

閉鎖系の役割意識

特集

～新型コロナウイルス感染対策に対する
都知事からの感謝状贈呈によせて～

都医学研 NEWS

Oct. 2023 No.051

CONTENTS

- ◆特集..... 1
・閉鎖系の役割意識～新型コロナウイルス感染対策に対する
都知事からの感謝状贈呈によせて～
- ◆Topics..... 4
・Claspin は、PI3K-PDK1-mTOR 経路の制御を介して血清飢
餓からの増殖再開に必須の役割を果たす
・ZBTB18/RP58ハプロ不全による知的障害モデルマウスで
興奮性シナプス障害を発見
・過剰に発現した Rif1 は染色体を核膜周辺へ異常にリク
ルートし不均等な染色体分配等を引き起こす
- ◆開催報告..... 7
・第24回 都医学研国際シンポジウム
・2023年度 第1回 都医学研都民講座
・Tokyo ふしぎ祭(サイ)エンス 2023
- ◆編集後記..... 8

閉鎖系の役割意識

～新型コロナウイルス感染対策に対する都知事からの感謝状贈呈によせて～



副所長

糸川 昌成

日本の自然美

プロイセンのオイレンブルク使節団に随行した画家ベルクや、後に明治政府のお雇い外国人となるフランス軍人ブスケなど、幕末に訪れた欧米人はひとしく日本の自然美に感嘆した¹⁾ (図1)。江戸は当時の世界最大規模 100 万の人口を抱えながら「田園を取り囲んだ都市」と賞賛された。緑が豊富であり、水晶を溶かしたような清流を満たした墨田川では白魚や手長海老が獲れたのだ。日本の国土は8割を固い岩の山岳地帯が占め、耕作地はわずか2割の堆積地に限定される。ペリーが開国を迫ったときのアメリカの人口は約 2,300 万人だったが、アメリカの30分の1の国土しかない日本には 3,300 万もの人が暮らしていた。

開放系と閉鎖系

なぜ、これほど狭い土地に人口が密集しながら、美しい自然環境が維持できたのだろうか。元国立環境研究所長の大井玄は、倫理意識を閉鎖系と開放系に分類することでこれを説明した²⁾。15世紀以降、アメリカ、アジア、オー



図1 ペリー提督と遠征隊士官、兵士の上陸の様子
(下田上陸の石版画～TOPPANホールディングス株式会社印刷博物館所蔵)

ストラリア、アフリカにおいて植民地を拡大させた欧米有力国の世界観を、大井は「開放系」と名付けた。開放系の世界では利潤の追求、移動の自由そして競争が生存原理となり倫理意識として実感される。たとえ、勝者がすべてを獲ったとしても(ウィナーズ・テイク・オール)敗者は転進する自由と豊かさがあったからだ。

役割を果たす倫理意識

アメリカの進化生物学者ジャレド・ダイヤモンドは、イースター島の森林消滅と社会崩壊、マヤ帝国の衰亡、グリーンランド移民の絶滅を分析した。その結果、これら環境適応失敗の要因として長期の戦乱、富の分極化と無制限な物質的豪華さへの欲望、森林破壊などをあげている。大井は、国土の2割しか耕作地にならない島国日本を閉鎖系環境とした。そして、ダイヤモンドを引用しながら閉鎖系では闘争の回避と勤勉、過大な欲望の制御が倫理意識として内面化されたと述べた。こうした倫理意識は自己実現を、自分の欲望を具現化するのではなく、他者から期待された役割をきちんと果たすこと、それにより共同体の目的に奉仕することで満たされるとした。たとえば、秀吉の天下統一とそれに続く徳川統治による平和到来は、急激な人口増加と都市の再興など木材消費増大により森林崩壊の危機を招いた。幕府の強力な森林政策により、各藩には世襲による御山守が配置され、代々の御山守が役割を果たすことで計画的な植林と伐採を実現し森林環境を巧みに保全した。勤勉と役割を果たす相互協調を前提にした閉鎖系の倫理意識があったからこそ、環境資源を使いつぶすことなく美しい自然が守られたのだ。

