

り、これによってアポトーシスが誘導されていたのである。哺乳動物の RNAi を誘導するためにはこのディフェンス機能を回避する必要があった。2001年の春、ついに、これを回避する画期的なブレークスルーがトウシュル博士らのグループによって報告された⁶⁾。それが今日、一般的に用いられている化学合成した siRNA 二量体を細胞内に直接導入するという方法である。この方法によってほぼすべての哺乳動物細胞に RNAi を誘導することが可能となり、哺乳動物の RNAi は飛躍的に発展した。RNAi 技術をヒトを含めた哺乳動物に広げ、その後の RNAi 研究に大きく貢献したことを考えると、トウシュル博士のこの発見もノーベル賞に匹敵する功績であったといえる。

■RNAiの応用と発展(2001年～)

RNAi は学問的な興味だけでなく、その応用面においても計りしれない可能性をもっていた——つまり二本鎖 RNA によって RNAi を操り、目的の遺伝子を自由自在に発現抑制させることを可能にする画期的な手法として考えられた。トウシュル博士らの方法⁶⁾によって、その可能性がヒトを含めた哺乳動物までにも広がると、その応用研究、とくに医療応用を目的とした研究は過熱さを増し、激しい研究・開発競争が繰広げられるようになった(現在も続いている)。そのなかで、発現ベクターを用いた RNAi 誘導法や siRNA ライブラリー、そして修飾 siRNA などが開発され、それらに伴い、RNAi は従来のノックアウト技術に変わる簡便な遺伝子発現抑制技術(ノックダウン技術)として広く一般の研究にも利用されるようになっていった。

こうした RNAi の応用と発展から、さらに新しい潮流も生まれてきた。それがマイクロ RNA に代表される小さな non-coding RNA の研究である⁷⁾。これら新規の RNA 分子は、新しい視点から

生物・生命現象を解明(理解)する術を提供すると期待されている。また、RNAi 機構と密接に関連するマイクロ RNA の研究は、RNAi の真の生物学的意義を明らかにすると期待される。

■おわりに

RNAi の発見から現在の RNAi 技術の普及そして新しい研究局面へと、ひとつの発見をきっかけに、これらが短期間で目まぐるしく発展・展開してきた。その過酷な研究競争のなか、暗い出来事もあったが、いまだに RNAi も含めた小さな RNA がかわる未知なる機能への探究心は衰えていない。未開であったこの研究分野の扉が、ファイヤー、メロー両教授によって(8年前に)開かれたばかりである。これからさらにどのような新しい発見そして展開がもたらされるのか……、今後のこの研究分野の発展をおおいに期待し、注目している。

文献

- 1) Fire, A. et al. : Potent and specific genetic interference by double-stranded RNA in *Caenorhabditis elegans*. *Nature*, **391** : 806-811, 1998.
- 2) Bosher, J. M. and Labouesse, M. : RNA interference : genetic wand and genetic watchdog. *Nat. Cell Biol.*, **2** : E31-36, 2000.
- 3) Tuschl, T. et al. : Targeted mRNA degradation by double-stranded RNA *in vitro*. *Genes Dev.*, **13** : 3191-3197, 1999.
- 4) Hammond, S. M. et al. : An RNA-directed nuclease mediates post-transcriptional gene silencing in *Drosophila* cells. *Nature*, **404** : 293-296, 2000.
- 5) Zamore, P. D. et al. : RNAi : double-stranded RNA directs the ATP-dependent cleavage of mRNA at 21 to 23 nucleotide intervals. *Cell*, **101** : 25-33, 2000.
- 6) Elbashir, S. M. et al. : Duplexes of 21-nucleotide RNAs mediate RNA interference in cultured mammalian cells. *Nature*, **411** : 494-498, 2001.
- 7) Ambros, V. : The functions of animal microRNAs. *Nature*, **431** : 350-355, 2004.

日常診療に欠かせない

病態・診断・治療・研究の現況を網羅した指針書!

最新版
好評発売中!

