



貝原守一医学振興財団

会報

第6号

平成10年4月



foundation juridial person MEDICAL SCIENCE KAIBARA MORIKAZU PROMOTION FOUNDATION

貝原守一医学振興財団 会報 第6号

目 次

- ・ 巻 頭 言 p1
橋場 邦武 (選考委員 長崎大学名誉教授)
- ・ 第6回研究助成金贈呈式について p2
佐伯 仁子 (専務理事)
- ・ 平成9年度貝原守一医学振興財団研究助成選考について ... p4
杉山浩太郎 (選考委員 九州大学名誉教授)
- ・ 平成9年度研究助成金贈呈者一覧 p6
- ・ 第6回研究助成金受賞者の研究内容 p7
- ・ 平成9年度宮崎一郎奨励賞 (第3回) 受賞者 p13
- ・ 貝原守一医学振興財団の研究助成を受け公表された論文 ... p14
- ・ 財団の主な事業報告 (平成9年4月~平成10年3月) p17
- ・ 貝原守一の遺稿より (その6) p18



平成9年11月22日（福岡ガーデンパレス）

第6回 貝原守一医学振興財団研究助成金贈呈式



— 卷 頭 言 — 橋場 邦武

貝原守一医学振興財団理事
長崎大学名誉教授

貝原守一医学振興財団の会報が第6号の発行を迎える。財団の最も重要な事業である医学研究助成が軌道に乗り、毎年、研究助成に対する優秀な応募者が続いていることは、選考に関わる一人としても、御同慶にたえない次第である。会報などで公式に報告されるのは受賞者のみであるが、実はその水面下には、その2倍ないし3倍の応募者がある。それをみていると、若手研究者とはいっても、新しい展望と方法論による実績があり、さらに、一流国際誌への論文掲載や国内外の優秀な研究施設への留学の経験を積んだ応募者も少なくないなど、その水準は高い。本号には、これまでの受賞者の、受賞後に発表された論文も初めて掲載されている。現在進行中の研究についても、今後このように掲載されることと思うので、本財団事業の成果を具体的に示すものとして、まことに喜ばしい。

現在の医学研究の速度は驚くべきもので、21世紀の早い時期にも達成が予測される医学の進歩に限っても、まことに楽しみなことが多い。しかし一方では、高齢者層の増加、医療費の高騰、地球上の地域差などの巨視的な医療面での困難も生じつつあり、現に、なにかにつけて先進的な米国では、いわゆる費用・有用性 cost-effectiveness の問題が臨床医学の重要な研究課題として取り上げられることも多くなり、また、いわゆる管理医療 managedecare の現実も深刻な問題となりつつある。これらに対しては、楽観論も悲観論もあるが、ペニシリンが発端となった抗生物質によって20世紀後半の医療が大改革を遂げたように、分子生物学・遺伝子学を先端とする現在の基礎的・臨床的医学研究の進歩が、ただ単に21世紀の医学研究および医療システムの交通整理をするだけではなく、上述のような巨視的問題に対しても、新しい角度からの対応を提供していく可能性もあるとは考えられないだろうか。

本財団の医学振興の事業がこのような大きな多くの可能性を内包しつつ、21世紀に向かって一層の発展を続けることを願うものである。

—第6回研究助成金贈呈式について— 佐伯 仁子

貝原守一医学振興財団専務理事

平成9年度（第6回）研究助成金贈呈式は、平成9年11月22日（土）福岡市天神の福岡ガーデンパレスで行われました。出席者は、本年度の助成金贈呈者6名（昨年と同じ）、来賓として選考委員をいただいた森良一先生（九州大学名誉教授）、財団より理事長他役員の方々でした。

