

特集 病院等連携研究センターの発足にあたって

都医学研 NEWS

Jul. 2014 No.014

CONTENTS

◆特集	1
・病院等連携研究センターの発足にあたって	
◆研究紹介	4
・細胞内タンパク質分解装置「プロテアソーム」の動態を解明	
・筋萎縮性側索硬化症の患者脳に蓄積する原因タンパク質 TDP-43の細胞毒性のメカニズムを解明	
・パーキンソン病の発症を抑制する細胞内の小分子を見つける	
◆開催報告	7
・東京都科学技術週間 「Tokyoふしぎ祭(サイ)エンス2014」	
・第1回都医学研都民講座	
◆お知らせ・編集後記	8

病院等連携研究センターの発足にあたって



センター長 石塚 典生

平成26年4月1日から病院等連携研究センターが発足しました。医学研には、研究活動を支援するセンターとして開所当初から基盤技術センター(動物実験開発室、研究技術開発室)と知的財産活用センターがありますが、医学研の基礎研究の充実と研究成果の実用化をさらに進める支援組織として新たに設立されたものです。組織としては、連携推進室と神経病理解析室の2室があります。連携推進室は、生物統計、人を対象とする研究、実用化に向けた橋渡し研究、薬事、都立病院等との連携研究などに関する支援を行います。神経病理解析室は、これまで活動していた脳病理標本リサーチセンターが新たにこの病院等連携研究センターに属することになったものです。旧神経研・旧精神研の保有していた5,000例に及ぶ脳病理標本と医学研として新たに蓄積している脳病理標本をデジタル化データベースにするなどして、研究、診断、教育に活用しています(都医学研NEWS, No.6に記載)。今回は連携推進室について具体的に紹介します。

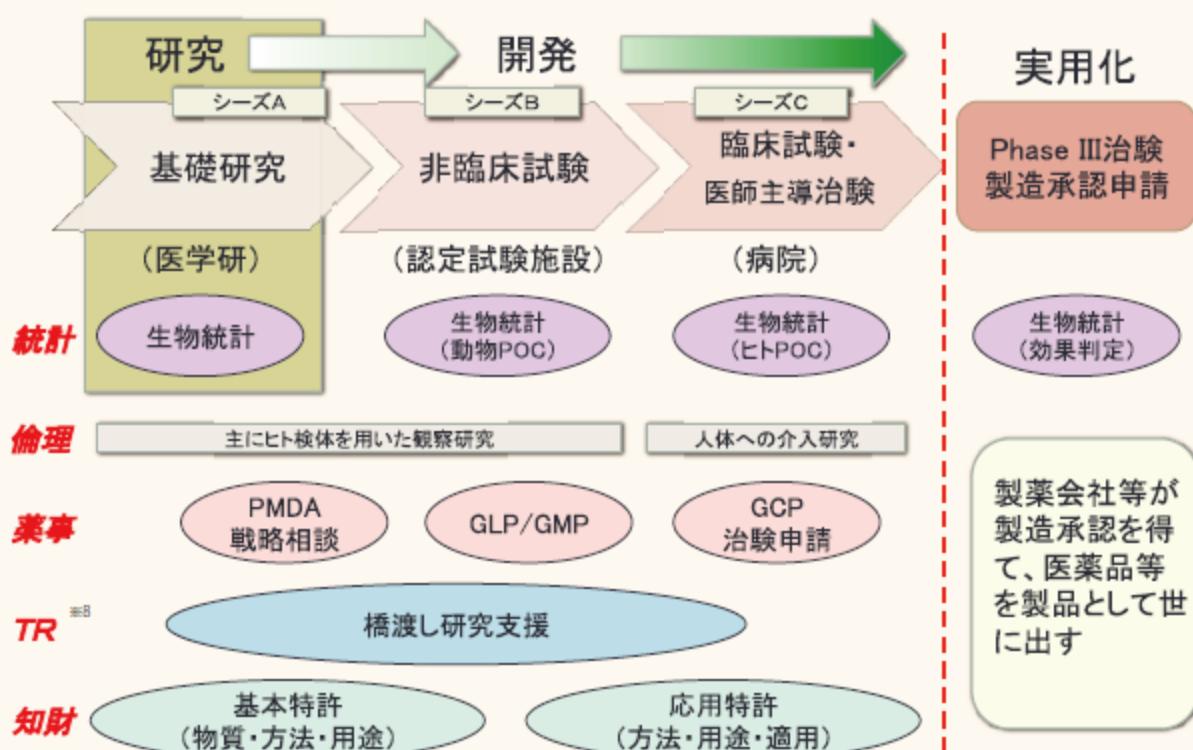
医学研で行われる研究の大半は基礎的研究で、毎年Nature、Cell、Scienceなどをはじめとして、それぞれの研究分野で評価の高い学術雑誌に多くの研究成果が発表されています。これらの中から社会に直接役立つ医薬品や医療機器などを開発する研究を発掘、支援し、実用化へ結びつけるのが連携推進室の目的です。研究成果の実用化とは、端的に言えば、国の製造承認を得て製品として世に出すことです。基礎研究に端を発する実用化への流れは、実用化研究開発(R&D)^{#1}/パイプラインと呼ばれます(2ページ図)。実用化に必要な手続きは多岐多様にわたっており、研究者が全て自分で行っていくのでは時間と労力をきわめて消耗することになり、研究そのものが遅延することになります。もちろん、開発研究も研究者が主体になっていかなければなりませんが、病院等連携研究センター・連携推進室の設置により、研究所としてこれらの開発の活動を組織的・計画的にサポートしていくことになります。

