

都医学研 NEWS

Oct. 2024 No.055

CONTENTS

◆追悼.....	1
◆特集.....	3
・新プロジェクトリーダー紹介	
◆開催報告.....	5
・2024年度 第1回都医学研都民講座開催報告	
◆Topics.....	6
・界面活性剤不溶性膜ラフトの血小板活性化に伴う一過性の密度増加	
・新型コロナウイルス感染に伴う小児の急性脳症の臨床的特徴	
◆開催報告.....	8
・Tokyoふしぎ祭エンス2024	
◆編集後記.....	8

追悼 田中啓二先生

所長 正井 久雄



田中啓二先生

私たちが敬愛する当財団理事長の田中啓二先生は、2024年7月23日にご逝去されました。突然の別れに、私たちは完全に言葉を失い、深い悲しみと衝撃は癒えることはありません。

田中先生は、1996年に東京都医学総合研究所の前身の東京都臨床医学総合研究所 部長に就任され、その後、28年間にわたり、都における医学研究を推進され、世界に冠たる金字塔となる数々の発見をされました。

田中先生は小さい時から、大変読書好きで、学生の時には小林秀雄を愛読され小説家になりたいと考えられたこともあるということです。先生の多くの著作物は、大変格調が高く、流麗な文章であることは有名です。理系に進学さ

れた田中先生は、徳島大学医学部附属酵素研究施設において、市原明先生の研究室で研究を開始されました。その後、市原先生のご紹介で留学されたハーバード大学アルフレッド・ゴールドバーグ教授の研究室で、プロテアソームの発見につながる研究を開始されました。

田中先生は、ゴールドバーグ研究室で、ATP 依存的にユビキチン化されたタンパク質の分解にも ATP の加水分解が必要であること明らかにし、1983年に「エネルギー依存性の2段階説」という新たなタンパク質分解システムを提唱し、これが ATP 依存性タンパク質分解酵素の発見への糸口になりました。

その後、プロテアソームの構造、その集合過程のメカニズムの解明、さらに免疫の概念を覆した「免疫プロテアソーム」と「胸腺プロテアソーム」の発見など、世界の頂点でプロテアソーム研究を率いてこられました。これについては、多くの書物ですでに記載されておりますので、詳細は割愛いたします。

田中先生は、国際共同研究も含め、多くの共同研究を通じて、常に最先端の技術を研究に活かし、問題を解決されてきました。このような能力は日本人研究者には稀有であり、先生の研究に対する鋭い嗅覚と、そのお人柄ゆえの幅広い研究者人脈があったからこそ可能であったと思います。

私は、恥ずかしながら、田中先生とお会いするまで、先生のご業績について、深く知らなかったのですが、20年近く前にある会議で先生のご講演を初めて聴講させていただきました。その時、そのお話のあまりの美しさに、心から感動をしたのを覚えております。これは、素晴らしい音楽や美術作品に触れた時の感動と全く同じでした。自然の摂理・真理を明らかにすることにより、これだけの感動を与えることができるのだと感じたのは、後にも先にもこの一度だけでした。先生は文化功労者顕彰を含めて数多くの賞を受賞されております。最近、毎年、ノーベル賞の季節には、受賞の候補者として、田中先生のお名前が挙がっておりました。

田中先生は、その卓越した研究成果により世界の生命科学に輝ける金字塔を打ち立てましたが、同時に多くの研究者に対して、分け隔てなく惜しみない指導と支援を提供されました。先生のご支援により、研究者として救われた研究者は私も含めて数多いと思います。また、先生は、研究室から多くの人材を育成し、先生の薫陶を受けた多くの研究者たちは、今やそれぞれの分野において世界の最先端で活躍し、田中先生の精神と知識を継承し関連分野の研究を率いておられます。

