの発見を追認し、さらにそれを追究することでした。ブライアンだけでなく、エリザベスもまた、イマチニブがKitを阻害することを実証

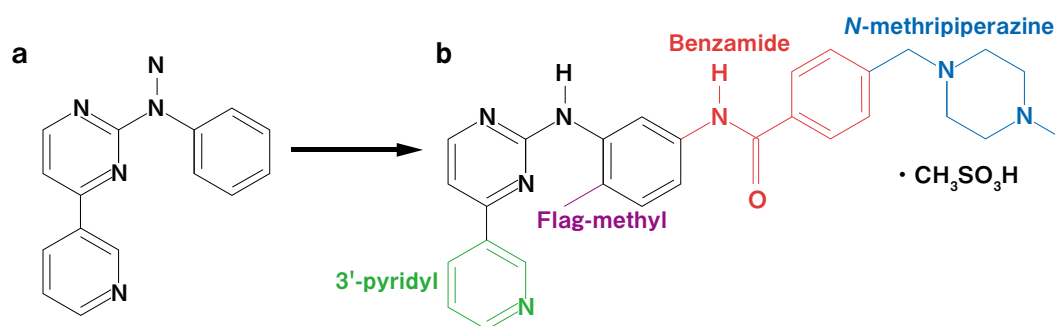


図3. リード最適化。(a, b) 2-フェニルアミノピリミジン骨格 (a) からイマチニブ合成へ発展。このピリミジン骨格の3位に3-ピリジル基 (b: 緑色) を導入すると細胞アッセイでの活性が上昇した。フェニル環にベンズアミド基 (赤色) を付加した後、ジアミノフェニル環に「フラグメチル」基 (紫色) を付加すると、チロシンキナーゼ阻害活性は増大したが、PKC 阻害活性は消失した。さらにN-メチルピペラジンを付加すると、水溶性および経口バイオアベイラビリティが改善した。

3'-ピリジル      フラグメチル      ベンズアミド      N-メチルピペラジン

しました。この事実は重要です。この後、消化管間質腫瘍（GIST）に対するイマチニブの臨床試験が施行されたのですから。その当時、Kit 阻害の発見はかなりの懸念をもたらしました。この阻害活性が利点（つまり、CML 性骨髄細胞の破壊を促す）になるのか、あるいは骨髄の回復を遮断して骨髄抑制をきたすのか、わからなかったからです。ドラッカー研究チームが CML 患者の細胞を用いて生体外で行った重要な実験は、形成された *Bcr-Abl* 陽性細胞コロニーの数がイマチニブによって劇的に減少するものの、正常コロニー形成の阻害は最小であることを示しました。イマチニブが *Bcr-Abl* 陽性転換細胞を選択的に殺傷し、正常細胞の成長は促すことが明白になったのです。この感動的な実験結果は、イマチニブ開発における最初の臨床適応症として CML を選択することに大きな影響を及ぼしました。続いての実験で、イマチニブは生体外でも生体内でも *Bcr-Abl* 発現細胞の増殖を選択的に抑制することが示されました。

生物学的特性と魅力的な薬物様の性質を有するイマチニブ、その臨床開発にわれわれが着手したのは 1994 年でした。しかし、創薬期にはかなりスムーズに進展したものの、その後まもなく大きな問題に遭遇してしまいました。最初の戦略はイマチニブを静脈点滴剤として開発するはずでしたが、毒性試験で、点滴中に薬物が析出したため、静注製剤化が失敗してしまったのです。顧みると、この挫折は誠に得難い幸運でした。経口製剤へ切り替えざる

を得なかったからです。投与方法の変更によって、これ以後のイマチニブの慢性期 CML に対する臨床試験は、外来で行うことが可能になったのです。1998 年 6 月、ブライアンの統率下、イマチニブの臨床試験が始まりました。程なく、臨床効果を実証され、米国食品医薬品局（FDA）の承認が下りました。