基礎研究で得られた発見を薬にする過程を見てみます。ある遺伝子が生体を害する物質を作る酵素をコードしていることを基礎研究で発見しました。そして、生体反応のどの段階を制御すれば人体への侵害作用を阻止できるかを見つけました。まず、それらの研究成果の基本特許を取得します(シーズA)。実用化へ進む場合にはこれらの基本特許が無いと製薬会社は医薬品開発を引き受けられませんし、基礎研究においても、他からの掣肘を受けずに自分の研究を進めるためにも権利化する必要があります。そして、次にこの酵素の阻害剤などを作成し、それが本当に有効か、毒性は無いかを動物実験で確認します。試験実験そのものは研究室でもで

きますが、この先薬事承認を得るためにには、認定された試験施設で、決められた手順の下に行う必要があります（GLP非臨床試験）^{※2}。この段階（シーズB）で薬になると判断されると（動物実験でのPOC）^{※3}、実用化の可能性が出てきます。人での臨床試験に移るためには、この薬を認定された製造ラインで製造しなくてはいけません（GMP製造）^{※4}。この段階以降では、実際に薬を製造・販売してくれる製薬会社への委託が必須です。製薬会社は非臨床試験の結果を基に、（独）医薬品医療機器総合機構（PMDA）^{※5}へ治験申請を出します（シーズC）。治験の第1相試験では、人に対する薬の安全性を確認し、第2相試験では効果のある容量・用法を検討します。第3相試験では通常、ランダム化（無作為抽出）二重盲検比較試験といわれる客観的に効能を調べる方法の試験を行います。これらの臨床試験は決められた手順・計画と、定期的な監査の下に行わなければなりません（SOP^{※6}、GCP臨床試験^{※7}）。これら基礎研究から始まる一連の研究・開発につ

いて、信頼性をもって進めていくには、それぞれの段階で適切な生物統計の科学的裏付けが必要です。また、治験や製造承認申請に向けて開発する場合には、かなり初期の段階から薬事に関する検討や手続きが必要です。そして、基礎研究の成果を開発研究に発展させる橋渡しについても、どの様な非臨床試験を計画するか、どこの病院と連携するかなどに適切な支援が必要となります。また、人の検体を扱ったり、人を直接研究対象としたりする場合には、「ヒトゲノム・遺伝子解析研究に関する指針」、「臨床研究に関する倫理指針」をはじめとする多くの指針、規制、法令の遵守を考慮した倫理的観点からの検討・対応が求められます。さらに、製薬等の実現に向けては、開発した知的財産を研究進展の段階ごとに特許化し、より強い特許にする必要性が生じる場合もあります。特許については、知的財産活用センターが主体となり支援を行いますが、連携推進室も協力していきます。

図 実用化研究開発(R&D)のパイプライン



▶ 連携推進室は、基礎研究から実用化への幅広い支援活動を、必要に応じて外部からの専門助言を得ながら行っています。

● **生物統計相談**：基礎研究、および実用化での各段階に必要な生物統計の個別相談を行うとともに、研究者に必要な生物統計講座を連続して開催します。そのほか、サンプルの集め方・数量、解析手法、論文での統計に関する文章の書き方、レフェリーのコメントへの対応等など、統計に関してのさまざまご相談を常時受けています。

● **薬事相談**：将来治験を行い、製造承認申請へ進んでいくためには薬事規制に対してどの様に対処すべきなのか、PMDAの薬事戦略相談への対応などを、薬事専門家とともに支援します。PMDAの事前相談等への同行も支援します。しかし、その後の臨床試験・製造承認に進むためには製薬会社との連携が必要です。

