

# 都医学研 NEWS

Oct. 2016 No.023

## CONTENTS

- ◆ 特集 ..... 1
- ・ 粘膜免疫による花粉症等アレルギー疾患の治療法
- ◆ 研究紹介 ..... 4
- ・ ゲノム複製開始を制御する新たなメカニズムの発見
- ・ てんかんの難治化の仕組みを解明
- ・ ～側頭葉てんかんの難治化を防ぐ新たな創薬標的を発見～
- ◆ 開催報告 ..... 6
- 1. 夏のセミナー
  - ・ 「難病地域ケアコース」
  - ・ 臨床教育コース「神経病理ハンズオン」
  - ・ 基礎・技術コース
  - 「睡眠研究における実験解析技術の習得」
  - 「神経系への遺伝子導入法」
- 2. 都医学研都民講座開催報告
  - ・ 第2回
  - ・ 第3回
- 3. 第14回都医学研国際シンポジウム
- ◆ 編集後記 ..... 8

## 粘膜免疫による花粉症等アレルギー疾患の治療法



花粉症プロジェクトリーダー  
廣井 隆親

### プロジェクト研究の概要

年々増加するスギ花粉症等のアレルギー疾患は東京都民の約3人に1人が罹患していると考えられています。これまでのアレルギー疾患の治療は、抗アレルギー薬やステロイド剤などを用いた対症療法が主でしたが、平成26年にスギ花粉症の根治療法である、舌下免疫療法が保険適応医療として認可されました。この免疫療法は、スギ花粉を含んだエキスを毎日少しずつ舌下に垂らして免疫応答の寛容を誘導するものですが、約2年間の治療で6～7割の患者に効果があるとされています。

舌下免疫療法は、長期の服用及びそれともなう費用の負担が発生するため効果のある患者の選別が必要でしたが、この免疫療法の作用機序は不明なため、判別が困難でした。私たちは、この治療法の効果的なバイオマーカーを探索しており、これによって花粉症治療における個々の体質に基づいたオーダ

ーメイド医療を目指した研究をしています。

一方で花粉症以外の炎症性アレルギー疾患（気管支喘息、アレルギー性鼻炎、アレルギー性腸炎、食物アレルギーなど）においても、各々に病態の特徴が異なります。そこで、各々の病態特徴を理解した治療法や投薬を開発しなければなりません。

本プロジェクトは、スギ花粉症を含んだアレルギー疾患に対して、安全で効果的でありかつ医学的にも経済的にも優れた治療法を、基礎研究の成果に基づいて開発しています（図1）。



図1 花粉症プロジェクトの研究概要

今回は、一般の免疫とは少し異なる特徴がある粘膜免疫機構における炎症性アレルギー疾患の一例をご紹介します。

## アレルギー疾患とT細胞

一般にアレルギーとは、体から異物を排除して感染症などから体を守る大切な仕組みである「免疫」が、本来害のないものである花粉などに対してリンパ球などが過剰に反応することです。リンパ球細胞のT細胞は、骨髄で生成され、胸腺でいくつかの工程をへて成長していきます。その成長の過程で未熟なT細胞へと細胞分化をします。

さらに生成されたばかりの未熟なT細胞は、アレルギー物質に反応する3種類のそれぞれの役割をもったヘルパーT細胞と、それを抑制する抑制性T細胞に分化します(図2)。特にヘルパー2型T細胞はアレルギー疾患と強い関連性が示されてきました。

一方で、抑制性T細胞はヘルパー1型、2型または17型T細胞の活性を抑制することによりアレルギー発症を制御し、この制御性免疫反応のアンバランスが起こることにより、病気が発症すると考えられています。