田中先生は、3つの研究所（東京都神経科学総合研究所・東京都精神医学総合研究所・東京都臨床医学総合研究所）の統合時には、多くの難題を体を張って解決し、多様な背景の研究者が、その能力を最大限発揮できるよう、また、統合の利点を生かして、飛躍的に発展できるよう、研究所の一体化を進められました。このように、研究所のマネージャーとしても、強いリーダーシップとビジョンを示し、同時に所内の細かい点まで気配りし、統合後8年間にわたり所長として、研究所の発展に寄与されました。

田中先生の人懐っこい笑顔と、温かいお人柄、そして研究に対する真摯な厳しい姿勢は、私たちの心に永遠に刻まれているだけでなく、世界中の研究者の敬愛を集めました。田中先生の言葉や行動の一つひとつが、多くの人々にとっての光となり、道標となりました。

突然の別れは非常に辛く、心にあいた大きな穴は、永遠に塞がれることはないでしょう。しかし、私たちは、田中

先生の偉大な功績と、先生が私たちに残してくださった貴重な教えを忘れません。先生の精神は、これからも私たちの研究や日々の生活の中で生き続けることでしょう。

田中先生と言うと、おそらく多くの方がお酒を思い浮かべると思います。朝日賞の授賞式の際のスピーチで述べられた『賞金は全てお酒に使います』は伝説となっています。最近はお体調がすぐれず、お酒を控えておられました。早く回復されて、一緒にお酒を飲みながら語り合える日を心待ちにしていたのに、それがもうできなくなってしまいました。どうか、これからは、天国で恩師の市原先生、ゴールドバーグ先生も交えて久しぶりの酒盛りを心ゆくまで楽しませてください。

この追悼文を書きながら、田中先生との、沢山の楽しい思い出が走馬灯のようによみがえりました。この大切な思い出は、今は自分の心の中に、そっとしまっておきたいと思います。

田中先生、今まで本当にありがとうございました。
そして、どうか安らかにお休みください。

追記：先生のご葬儀は近親者のみで7月28日に執り行われました。来年の初頭に、田中啓二先生お別れの会を東京で開催する予定です。



新プロジェクトリーダー紹介



ゲノム動態
プロジェクトリーダー
笹沼 博之

2024年度より当プロジェクトのリーダーを務めることになりました笹沼博之と申します。ゲノム動態プロジェクトは、東京都臨床医学総合研究所（臨床研）で矢原一郎先生と瀬原淳子先生が率いた細胞生物学研究部を前身としています。2001年に正井久雄先生が細胞生物学研究部を引き継ぎ、2004年にゲノム動態プロジェクトに改名されました。細胞生物学研究部の発足当初より、ゲノムDNAの基本的な作動原理を解明するための先駆的な研究が行われてきました。この度、ゲノム動態研究室の新プロジェクトリーダーに就任するにあたり、歴代の先生方の偉大な業績に深く敬意を表しつつ、ゲノム研究の系譜を継承し、さらなる飛躍を目指してまいります。どうぞよろしくお願いいたします。

私は大阪大学を卒業後、埼玉大学大学院で博士号（理学）を取得しました。その後、東京大学、大阪大学で博士研究員を経て、京都大学医学研究科で約10年間、助教と准教授として研究に従事しました。現在に至るまで一貫してDNA複製・修復を研究しており、出芽酵母を用いた遺伝学と生化学的研究から始まり、ニワトリ細胞、ヒト細胞、マウスを対象とした研究を行ってきました。2012年にCRISPR/Cas9技術の論文を読んだ日に研究対象をヒト細胞に移行する決意をし、その日以降、たくさんのDNA修復欠損のヒト変異細胞を作って、遺伝学的アプローチでDNA修復メカニズムを解明してきました。マウス研究ではDNA損傷修復変異マウスを使い、京都大学附属病院の泌尿器科や乳腺外科の先生と共同研究を実施してまいりました。特に、京都大学附属病院乳腺外科教授でおられた戸