都医学研の源流

東京大学の神経病理学者、白木博次は美濃部亮吉都知事(当時)から1967年、府中療育センター院長就任の依頼に際して「弱い患者のためなら、どのようなことでも努力す

る」と言われた美濃部の言葉に共感したと述べている³⁾。院長を引き受ける条件として、併設して心身障害の病態と発症予防に関する研究所の設立をあげ、これにより東京都神経科学総合研究所を誕生させた。白木は自著で次のように述べている⁴⁾。「医療は投資されたものによって、病気が早く発見され早く治療され社会復帰できるという経済効果(黒字)がある。社会復帰できない難病は、社会の連帯責任によってこれを守っていくということが大きな黒字である^{*)}。」白木は院長就任後も、都参与として次々と研究所の設立に関わった。精神病も原因不明であり、日本の精神医学を牽引して100年以上の歴史をもつ都立松沢病院に併設して東京都精神医学総合研究所を作った。東京都中期計画で都立駒込病院を再整備するなか、都立病院群の医療水準を高く維持するための科学的役割として東京都臨床医学総合研究所を誕生させた。この3つの研究所が2011年に統合され、現在の都医学研となったのである。都医学研の源流を遡ると、白木のヒューマニズムへたどり着くのだ。

白木博次の役割

白木は、全国スモンの会が裁判準備金を必要とした時に、保証人を引き受けたことがある。ワクチン禍訴訟大阪弁護士から家族の窮状を聞いて原告・患者側に立って裁判を闘ったこともある。こうした弱者の救済に献身する自身の原動力について、「青春時代の死に損ないの体験が無縁でない」と白木は述べている³⁾。

白木は東大医学部在学中に腸チフスに罹患し、腸穿孔を



図2 小池知事から感謝状を贈呈される西田研究員

起こして瀕死の状態に陥った。腸穿孔の治療は開腹手術しか方法はなかったが、手術者がチフスに感染することを恐れ外科の大槻菊夫東大教授が手術をためらった。大槻教授の旧制高校の先輩で東大医学部教授だった白木の父親の強い依頼があり、大槻教授は手術に踏み切り白木は九死に一生を得た。この彼の家庭環境（父親）が、当時の庶民ではかなえられない最高水準の医療環境を作ったのである。

たまたま白木家に生まれたおかげで生かされた命。白木がそう考え、自らの役割を難病の解明や弱者の救済に生涯をささげることと感じたとしても不思議ではない。

感謝状

2023年5月、新型コロナウイルス感染症モニタリング会議で報告・助言を行った専門家に、小池都知事から感謝状が贈呈された。都医学研からは社会健康医学研究センターの西田淳志参事研究員と（図2）、感染制御プロジェクトの小原道法特別客員研究員（図3）に授与された。

西田研究員は、携帯電話の位置情報から主要繁華街に滞留するハイリスク人口を算出するシステムを開発した。このシステムにより、夜間滞留人口量が新規感染者数・実行再生産数を予測できることを証明した⁵⁾。西田研究員は、東京都新型コロナモニタリング会議に2023年2月まで75回出席し、厚労省アドバイザーボード会議に2023年2月まで80回参加し、研究成果が東京都と国から新型コロナ対策の様々な施策において参照された。

小原研究員は、都内の医療関係者を対象に新型コロナウ

イルスワクチン接種後の抗体の推移を解析した（ワクチン2回目接種7ヵ月後1,138人、ワクチン3回目接種4ヵ月後701人、ワクチン3回目接種7ヵ月後417人）。その結果、ワクチンは3回接種してはじめて十分な抗体価の上昇がみられ、2回目接種まではみられた高齢における抗体低下も3回目接種により認められなくなった⁶⁾。この成果により、3回以上のワクチン接種の重要性が示された。