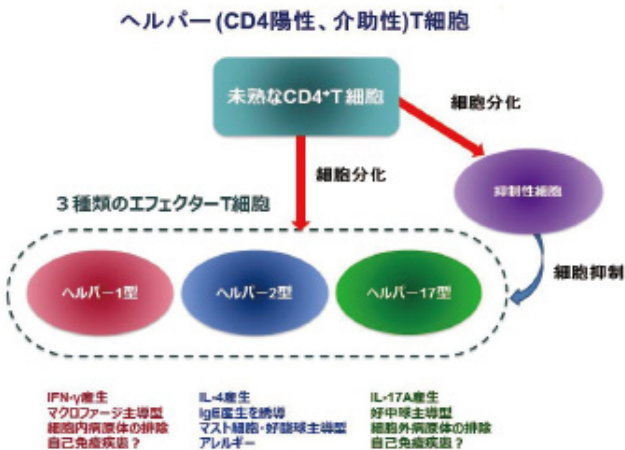


図2 ヘルパーT細胞の分化

## タイプ別ヘルパーT細胞によるアレルギー疾患の特徴

アレルギー疾患において共通する病態像は、局所または全身の炎症の増加です。IgEとヘルパー2型T細胞とが関与する花粉症のように、外に出て直ぐに症状が現れるものから、ヘルパー1型、2型とIgEが関与するとされる気管支喘息のように、症状が数時間持続するもの、あるいはヘルパー1型と17型が関与するリウマチのように慢性的に長期持続するものまで様々なタイプの炎症があります。しかしながら多くの疾患では、各種のヘルパーT細胞が複雑に関与して病態を形成しています。そこで、アレルギーモデルマウスの一つとして、活性化されたそれぞれのヘルパーT細胞亜集団を移入したアレルギー性大腸炎のモデルを用いて、どのタイプのヘルパーT細胞がアレルギー性大腸炎の病態誘発に重要なのかを検討しました。

## アレルギー性大腸炎におけるヘルパーT細胞の役割

マウスモデルにおけるアレルギー性大腸炎の臨床症状は、大腸の肥厚です。今回はアレルゲンとしてニワトリ卵白アルブミン(OVA)を用い、このアレルゲン特異的に反応する3つのタイプ(1型、2型、17型)のヘルパーT細胞(OVA以外のアレルゲンには反応しない)を作成しマウスに移入して、OVAを注腸することにより大腸炎を誘発させ、大腸肥厚指数を測定しました(指数が大きいほど炎症の重症化が認められる)。結果は、全てのヘルパーT細胞において炎症が誘発されました(図3、抑制性T細胞の移入マイナス(-)の項)。これらの結果は、程度に差はあれ、どのヘルパーT細胞も炎症を誘導することが明らかになりました。

## 花粉症対策

### ■外出時

1. メガネ・マスクを着用
  - ・マスクは花粉をブロックし、呼吸しやすいものが理想
  - ・通常のメガネでも、花粉の付着を減らすことができる。
2. 表面が滑らかな素材の服装
  - ・ウール素材は避ける。
  - ・帽子も有効

### ■家の中

1. 帰宅時は花粉をはらう
  - ・衣服や髪についた花粉を除去
  - ・洗顔、うがいなどを行う
2. こまめな掃除
  - ・家の中の花粉を除去
3. 日中の窓や戸の開閉を少なくする。
  - ・花粉を家に入れない
  - ・特に花粉量の多い日は気をつける。

## アレルギー性大腸炎における抑制性T細胞の作用

次に、大腸炎の炎症抑制機構に抑制性T細胞が関与しているかを検討しました。先の大腸炎誘導モデルにおいて、OVA特異的な抑制性T細胞を同時に移入して、大腸肥厚係数を測定しました(図3、抑制性T細胞の移入プラス(+))の項)。

その結果、ヘルパー1型または2型T細胞を移入して誘導した大腸炎は抑制性T細胞を移入することによって炎症の抑制が認められました。しかしながら、ヘルパー17型T細胞を移入して誘導した大腸炎は、抑制性T細胞を移入した場合にさらなる増悪が認められました。

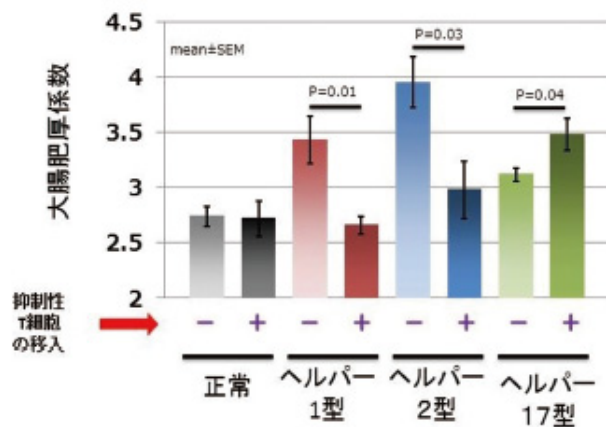


図3 ヘルパーT細胞移入による大腸の肥厚

## 粘膜免疫における抑制性T細胞の役割

一般に、全身における免疫系において抑制性T細胞は各種ヘルパーT細胞の活性化を抑制する機能を持ち合わせた細胞であると考えられてきました。しかしながら本研究の結果から、消化管を代表とする粘膜面でのヘルパー17型T細胞に依存的な大腸炎では、抑制性T細胞が病気を治すどころか増悪させてしまう結果となりました。