井雅和先生（現・東京都駒込病院長）とは、研究討議を通して、乳がんの基礎から勉強をさせていただきました。大変感謝をしております。

30億塩基からなるヒトゲノムは、外的・内的要因によって損傷を受けています。その多くは、正しく修復されます。しかし、損傷の一部は正しく修復されずに、塩基の置換が起こります。置換された多くの塩基は、タンパク質機能に影響を与えることはありませんが、まれにタンパク質の機能を変えるような塩基置換がおこり、変異として細胞形質に影響を与えます。中には、その変異により増殖を止めることができなくなった細胞も出現します。「増殖を止めることができなくなった細胞」こそが、がんです。がんの共通形質の一つとして、染色体不安定性があります。私たちの研究室では、染色体不安定性形質の獲得から発がんに至るまでのメカニズム解明を目指しています。

2000年にCell誌にがんのホールマークというレビュー¹が発表され、がんの6つの特性が定義されました。その時に定義された6つの特性とは、「持続的な細胞増殖」「増殖抑制回避」「細胞死回避」「組織浸潤と移転の活性化」「無限増殖能」「血管新生の誘導」です。2011年のCell誌に発表されたレビュー²では、上述の6つの特性に加えて新たに二つのホールマーク「細胞エネルギー代謝のリプログラミング」と「免疫逃避」が追加されました。さらに、これらの8つに加え、レビュー記事には、発がん促進への重要因子として2つ「染色体不安定性」と「炎症の亢進」が記載されています。この2つの因子は、発がんにおいては最初に定義された8つの特性を促進する役割があります。「染色体不安定性」が増した細胞は正常細胞に比べて変異を獲得しやすく、結果として8つの特性を持つ細胞の出現を促進します。

正常細胞は、DNA損傷に応答して強制的に細胞増殖を停止させ、状況に応じて細胞死を選択することができます。その目的のために、正常細胞には幾重にも防御機構が働いています。最も重要な防御機構の一つは、TP53遺伝子です。がん種によっては、80%以上の患者でTP53に変異が

みつかります。この TP53 遺伝子は、細胞の運命決定（増殖か細胞死か）に関わり、組織全体としての染色体の安定維持に重要な役割を果たします。TP53 遺伝子のほかにも、DNA 損傷を検出し修復機構を活性化する因子（センサー因子）や実際に修復を行う因子（エフェクター因子）が防御機構として機能しています。例えば、センサー因子の変異は、DNA 損傷が存在しても細胞増殖停止や損傷部位への修復酵素の動員がなされず、その結果として、発がんのリスクが上昇します。また DNA 損傷を修復する酵素（エフェクター因子）の変異は、損傷部位の修復ができずに変異発生、やはり発がんリスク上昇を招きます。また変異によって間違った塩基を取り込みやすくなった DNA 合成酵素（DNA polymerase）は、DNA の複製を経ることで塩基置換量と変異量の増加、結果として、発がんのリスクが高くなります。細胞分裂時の染色体分配装置の異常は、異数性を発生させ染色体の量に問題が生じます。本来、細胞にはゲノム情報を安定維持するためにとても堅牢なシステムが備わっており、その結果、ゲノムの完全性が担保されています。発がんとは、染色体不安定性の発生を抑制するための幾重にも存在する防御システムの多段階的な破綻の結果を示していると言えます。

上述した通り、染色体不安定性とは、染色体の数や構造に異常が生じやすくなった細胞の状態を示しています。染色体不安定性を持ったがん細胞は、たくさんのゲノム構造異常や塩基置換が蓄積し、その一部が変異としてタンパク質の機能に影響を与えています。近年のがんゲノム解析の結果、それぞれのがん種でどのような変異が濃縮しているのかが明らかになっています。これらの情報は、すでに臨床現場において治療法選択や予後予測に役に立っています。また特定のがんに濃縮した特徴的な遺伝子変異を分子生物学的に解析することも始まっており、その解析はその遺伝子がその組織 / 臓器にどのような役割を果たしているかを知ることにつながっています。