平時には科学者として切磋琢磨し、いったん有事になれば平時に培った科学力を有事対応に発揮する。白木博次が源流を敷いた都医学研で、二人は閉鎖系の継承者らしく役割を果たし共同体の目的に奉仕したのではないだろうか。

参考文献

1. 渡辺京二 逝きし世の面影 平凡社 2005
2. 大井玄 環境世界と自己の系譜 みすず書房 2009
3. 森山治 人文論究75:1-14, 2006
4. 白木博次 冒される日本人の脳 藤原書店 1998
5. Okada Y, Yamasaki S, Nishida A, Shibasaki R, Nishiura H. Night-time population consistently explains the transmission dynamics of coronavirus disease 2019 in three megacities in Japan. *Front Public Health*. 11:1163698. 2023
6. Sanada T, Honda T, Higa M, Yamaji K, Yasui F, Kohara M. Antibody response to third and fourth BNT162b2 mRNA booster vaccinations in healthcare workers in Tokyo, Japan. *J Infect Chemother*. 29(3):339-346. 2023

* 文献4より筆者が一部改訂して引用。



図3 小原研究員（左）と筆者

Claspin は、PI3K-PDK1-mTOR 経路の制御を介して血清飢餓からの増殖再開に必須の役割を果たす

ゲノム動態プロジェクト 研究員 楊 其駿

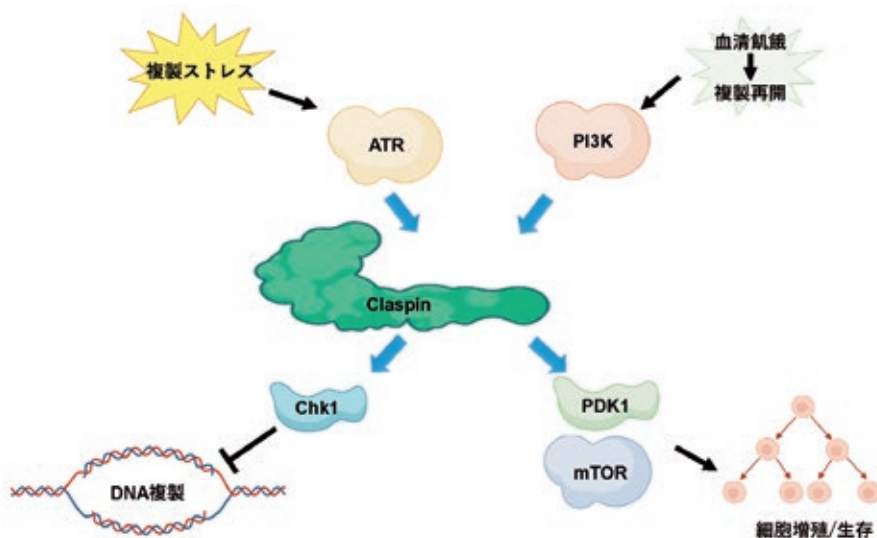
PI3K-mTOR 経路は、細胞の増殖を制御する重要な経路です。特に細胞が成長準備をする細胞周期 G1/G0 期の段階で働きます。この経路は、栄養の状態に応じて活性化され、癌を含む様々な病気と関連しています。また、細胞の S 期（複製期）では、複製ストレスチェックポイント経路が DNA の損傷を防ぐ役割を果たします。これらの経路を正確に制御することは、がん細胞の発生をもたらすゲノムの不安定性を防ぐために不可欠です。

生物は、様々なストレスに対処するために進化してきました。複製ストレスに対する細胞の応答では、上流の ATR というキナーゼからシグナルが送られ、下流の Chk1 というキナーゼに伝達されます。これにより、細胞の複製と分裂が一時停止し、複製の障害を除去し複製を再開する時間を与えます。Claspin は、この複製ストレスチェックポイント応答において重要な役割を果たし、ゲノムの完全性の維持に貢献します。興味深いことに、細胞核で働くと考えられている Claspin 依存性複製チェックポイント経路は、