式は、岩崎進氏の司会で午後4時40分に開会されました。

先ず理事長佐伯清美より受賞者に祝辞を述べられ、本年度も24編の応募論文があったことに謝辞があり、国の低金利政策による利子収入減のため、財団の財源が乏しくなり、そのため贈呈金額が少なくなったことのお詫びがなされました。引き続き、選考委員を代表して、杉山浩太郎先生（財団理事九州大学名誉教授）が論文の選考経過について、選考が優れた医学者である3名の委員によって厳正公平に行われたこと、選ばれた6名の論文が優秀であること等詳細丁寧なご説明を述べられました。選考経過ご説明の後、理事長より受賞者一人一人に賞状と研究助成金が授与され、賞を受けられる若い研究者の喜びと感激の様子が私どもにも伝わる瞬間でした。来賓として森良一先生に祝辞をいただきましたが、先生は本財団の貝原守一先生の学者としての業績について「九大でも何十年に一人と言われる程の優秀な才能の科学者であった。受賞者の方々はこの事を胸に、貝原先生に恥じないような立派な仕事を完成して欲しい。」との旨のお話しをされました。続いて、橋場邦武先生（財団理事、長崎大学名誉教授）より、この日受賞者に渡された”貝原守一遺稿集”について「本書は約50年前の古いものであるが、この中には科学者として教えられる数々があり、また出版された過程が大変厳しい人々の意志によってなされている。それ程先生は人を惹き付けるものをお持ちであったのだろう。是非目を通して欲しい。」また、「若い医学者として夢をもって欲しい」とお話しになりました。

贈呈式終了後、出席者一同で記念撮影、祝宴となりました。

祝宴では、結城縹氏（財団理事）より「私たちに何よりも大切である命を護る受賞者の皆さんの研究が立派に実を結ぶ事を祈念します。」との旨の祝辞が述べられました。続いて、受賞者各自より自己紹介と受賞研究内容の説明

があり、会は和やかに経過し午後6時半に修了致しました。

贈呈式も回を重ねること6回に及び、式もスムーズになり、本年も無事贈呈式を終えることができました。また、改めて本財団の最重要事業が助成金の交付であり、助成論文の選考は本財団にとって、何にも増しての力であり悦びだと感じました。

式より祝宴まで、裏方役を勤めていただいた、岩崎 進、松崎 直（前財団事務員）両氏に、心より感謝致します。



—平成9年度貝原守一医学振興財団 研究助成選考について—

杉山浩太郎

選考委員 九州大学名誉教授

平成9年度の貝原守一医学振興財団研究助成には24件の応募があり、その助成選考には、宮崎一郎（九州大学名誉教授）、橋場邦武（長崎大学名誉教授）、森 良一（九州大学名誉教授）、杉山浩太郎（九州大学名誉教授）が当たる予定でしたが、宮崎名誉教授は文書により選考委員会への意見をお述べになることになり、更に後日視力に過重な負担がかかる恐れのため選考を中断されたので、残り3名の委員によって選考が行われました。

応募課題24題のうち22題は福岡県内の大学医学部か医科大学から、残り2題は国立福岡がんセンター、公立福岡通信病院をそれぞれ1題宛でした。最近の医学研究法の飛躍的進歩と、大学における分野の新設など、研究分野の境界は従来よりも意義が薄れつつありますが、応募者の所属をみると基礎医学では生理学、薬理学、ウイルス学、生化学、又、明らかではないが産業医科大学の産業生態科学研究所の中毒学がみられ、臨床医学系では、内科系7、外科系7、小児科その他救急等5、計19部門、更に各応募者の研究領域と共に、分子、細胞生物学、免疫学等の併記が多数見られ、研究方法の拡大などの附記として考えられました。

これら多様な領域から今年も24題の応募が見られることは本財団の事業への認識が定着しつつあることの証拠であると考えられ、選考委員の一人として喜ばしいと思われました。

助成課題の選考はほぼ前年までの方式を踏襲して次の如くに行われました。

平成9年9月中旬、財団本部から配布された応募書類と関係論文別刷等によって、各委員独自に課題の意義、有用性、独自性、研究方法の具体性、研究目的達成の可能性等を検討して予め課題の評価を行い、同年10月25日に予定された選考委員会に備えました。

選考委員会には佐伯理事長、および各委員が出席。まず、理事長から今年も前年と同じ額を応募6件に対して助成する事を告げられ、これに従って選考を進めました。即ち各自の評価を発表し、また意見を述べ合って会議により助成受領者を決定しました。なおこの選考委員の調査によって得られた事項を基にして、各課題毎の意見を、例えば課題の今日性、独自性、研究方法の妥当性や創意工夫、目的達成の可能性、さらにはその研究課題に達するま