さらに、ヘルパー17型T細胞依存型の病気として全身系の免疫疾患である関節リウマチがあり、生物製剤であるアバタセプト(可溶性CTLA-4)が治療薬として臨床の場で使用されています。この薬の主な作用は、CTLA-4分子によるヘルパー17型T細胞の活性化阻害です。アバタセプトを先ヘルパー17型T細胞を移入した炎症性腸炎モデルマウスに投与すると、大腸炎がさらに増悪しました。可溶性CTLA-4が抑制性T細胞上に発現するCTLA-4と同じ働きをしたと考えています。この結果は、本来炎症を抑制するための治療薬が、重篤な副作用として大腸炎を増悪することを示しており、このような例は臨床でも報告されています<sup>1)</sup>。目的の病気が寛解しても、新しい病気になっては意味がありません。

体の中は、炎症性腸炎に関与するような粘膜免疫と、関節リウマチに関与するような全身免疫が共存していますが、それぞれの病気の成り立ちが同じヘルパーT細胞でも臓器ごとに違っています。

私たちのプロジェクトは、これからも、各アレルギー疾患の病態の特徴を十分に理解して、治療法の開発に貢献していきたいと思っています。

## コラム

今回のお話しは【アレルギー疾患】でした。

廣井先生のお話しのとおり、病気に特異的な1・2・17型などのようなヘルパーT細胞が抑制性T細胞より優位に働くことにより、様々な症状を引き起こす疾患がアレルギーという事になります。

では、このようなヘルパーT細胞を無くしてしまうとどうなりますでしょうか?

私たちの体は、細菌やウイルスから身を守る事が出来なくなります。

何事もバランスが大切です。

## 参考文献

- 1) L M Amezcua - Guerra, B Hernández - Martínez, C Pineda, and R Bojalil. Ulcerative colitis during CTLA - 4Ig therapy in a patient with rheumatoid arthritis. Gut. 2006 ; 55(7): 1059-1060. doi:10.1136/gut.2006.095539

## ゲノム複製開始を制御する新たなメカニズムの発見

米国科学雑誌「Nature Communications (ネイチャーコミュニケーションズ)」にゲノム動態プロジェクトの楊其駿研究員らの研究成果が発表されました。

ゲノム動態プロジェクトリーダー 正井 久雄

### 1 研究の背景

ゲノム複製は細胞の増殖にとって最も基本的な事象です。ヒト細胞は分裂するごとに、30億塩基対のDNAをほとんど誤りなくコピーし、全く同じゲノムDNAをもう1セット作り上げます。一方、複製の過程は6-8時間かかる長い過程ですが、その間に障害を受けて複製が止まったり、あるいはコピーの間違いを沢山起こすと、それはゲノムの変化として蓄積し、やがてがんやその他の疾患の原因となります。また、複製の開始・進行は、細胞周期と厳密に連動しており、その連動が破綻してもゲノムの変化が誘導されます。正常細胞においては、ゲノム変化が最小になるように、複製の過程は厳密に制御されています。一方、がん細胞では複製の制御に障害が生じることにより、ゲノムが“不安定”になる可能性が示唆されていますが、詳細は不明です。

### 2 研究成果の概要

私たちは複製開始の引き金を引くCdc7キナーゼの研究を長年行ってきており、Cdc7がMcmというDNA二本鎖を開裂する酵素をリン酸化し複製開始を開始させることを発見し報告してきました。一方、Claspinは複製フォークの「見張り役」で、複製が止まったり、動きが悪くなったときにそれを見つけて修正する役割をはたします。今回、私たちはClaspinは複製フォークが形成される前にCdc7を呼び込む役割をすること、さらにClaspinはCdc7によりリン酸化され、その形態を変化させDNAとPCNAに結合できるようになり、複製フォークに取り込まれることを発見しました。

さらに興味深いことに、がん細胞ではCdc7はClaspinがなくても複製開始に必要なMcmのリン酸化を行うことが明らかになりました。本研究の成果から、ClaspinはCdc7と連携して、細胞周期進行と連動した、秩序正しい複製開始と進行を保證することが明らかとなりました(図)。一方、がん細胞ではこの制御を失うことにより複製の開始と進行の脱制御が引き起こされ、細胞周期進行の異常、ゲノム不安定性亢進がもたらされる可能性があります。