従来主に細胞質で起こると考えられてきた PI3K-mTOR 経路と関連すると想定されていませんでした。しかし、最近の報告では核内にも PI3K-mTOR 経路の因子が存在することが示されています。

今回、私たちは、栄養誘導性のシグナル伝達経路における Claspin の新しい役割を発見しました。この発見により、Claspin が PI3K-PDK1-mTOR 経路とその下流因子の活性化に重要な役割を果たし、血清による細胞の成長再開と生存に不可欠であることが明らかになりました。Claspin は細胞の栄養応答や成長の制御経路と、複製障害によるチェックポイント経路の両者に仲介分子として関与し、両経路の統合的な制御に重要な役割を果たします。

今回の研究は、がんの発生において、最も重要な役割を果たす 2 つの細胞内経路、細胞の増殖制御経路と複製ストレス応答経路が、相互にクロストークしていることを初めて明らかにしました。この発見は、癌治療の標的や戦略の開発に、重要な新たな視点を与えるものです。



図：細胞の DNA 複製ストレス応答は脂質キナーゼである ATR が、メディエーターの Claspin を介してエフェクターキナーゼである Chk1 を活性化します。一方、栄養（血清）誘導性の細胞増殖では、血清飢餓から増殖が開始されると、別の脂質キナーゼである PI3 キナーゼが活性化され、Claspin を介してエフェクターキナーゼ PDK1 を呼び込み、PI3K-mTOR 経路の活性化に重要な役割を果たします。

ZBTB18/RP58ハプロ不全による知的障害モデルマウスで興奮性シナプス障害を発見

精神行動医学研究分野 シニア研究員 岡戸 晴生

知的障害は、最近では知的発達症とも言われるもので、発達期に生じる障害です。知的障害は、知的能力と適応能力に制約を伴う状態で、そのため社会生活上問題になることがあります。いまだに根本的な予防法、治療法は確立していません。診断には、知能指数 70 未満や適応能力を参考とすることが多く、人口の 1 – 3%が罹患していると考えられています。原因不明のものが多いですが、栄養、外傷、中毒など環境要因の他、遺伝子変異、染色体異常という先天的な原因で生じるケースもあります。例えば、染色体異常である、1q43-44 微小欠失症候群は知的障害を発症しますが、その原因の一つが、特定の遺伝子の発現を抑制する働きのある転写抑制因子 ZBTB18/RP58 (以下 RP58 と記載します) の欠失と考えられています。さらに、知的障害患者の中に、多くの RP58 遺伝子単独の突然変異が報告され、RP58 ハプロ不全という、RP58 の遺伝子機能が半減することでも、知的障害の原因になると考えられます。私たちは、RP58 ハプロ不全による知的障害のモデルとして、RP58 ヘテロ欠損マウスを解析しました。

RP58 ヘテロ欠損マウスは、作業に必要な情報を一時的に保存し処理する能力であるワーキングメモリの低下や運動学習障害など認知障害に相当する行動特性を示します。水迷路テストでは、空間学習能は正常でしたが、逆転学習能の低下が見出されました。これは、認知記憶能の柔軟性の低下のためであり、知的障害患者の適応能力の低下に相当すると考えられます。脳の形態的解析においても RP58 ハプロ不全患者と同様の、左右の大脳半球をつなぐ