での研究歴及びその業績など、それらが発表された学術誌の水準なども重要な項目として参考とされました。その様な高い水準の項目による選考は、応募課題全体として優れたものが多かったことによると思われれます。応募課題はそれぞれ専門分野も異なり、すべての分野の研究課題の意味の詳細について各選考委員が必ずしも同様に認識するとは限りません。それに選考委員が独立に予め評価した結果を持ち寄って意見を交えたので、その見解に多少の相違がみられる場合もありましたが、その相違は意見交換の途中で充分合意が得られる程度のものであって最終結果に達するのに大きな困難はなかったと思います。

今回の応募課題には3題の虚血後の血流面構成の過程への真摯な取組みがみられました。それぞれの組織での同種類の現象に興味を引かれました。又6題と定められた助成課題に7題が候補に上がり、止むなく1題を候補から外す様なこともあり、その他選に残らなかった応募の中にも立派な成果の期待される課題も多く見られた点は強調しておきたいと思ひます。

貝原守一医学振興財団は発足以来7年、一般応募による選考を行って今回は6回になると思ひます。毎年20題を越える課題の応募が見られ、今年は24題でありました。このことは財団の事業が一般に認知され、ほぼ定着したことを意味しましょう。一方、応募課題は毎年常に優れた内容の課題を多く含むという事実があります。このことは財団が貝原先生という広く深い学識と万人に卓越した識見を惜しまれて逝かれた先生の学風、学徳を後生に伝えて医学研究に寄与したいという理念に対する研究者たちの共感であろうと財団の方々と共に小生も嬉しく思ひました。その様な意味で貝原財団の受賞者となられた6名の方々にお祝いを申し上げたく思ひます。財団は今後も初期の理念に従って事業を存続且つ発展されることが望まれます。財団の発展には助成を受けた方々の研究の発展が何よりの推進力となります。どうぞ今回の栄光の受賞者も今後の研究活動の一層の発展に努力されると共に、それによって財団の発展に寄進されることを祈ります。

最後になりましたが、今回の研究助成募集に当たって優れた研究者をご推薦頂きました各大学および研究機関の学部長、指導教授、研究指導者各位に対して心より謝意を表すると共に良き続き今後のご協力をお願い申し上げたいと思ふ次第でございます。

平成9年度 研究助成金贈呈者一覧表

申請者	所属機関及び指導者	対象研究テーマ
青田 聖恵 (補)	久留米大学医学部 ウイルス学講座 主任教授 豊田 哲也	ジヌクレオソームを用いた 遺伝子発現調節の研究
室原 豊明	久留米大学医学部 第三内科 主任教授 今泉 勉	高脂血症と虚血組織後血管 新生に関する研究
大池 正宏	九州大学医学部 薬理学教室 教授 伊藤 祐之	脳微小血管内皮細胞の機能 に関する研究
平野 勝也	九州大学医学部附属心臓血管 研究施設分子細胞情報学部門 教授 金出 英夫	血管内皮細胞の増殖抑制に 関する情報伝達
内海 健	九州大学医学部 生化学第一講座 教授 桑野 信彦	ABCトランスポータ遺伝子と 疾病
稲村 孝紀	九州大学医学部 脳神経病研究施設外科 教授 福井 仁士	新しい悪性腫瘍の化学療法 の臨床応用

第6回 研究助成金受賞者の研究内容

クロマチンを介した転写調節機構の解析

大阪大学細胞生体工学センター 浦 聖恵

真核生物の遺伝子DNAはヌクレオソームを基本単位とするクロマチン構造をとって核内に折り畳まれている。そしてクロマチンの高次構造は、転写、複製、組換え、DNAの修復といった、複数の因子がDNAに結合することによって起こるすべての調節に、深く関与している。私は特にクロマチンを介した転写調節の機構に興味を持ち、その機構を解明するために、クロマチン構造と転写活性を併せて詳細に解析することが可能になるように、DNA上の定まった位置に2つのヌクレオソームを精製ヒストンを用いて再構成する、ジヌクレオソームの系を確立した。ジヌクレオソームは120bpのアフリカツメガエルの5S遺伝子の転写は抑制されることを生化学的手法により明らかにした。