● **橋渡し研究相談**：知財と医薬品開発に経験の深い専門家とともに、各プロジェクト研究の基礎研究の中にあるシーズ(実用化への種)を掘り起こすために、研究

ヒアリング相談を行います。そして開発研究へ発展させる橋渡し相談を行います。また、人を直接の対象とする臨床研究は、通常は病院でしか行うことはできませんので、その臨床研究が実施可能な病院との共同研究を支援します。

● **人を対象とする研究支援**：人を対象とする研究の倫理に関する講習会を開催し、インフォームドコンセント、被験者の安全措置、個人情報管理とプライバシー保護などについての研修を行います。倫理審査に関する委員会を主管するとともに、ヒト検体授受の把握と管理に関する支援を行います。

● **人材育成と教育**：上記の活動に関連するセミナーを開催し、医学研職員や都立病院医師等の教育に努めるとともに、府中メディカルキャンパス、松沢病院、駒込病院との間でさらに研究交流が進むように、共同セミナーの開催等を支援します。

▶ 現在医学研では、以下のように、治験に進んだ臨床研究(シーズC)が行われています。

1 難治性統合失調症に対するビリドキサミンによる治療法開発：松沢病院と糸川研究員との共同研究で、医師主導型治験第2相試験から企業治験第3相試験(平成27年開始予定)へと進んでいます。

2 C型肝炎ウィルスに起因する肝硬変に対する治療薬の開発：駒込病院と小原研究員との共同研究で、医師主導型治験第1相試験を平成26年に開始することになりました。

3 尿中ジアセチルスペルミンによる大腸癌診断薬の開発：駒込病院と平松研究員グループとの共同研究で、企業治験を終了し製造承認を目指しています。

病院等連携研究センターでは、これらの臨床研究をさらに支援していくとともに、医学研の多くの優れた基礎研究の中から実用化へ進む研究を一つでも多く見いだし、強力に支援していきたいと思います。

※略語説明

- 1 R&D: Research and Development
- 2 GLP: Good Laboratory Practice
- 3 POC: Proof of Concept 薬剤・機器の有効性・価値の証明
- 4 GMP: Good Manufacturing Practice

- 5 PMDA: Pharmaceuticals and Medical Devices Agency, Japan
- 6 SOP: Standards of Procedures 業務標準手順書
- 7 GCP: Good Clinical Practice
- 8 TR: Translational Research 橋渡し研究

研究紹介

細胞内タンパク質分解装置「プロテアソーム」の動態を解明 - 細胞内の不要タンパク質を一生懸命こわしています -

蛋白質代謝研究室 副参事研究員 佐伯 泰

研究の背景

プロテアソームは細胞内で不要となったタンパク質をピンポイントで分解する酵素で、細胞内タンパク質の恒常性維持に中心的な役割を果たしています。プロテアソームがうまく働かず、傷んだり不要となったタンパク質が細胞内でたまってしまったり、逆に必要なタンパク質が誤って分解されてしまったりすると、がんやアルツハイマー病、パーキンソン病、炎症や心筋梗塞などの病気が起こってしまうと考えられています。

プロテアソームの名付け親である田中啓二所長のもと、蛋白質代謝研究室では、プロテアソームがどうやってタンパク質を壊すのか、どんな形をしているのか、どうやって作られるのかなど、プロテアソームの基本的な性状を解析してきました。今回の研究では、プロテアソームの動きを解析し、プロテアソームが生きた細胞のなかで一生懸命働いている様子を捉えることに成功しました。

研究成果の概要

プロテアソームの名前の由来は、タンパク質分解酵素(protease)と巨大粒子(some)です。プロテアソームがどれ位大きいかというと、タンパク質を作るリボソームや風邪のウイルスより大きい。さらに、約70個のパートからできており、一般的な実験手法が通用しない中々やっかいな分子である。そのため、プロテアソームが細胞内にどの程度存在するのか、どのように存在するのかなど、細胞内における動態ははっきりしませんでした。

そこで今回、蛍光タンパク質GFPをプロテアソームのパートに結合させた酵母細胞を作製し、蛍光のゆらぎを測定する蛍光相關分光法によって、プロテアソームの動態を生きた細胞で解析しました。その結果、①プロテアソームはほぼ完成体

であり安定に存在すること、②プロテアソームの約半数は細胞内を自由に動き回れること、③残りの半数は何らかの細胞小器官や染色体とくっついていること、④酵母1細胞あたり約10000分子のプロテアソームが存在すること、⑤プロテアソームは細胞質で完成した後に核の中に移動することが明らかになりました。(下図)

