

# 都医学研 NEWS

Jul. 2016 No.022

## CONTENTS

- ◆ 特集 ..... 1
  - ・ 遺伝性難聴の原因解明へと導くマウス遺伝学
- ◆ 研究紹介 ..... 3
  - ・ プロフィリン1遺伝子の異常によって筋萎縮性側索硬化症(ALS)が発症する仕組みを解明
  - ・ マウスモデルとゲノム編集技術を用いて優性難聴の発症メカニズムを解明
  - ・ ALS患者脳中に異常蓄積したTDP-43を質量分析器を使いタンパク質化学的に解明
- ◆ 開催報告 ..... 6
  - ・ 東京都科学技術週間「Tokyoふしぎ祭(サイ)エンス2016」
  - ・ 第1回 都医学研都民講座開催報告
- ◆ 平成28年度都民講座 今後の予定 ..... 8
- ◆ 編集後記 ..... 8

## 遺伝性難聴の原因解明へと導く マウス遺伝学



哺乳類遺伝プロジェクトリーダー  
吉川 欣亮

遺伝子機能を解明する手法であります。私たちのプロジェクトではこの両手法を駆使して人間の病気の分子生物学的な解明を目的に研究を進めています。

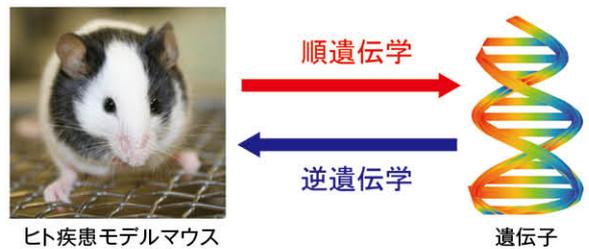


図1. 医学研究のためのマウス遺伝学の二つの柱

### 医学研究の基盤となるマウス遺伝学

マウスは医学研究分野で最も広く用いられている実験動物で、哺乳動物の生命現象を解き明かすために重要な役割を担っています。特に、長期にわたる遺伝学研究によって開発・蓄積されてきた「ヒト疾患モデルマウス」は、私たち人間の病気の発症メカニズムを解明するための有用なモデル動物となっています。図1にはマウスの遺伝学的研究の大きな二つの柱(手法)を示しました。一つはメンデルの古典的な遺伝学を基礎として発展した「順遺伝学」であります。この方法は、ヒト疾患モデルマウスのもつ表現型(病態・形質)を出発点として遺伝子へとたどり着く手法です。これまでの医学研究では、様々なヒト疾患モデルマウスの表現型発症の原因遺伝子が解明され、未知のヒト疾患原因遺伝子の発見に大きく貢献してきました。もう一つの柱は「逆遺伝学」です。逆遺伝学は順遺伝学とは逆のアプローチであり、遺伝子を人為的に操作することによって出現した表現型から

### 遺伝性難聴

マウス遺伝学の手法を駆使し、私たちが最も興味をもって取り組んでいるのは遺伝性難聴の研究です。我国の難聴患者数は、身体障害者福祉法の定義に含まれる患者数だけでも30万人を越え<sup>1)</sup>、新生児難聴者は約1,000人に1人と高い割合で確認されています<sup>2)</sup>。加えまして、人間は年齢を重ねると身体の様々な組織・細胞で「老化」という現象が起こってきますが、聴覚で機能する組織・細胞も同様で、70歳以上の高齢者では約70%が聴覚に何らかの異常をもっているといわれています<sup>3)</sup>。また、聴覚の異常は騒音、耳毒性薬物、他の病気など外的要因が引き金となって発症するケースも多いですが、半数は遺伝性であると推定されています<sup>2-3)</sup>。