イマチニブの臨床効果が明らかにしたのは、CML における腫瘍形成という「ドライバー（推進力）」を遮断することにより、正常細胞には重大な副作用を与えずに癌細胞を殺傷できたことでした。さらに近年 EGF-R（上皮増殖因子受容体）や Aik（未分化リンパ腫リン酸化酵素）の阻害剤を用いて得られた臨床知見では、こうした「ドライバー」となる突然変異を標的とする薬物の重要性が一段と強まっています。イマチニブは CML を抑えることに成功しましたが、今後の難問はおそらく、がんの病理遺伝学に関してわれわれの理解が進むことを踏まえ、合理的な併用療法をどのように開発すべきかでしょう。この間は、固形腫瘍の場合、複数の腫瘍形成の突然変異が蓄積して不均質性が高くなってきたと考えられるので、極めて対応し難い問いになるでしょう。最後に、将来の標的薬剤とそれらの併用療法での合理的な使用法を開発するにあたっては、分子診断学とバイオマーカーの使用を組み合わせ、さまざまな悪性腫瘍の鍵となる「ドライバー」を探し当てることこそ必須であると述べたいと思います。

## 2012年（第28回）日本国際賞受賞者



「環境、エネルギー、社会基盤」分野

### 佐川真人博士（日本）

インターメタリックス株式会社 代表取締役社長

1943 年生まれ

授賞業績

世界最高性能 Nd-Fe-B 系永久磁石の開発と省エネルギーへの貢献

## 世界最強「ネオジム磁石」はこうして生まれた

### 新しい磁石を見つけるには

新しい磁石を見つける第一ステップは新しい化合物を見つけることで、第二ステップはその化合物をもとに、磁石に適した新しい合金組織とその作り方を見つけることである。化合物としては、(1) 高いキュリー温度（磁化がほとんどゼロになる温度）、(2) 大きい磁化、(3) 大きい磁気異方性（磁化方向により磁気エネルギーが変化する現象）の3要素を満たすことが必要である。合金組織としては、セル状組織が最適である。セル状組織とは生物の細胞のような組織である。細胞にあたるひとつの区域を結晶粒という。結晶粒の一つ一つは磁氣的に絶縁されていることが必要である。

私は富士通研究所在籍中に磁石の研究テーマを与えられた。当時、最強磁石はサマリウム・コバルト（Sm-Co）磁石であった。中でも、日本人研究者俵好夫氏が発明したSm<sub>2</sub>Co<sub>17</sub>磁石が最強磁石で、毎年その強さが記録更新されて、磁石研究者はSm<sub>2</sub>Co<sub>17</sub>磁石の研究に熱中していた。Sm<sub>2</sub>Co<sub>17</sub>磁石というのは、Sm<sub>2</sub>Co<sub>17</sub>という化合物をもとにした磁石

で、俵氏はこの化合物をもとにして理想的なセル状の合金組織を作る合金組成と製法を見つけた。

### どうやってネオジム磁石を見つけたか

私の研究テーマは特殊な電気部品に使う磁石の開発であった。市販のSm-Co磁石は機械的強度が低すぎて、その部品に使えない。機械的強度の高いSm-Co磁石の開発が私のテーマであった。私はそれまで磁石や磁性材料の勉強をしたことがなかった。大学でも大学院でも固体表面の構造や性質を基礎的に研究して、学位論文を書いた。富士通研究所に入社して、私は固体表面の研究を続けたかったが、会社の命令には従わなくてはならない。磁性材料の勉強を、一から始め、学会やシンポジウムに積極的に参加してSm-Co磁石の勉強をした。

大学院時代、多くの著名な研究者の研究室に通って勉強したのが効を奏して、磁性材料の勉強はどんどん進んだ。そしてだんだんのめり込んでいった。研究テーマの方も、Sm<sub>2</sub>Co<sub>17</sub>磁石の機械的強度を改善する

という方針を立て、 $\text{Sm}_2\text{Co}_{17}$  磁石のサンプル作製装置および磁気特性評価装置を整えていった。特別な予算はなかったの、社内の遊休設備を探し集めて、一連の実験ができるようにした。一流企業富士通研究所には高度な分析装置や物性評価装置は整備されていた。指導者もない。パートナーもない。独りで嬉々として、私は勉強し、研究を進めていった。

