はじめに

東京大学医学部および東京大学分子生物学研究所(以下，分生研)の研究者らが発表した論文について，8月15日に投函した告発に続き，ここに新たに追加の告発を行う．

検証の上，問題点を見いだした論文は医学部の小室一成氏，分生研の渡邊嘉典氏の研究室から出されたものである．

見いだした問題点には，改ざん，捏造が疑われる画像データ，統計学的な根拠の存在が疑われる杜撰なデータを含んでいる．いわゆる一流誌に載った論文ばかりであることから，研究社会的な影響は甚大と考える．なお，我々はいくつかの問題については，告発に先立ち，著者にも連絡がいく pubpeer にて指摘を行なった．議論に応じず，科学的説明もなされないものについて，機関による調査の必要性が高いと判断し，告発に含めることとした．

小室一成氏
https://pubpeer.com/publications/26973264
https://pubpeer.com/publications/27189088
https://pubpeer.com/publications/26571361

渡邊嘉典氏
https://pubpeer.com/publications/20383139
https://pubpeer.com/publications/16325576

小室一成氏は，千葉大学医学部で実施され，日本高血圧学会誌 *Hypertension Research* に 2010 年に掲載されたディオバン研究「VART Study」の責任著者であった．ディオバン研究はデータの不正が指摘され，大きな社会問題となったことは記憶に新しい．本人からの「訂正を要する honest error があるが現存するデータでは適切に訂正することができない」との申し出を受けて，VART Study は本年 8 月 15 日に撤回されたばかりである．

このような事例を経たにもかかわらず，小室研から 2016 年に出された論文に依然として不自然な図が見出されることに，我々は大きな驚きと戸惑いを覚える．

また，分生研では，長年にわたる不正が発覚し，大量の論文を撤回したいわゆる「加藤茂明事件」を経験したばかりである．本来であれば，大規模な不正を生み出した背景を究明し，それを教訓とした再発防止を図るべきであった．しかし今日なお，短期間のうちに分生研の研究室から一流誌への論文が量産され，それらに問題が見出される．加藤事件が発覚したのは 2012 年であり，今回指摘する問題は，唖然とすることに，まさにその直前に分生研で行われていたものを含んでいる．画像データの疑義は，加藤事件の際に行われた自己点検が徹底されていたならば発見できたはずであり，分生研が研究不正を抑止できない構造的な問題を抱えていると指摘せざるを得ない．

この告発は東京大学，文部科学省，厚生労働省，JST，JSPS，AMED，内閣府，掲載誌の編集部，マスコミ各社に送付する．今回，告発を行うのは次ページの 11 本の論文についてである．別紙にて不正が疑われる個々の点について説明する．

研究不正問題としては，STAP 細胞事件が記憶に新しいが，第一次調査の対象となった図版以外についても後から多くの疑義が指摘され，第二次調査が立ち上がり，２件の捏造が新たに認定された．東京大学には，疑義が指摘された論文について，我々が告発した図版だけでなく，他の図版に関しても生データと照合した調査をお願いしたい．今回告発した論文にとどまらず，広範な論文に不自然な図が散見されることを申し添えておく．

2016 年 8 月 29 日

Ordinary_researchers
ordinary_researchers@protonmail.com

小室一成氏の研究室より出された論文

論文 a)
Nat Commun. 2016;7:11635.
HIF-1α-PDK1 axis-induced active glycolysis plays an essential role in macrophage migratory capacity.
Semba H, Takeda N, Isagawa T, Sugiura Y, Honda K, Wake M, Miyazawa H, Yamaguchi Y, Miura M, Jenkins DM, Choi H, Kim JW, Asagiri M, Cowburn AS, Abe H, Soma K, Koyama K, Katoh M, Sayama K, Goda N, Johnson RS, Manabe I, Nagai R, Komuro I.

論文 b)
Int Heart J. 2016;57(2):198-203.
Shorter Heart Failure Duration Is a Predictor of Left Ventricular Reverse Remodeling During Adaptive Servo-Ventilator Treatment in Patients With Advanced Heart Failure.
Imamura T, Kinugawa K, Nitta D, Komuro I.

論文 c)
Sci Rep. 2015;5:14453.
Angiotensin II receptor blockade promotes repair of skeletal muscle through down-regulation of aging-promoting C1q expression.
Yabumoto C, Akazawa H, Yamamoto R, Yano M, Kudo-Sakamoto Y, Sumida T, Kamo T, Yagi H, Shimizu Y, Saga-Kamo A, Naito AT, Oka T, Lee JK, Suzuki J, Sakata Y, Uejima E, Komuro I.

論文 d)
Sci Rep. 2016;6:25009.
Activation of endothelial β-catenin signaling induces heart failure.
Nakagawa A, Naito AT, Sumida T, Nomura S, Shibamoto M, Higo T, Okada K, Sakai T, Hashimoto A, Kuramoto Y, Oka T, Lee JK, Harada M, Ueda K, Shiojima I, Limbourg FP, Adams RH, Noda T, Sakata Y, Akazawa H, Komuro I.

東京大学医学部・小室一成研究室からの論文について（捏造または改ざん）

論文 a)

Nat Commun. 2016;7:11635.
HIF-1α-PDK1 axis-induced active glycolysis plays an essential role in macrophage migratory capacity.
Semba H, Takeda N, Isagawa T, Sugiura Y, Honda K, Wake M, Miyazawa H, Yamaguchi Y, Miura M, Jenkins DM, Choi H, Kim JW, Asagiri M, Cowburn AS, Abe H, Soma K, Koyama K, Katoh M, Sayama K, Goda N, Johnson RS, Manabe I, Nagai R, Komuro I.

低酸素ストレスにさらされた細胞では，低酸素誘導性因子（HIF）が発現し，これがピルビン酸脱水素酵素リン酸化酵素（PDK）などのさまざまな遺伝子の発現を促して，嫌気的な解糖系が活性化することが知られている．近年，こうした HIF を中心とする低酸素環境への適応反応が，炎症や癌などのさまざまな疾患にも関わっていることがわかってきた．この論文では，HIF-1α と PDK1 による解糖系の活性化がマクロファージの遊走活性に不可欠であることを示している．

エラーバーの長さが 2 種類のみ

この論文の Fig.4a は，3 種類の物質を誘因因子として，低酸素条件でのマクロファージの遊走活性を *in vitro* で測定した，論文の根幹に関わる図である．この図はベクトルデータで構成されており，グラフを各要素に分解して検証することが可能である．この図において，エラーバーは長いもの(青)と短いもの(赤)の 2 種類しか存在せず，長さが異なるように見えるものもデータ本体の長方形の内部にどの程度，打ち込まれているかの違いでしかない．また緑の矢尻で示した部位には，データ本体の長方形とエラーバーとの間に隙間が見つかった(図 K1)．

これら要素の不適切な配置は，グラフがソフトウェアによる自動作成ではなく，作画ソフト上で人為的に作成されたことを疑わせる．著者らが真正の数値データを持っているならば，このような不適切，不正確な方法で作画を行う必要はなく，論文の信頼性が著しく疑われる．

論文 b)

Int Heart J. 2016;57(2):198-203.
Shorter Heart Failure Duration Is a Predictor of Left Ventricular Reverse Remodeling During Adaptive Servo-Ventilator Treatment in Patients With Advanced Heart Failure.
Imamura T, Kinugawa K, Nitta D, Komuro I.

この論文では 深刻な心不全患者に ASV を適用する場合，心不全の継続する時間の短縮が左心室の機能回復の指標となることを報告している．

奇妙なまでに一致する平均値と SD

Fig.1 では 6 カ月をエンドポイントとして，心不全の継続時間が短いグループと長いグループについて心拍数などの各種パラメーターを比較している．この図を見ると各パラメーターのエラーバーや平均値が奇妙に一致する組み合わせが数多く存在する．パネル C の LVEF では 2 つのグラフの SD 同士が等しく，D の BNP の Short HF は F の Cre の Short HF と全く同じ平均値と SD をとる．さらに E の TB については 2 つのデータが全く同じ平均値と SD をとっている(図 K2)．このような一致が高頻度で見出されることは，それらが偶然の結果であるとは考えにくく，データの信頼性が疑われる．生データを確認する必要がある．

論文 c)

Sci Rep. 2015;5:14453.

Angiotensin II receptor blockade promotes repair of skeletal muscle through down-regulation of aging-promoting C1q expression.

Yabumoto C, Akazawa H, Yamamoto R, Yano M, Kudo-Sakamoto Y, Sumida T, Kamo T, Yagi H, Shimizu Y, Saga-Kamo A, Naito AT, Oka T, Lee JK, Suzuki J, Sakata Y, Uejima E, Komuro I.

この論文ではAT1受容体の抑制が，ダメージを受けた骨格筋の修復と再生を促進し,そのメカニズムとして老化に関連するC1q-Wnt/β-cateninシグナルが関与していることを示している.

完全に一致するエラーバーの長さ

この論文のFig.7は，C1qの局所的な投与が骨格筋の修復に与える効果を解析したものである．Fig.7aではその効果をAxin2（Wnt/β-cateninの負の調節因子）のmRNA量をReal-time RT-PCR法によって定量している．このグラフの画像解析を行なったところ，一番左のPuraM-PBS(+Vehicle)と左から3番目のPuraM-PBS(+Irbesartan)のエラーバーの長さが完全に一致した（図K3）．またFig.7dでは骨格筋切片の染色によって，I型コラーゲン陽性の面積を定量しているが，一番左PuraM-PBS(+Vehicle)と一番右PuraM-C1q(+Irbesartan)のエラーバーの長さが完全に一致した.このような一致が高頻度で見出されることは，それらが偶然の結果であるとは考えにくく，データの信頼性が疑われる．生データを確認する必要がある.

論文 d)

Sci Rep. 2016;6:25009.

Activation of endothelial β-catenin signaling induces heart failure.

Nakagawa A, Naito AT, Sumida T, Nomura S, Shibamoto M, Higo T, Okada K, Sakai T, Hashimoto A, Kuramoto Y, Oka T, Lee JK, Harada M, Ueda K, Shiojima I, Limbourg FP, Adams RH, Noda T, Sakata Y, Akazawa H, Komuro I.

この論文では血管内皮Wnt/β-cateninシグナルの恒常的な活性化がNeuregulin-ErbBシグナルの抑制を介し心不全の発症を引き起こすことを報告している.

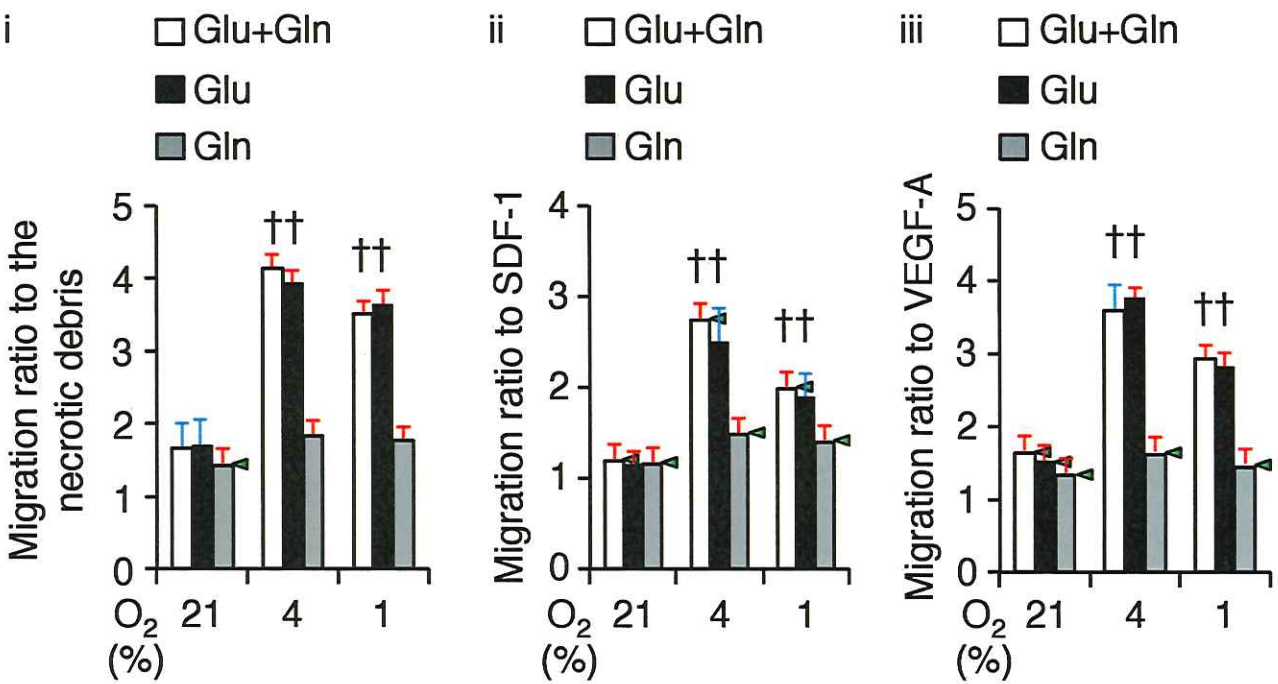
i)繰り返される数字

Supplementary Table1では遺伝子改変マウスを用い，タモキシフェンにより血管内皮中でβ-cateninシグナルの恒常的な活性化を引き起こし，心エコーによる解析を行っている．しかしこの表では，LVFS（左室内径短縮率;心筋機能の指標）の全く同じ値がSEMも含め，コントロール群，遺伝子改変マウス群で繰り返し現れる(図K4)．表に色付けをして示したが，16w-32wと40w-60wで，LVFSについては全く同じ値が完全に繰り返されている．これは結論とも齟齬のある結果であり，同時に実際にこれらの値が測定されたかという点について疑念を持たざる得ない結果である．極めて杜撰であり，生データの確認が必要である.