私たちは、乳がんに着目して研究をおこなっています。乳がんと診断される患者さんのうち約 10% は遺伝性であ

り、若年発症を特徴としています。遺伝性乳がんのうち、約半数に BRCA1 もしくは BRCA2 に変異が見られます。BRCA1 や BRCA2 は、DNA 損傷修復に極めて重要な役割を果たしており、その変異は染色体不安定性を増大させます。非常に不思議なことに、BRCA1/2 変異によって引き起こされる染色体不安定性は、乳がんや卵巣がんを強く引き起こします。この謎はまだ解けていません。BRCA1 や BRCA2 変異が、なぜ臓器選択的発がんを引き起こすのかは、私たちの研究テーマの一つになっています。私たちの研究グループは、女性ホルモンであるエストロゲンには DNA 毒性（DNA 損傷を発生させる）があることを発見し、エストロゲンによる DNA 損傷の修復に BRCA 遺伝子が重要な役割を果たしていることを発表してきました。エストロゲンによる DNA 損傷やその修復にはまだまだ不明な点が多いですが、そのメカニズムの解明は、家族性乳がん卵巣がん症候群の発症機序解明に寄与すると考えております。

私たちの研究チームは、がん細胞で見られるゲノム動態の異常がゲノム機能にもたらす影響などに着目して、がん研究に邁進していく所存です。また、東京都立病院との連携を強化し、臨床検体を使った解析をより推し進め、深化した疾患理解を目指したいと考えております。現在、私たちのグループは、最新の遺伝子編集技術や高解像度の顕微鏡観察、単細胞解析や空間トランスクリプトームなどの次世代シーケンシング先端技術を駆使し、細胞レベルから分子レベルまでの詳細な解析を行っています。今後も、これまでの研究成果を基に、新たな知見を積み重ね、DNA 複製・修復制御破綻による疾患発症のメカニズムへの理解、また新たな治療法や診断法の開発へと発展させようと考えております。どうか、今後ともご指導、ご鞭撻のほどよろしくお願い申し上げます。

*1 Hallmarks of Cancer, Volume 100, Issue 1, 7 January 2000, Pages 57-70

*2 Hallmarks of Cancer: The Next Generation, VOLUME 144, ISSUE 5, P646-674, MARCH 04, 2011

2024年度 第1回 都医学研都民講座(2024年4月11日 開催)

「お酒にまつわる話し」

ゲノム動態プロジェクトリーダー 笹沼 博之



(右) 神田智正先生
(左) 笹沼プロジェクトリーダー

第1回都民講座「お酒にまつわる話し」を開催しました。本講座開催の目的は、適正飲酒の啓蒙活動とお酒の種類と作り方を広く知ってもらうことです。まず私から、アサヒクオリティアンドイノベーションズ株式会社との共同研究成果の説明と、アルコール代謝産物である、アセトアルデヒドの細胞への作用を解析した結果についてお話ししました。飲酒によって体内に吸収されたエタノールは、アルコール代謝酵素によりアセトアルデヒドになります。さらにアセトアルデヒドは、アルデヒドデヒドロゲナーゼ ALDH2 の働きにより、酢酸と二酸化炭素に分解され、やがては体外に排出されます(図1)。代謝産物の一つであるアセトアルデヒドは非常に化学反応性が高く DNA に作用するとさまざまな損傷を引き起こし、その結果、DNA で構成される染色体の形が壊れてしまうことがあります(図2)。日本人の四割は、ALDH2 の酵素の働きが弱く、体内のアセトアルデヒドがうまく分解できません(図3)。そのため血中のアセトアルデヒド濃度が、酵素の働きが強い人に比べて、高くなることが知られています。飲酒量(特に大量の飲酒)と発癌リスクの正の相関を示す研究報告が相次いでおり、適正飲酒が重要です。