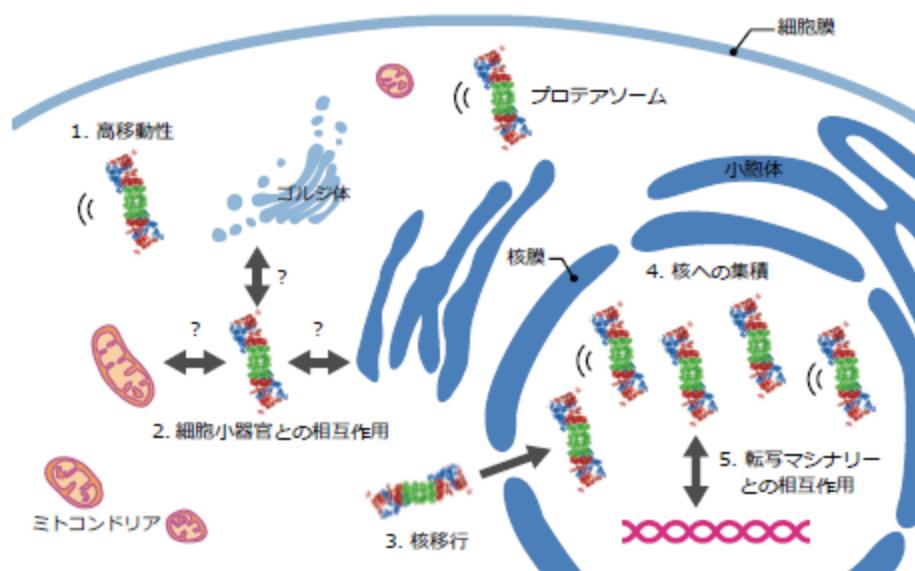
現在、ヒトの細胞でも解析を進めていますが、今後、プロテアソームがどの細胞小器官と相互作用しているか、プロテアソームの動きがどのようにコントロールされているかを解明していく予定です。今日、プロテアソームの機能を阻害する薬剤は抗がん剤として使われていますが、強い副作用があるため次世代のプロテアソーム阻害剤が待たれております。私たちも将来、プロテアソームの動きを制御する新しいプロテアソーム調節剤の開発を目指します。

この研究は当研究室と理化学研究所・佐甲細胞情報研究室の白堀基博士が中心となり行われた研究であり、東京大学・千葉大学・愛知学院大学・独マックスプランク研究所との共同研究です。

米2014年3月に英国科学雑誌「Nature Communications(ネイチャー・コミュニケーションズ)」に発表されました。

参考文献

Pack CG, Yukii H, Toh-e A, Kudo T, Tsuchiya H, Kaiho A, Sakata E, Murata S, Sako Y, Baumeister W, Tanaka K and Saeki Y. Quantitative live-cell imaging reveals spatio-temporal dynamics and cytoplasmic assembly of the 26S proteasome. Nature Commun. 2014 Mar 6;5:3396. doi:10.1038/ncomms4396.



<図>プロテアソームは細胞の中を駆け巡り、不要となったタンパク質を分解している

筋萎縮性側索硬化症の患者脳に蓄積する原因タンパク質 TDP-43の細胞毒性のメカニズムを解明

認知症・高次脳機能研究分野 副参事研究員 野中 隆

アルツハイマー病、パーキンソン病あるいは筋萎縮性側索硬化症(ALS)に代表される神経変性疾患では、患者脳の神経細胞内に特定のタンパク質からなる異常な凝集体(固まり)が形成され、これが神経細胞死を引き起こし、最終的に発症すると考えられています。ALSではTDP-43というタンパク質が細胞内で不溶化・蓄積し、異常な凝集体を形成することが分かっていますが、この凝集体形成によりどのようにして神経細胞が障害されるのかは分かっていましたでした。今回、私たちは、培養細胞を用いて、TDP-43が引き起こす細胞毒性のメカニズムの一端を明らかにしました。