ii)均一化された背景

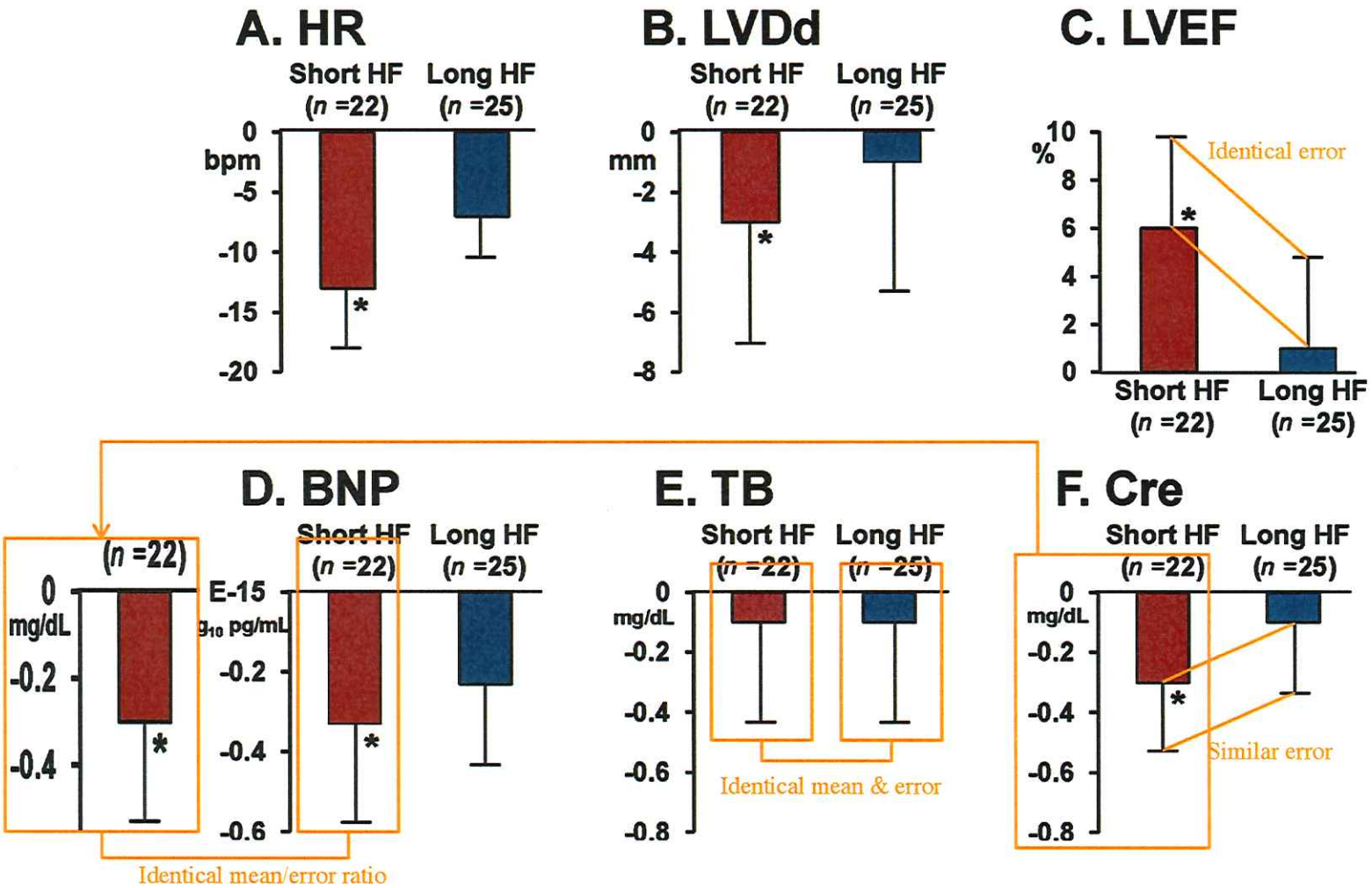
Fig.1dでは,遺伝子改変マウスの血管内皮において確かにβ-cateninが恒常的に発現していることを，ウエスタン・ブロットで確認している．この画像について画素の輝度変化を強調する解析をしたところ．背景からほぼ完全にノイズが消失していることがわかった(図K5)．これは極端な閾値処理，あるいは背景の塗りつぶしにより生じていると考えられる．このような画像では定量性が失

われているのはもちろんのこと，背景が均一であるため，一部のシグナルを消去したり，本来そこになかったものを切り貼りしたりするような意図的な合成を行ったとしても，不自然な境界線が現れるようなことはない．このため，読み手は人為的な合成による作図を気づくことは難しくなる．生データの確認が必要である．



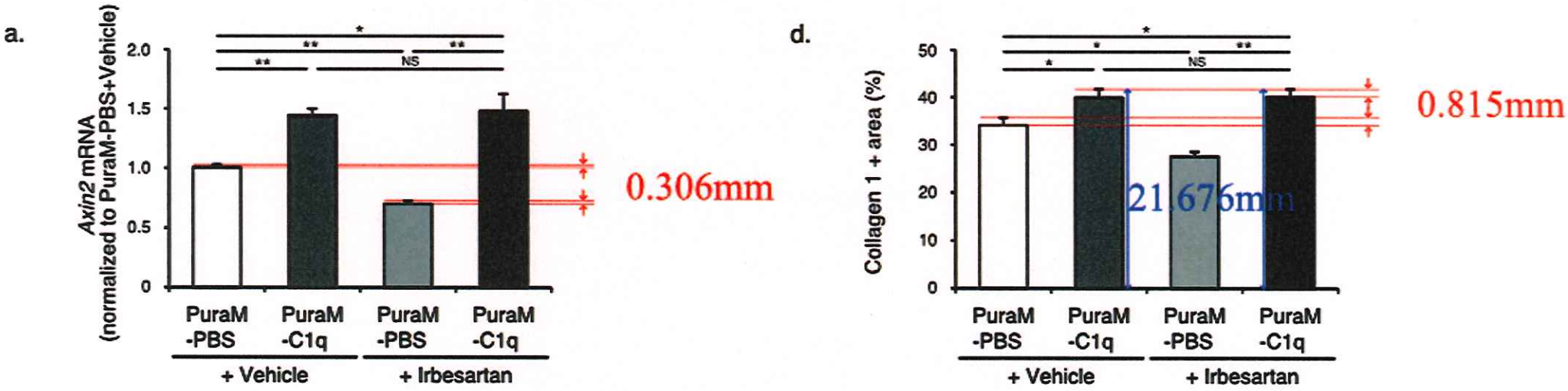
図K1　論文a) Fig.4aの解析結果（エラーバーの長さが２種類のみ）

グラフをグラフィック編集ソフトで読み込み，各要素に分解して検証した．この図において，エラーバーは長いもの（青）と短いもの（赤）の2種類しか存在せず，長さが異なるように見えるものもデータ本体の長方形の内部にどの程度，エラーバーが打ち込まれているかの違いでしかないことが明らかとなった．また緑の矢尻で示した部位には，データ本体の長方形とエラーバーとの間に隙間が見つかる．



図K2　論文b) Fig.1の解析結果（奇妙なまでに一致するSDと平均値）

この図では，各グラフのエラーバーや平均値が奇妙に一致する組み合わせが数多く存在する．パネルCのLVEFでは2つのグラフのSD同士が等しく，パネルDのBNPのShort HFは，パネルFのCreのShort HFと全く同じ平均値とSDをとる．さらにパネルEのTBについては2つの棒グラフは全く同じ平均値とSDをとっている．



図K3　論文c) Fig.7の解析結果（完全に一致するエラーバーの長さ）

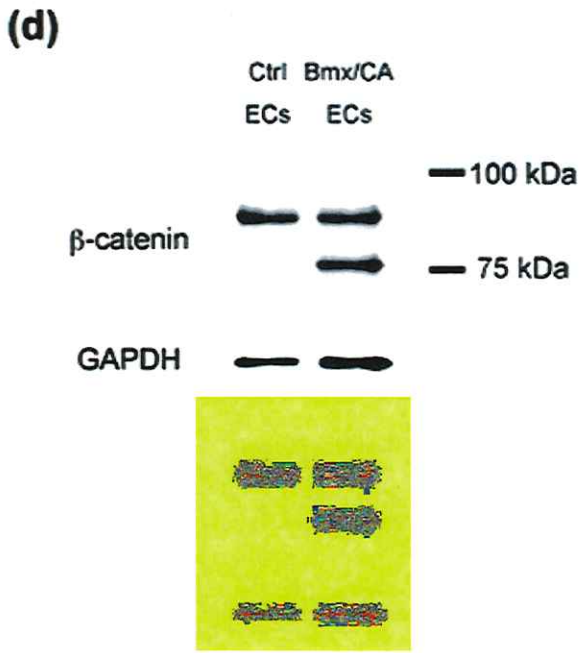
このグラフもベクトルデータであり，解析が可能であった．パネルａの一番左 PuraM-PBS(+Vehicle) と左から3番目 PuraM-PBS(+Irbesartan) のエラーバーの長さが完全に一致した．また骨格筋切片の染色によってＩ型コラーゲン陽性の面積を定量したパネルｄでは，一番左 PuraM-PBS(+Vehicle) と一番右 PuraM-C1q(+Irbesartan) のエラーバーの長さが完全に一致する上，左から2番目と一番右のエラーバーまでの高さが一致している．

Echocardiographic parameters of Ctrl and Bmx/CA mice after tamoxifen treatment.

		LVFS			LVDd (mm)			HR (bpm)		
		mean	SEM	p-value	mean	SEM	p-value	mean	SEM	p-value
pre	Ctrl (n=21)	0.599	0.013	0.698	2.964	0.032	0.084	666.52	11.65	< 0.01
	Bmx/CA (n=23)	0.604	0.012		3.041	0.029		641.17	7.87	
8w (Tam3)	Ctrl (n=21)	0.600	0.008	< 0.01	2.920	0.038	< 0.01	674.00	6.44	0.860
	Bmx/CA (n=23)	0.514	0.011		3.110	0.031		670.13	7.11	
8w (Tam5)	Ctrl (n=21)	0.599	0.010	< 0.01	3.026	0.039	< 0.01	647.81	7.37	0.805
	Bmx/CA (n=23)	0.462	0.013		3.323	0.051		652.09	8.66	
9w (post day3)	Ctrl (n=21)	0.600	0.010	< 0.01	3.059	0.024	< 0.01	662.67	7.58	0.481
	Bmx/CA (n=23)	0.459	0.011		3.368	0.044		670.74	6.22	
10w	Ctrl (n=21)	0.622	0.011	< 0.01	3.023	0.027	< 0.01	687.52	6.53	0.418
	Bmx/CA (n=23)	0.495	0.014		3.349	0.044		681.52	5.27	
12w	Ctrl (n=21)	0.621	0.009	< 0.01	3.011	0.026	< 0.01	675.86	6.40	0.250
	Bmx/CA (n=23)	0.439	0.014		3.433	0.044		664.35	4.52	
16w	Ctrl (n=21)	0.599	0.009	< 0.01	3.122	0.040	< 0.01	678.71	5.59	< 0.05
	Bmx/CA (n=23)	0.415	0.013		3.587	0.046		658.83	7.40	
20w	Ctrl (n=21)	0.584	0.008	< 0.01	3.150	0.027	< 0.01	672.38	5.40	0.280
	Bmx/CA (n=23)	0.377	0.010		3.802	0.059		663.17	6.47	
24w	Ctrl (n=21)	0.596	0.010	< 0.01	3.163	0.032	< 0.01	668.05	8.57	0.331
	Bmx/CA (n=23)	0.365	0.010		4.040	0.094		662.27	6.60	
28w	Ctrl (n=21)	0.578	0.006	< 0.01	3.197	0.021	< 0.01	672.52	7.69	0.474
	Bmx/CA (n=23)	0.323	0.014		4.225	0.099		664.95	6.24	
32w	Ctrl (n=21)	0.581	0.009	< 0.01	3.177	0.044	< 0.01	658.33	10.00	0.395
	Bmx/CA (n=23)	0.293	0.012		4.464	0.133		653.09	6.63	
40w	Ctrl (n=7)	0.599	0.009	< 0.01	2.870	0.040	< 0.01	681.67	4.33	0.165
	Bmx/CA (n=3)	0.415	0.013		4.330	0.163		650.67	17.74	
48w	Ctrl (n=7)	0.584	0.008	< 0.01	2.990	0.020	< 0.01	496.33	18.85	< 0.05
	Bmx/CA (n=3)	0.377	0.010		5.333	0.283		564.00	14.15	
52w	Ctrl (n=7)	0.596	0.010	< 0.01	2.895	0.055	0.053	513.50	13.50	0.053
	Bmx/CA (n=5)	0.365	0.010		5.468	0.437		616.20	14.94	
56w	Ctrl (n=2)	0.578	0.006	< 0.01	2.840	0.030	0.083	646.50	31.50	0.564
	Bmx/CA (n=3)	0.323	0.014		5.787	0.712		632.00	18.18	
60w	Ctrl (n=5)	0.581	0.009	< 0.01	3.106	0.103	< 0.05	674.20	10.57	< 0.05
	Bmx/CA (n=4)	0.293	0.012		7.415	0.513		444.00	71.00	

図K4　論文d) supplementary table 1（繰り返される数字）

LVFSの値がSEMも含めて全く同じになるデータセットがコントロール群，遺伝子改変マウス群で繰り返し現れる．同じデータには同じ色を付けて示した．LVFSについては，16w-32wの5つのデータセットが，40w-60wで完全に繰り返されている．



図K5　論文d) Fig.1d の解析結果（均一化された背景）

画素の輝度変化を強調する解析をしたところ，背景からほぼ完全にノイズが消失していた．これは極端な閾値処理，あるいは背景の塗りつぶしの結果と思われる．このような画像では定量性が失われているのはもちろんのこと，意図的に合成した画像である可能性を否定できない．

研究資金リスト(責任著者はいずれも小室一成氏)

論文	掲載誌	研究資金(英名)	研究資金
Angiotensin II receptor blockade promotes repair of skeletal muscle through down-regulation of aging-promoting C1q expression.	Sci Rep. 2015	Japan Society for the Promotion of Science (KAKENHI 23390213,	科研費 基盤研究B
		24659390,	科研費 挑戦的萌芽研究
		26670395 to H.A	科研費 挑戦的萌芽研究
		KAKENHI 21229010	科研費 基盤研究S
		AMED-CREST, Japan Agency for Medical Research and Development to I.K.);	革新的先端研究開発支援事業(AMED-CREST)
		Health and Labor Sciences Research Grants (to I.K.).	厚生労働科学基金
Shorter Heart Failure Duration Is a Predictor of Left Ventricular Reverse Remodeling During Adaptive Servo-Ventilator Treatment in Patients With Advanced Heart Failure.	Int Heart J. 2016	記載なし	記載なし
HIF-1α-PDK1 axis-induced active glycolysis plays an essential role in macrophage migratory capacity.	Nat Commun. 2016	Grant-in-Aid for Scientific Research from the Japan Society for the Promotion of Science (JSPS, Japan; to N.T. 24591109),	科研費 基盤研究C
		Grant-in-Aid for Scientific Research on Innovative Areas (to N.T. 26111003)	新学術領域研究(研究領域提案型)
		JST PRESTO	JST さきがけ
		the Banyu Life Science Foundation International	万有生命科学振興国際交流財団
		the Takeda Science Foundation	武田科学振興財団
		the Japan Society for the Promotion of Science (JSPS) through the 'Funding Program for World-Leading Innovative R&D on Science and Technology(FIRST Program)' initiated by the Council for Science and Technology Policy (CSTP)	最先端研究開発支援プログラム(FIRST)
		Grant-in-Aid for JSPS Fellows (25 5231)	科研費 特別研究員
		Grant-in-Aid for Young Scientists (B); 15K19372).	科研費 若手研究
Activation of endothelial β-catenin signaling induces heart failure	Sci Rep. 2016	grants from the Ministry of Education, Culture, Sports, Science and Technology (MEXT)	文科省
		the Ministry of Health, Labour and Welfare,	厚労省
		the Japan Agency for Medical Research and Development (AMED-CREST)	革新的先端研究開発支援事業(AMED-CREST)
		JSPS KAKENHI Grant Number 23689038	学振 科研費 若手研究A
		Sakakibara Memorial Research Grant from the Japan Research Promotion Society for Cardiovascular Diseases	日本心臓血圧研究振興会 榊原記念研究助成
		Research Grants from the Japan Prize Foundation	国際科学技術振興財団
		the Uehara Memorial Foundation	上原記念生命科学財団
		the Nakatomi Foundation	中冨健康科学振興財団
		Japan Heart Foundation/Novartis	日本心臓財団・ノバルティス循環器分子細胞研究助成
		the Japan Foundation for Applied Enzymology	日本応用酵素協会
		Banyu Research Foundation International	万有生命科学振興国際交流財団(2件)

渡邊嘉典氏の研究室より出された論文

論文 a)
Cell. 2005;123(5):803-17.
The kinetochore protein Moa1 enables cohesion-mediated monopolar attachment at meiosis I
Yokobayashi S, Watanabe Y.

論文 b)
Nature. 2008;455(7210):251-5.
Heterochromatin links to centromeric protection by recruiting shugoshin
Yamagishi Y, Sakuno T, Shimura M, Watanabe Y.

論文 c)
Science. 2010;330(6001):239-43.
Two histone marks establish the inner centromere and chromosome bi-orientation.
Yamagishi Y, Honda T, Tanno Y, Watanabe Y.

論文 d)
Nature Cell Biology. 2010;12(5):500-6.
Shugoshin-PP2A counteracts casein-kinase-1-dependent cleavage of Rec8 by separase. Ishiguro T, Tanaka K, Sakuno T, Watanabe Y.

論文 e)
Nature. 2011;474(7352):477-83.
Condensin association with histone H2A shapes mitotic chromosomes. Tada K, Susumu H, Sakuno T, Watanabe Y.