図1：アルコール分解のしくみ



図3：日本人の体質と飲酒

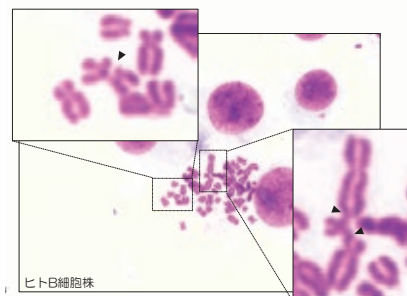
お酒の強さは人それぞれで、お酒に強い人、弱い人、全く飲めない人がいます。これは遺伝による体質で生まれつきお酒の代謝能力が決まっているので、後天的に変わることはありません。お酒が強い人と弱い人の差は、ALDH2 型の酵素の活性遺伝子の型によります。



アサヒクオリティアンドイノベーションズ株式会社顧問の神田智正先生からは、人類の飲酒の歴史から講演が始まり、世界中のアルコール飲料の種類、また作り方の説明がありました。わたしたちが好むワインの作り方も、葡萄と発酵酵母の種類が地域によって多種多様であること、発酵環境も作られる地域の環境や文化に大きく左右されることがわかりました。ウイスキーも蒸留方法、樽の種類、熟成後のブレンド方法の組み合わせもまた千差万別であり、世界各国その地域の特色を取り入れて独自の進化を遂げていることが理解できました。2014年に放送されたNHKの連続テレビ小説「マッサン」は、大正時代に日本のウイスキー製造に奔走した竹鶴政孝(ニッカウイスキー創業者)をモデルにしたと言われています。彼が持ち帰ったスコットランドの製造技術は日本独自の進化を遂げ、今や Japanese Whiskey として世界5大ウイスキーとして評価を受けるまでになりました。

アルコールによるがんや疾患発症のリスク上昇が明らかになった現在でも、人類は簡単には飲酒を止める事は難しいかもしれません。先史時代よりアルコールは人類の文化に深く関わり、芸術や言語、宗教と密接に関係してきた歴史的背景がその理由に挙げられます。しかし多量な飲酒は、健康被害だけでなくたくさんの社会問題(例えば、暴力的犯罪や交通事故)を引き起こすこともまた事実です。人々が今後とも飲酒と長く付き合うためには、科学的な観点からアルコール毒性の本質への理解を深め、適正飲酒に努めることが必要だと考えます。

図2：
アセトアルデヒド処理をしたヒトB細胞のDNA像
黒い矢印は、アセトアルデヒド処理によってちぎれた染色体、あるいはちぎれた染色体同士がつながったものを示す。