患者脳に蓄積するTDP-43の特徴の一つとして、全長TDP-43が切断を受けて生じた断片が多く蓄積していることが報告されています。そこで、私たちは、培養細胞に全長TDP-43やその断片を過剰発現させてみました。その結果、全長TDP-43を過剰発現した細胞では、患者脳に見られるTDP-43の凝集体形成は見られませんでしたが、顕著な細胞死が観察されました。またこれらの細胞ではアポトーシスが誘導されていることも判明しました。一方で、TDP-43の断片を過剰発現した細胞では、患者脳に見られる異常な凝集体が観察されました。これらの細胞では顕著なアポトーシス様の細胞死は見られませんでしたが、その代わりに細胞増殖の抑制が認められました。さらに、これらの細胞内で形成されたTDP-43凝集体を詳細に解析したところ、他の遺伝子発現に必須なRNAポリメラーゼIIや転写因子がTDP-43凝集体に巻き込まれるように一緒に蓄積しており、そのためこれらの細胞では、様々な遺伝子の転写活性が低下していることが判明しました。以上の結果より、TDP-43による細胞毒性には2種類の異なるメカニズムが存在することが明らかになりました。すなわち、一つは、細胞内の正常なTDP-43量が増加することにより、アポトーシス様の細胞死が誘導されること、またもう一つは、TDP-43凝集体形成により、様々な遺伝子の発現に必須な転写関連タンパク質が凝集体に巻き込まれてしまい、その結果、細胞増殖に必要な遺伝子発現が抑制され細胞毒性が生じることの2つのメカニズムが存在することが初めて明らかにされました。

これまで、細胞内のTDP-43量は厳密に制御されており、その量が少なくとも多くても細胞にとっては良くないことが知られていましたが、なぜ多いといけないのかは分かりませんでした。また凝集体による細胞毒性もどのようなメカニズムで引き起こされるかは不明でしたが、今回の研究

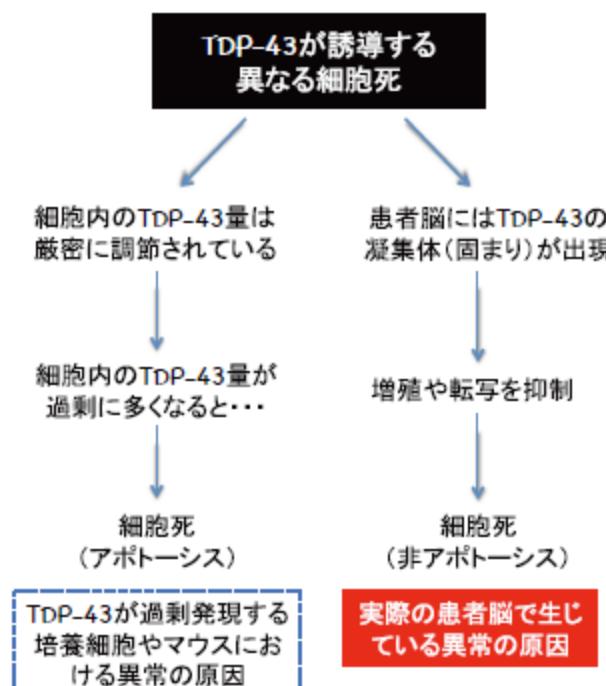
でその一端が解明されました。実際の病気の発症を考えると、ALS患者脳においてTDP-43発現量の増加はこれまでには報告されていないことから、脳におけるTDP-43量の増減というよりはむしろ、凝集体形成による細胞毒性がALS発症の原因ではないかと推察されます。

この研究成果は、英国科学雑誌「Human Molecular Genetics」に掲載されました。

参考文献

Yamashita M, Nonaka T, Hirai S, Miwa A, Okado H, Arai T, Hosokawa M, Akiyama H and Hasegawa M. Distinct pathways leading to TDP-43-induced cellular dysfunctions. *Hum. Mol. Genet.* (2014) doi: 10.1093/hmg/ddu152

図：TDP-43が誘導する異なる経路の細胞死



パーキンソン病の発症を抑制する細胞内の小分子を見つける -病理解析や診断マーカーの開発につながる発見-

蛋白質リサイクルプロジェクトリーダー 松田 奨之

研究の背景

パーキンソン病は、神経伝達物質であるドーパミンを産生する神経細胞が失われることにより、安静時のふるえや歩行障害、姿勢保持障害、動作緩慢などの運動障害が起こる病気です。病状が進行すると自律神経障害、記憶力低下などの認知機能障害、幻視やうつなどの精神症状が現れることもあり、最終的に自立した生活が困難になる危険性があります。

パーキンソン病は日本国内だけでも15万人を超える患者がいる難治性の神経変性疾患であり、また高齢者ほど患者数が多く、65歳を超えると1%以上の人人が罹患するといわれています。社会の高齢化が進むにつれて患者数は増え続けており、病気が発症する仕組みの解明と、早期診断法や根本的な治療法の確立が社会的に強く求められています。