別冊 医学のあゆみ

消化器疾患 state of arts

I. 消化管 (食道・胃・腸) Ver. 3

■市倉 隆・日比紀文／編集

■B5判・766頁・定価 16,800円 (本体 16,000円 税5%)

Ver. 3 のおもな特徴

- ① 第一線で活躍する新たな執筆陣により、各項全面的な見直しをはかった。
- ② 病態生理面では、最近のゲノム医学、再生医学の成果を盛り込み、治療学の基盤となっている最新知見を明記。
- ③ 診断面では、先端工学を駆使したカプセル内視鏡・小腸内視鏡による画像診断の進歩も紹介。
- ④ 外科領域では、術後のQOLを重視した機能温存あるいは機能再建術式についての現況について記述。



別冊 医学のあゆみ

消化器疾患 state of arts

II. 肝・胆・膵 Ver. 3

■竹井謙之・川崎誠治／編集

■B5判・728頁・定価 16,800円 (本体 16,000円 税5%)

Ver. 3 のおもな特徴

- 肝・胆・膵疾患領域の基礎・臨床の研究の現況を幅広く紹介したガイドブック!
- “病態生理の基礎的・臨床的研究の進歩” “診断法をめぐる最近の進歩” “治療法をめぐる最近の進歩” “主要疾患—現況・病態・診断・治療” の4つの主題により主要な疾患のエビデンスを詳細に検討し構成。
- ウイルス性肝炎の治療法、新しい診療ガイドライン、肝・膵の再生医療、肝・胆・膵疾患のバイオインフォマティクスなど、新知見を網羅し最新の情報を紹介。



● 弊社の全出版物の情報はホームページでご覧いただけます。 <http://www.ishiyaku.co.jp/>

医歯薬出版株式会社 / ☎113-8612 東京都文京区本駒込1-7-10 / TEL.03-5395-7610 FAX.03-5395-7611

2006年10月作成 TP

3. マイクロRNAの特徴と病態関連性

北條浩彦

マイクロRNA (miRNA) は、タンパク質をコードしない小さな機能性RNA分子であり、相補的または一部相補的なメッセンジャーRNA (mRNA) に対してその発現を制御する。このmiRNAが携わる遺伝子発現制御機構は、生物の発生・分化・増殖などさまざまな生命現象に関わっている。さらに最近、疾患との関連も明らかになりつつあり、この新しい生体機能性RNA分子の重要性そして注目が高まってきている。

はじめに

マイクロRNA (miRNA) は、ゲノム上にコードされたnon-coding RNA遺伝子であり、そこから発現する約22ヌクレオチド (nt) の小さな機能性RNA分子は、相補的または一部相補的なメッセンジャーRNA (mRNA) に対してそれらの発現を制御する働きを担っている。この機能性RNAは、1993年にAmbrosら¹⁾のグループによってはじめて報告されたが、今日のように特に注目されるようになったのは、'98年のRNA interference (RNAi: RNA干渉)²⁾の発見以降であ

る。RNAiの発見後、その不思議なメカニズムや小さなRNAがもつ未知の機能に関する研究が精力的に進められ、その加速度的な進展の中、RNAiと密接に関連する内在性の機能性RNA分子としてmiRNAが改めて注目されてきた。miRNAは、RNAiと同様に線虫をはじめショウジョウバエ、脊椎動物そして植物とさまざまな生物種で観察されている。その数は300種類を軽く超えているが、最近のバイオインフォマティクスを駆使した解析からは、ヒトゲノム上において約1,000種類ものmiRNAが存在すると予想されている。さらに注目すべきことは、タンパク質をコードしないnon-coding RNAであるにもかかわらずその配列は生物種間でよく保存されている(後述)。このような特徴からmiRNAはさまざまな生物種において重要な働きをするRNA遺伝子であると考えられている。事実、miRNAは発生、分化、増殖などさまざまな生命現象に携わっていることが明らかになっている。さらに最近では疾患との関連も明らかになってきている。本稿では、この新しい生体機能分子であるmiRNAの特徴、疾患も含めたさまざまな生命現象との関連、そしてmiRNAを指標とした新しい視点からの研究アプローチについて紹介したい。