Yamazaki, K., et al. Cell Cycle 2024

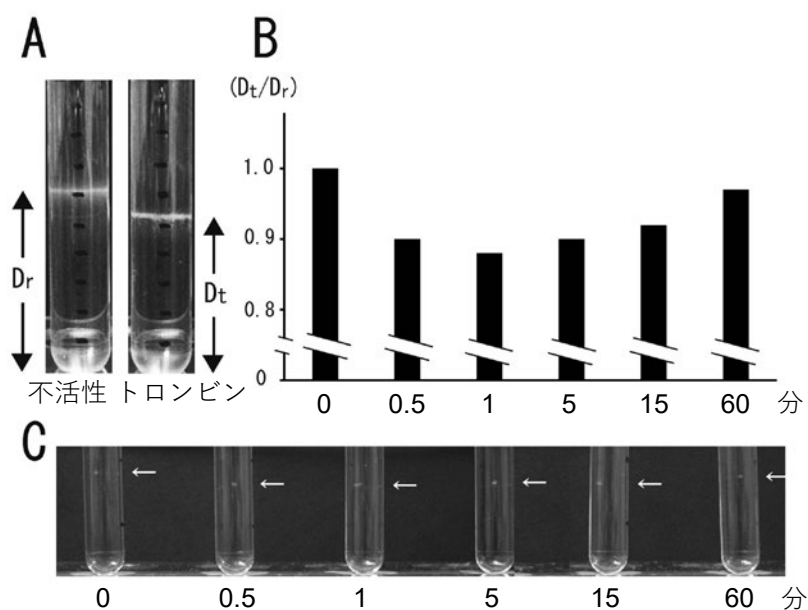
界面活性剤不溶性膜ラフトの血小板活性化に伴う一過性の密度増加

細胞膜研究グループ 研究員 小松谷 啓介

脂質ラフトはスフィンゴ脂質やコレステロールが豊富に含まれる細胞膜上に存在するマイクロドメインで、様々な細胞外の刺激を細胞内に伝える中継地点として機能することで、多くの生命活動を調節しています。脂質ラフトは、細胞を界面活性剤で可溶化後、ショ糖密度勾配遠心により比重の小さな界面活性剤不溶性画分として精製することができます。私たちは血液が凝固し、強固な血栓を作るために必要な血餅退縮が起こるためには、血小板の脂質ラフトが重要な役割を持っていることを報告してきました。血餅退縮を起こしているときに血小板界面活性剤不溶性画分を分析したところ、血餅退縮を起こすのに必要なフィブリン線維とその受容体であるインテグリン α IIb β 3が集積していることが分かりました。このことから血小板脂質ラフトを分析することは血液凝固機構を探る上で有用であると考えられました。

私たちは血液凝固因子の一つであるトロンビンで血小板を活性化させ、脂質ラフトを単離し解析しました。そして血餅退縮を起こす時間内で界面活性剤不溶性ラフト

画分の密度が一過性に高くなることを見出しました(図)。この時、インテグリン α IIb β 3が欠損した無力症血小板では起こりませんでした。この密度変化の機構を調べるために界面活性剤不溶性ラフト画分の構成成分を分析したところ、血餅退縮に必要なタンパク質であるフィブリンやミオシンが一過性に脂質ラフトに移行することが分かりました。また血小板構成脂質であるフォスファチジルセリン(PS)は脂質二重層の内層に局在していますが、血小板が活性化すると外層に移行し細胞表面に暴露され、血漿中の凝固因子がそれを認識して結合し、一連の凝固反応が促進されることが知られています。そこでPSについて解析したところ、分子種が変化することが分かりました。活性化した血小板脂質ラフト画分ではPS(36:1)が増加し、PS(38:4)が減少しました。このPS(38:4)は非脂質ラフト画分で増加していました。これらの結果から、血小板は活性化することで脂質ラフトにタンパク質やある種のPSを一過性に集積させることにより血餅退縮を引き起こしていると考えられます。



図：トロンビン刺激によるショ糖密度勾配遠心における血小板界面活性剤不溶性画分(脂質ラフト)の時間依存的なバンドシフト

上段図：(A) 不活性型とトロンビン刺激後の血小板脂質ラフトの位置が異なる。

(B) 脂質ラフト密度の時間変化

下段図：(C) ショ糖密度勾配遠心によるトロンビン刺激後の脂質ラフトの位置の変化(矢印)