研究成果の概要

筆者らは、その機能が失われるとパーキンソン病が発症する「パーキンソン病の原因遺伝子産物」PINK1とParkinに着目して研究を続けており、今までにも両者が協調して異常なミトコンドリアを処分しており、その経路が破綻して異常ミトコンドリアが増加する為に遺伝性パーキンソン病が発症することなどを明らかにしてきました。本研究では当研究所の田中啓二所長らとの共同研究を通じて、ユビキチンという細胞内に存在する小さなタンパク質がリン酸化されたものが、遺伝性パーキンソン病の発症を抑える為に働くことを世界で最初に明らかにしました。リン酸化というのは、リン酸という物質をタンパク質に付けることで、細胞の中で情報を伝達する仕組みです。積年の謎であった、PINK1が細胞の中で「このミトコンドリアが異常です」という情報を伝達する仕組みを、「ユビキチンのリン酸化」という分子のレベルで解明したことにな

ります。つまり、正常な状態では、PINK1がミトコンドリアの異常を認識するとユビキチンをリン酸化してParkinを活性化することで、細胞内の異常ミトコンドリアが除去されますが、遺伝性パーキンソン病ではPINK1はユビキチンをリン酸できず Parkinを活性化することができません。その結果として、どのミトコンドリアが不良品であるかという情報が細胞の中では正しく伝わらず、異常なミトコンドリアが除去されずに蓄積するため、脳内のミトコンドリアの品質が低下して、パーキンソン病が発症すると考えられます(図参照)。つまりリン酸化ユビキチンは遺伝性パーキンソン病の発症を抑える為に働く分子です。

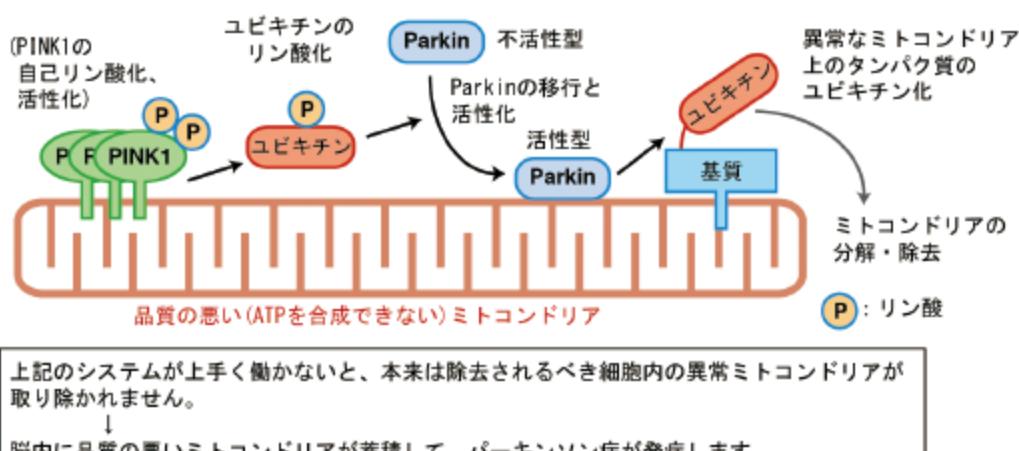
発見の意義

本発見は、純粋に基礎科学の成果として重要なものであると同時に、パーキンソン病の新しい早期診断法の開発に寄与することが期待される成果であり、権威ある英國科学雑誌「Nature (ネイチャー)」に発表されました。本研究は、新しいパーキンソン病の病理解析ツールや診断マーカーの開発につながる発見だと考えられます。例えばリン酸化ユビキチンに由来する信号を質量分析装置で捉えることにより、放置するとパーキンソン病の発症につながる「細胞内のミトコンドリア異常」を高感度で検出することなどが期待できます。

参考文献

Koyano F, Okatsu K, Kosako H, Tamura Y, Go E, Kimura M, Kimura Y, Tsuchiya H, Yoshihara H, Hirokawa T, Endo T, Fon EA, Trempe JF, Saeki Y, Tanaka K and Matsuda N. Ubiquitin is phosphorylated by PINK1 to activate parkin. Nature 2014 Jun 5;510(7503):162-6. doi: 10.1038/nature13392.

<図> 本研究で明らかにされたリン酸化ユビキチンの機能



●開催報告●

■東京都科学技術週間

「Tokyoふしぎ祭(サイ)エンス2014」

4月18日の「発明の日」をはさむ一週間を「科学技術週間」として、全国的に科学技術の広報をめざしたイベントが開かれています。東京都では小中学生を対象に「Tokyoふしぎ祭(サイ)エンス」と名付けたイベントを毎年行っています。今年は19、20日の2日間、首都大学東京や都立研究機関などが中心となり、お台場にある「日本科学未来館」で開催されました。東京都医学総合研究所では、「生命の分子を見てみよう、作ってみよう、調べてみよう」と題し、4つのコーナーを設けました。

