



貝原守一医学振興財団会報

第28号

(2024年)



KAIBARA MORIKAZU MEDICAL SCIENCE PROMOTION FOUNDATION



(表紙の写真)

作品名 「貝原守一胸像」

作者 高倉 準一

貝原守一医学振興財団

会報 第28号

目 次

- 巻頭言 P 1
「ごあいさつ」
貝原 宗重 (財団理事長)
- 令和5年度研究助成金贈呈の挨拶 P 2
貝原 宗重 (財団理事長)
- 令和5年度贈呈式写真 P 3
- 令和5年度研究助成審査会について P 4
選考委員・斉藤 喬雄 (福岡大学名誉教授)
- 令和5年度研究助成審査会について P 6
選考委員・上園 保仁 (東京慈恵会医科大学特任教授)
- 令和5年度研究助成金授与者一覧 P 7
- 令和5年度受賞者の論文抄録 P 8
岸川 咲吏氏 (福岡歯科大学 機能生物化学講座 感染生物学分野 助教)
藤井 裕也氏 (九州大学大学院 医学研究院眼科学分野 共同研究員)
土師正二郎氏 (九州大学大学院 医学研究院病態制御内科学分野 助教)
吉田 賢明氏 (九州大学病院 循環器内科 臨床助教)
新城 尊徳氏 (九州大学大学院 歯学研究院
口腔機能修復学講座歯周病学分野 助教)
- 貝原守一賞受賞者 P 13
Nagano Debora Satie 氏 (九州大学大学院 医学系学府細菌学分野 大学院生)
- 宮崎一郎賞受賞者 P 14
長谷川英男氏 (大分大学医学部 名誉教授)
- 財団の主な会議及び事業報告 P 16
- 貝原守一遺稿集「貝原益軒養生訓・貝原守一校註」 P 18

～ 巻頭言 ～

「ごあいさつ」

財団理事長 貝原 宗重

平成5年より第二代理事長を務められました佐伯清美先生が転倒骨折され、本年2月、九州中央病院にて手術を受けられました。佐伯理事長は101歳になられており、無事手術を受けられたのは医学・医療の進歩によるものと感じています。その後リハビリテーションに励まれており、理事長としての活動が困難な状況となっております。本年、6月の理事会にて推薦を受け第三代理事長に就任いたしました。

長崎大学医学部卒業後、循環器を専門とする橋場邦武先生の教室に入局させていただきその後イオンチャンネルの電気生理学を生理学研究所入澤教室で学びました。生理学研究所ではテニスに熱中し、客員助教授として招かれたカルガリー大学ではロッキー山脈でのスキーに夢中になった研究生活でした。

これまで貝原守一医学振興財団の理事として、また、応募研究の審査員として多くの研究者・申請書に接してきました。応募していただいた皆様の研究への情熱に触れ、本財団の助成が皆様のお役に立ち、医学・医療の進歩に役立てればと関係者一同心より願っております。

令和5年度貝原守一医学振興財団研究助成金贈呈の挨拶

一般財団法人貝原守一医学振興財団 理事 貝原 宗重

本日研究助成を受賞される5名の皆様、受賞おめでとうございます。応募研究を審査いただきました斉藤先生・上園先生、ご多忙の中、ご出席いただきありがとうございます。

理事長が1月末に足を骨折し、手術・リハビリをしており出席できません。田井専務理事より指名を受けましたので、理事の私からご挨拶を申し上げます。

財団名となっています貝原守一は、九州大学細菌学教室・助教授として勤めていた第2次世界大戦終戦前年の1944年、インドネシア、ジャワ島の研究所に赴任する空路で撃墜され、33歳の若さでなくなっています。残された細菌学研究への熱い思いを、現在の若い研究者に託したいとのご家族の希望に沿い、1991年に作られました。

設立から33年になりますが、これまで492件の応募があり、140名に研究助成を行いました。助成を受けられた皆様から、多くの成果を報告いただいています。多額の助成金ではありませんが、皆様の研究にお役立いただき、それぞれの分野の発展に少しでも寄与できればと願っています。