## 音を聞く細胞

ここで私たちがどのように音を認識するかについて簡単に説明します。一般的にいわゆる「音」は機械的刺激です。この刺激は図2Aに示したように耳介から体内に入り、外耳道を通り鼓膜を振動させ、耳小骨を伝わって内耳に侵入し、聴覚中枢へ伝えられ音として認識されます。すなわち、この過程に登場するすべての組織・細胞は音を聞くために必須なものとなっています。その重要な細胞群の中でも実際に「音を聞く細胞」と考えられているのが内耳の「有毛細胞」です。内耳は脳に音を伝えるため、機械的刺激である音を電気信号へ変換するという重要な役割がありますが、その役割を担う主役が有毛細胞です(図2B)。有毛細胞はその名の通り頂上部に感覚毛(Stereocilia)をもつ特殊な細胞で(図2C)、この感覚毛が音刺激のセンサーとなり細胞体で電気信号へと変換しています。

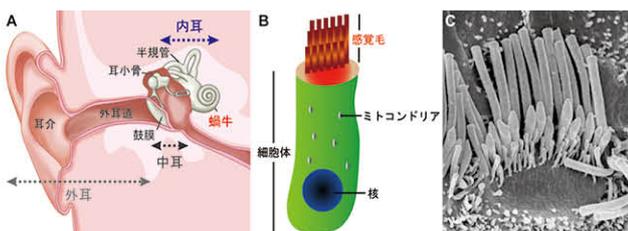


図2. 音の伝達経路と「音を聞く細胞、内耳有毛細胞」。A. 音の伝達経路の器官。聴覚器官は主に外耳(耳介、外耳道)、中耳(鼓膜、耳小骨)および内耳(蝸牛、半規管)に分かれている。内耳の半規管は平衡感覚をつかさどる器官であり、蝸牛が音を受容し、変換する役割をもつ(イラスト:若槻恵美子基盤研究職員)。B. 有毛細胞の模式図。頂部に感覚毛を有する。C. マウスの正常な感覚毛の電子顕微鏡像。

## 難聴モデルマウス

音を聞く細胞である有毛細胞に異常が生じると、当然のことながら人間は音の聞こえ方に支障をきたすこととなります。しかし、人間で有毛細胞の研究をすることは、直接的な細胞の観察、細胞の採取が困難であり不可能です。そこで用いるのが有毛細胞に発現(存在)する遺伝子に傷(変異)をもつ難聴モデルマウスです。ヒトとマウスの間では、有毛細胞の形態、役割、そして働いている遺伝子が非常によく保たれています。つまり、順遺伝学的手法によって有毛細胞異常を示すモデルマウスの発症原因遺伝子をつきとめることはヒトの難聴の原因遺伝子を明らかにすることにつながり、一方でマウスの有毛細胞に発現している遺伝子を逆遺伝学的手法によって改変しマウスの細胞形態を調べることで、ヒトの病態を理解し、さらに難聴原因遺

伝子の役割を理解することができます。図3は、私たちが遺伝学的手法によって樹立した二つの異なるヒト遺伝子に変異をもつ難聴モデルマウスの有毛細胞の感覚毛の電子顕微鏡写真を示しています。左の図(A)の有毛細胞は感覚毛が非常に短いことがわかります。つまりこの原因遺伝子に異常が生じると感覚毛が成長途中で停止することが理解でき、この難聴原因遺伝子には感覚毛を成長させる役割があることを推定することができます。一方、右の図(B)の感覚毛は、それらが融合しています。したがって、この原因遺伝子には一本一本の感覚毛を分離・形成させ、維持する役割があることが考えられます。このような研究はヒトでは実質不可能な研究であり、モデルマウスの遺伝学的研究が人間の難聴研究にいかに関与していることを示す実験データであります。