【キーワード&略語】

機能性RNA, non-coding RNA, メッセンジャーRNA (mRNA), 翻訳抑制, RNA interference (RNAi)

miRNA: microRNA (マイクロRNA)

pri-miRNA: primary-miRNA

pre-miRNA: precursor-miRNA

siRNA: small-interfering RNA

RISC: RNA-induced silencing complex

shRNA: short hairpin RNA

nt: nucleotide

microRNA (miRNA) properties and association of miRNA with diseases
Hirohiko Hohjoh: National Institute of Neuroscience, NCNP (国立精神・神経センター神経研究所)

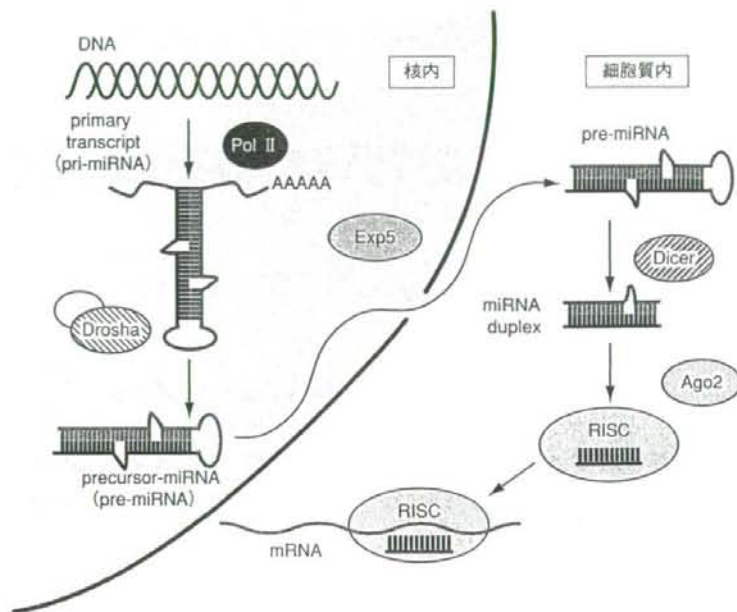


図1 マイクロRNAの成熟プロセス

マイクロRNAは、ゲノム上に存在する non-coding RNA 遺伝子であり、RNAポリメラーゼII (Pol II) によって転写される。その後、マイクロプロセッサー (Drosha)、Dicerによるプロセッシングを受けて成熟したマイクロRNAとなる。成熟したマイクロRNAはRNA-induced silencing complex (RISC) に取り込まれ、機能性RNAとして働く。

1 miRNAの成熟プロセスとmiRNAの特徴

miRNAは、ゲノム上にコードされた non-coding RNA 遺伝子であるが、そこから機能性RNA分子として成熟するまでにはさまざまなプロセスを経る。まず、miRNAを理解するために、その成熟プロセスとmiRNAの特徴について解説する。

1) miRNAの成熟プロセス (図1)

ゲノム上に数百~1,000近く存在するmiRNA遺伝子は、それぞれ独自のプロモーターを有し、RNAポリメラーゼII (Pol II) によって転写される。その中には、複数のmiRNA遺伝子がクラスターを形成しポリシストロニックな転写ユニット^{*1}として転写されるものもある。初期転写産物は数百~数千ntの長い前駆体RNA (primary miRNA : pri-miRNA) として転写され、Drosha/Pashaを含むマイクロプロセッサーと呼ばれる複合体によって切断され約60~100ntの

precursor-miRNA (pre-miRNA) となる。その後、pre-miRNAはExportin 5 (Exp5) によって核内から細胞質内に輸送され、細胞質内でさらに、RNAi活性で重要な働きをするDicerによってプロセスされmiRNA duplexとなる。そして、機能性RNA分子として働く成熟miRNA鎖がRNA-induced silencing complex (RISC)^{*2}に取り込まれ、そのmiRNA分子に基づく遺伝子発現抑制が惹起される。RISCもDicer同様、RNAi活性の重要な因子であり、しかもRNAi