本日もご出席いただきました斉藤先生・上園先生をはじめ、多くの先生方によるこれまでの厳正な審査と、理事の方々の財団運営へのご協力により本年も送呈式を迎えることができました。心より感謝申し上げます。



令和5年3月2日（於：ソラリア西鉄ホテル福岡・ルミナス）

令和5年度 貝原守一医学振興財団研究助成金贈呈式

令和5年度研究助成審査会について



選考委員・福岡大学名誉教授 齊藤 喬雄

2023（令和5年）年度の論文審査会は、2024年1月27日（土）午後4時から西鉄グランドホテルで開催されました。審査については、昨年度と同様に、本財団理事の貝原宗重先生、東京慈恵会医科大学疼痛制御研究講座の上園保仁教授と私の3名がその任に当たりました。

今回の応募演題は6題と、例年に比べ少なく残念に思いましたが、いずれも助成金授与に値する高い水準であり、5題に絞るため選考委員の間で熱のこもった検討が行われました。ここに助成金を贈呈する5名の先生方を選考できたことを、大変嬉しく思います。

助成を受けられる研究内容について、それぞれの受賞者からご報告があるかと思いますが、選考委員として簡単に紹介させていただきます。

岸川 咲吏氏（福岡歯科大学）

歯周病の病原細菌が、神経免疫学的機序を介して認知症に関わることを解明する試みです。現在社会的に問題となっている認知症の病因を、歯科の面から追求しようとする分かりやすい内容であり、今後の成果が期待されます。

藤井 裕也氏（九州大学病院眼科）

失明の危険性が高い網膜色素変性症の治療を目的とした研究です。網膜内在ミューラー細胞から視細胞への分化誘導を解明し、その再生により視覚機能の回復を図ろうとする画期的なものです。

土師 正二郎氏（九州大学大学院医学研究院病態制御内科学）

多発性骨髄腫における耐性遺伝子を同定し、それを標的とする治療法の開発を行うものです。治療の難しいこの疾患で基礎的な研究を臨床応用に発展できることが期待されます。

吉田 賢明氏（九州大学病院循環器内科）

最近糖尿病の治療薬として開発され、いろいろな応用が指摘されている SGLT2 阻害薬について、肺動脈性肺高血圧症における肺血管内皮増殖への効果を検討する研究です。新たな治療選択肢としてその成果が期待されます。

新城 尊徳氏（九州大学大学院歯学研究院歯周病学）

糖尿病関連歯周病が、シュワン細胞におけるインスリン抵抗性神経障害を介して進行する機序を検討する研究です。ジョスリン糖尿病センターでのすぐれた研究を基に、新たな治療法の確立が期待されます。

今年度の応募論文が少なかった原因は、各種感染症の蔓延や、医師の働き方改革が研究体制にも影響を与えているように思われます。今後、各大学や研究機関が現在の状況を乗り越えて医学研究の意義を理解し、来年度以降の貝原守一医学振興財団の研究助成に積極的に応募されることを心から願い、選考の言葉と致します。

令和5年度研究助成助成金受賞者の選考について



選考委員・東京慈恵会医科大学特任教授 上園 保仁

令和5（2023）年度の研究助成審査会は、令和6年1月27日（土曜日）に西鉄グラ
ンドホテルで開催されました。選考委員を務めさせていただいて今回の審査で3回目となり
ます。

本年度は、九州大学大学院より3件、九州大学病院より2件、福岡歯科大学より1件と、
これまでの応募数の中では少ない計6件の応募でした。今回はかなりの少数精鋭であると
言えます。

私は今回初めて研究助成金贈呈式に参加させていただきました。受賞された方々と直接
お会いできるこの機会は、私にとってとても新鮮でした。5名の受賞者の皆様の今後の研究
計画を直接伺うことができ、改めてよい課題そして優秀な研究者の方々に助成金を贈呈でき
たと思えました。

昨年も記載させていただいたのですが、受賞された方は全員、貝原守一医学振興財団の
研究助成金を通して、何を行い何を達成するのか、期間内における研究の feasibility が
しっかりと示されており、また今回の贈呈式でのお話の中でもそれを強く感じました。加え
て、自身の研究の科学的根拠、技術の新規性ならびに有意性を明確に示し、それをわかり
やすく語ってくださり、この方々を選んでよかったと実感する内容でした。本年度の受賞者
の方々の結果報告をまた今後伺いたいと心より思います。