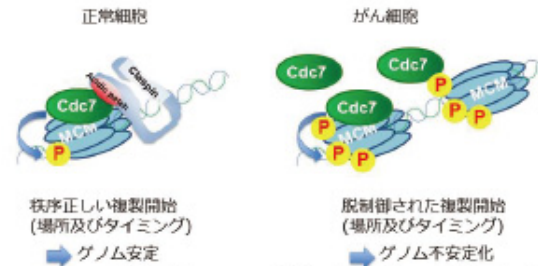


図 Claspinの複製開始における役割とがん細胞と正常細胞の違い

正常細胞：Claspinが結合する複製起点においてacidic patch (酸性アミノ酸クラスター) にCdc7が呼び込まれ、Mcmのリン酸化をひきおこす。  
がん細胞：Claspinがなくても過剰に存在するCdc7によりMcmはリン酸化され複製が脱制御された状態で開始する。

### 3 発見の意義

Cdc7キナーゼは複製開始の引き金をひきますが、今回の発見は、Claspinは複製フォークの進行のみならず、Cdc7キナーゼを呼び込む事により複製開始のタイミングと部位を制御することが明らかになりました。この発見は動物細胞のゲノム複製制御に新しい視点を加えました。一方、この制御システムはがん細胞では作動していないことも明らかになりました。本研究の発見は、がん細胞のゲノム不安定性の原因となる複製制御異常の一面を初めて明らかにしたという点でも意義深いものです。

#### 参考文献

Yang CC, Suzuki M, Yamakawa S, Uno S, Ishii A, Yamazaki S, Fukatsu R, Fujisawa R, Sakimura K, Tsurimoto T, Masai H. Claspin recruits Cdc7 kinase for initiation of DNA replication in human cells. Nat Commun. 2016 Jul 12;7:12135. doi:10.1038/ncomms12135.

## てんかんの難治化の仕組みを解明 -側頭葉てんかんの難治化を防ぐ新たな創薬標的を発見-

米国科学雑誌「The Journal of Neuroscience」(ザ・ジャーナル・オブ・ニューロサイエンス)にシナプス可塑性プロジェクトの島田忠之主席研究員、山形要人副参事研究員らの研究成果が発表されました。

シナプス可塑性プロジェクト 主席研究員 島田 忠之  
プロジェクトリーダー 山形 要人

### 1 研究の背景

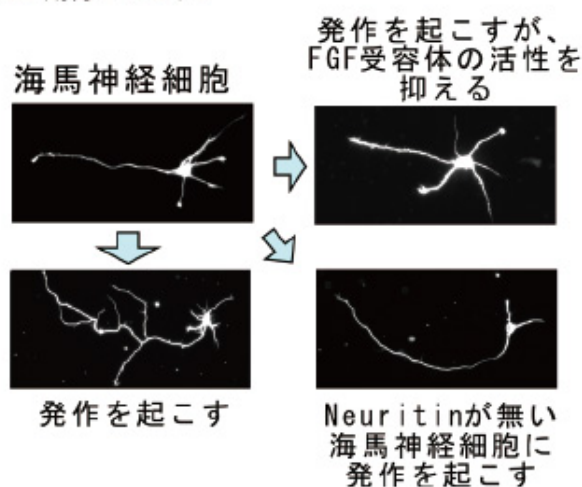
てんかんは、脳の神経細胞が過剰興奮する慢性の病気であり、約1%の人が罹患していると言われています。てんかんの患者さんの約3割は抗てんかん薬を用いても、発作をコントロールできない難治性てんかんとされています。海馬から発作が生じる側頭葉てんかんも難治化しやすく、このような患者さんでは、海馬の神経細胞の軸索という神経の突起が過剰に枝分かれを起こすことが知られています。この異常な枝分かれが神経細胞間の接続異常を引き起こし、てんかんの難治化につながると考えられていますが、その仕組みはよくわかっていませんでした。