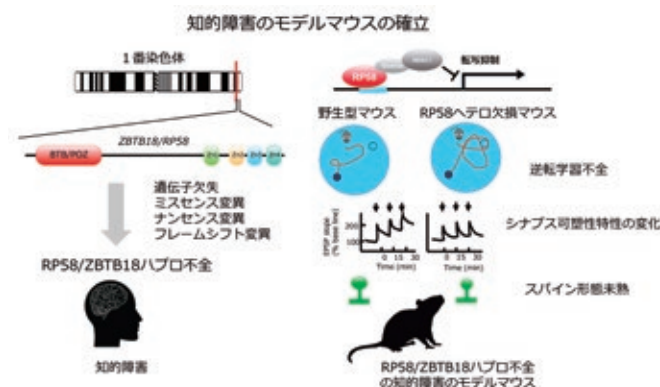
神経線維の束である脳梁の尾側の形成不全を示します。したがって、RP58 ヘテロ欠損マウスは RP58 ハプロ不全による知的障害のモデルマウスとして妥当と考えられます。その他、興奮性シナプス伝達の担い手であるグルタミン酸受容体の発現低下、グルタミン酸受容体の一つで、記憶学習の担い手である NMDA 受容体の応答不全、興奮性シナプスの後部の棘状構造であるスパインの成熟不全など、患者では調べることが困難な異常を、このモデルマウスを用いることで明らかにすることができました (図参照)。

以上、RP58 の発現量の不足が知的障害を引き起こすことがマウス実験で実証され、その原因の一つが、興奮性シナプスの異常であることが示唆されました。しかし、RP58 発現低下がどのようなメカニズムでシナプス障害を引き起こしているか、不明です。今後、RP58 の標的遺伝子を同定することにより、その機序を解明することが必要で、その際にこのモデルマウスが有用と考えられます。このモデルマウスを解析することで、RP58 ハプロ不全患者の知的障害の予防法、治療法の開発の糸口を得ることが期待されます。

本研究は、主に、平井清華 (旧神経細胞分化プロジェクト・研究員)、三輪秀樹 (国立精神神経医療センター・室長)、新保裕子 (睡眠プロジェクト・補助員)、平井志伸 (フロンティア研究室・脳代謝制御グループリーダー・主席研究員) との共同研究です。

【論文】

Hirai, S., Miwa, H., Shimbo, H., Nakajima, K., Kondo, M., Tanaka, T., Ohtaka-Maruyama, S., Hirai, S., Okado, H. (2023). The mouse model of intellectual disability by ZBTB18/RP58 haploinsufficiency shows cognitive dysfunction with synaptic impairment. *Molecular Psychiatry*, Feb 1
doi: 10.1038/s41380-023-01941-3.



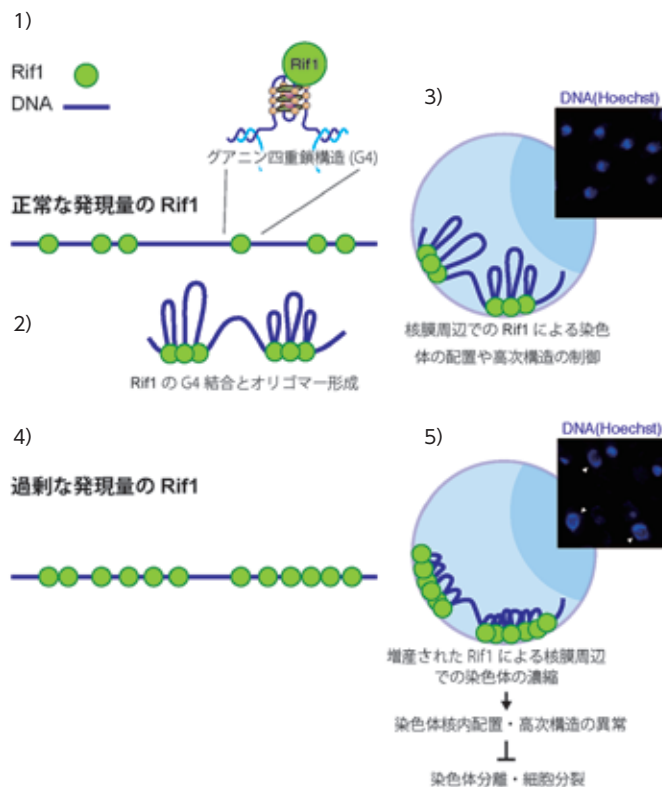
過剰に発現したRif1は染色体を核膜周辺へ異常にリクルートし不均等な染色体分配等を引き起こす