本年度応募してくださった皆々様に御礼申し上げます。来年度もこの研究助成金の選考で
「感動」をいただきたいです。

令和5年度 研究助成金授与者一覧

(順不同・敬称略)

受賞者名	所属機関・職名	対象研究テーマ
岸川 咲吏 (キシカワ サリ)	福岡歯科大学 機能生物化学講座 感染生物学分野 助教	歯周病が認知機能低下を誘導する 神経・免疫学的機序の解明
藤井 裕也 (フジイ ユウヤ)	九州大学大学院 医学研究院 眼科学分野 共同研究員	低分子化合物による網膜内在ミュー ラー細胞から視細胞への分化誘導 における分子機構の解明
土師 正二郎 (ハジ ショウジロウ)	九州大学大学院 医学研究院 病態制御内科学分野 助教	オミクス解析を駆使した多発性骨 髄腫における薬剤耐性機構の解明 と治療標的の同定
吉田 賢明 (ヨシダ ケイメイ)	九州大学病院 循環器内科 臨床助教	肺動脈性肺高血圧症におけるナト リウムグルコース共輸送体2の 役割の解明
新城 尊徳 (シンジョウ タカノリ)	九州大学大学院 歯学研究院 口腔機能修復学講座 歯周病学分野 助教	糖尿病関連歯周炎における神経鞘 細胞のインスリン抵抗性の意義

※令和6年度の募集について

今年度の研究助成論文募集は7月1日より10月31日(必着)です。

当財団のホームページより、応募資料をダウンロードできますのでご活用ください。

令和5年度研究助成金受賞者

歯周病が認知機能低下を誘導する神経・免疫学的機序の解明



福岡歯科大学 機能生物化学講座 感染生物学分野
助教 岸川 咲吏

歯周病は歯周病原細菌が引き起こす慢性の口腔感染症であり、*Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) は代表的な歯周病原細菌である。歯周病が進行すると、歯肉の炎症と骨吸収が促進され歯の喪失に至る。近年、ライフスタイルの変化により歯周病は高齢者特有の疾患ではなく、若年者を含む幅広い世代にも発症するようになった。歯周病は糖尿病や血管障害、早産など様々な全身疾患のリスクファクターであることが報告されている。中でも歯周病が認知症発症のリスクファクターであることは、近年広く知られるようになってきたが、歯周病が認知症を引き起こす機序についてはわかっていない。興味深いことに、高齢者だけでなく若年者でも歯周病が重度に進行すると、不安などの精神疾患の増加や認知機能の低下が起きることが報告されている。超高齢化社会を迎える本邦において、QOLを維持する上で認知機能を維持することは重要な課題となっている。

申請者が所属する研究室では、歯周病原細菌が腸管上皮から体内へ侵入し、インターロイキン17a (IL-17a) を産生するCD4陽性T細胞 (Th17) が増殖後、口腔へと遊走し骨吸収を促進することを報告した (Nagao, J. *et al. Cell Rep*, 2022)。また、精神疾患患者でも血中IL-17aが増加していることが報告されており、歯周病がIL-17aを産生する責任免疫細胞を介して脳機能低下に関与していることが予想された。

そこで申請者は歯周病 (*P. gingivalis* 感染) モデルマウスの行動試験と脳内の細胞動態を調べたところ、歯周病モデルマウスでは不安様行動と認知機能低下様行動が促進され、その脳内ではIL-17a陽性細胞が増加していることを見出した。

本研究を実行することで、口腔と脳との間での神経学的・免疫学的な作用の解明だけでなく、歯周病の進行による将来的な認知症リスクの予想や予防的治療などの啓発・推進につながると考える。

