

第111回 岡山医学会総会

日 時：平成24年 6月 2日（土）

場 所：岡山プラザホテル

（平成24年 6月 4日受稿）

受賞講演

結城賞

RXR antagonism induces G(0)/G(1) cell cycle arrest and ameliorates obesity by up-regulating the p53-p21(Cip1) pathway in adipocytes

腎・免疫・内分泌代謝内科学 中司 敦子

糖尿病領域の細胞周期異常については糖尿病性腎症で研究が進んでおり、メサングウム細胞では、高血糖によりサイクリン依存性キナーゼである p21^{Cip1}, p27^{Kip1}が増加して G1 期停止が起こる結果、細胞肥大を来すことが知られている。一方で、肥満における脂肪細胞の細胞周期異常に関しては、まだ十分には解明されていない。臨床上有用な糖尿病治療薬である tiazolidinediones (TZDs) は核内受容体作動薬のひとつであり、peroxisome proliferator-activated receptor- γ (PPAR γ) アゴニストとして作用する。同じく核内受容体のひとつであるレチノイド X 受容体 (RXR) は PPAR γ とヘテロダイマーを形成する。本研究では RXR アンタゴニスト (HX531) を用いて、細胞周期の観点から肥満と 2 型糖尿病に対する作用とその分子メカニズムについて解明した。2 型糖尿病・肥満動物モデルである OLETF ラットに HX531 を投与すると、TZDs のひとつである pioglitazone (PIO) と同様にインスリン抵抗性改善作用を示したが、PIO が体重・脂肪組織の増加を来すのに対して、HX531 では体重・脂肪重量の減少を認めた。次に PIO, HX531 を投与した OLETF ラットの臓脂肪組織から脂肪細胞を分離してサイズを計測したところ、HX531 投与でラット臓脂肪細胞が小型化していることが明らかとなった。さらに、分離した脂肪細胞の細胞周期を Laser scan cytometer で解析することにより、HX531 が G0/G1 期の細胞周期停止をもたらして脂肪細胞の増殖や肥大を抑制していることを明らかにした。また、培養前駆臓脂肪細胞に HX531 を添加すると、PIO を添加した場合と逆に脂肪細胞分化が抑制され、分化誘導後の経時的な p21^{Cip1} および p53 蛋白発現の増加と、AMP-activated protein

kinase- α (AMPK α) リン酸化の亢進が認められた。これらの機序に関して、レンチウイルスを用いたノックダウン実験、Chromatin immunoprecipitation and PCR (ChiP PCR)、ルシフェラーゼアッセイなどを行った結果、HX531 が p53 の発現を亢進させることで、その下流の p21^{Cip1} 発現を亢進させ、肥満における脂肪細胞の細胞周期異常を是正していることが明らかとなった。

Expression of a constitutively active calcineurin encoded by an intron-retaining mRNA in follicular keratinocytes

細胞生理学 藤村 篤史

毛髪は高度に分化した器官であり、その成長と退行の制御には内外からの種々のシグナル伝達に関連している。そのうちカルシニューリン (Cn)/NFAT 経路は、Cn の酵素活性阻害剤であるシクロスポリン (CsA) やタクロリムス (FK506) などの免疫抑制剤が多毛症を誘導するという臨床的事象から、毛周期制御において重要な役割をもつことが示唆されている。Cn はカルシウム依存性の脱リン酸化酵素であり、NFAT を脱リン酸化することでその核内移行・遺伝子発現調節を促進していることが知られている。Cn は触媒サブユニットである A サブユニット (CnA) と調節サブユニットである B サブユニットからなるヘテロダイマーを形成する。CnA は触媒ドメイン、CnB 結合ドメイン、カルモジュリン (CaM) 結合ドメイン、そして C 末端に自己抑制ドメインを有し、細胞内カルシウム濃度の上昇にตอบสนองして CnB および CaM が結合することで自己抑制ドメインが触媒ドメインから構造的に解離することで酵素活性を有するようになる。今回我々は、毛包内ケラチノサイト特異的に発現する恒常活性型の CnA を同定した。このバリエーションは選択的スプライシングにより自己抑制ドメインを欠失しており、そのためカルシウム非依存的に NFAT を活性化し、細胞周期抑制因子である Cyclin G2 の発現を促進することで毛周期を抑制的に制御していることがわかっ