今回、ヒストンH1によるジヌクレオソームの構造変化を直視的に観察するために、DNAをビオチン標識して

ヌクレオソームを再構成、単離する方法を確立して、原子間力顕微鏡を用いて観察することを試みた。様々な条件検討により、ようやく再構成したクロマチンを原子間力顕微鏡で見ること成功し、ジヌクレオソームにヒストンH1が取り込まれると構造がコンパクトに折り畳まれることが明らかになった。

今後、転写反応におけるクロマチンの構造変化を原子間力顕微鏡で追うとともに、転写以外のDNA修復機構の解析にジヌクレオソームの系を用いて、クロマチンの構造が核内のDNA代謝反応にどう関わっているのか明らかにしてゆきたい。

血管新生、またそれに関わる分子を中心とした研究

久留米大学医学部第三内科 室原 豊明

高脂血症モデル動物における血管新生についての研究が貴財団からの受賞テーマでありましたが、現在は広く血管新生を主として血管生物学領域の研究を行っています。助成後半年の段階で、未だ大きな成果はありませんが以下のような研究を行っております。

1. 助成以前から行っておりました血管内皮のNO合成酵素を欠損するマウスの、血管新生に関する研究は非常に興味深い所見が得られ、1998年度中に雑誌に発表することができました (JCI 1998;101:2567-2578)。

2. これまで、虚血臓器における血管内皮細胞増殖因子 (VEGF) の主たる刺激因子はhypoxiaであると考えられていましたが、我々は、hypoxiaに続くacidosisも血管平滑筋においてVEGF発現を刺激し、かつhypoxiaとacidosisが相乗的にVEGF発現を促進することを発見しました (論文投稿中)。

3. 抗酸化物質であるvitaminEがヒト血小板のP-selectinの発現を抑制することを発見しました ('98年日本循環器学会報告、論文投稿中)。

4. 流血中のVEGF, bFGFが急性心筋梗塞患者において上昇していることを発見しました (論文準備中)。

以上のように血管新生、またそれに関わる分子を中心に研究を続けております。今後ともどうぞよろしくお願い申し上げます。

脳虚血時における脳微小血管内皮細胞の機能異常とその回復法に関する分子薬理学的研究

九州大学医学部薬理学教室 大池 正宏

〔研究の背景、動機〕血管内皮細胞は種々の機械的・化学的刺激により一酸化窒素 (NO) やプロスタグランジンなどの生理活性物質を分泌し、血管のトーンや物質透過性を調節している。内皮細胞と基底層からなる大脳皮質の毛細血管の機能は脳の活動に大きく影響し、例えば血管アミロイドの沈着による血管内皮細胞の機能障害がアルツハイマー病の原因のひとつと考えられている。我々はこれまで、血管内皮細胞の細胞内 Ca^{2+} 濃度 ($[Ca^{2+}]_i$) と膜電流の検討を行い、これらが多くの経路を含む複雑なメカニズムで制御されていることを明らかにしてきた (Eur J Pharmacol, 319:291-298, 1997, Proc Natl Acad Sci USA, 91:2940-2944, 1994等)。また、病的条件下における内皮細胞の $[Ca^{2+}]_i$ 変化についても検討し、高グルコース環境下においてはC-キナーゼの過剰産生によってヒスタミンによる $[Ca^{2+}]_i$ 上昇が阻害されることを報告した (Diabetes 47:104-112, 1998)。脳虚血時の脳浮腫の発生は血管の透過性亢進が原因となっており、また内皮細胞の機能

異常による局所血流障害は、脳虚血に伴う低酵素状態を悪化させ脳の活動性をさらに低下させると考えられる。しかし、大脳毛細血管の内皮細胞に及ぼす虚血の効果を $[Ca^{2+}]_i$ 変化や生理活性物質と関連づけて検討した報告はこれまでなされていない。