低分子化合物による網膜内在ミューラー細胞から視細胞への 分化誘導における分子機構の解明



九州大学大学院 医学研究院 眼科学分野
共同研究員 藤井 裕也

現在の眼科医療において、網膜視細胞傷害は永続する視力・視野障害を意味する。網膜色素変性、加齢黄斑変性、網膜血管閉塞症など網膜疾患は多岐にわたるが、一度傷害を受けた視細胞は萎縮に至り、失われた視機能を取り戻すことはできない。人生100年時代といわれ、本邦の寿命は伸びている一方で、網膜視細胞の萎縮による視機能障害は徐々に進行していき、Quality of vision (QOV)の低下を招くため、網膜視細胞の再生医療の確立は急務である。近年、網膜再生医療として網膜色素変性に対する遺伝子治療やiPS細胞から誘導した視細胞シートの網膜下への移植が行われているが、既存の再生医療では開発・製造にかかるコスト、網膜下移植という高度な技術を要するなど課題が残されており、なによりもその適応が、視機能が大きく失われた末期の患者を対象としている。

そこで我々の研究グループは眼科臨床医の視点から、より簡便で、より早い段階から治療介入可能な網膜再生、視細胞再生医療を目指し、数年前より“低分子化合物群による神経分化促進薬の開発”を目標に研究を開始している。そして、網膜変性疾患モデルマウスを用い網膜内在ミューラー細胞を視細胞へ分化誘導し視機能回復を誘導する4つの低分子化合物を同定した。すなわち、4種類の低分子化合物を同時に眼内へ注射することにより、網膜ミューラー細胞がロドプシン陽性細胞へと分化し、視機能回復に寄与すること形態・機能的側面から評価を行い報告した。

本研究では、引き続き疾患モデルマウスを用い、低分子化合物の眼内注射による、ミューラー細胞から視細胞への分化における分子機構の解明を目的とした。

指定難病でもある網膜色素変性症の患者数は本邦約3万人（失明原因第2位）、世界においては約150万人であり、現時点でも確立された治療法はなく、治療法の早期開発がのぞまれる疾患の一つである。本研究で目指す分化メカニズムの一端の解明により、より効率のよい低分子化合物の探索や遺伝子治療の研究に発展する可能性が考えられる。また、簡便な投与形態である眼内注射（硝子体注射）は、末期の患者だけでなく、より早期より投与が可能である。したがって、これまで治療法がないといわれてきた患者さんのQOV低下の抑制に貢献するという、非常に重要な意義を持ち、本研究の低分子化合物による治療法開発の社会貢献の影響はとて大きいことが期待される。

オミクス解析を駆使した多発性骨髄腫における薬剤耐性機構の解明と治療標的の同定



九州大学大学院 医学研究院 病態制御内科学分野
助教 土師 正二郎

多発性骨髄腫 (Multiple Myeloma: MM) は高齢者に多くみられる血液悪性腫瘍であり、超高齢化社会において患者数の更なる増加が予想されるため、MMの治癒につながる治療法の開発は喫緊の課題である。

近年新規薬剤が多数登場し治療成績は向上したものの、多くで再発を認め、治癒をもたらすことは依然困難である。再発には寛解期にもわずかに残存する未分化な薬剤耐性細胞が関与すると考えられている。このため、薬剤耐性機構の解明とそれを踏まえた治療法の開発による耐性細胞の除去は喫緊の課題であるが、腫瘍不均一性が障壁となり耐性細胞の同定が進んでおらず、薬剤耐性の分子基盤は不明な点が多い。

MMは枝分かれ的な腫瘍進展を示すため患者内に複数のクローンが混在する (腫瘍不均一性)。近年一細胞レベルでの遺伝子発現解析 (scRNA-seq解析) を用いた研究により少数細胞集団の解析が可能となり、また治療介入による構成クローンの変化も報告され始めている。しかし寛解時の検体を一細胞レベルで詳細に解析した報告は乏しく、寛解時に残存する耐性細胞の生物学的特徴や耐性機序は不明である。

一方、MM患者骨髄中の非腫瘍細胞を対象としたscRNA-seq解析により、腫瘍微小環境を構成する間葉系細胞や免疫細胞が腫瘍増殖作用や抗腫瘍免疫抑制作用を有すると報告され、微小環境がMM細胞の耐性獲得に与える影響の重要性が示唆された。しかし技術的な制限からこれまで耐性細胞近傍に存在する微小環境を同定できず、耐性細胞-微小環境間相互作用は不明であった。