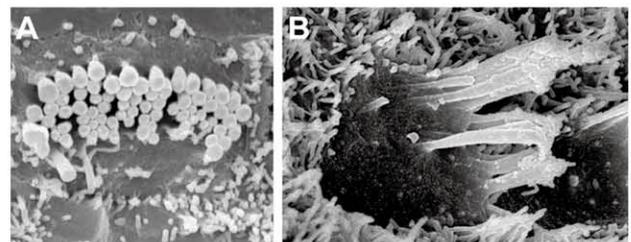


図3. 異なる2種のヒト難聴原因遺伝子に変異をもつ難聴モデルマウスにみられる有毛細胞の感覚毛形態の異常。A. 遺伝子変異により未発達な感覚毛。B. 遺伝子変異により融合した感覚毛。

おわりに

今回は私たちの研究のすべてを紹介することはできませんでしたが、モデルマウスの難聴研究での重要性を少しでもご理解頂けたら幸いです。今後、難聴モデルマウスおよびその研究から得られる知見は、今後の難聴の早期診断、発症後の治療法および治療薬の開発により有用になると思われれます。私たちは今後も難聴患者の医療へ貢献できる多くの実験データを提供するために現在の研究をさらに発展させていきます。

### 参考文献

- 1) 厚生労働省:平成18年身体障害児・者実態調査結果
- 2) 宇佐美真一:2009 きこえと遺伝子 金原出版
- 3) Gorlin RJ, Toriello HV, Cohen MM. 1995, Hereditary Hearing Loss and Its Syndromes, Oxford University Press. New York, Oxford

## プロフィリン1遺伝子の異常によって筋萎縮性側索硬化症(ALS)が発症する仕組みを解明

英国科学誌「Human Molecular Genetics (ヒューマン・モレキュラー・ジェネティクス)」に認知症プロジェクトの田中良法研究員、野中隆副参事研究員、鈴木元治郎主席研究員、亀谷富由樹主席研究員、長谷川成人参事研究員の研究成果が発表されました。

認知症プロジェクト 研究員 田中 良法

### 1 研究の背景

筋萎縮性側索硬化症(ALS)は、運動を制御する神経細胞が弱り、筋肉に情報が伝わらなくなることで、重篤な筋肉の萎縮を引き起こす疾患です。ALSでは運動を制御する神経細胞に「TDP-43」という本来細胞の核に存在するタンパク質が、病的な形をとって細胞質に蓄積しています。この病的なTDP-43はプリオン病の原因タンパク質である異常プリオンのように、正常なTDP-43を病的なTDP-43に変換することで蓄積していくことが知られています。TDP-43の核内における働きは細胞の生存にとって不可欠であるため、細胞質における病的なTDP-43の蓄積はALSの発症に強く関係していると考えられています。近年、遺伝性ALSの原因としてプロフィリン1(PFN1)遺伝子の異常が同定されました。本研究では、PFN1遺伝子の異常によるALS発症機序を調べるために、PFN1遺伝子の異常と病的なTDP-43蓄積の関係に着目しました。

### 2 研究成果の概要

異常型PFN1を神経系培養細胞に発現させると、細胞質内に不溶性の凝集体を形成し、TDP-43を捕捉していることがわかりました。また、異常型PFN1とTDP-43を細胞に同時に発現させると、細胞質内に病的なTDP-43が蓄積することがわかりました。さらに、異常型PFN1を発現させた細胞の不溶性画分を、TDP-43を発現させた細胞に導入した場合にも、病的なTDP-43が蓄積することがわかりました。以上のことから、PFN1遺伝子の異常によってPFN1凝集体が形成され、それがTDP-43を捕捉することにより病的なTDP-43が形成されやすくなること、さらには病的なTDP-43がその異常プリオン様性質により正常TDP-43を病的なTDP-43に変換して、TDP-43の蓄積を促進すると考えられます(図参照)。