た。さらに我々は上記の知見に基づいて、毛包内での恒常活性化型 Cn/NFAT 経路を遮断するペプチドを用いて局所的に強力な発毛を誘導することに成功した。今回の我々の研究成果は、複雑な毛周期制御機構の一端を解明した点で画期的であり、それをさらに創薬へと応用する筋道をつけた点で社会的にも価値のあるものである。

林 原 賞

In vivo biological purging for lymph node metastasis of human colorectal cancer by telomerase-specific oncolytic virotherapy

消化器外科学

児 島 亨

全身のリンパ経路は癌細胞が散布していく過程として重要なものであり、所属リンパ節に対して十分な治療を行うことは癌を根治的に治療していく上で必要なことである。本研究の目的は消化管癌の治療におけるリンパ節転移病変に焦点をあてた、より低侵襲な治療法の開発を目指すものである。(方法) Human telomerase reverse transcription (hTERT) はテロメラーゼのサブユニットの一つであり、癌細胞では非常に活性が高いが正常細胞では発現が低い。OBP-301 (テロメライシン) はこの hTERT をプロモーターとしてウイルス複製をコントロールする、抗腫瘍効果を持つアデノウイルス製剤である。原発腫瘍内に投与された OBP-301 が所属リンパ節の微小転移癌の治療に有効であることを、大腸癌の同所性モデルを使用して検討した。(結果) ヒト大腸癌細胞 HT29 をヌードマウス BALB/c nu/nu の直腸に移植し、その腫瘍内に OBP-301 を投与した。ヒトに特異的な Alu 配列を利用した高感度の Quantitative PCR 解析をおこなうことにより、OBP-301 は所属リンパ節内へと拡散していき、腫瘍細胞内で増殖し、結果として転移リンパ節内の腫瘍細胞を特異的に細胞死に至らしめることが明らかとなった。さらにいえば、原発巣を外科的に切除することでリンパ節転移の頻度が増加する傾向があるにもかかわらず、切除術前に腫瘍内投与された本ウイルスにより有意にリンパ節転移が抑制された。(結語) われわれの結果から、in vivo において腫瘍内投与された OBP-301 は所属リンパ節内の転移腫瘍細胞を効果的に排除するように働き、それによってヒトの癌治療、特に消化管癌において治療効果を最大限にすることに寄与する可能性が示された。

Synthetic retinoid Am80 ameliorates chronic graft-versus-host disease by down-regulating Th1 and Th17

血液・腫瘍・呼吸器内科学

西 森 久 和

同種造血幹細胞移植は、白血病など血液悪性疾患に治療をもたらす治療法として確立しているが、移植片対宿主病 (GVHD) は致死合併症として今日なお克服すべき最大の課題である。GVHD は移植後早期に発症する急性型と、後期に自己免疫疾患様の症状で発症する慢性 GVHD に大別される。急性 GVHD に比べ慢性 GVHD に関しては、その基礎的研究が遅れており病態解明と治療法開発は急務となっている。本研究ではまず、慢性 GVHD 発症マウスモデルを用いて体内の T 細胞を解析したところ、従来考えられていた Th2 細胞に加えて Th1 細胞および Th17 細胞が移植後後期に増加し、慢性 GVHD の標的臓器である肝臓や肺に浸潤していることが明らかとなった。さらに血清中の Th1 サイトカイン (IFN- γ) および Th17 サイトカイン (IL-17) が増加していること、および IFN- γ ノックアウトマウス、IL-17 ノックアウトマウスの移植後に慢性 GVHD が軽減することから、Th1 および Th17 細胞が慢性 GVHD 発症に関与していることが強く示唆された。最後に合成レチノイドである Am80 は、Th1・Th17 への分化抑制作用をもち、移植後に投与することで慢性 GVHD が抑制されることが明らかとなった。本研究の結果により、慢性 GVHD 発症の新たなメカニズムが解明されたとともに、これまでステロイド以外に有効な治療法がなかった慢性 GVHD に対し、Am80 は全く新たな作用機序をもつ薬剤として臨床応用される道が開かれた。