こうしたMM細胞や微小環境に関する理解の遅れが、耐性細胞を克服できない一因となっている。本研究では寛解期を含むMM患者骨髄検体に対しscRNA-seq解析を行い、耐性細胞を同定する。さらに近年開発された、組織切片上で細胞の位置や構造情報と紐づいた網羅的な遺伝子発現情報を得ることができる空間的遺伝子発現解析技術を用いて耐性細胞近傍の微小環境を同定する。上記により耐性細胞と微小環境の双方による耐性機構の解明や治療標的の同定を目指す。

肺動脈性肺高血圧症におけるナトリウムグルコース共輸送体2の役割の解明



九州大学病院循環器内科
臨床助教 吉田 賢明

肺動脈性肺高血圧症（PAH）とは肺血管内皮細胞の腫瘍様増殖により進行性に肺血管が閉塞し、肺高血圧症から右心不全に至る難治性疾患である。40歳代の若年者を中心に100万人あたり1～2名に発症する、未治療では5年生存率が40%未満の予後不良希少疾患である。治療には肺血管拡張薬を用いるがその予後は未だ不良であり、新たな分子機序の解明と有効な治療戦略の開発が急務である。

PAHの肺血管内皮細胞においてグルコース酸化低下や解糖系の亢進といった代謝異常がミトコンドリア機能障害を誘導し腫瘍様増殖を来すとされており、治療ターゲットとして注目されている。近年、新規糖尿病治療薬として開発されたナトリウムグルコース共輸送体2（SGLT2）阻害薬はこれまでに多くの臨床研究で心不全、腎不全に対する有効性を示しているが、その一機序として細胞内飢餓からエネルギー代謝関連遺伝子の転写coactivatorであるPGC-1 α が活性化、代謝異常を改善、心腎保護に寄与しているとの報告がされている。PGC-1 α はミトコンドリア生合成のマスターレギュレーターであるが、PAHの肺血管内皮細胞においてSGLT2とPGC-1 α の関係性は明らかにされていない。以上からPAHの肺血管内皮細胞においてSGLT2はミトコンドリア機能障害を誘導し、SGLT2阻害薬の投与でPGC-1 α を賦活化し細胞増殖能を抑制、さらにPAH動物モデルにおいて肺血管閉塞病変を退縮させる、という仮説に至った。

本研究の目的はPAHの肺微小血管内皮細胞におけるSGLT2とPGC-1 α を介したミトコンドリア機能障害とPAH進展への役割、またSGLT2阻害薬の効果を検証することである。本研究によりPAHにおけるSGLT2の役割、並びにSGLT2阻害薬の効果が解明され、SGLT2阻害薬がPAH患者の肺血管病変を退縮する効果が示されれば、予後不良疾患であるPAH患者の新たな治療選択肢となり、その予後改善への一助となると考える。

糖尿病関連歯周炎における神経鞘細胞のインスリン抵抗性の意義



九州大学大学院 歯学研究院 口腔機能修復学講座歯周病学分野
助教 新城 尊徳

糖尿病患者は、歯周炎になりやすく進行しやすいが、糖尿病で歯周炎が易進行性であることや、歯周治療の奏功性が得られにくい原因については未解明の部分が多い。

インスリン抵抗性は、糖尿病合併症や併存疾患の病態形成に重要な因子であることが明らかとなってきている。近年では、肥満・糖尿病により歯肉においてもインスリン抵抗性が惹起されることが示され、歯周病の進行に寄与する可能性が示唆された。申請者は、個々の歯肉を含めた歯周組織構成細胞におけるインスリン抵抗性が歯周炎病態の進行にどのように寄与するかを解明するため、コンディショナルインスリン受容体欠損マウスを用いた検討を行い、これまでに歯肉線維芽細胞と血管内皮細胞におけるインスリン抵抗性は、それぞれ好中球・単球などの遊走や浸潤に影響し、歯周炎の増悪に寄与することを明らかにしてきた (Zeze et al., *J Dent Res* 2023, Shinjo et al., *Diabetes* 2023)。