〔研究目的〕本研究は、脳微小血管内皮細胞の $[Ca^{2+}]_i$ ・膜電流・NO産生能などを測定して脳虚血時の血管内皮の病態を検討し、さらにその回復方法を検索することを目的とする。血管内皮細胞の $[Ca^{2+}]_i$ は細胞内貯蔵部位よりの放出と細胞外よりの流入によって増加し、また膜電流は K^+ チャンネルを中心に多種のイオンチャンネルにより形成され、それらの活動によってNO産生等の細胞機能に至る。その各々の経路について大脳皮質微小血管の内皮細胞における詳細を明らかにし、虚血によるエネルギー代謝障害がそれらに与える影響を検討する。さらに、 Ca^{2+} 代謝への作用薬やイオンチャンネル作動薬を用いることで、虚血時の障害血管内皮細胞の機能回復を試みる。

細胞間接触による血管内皮細胞の増殖抑制に関与する情報伝達分子の同定

九州大学医学部附属心臓血管研究施設分子細胞情報学部門 平野 勝也

内皮細胞は、細胞密度が低く、細胞同士の接触が弱い時は、盛んに増殖するが、細胞密度が高まり、細胞間接触が完成すると増殖を停止する。この「接触による増殖抑制」はよく知られた現象であるが、細胞接触から増殖抑制に至る細胞情報伝達機構は未だに不明である。私は、接触抑制に関与する細胞情報伝達分子を同定し、接触から増殖抑制に至る細胞内情報伝達機構を解明することを目的に研究を進めている。

細胞接触因子として、これまでいくつもの膜タンパク質が挙げられているが、そのひとつカドヘリンは内皮細胞にも発現し、内皮細胞の接触抑制に重要な役割を果たしている可能性が高い。本研究では、カドヘリンによる細胞同士の接触に着目し、接触抑制機序の解明に迫る。特に、ツーハイブリッドシステムと呼ばれる分子生物学的方法を用いて、カドヘリンおよびその結合タンパク質と複合体を形成し、接触抑制の情報伝達に関与するタンパク質因子を同定する。

接触により増殖を停止している状

態の初代培養内皮細胞から、メッセンジャーRNAを抽出し、cDNAライブラリーを作製した。これまでに、カドヘリンの他、その関連蛋白質である、ベータ・カテニンおよびブラコグロビンの全長を含むcDNAをクローン化した。今後、ツーハイブリッドシステム、細菌を用いた蛋白質発現、抗体作製、細胞生物学的研究等に応用してゆく。

細胞は、生理機能を果たすために、増殖を停止し、分化状態にとどまる。従って、接触抑制の制御に関わる情報伝達分子を同定することは、細胞の生理機能の維持機構を明らかにする上で、重要である。動脈硬化病変の形成には、内皮細胞の生理機能障害が重要とされており、本研究は、動脈硬化発症機序の解明と予防法の開発にも繋がる重要な基礎的研究である。さらに、接触抑制は、内皮細胞以外の多くの細胞に広く認められる現象であり、ガン細胞では、この増殖抑制機構が破綻していると考えられる。本研究の成果は、循環器病学にとどまらず、発ガン機構の解明にも貢献するものと期待される。

[目的] 多剤耐性のがんにおける誘導は、がん治療上大きな難関の一つである。多剤耐性の分子標的としてはP-糖蛋白が最も注目され、臨床分野においてもその関与が注目されている。P-糖蛋白やMRPなどはATP結合カセット(ABC)トランスポーター・スーパーファミリー(ABCファミリー)遺伝子群に属しているが、それ以外にMRPに構造類似性を示す新しいABCファミリーであるcMOAT及びその関連遺伝子群、さらにVault蛋白であるLRPなども多剤耐性との関連性を明らかにしていくことは重要である。

[結果] 新しいABCファミリー遺伝子の構造と機能に関して、(1)有機アニオントランスポーター cMOAT(MRP-2)のアルチセンスを導入した結果、シスプラチンやカンプトテシン誘導体SN-38に対する細胞感受性を変化させることが観察された。(2)ヒト染色体7q21.1のMDR1/MDR3が近傍のゲノム1.5メガベースの解析を行った。MDR1