砂 田 賞

Activation of peroxisome proliferator-activated receptor δ inhibits streptozotocin-induced diabetic nephropathy through anti-inflammatory mechanisms in mice

腎・免疫・内分泌代謝内科学

松 下 裕 一

ストレプトゾトシン誘発糖尿病マウスを用いて、核内受容体 peroxisome proliferator-activated receptor δ (PPAR δ) アゴニスト (GW0742) の糖尿病性腎症への治療効果を検討した。方法としては C57BL/6 マウスを糖尿病誘発後に GW0742 を 8 週間経口投与し、代謝データ、腎組織の変化を検討した。またマウスマクロファージ細胞に GW0742 を添加し、ケモカインである monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) およびその転写抑制因子 B-cell lymphoma 6 protein (Bcl-6) の発現変化を検討した。その

結果 GW0742投与マウスは糖尿病マウスと比較し尿中アルブミンの有意な減少をみとめ、腎組織ではマクロファージの浸潤が抑制された。またマウスマクロファージ細胞においては高糖濃度刺激による MCP-1の mRNA 発現増加や free Bcl-6の減少が、GW0742添加により改善した。以上から PPAR δ アゴニストは糖尿病性腎症において、Bcl-6/MCP-1を介して炎症を抑制することにより、腎症の進展を抑制することが示唆された。

Computational fluid dynamics of carotid arteries after carotid endarterectomy or carotid artery stenting based on postoperative patient-specific computed tomography angiography and ultrasound flow data

脳神経外科学

早瀬 仁志

頸動脈ステント留置術 (CAS) と頸動脈内膜剥離術 (CEA) において術後の形状学的血行力学的状況において明らかな違いがある。本研究では、CAS 後やパッチ血管形成を施行した CEA (Patch CEA) 後の患者固有のデータを用いて、計算流体力学的に比較検討した。頸動脈の流動学的状況は CAS 後の患者 2 人と Patch CEA 後の患者 2 人に対して計算流体力学的解析によって施行された。頸動脈の 3 次元構造は CT 血管造影から得られた画像を利用した。流線と壁すり応力 (WSS) がスーパーコンピュータによって計算された。適切な境界条件が超音波データから得られたシミュレーション結果と比較することによって決定された。計算流体力学はすべての患者で成功した。超音波データとシミュレーションの流速の誤差はわずかであった。流線解析において、Patch CEA における内頸動脈の最大流速は CAS の最大流速の 3 分の 2 程度であった。Patch CEA 後の内頸動脈球部では回旋性の低速流が観察された。WSS 解析は球部の外側壁で局所的低 WSS を認めた。高 WSS が Patch CEA の血管内膜切除部位の遠位末端部や CAS の残存する狭窄部で観察された。術後の頸動脈の計算流体力学は CAS や Patch CEA 間で流線や WSS に違いをもたらした。計算流体力学は最良の臨床結果をもたらすための適切な流動学的状況を提供するであろう。

新見賞

Intravenous administration of mesenchymal stem cells exerts therapeutic effects on parkinsonian model of rats : focusing on neuroprotective effects of stromal cell-derived factor-1 α

脳神経外科学

王 飛霏

パーキンソン病は中脳黒質ドパミンニューロンの選択的脱落を特徴とする神経変性疾患であり、振戦、筋固縮、寡動などの運動機能障害を生じる。現段階の治療法としては薬物療法や脳深部刺激療法が行われているが、根本的な治療法は未だ確立されていない。近年、パーキンソン病モデル動物に対して胚性幹細胞、神経幹・前駆細胞、胎児ドパミン細胞などを用いた細胞移植療法が行われ、良好な治療効果が報告されている。しかしながら、胚や胎児の細胞を用いるには供給量の不足と倫理面の問題があり一般的な治療法として普及させるのは困難である。一方、間葉系幹細胞 (Mesenchymal stem cell, MSC) は患者自身の骨髄より採取可能である上に培養が容易である利点を持つ。さらに MSC は骨、脂肪、心筋、神経などに分化し得る多能性幹細胞であり、種々の液性因子を分泌することが知られている。ケモカインである SDF-1 α (Stromal cell-derived factor-1 α) もその中の一つである。SDF-1 α は本来遊走に関わるケモカインであるが、最近、新たな機能として脳虚血モデルに対する神経保護効果が報告されている。本研究では、この SDF-1 α に着目し、パーキンソン病モデルに対する MSC 移植の治療効果について検討を行った。