近年、皮膚や歯肉内に豊富に走行する末梢神経系は、感覚器としての働き以外にも、組織も恒常性維持や創傷治癒に重要な役割を果たすことが明らかとなっている。とりわけ、最近のシングルセル解析を用いた研究寄り、歯肉には神経鞘細胞（シュワン細胞）が豊富に存在することが明らかとなった。シュワン細胞は、皮膚の創傷治癒過程に寄与することや、歯周組織でも抜歯窩の治癒過程に関与することが報告されている。また、インスリンはシュワン細胞の増殖を促すなど生理活性作用を有することが示されている。しかし、糖尿病関連歯周炎病態におけるシュワン細胞および同細胞におけるインスリン抵抗性の持つ意義についてはよく分かっていない。

そこで本研究では、シュワン細胞特異的インスリン受容体欠損マウスを作成し、同マウスにおける歯周炎病態を解析することで、シュワン細胞におけるインスリン抵抗性が持つ歯周炎増悪に寄与する役割を解明しようとするものである。

令和5年度 貝原守一賞 受賞者

貝原守一賞受賞者が下記のように決定し、授与されました。
受賞者の氏名、研究の内容は以下に記す通りです。

令和5年度受賞者名 (敬称略)



Nagano Debora Satie (ナガノ デボラ サチエ)

研究内容

『Systematic analysis of plasmids of the *Serratia marcescens* complex using 142 closed genomes』

(142株の完全長ゲノム配列を用いたセラチアマルセッセンス複合体におけるプラスミドの網羅的解析)

プラスミドは細菌のゲノム多様化に重要な役割を果たしている。セラチアマルセッセンスとその近縁種 (*Serratia marcescens* complex ; SMC) においても、600株以上のドラフトゲノム配列を用いた最近の我々の解析から、プラスミドのゲノム多様化への有意な貢献が明らかになっている。しかし、ドラフトゲノム配列でのプラスミドの正確な解析は困難であるため、本研究では SMC 全体をカバーする 142 株の完全長配列 (このうち、67 株は今回の解析で決定、その他は公共データベースから取得) の網羅的な解析を行い、77 株から 132 のプラスミド (1.9-244.4 kb) を見出した。臨床/非臨床株間では保有プラスミド数に有意な差は見られなかったが、2つの病院適応系統の一つである clade 2 に属する株は他の系統の株に比べて有意に多くのプラスミドを保有していた。パンゲノム解析では 28,954 遺伝子が同定され、そのうちの 12.8%はプラスミドにのみ存在し (プラスミド特異的遺伝子) であり、1.4%は株によってプラスミドまたは染色体に存在した。後者の遺伝子群ではトランスポゾン関係が最も多かったが (機能が推定できた遺伝子の 31.4%)、抗菌薬耐性や重金属耐性に関係するものも 22.7%を占めた。Mash distance に基づくクラスタリングでは、132 のプラスミドは 23 のクラスターと 50 のシングルトンに分類された。これらのクラスター/シングルトンの大部分は宿主菌染色体とは顕著に異なる GC 含量を有することから、SMC 株によって最近獲得されたことが示唆された。23 クラスターのうち、17 は臨床のみ、あるいは非臨床株のみに存在することから、その分布には宿主菌の生息環境が影響していると考えられた。また、16 クラスターが複数のクレードに分布していることから、これらのクラスターに属するプラスミドの異なる系統間 (クレード間) での伝播が示唆された。さらに、多くのプラスミドにおいて、非常によく似たプラスミドが他菌種で同定されたことから、SMC 菌株で見出されたプラスミドの多くが属・科・目・綱、さらには門を超えた広い宿主域をもつことが示唆された。特に重要な知見は、非常によく似たプラスミドが肺炎桿菌 (*Klebsiella pneumoniae*) や他の腸内細菌科で最も高頻度に見出されたことであり、腸内細菌科、特に *K. pneumoniae* が SMC 株との間でのプラスミド交換の主要な場であることが示唆された。これらの解析結果は完全長ゲノム配列を使ったプラスミド解析の有効性と重要性を示すとともに SMC に分布しているプラスミドの性状についての重要な知見である。