遺伝子近傍に、新たに多剤耐性の誘導に関与する遺伝子が存在する可能性を示唆した。(3)MRPはグルタチオン抱合体排出ポンプであるエトポシドやドキソルビシンなどの薬剤排出に関与するだけでなく、ロイコトリエンC4の能動的輸送を担っていることが明らかになった。これらの研究から、cMOAT-1及びその関連遺伝子の発現特異性の機序ならびに各れの抗がん剤の感受性を特異的に制御するかを明らかにすることで癌化学療法に貢献できると考える。

選択的腫瘍血管透過性亢進を利用した悪性神経膠腫の化学療法

九州大学医学部脳神経病研究施設外科 稲村 孝紀

ブラディキニン内頸動脈投与を用いた悪性神経膠腫の化学療法の臨床応用を目指した研究を行っています。この治療法は著者らが米国で行った基礎研究を基にしており、米国や欧州では同様の臨床治験が進行中ですが、日本ではまだ治療すら行われておりません。近年、日本では治験の基準が厳しくなっており、新薬の治験は不可能に近くなっていますが、この研究で用いるブラディキニンはそもそも生体内物質であり、新薬ではないので諸方面と協議検討の結果、大学での治療治験は何とか可能であるとの判断に至りました。

我々は既に小動物ラットを用いたデータ、および米国での臨床治験のデータは所有していますが、大動物での毒性試験のデータがないために、このデータを補充するべく実験中です。具体的にはブラディキニン投与の、脳以外の多臓器機能への影響をDogを用いて検討中です。貴財団より

助成して頂いた研究資金は、毒性試験および諸方面との検討費用として使用させていただいています。この夏には毒性試験は終了予定であり、その後に改めて学内諸委員会と協議の後、この限られた症例について治療法の臨床治験を行う予定です。癌のメカニズム、基礎研究での治験実験など年間多数の癌に関する研究が報告されますが、この研究は現在の悪性腫瘍の患者にも応用できる臨床研究と考えております。

宮崎一郎奨励賞（九州大学医学部寄生虫学教室に設置）については下記のごとく決定いたしました。

九州大学医学部寄生虫学講座
教授 多田 功

平成9年度 宮崎一郎奨励賞（第3回）

授賞者：

藤野 隆博 博士

山形大学理学部教授（もと九州大学寄生虫学講座助教授）

題目：

「棘口吸虫の生物学」

1. Cytochrome P4501A1 gene polymorphism and homozygous deletion of the glutathione S-transferase M1 gene in urothelial cancer patients

Carcinogenesis, 16:655-657, 1995

Takahiko Katoh², Hisato Inatomi¹, Akira Nagaoka¹ and Atsuo Sugita¹

Branch of Public Health, School of Medical Technology and ¹Department of Urology, School of Medicine, University of Occupational and Environment Health, Kitakyushu

2. Osteoblasts are regulated by the cellular adhesion through ICAM-1 and VCAM-1

Journal of Bone and Mineral Research, 10:1462-1469, 1995

Yoshiya Tanaka,¹ Isao Morimoto,¹ Yoichiro Nakano,¹ Yosuke Okada,¹ Seiichi Hirota,² Shintaro Nomura,² Toshitaka Nakamura,³ and Sumiya Eto¹

¹The First Department of Internal Medicine, University of Occupational and Environmental Health, Japan, School of Medicine, Kitakyushu

²The Department of Pathology, Osaka University, School of Medicine, Suita

³The Department of Orthopedics, University of Occupational and Environmental Health, Japan, School of Medicine, Kitakyushu

3. Molecular bases for inherited human complement component C6 deficiency in two unrelated individuals

The Journal of Immunology, 156:2309-2315, 1996

Hiroaki Nishizaka,* Takahiko Horiuchi,* Zeng-Bian Zhu,+ Yasuo Fukumori,** Kohei Nagasawa,* Kenshi Hayashi,§ Richard Krumdieck,* C. Glenn Cobbs,¶ Masanori Higuchi,* Shin'ichiro Yasunaga,* Yoshiyuki Niho,* and John E. Volanakis²⁺

*First Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Kyushu University, Fukuoka