新型コロナウイルス感染に伴う小児の急性脳症の臨床的特徴

こどもの脳プロジェクト 主席研究員 葛西 真梨子

新型コロナウイルス（SARS-CoV-2）は、時に小児の重篤な神経学的合併症として急性脳症¹⁾を引き起こすことが分かってきました。本研究では、SARS-CoV-2 感染に伴って発症する急性脳症（以下、SARS-CoV-2 関連脳症）の疫学を調査し、SARS-CoV-2 関連脳症と他のウイルス関連脳症の臨床的違いを明らかにするために全国調査を実施しました。本研究は、2020 年 1 月から 2022 年 11 月までに SARS-CoV-2 関連脳症を発症した 18 歳未満の小児を対象に行いました。対象期間内に SARS-CoV-2 関連脳症と診断された患者は 103 人でした。103 人の SARS-CoV-2 関連脳症患者のうち、14 人が劇症脳浮腫型脳症および出血性ショック脳症症候群²⁾という最重症タイプの急性脳症でした。過去のウイルス関連脳症の疫学調査結果と比較して、これら最重症タイプの脳症は SARS-CoV-2 感染で発症頻度が高いことが明らかになりました（図 1）。SARS-CoV-2 関連脳症の転帰は、完全回復が 45 人、軽度から中等度の神経学的後遺症は 28 人、重度の神経学的後

遺症は 17 人、死亡は 11 人でした（図 2）。SARS-CoV-2 関連脳症では他のウイルス関連脳症と比べて、最重症タイプの脳症の割合が多く、神経学的後遺症または死亡に至った患者が有意に多いことが明らかになりました。日本人はウイルス感染症に伴う小児の急性脳症の発症が多いことが知られています。今後は、SARS-CoV-2 関連脳症の中でも、劇症脳浮腫型脳症および出血性ショック脳症症候群に注目し、迅速診断のためのバイオマーカーや有効な治療開発に向けてエビデンスを構築していきたいと考えています。

【論文】

Kasai M, Sakuma H, et al. Clinical characteristics of SARS-CoV-2-associated encephalopathy in children: Nationwide epidemiological study. J Neurol Sci. 2024 Feb 15;457:122867. doi: 10.1016/j.jns.2024.122867.

【用語解説】

- 急性脳症：ありふれた感染症を契機とした発熱に続く意識障害・けいれん発作・脳浮腫を主な症状とする。
- 劇症脳浮腫型脳症および出血性ショック脳症症候群：急速に進行する脳浮腫を伴う脳症でショック・多臓器不全を特徴とし死亡率が高い。

図 1：SARS-CoV-2 関連脳症と他のウイルス関連脳症のサブタイプと発症年齢

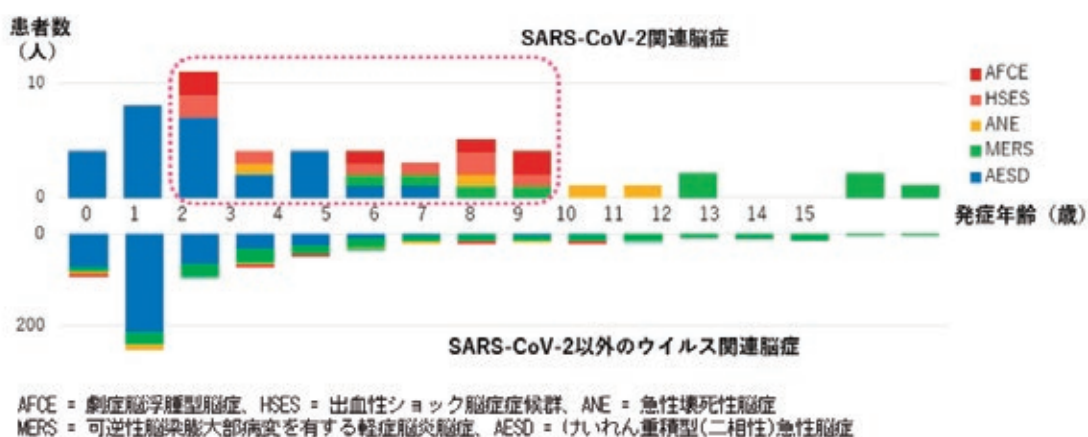
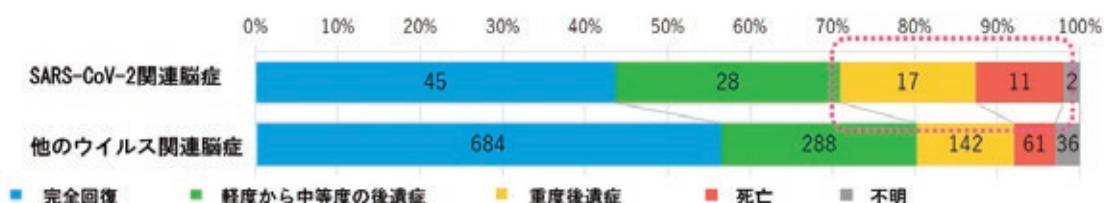