貝原守一賞について

九州大学医学研究院細菌学教室「青藍会」よりの推薦による。

「青藍会」は、九州大学医学研究院細菌学教室の故戸田忠雄名誉教授が設立され、故貝原守一先生もその一員で助教授として活躍されていた。

貝原守一先生が亡くなられた後、奥様の芳子氏 (初代理事長) が故人の遺志を継いで、平成3年に財団を設立され、医学を志す若い研究者を助成する活動を始めた際、細菌学教室より研究奨励賞をと申し出があり、「青藍会 貝原守一賞」として平成4年に発足した。

令和5年度 宮崎一郎賞 受賞者

宮崎一郎賞受賞者が下記のように決定し、授与されました。
受賞者の氏名、研究の内容は以下に記す通りです。

令和5年度受賞者名 (敬称略)

長谷川 英男 (はせがわ ひでお)

受賞テーマと概要

『人獣共通寄生虫症の病原虫種の同定に関する貢献』

新興・再興寄生虫症は現代も頻発し、画像診断法の発達で希少な寄生虫症例が見つかるようになっているが、多くは人獣共通種によるため、その同定はしばしば困難である。受賞者は古典的な形態観察と DNA 塩基配列解析の両面から寄生組織断面を対象に、長年にわたり起因虫種の同定に取り組んできた。多くの人獣共通寄生虫症の鑑別診断結果は臨床上大きな貢献をもたらした。さらに糞線虫の 18S rDNA に超可変領域を発見して分子疫学に貢献し、ヒトと類人猿による *Necator* 属鉤虫 2 種の共有を証明するなど、意欲的に人獣共通寄生虫同定に新しい知見をもたらしている。

英文原著論文

1. Nakano, T., Okamoto, M., Ikeda, Y. & **Hasegawa, H.** (2006): Mitochondrial cytochrome *c* oxidase subunit 1 gene and nuclear rDNA regions of *Enterobius vermicularis* parasitic in captive chimpanzees with special reference to its relationship with pinworms in humans. *Parasitol. Res.*, 100(1): 51–57. <http://dx.doi.org/10.1007/s00436-006-0238-4>
2. **Hasegawa, H.**, Hayashida, S., Ikeda, Y. & Sato, H. (2009): Hyper-variable regions in 18S rDNA of *Strongyloides* spp. as markers for species specific diagnosis. *Parasitol. Res.*, 104(4): 869–874. <http://dx.doi.org/10.1007/s00436-008-1269-9>
3. **Hasegawa, H.**, Sato, H., Fujita, S., Mbehang Nguema, P. P., Nobusue, K., Miyagi, K., Kooriyama, T., Takenoshita, Y., Noda, S., Sato, A., Morimoto, A., Ikeda, Y. & Nishida, T. (2010): Molecular identification of the causative agent of human strongyloidiasis acquired in Tanzania: dispersal and diversity of *Strongyloides* spp. and their hosts. *Parasitol. Int.*, 59: 407–413. doi:10.1016/j.parint.2010.05.007
4. **Hasegawa, H.**, Modrý, D., Kitagawa, M., Shutt, K. A., Todd, A., Kalousová, B., Profousová, I. & Petrželková, K. J. (2014): Humans and great apes cohabiting the forest ecosystem in Central African Republic harbour the same hookworms. *PLOS Negl. Trop. Dis.*, 8(3): e2715. doi:10.1371/journal.pntd.0002715
5. Ota, N., **Hasegawa, H.**, McLennan, M. R., Kooriyama, T., Sato, H., Pebsworth P. A. & Huffman, M. A. (2015): Molecular identification of *Oesophagostomum* spp. from ‘village’ chimpanzees in Uganda and their phylogenetic relationship with those of other primates. *Roy. Soc. Open Sci.* 2: 150471. <http://dx.doi.org/10.1098/rsos.150471>