「君にはDNAがみえたかな」の実験教室では、タラの白子からDNAを抽出する実験に挑戦しました。最後にアルコールを加えDNAの線維が現れると、子供たちの一瞬ホッとした表情が次第に得意そうな笑みに変わりました。

「DNAストラップをつくろう」の工作コーナーでは、DNA塩基が対を作つて二重らせんを構成する原理を学びました。小さなカラーピースを材料にし、細かい作業に集中して完成させたストラップは、その達成感でひときわキラキラ輝いたはずです。

「君のストレスを測つてみよう」のコーナーでは試験紙を舌下に入れ、唾液中のアミラーゼ量をポータブル測定器で測る実験を行いました。計算ドリル問題を課すことで実際ストレスが増加するようすを実感してもらうははずが、逆に下がる子供もいて、研究員の臨機応変な機知にとんだ話術に、みんな大爆笑に包まれました。

「3Dで実感～タンパク質って何？」のコーナーでは、タンパク質がL-アミノ酸から構成され高次構造をつくることを学習しました。実際、自分の名前をアミノ酸の一文字表記でペプチドに組立てたり、立体メガネでタンパク質の高次構造を観察しました。お土産は医学研の3Dプリンターで作製した労作のカルバインの立体モデルで、大人気のグッズになりました。

これらのイベントはいずれも、1日数回、2日間にわたって行われ、対象の小中学生に簡単に体験して如何に理解してもらうかに工夫が必要です。担当した研究所スタッフによる事前準備、息つく暇のない当日のスケジュールなど、所員の大奮闘となりました。特に協力をいただいた多くの研究生の活躍で、当研究所ブースへ多数の皆さんにご来場いただきました。

(基礎技術研究センター 山本 明広)



東京都医学総合研究所は都民の皆様向けに年8回ほど講演(都民講座)を行い、当研究所の研究成果の一端や関連する最新情報などを分かりやすくお伝えしています。今号では26年度の第1回都民講座の開催報告をいたします。

■第1回都医学研 都民講座

4月24日、三重大学大学院 産科婦人科学教室の田畠務准教授をお迎えし「子宮頸がんから身を守るために」というテーマで都民講座を開催致しました。

はじめに、子宮頸がんはヒトパピローマウイルス(HPV)が原因で発症すること、HPVは約80%の女性が一生に一度は感染するごくありふれたウイルスであること、とのお話をありました。HPV感染から子宮頸がん発症までは、軽度・中等度・高度の異形成という段階を経ますが、定期的に検診を受けていれば早期に発見が可能で、円錐切除術により子宮温存できる場合は後に妊娠・出産も夢ではないそうです。しかし残念ながら、わが国での子宮頸がん検診受診率は20%前後と低いため、田畠先生のグループでは受診率向上のための働きかけもされているとの事でした。

後半はHPVワクチンについてご説明いただきました。現在、日本では2種類のワクチンが認可されており、特に10代での接種が有効との研究結果があります。しかし副反応の報道や、厚生労働省による「積極的に接種の推奨はしない」との方針発表など混乱が続いている。その結果、最近では新たにHPVワクチンを接種する若い女性が激減しているとの事ですが、「接種せずに罹患する場合」と「接種後に副反応が起きる場合」を冷静に判断して欲しいとご説明下さいました。またHPVワクチ

ンは子宮頸がんを完全に予防する訳ではないので、検診との併用が大切であることも強調されておられました。

時にユーモアを交えつつ、子宮頸がんとはどんな病気か、大変わかりやすく教えていただきました。その上で、治療の現状や問題点、予防のためのワクチンや検診の重要性についても丁寧に解説して下さいました。講演後のアンケートでは「内容がわかりやすかった」「ぜひ検診を受けようと思う」という声が多数寄せられ、非常に有意義な講演会となりました。

(ゲノム医科学研究分野 芝崎 太
遠藤 典子)



● 平成26年度都民講座 今後の予定

詳細は都医学研ホームページをご覧ください。

<http://www.igakuken.or.jp> 「都医学研」→「催し物」→「都民講座」

第4回 平成26年9月19日(金) 若年性認知症を地域で支えるために	森本大学大学院 生命科学研究所 神経精神医学分野 神經精神科 教授 池田 学	9月8日消印有効
第5回 平成26年10月17日(金) -ウイルス感染症と戦う- 手足口病の重症化を探る エイズ克服へのチャレンジ	東京都医学総合研究所 研究員 国立感染症研究所エイズ研究センター センター長 小池 智 俣野 哲郎	9月29日消印有効
第6回 平成26年12月3日(水) 知っていますか?第2の認知症「レビー小体型認知症」	医療法人社団香風会 メディカルケアコートクリニック 院長 小阪 恵司	11月17日消印有効
第7回 平成27年1月16日(金) ゲノムの増えるしくみとその起源・進化 :生命の起源から地球外生命の可能性まで	東京都医学総合研究所 研究員 東京薬科大学 生命科学部 応用生命科学科 教授 正井 久雄 山岸 明彦	12月29日消印有効
第8回 平成27年2月4日(水) 認知症高齢者の症状と心を理解して対応する	鈴鹿医療科学大学 保健衛生学部 医療福祉学科 教授 葛原 茂樹	1月19日消印有効