図 2：SARS-CoV-2 関連脳症と他のウイルス関連脳症の予後



Tokyoふしぎ祭エンス2024(2024年4月27日 開催)

「DNAの形を見ながら、生命の仕組みを学ぼう」

学術支援室 笠原 浩二
研究技術開発室 西村 友枝

東京都は「科学技術週間」の間、小・中学生を対象として科学技術に親しむイベント『Tokyo ふしぎ祭 (サイ) エンス』を日本科学未来館で開催しました。東京都医学総合研究所は「DNAの形を見ながら、生命の仕組みを学ぼう」と題して、以下の3つの企画を行いました。企画1「ブロッコリーからDNAを取り出そう」では、ブロッコリーをすり潰しDNAを抽出し、エタノールを加えるとDNAが白い沈殿として見えてくる実習です。小さいお子さんが白衣を着てうれしそうにしていたことや保護者様も一緒に真剣にかつ楽しんで取り組まれている姿が印象的でした。企画2「DNA鑑定で犯人を捕まえよう」では、宮岡佑一郎プロジェクトリーダーが受け持ち、「宝石泥棒の犯行現

場に髪の毛が落ちていて、防犯カメラに写っているのは2人、個人差のある繰り返し配列の長さを比べて犯人を特定する」というストーリー仕立てで、実際にサンプルを電気泳動して光るDNAの長さを比較し、犯人を当ててもらいました。参加した小学生のみなさんは目を輝かせて楽しんでいました。企画3「DNAの二重らせんを作ろう」では、ビーズでDNA二重らせんのストラップを作りました。企画1と2の両方へ参加した方も多く「本日は色々回って、すっかりDNA博士です!」や「来年も参加したい。」などのお声をいただきました。ご参加いただいた約250名の皆様方が、少しでも科学に興味を持っただけなら幸いです。



編集後記

猛暑の最中の7月23日に田中啓二理事長が急逝されました。あまりにも急なお別れで、誰も心の準備ができておらず、1ヶ月たった今も、毎朝、田中先生がひょっこりと理事長室にお越しになるような気がします。ここ2年間くらいお酒を控えておられた先生、もう一度一緒にお酒を酌み交わすことができる日を心待ちにしていました。しかし、それももう叶わない。日々の何気ない会話、相談するといつも親身にくださったアドバイス、そして時にいただいたお叱りもうどれも聞きすることはできません。

私たちにとって、心がぎれそうな悲しみに苛まれた2024年の夏。例年にも増して暑さが厳しく、夏の終焉を告げるように、連日のようにゲリラ豪雨や、雷雨の被害が報告されています。自宅の近くの蓮池の花もいつの間にか、朱い花より花托が多くなりました。世界中の研究者から敬愛された田中先生の優しい笑顔と、教える胸に、私たちはさらに研究に励み、先生が愛した東京都医学総合研究所が益々発展するよう、皆が力を合わせて努力する所存です。

田中啓二先生、どうか天国から私たちを見守ってください。(正井久雄)

都医学研 NEWS

Oct. 2024 No.055

2024年10月発行

●編集発行

TMIMS 公益財団法人
東京都医学総合研究所
Tokyo Metropolitan Institute of Medical Science
〒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: toiawase@igakuken.or.jp
https://www.igakuken.or.jp/

●印刷/株式会社アトミ