### 2 研究成果の概要

発作により脳内で増加するタンパク質の中から軸索の枝分かれを誘導するものを探索した結果、Neuritin(ニューリチン)というタンパク質が増えると軸索が枝分かれを起こすことがわかりました。また、通常の神経細胞は発作を起こすと軸索の枝分かれが起きますが、Neuritinを持たない神経細胞では発作を起こしても枝分かれは起こりませんでした。さらに、Neuritinを持たない動物では、てんかん発作を起こしても軸索の分枝はあまり増えず、てんかんの悪化速度も緩やかでした。また、Neuritinが神経細胞に存在するFGF受容体と呼ばれるタンパク質を活性化することで軸索の分枝形成が起きることを見出しました。

### 3 発見の意義

今回、Neuritinが増えることでFGF受容体が活性化し、海馬神経の軸索分枝や、てんかん難治化を生じさせることがわかりました。Neuritinの機能を抑えることで、てんかんの難治化が抑えられると考えられます。このメカニズムは従来の抗てんかん薬の作用機序とは全く異なっており、難治の側頭葉てんかんに対する新しい治療薬としてNeuritin機能阻害薬の開発が期待されます。



図：Neuritinによる軸索分枝形成

培養海馬神経細胞に発作を導入するとNeuritin量が抑えられて軸索の枝分かれが生じます。しかし、Neuritinのない神経細胞やFGF受容体の活性化を抑えた状態では、軸索の枝分かれが起こりません。

#### 参考文献

Shimada T, Yoshida T, and Yamagata K.

Neuritin mediates Activity-dependent axonal branch formation in part via FGF signaling

J Neurosci.2016,23(16),4534-4548

DOI:10.1523/JNEUROSCI.1715-15.2016

## ■夏のセミナー（通算 第42回）「難病の地域ケアコース」（6/13～17実施）

難病の保健活動を推進するセミナー 難病でも、住み慣れた地域で安心して暮らさずにつづけられるために

日本で難病対策が開始されたのは昭和47年(1972年)のことです。当研究チームは、その翌年に発足し、「対応困難な症状や障害への看護法に関する研究」や、難病をもつ方々が安心して生活できるための制度の在り方に関する「療養状況の評価調査」等の研究と、成果を普及するための本セミナーを実施してきました。平成27年(2015年)1月に、「難病の患者に対する医療等に関する法」が施行され、めざすところは「難病を持っていても、住み慣れた地域で、尊厳をもって、社会に参加しながら暮らすことができる」となっています。今年のセミナーは、「難病対策地域協議会」・「保健師だからできること」をキーワードに実施しました。「難病対策地域協議会」とは、課題を関係機関が共有し、解決

難病ケア看護プロジェクト 主席研究員 小倉 朗子  
 に向けての取り組みを協議する、法に示された公的な会議です。これを保健活動のなかで充分活用していくことの大切さも学びました。北海道から沖縄まで、全49名の受講生と医学研の研究者とが仲間になりました。交流を継続し、難病保健活動を進めるためのスクラムを組んでいきます。また、医学研は、研究や情報ネットワークの拠点としての役割を拡大できるように、活動を継続していきたいと思ひます。



## ■夏のセミナー（臨床教育コース「神経病理ハンズオン」(7/25～28実施)）

今年も7月25日から4日間にわたって「神経病理ハンズオン」を開催しました。

基本は顕微鏡実習ですが、ホールスライドイメージを映すマルチモニターを用いて、観察のポイントをモニターで



解説しながらの実習スタイルです。デジタル教材はデジタルパソロジーコーディネーターの植木さんと八木さんに作成して頂きました。

神経病理解析室 技術研究員 小島 利香

内部講師は、神経病理解析室の新井信隆・副所長が務め、関絵里香・主席技術研究員が「染色法とミクロ」、私(小島)が「デジタルパソロジー」というテーマで講義を行いました。

外部講師は、原田一樹先生(防衛医大法医学)に「頭部外傷」について、石澤圭介先生(埼玉医大病理)に「変性疾患」について毎年レクチャーをお願いしています。

実習中は、講義が終わった後も多くの受講生が残って熱心に顕微鏡を覗いている姿が印象的でした。実習後のアンケートでは沢山の症例を鏡頭できてとても勉強になったとのご意見が多く、受講者の方に有意義な4日間を提供できたことを大変嬉しく思います。

## ■夏のセミナー（基礎・技術コース「睡眠研究における実験解析技術の習得」(6/20-23実施)）

6月20日から4日間、睡眠研究に関する基礎技術を習得するためのセミナーを実施しました。本セミナーは睡眠科学を目指す学生・若手研究者を主な対象とし、実験動物の脳波測定・解析による睡眠覚醒判定の体系的な習得を主目的としています。