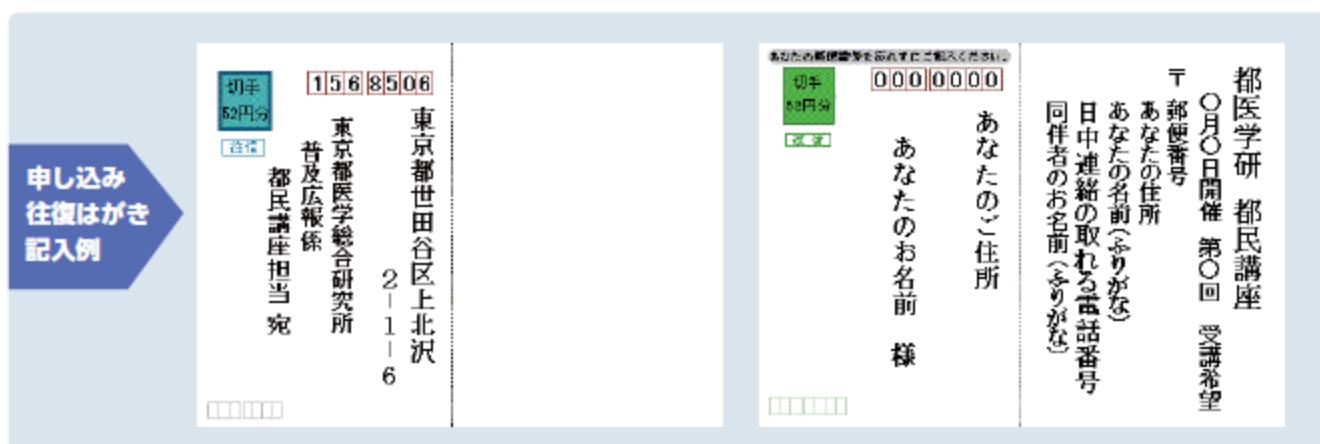
講演時間：14:00～15:30(13:00開場)

会 場：第4回 明治安田生命ホール(JR新宿駅西口徒歩1分)
第5回～第7回 津田ホール(JR千駄ヶ谷駅前)
第8回 都庁大会議場(JR新宿駅西口徒歩10分)
定 員：抽選で490名・入場無料(第4回は340名)

申込方法：往復はがき(1通につき2名様まで)

〒住所・氏名(ふりがな)・電話番号(日中のご連絡先)、
同伴者氏名(2名の場合)何月何日開催・第何回かを明記。
※なお、無効となる場合がありますので記入漏れのない
ようにご注意ください。

問合せ先：事務局 研究推進課 普及広報係 電話 03-5316-3109



編集後記

蘆花恒春園という公園が、世田谷区上北沢の住宅地にある研究所から、しばらく歩いたところにあります。明治の末に、徳富蘆花が村住まいをするために、青山より移ってきた地だそうです。芦花公園という駅の名の由来にもなっています。蘆花の旧居や記念館があるだけでなく、彼本人とその妻も、ここに眠っています。折々の草花を、昼休みに楽しむことができますが、帰りは登り坂で、難儀します。

蘆花の隨筆「みみずのたはこと」に、近在の村の百年前の生活が、詳しく書かれています。以下、転居前の下見に来た時の描写から

— 甲州街道に出た。あると云う馬車も来なかった。とある店で、妻は草履を買って、靴をぬぎ、三里近い路をとぼとぼ歩いて、漸く電燈の明るい新宿へ来た。

いまの世田谷からは、およそ想像もつかないような田舎暮らしだったようです。

都医学研 NEWS

Jul. 2014 No.014

平成26年7月発行

●編集発行

公益財団法人

東京都医学総合研究所

〒156-8506 東京都世田谷区上北沢2-1-6

TEL: 03-5316-3100(代)

FAX: 03-5316-3150

E-mail: toiwase@igakuken.or.jp

http://www.igakuken.or.jp/

●印刷／ヨシダ印刷株式会社