論文 f)
EMBO Rep. 2011;12(11):1189-95.
Acetylation regulates monopolar attachment at multiple levels during meiosis I in fission yeast. Kagami A1, Sakuno T, Yamagishi Y, Ishiguro T, Tsukahara T, Shirahige K, Tanaka K, Watanabe Y.

論文 g)
Science. 2015;349(6253):1237-40.
The inner centromere-shugoshin network prevents chromosomal instability. Tanno Y, Susumu H, Kawamura M, Sugimura H, Honda T, Watanabe Y.

東京大学分子生物学研究所・渡邊嘉典研究室の論文について（捏造または改ざん）

論文 a)

Cell. 2005;123(5):803-17.
The kinetochore protein Moa1 enables cohesion-mediated monopolar attachment at meiosis I
Yokobayashi S, Watanabe Y.

論文 a)では動原体の方向性を決定づけるタンパク Moa1 を発見し，Moa1 が Rec8 タンパクのキネトコアへの局在に機能することを示している．

i)Yeast Two Hybrid(Y2H)データに見られる異なる条件なのに，非常によく似た画像
（同一画像の使い回し，および不適切なデータによる捏造あるいは改ざん）

この論文の主題である Moa1 タンパクと Rec8 タンパクの相互作用を示すデータの１つが Y2H 解析により Fig.5A に示されている（図 W1）．ここでは非選択培地上(N/S)にて一度酵母を培養した後に，選択培地（Ade-）にコロニーをスタンプして増殖能を検定し，タンパク相互作用の有無を判断している．選択培地における４つの組み合わせのうち左上（p53/T-antigen）と右下（Moa1/Rec8）は非選択培地上のコロニーと特徴がよく一致する．

しかし，この図では明らかにおかしなところが２点ある．まず，非選択培地における p53/T-antigen と Moa1/T-antigen のコロニーの形状が全く同じである（赤枠）．これだけであれば同一の写真を意図せず貼った honest error ですむかもしれない．しかし，それに加えて，コントラストを上げると非選択培地上の左下（Moa1/T-antigen）のコロニーの形状が，上のパネルの右上（p53/Rec8）の形状と極めて似ていることに気づく（青枠）．これは本来とは異なる結果を配置したものであり，貼り間違えで説明することは難しく，捏造が疑われる．また，選択培地上での右上（p53/Rec8）のコロニーの形状はコントラストを上げて見る限り非選択培地上のいずれとも一致せず，この図の中にはネガティブコントロールが機能している証拠がないことになる．本データは，本論文の中心データの１つであり，生データの確認が求められる．

ii)不自然に揃うネガティブデータと縦軸が違うのに揃う高さ（改ざんあるいは捏造）

同じ論文の同じ Fig.5 の c では Moa1 タンパクの局在が cnp3 タンパクに依存することが示されている．このデータでは，４つの箇所への Moa1 タンパクの結合が，全て同じレベルに下がっていることが一見してわかる（図 W2 黄色の三角）．通常，このような実験では用いるプライマーごとのバックグラウンドが存在し，それが比であったとしても全て同じ数値になるとは考えにくい．また，図に色付き三角で示したグラフのうち，同色をつけたものは全く同じ高さになっている．ここで注意すべきは，右のグラフでは縦軸が左とは異なっていることである．グラフの図形そのものの copy & paste が疑われる．いずれも生データの確認が求められる．

論文 b)

Nature. 2008;455(7210):251-5.
Heterochromatin links to centromeric protection by recruiting shugoshin
Yamagishi Y, Sakuno T, Shimura M, Watanabe Y.

論文 b）では Sgo1 をセントロメアに局在させる重要なメカニズムとして，ヘテロクロマチンタンパク質 Swi6(HP1 タンパクの相同タンパク質)との相互作用を提唱している．

i)異なる SD を持つ同一データ（画像データの使い回しによる改ざんあるいは捏造）

Fig.2e と 3d ではそれぞれ酵母細胞において，Sgo1 の局在が Swi6 に依存すること(Fig.2e)，逆に 3d では Swi6 に結合できない変異を持つ Sgo1-VE は局在が失われることを示しており，いずれも本論文の結論を支えるデータの１つである．この２つの図では全く同一の顕微鏡写真がコントロールと

して提示されている．このことは，同じデータセットを用いた比較であれば問題ない．しかしながら，提示されているグラフにおいてはSDの値が異なっており，実在のデータが使用されたのかが疑われる(図W3)．

ii) 背景が均一なウエスタン・ブロット画像（改ざんあるいは捏造）

Fig.4AではヒトにおいてもSgo1とHP1が結合することを示している．この画像について画素の輝度変化を強調する解析（後述）を行うと，hSgo1，PP2A-C，Actinのバンドは，元の図では背景が均一に見えるものの，ノイズがあることが分かる．しかし，HP1αのバンドは背景からほぼ完全にノイズが消失しており，これは極端な閾値処理，あるいは背景の塗りつぶしにより生じていると考えられる(図W4)．このような画像では定量性が失われているのはもちろんのこと，一部のシグナルを消去したり，本来なかったものを再配置したりするといった，意図的な画像の合成が可能になる（人為的な処置をしたときに現れるはずの不自然な境界線が見えにくくなるため）．オリジナルの画像を確認する必要がある．このような極端な閾値処理は本論文にかぎらず繰り返し何度も現れる．2008年当時にはすでに，このような画像操作は問題視されており不適切である（改ざんに当たる）と認識されていたはずである．

輝度変化の強調化は，白黒画像であれば輝度の値，RGB画像であればR+Gx7+Bx17の値，CMYK画像であれば，RGB変換した後RGB画像と同じ合成値を6で割った余りに対してそれぞれ赤，緑，青，黄，マゼンタ，シアンの色を割り当てた．この処理により隣接する画素間にたとえ1輝度でも差があると別の色として表現され，変化のない部分は同じ色が連続することになる．画像は論文が出版された雑誌からPDFを取得し，オープンソースのPDF操作ツールであるPoppler (https://poppler.freedesktop.org)に含まれるpdfimagesコマンドを利用することで，雑誌に投稿された画像そのものを得て解析している．そのため，画像の取り込み方法を原因とするアーティファクトは考えにくい．

iii)背景が均一化された蛍光顕微鏡画像（改ざんあるいは捏造）

Fig.4fでは，ヒトにおいてもHP1がSgo1をセントロメアへ引き寄せる主要な因子であることを主張している．しかしながら，これらの画像のバックグラウンドを調べてみると図W5に示すように選択された領域に存在するピクセルのシグナル強度は全て同じであり，平坦化してしまっていることが判明した．このことは画像の階調を反転するとより一層はっきりする．

このようなバックグラウンドは極端な閾値処理，あるいは背景の塗りつぶしにより生じていると考えられ，定量性が失われているのはもちろんのこと，オリジナルの写真がどのようなものであったか，もはや読者は伺い知ることが難しい．また，このような平坦なバックグラウンド上では，本来なかったものを再配置し，人為的な写真を合成することも容易である．オリジナルの画像を確認する必要がある．

iv)グラフのデータは実在するのか？（改ざんあるいは捏造）

上記の問題点以外にも論文b)にはさまざまな問題点が存在する．まず，グラフの目盛りの向きが揃わない，あるいはY軸から離れている例（図W6），棒グラフが太い横棒一本で描かれている例（図W6，W7），エラーバーが部分的に欠落している例や，X軸から棒グラフの底辺がばらばらにずれている例，エラーバーが斜め，横，様々な方向を向いている例などである（図W8）．このようなことは通常のPDF変換では生じず，また，これらのグラフが全て手書きで，かつ乱雑に描かれたものであることを示している．さらに，全く同じSD，全く同じ値をとる棒グラフが同じ図から高頻度に見出される．これらが捏造と直結するとはいわないが，少なくともこのようなグラフが頻度高くこの論文に見いだされるという事実は，データの正確さと元データの存在そのものを疑わせる．

v)切り貼りされ，縁の奇妙な酵母培養ディッシュ（改ざんあるいは捏造）

Fig.S1aをグラフィック編集ソフトで取り込んで分解すると，3/4が扇形に切り取られ，残りは長方形になっていることがわかる（図W9）．4分割ごとのヒストグラムを作成すると，全く異なる輝度分布を持つ2つの画像から作られていることが分かる．さらに，培養ディッシュの縁の部分を拡大して強調化すると，弧の連続性がないことも判明した．輝度分布の異なる2種の画像から構成さ

れているというこの点は，この図で示されている4枚のディッシュのデータすべてに共通していた（図W10）．改ざんが疑われる．オリジナルの画像を確認する必要がある．

論文 c)

Science. 2010;330(6001):239-43.
Two histone marks establish the inner centromere and chromosome bi-orientation.
Yamagishi Y, Honda T, Tanno Y, Watanabe Y.

論文 c)ではヒストンの Haspin によるリン酸化が，Bub1 によるヒストンのリン酸化と協調してCPC(chromosomal passenger complex)をセントロメアに局在させ，染色体の均等分配を可能にすることを報告している．

i)数学的にありえない SD（捏造の疑い）

Fig.3Dでは酵母におけるHaspin相同遺伝子であるHrk1が，コヒーシンとの相互作用を通してセントロメアに結合することを示している(図W11)．著者らはn=3でこれらの実験を行い平均値とそのSDを計算したとしている．しかし，ここで幾つかのデータについてSDが考えられない値をとっていることが分かる．平均値がμでサンプル数がNの場合SDの最大値はμ√Nになる．n=3なら平均値の1.7倍以上に大きなSDはあり得ない．これは標本分散を使った場合で，不偏分散から計算したSDならμ√N/(N-1)なので約1.22倍大きいが，それで説明できるエラーバーはわずかである．さらに，この図のデータは非負の値しか取らないことを考えると，赤く示したデータは平均値が限りなく0に近い上でこのような大きなSDを取ることはありえない．本当に正しくSDは計算されたのか，元データを確認する必要がある．

論文 d)

Nature Cell Biology. 2010;12(5):500-6.
Shugoshin-PP2A counteracts casein-kinase-1-dependent cleavage of Rec8 by separase. Ishiguro T, Tanaka K, Sakuno T, Watanabe Y.

論文 d)では減数分裂の際，セパレースによるコヒーシンの切断に，カゼインキナーゼによるコヒーシンのリン酸化が必須の働きをすること，さらに，シュゴシン・PP2A 複合体が，セントロメアにおいて，このコヒーシンのリン酸化と拮抗し，セパレースによるコヒーシンの切断を阻止していることを示している．

i)部分的に階調を変更した培養ディッシュ（改ざんあるいは捏造）

Fig.1b では Rec8 タンパクを野生型株およびカゼインキナーゼ hhp2 の変異体の中で過剰発現し，その遺伝学的相互作用を検出している．この論文の根幹となるデータである．この図では hhp2 変異は3株とも Rec8 が過剰発現することで，コントロール株に比べ増殖が顕著に遅くなることを示している．1枚のディッシュを4つのエリアに分け，エリアごとのシグナル強度分布を計算したところ，I のエリアは最大値が 192 であるのに対し，残りのエリアでは 128 を超えるピクセルが全く存在しないことが明らかとなった(図 W12)．また，最も暗いピクセル群を比較すると，II-IV では同様の傾向を示しているが，I は全体としては最も明るいにも関わらず，より黒いところに落ちているピクセル群が多い．このことは I のエリアと II-IV のエリアで異なるコントラスト操作が行われたことを強く示唆する．生データの確認が求められる．

ii)最大値が制限されたシグナル強度（改ざんあるいは捏造）

Fig.S3では，plo1変異株はRec8の過剰発現により増殖が影響されないことを示している．本データはRec8とカゼインキナーゼの遺伝学的相互作用を補強する重要なデータである．TIFF画像を図から抽出し，26.5℃と30℃のデータそれぞれを1つのグリッドあたり1つのスポットが入るように16のグリ

ッドに分けた（図W13上）．さらに，グリッドごとのシグナル強度の分布（ヒストグラムで示した）とシグナル強度の最大値と最小値を計算した（各グリッド中の上下の数字に対応している）（図W13下），少なくとも30℃の2つのスポット（図W13下に赤い矢印で示した）ではシグナル強度の最大値が160に制限されていることが明らかとなった．このことは，これら2つのスポットが少なくとも残りの画像とは異なるコントラスト操作を受けていることを示しており，もしそうであれば改ざんにあたる．生データの確認が求められる．

iii)粗雑なグラフ

本論文中においてもFig.2Cなどにおいてはエラーバーの傾きや歪みが顕著であり，粗雑なつくりであることが明らかである(図W14).

論文 e)

Nature. 2011;474(7352):477-83.

Condensin association with histone H2A shapes mitotic chromosomes. Tada K, Susumu H, Sakuno T, Watanabe Y.

論文e)ではAurora-Bによるコンデンシンのリン酸化がヒストン H2A およびヒストン H2A.Z との相互作用を促進し，この 2 種のヒストンがコンデンシンのいわば受容体として機能することを主張している．

i)エラーバーが調節された可能性（捏造または改ざん）

Fig.3dのグラフは，Aurora-Bによるリン酸化を受けない条件ではコンデンシンの染色体への結合が抑制されることを示している．しかしながら，この図をグラフィック編集ソフトで読み込んで解析してみると，この3本のグラフのエラーバーは，元はどれも全て同じ作りであり，データ本体の上部にのぞいている部分の長さは，データ本体に入り込む長さで調整されている，いわゆる杭打ちグラフであることが判明した（図W15）．さらに，すべてのエラーバーが1.05°傾いている．このデータはこの論文の根幹部分であり，元データの確認が必須である．

ii) ノイズの消失した背景（捏造または改ざん）

本論文には非常に多くの背景が均一な画像，不適切な画像処理を施されたデータが登場する．いずれも本論文の結論を支持する，根幹となるデータである．例えばFig.3gではAuroraBによってリン酸化されたコンデンシンとヒストン H2A が結合することが示されているが，この画像についても論文b)の項目ii)と同じ解析を行うと，CAP-H, Actin ともにバンドの背景が均一（ピクセルのシグナル強度がどれも同じ）に見えており，ノイズが消失していることが判明した（図W16）．これは極端な閾値処理，あるいは背景の塗りつぶしにより生じていると考えられる．このような画像では定量性が失われているのはもちろんのこと，一部のシグナルを消去することでデータ操作をしたり，本来なかったものを再配置するといった，意図的な画像合成も可能となる．オリジナルの画像を確認する必要がある．この論文ではこのような画像処理が特に頻繁に見られ，メインの図としてはFig.3eのTubulin, Fig.4cにおけるリン酸化されたコンデンシンと変異がN末に入ったH2Aとの相互作用を検証したデータ，Fig.5a の Cdc13 のデータなどが該当する．さらに Supplementary data にも多く登場するのでまとめて示した（図W17）．生データの確認が必要である．また，Fig3fの銀染色のデータについてもbaitとして用いられたhSmc2のバンドに不審な点がある．解析方法も含めて指摘しておく（図W18）が，まさに本論文の根幹に関わるデータなので生データの確認が必要である．

iii)その他グラフについて

Fig.1bでは例えば余分な横棒がグラフ中に見いだされる．また，Fig2gでは棒グラフの底のズレ，関係ないオブジェクトが入り込むなどグラフのつくりそのものが先ほどの杭打ちグラフと合わせ粗雑である．全体について元データの確認が必要である（図W19）．

論文 f)

EMBO Rep. 2011;12(11):1189-95.

Acetylation regulates monopolar attachment at multiple levels during meiosis I in fission yeast. Kagami A1, Sakuno T, Yamagishi Y, Ishiguro T, Tsukahara T, Shirahige K, Tanaka K, Watanabe Y.

論文 f)はコヒーシンのアセチル化が減数分裂の染色体分離に果たす役割を検証した論文である.