ゲノム動態プロジェクト 主席研究員 加納 豊

真核生物の細胞内には、遺伝情報を担う染色体が折りたたまれて、核内に格納されています。核内での染色体の配置はその機能を制御する上で、重要な要因になっています。我々は、哺乳類細胞で核膜周辺に存在する Rif1 が染色体に結合し、多量体形成をすることにより、染色体配置の核内配置に重要な機能を果たしている可能性を報告して来ました。哺乳類細胞 Rif1 は、細胞種によりその発現量が異なっており、これが細胞特異的な核内の染色体構造に影響を与えたと考えられます。

今回、私たちは Rif1 の発現量の変化が核内染色体構造や細胞増殖にどのように影響するか分裂酵母を用いて検証しました。Rif1 の過剰な発現は細胞形態の異常と細胞死を引き起こしていることがわかりました。Rif1 が過剰発現した細胞の形態や染色体の観察から、染色体の不均等分配等が起こっており、染色体の分配を担う微小管の伸長が停止している細胞が多く観察されました。染色体の核内の配置を注意深く観察すると、Rif1 の過剰発現により染色体が核膜周辺に濃縮されていました。Rif1 の過剰発現により染色体が核膜周辺に異常に繋ぎ止められ、染色体分配が正常に行われなかった可能性が示されました。一方、染色体結合能が欠失した Rif1 の過剰発現は、染色体の異常な核膜周辺への遷移や細胞死を誘導しませんでした。これらの結果から、Rif1 が過剰発現すると、その染色体結合能に依存して染色体を核膜近傍に蓄積させ、染色体均等分配を阻害し、最終的に細胞死を誘導すると考えられます。これらの事実は、適切な Rif1 の発現が染色体の核内での配置調整に重要であることを示しています。

染色体の核内配置高次構造は、遺伝子発現や複製に大きな影響を及ぼします。その異常は、ゲノムの不安定性を誘導し、癌やその他の疾患発生の原因となります。Rif1 は染色体の核内配置や、高次構造の制御によりゲノム複製や修復を制御する重要な因子です。今回の発見は、Rif1 の発現異常により染色体の核内配置や、高次構造に異常をきたし、ゲノム不安定性の最も重要な要因である染色体分配過程に障害をもたらすことを示し、疾患発生の原因となる染色体異常の誘導のメカニズムに重要な知見をもたらすものです。



図：1) Rif1 は染色体のグアニン四重鎖構造に結合する。
 2) Rif1 はオリゴマーを形成して染色体を束ね染色体高次構造を構築する。
 3) Rif1 は核膜へ染色体をリクルートし、核内配置や高次構造の制御を行う。
 4) 増産された Rif1 は過剰に染色体へ結合する。
 5) 過剰に染色体に結合した Rif1 がオリゴマーを形成し、染色体の核内配置の異常 (核膜周辺への濃縮) を引き起こす。



第24回 都医学研国際シンポジウム (2023年3月17日 開催)

「若者の幻覚・妄想体験と自殺を防ぐための社会的な取り組み」

心の健康ユニット 副参事研究員 宮下 光弘

3月17日(金曜日)に、「若者の幻覚・妄想体験と自殺を防ぐための社会的な取り組み」と題して、第24回都医学研国際シンポジウムを開催しました。今回は、英国と米国から3人の研究者をお招きし、最先端の研究成果をご講演いただきました。