今年度の受講者は、学部生からPIまで幅広く定員6名が集まりました。脳波測定・解析手法を実際に研究室に取り入れたい希望者が多く、大学・研究所や企業からも応募がありました。受講者の細かなニーズに応えるため、今年度は実験動物をマウス・ラットのどちらかを選択できるようにし、動物ごとにグループ分けして実習を行いました。スタッフによるデモ実験の後、脳波電極製作・手術・解析の実習を複数日にわたって重点的に行い、参加者自身に一通

睡眠プロジェクト 主席研究員 夏堀 晃世

り手順を体験してもらうことで、確実な技術習得を目指しました。

さらに今年度は、睡眠基礎研究の関連技術として、脳内伝達物質を測定するボルタンメトリーやマイクロダイアリスのデモ実験・実習も合わせて行いました。タイトなスケジュールでしたが、受講者の皆様には満足頂けたのではないかと考えています。

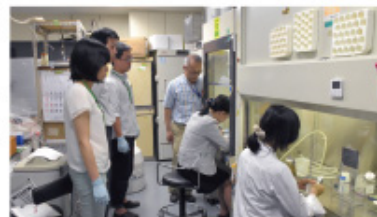
今回のセミナーが、参加頂いた受講者の皆様の御活躍に役立てて頂けたら幸甚です。



## ■夏のセミナー（基礎・技術コース「神経系への遺伝子導入法」(8/1～5実施)）

神経系に遺伝子を導入することは、神経系での遺伝子の働きや、細胞動態の解析に重要です。通常の培養株細胞に遺伝子を導入するのは比較的簡単ですが、神経細胞に導入するのは簡単ではありません。特に、生きた個体の脳の神経細胞となると、特別な方法が必要です。私たちは、その方法として、子宮内エレクトロポレーション法とウイルスベクター法を用いています。今回、この二つを中心に実習をしました。そのほか、それに関連して、マウス胎児の大

神経細胞分化プロジェクトリーダー 岡戸 晴生  
脳皮質からの初代培養や簡単な遺伝子工学作業の実習を行いました。大学助教2名、大学院生1名、医学生1名、計4名が参加してください、皆さん熱心で、巧みな実験の工夫など驚くことが多いセミナーでした。



## ■第2回都医学研都民講座(平成28年6月9日実施)「遺伝子と食のつくる脳」

今回の都民講座は、環境要因によって遺伝的ハンデはどこまでカバーできるのかという総合的なテーマを持って発表を行いました。

トップバッターは神経細胞分化プロジェクト、リーダーの岡戸晴生先生。『遺伝子のつくる脳』というタイトルで、先生がライフワークにされている遺伝子“RP58”の話を皮切りに、脳が健全に発達し機能するようになるためには、様々な遺伝子が適切に働くことが重要であるということ、ご自身の研究成果を踏まえて、話されました。

話の最後に、たとえ遺伝的にハンデを負っていても、ストレスの少ない生活、適度な運動等の環境を整えることで、脳の機能低下を抑えることが可能であることが実験的に分かりつつある、という話題を紹介して、次の演者にバトンタッチしました。

バトンを受けて、私は『食のつくる脳』と銘打って、“環境要因の中でも食事に注目し、その内容に気をつけることで、精神疾患の症状を和らげるだけでなく、その“発症”すら予防できてしまうことがある。”という自身の研究内容を中心

神経細胞分化プロジェクト 研究員 平井 志伸  
に講演いたしました。“菓子パンにジュース”でごはんを済まされている方は、1食だけでも日本食に変えて見てはいけませんか？等の提案をさせていただきました。

最後に、臨床の場で実際に“食事”療法を用いて、特にてんかんの患者さんの治療に当たられている、滋賀県立小児保健医療センター小児科の熊田知浩先生のお話がありました。『ケトン食療法：様々な神経疾患に対する食事療法』と題して、ケトン食によるてんかん治療の歴史から、自閉症の症状を食事で和らげる最新の医療現場のお話、日常的に患者さんが食べられているメニューの写真等を、クイズ形式も交えて楽しく紹介してくださいました。何度も会場の笑いを誘い、食後の眠気も吹き飛ばす活気あふれる会にしてくださいましたように思います。

発表終了後の合同質問タイムには、日常生活に公演内容を具体的にどのように取り入れていけば良いかといった実践的な質問など、様々なコメントをいただきました。今後の研究推進の励みにしたいと考えております。