※1 ポリシストロニック転写ユニット

1つの転写ユニットの中に複数の遺伝子が存在する状態。つまり、複数の遺伝情報(遺伝子)が1つの転写産物(mRNA)の中に存在した状態で転写される。原核生物ではこのような発現様式は珍しくないが、真核生物では珍しい。真核生物のポリシストロニックな転写を示す代表的な例は、LINE-1レトロトランスポゾンがコードするopen reading frame-1と2(ORF1とORF2)タンパク質である。ちなみに、1転写ユニットに1遺伝子が存在する場合をモノシストロニックとよぶ。

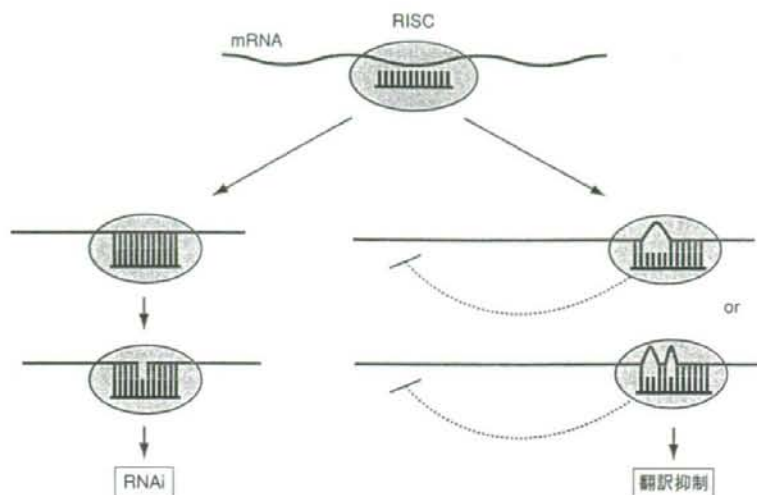


図2 マイクロRNAが携わる遺伝子発現抑制
RISCに取り込まれたマイクロRNAは2通りの遺伝子発現抑制に携わる。1つはRNAiで、もう1つは翻訳抑制である。マイクロRNAと高い相補性を有するmRNAに対してはRNAiが誘導され(左側の経路)、一部相補的なmRNAに対しては翻訳抑制が起こる(右側の経路)

活性の中心的働きを担うリボ核タンパク質複合体である。

2) miRNAによる遺伝子発現抑制

RISC内に取り込まれた成熟miRNA分子は、2つの発現抑制に携わると考えられている。1つは、RNAiと同じターゲットmRNAを配列特異的に切断する活性(RNAi活性)であり、もう1つは、未だ詳細な分子機構はわかっていないのだが、ターゲットmRNAを翻訳レベルで阻害する働きである(図2)。これらの活性は、miRNAとターゲットmRNAとの相補性やその様式に依存すると考えられている。つまり、miRNAと高い相補性を有するターゲットmRNAに対してはRNAiが誘導され、一部(部分的)相補的なターゲットmRNAに対しては翻訳抑制が誘導される。ここで重要なのは、部分的な相補性の程度・様式にはさまざまなものがあることであり、したがって、1種類の

miRNAが複数のmRNAに対して発現抑制を惹き起すと考えられている。事実、線虫では、1種類のmiRNAに対して複数のターゲットmRNAが同定されている(表1)。このようなきわめてユニークな遺伝子発現制御機構に携わるmiRNAは、新しい生体機能分子といえる。

3) pre-miRNAのヘアピン構造と機能性miRNAの配列

miRNAの成熟過程の特徴に、pri-, pre-miRNAが示すshort hairpin RNA (shRNA)構造がある。これは図3Aに示すような構造であり、このような構造によってマイクロプロセッサー(核内)やDicer(細胞質内)からのプロセスを受け、miRNA二量体ができる。図3Aでもわかるように、miRNAのshRNA構造は生物種間で若干の違いがあるものの機能性RNA分子として働く成熟したmiRNAの配列を比べると非常によく保存されている(図3B)。Non-coding RNAであるmiRNAのこのような非常に高い配列保存性は、miRNAの特徴の1つであり、生命活動にとって重要な役割を担っていることを暗示している。