背景が均一なウエスタン画像（捏造または改ざん）

Fig.2A ではコヒーシンのアセチル化が Eso1 と呼ばれるアセチル化酵素によって引き起こされることを見出している．このデータはこの論文の結論の根幹となるデータである．この画像についても論文 b)の項目 ii)と同じ解析を行うと，Ac-Psm3 のレーンについて，野生型の Eso1 を用いた実験ではバンドの背景が均一，アセチル化酵素の変異を導入した実験では全く均一の背景が貼られているだけである（図 W20）．これは極端な閾値処理，あるいは背景の塗りつぶしにより生じていると考えられる．情報の消失に依る改ざん，作為的な画像に依る捏造も可能であるためオリジナルの画像を確認する必要がある.

論文 g)

Science. 2015;349(6253):1237-40.

The inner centromere-shugoshin network prevents chromosomal instability. Tanno Y, Susumu H, Kawamura M, Sugimura H, Honda T, Watanabe Y.

論文 g)ではインナーセントロメア・シュゴシン(ICS)ネットワークの破綻が種々の癌における染色体の分配異常の主要な原因であり，ICS ネットワークの欠損を補強することで，染色体分配の誤りが抑えられることを主張している.

i)SD も含めて高さの同じデータ（捏造または改ざん）

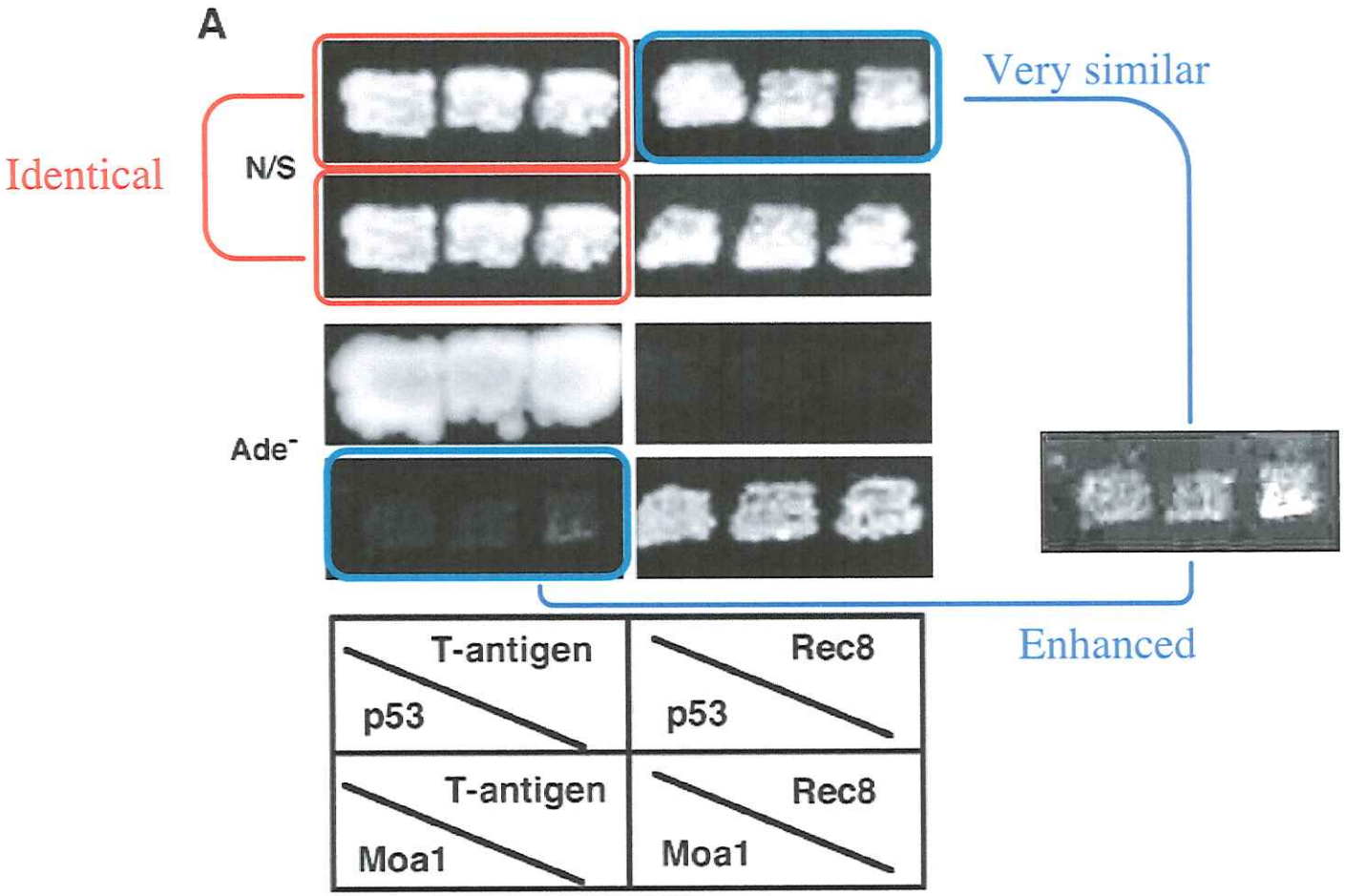
Fig.4aのiii)ではヒストンH3K9me3修飾の補強とコヒーシンの染色体への結合の両方を促進することでCIN(chromosome instability)がA431, U2OS, および293T細胞では抑制されることを示している．ところがこの図では平均もSDも同一のサンプルが2グループ存在する（図W21）．他の同様の解析データではこのようなことは生じておらず，このグラフに特異的であること，また，細胞を使った実験結果からはこのような揃った結果は得られにくいことから，生データの確認が必要である.

ii)データの 10%に揃う SEM．本当に実験は繰り返されたのか？（捏造または改ざん）

Fig.S6ではCINを示す細胞をCINとなる原因により２つのクラスに分けている．すなわちラギング染色体にキネトコアシグナルが見られるもの（これをattachment異常と呼んでいる）とキネトコアシグナルが見られないもの，あるいは染色体分断が生じているもの（これをstructure異常と呼んでいる）である．本研究ではattachment異常を示す癌細胞のみを対象とした研究を行うべく詳細に癌細胞の選別を行っているが，その根拠となるのがこの図である．著者らによると本実験は３回繰り返され，エラーバーはSEMを示しているとなっているが，画像解析により値を読み取ると実際はいずれのエラーバーもattachment異常を示した割合の約10%となっている（図W22）．この実験から，SEMがここまで揃う傾向を示すとは考えにくく，生データの確認が必要である.

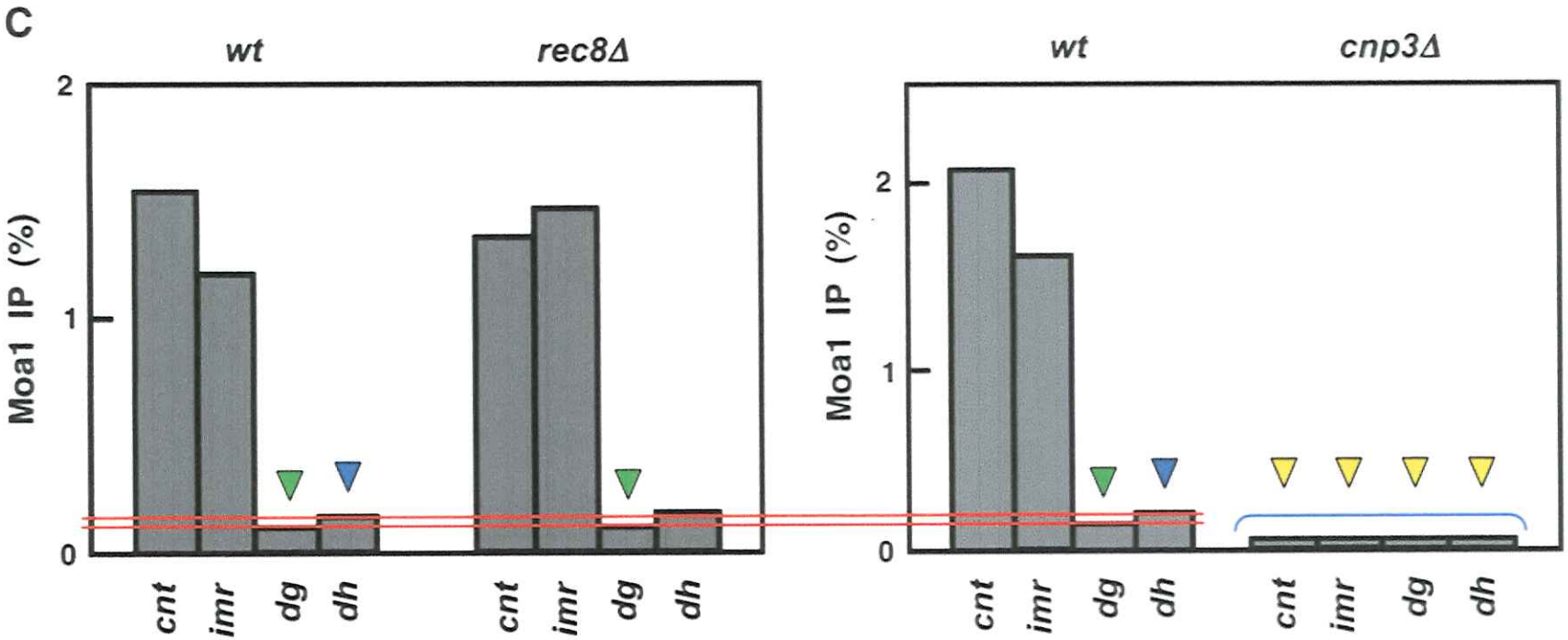
iii)背景が白紙の画像（捏造または改ざん）

FigS16a のウエスタン・ブロッティングデータでは，全くノイズがない白紙の背景上にバンドのみが存在している．元データの確認が必要である（図 W23）.



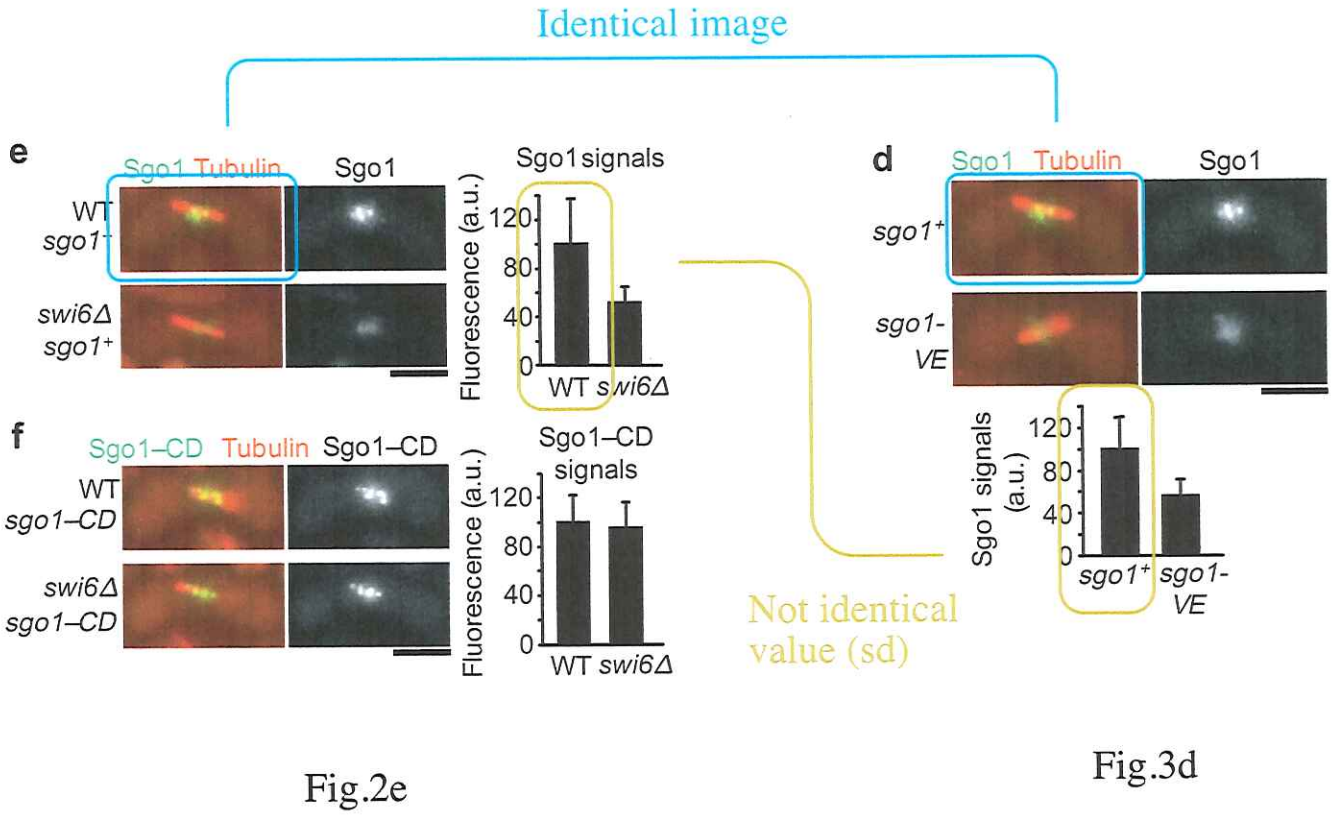
図W1 論文a) Fig. 5Aの解析結果 （異なる条件なのに，非常によく似た画像）

Y2Hデータに見られる，画像の重複と不適切な画像の使用．赤枠内のコロニーはbaitとpreyの組み合わせが異なるにも関わらず全く同一である．青枠内もbaitとpreyが異なるにも関わらず，非常によく似ている．右上のコロニーをスタンプしたものであったとしても辻褄が合わない．