## ■第3回都医学研都民講座(平成28年7月19日実施)

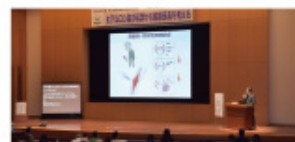
7月29日に一橋講堂において京都産業大学教授の板野直樹先生を講師にお迎えし、「ヒアルロン酸の科学から健康長寿を考える ～糖鎖と健康～」という話題で第3回都民講座を開催致しました。

講演では、最初に私が「糖鎖とはどのようなものか」について概説しました。生体内には様々な糖鎖があること、そしてタンパク質の多くが糖鎖修飾を受けていることを説明しました。また、糖鎖に関わる現象として、ABO血液型が糖鎖の形の違いにより決まることや、私たちがプロジェクト研究で注目しているヘパラン硫酸が多くの疾患と密接な関連があることを紹介しました。

次に、板野先生からヒアルロン酸の役割についてご説明

神経回路形成プロジェクト 主席研究員 神村 圭亮  
がありました。ヒアルロン酸は関節液に多く含まれクッションとして機能しますが、変形性関節症ではヒアルロン酸が減少し、痛みや炎症を引き起こします。講演では、ヒアルロン酸を飲むとどのような効果があるのか、またヒアルロン酸を増やすためにはどうすれば良いのか、などについて色々お話し頂きました。

講演後の質疑応答では、ヘパラン硫酸とヒアルロン酸に関する質問が多数寄せられ、充実した講演会となりました。またアンケートも好評で、ヒアルロン酸を含めた糖鎖に関して多くの方に理解を深めていただいたと思います。



## ◎開催報告◎

### ■第14回都医学研国際シンポジウム(6/30~7/1実施)

#### 「IGAKUKEN Summit for Japan and Korea Science Leaders 2016」

ゲノム医科学研究分野 分野長 芝崎 太

6月30日(木)と7月1日(金)の2日間にかけて、第14回都医学研国際シンポジウムを開催しました。一昨年、韓国で行われた延世大学と医学研の国際シンポジウムが好評を博し、次回は日本で行うべく昨年企画しましたが、韓国でのコロナウイルスMARSの発生に伴い延期となり、今年の開催になった経緯があります。

今回のシンポジウムは日韓国交正常化51周年を記念し、「日韓サイエンスリーダーによる医学研サミット」として位置づけ、これまでに研究交流覚え書きを締結した韓国の延世大学、高麗大学に加え、ソ

ウル国立大学、江原大学の主要4大学から22名のトップクラスの研究者を招待し、活発な討論や意見交換が行われました。蛋白分解、脳機能、感染症、再生医療、診断、治療を含む8つのセッションに、医学研の発表者を含めた39演題の口頭発表に加え、26題のポスター発表が行われました。

今回、韓国の主要大学、しかも各分野のトップサイエンティストを22名も招待した国際シンポジウムは非常にまれであり、医学研の研究者にとっても専門分野だけではなく幅広い最近の研究動向をつかめたことは大変意義があったと言えます。



### 編集後記

夏の暑さもひと段落し、ようやく秋の気配がしてまいりました。今夏はリオ五輪が開催されましたが、皆さんは何が印象に残りましたか？華やかな大舞台ですが、選手達の地道な練習の積み重ねがあるからこそ、皆がその姿に感動させられるのでしょう。素晴らしい研究も日々地道な実験の積み重ねによって得られるものですが、選手達を見て改めて頑張りたいと再認識した次第です。

さて、巻頭では花粉症プロジェクト(廣井隆親プロジェクトリーダー)の研究が特集されています。同プロジェクトでは年々増加するアレルギーに対して病態の特徴に合わせた治療法の開発に取り組んでいます。このように医学研では都民の皆様がより健やかに生活できるよう研究活動に取り組んでおります。また、夏の間に開催された都民講座や夏のセミナー、国際シンポジウムなどについても掲載されています。本誌を読んだ皆様にもっと医学研の研究を知って頂き、イベントに参加したいと思って頂けるような紙面作りをしていきたいと思っております。(M.S.)

# 都医学研 NEWS

Oct. 2016 No.023

平成28年10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: [toiawase@igakuken.or.jp](mailto:toiawase@igakuken.or.jp)

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

●印刷/ヨシダ印刷株式会社