4) miRNA遺伝子の発現様式

独自の転写ユニットをもつmiRNA遺伝子は、各組

※2 RISC

RNAの切断活性(スライサー活性)をもつAgo2タンパク質を中心としたリボ核タンパク質複合体。取り込んだ小さなRNA (small-interfering RNA (siRNA) やmiRNA) の配列に基づくRNAi活性や翻訳抑制を惹起する。

表1 マイクロRNAと生命機能との関連

miRNA/ターゲット遺伝子	機能	文献
C. elegans		
<i>lin-4/lin-14</i>	発生のタイミングを制御	Lee et al. (1993) ¹⁾
<i>lin-4/lin-28</i>	◇	Moss et al. (1997) ⁹⁾
<i>let-7/lin-41</i>	◇	Slack et al. (2000) ¹⁰⁾
<i>let-7/lin-57</i>	◇	Abrahante et al. (2003) ¹¹⁾
		Lin et al. (2003) ¹²⁾
<i>lisy-6/cog-1</i>	神経細胞の運命決定	Johnston and Hobert (2003) ¹³⁾
<i>miR-273/diel</i>	◇	Chang et al. (2004) ¹⁴⁾
Drosophila		
<i>bantam/hid</i>	細胞死, 細胞増殖	Brennecke et al. (2003) ¹⁵⁾
<i>miR-14/caspase (?)</i>	細胞死, 脂肪貯蔵	Xu et al. (2003) ¹⁶⁾
Mammal		
<i>miR-1/Hand2</i>	心臓の発生	Zhao et al. (2005) ¹⁷⁾
<i>miR-1/HDAC4</i>	筋形成	Chen et al. (2006) ¹⁸⁾
<i>miR-133/SRF</i>	筋形成	Chen et al. (2006) ¹⁸⁾
<i>miR-196/Hoxb8</i>	四肢発生	Hornstein et al. (2005) ¹⁹⁾
<i>miR-375/Myotrophin</i>	インスリン分泌	Poy et al. (2004) ²⁰⁾
<i>miR-181/?</i>	造血細胞の運命決定	Chen et al. (2004) ²¹⁾
<i>miR-134/LimK1</i>	樹状突起棘の発達調節	Schratt et al. (2006) ²²⁾

織そして発生・分化過程で特異的な発現パターンを示す。すなわち、miRNA 遺伝子はタンパク質をコードする遺伝子同様、組織特異的、発生・分化過程特異的な発現制御を受けている。その中には、ある組織や細胞に特に強く発現し、それらの特徴づけるような miRNA も観察されている (図4)。

2 miRNA とエピジェネティクス

miRNA は、その作用機序から、タンパク質をコードする遺伝子の発現を多様化させる1つのエピジェネティック因子として考えることも可能である。また、ヒトゲノム上に存在する約22,000個の(タンパク質をコードする)遺伝子発現も、miRNAによってさらに複雑に制御され多様化を獲得しているかもしれない。これらについては今後のさらなる研究成果を待つとして、すでに知られているエピジェネティックなメカニズムがmiRNAの配列変換や発現制御に関わっている例も知られている。Lucianoら³⁾は、ヒト、マウスの pre-miR-22 (miR-22 前駆体) が二本鎖 RNA アデノシンデアミナーゼ^{※3}によって A (アデニン残基) から I (イノシン残基) への RNA エディティング^{※4}を受けていることを報告している。また、Seitzら⁴⁾は、