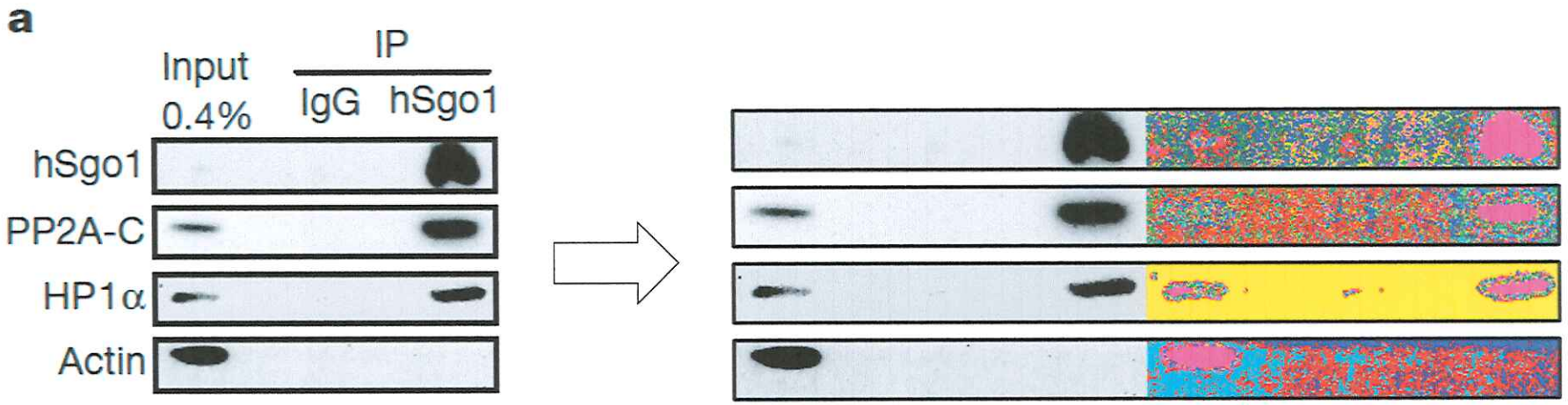
図W2 論文a)　Fig.5cの解析結果（縦軸が違うのに揃う高さ）

左右の棒グラフをみると，dg と dh は縦軸が違うにも関わらず同一の大きさとなっている．また，黄色い三角で示した棒グラフは全て同じ値を示している．



図W3 論文b)の解析結果（異なるSD値を持つ同一データ）

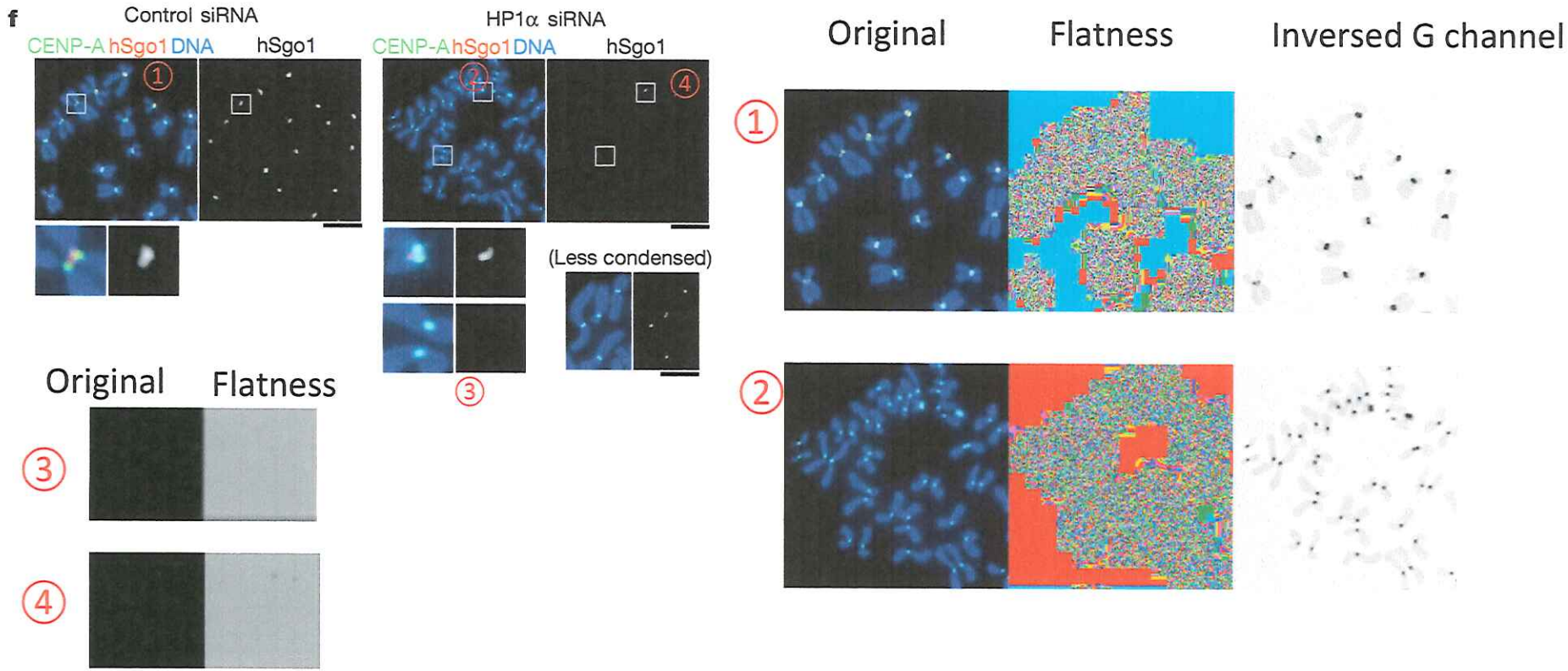
同一の顕微鏡写真が使い回しされている．しかしながら，グラフで示されているSD値は異なっている（画像解析から得た測定データ）．同じデータセットの写真を使ったのであれば，結果が合わず，使っていないなら写真の使い回しは不適切である．



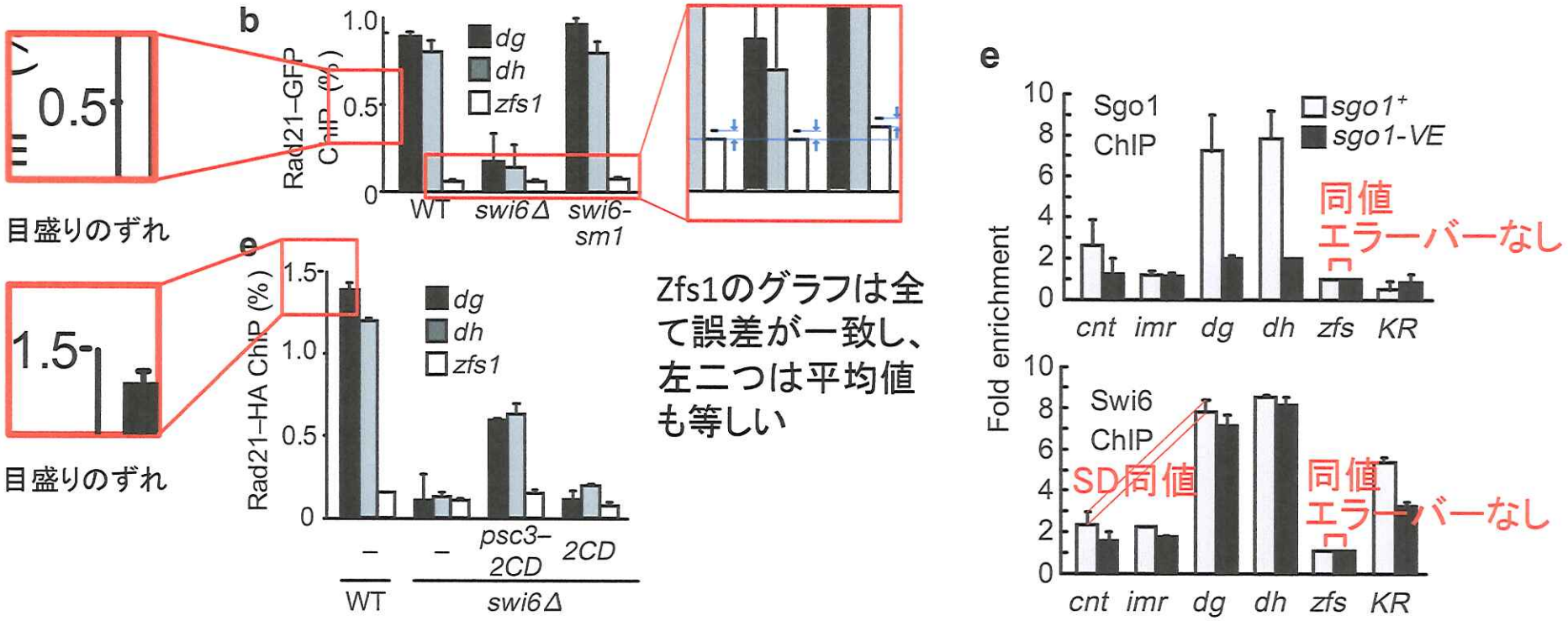
図W4 論文b) Fig4.aの解析結果（閾値の過剰操作あるいは塗りつぶしで背景が均一に）

画素の輝度変化を強調する解析を行うと，上の2つ（hSgo1，　PP2A-C）と一番下（Actin）のバンドは元の画像では背景が均一に見えていても，ノイズがあることが分かる。しかし下から2番目のHP1αのバンドは，背景からほぼ完全にノイズが消失しており（単色の部分が大きい；ここでは黄色），シグナル消去あるいはデータの不適切な操作の疑いが示唆される．このケースでは，閾値を過剰に操作した後に背景色を塗り直している可能性が高いと思われる．このように背景が均一になっている状態では，バンドの置き換えや切り貼りなどが行われていたとしても，合成の痕跡である境界を見出すことが困難となる．

Fig.4f

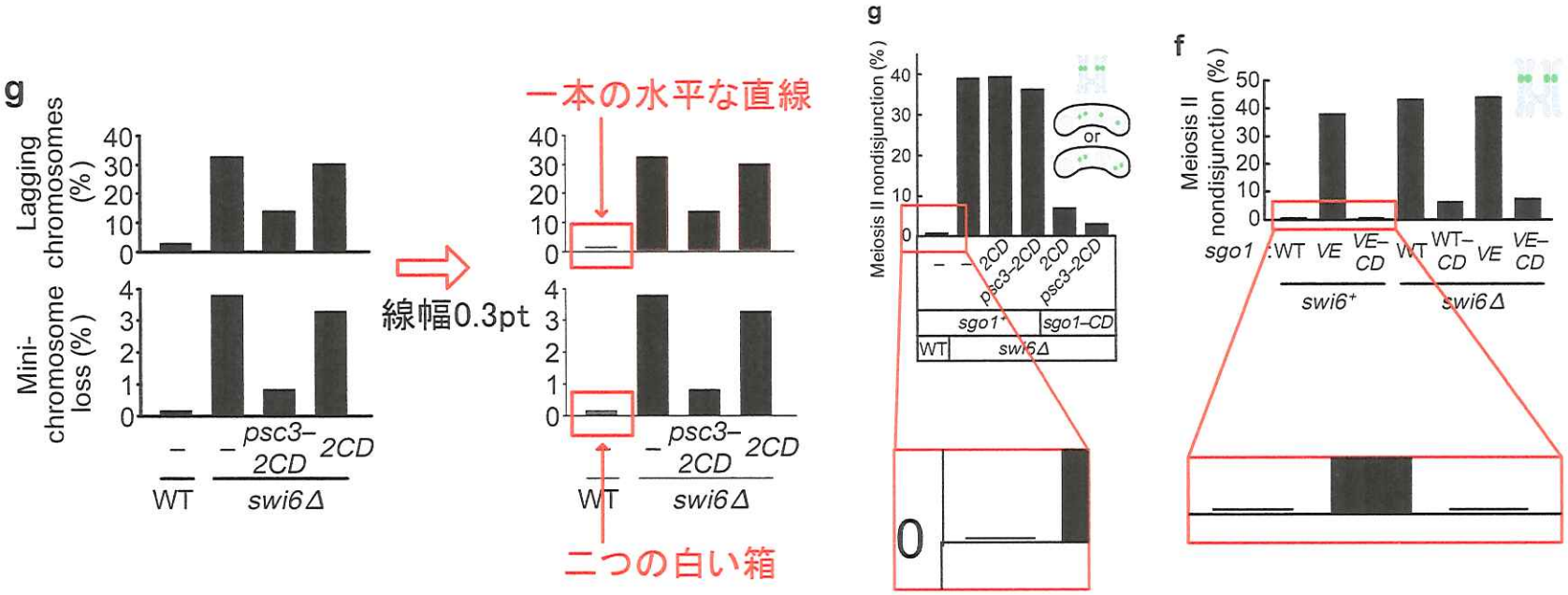


図W5 論文b) Fig.4fの解析結果（閾値の過剰操作あるいは塗りこみで背景が均一化）
オリジナルの画像に対して，図W4と同じく画素の輝度変化を強調する処理を施すと（Flatness），これらの画像の背景はいずれも平坦であり，ノイズが消去されていることがわかる．さらに階調を反転させると（Inversed），染色体の周辺が縁取られており，このままでは染色体だけ別画像から貼り付けたものと区別がつかない．全く同じことが③，④の画像でも言える．これらの画像では，シグナルの消去，画像の合成などの痕跡が残らなくなるためオリジナル画像の確認が必要である．



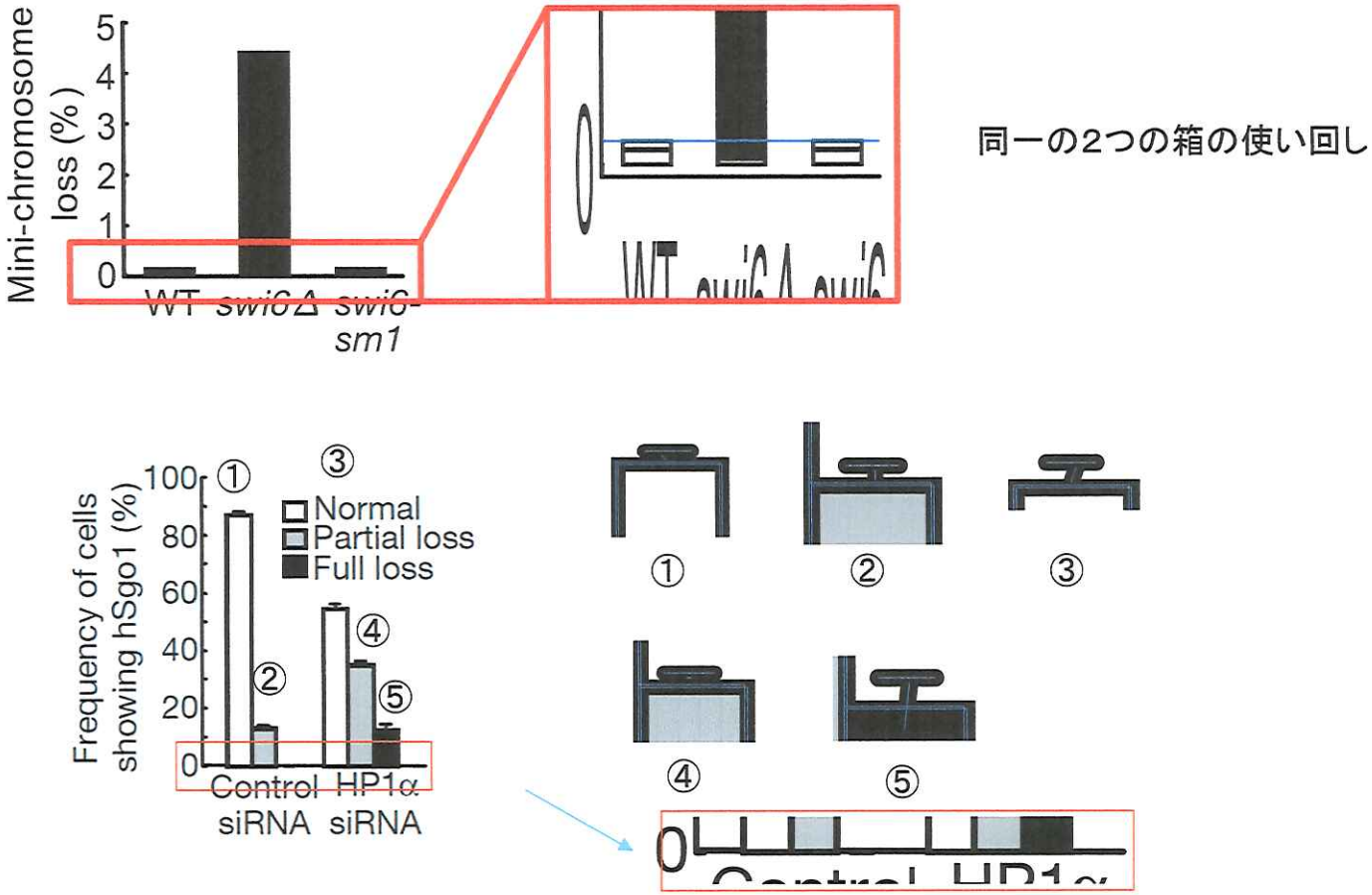
図W6 論文b) Fig1b, 3eの解析結果（奇妙で粗雑なグラフの作り）

これらのグラフをPDFのベクトルデータを扱えるプログラムで読み込むと，各オブジェクトの正確な位置や大きさを知ることができる．ここで同じ値と称する場合、それは小数点第三位（μm単位）まで同じであることを意味する．同じ値・誤差の使い回し，グラフの特異な作成方法が採られている．