他288編

総説・著書

1. **Hasegawa, H.** (2003): Chapter IV, 8. Larval spirurin infections. *In: Progress of Medical Parasitology in Japan. Vol. 8* (ed. by Otsuru, M., Kamegai, S. & Hayashi, S.), 519–528, Meguro Parasitological Museum, Tokyo. ISBN 4-9980726-3-3
2. **Hasegawa, H.** (2009): Methods of collection and identification of minute nematodes from the feces of primates, with special application to coevolutionary study of pinworms. *In: Primate Parasite Ecology* (ed. by M. H. Huffman & C. A. Chapman), Cambridge Univ. Press, Cambridge, U.K. 29–46. ISBN 978-0-521-87246-1
3. Kooriyama, T. & **Hasegawa, H.** (2015): Internal parasites. *In: Mahale Chimpanzees. 50 Years of Research.* (ed. by Nakamura, M., Hosaka, K., Itoh, N. & Zamma, K.), Cambridge Univ. Press, Cambridge, U.K. 639-653. ISBN 978-1-107-05231-4
4. Modrý, D., Pafčo, B., Petrželková, K. J. & **Hasegawa, H.** (eds.) (2018): Parasites of African Great Apes. Atlas of Coproscopic Diagnosis. Chimaira, Frankfurt am Main, Germany, 198pp. ISBN 978-3-89973-116-3
5. Bradbury, R. S., Pafčo, B., Noskov, E. & **Hasegawa, H.** (2021): *Strongyloides* genotyping: a review of methods and application in public health and population genetics. *Int. J. Parasitol.* 51:1153–1166. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2021.10.001>

他 24 編



宮崎一郎賞について

平成6年11月に創設され、貝原財団から九州大学医学部寄生虫学講座同門会に寄付されており、この資金から寄生虫学分野における顕著な剛席を挙げた研究者に研究目的達成の為、その一助となるよう助成を行っている。

研究奨励賞授与の基準や方法は、九州大学医学部寄生虫学講座同門会の規定に定められている。

財団の主な会議及び事業報告

(1) 評議員会

会議名及び開催年月日	開催場所	議案
定時評議員会 令和5年 6月25日	財団事務局	(1) 令和4年度事業報告の件 (2) 令和4年度収支決算報告の件

(2) 理事会

会議名及び開催年月日	開催場所	議案
第1回定例理事会 令和5年 6月10日 議決	議決省略による 書面決議	(1) 令和4年度事業報告承認の件 (2) 令和4年度収支決算報告承認の件 (監査報告) (3) 令和5年度事業計画(案)承認の件 (4) 令和5年度収支予算(案)承認の件 (5) 令和5年度研究助成金応募要項(案) の件
第2回定例理事会 令和5年 9月 9日	財団事務局	財団事業の現況報告の件
第3回定例理事会 令和5年12月 2日	財団事務局	(1) 財団事業の現況報告の件 (2) 令和5年度助成事業研究論文募集 結果の件
臨時理事会 令和6年 3月 2日	ソラリア西鉄ホテル 7F「ルミナス」	(1) 令和5年度研究助成金授与者名決定 の報告及び承認の件
第4回定例理事会 令和6年 3月23日	財団事務局	(1) 財団事業の現況報告の件 (2) 令和6年度事業計画案承認の件 (3) 令和6年度収支予算案承認の件

(3) 助成事業

年 月 日	行 事
令和5年 6月29日	令和5年度 研究助成論文応募要領送付 産業医科大、九州大学大学院・病院、福岡大学医学部、 福岡歯科大学、久留米大学医学部、九州がんセンター、 九州歯科大学
令和5年10月27日	貝原守一賞 青藍会・九州大学医学部細菌学教室同門会に 研究費70万円を助成
令和5年10月27日	宮崎一郎賞 九州大学医学部寄生虫学教室同門会に 研究費30万円を助成
令和6年 1月27日	令和5年度助成金授与論文選考委員会 (於：西鉄グランドホテル2階・水晶の間)
令和6年 3月 2日	令和5年度助成金贈呈式 (於：ソラリア西鉄ホテル7階・ルミナス) 授与者5名に助成金額各200万円・総額1000万円を助成

(4) 機関誌発行

年 月 日	行 事
令和5年 8月31日	貝原守一医学振興財団会報 (第27号) 発行

貝原守一医学振興財団
会報 第28号
2024年7月 発行

発行：一般財団法人貝原守一医学振興財団

事務局：〒815-0074 福岡県福岡市南区寺塚1-20-31

FAX：092-551-7661

URL <http://www.kaibara-zaidan.or.jp>

E-Mail info@kaibara-zaidan.or.jp