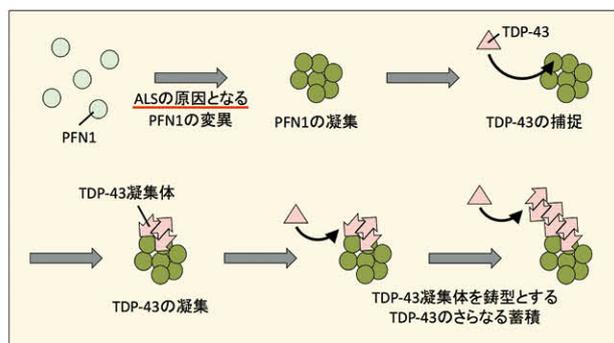


図. 変異型PFN1がTDP-43の細胞質内蓄積を誘起する仕組み  
PFN1はALSの原因となる変異によって凝集体を形成する。PFN1凝集体は正常なTDP-43を捕捉し、病的なTDP-43が形成されやすくなる。病的なTDP-43は正常なTDP-43を病的なTDP-43に変換し、TDP-43の蓄積が進行する。

### 3 発見の意義

本研究は病的なTDP-43が蓄積する分子機構の一端を明らかにしたものです。この研究の発展により、PFN1遺伝子の異常によって発症するALSだけではなく、病的なTDP-43を蓄積する疾患の治療法や創薬の開発につながる可能性が期待されます。

#### 参考文献

Tanaka Y, Nonaka T, Suzuki G, Kametani F, Hasegawa M. Gain-of-function profilin 1 mutations linked to familial amyotrophic lateral sclerosis cause seed-dependent intracellular TDP-43 aggregation. Hum Mol Genet. 2016 Apr 1;25(7):1420-33. doi: 10.1093/hmg/ddw024.

# マウスモデルとゲノム編集技術を用いて優性難聴の発症メカニズムを解明

英国科学誌「Human Molecular Genetics (ヒューマン・モレキュラー・ジェネティクス)」に哺乳類遺伝プロジェクトの宮坂勇輝研修生らの研究成果が発表されました。

哺乳類遺伝プロジェクトリーダー 吉川 欣亮

## 1 研究の背景

優性難聴は2本の染色体に存在する相同遺伝子の1つに生じた変異が原因で病態が発症する遺伝病です。しかし、多くの場合において1つの原因遺伝子の影響のみで難聴患者の病態を説明することは困難でした。そこで私たちはこの現象を解明するため、優性難聴モデルマウスを用いて遺伝学的実験を行いました。

## 2 研究成果の概要

私たちが以前発見したSans遺伝子の変異はヒトの新生児難聴の原因であり、そのモデルマウスはSans変異(680番目にグアニンが挿入)がホモの状態(2本の染色体上の遺伝子に変異が存在)で、音を聞く上で重要な内耳有毛細胞の感覚毛が崩壊し重度難聴を発症します。一方、この変異をヘテロの状態(一方の染色体の遺伝子にのみ変異が存在)で持つマウスも軽度ではありますが、感覚毛異常によって進行性難聴を発症します。私たちは今回、この進行性難聴がSans変異にカドヘリン23遺伝子(Cdh23)の変異が加わることで発症することを明らかにしました。図にはその結果を示していますが、Cdh23の変異した753番目のアデニン(A)塩基をゲノム編集技術によって正常型のグアニン(G)に修復することで、Sans変異を持っていても感覚毛異常が抑制されることが実証されました。

## 3 発見の意義

本研究は難聴が2つの遺伝子変異の相互作用によって発症するという現象をマウスモデルの研究によって明らかにしたものです。マウスはヒトの難聴発症を再現するモデルであり、本研究の成果はヒト難聴の発症予測およびその治療に活用されることが期待できます。