図W7 論文b) Fig1g, 2g, 3fの解析結果（奇妙なグラフの作り）

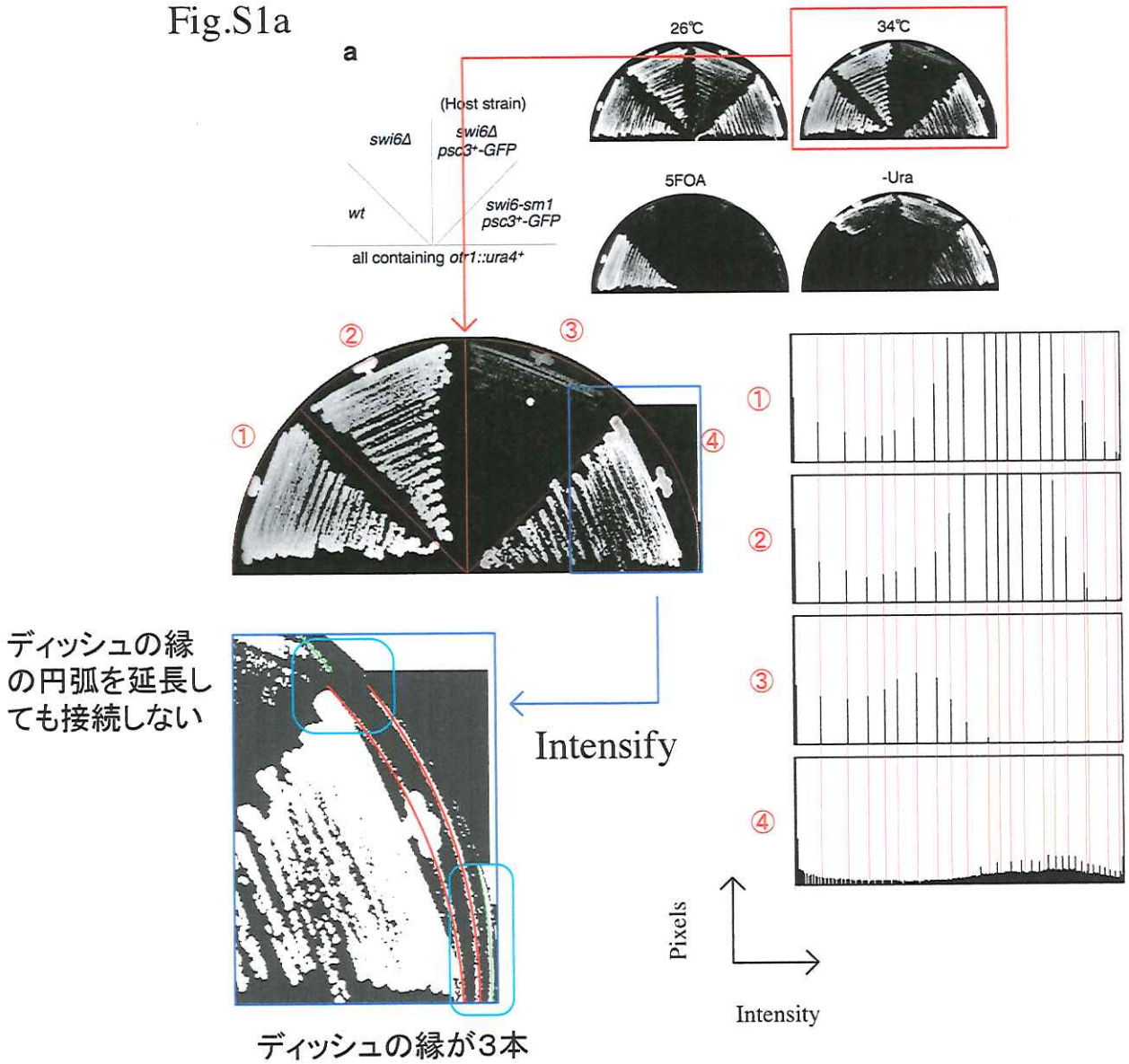
グラフィック編集ソフトではオブジェクトの有無も厳密に知ることができる．線の太さなどを変えると，塗りつぶされた箱だと思われていたものが，水平な一本の太い直線であることや白い箱の積み重ねであることが分かる．



図W8 論文b) Fig.1d, Fig.4eの解析結果（粗雑なグラフの作り）

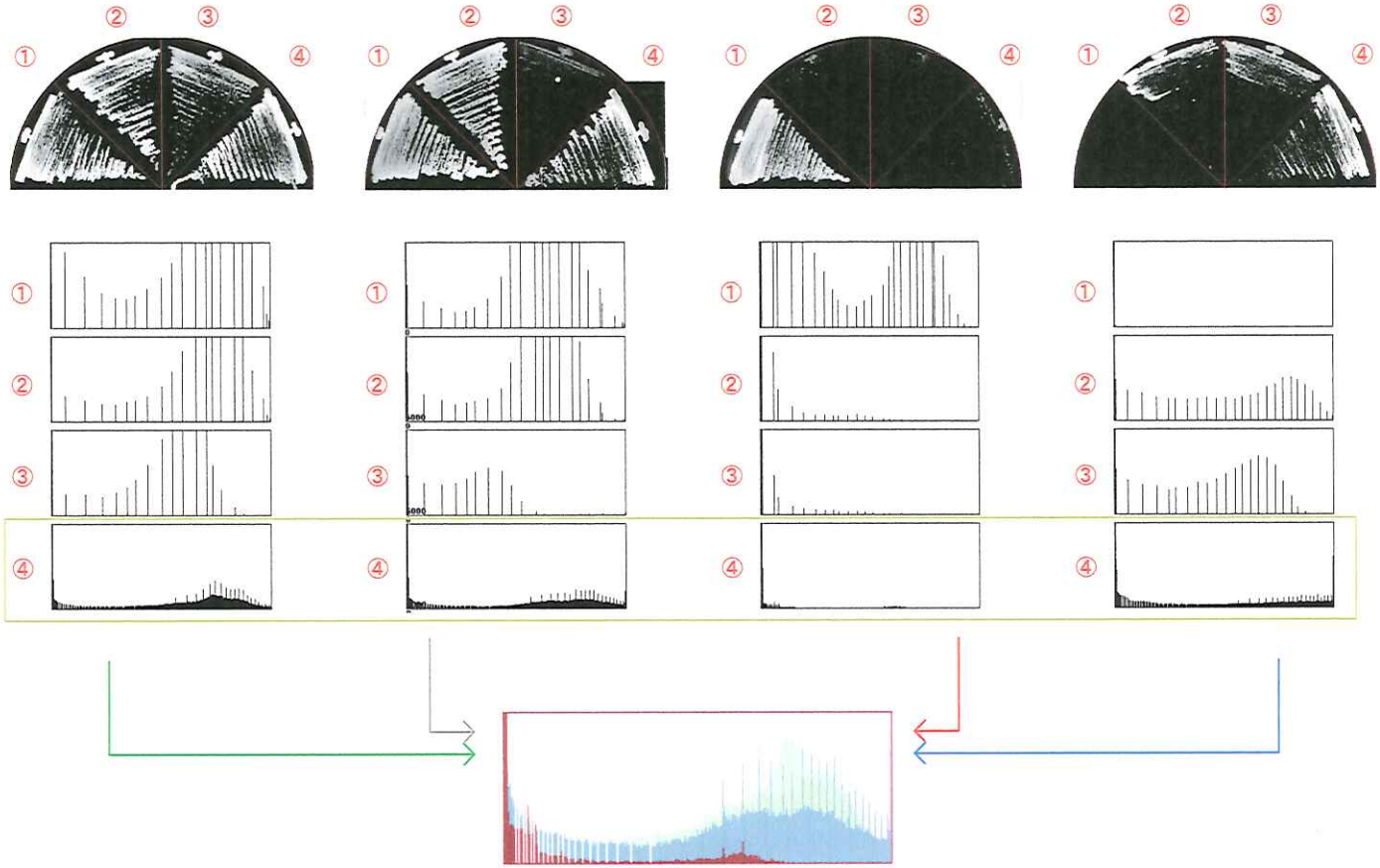
上の段に示したFig.1dでは，塗りつぶされた四角に見えるものが白い四角を重ねたものであり，しかも同じ図形が使い回されている．下段に示したFig. 4e（左下）では，グラフの底辺が揃っていないだけではなく，エラーバーが斜め，横，串刺しなど，さまざまな形態を取る．

Fig.S1a



図W9 論文b) Fig.S1a
（切り貼りされ，縁の奇妙な酵母培養ディッシュ）

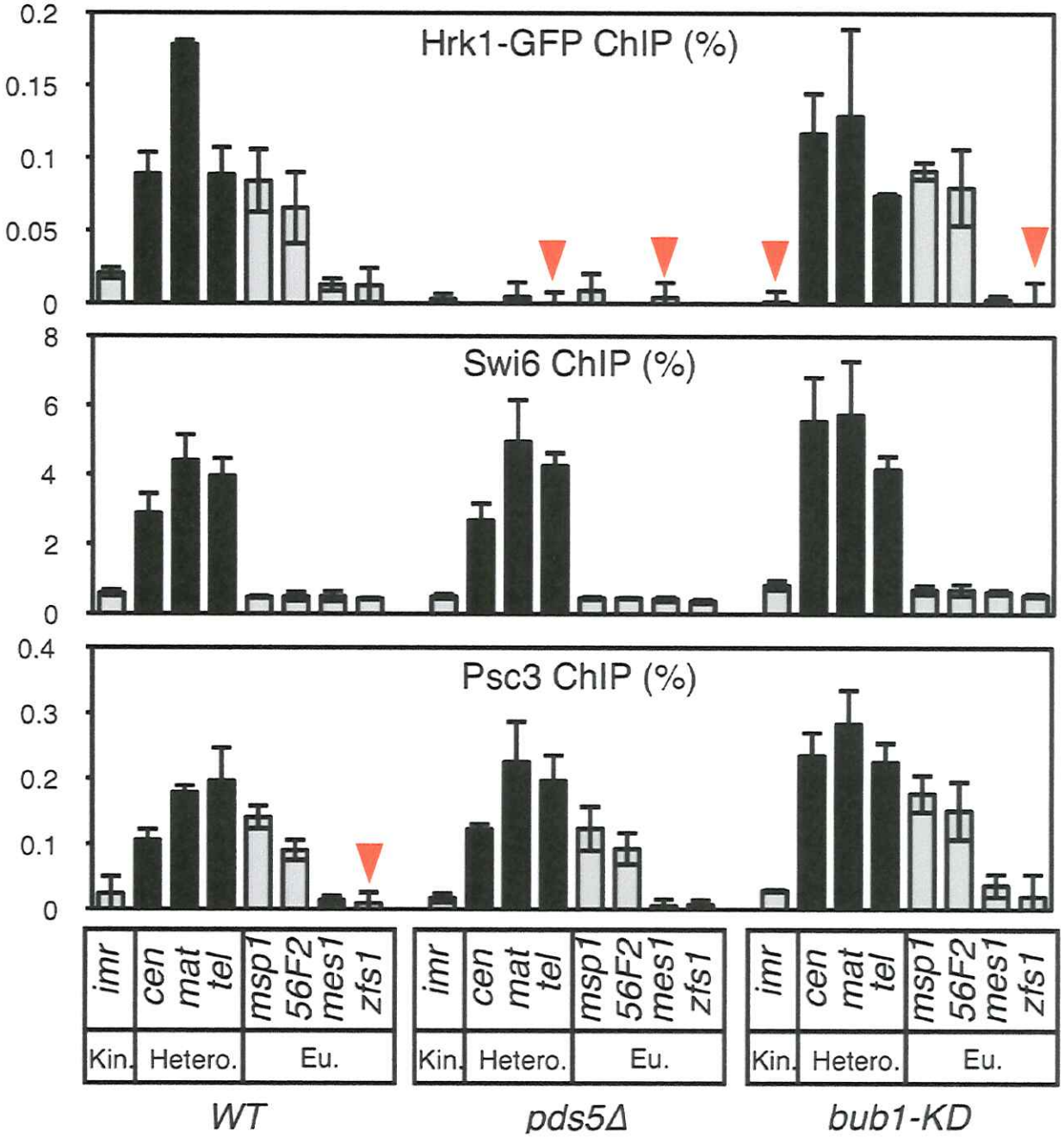
グラフィック編集ソフトを用いてこの図を分解すると，3/4が扇形に切り取られていて，残りは長方形になっていることがわかる．4分割のヒストグラムを作成すると①から③は同一のトーンジャンプのあるヒストグラムであるが，④は全く異なる輝度分布を持つことがわかる．④の周縁部を拡大して強調化し，矩形内の縁を赤，矩形外の縁を緑で示すと一方では弧として接続せず，もう一方は上側と下側で2本見えるはずのディッシュの影が3本になっている．



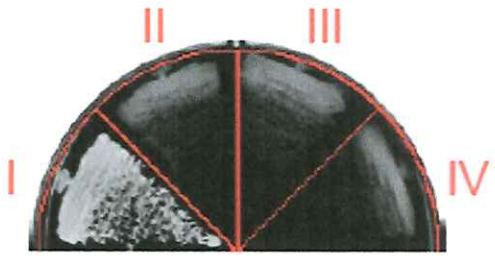
図W10 論文b) Fig.S1aの解析結果（切り貼りの疑われる酵母培養ディッシュ像）
4つの培養ディッシュについて輝度分布を調べると，①から③は写真ごとに使用している／いないの明るさが異なるが，④は4つの写真で共通している．④領域は同じ画像からそれぞれ切りだされ加工の上，合成されたたものであることを示唆する．

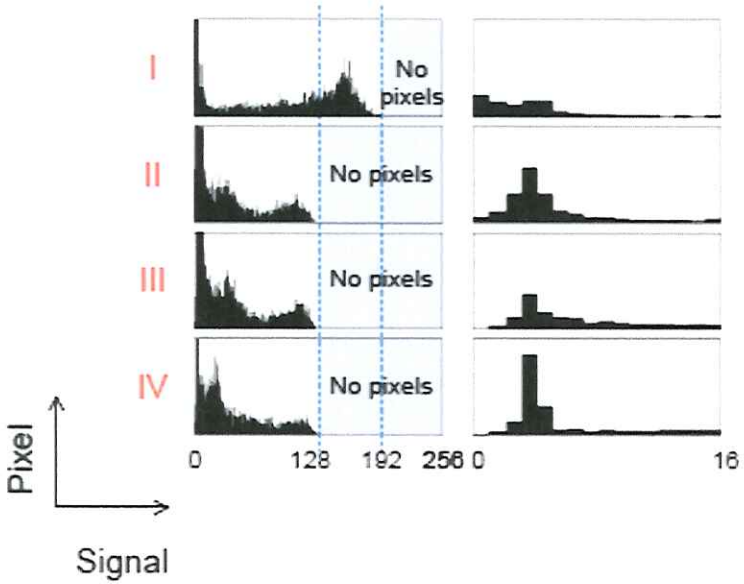
図W11 論文c) Fig.3Dの解析結果
（数学的にありえないSD）

値が非負のデータであることを考えると，赤い矢印で示したデータのSDは，平均値に対して数学的にあり得る値を超えている．実際のデータから計算されたものとは考えにくい．