$\text{Sm}_2\text{Co}_{17}$  磁石の研究をしながら、私はなぜ資源が豊富な鉄 Fe で強い磁石ができないのか疑問に思った。Fe と Co の磁性の差は何か、その差は何から来るのか、磁性の教科書で調べたが、その答えは得られなかった。乏しい磁性の基礎知識を駆使して R-Fe (R はレアアース=希土類の略) 磁石ができない理由を考えていたとき、研究のヒントが得られた。それは 1978 年 1 月 31 日に開催された「希土類磁石の基礎から応用まで」と題するシンポジウムに出席したときであった。最初の講演者浜野正昭氏が「R-Co 系状態図および  $\text{RCo}_5$  と  $\text{R}_2\text{Co}_{17}$  の磁性」というタイトルでお話された。講演時間のほとんど R-Co に関する説明に費やされたが、ほんの数分、 $\text{R}_2\text{Fe}_{17}$  がなぜ永久磁石にならないかということについて説明があった。図 1 に示す  $\text{R}_2\text{Fe}_{17}$  結晶中で、Fe-Fe 原子間距離が小さすぎることが  $\text{R}_2\text{Fe}_{17}$  結晶の強磁性状態を不安定にしているというのである。私はふと、それなら、原子半径の小さい炭素 C やホウ素 B を合金化してやれば Fe-Fe 原子間距離を広げられるのではないかと思った。翌日から、R-Fe-C や R-Fe-B 合金を作り、R-Fe-C や R-Fe-B 磁石の研究を開始した。このときのひらめきが、ほぼ 4 年後に Nd-Fe-B 磁石の発明につながった。このときのひらめきを契機に、人類として初めて、R-Fe-X (X は第三元素) 化合物を永久磁石材料として探索したことが、結果として

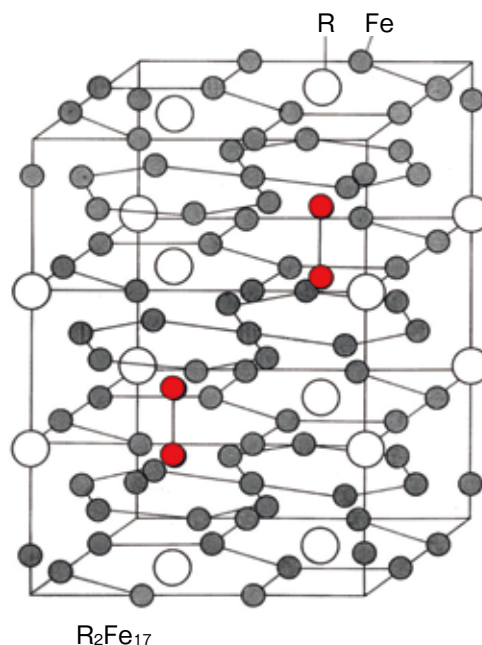


図 1.  $\text{R}_2\text{Fe}_{17}$  化合物の結晶構造  
 浜野正昭氏はこの構造の Fe-Fe 原子間距離特に、赤色で示したダンベルサイトと呼ばれる原子位置での Fe-Fe 原子間距離が小さすぎることが、 $\text{R}_2\text{Fe}_{17}$  化合物の強磁性状態が不安定な理由であると説明した。

大きい価値を生んだ。人類として初めて研究することが価値があるのだと思う。Nd-Fe-B 磁石出現後、図 2 に示すように、この磁石中の B の役割が解明された。

私は、研究開始して比較的早期に、上述した永久磁石用化合物としての 3 要素を満たす Nd-Fe-B 化合物に到達した。しかしそれをもとに磁石を作ることはできなかった。セル状組織をもたせることをイメージして、合金組成や製造条件を工夫したが、磁石の性質をもつ試料を作ることはできなかった。一方、正規のテーマである、機械的強度の高い  $\text{Sm}_2\text{Co}_{17}$  磁石の開発については目標を達成したので、つぎのテーマに移ることが要請された。つぎのテーマとして Nd-Fe-B 磁石の研究を提案したが認められなかった。私は大きい発見の糸口を掴んでいると思っているが、だれも信じてく