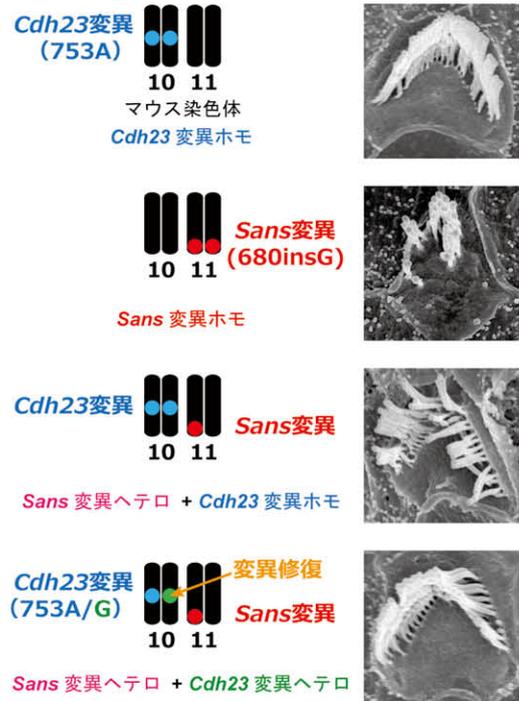


図. 二つの遺伝子の変異の数による内耳有毛細胞の感覚毛形態の違い。

### 参考文献

Miyasaka Y, Shitara H, Suzuki S, Yoshimoto S, Seki Y, Ohshiba Y, Okumura K, Taya C, Tokano H, Kitamura K, Takada T, Hibino H, Shiroishi T, Kominami R, Yonekawa H, Kikkawa Y. Heterozygous mutation of Ush1g/Sans in mice causes early-onset progressive hearing loss, which is recovered by reconstituting the strain-specific mutation in Cdh23. Hum Mol Genet. 2016 Mar 2. pii: ddw078.

# ALS患者脳中に異常蓄積したTDP-43を質量分析器を使いタンパク質化学的に解明

英国科学雑誌「Scientific Reports (サイエンティフィック・レポート)」に認知症プロジェクト 亀谷 富由樹 主席研究員、長谷川 成人 参事研究員らの論文が発表されました。

認知症プロジェクト主席研究員 亀谷 富由樹  
認知症プロジェクトリーダー 長谷川 成人

## 1 研究の背景

筋萎縮性側索硬化症(ALS)患者の脳脊髄には核タンパク質の一種であるTDP-43が線維化して蓄積し、病気の発症や進行と密接に関係することが知られています。私たちは、これまで抗体を用いた研究で、患者脳には異常リン酸化や断片化が生じたTDP-43が蓄積していることを報告してきました。しかしながら、抗体を用いた解析だけでは、その異常な部位や切断箇所を明らかにすることが困難であり、蓄積機序の解明のためには、より詳細な解析が必要でした。そこで、患者脳に蓄積したTDP-43のリン酸化部位を含む翻訳後修飾<sup>\*1</sup>、断片化する際の切断部位等を高速液体クロマトグラフィー質量分析器を用いて解析し、タンパク質化学的に初めて明らかにしました。

## 2 研究成果の概要

ALS患者脳から蓄積する異常TDP-43を代表的なタンパク質分解酵素であるトリプシンとキモトリプシンで消化し、生じたペプチド断片を回収しました。これらのペプチドの質量分析によって、以下のことが判明しました。

(1)今回同定できたリン酸化部位は、以前私たちが免疫化学的手法で同定したリン酸化部位や、試験管内実験においてカゼインキナーゼ1でリン酸化した際のリン酸化部位と一致しました。リン酸化以外の翻訳後修飾<sup>\*1</sup>として、複数のアスパラギンおよびグルタミン残基で脱アミド化が生じていること、複数のメチオニン残基が酸化されていることを見出しました。さらに、一部のリジン残基にユビキチン化やアセチル化が生じていることを見出しました。

(2)以前より培養細胞を用いた解析において、タンパク質分解酵素の一種であるカスパーゼがTDP-43の断片化に関与しているという報告がなされていましたが、今回、患者脳に蓄積したTDP-43において見出された複数の切断部位(図)はカスパーゼ切断部位ではなく、TDP-43蓄積にカスパーゼが関与する可能性は低いことが示唆されました。