若者における幻覚や妄想などの精神病体験は自殺と関連するため、若者の自殺を防ぐためには精神病体験を早く見つけて、適切にケアすることが大切です。エディンバラ大学のイアン・ケラー先生は、精神病体験を早く見つけるための英国での取り組みとして、若者が安心してメンタルヘルスの不調を相談できる窓口を整備していることを紹介されました。また、フォーダム大学のジョーダン・ディビルダー先生は、自殺防止サポートチームのメンバーを精神病体験のある若者自身が選ぶ、という米国の新たな自殺予防の取り組みを発表されました。

精神病体験が長く続くと統合失調症などの精神病を発症する可能性が高まることが知られています。これまで、精神病の発症はどの国でも、どの地域でも約1%と説明され、悲観的な経過が強調されてきました。ジョーダン先生は、人種差別や警察の暴力を受けた経験がある若者では精神病体験を生じやすいことを発表されました。また、キングス・カレッジ・ロンドンのクレイグ・モーガン先生からは、人種差別、貧困、暴力、いじめや虐待などの幼少期の逆境体験が精神病の発生に大きく影響していることを発表されました。さらに、トリニダードトバゴ、インド、ナイジェリアな

どの発展途上地域における大規模疫学調査によって、精神病の発生頻度や好発年齢が国によって異なり、予後は悲観的ではないことを発表されました。

心の健康ユニットの山崎修道副参事研究員は、先行する精神病体験がその後の自傷行為を予測することを報告し、宮下光弘副参事研究員は、過剰な糖から生じる有害な終末糖化産物が、いじめによって蓄積することを発表しました。

今回のシンポジウムでは、英国や米国での最新の自殺予防の取り組みを学びました。また、精神病体験の発生を防ぎ、その先にある自殺を予防するためには、差別、貧困、暴力、幼少期の逆境体験などの社会的な課題に取り組むことが必要不可欠であることもわかりました。



前列左より6番目からイアン先生、ジョーダン先生、クレイグ先生

2023年度 第1回 都医学研都民講座 (2023年4月27日 開催)

「遺伝性神経疾患におけるカルパイン制御について」

カルパインプロジェクトリーダー 小野 弥子

4月27日(木曜日)、「遺伝性神経疾患におけるカルパイン制御について」と題して、2023年度第1回都医学研都民講座をハイブリッド方式で開催しました。今回は、福井大学学術研究院医学系部門教授の山田雅己先生を講師にお迎えしました。

様々な神経変性疾患において、細胞内に存在するタンパク質分解酵素であるカルパインの機能異常が発症機構や病態進行に大きく関与することが報告されています。今回、山田先生には、滑脳症という発達障害疾患の発症機構に、カルパインによるタンパク質分解がどのように関わるのか、を明らかにした研究についてお話ししました。

滑脳症は、一般的に脳のシワと呼ばれる脳回や脳溝がないことが特徴で、臨床症状としては、精神遅滞やけいれん等の重い症状がみられます。複数の原因遺伝子が報告されていますが、突然変異による散発例が多く、現状では根本的な治療方法はありませぬ。一方、滑脳症の発症メカニズムに共通しているのは神経細胞の移動障害による脳形成異常であり、特に胎生期に脳が作られる段階における細胞内物流システムの重要性が注目を集めるに至っています。

神経細胞の中心部(中心体)と先端(神経終末)の間では微小管を介して様々な物質が輸送されていますが、滑脳症原因遺伝子の多くが微小管関連タンパク質の遺伝子です。また、その6割を占めるLis1遺

伝子変異では、カルパインによるLis1タンパク質の分解が亢進しているため、Lis1タンパク質の減少と、その結果、神経細胞内の物質輸送が滞ってしまうということが見出されています。このような知見をもとに、培養細胞やLis1遺伝子変異マウスの系において、カルパイン阻害薬の効果を検討した結果、神経細胞の移動能力や個体の運動能力や記憶・学習効果の回復・改善が見られたということをお話ししました。疾患治療を目的としたカルパイン阻害剤の開発は世界中で進められていますが、滑脳症への応用は発生時期を視野に入れているという特徴があり、そのために様々な問題点の克服が必要でもあります。講演を通じて、臨床・開発・基礎という3本柱の中で、基礎の立場だからこそ、発症メカニズムに即した治療法確立に挑戦する、という先生の熱意が伝わってきました。