+ Department of Medicine, University of Alabama at Birmingham, Birmingham

** Department of Research, Osaka Red Cross Blood Center, Osaka

§ Institute of Genetic Information, Kyushu University, Fukuoka

¶ Veterans Affairs Medical Center, Birmingham

4. Genetic bases of human complement C7 deficiency

The Journal of Immunology, 157:4239-4243, 1996

Hiroaki Nishizaka,* Takahiko Horiuchi,^{2*} Zeng-Bian Zhu,+ Yasuo Fukumori,** and John E. Volanakis⁺

*First Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Kyushu University, Fukuoka

+ Division of Clinical Immunology and Rheumatology, Department of Medicine, University of Alabama at Birmingham, Birmingham

** Department of Research, Osaka Red Cross Blood Center, Osaka

5. **The relationship between Aryl hydrocarbon hydroxylase and polymorphisms of the CYP1A1 gene**
 Japanese Journal of Cancer Research, 87:18-24, 1996
 Chikako Kiyohara, Tomio Hirohata and Satoru Inutsuka
 Department of Public Health, School of Medicine, Kyushu University, Fukuoka
6. **Expression of Fas and anti-Fas-mediated apoptosis in human hepatocellular carcinoma cell lines**
 Journal of Hepatology, 25:454-464, 1996
 Hirohisa Yano¹, Kazunori Fukuda², Makoto Haramaki¹, Seiya Momosaki¹, Sachiko Ogasawara¹, Koichi Higaki¹ and Masamichi Kojiro¹
¹The First Department of Pathology, Kurume University School of Medicine, Kurume and ²Cancer Prevention Division, National Cancer Center Research Institute, Tokyo
7. 胃癌における腫瘍マーカーの臨床的意義
 消化器癌, 6:105-109, 1996
 馬場秀夫、大城辰雄*¹、高橋郁雄、楠本哲也、掛地吉弘、市吉裕二*²、
 鴻江俊治*¹、前原喜彦*²、友田博次*¹、杉町圭蔵*²
 *¹ Department of Gastroenterologic Surgery, National Kyushu Cancer Center
 国立病院九州がんセンター消化器外科
 *² Second Department of Surgery, Faculty of Medicine, Kyushu University
 九州大学医学部第二外科学教室
8. **Identification of two novel mutations (1448delA and Q682X) in the NF1 gene and analysis for nonsense mutations in patients with neurofibromatosis type 1**
 Human Mutation, 8:,1996
 Takahiko Horiuchi, Nobuaki Hatta, Ichiro Watanabe, Yuzuru Kobayashi, Margaret R. Wallace, Yuji Shirakata, Hisashi Ohtsuka, and Shigeru Fujita
 First Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Kyushu University, Fukuoka, (T.H.); First Department of Internal Medicine and Department of Dermatology, School of Medicine, Ehime University, Ehime (N.H., I.W., Y.K., Y.S., H.O., S.F.); Division of Genetics, Department of Pediatrics, University of Florida Health Science Center, Florida (M.R. W.)
9. **NADPH-Diaphorase and cytosolic urea cycle enzymes in the rat spinal cord**
 The Journal of Comparative Neurology, 385:616-626, 1997
 Hiroyuki Nakamura
 Department of Anatomy, Faculty of Medicine, Kyushu University, Fukuoka

10. Pathogenicity of glycoprotein C-deficient herpes simplex virus 1 strain TN-1 which encodes truncated glycoprotein C

Microbiol. Immunol., 41:545-551, 1997

Hiroko Minagawa, Ying Liu, Tetsuhiko, Yoshida, Yasufumi Hidaka, Yasushi Toh, and Ryoichi Mori

Department of Virology, Faculty of Medicine, Kyushu University, Fukuoka

11. c-myc activates RCC1 gene expression through E-box elements

Oncogene, 14:2301-2311, 1997

Makoto Tsuneoka, Fumie Nakano, Hideko Ohgusu and Eisuke Mekada

Institute of Life Science, Kurume University, Fukuoka

12. Overexpression of the MTA1 gene in gastrointestinal carcinomas: correlation with invasion and metastasis

Int. J. Cancer (Pred. Oncol.), 74:459-463, 1997

Yasushi Toh^{1,2}, Eiji Oki², Shinya Oda², Eriko Tokunaga², Shinji Ohno¹, Yoshihiko Maehara¹, Garth L. Nicolson³ and Keizo Sugimachi^{1,2}