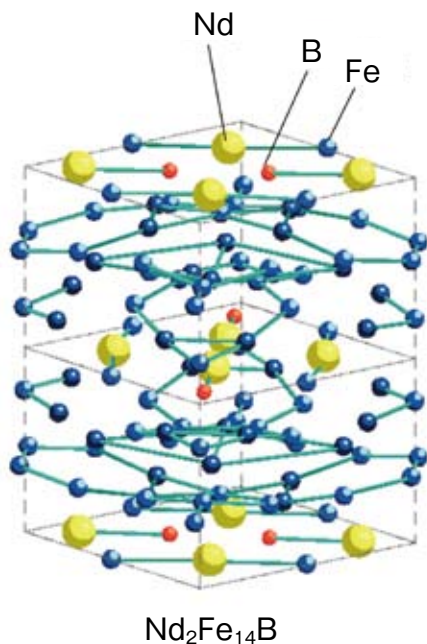


図2. Nd-Fe-B 磁石を構成する  $\text{Nd}_2\text{Fe}_{14}\text{B}$  化合物の結晶構造

この化合物中で B が重要な役割を演じている。B がその近傍の Fe の電子状態を Co の電子状態に似た状態に変える役割をしていることを金森順次郎氏が明らかにした。

れない。私は会社から与えられたつぎのテーマの仕事をこなしながら、研究の糸が切れそうになるのを必死にこらえて、時間の合間を見て Nd-Fe-B 磁石の研究を続けた。そんなとき、私は上司に呼び出されて、よく覚えていない理由で、部屋の窓ガラスが震えるほどの大声で怒鳴りつけられた。私は翌日辞表をもってくるといって部屋を出た。その日から退職までの3ヶ月間で Nd-Fe-B 磁石の研究は大きく進んだ。上司はその間に実験することを許可してくれたからである。

辞表を出してから、どこに就職するか迷ったあげく、大阪に本社がある住友特殊金属に入ることにした。新磁石について構想を述べると、当時の社長岡田典重氏は大歓迎してくれた。何人かの研究員が付けられて Nd-Fe-B 磁石の研究チームが発足した。そして最初の数ヶ月間で研究は成功した。それまで世界最

強の磁石として君臨していた  $\text{Sm}_2\text{Co}_{17}$  磁石の記録を抜く Nd-Fe-B 磁石が開発された。また開発直後に判明したこの磁石の欠点である耐熱性の低さも、Nd の一部を Dy (ジスプロシウム) で置換するという、耐熱性改良手段により突破できた。その後2年間で新磁石の工業化に成功し、入社3年目から量産が始まった。Nd-Fe-B 焼結磁石の生産量は倍々ゲームで増大し、2000年には世界の生産量が1万トン/年を越えた。その主要な用途はハードディスク装置などの電子機器である。

### さらなる発展を支える

私は住友特殊金属に5年半在籍して、退職し、1988年の初めにインターメタリクス株式会社を設立した。会社設立後15年間は世界中の会社のコンサルタントとして働き、地球を100回位回った。その後、京大桂ベンチャープラザというベンチャーを育成する施設に入った。ここに入ってから、コンサルタントの仕事は一切やめて、自分の研究に集中することにした。Nd-Fe-B 磁石の製造プロセス改良に関して、長年温めていた研究テーマをもっていた。

現在、Nd-Fe-B 焼結磁石は第二の発展段階にある。この段階の主要な用途は、ハイブリッド車、電気自動車、空調機、風力発電機、エレベーターなど比較的大型のモータや発電機である。どれも最強磁石を使うことにより、省エネルギー、地球温暖化防止に効果がある。これらの用途に使う Nd-Fe-B 焼結磁石には、耐熱性が要求されるため、多量の Dy が必要である。長年温めていた研究テーマは Dy なしで耐熱性の高い Nd-Fe-B 焼結磁石を製造できるプロセスの開発である。インターメタリクスは、この研究テーマを提案して、ベンチャーキャピタル、銀行などの投資家、三菱商事、大同特殊鋼などの大企業から研究資金を獲得し、さらに経産省、NEDO からも