マウス12番染色体(ヒト14q32に相当する遺伝子座)上にある *miR-127* と *miR-136* 遺伝子がインプリンティングの制御を受けていることを明らかにしている。これらの miRNA は母方から伝わった染色体上にある遺伝子から発現し、父方から伝わった染色体からはそれらの反対鎖にコードされているレトロトランスポゾン様遺伝子、*Rtl1* が発現している。このようなエピジェネティクスによる作用は、miRNAによる遺伝子発現制御機構をさらに多様化させると考えられる。

3 miRNA とターゲット遺伝子、そして疾患との関連性

miRNA 遺伝子(群)の同定に伴って、それらのタ

※3 二本鎖 RNA アデノシンデアミナーゼ

哺乳動物の RNA エディティングに関わる酵素。二本鎖 RNA を認識して、アデニン残基をイノシン残基に変換する。グルタミン酸受容体遺伝子などは、この酵素によって RNA エディティングを受けている。

※4 RNA エディティング

RNA の転写後、転写された RNA が塩基置換や塩基の挿入・欠失を受けて配列が変わること。RNA スプライシングなどと同様、RNA の転写後プロセッシング機構の1つである。

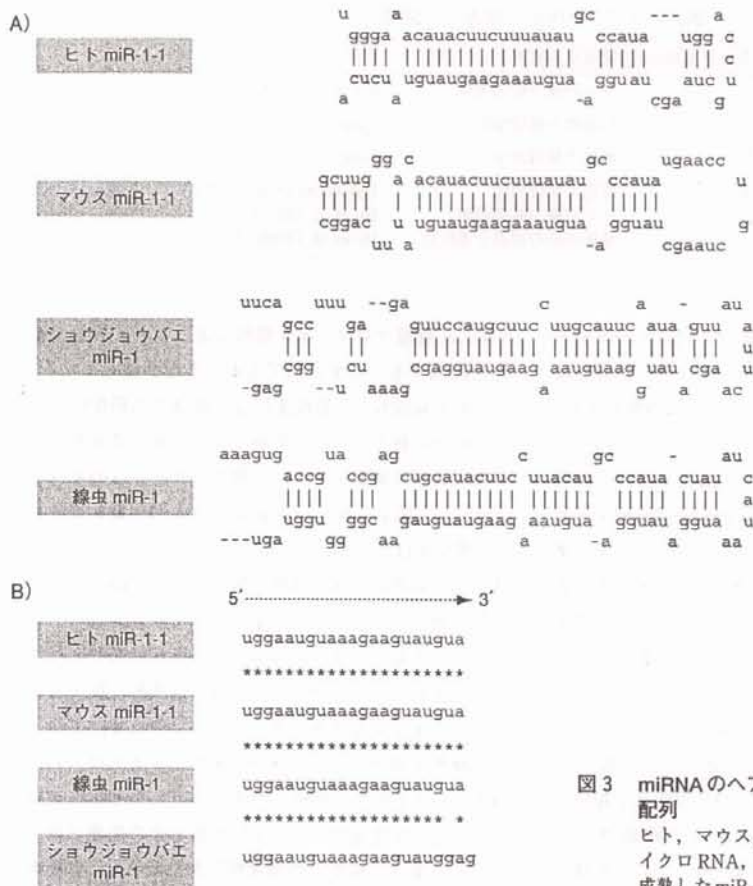


図3 miRNAのヘアピン構造と機能性miRNAの配列

ヒト、マウス、ショウジョウバエ、線虫のマイクロRNA、miR-1のヘアピン構造 (A) と成熟したmiR-1の配列 (B) を示した

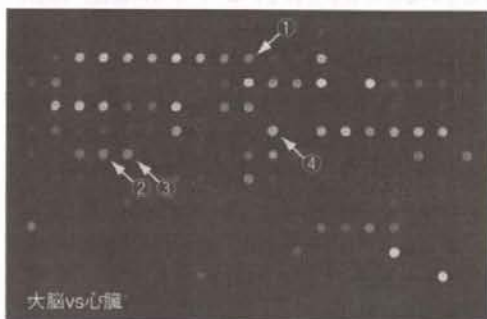
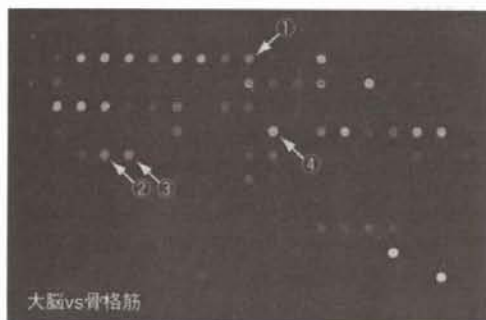