¹Department of Surgery II, Faculty of Medicine, Kyushu University, Fukuoka

²Cancer Center, Kyushu University Hospital, Fukuoka

³The Institute for Molecular Medicine, Irvine

—財団の主な事業報告—

(平成9年4月～平成10年3月)

平成9年

- 6月12日 平成8年度事業報告書作成
- 6月28日 平成9年度 第1回理事会開催 (KKRはかた)
- 7月 7日 平成9年度研究助成論文応募要項送付
- 8月30日 研究助成論文公募締め切る
応募者数24名
- 10月27日 研究助成論文選考委員会開催
助成対象者 6名決定
- 11月 5日 九州大学医学部寄生虫学教室に
宮崎一郎奨励賞贈呈
- 11月22日 平成9年度貝原守一医学振興財団
第6回研究助成金授与式開催
(福岡ガーデンパレス)

平成10年

- 3月 6日 平成10年度研究助成論文の公募開始
公募期間：平成10年4月15日～6月30日
-



昭和17年(1942)31歳

現代医学の科学性(一)

貝原守一

現在この国で医学の危機が口にされ相当論議されているのだが、医学の一部門である医業が対象となつては、医学全般に対しての科学的批判は、見ることが出来ない。医学の技術的及び論理的方面でともに指導的立場にある大学の医学に就いては、博士蓋造の不当が避難されて居るばかりだ。社会医学に關する問題は、最近になって漸く政府に取り上げられ始めたばかりで、これが今後どんな形であらば来て来るかは、成行を注目してゆく外に仕方がない。然し此の問題に就いては今迄も正しく論議されてはいないし、又現在の自然科学及び社会科学の意識では充分満足な結果を最初から期待することは困難だと思ふ。

この国で現在最も多くの人に接して疾病の治療及び豫防に従事しているのは開業医だ。この一群は最近著しくその勢力を増加し、アカデミズム医学に利害的に対立した立場にある。開業医は医術を代表するものとして医学の学問性から分離される傾向にあるが、しかし彼等はその医学的方法に於ては根本的にアカデミズム医学の影響を受けているために、元来は同一の系統のものだ。

現在医学に於ける方法は、即ち、アカデミズム医学の方法であるから、ここでは此の医学の指導的立場にあるものに就いてだけ少し述べることにする。

◇ 大学では学生は一樣に医学の基礎的臨床的分科に就いて修業することを要求される。四年間の過程を

了へた時、学生は全分科の内容を概括的だが新鮮な記憶をもつて知つて居る。それだから医学的常識は此の時期がある意味では最も豊かでなければならぬわけだ。しかし実際では医学各分科の間に少しも有機的な連絡がなく、講義では各分科の内容をなす個々の記憶だけが教えられるのであり、教授は各自自分の分科に特殊な方法によつて規制された事項の記憶だけを要求するために、数量的には豊かな知識の内容も独立したばらばらなものとして在るだけで、科学的立場から医学を学問しようとする努力のあとを認めることが出来ない。数量的記憶の対象となつて居る事項の整理と内容の検討も必要だが、その外に各分科の内容をもつと歴史的に正しく学生に理解させるための努力が払われて良い筈だ。

◇ 現在のやうに医学を研究する大学が社会現象と接触をもつた部分に關する一つの講義もたないことも不思議なので問題とされねばならないが、更に医学を医学者自身正しく批判してゆくのその進歩のための根本的な方法だといふ事を学生に認識させる様努力されねばならない。

この様な教育のもとに卒業した医学士の殆どすべてが、古い意味での「医は仁術なり」といふ觀念を脱し得ず仁術が施せぬのは現社会の罪だと考へ、又は社会的に合理化された医事制度は仁術にほど遠いもので医の本質に反するものだと考へ、或いは無意識の間に自らを社会的上層に位置するものだと意識し、感傷的に英雄的行為を好むようになるは当然のことだ。もつとも此の一部は大学内に牢固として存在する封建的イデオロギーの反映なのだが。