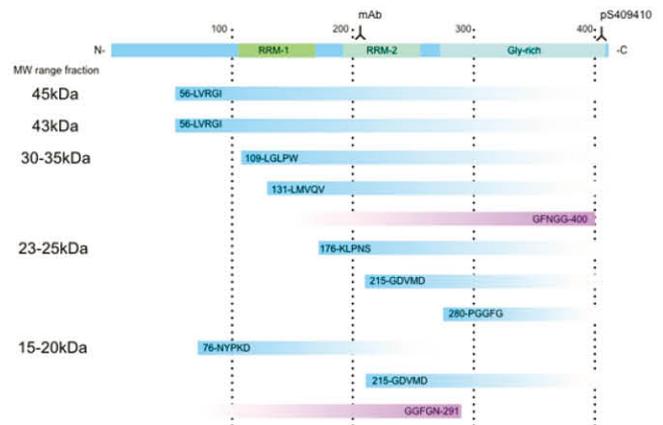


図. ALS患者脳に蓄積したTDP-43に見出された断片の切断部位の模式図

左側に電気泳動および免疫科学的手法で検出された蓄積したTDP-43に由来する成分の分子量を示した。その成分から、水色で示されたところから始まる(N末端側)TDP-43断片およびピンク色の部分で終わる(C末端側)TDP-43断片を検出した。

## 3 発見の意義

ALS患者脳内のTDP-43に起こった翻訳後修飾<sup>\*1</sup>や断片化を初めて明らかにできました。このことによってTDP-43の蓄積機序の解明、ALSの予防・治療法の開発が進むと考えられます。

### 参考文献

Mass spectrometric analysis of accumulated TDP-43 in amyotrophic lateral sclerosis brains  
Kametani F, Obi T, Shishido T, Akatsu H, Murayama S, Saito Y, Yoshida M, Hasegawa M.  
Scientific Reports 2016;6:23281. doi:10.1038 /srep23281

### 用語説明 <sup>\*1</sup>

タンパク質はDNAの遺伝子情報にもとづき、アミノ酸がN末端から順番に結合して生成されます。これをタンパク質の翻訳と呼びます。多くのタンパク質はこれだけでは機能を持たず、リン酸化や糖鎖付加といった化学反応をうけて機能を持ちます。これを翻訳後修飾と呼びます。本稿で登場する脱アミド化、ユビキチン化、アセチル化も翻訳後修飾の一種です。

## ■東京都科学技術週間 「Tokyoふしぎ祭(サイ)エンス2016」

東京都では4月の全国の「科学技術週間」にあわせて、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4月23、24日の2日間にわたり、お会場「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、「脳のはたらきと遺伝子DNA」と題し、3つの体験教室を行いました。

「チャレンジ!DNAを取り出してみよう」の体験では、まず身近な家庭の台所器具を使って、バナナから簡単にDNAを取り出す実演を見学しました。その後、実際にタラ白子からDNAを抽出する実験に挑戦しました。子供たちは白衣と実験ゴム手袋を着用して実際の研究者の気分で、DNAのエタノール沈殿にチャレンジしました。最後は、みんな成功の記念のプリクラ写真に笑顔でおさめました。

「体験しよう脳の世界!」のコーナーでは、パソコンボタンの早押し実験で前頭葉の認知機能に時間がかかってしまうことや、静止図形が動いて見えるようないろいろな錯視体験を通じ「脳のはたらき」を学びました。また、脳の模型

や顕微鏡を用いて実際の脳神経細胞を観察して、「脳のつくり」も体験しました。たくさんの脳の神秘と不思議の前に、親子の驚きの声が聞かれました。お土産として、家で工作することができる脳のペーパークラフトがプレゼントされました。

「遺伝子ってなあに?」のコーナーでは、遺伝子が親から子に伝わること、DNA塩基が対を作って二重らせんを構成することを学び、実際、DNAビーズストラップの工作を行いました。小さなカラービーズを材料にし、細かい作業に黙々と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。