図4 miRNAの発現プロファイル (巻頭カラー図8参照)

マウス的大脑、心臓、骨格筋からマイクロRNAを含むRNA分画を抽出し、Cy3 (大腦サンプル)、Cy5 (心臓または骨格筋サンプル) による蛍光標識を行い、マイクロRNAに対するキャプチャープローブを搭載したDNAチップ (ジェノバール: 三菱レイヨン株式会社) を用いて発現プロファイル解析を行った。筋肉組織特異的に発現しているmiR-1、miR-133a、miR-133bをそれぞれ①、②、③の矢印で、そして脳組織で特異的に発現しているmiR-124aを矢印④で示してある

表2 マイクロRNAと疾患との関連

miRNA (s)/ターゲット遺伝子	関連する疾患および特徴	文献
miR-155/?	リンパ腫で発現増幅	Eis et al. (2005) ²³⁾
miR-15, miR-16/?	白血病で発現減少	Calin et al. (2002) ⁵¹⁾
Let-7/let-60 (RAS)	肺癌で発現減少	Johnson et al. (2005) ²⁴⁾
miR-17-92 cluster/?	肺癌で発現増幅 リンパ腫で発現増幅 腫瘍形成の促進と悪性化	Hayashita et al. (2005) ⁸¹⁾ He et al. (2005) ⁷¹⁾ He et al. (2005) ⁷¹⁾

ターゲット mRNA (遺伝子) の探索や候補ターゲット遺伝子の予測も精力的に行われている。特に最近ではインフォマティクスを駆使した *in silico* の解析により、miRNA 遺伝子も含めたデータの充実が進んでいる。表1に、miRNA とそのターゲット遺伝子の対応が明らかになったもの、そしてその生物学的役割をまとめた。表にも記したように、これらの miRNA による遺伝子発現制御は発生、分化、増殖とさまざまな生命現象に関わっている。さらに、最近注目されている関連は、miRNA と疾患との関係である。特に癌化との密接な関連が明らかになりつつあり、それらについていくつかの報告を挙げて解説する (表2)。

Bリンパ腫、慢性リンパ球性白血病そして肺癌では、表2に示すような miRNA 遺伝子の発現変化が報告されている。慢性リンパ球性白血病で観察される miR-15/miR-16 の発現減少については、それら miRNA 遺伝子クラスターを含む遺伝子座の欠失が関与していることも示されている⁵¹⁾。さらに最近、13q31 に存在する *miR-17-92* 遺伝子クラスターの発現量の増幅とリンパ腫や肺癌との関連が明らかになってきている⁶¹⁾⁷¹⁾。特に注目すべき報告は、He ら⁷¹⁾ によるもので、*miR-17-19b* 遺伝子クラスターを過剰発現させたモデルマウスは、*c-myc* 発癌遺伝子によって誘導される腫瘍形成が速められ、さらに悪性化して早く死に至ることが示されている。この *miR-17-19b* 遺伝子クラスターを過剰発現させたモデルマウスでは、腫瘍形成を抑制するアポトーシスが減少していることも観察されている。これらの報告は、miRNA が癌形成に関わる重要な調節 (修飾) 因子であることを強く示唆している。

miRNA の発現解析が、癌の早期発見に貢献する可能性も示されてきている。Lu ら⁸¹⁾ は、ビーズ (miRNA に対する DNA プローブが付いたビーズ) を使った

miRNA 発現プロファイル解析によって、多様な癌細胞を識別することが可能であることを示唆している。これらの miRNA の発現変化は、細胞の形態変化が起こる前から捉えることが可能であり、癌の早期発見・分類に大きく貢献することが期待される。このような miRNA に関する新しい発見は、タンパク質をコードする遺伝子ばかりでなく、miRNA のような non-coding 遺伝子も疾患の発病・病態に関わる重要な因子として十分考慮すべきであることを示唆している。