Nature Cell Biology 2010 Fig.1b

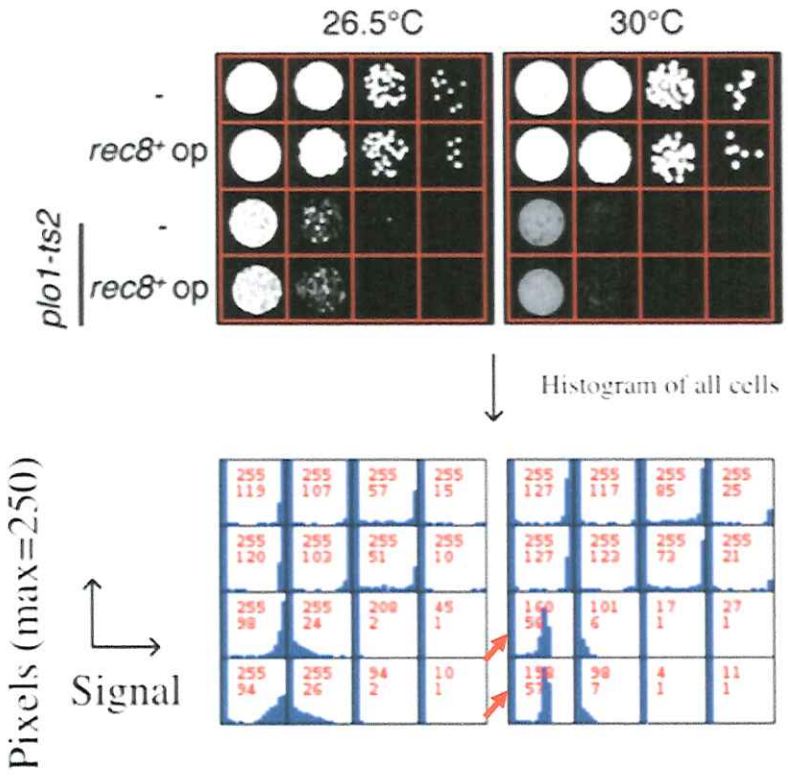




図W12 論文d) Fig.1bの解析結果
（部分的に階調を変更した培養ディッシュ）

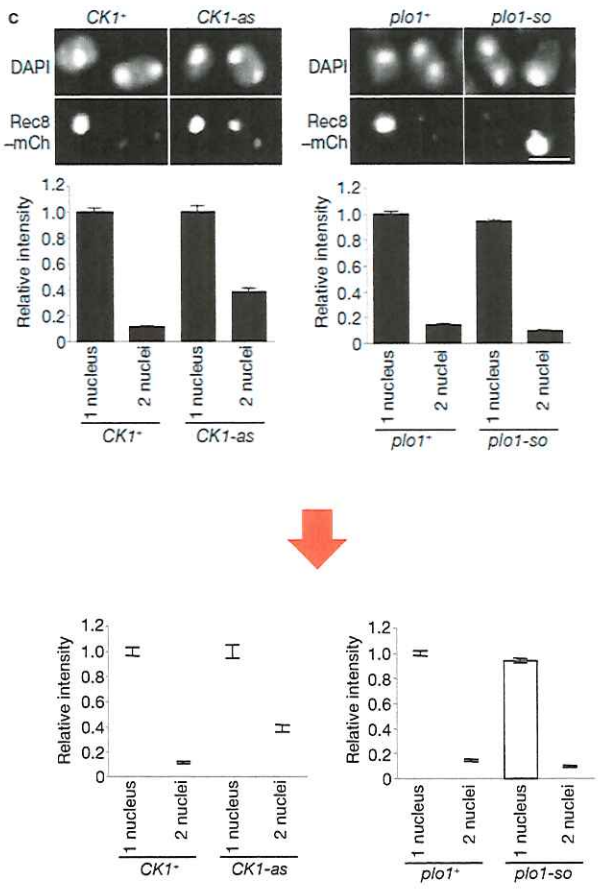
1枚の培養ディッシュを4つのエリアに分け，各エリアごとのシグナル強度分布を計算した．すると，I の エリアは最大値が192であるのに対し，残りのエリアでは128を超えるピクセルが全く存在しないことが明らかとなった（下左）．またピクセルの明るさごとにその数を比較すると，全体が明るく見える I で，明るさが真っ暗になっているピクセル群が多く， II-IV 似たパターンになっている（下右）．このことは I のエリアと II - IVのエリアとでは，異なるコントラスト操作が行われたことを強く示唆している．

Nat Cell Biol. 2010 May;12(5):500-6, Fig.S3

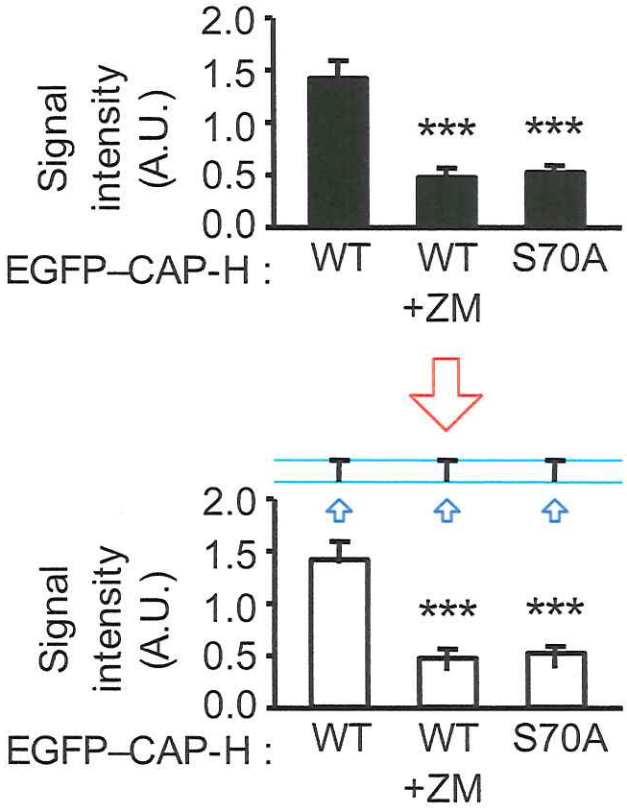


図W13 論文d) Fig.S3
（最大値が制限されたシグナル強度）

32のエリアに分け，各エリアのシグナル強度分布を計算した．矢印で示したエリアのみがシグナル強度が最大値160で切られている．

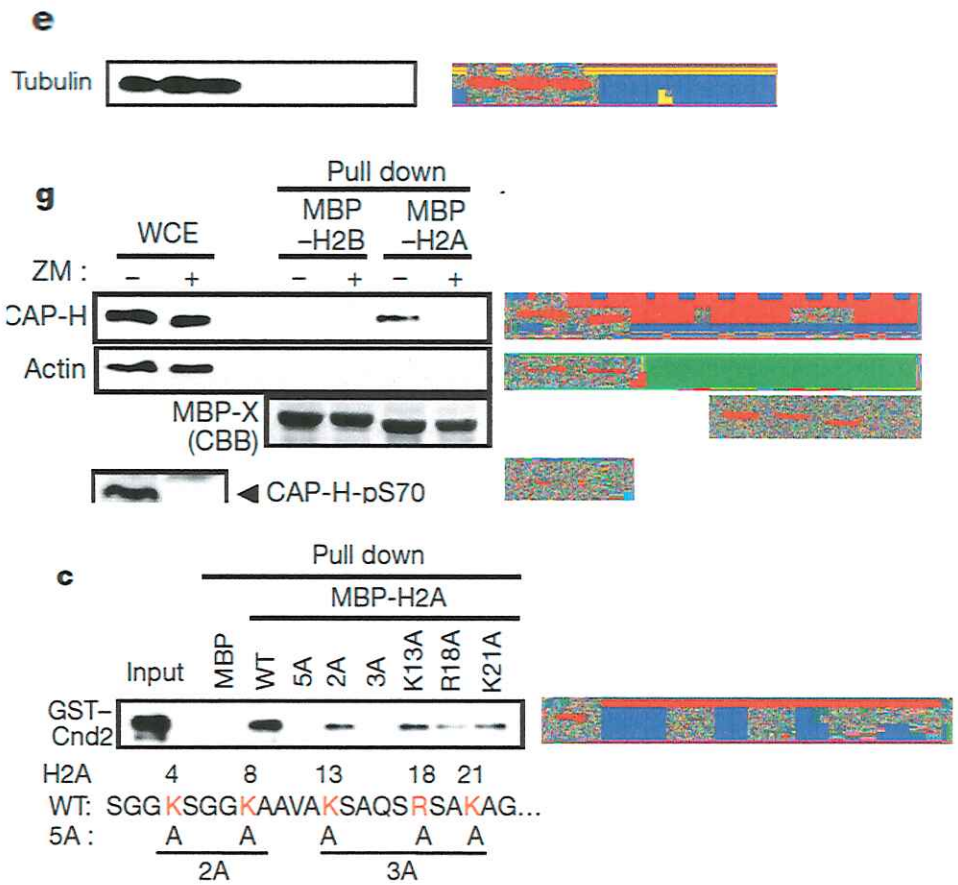


図W14 論文d) Fig.2c（奇妙な作りのグラフ）
エラーバーが傾いている．また，グラフの構造が1つのデータのみで異なっている．下はエラーバーのみを抽出した図．



図W15　論文e) Fig.3d
（エラーバーが調整された可能性）

この3つのエラーバーはすべて1.05°傾いている．また，データ本体の黒い塗りつぶしを取り除くと，エラーバーの長さは全て同じであることがわかる．



図W16 論文e) Fig.3e，Fig.3gおよびFig.4c
（ノイズの消失した背景）

画素の輝度変化を強調する解析を行うと，CAP-HやActin，GST-Cnd2のバンドは背景からほぼ完全にノイズが消失（バンド以外の部分は単色の部分が多い）していることが分かる．

Fig.5a

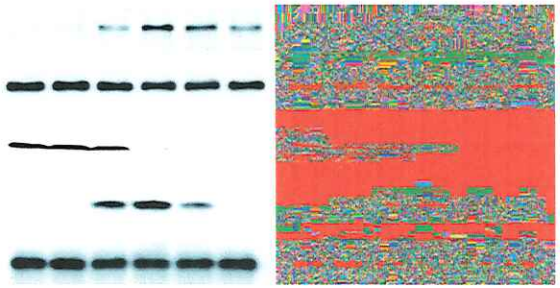


Fig.S9a

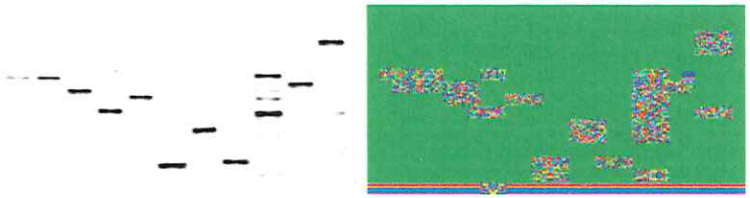


Fig.S9b

Fig.S19B

Fig.S16

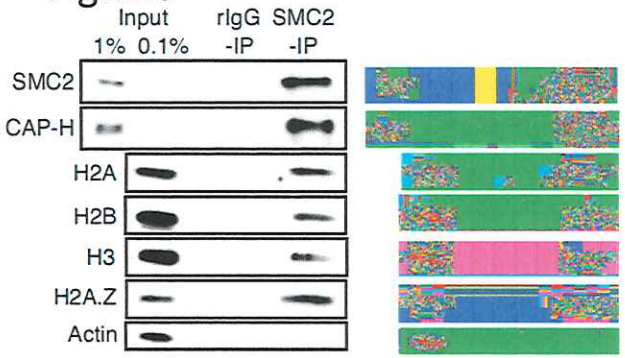


Fig.S17

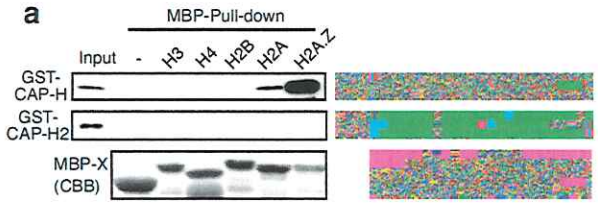
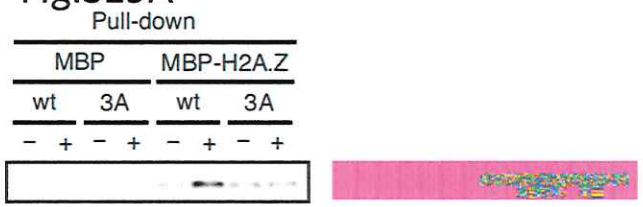