これらのイベントは2日間、朝から夕方まで数回、1回がいずれも十数名を越える参加者の繰り返しであわただしいスケジュールとなり、研究所スタッフは息つく暇もありませんでした。特に、このイベントのために協力いただいたリサーチアシスタントをはじめとする多くの所員の奮闘のおかげで、当研究所ブースへの来場者は500名超にもなりました。



公益財団法人東京都医学総合研究所

のう  
**脳のはたらきと**  
いでんし  
**遺伝子DNA**  
おもしろい  
企画が  
いっぱい!

見よう 聞こう 作ろう

4/23(土)・24(日) 午前10時～午後5時  
会場 日本科学未来館7階 会議室3

それぞれの企画開始時間の5分前までに会場にお越しください。

1 チャレンジ! DNAを取り出してみよう 実験時間:30分程度 / 1回10名	DNA抽出実験 実験時間:10:15～11:15 / 13:00～15:00 / 15:00～16:00
2 体験しよう 脳の世界! ～動かして、脳のはたらきを体験してみよう!～ 実験時間:30分程度 / 1回10名	ボタン押し実験の体験と 錯視の観察 実験時間:10:30～11:30 / 13:30～14:30 / 15:30～16:30
3 い でんし 遺伝子ってなあに? DNAのひみつ～巻と結びがわかる～ 実験時間:30分程度 / 1回15名	ショートトークと DNAストラップ工作 実験時間:10:15～12:00 / 14:00～16:00

11時前に始まるコンテンツは直接ブースへお越しください。(先着順)  
11時以降の園については、各開始時間の1時間前から配布します。

## ■ 第1回 都医学研都民講座 開催報告

平成28年度第1回都民講座「子どもの脳を守る－診療と研究の最前線－」は平成28年4月27日に公益財団法人東京都医学総合研究所講堂にて開催されました。

前半では私が「子どもの脳を守るために研究者がしていること」というタイトルでお話しさせていただきました。私たちの行う研究が本当に「子どもの脳を守る」ことにつながっていくためには、小児医療の最前線で今何が行われ、何が必要とされているのかについて常にアンテナを張り、臨床医と研究者が常にコミュニケーションを持ち続けることが大切です。実際の例をお示しながら解説させていただきました。

後半では東京都立墨東病院の小児科部長である伊藤昌弘先生が「子どもの年齢に応じた発達における問題と医師がしていること」と題した講演を行いました。小児科医としての豊富な経験に基づいて、さまざまな子どもの脳の病気が取り上げられました。身近な話題に触れながら、やや

### こどもの脳プロジェクトリーダー 佐久間 啓

もすれば専門的な内容になりがちな病気の医学的な説明を、大変わかりやすく解説していただきました。非常にたくさんの方の写真を示しながらの軽妙な語り口は多くの笑いを誘いながら、聴衆の方々に鮮烈な印象を残したのではないかと思います。

講演終了後には、希望者を対象に研究室見学を開催いたしました。「普段見ることの出来ない研究室が見学出来て楽しかった」等の感想をいただきました。

本年度最初の都民講座ということでどのくらいの方にお越しいただけるか心配でしたが、幸いにして満員となる盛況振りでした。定員越えのため残念ながらご参加いただけなかった方々におかれましては、次の機会にお待ち申し上げておりますので是非とも足をお運びください。ご来場いただきました方々並びに運営に携わったスタッフ一同にこの場を借りてあらためて御礼申し上げます。



佐久間先生



伊藤先生



平成 28 年度 都医学研 都民講座 <今後の予定>

第 4 回 「高齢者のてんかんと認知症～よく似た症状を見分け、正しい治療を受けるために～」

平成 28 年 9 月 15 日 (木) [会場] 一橋講堂 [応募締切] H28.8.29 (月) 消印有効

東京都医学総合研究所 シナプス可塑性プロジェクト 主席研究員 島田 忠之 横浜市総合保健医療センター 地域精神保健部 部長 塩崎 一昌  
新宿神経クリニック 院長 渡辺 雅子