---

研究予算を得て、新プロセスの開発を行なってきた。新プロセスの研究は成功し、耐熱性 Nd-Fe-B 焼結磁石の大幅な省 Dy 化が可能になった。実証プラントによる、量産試作も成功裏に終了し、現在、新プロセスをもとに量産工場を建設中で、2013 年初めから省 Dy 高耐熱高性能 Nd-Fe-B 焼結磁石の生産開始予定である。

### 研究者になってよかった！

研究者は頭脳活動によって研究し、研究が成功すれば社会に貢献できる。頭脳活動によって社会に貢献できる研究者という職業はすばらしい。人の最大の喜びは社会に役立つこ

とだと思う。研究者は、地球温暖化防止など様々な社会的難問を研究によって解決することができる。研究者は、宇宙の謎、物質の謎、生物進化の謎を解明して、人々の視野を広げることができる。研究者あるいは科学者ほど素晴らしい職業はない。

日本国際賞の受賞は、研究成果が社会に役立っていることを目に見える形にしてくれる。そして、それを多くの人に伝えてくれる。科学の発展は多くの研究者の協力によってなされる。私は同じ分野の研究者を代表して、この賞を受賞する。私は同時代の、同分野の研究者たちと、受賞の栄誉を分かち合いたい。



# 「日本国際賞」(JAPAN PRIZE) とは ～科学技術分野における世界的に権威ある国際賞～

「日本国際賞」(JAPAN PRIZE) とは、「国際社会への恩返しの意味で日本にノーベル賞並みの世界的な賞を作ってはどうか」との政府の構想に、松下幸之助氏が寄付をもって応え、実現した国際賞です。

この賞は、全世界の科学技術者を対象とし、独創的で飛躍的な成果を挙げ、科学と技術の進歩に大きく寄与し、もって人類の平和と繁栄に著しく貢献したと認められる人に与えられるものです。

毎年、科学技術の動向を勘案して決められた2つの分野で受賞者が選定されます。受賞者には、賞状、賞牌及び賞金 5,000 万円（1 分野に対し）が贈られます。

授賞式は、天皇皇后両陛下ご臨席のもと各界を代表する方々のご出席を得、盛大に挙行されます。

この顕彰事業を行っているのが公益財団法人 国際科学技術財団です。

## 国際科学技術財団とは

1982年に設立された公益財団法人 国際科学技術財団は、日本国際賞による顕彰事業のほかに、一般の方々を対象とした「やさしい科学技術セミナー」の開催や若手科学者の育成のための研究助成など科学と技術の更なる発展に貢献するための活動を行っています。



### やさしい科学技術セミナー

私たちの生活に関わりのある、様々な分野の科学や技術について、その分野の専門家にやさしく解説していただきます。講演ばかりでなく実験室の見学なども行われ、学生から一般の方を対象に年10回各地で開催しています。



### 研究助成

日本国際賞の授賞対象と同じ分野で研究する 35 歳未満の若手科学者を対象に、独創的で発展性のある研究に対し、助成を行っています。将来を嘱望される若手科学者の研究活動を支援・奨励することにより、科学と技術の更なる進歩とともに、それによって人類の平和と繁栄がもたらされることを期待します。



### ストックホルム国際青年科学セミナー

ノーベル財団の協力でスウェーデン青年科学者連盟が毎年ノーベル賞週間にストックホルムにおいて開催する「ストックホルム国際青年科学セミナー (SIYSS)」に 1987年以降、毎年2名の学生を派遣し、世界各国から派遣された若手科学者との国際交流の機会を提供しています。

---

**公益財団法人 国際科学技術財団**

〒107-0052 東京都港区赤坂2-17-22 赤坂ツインタワー東館13階

Tel : 03-5545-0551 Fax : 03-5545-0554

[www.japanprize.jp](http://www.japanprize.jp)