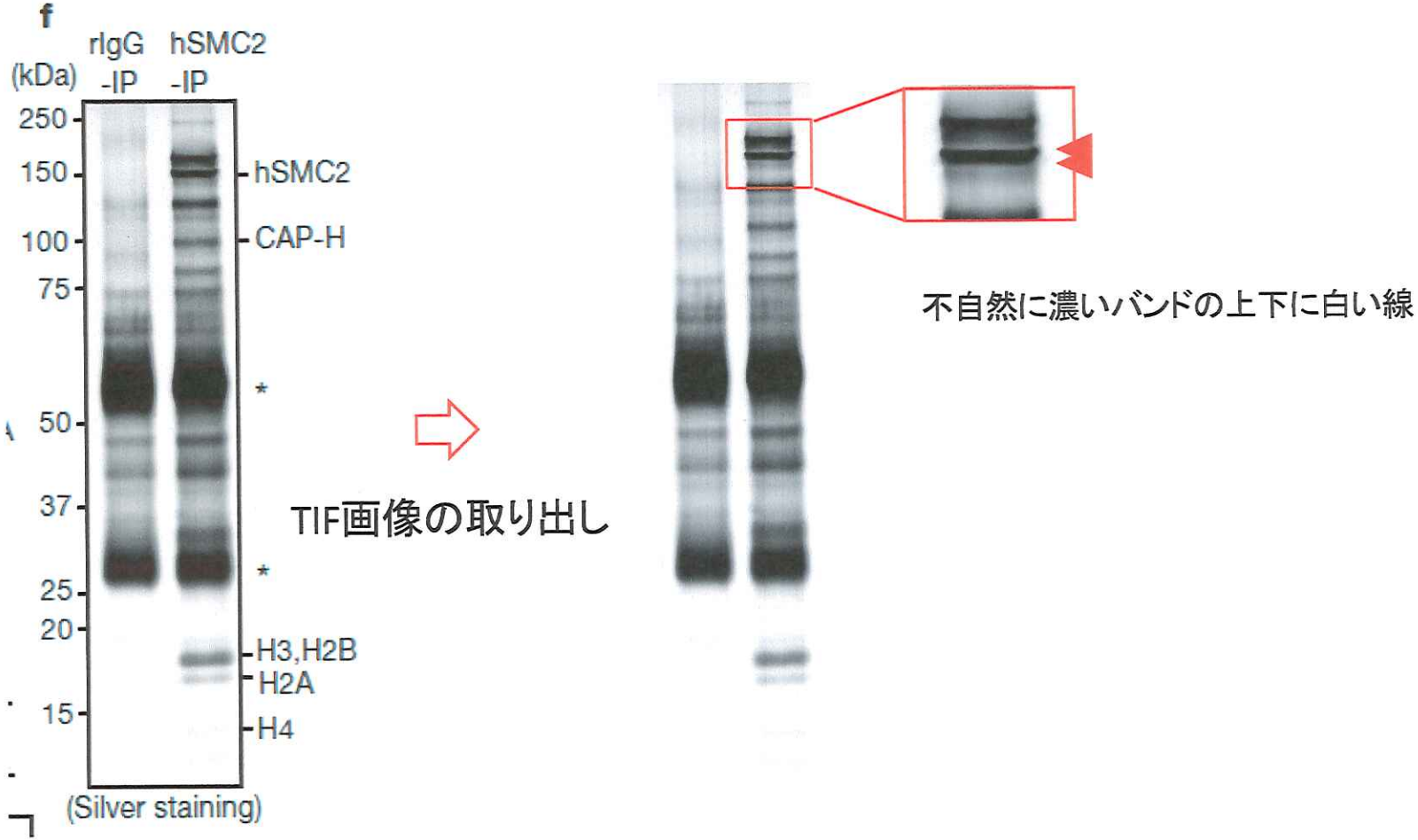
Fig.S19A



図W17 論文e) に見られる背景が均一化されたウエスタン・ブロット画像

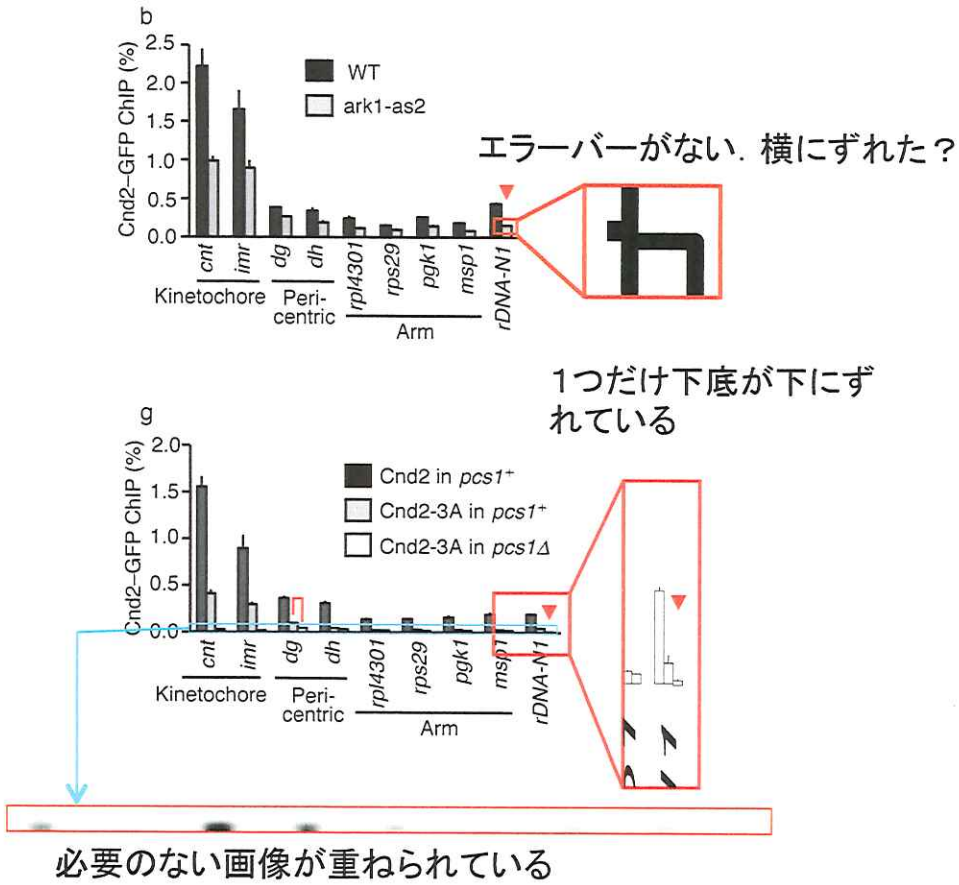
画素の輝度変化を強調する解析を行うと，背景からノイズが消失しているデータが多く見られた．極端な閾値調整あるいは塗りこみによると思われる．

Fig3f



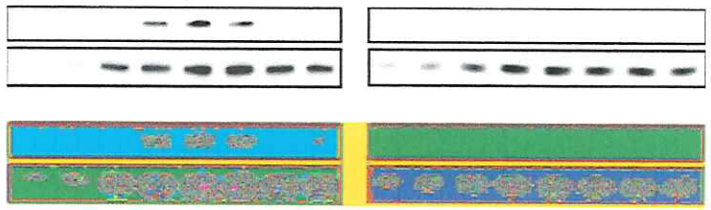
図W18 論文e) Fig.3fのウエスタン・ブロット像（上下に奇妙な線の不自然に濃い線）

hSMC2に相当するバンドの上下に不自然な明るい画素列が存在する．オープンソースのPDF操作ソフトウェアであるPopplerに含まれるpdfimagesプログラムにより，論文PDFから全ての画像データを取り出す(pdfimages –all [pdf])と32番目の画像として無編集の泳動像のTIFFファイルが得られる（右図）。この画像を拡大すると2番目のバンドの上下に明るい列があることが分かる．



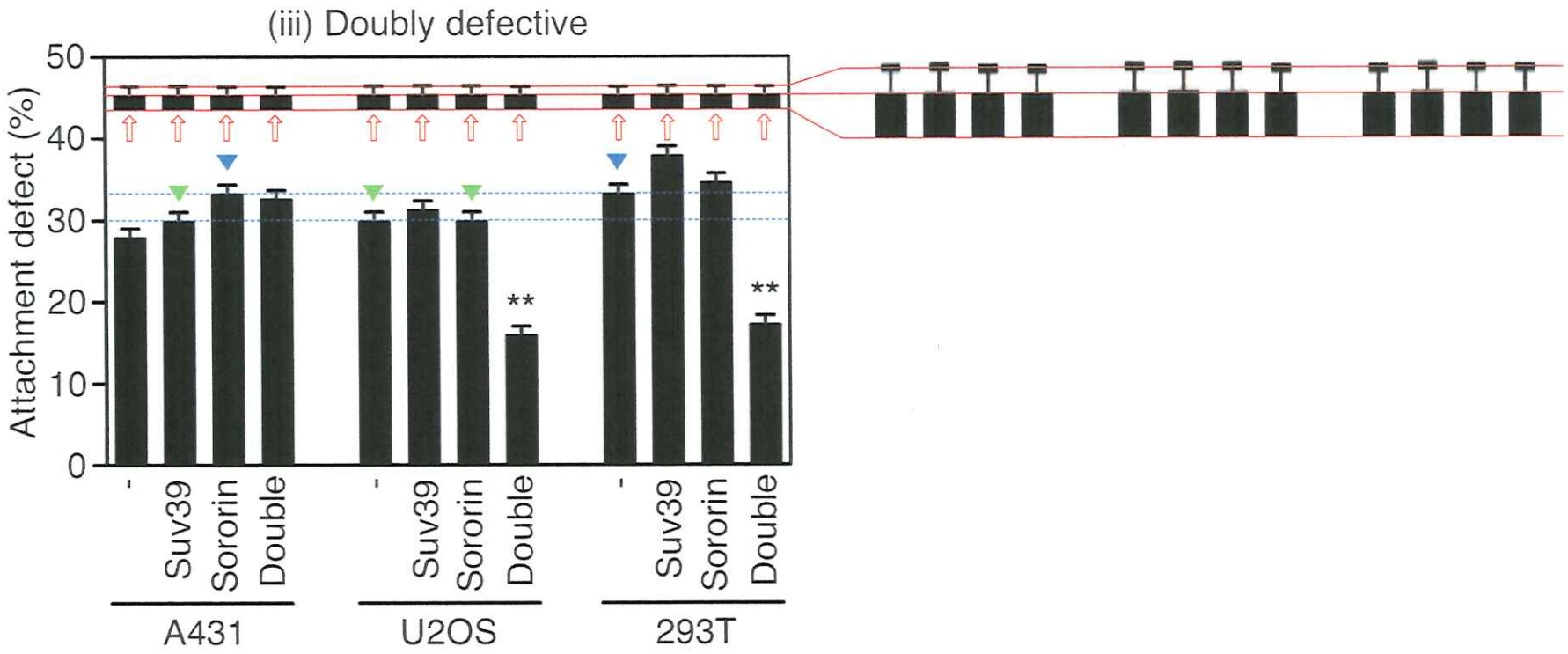
図W19　論文e)Fig.2b，g（粗雑なグラフ）

この種の実験の性質から，考えにくいほど僅少な誤差のデータが多く，エラーバーのない部分，下底がずれているものもある．また，Fig.2gには全く必要のない画像（強調して下部に示す）が貼り付けられている．



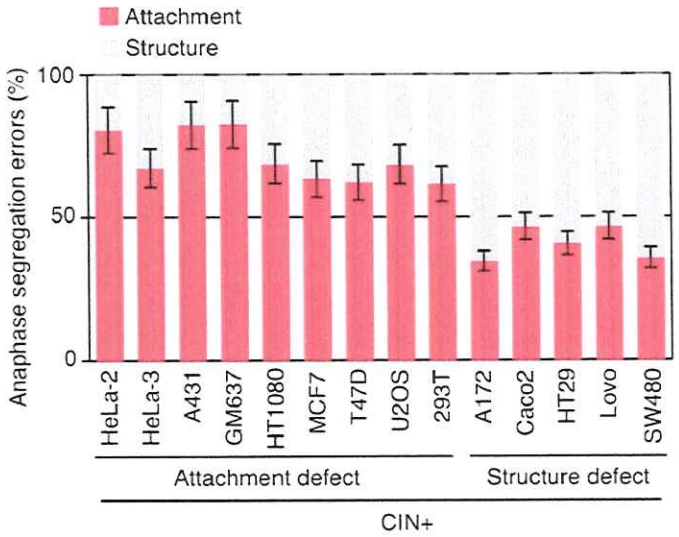
図W20　論文f)のfig2a
（背景が均一なウエスタン画像）

画素の輝度変化を強調する解析を行うと，極端な閾値調整あるいは塗りこみにより背景からノイズが消失している．
ネガティブデータには何もない．



図W21 論文g) のFig.4Aの解析結果（SDも含めて高さの同じデータ）

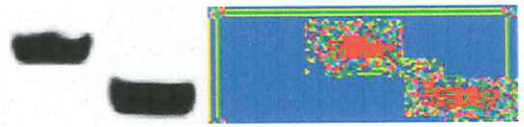
この１枚の図の中で3本（緑矢印），2本（青矢印）のグラフが同じ高さに揃っている。しかもSDも同じになっている（点線および右の拡大図）。このことは，これらのデータが全く同じ数値データであることを示しているが，細胞を使った実験でこのような結果は得られにくい．



図W22 論文g) のFig.S6
(データの10%に揃うエラーバー)

図の説明にはn=3で，エラーバーはSEMとあるが，実際はいずれも赤い部分(Attachment異常を示した割合)の10.3-10.8%の長さになっている．JPEG画像であるため精度に限界があるが，画像解析により赤い領域とエラーバーの位置を取得して計算した(左下の表)．

	Attachment (%)	Error (%)	Error / Attachment(%)
Hela-2	80.2	8.3	10.3
HeLa-3	66.9	7	10.5
A431	81.9	8.5	10.4
GM637	82.2	8.5	10.3
HT1080	68.3	7.2	10.5
MCF7	63.2	6.6	10.4
T47D	62	6.3	10.2
U2OS	68.1	7	10.3
293T	61.3	6.3	10.3
A172	34.3	3.6	10.6
Caco2	46.2	4.9	10.5
HT29	40.4	4.4	10.8
Lovo	46.5	4.9	10.4
SW480	35.3	3.8	10.7



図W23 論文g) のFig.S16
極度の閾値調整により背景が消失したウエスタン・ブロット画像.

研究資金リスト(責任著者はいずれも渡邊嘉典氏)

論文	掲載誌	研究資金(英名)	研究資金
The Kinetochore Protein Moa1 Enables Cohesion-Mediated Monopolar Attachment at Meiosis I	Cell 2005	Grant-in-Aid for Specially Promoted Research from the Ministry of Education, Culture, Sports, Science, and Technology of Japan.	文科省 特別推進研究
Heterochromatin links to centromeric protection by recruiting shugoshin	Nature 2008	Global COE programme (Integrative life Science Based on the Study of Biosignaling Mechanisms), MEXT, Japan	文科省 グローバルCOEプログラム
		Toray Science Foundation (to Y.W.)	東レ科学振興財団
		Special Coordination Funds for Promoting Science and Technology (to T.S.)	科学技術振興調整費
		Grants-in-Aid for Research on Advanced Medical Technology, Ministry of Health,Labour and Welfare (to M.S.)	厚労省 萌芽的先端医療技術推進研究
		Specially Promoted Research, MEXT, Japan (to Y.W.).	文科省 特別推進研究
Condensin association with histone H2A shapes mitotic chromosomes	Nature 2011	Global COE Program(Integrative Life Science Based on the Study of Biosignaling Mechanisms) (to K.T. and H.S.)	グローバルCOEプログラム
		Special Coordination Funds for Promoting Science and Technology (to T.S.)	科学技術振興調整費
		Grant-in-Aid for Specially Promoted Research, MEXT, Japan (to Y.W.)	文科省 特別推進研究
Two Histone Marks Establish the Inner Centromere and Chromosome Bi-Orientation	Science 2010	Japan Society for the Promotion of Science research fellowships (to Y.Y., T.H., and Y.T.)	日本学術振興会特別研究員
		the Global Center of Excellence Program	グローバルCOEプログラム
		Grant-in-Aid for Specially Promoted Research (to Y.W.) from the Ministry of Education, Culture, Sports, Science and Technology of Japan	文科省 特別推進研究

Shugoshin-PP2A counteracts casein-kinase-1-dependent cleavage of Rec8 by separase	NCB 2010	Special Coordination Funds for Promoting Science and Technology (to T.S.) and f	科学技術振興調整費
		the Global COE Program (Integrative Life Science Based on the Study of Biosignaling Mechanisms)	文科省 グローバルCOEプログラム
		a Grant-in-Aid for Scientific research on Priority Areas (to K.T. and T.S.)	特定領域研究
		Specially Promoted Research (to Y.W.), MEXT, Japan.	文科省 特別推進研究
Acetylation regulates monopolar attachment at multiple levels during meiosis I in fission yeast	EMBO Reports 2011	Japan Society for the Promotion of Science Research Fellowships (to A.K. and Y.Y.),	日本学術振興会特別研究員
		Special Coordination Funds for Promoting Science and Technology (to T.S.),	科学技術振興調整費
		a Grant-in-Aid for Scientific Research on Priority Areas (to K.T. and T.S.),	特定領域研究
		the Global COE Program and a Grant-in-Aid for Specially Promoted Research (to Y.W.) from the Ministry of Education, Culture, Sports, Science and Technology of Japan.	文科省 グローバルCOEプログラム
The inner centromere–shugoshin network prevents chromosomal instability	Science 2015	JSPS KAKENHI grants 24770180	科研費 若手研究B
		26440093	科研費 基盤研究C
		a JSPS research fellowship (H. Sus.),	科学技術振興調整費
		25000014 (Y.W.)	科研費 特別推進研究

さいごに

我々の告発は匿名であるが，そうした理由は白楽ロックビルお茶の水女子大学名誉教授が指摘しているように，告発者の保護に関する対策が日本では十分ではなく，さまざまなリスクがあるからである（たとえば http://haklak.com/?page_id=2098）．

文部科学省も「研究活動における不正行為への対応等に関するガイドライン」の「第３節 研究活動における特定不正行為への対応」の３－２③において，匿名であっても「顕名の告発があった場合に準じた取扱いをすることができる」としている．ぜひ，正式な調査をお願いしたい．同じ第３節の３－４③では，インターネット上に掲載された場合でも「当該研究機関に告発があった場合に準じた取扱いをすることができる」としてあることも追記しておく．

文科省のガイドラインは，分生研の加藤茂明氏の事件が発覚した渦中のタイミングで策定されたものである．その中で科学研究および研究不正に対する考え方を端的に示した「はじめに（本ガイドラインの目的と策定の背景）」から，我々の危機意識を代弁するものとして，一節を引用する．

> 「科学に対する背信行為は，研究者の存在意義を自ら否定することを意味し，科学コミュニティとしての信頼を失わせるものである．
>
> 科学研究の実施は社会からの信頼と負託の上に成り立っており，もし，こうした信頼や負託が薄れたり失われたりすれば，科学研究そのものがよって立つ基盤が崩れることになることを研究に携わる者は皆自覚しなければならない」

不正を行う者がいるのは，残念ながら現実である．これはアカデミアに限らず，一定人数以上の規模をもつコミュニティであれば，共通の課題であろう．問題は，それに対して当該コミュニティがどう対応するか，である．ガイドラインの一節にあるように，我々の科学研究は社会からの信頼と負託の上に成り立っている．その信頼を失えば，日本での科学研究そのものが瓦解しかねない．

日本を代表する研究教育機関である東京大学には，文科省ガイドラインの理念に基づき，前回８月 14 日付の告発分と合わせて，厳正なる調査を要望する．そして，疑義を払拭できない場合は，早急に論文の撤回と関係者の処分を行っていただきたい．

2016 年 8 月 29 日

Ordinary_researchers

ordinary_researchers@protonmail.com