第 5 回 「うつと認知症 ～健康長寿社会の実現に向けて～」

平成 28 年 10 月 20 日 (木) [会場] 一橋講堂 [応募締切] H28.10.3 (月) 消印有効

<ストレスとうつ・認知症> 東京都医学総合研究所 うつ病プロジェクトリーダー 榎林 義孝 <高齢者のこころの健康とその対策> 九州大学大学院 医学研究院 精神病態医学分野 教授 神庭 重信

第 6 回 「思春期・青年期のこころの健康と成長を支えるもの」

平成 28 年 12 月 9 日 (金) [会場] 日経ホール [応募締切] H28.11.21 (月) 消印有効

<思春期の心の健康を支えるもの : 東京ティーンコホート研究から> 東京都医学総合研究所 心の健康プロジェクトリーダー 西田 淳志 <思春期の脳と身体の健康を支えるもの : 統合失調症の新たな病態仮説から> 東京都医学総合研究所 統合失調症プロジェクトリーダー 新井 誠  
<思春期というライフステージの進化的意義> 総合研究大学院大学 理事・副学長、先端科学研究科 教授 長谷川 真理子 <思春期・青年期の回復力を支える仲間の力、自分を取り戻す言葉との出会い> 北海道医療大学 看護福祉学部臨床福祉学科 精神保健福祉講座 教授 向谷地 生良

第 7 回 「身近な依存のリスクに気をつけて!」

平成 29 年 1 月 31 日 (火) [会場] 一橋講堂 [応募締切] H29.1.16 (月) 消印有効

<退職後にアルコールにはまらないように> 東京都医学総合研究所 精神行動医学研究分野 分野長 池田 和隆 <「やめなさい」だけでいいのか? ～変化するネット・ゲームと、はまる子ども達～> 横浜国立大学附属病院 児童精神科 助教 青山 久美

第 8 回 「現代社会と睡眠障害 ～よい眠りをとるために～」

平成 29 年 2 月 16 日 (木) [会場] 都庁大会議場 [応募締切] H29.2.6 (月) 消印有効

<居眠りするにはわけがある> 東京都医学総合研究所 睡眠プロジェクトリーダー 本多 真 <なぜ眠るのか、なぜ眠らなくてはならないのか - 睡眠と健康の深～い関係 -> 国立精神・神経医療研究センター 精神保健研究所 精神生理研究部 部長 三島 和夫

ご応募は往復はがきでお願いします。記入例：[http://www.igakuken.or.jp/public/tomin/post\\_card.html](http://www.igakuken.or.jp/public/tomin/post_card.html)

編集後記

梅雨もようやく明ける頃、まぶしい太陽とともに本格的な夏の訪れを感じる季節となつてまいりましたが、皆さまはいかがお過ごしでしょうか？ さて本号では哺乳類遺伝プロジェクトの吉川欣亮プロジェクトリーダーに、特集で研究の方向性のご紹介、さらに研究紹介では最新の研究成果を寄稿して頂きました。耳や眼などの感覚器は生活の質(Quality of Life = QOL)に大きな影響を与えるので、当研究所でも力を入れている領域です。さらに第 1 回都民講座、「Tokyo ふしぎ祭(サイ)エンス」といった、当研究所の人気行事の開催報告も掲載されています。都民講座はまだ募集中の回もありますので、多くの皆様の御参加をお待ちしております。都医学研は、今後も先端研究と普及交流の両立を図り、開かれた研究所を目指して参ります。(T.H)

都医学研 NEWS

Jul. 2016 No.022

平成 28 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: tojiawase@igakuken.or.jp  
<http://www.igakuken.or.jp/>

●印刷/ヨシダ印刷株式会社