福井大学 山田雅己先生

講演後のアンケートでは、「滑脳症の子供がいるため興味があり参加しました。有効な治療法が早く見つかるとうれしいと思います。」といった御意見を多く頂きました。

Tokyo ふしぎ祭(サイ)エンス2023 (2023年4月22日 開催)

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」(2023年4月17日～23日)期間中の4月22日(土曜日)に、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。新型コロナウイルス感染拡大に伴い2020年以降は対面での開催はかなわず、子供たちが参加しての開催は、2019年以来になりました。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」では身近な野菜であるブロッコリーからDNAを抽出して観察しました。乾電池を転がしてブロッコリーをすり潰す段階では、+極の突起を利用して潰そうとして袋が破けてしまったお子さんが現れました。新しい袋を用意してことなきを得ましたが「こっちのやり方がいいと思った」という柔軟な発想力に感心した出来事でした。また、各段階に応じて食塩などを加えてDNAを抽出していきますが、「どうして塩を入れるの?」といった質問を多く受けました。そこで説明をすると「きちんと理由があって塩を入れるんだね」と満足

そうに頷いてくれました。最後にDNAが白いもやの状態で見ると、親御さんも身を乗り出してお子さんと一緒にDNAを観察していました。企画2「DNAの二重らせんを作ろう」ではDNA二重らせんのストラップを作りました。企画1にも参加してくださった方が多く、ブロッコリーからできた白いもやの中をもっと細かく見たらこのようならせん構造のDNAがあると説明すると、「なるほど!すごい!それは虫眼鏡で見えるの?どうしたら見えるの?」と、とても興味を持ってくれました。親御さんからも、「これは身体のどこにあるのか?」「身体に何個くらいあるのか?」など多くの質問を受けました。企画3「健康や生命に関する質問にお答えします!」は、原孝彦プロジェクトリーダーが受け持ち、新型コロナウイルスに対して開発されたワクチンは、従来のワクチンと何が違うのか? iPS細胞の研究は、現在どんな状況か?など幅広いテーマに関する質問に対し、分かりやすい解説を行い、多くの参加者が熱心に聞き入っていました。ご参加いただいた約70名の皆様方が、少しでも科学へ興味を持っていただけたら幸いです。



編集後記

2023年度になり、都医学研でも対面の行事開催が戻って参りました。笠原研究員、西村研究員による開催報告にもありました「Tokyo ふしぎ祭(サイ)エンス2023」。実に4年ぶりの開催となったこのイベントに、私自身ワクワクする気持ちが蘇ります。白衣に袖を通し、どこか得意げな表情を浮かべる子どもたち、DNAストラップを一生懸命に作るその眼差し、研究員の説明に頷きながらメモを取る親子の様子。忘れかけていた対面でこそ得られるインタラクティブなコミュニケーションの重要性を再認識いたします。また一方で、居る場所にとらわれないコミュニケーションが実現する様々なツールが幅広い世代に広がりました。テクノロジーがもたらす便利さが社会全体に急速に浸透したことは間違いありません。アフターコロナにおいて、世の中は今後どのような変化を受け入れていくことになるのでしょうか。暑さ増してきた今、少し先の本号刊行の頃を想像するだけでも、社会の変化が垣間見られるのではないかと想像いたします。オンラインとオフライン、今後もより多くの皆様へ都医学研からの発信をお届けできると幸いです。

都医学研 NEWS

Oct. 2023 No.051

2023年10月発行

●編集発行

公益財団法人
TMiMS 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