上記でも記したように今日の miRNA のデータベースの充実に伴い、miRNA の発現を包括的に捉える解析はますます発展すると考えられる。そして、そのような解析を強力にサポートする DNA マイクロアレイ技術 (DNA チップ技術) の進歩、そしてそれらを用いた miRNA 発現プロファイル解析とその発現プロファイルに基づく疾患との関連解析が今後さらに重要視されると考えられる。

おわりに

miRNA が今日のように注目されるようになったのはここ2~3年のことであり、その理解や技術面での進歩はまだまだ発展過程にあるといえる。しかしながら、miRNA による新規の遺伝子発現制御機構やそれらが携わるさまざまな生命現象、そして疾患との関連が明らかになるにつれ、この新しい生体機能性 RNA 分子の生命活動への重要な関わり (貢献) は疑いのないものになってきている。また、さまざまな生命現象に対して、miRNA という新しい分子指標を用いた研究戦略は、まったく新しい視点からの研究アプローチとなり、われわれに新規の知見を提供してくれると期待される。多くの関連を秘めたこの機能性 RNA 分子の今後の研究発展そして成果が、医療分野をはじめさまざまな分野に貢献することを期待する。

文献

- 1) Lee, R. C. et al. : Cell, 75 : 843-854, 1993
- 2) Fire, A. et al. : Nature, 391 : 806-811, 1998
- 3) Luciano, D. J. et al. : Rna, 10 : 1174-1177, 2004
- 4) Seitz, H. et al. : Nature Genet, 34 : 261-262, 2003
- 5) Calin, G. A. et al. : Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 99 : 15524-15529, 2002
- 6) Hayashita, Y. et al. : Cancer Res., 65 : 9628-9632, 2005
- 7) He, L. et al. : Nature, 435 : 828-833, 2005
- 8) Lu, J. et al. : Nature, 435 : 834-838, 2005
- 9) Moss, E. G. et al. : Cell, 88 : 637-646, 1997
- 10) Slack, F. J. et al. : Mol. Cell, 5 : 659-669, 2000
- 11) Abrahante, J. E. et al. : Dev. Cell, 4 : 625-637, 2003
- 12) Lin, S. Y. et al. : Dev. Cell, 4 : 639-650, 2003
- 13) Johnston, R. J. & Hobert, O. : Nature, 426 : 845-849, 2003
- 14) Chang, S. et al. : Nature, 430 : 785-789, 2004
- 15) Brennecke, J. et al. : Cell, 113 : 25-36, 2003
- 16) Xu, P. et al. : Curr. Biol, 13 : 790-795, 2003
- 17) Zhao, Y. et al. : Nature, 436 : 214-220, 2005
- 18) Chen, J. F. et al. : Nature Genet, 38 : 228-233, 2006
- 19) Hornstein, E. et al. : Nature, 438 : 671-674, 2005
- 20) Poy, M. N. et al. : Nature, 432 : 226-230, 2004
- 21) Chen, C. Z. : Science, 303 : 83-86, 2004
- 22) Schratt, G. M. et al. : Nature, 439 : 283-289, 2006
- 23) Eis, P. S. et al. : Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 102 : 3627-3632, 2005
- 24) Johnson, S. M. et al. : Cell, 120 : 635-647, 2005

<著者プロフィール>

北條浩彦：1990年九州大学大学院医学系研究科博士課程修了，理学博士，'91年東京大学医科学研究所助手，'92年米国国立衛生研究所（NIH），国立癌研究所（NCI）生化学研究室研究員，'97年東京大学大学院医学系研究科人類遺伝学教室助手，2002年より現職，国立精神・神経センター神経研究所室長。