Therapy for hyperthermia-induced seizures in *Scn1a* mutant rats

細胞生理学

林 桂一郎

Mutations in the *SCN1A* gene, which encodes the $\alpha 1$ subunit of voltage-gated sodium channels, cause generalized epilepsy with febrile seizures plus (GEFS+) and severe myoclonic epilepsy of infancy (SMEI). N1417H-*Scn1a* mutant rats are considered to be an animal model of human FS+ or GEFS+. To assess the pharmacologic validity of this model, we compared the efficacies of eight different antiepileptic drugs (AEDs) for the treatment of hyperthermia-induced seizures using N1417H-*Scn1a* mutant rats. The effects of AEDs were evaluated using the hot water model, which is a model of experimental FS. Five-week-old rats were pretreated with each AED and immersed in water at 45°C to induce hyperthermia-induced seizures. The seizure manifestations and video-

electroencephalographic recordings were evaluated. Diazepam and potassium bromide showed potent inhibitory effects against hyperthermia-induced seizures in the *Scn1a* mutant rats, whereas carbamazepine exhibited adverse effects. These responses to hyperthermia-induced seizures were similar to those in patients with GEFS+ and SMEI. N1417H-*Scn1a* mutant rats may, therefore, be useful for testing the efficacy of new AEDs against FS in GEFS+ and SMEI patients.

山田 賞

Preclinical evaluation of telomerase-specific oncolytic virotherapy for human bone and soft tissue sarcomas

整形外科

佐々木 剛

骨・軟部肉腫は、一部に治療抵抗性で予後の悪い症例が存在するため新たな治療法の確立が重要な課題である。我々は、5型アデノウイルスを基本骨格としてテロメラーゼ活性に依存して増殖する腫瘍融解ウイルス (OBP-301) や、coxsackie and adenovirus receptor (CAR) 陰性の腫瘍細胞に感染するファイバー改変型ウイルス (OBP-405) を用い、骨・軟部肉腫細胞に対する抗腫瘍効果を検討した。14種類の骨・軟部肉腫細胞株に対してOBP-301の細胞障害活性を検討し12種類の細胞株でOBP-301に感受性を認めた。また、OBP-301の細胞障害活性はCARの発現と相関していた。さらに、テロメラーゼ活性の低い細胞に対しても5型アデノウイルスの複製に必須のE1Aによりテロメラーゼ活性の増強効果がおこり強い抗腫瘍活性を示すことを明らかにした。次に、骨肉腫胚骨同所性移植動物モデルを作成しOBP-301を投与したところ、OBP-301投与群では対象群と比べて有意に腫瘍増殖を抑制した。最後に、OBP-301に感受性を認めなかったCAR陰性細胞株に対してOBP-405を用いて検討し、OBP-405が有効に作用することを確認した。OBP-301やOBP-405を用いたウイルス療法は、骨・軟部肉腫に対する新たな治療法となる可能性がある。

Epigenetic silencing of microRNA-34b/c plays an important role in the pathogenesis of malignant pleural mesothelioma

呼吸器・乳腺内分泌外科学

久保孝文

アスベスト曝露が原因となる悪性胸膜中皮腫 (以下、中皮腫) は予後不良の疾患であり重大な社会問題となっている。しかしながら、中皮腫に対する早期診断・治療法は確立されておらず、その開発が急務である。中皮腫は以前よ

り p53の変異が稀な疾患として知られている。中皮腫の癌化機構として、P53が転写調節因子として作用する microRNA34 (miR-34), 特に miR-34 b/c のメチル化と、発現低下が関与していることを本研究において解明した。細胞株では100%, 原発腫瘍では85%の症例でメチル化を認め、中皮腫細胞における miR-34b/c の強制発現では細胞増殖能・遊走能・浸潤能の低下を示した。また、miR-34 b/c アデノウイルスベクターによる抗腫瘍効果を実証した。本研究の成果である、miR-34b/c の高頻度のメチル化は、バイオマーカーとして早期診断に応用できる可能性、また、miR-34b/c の強制発現による治療応用への可能性を示唆する。なお、本研究は掲載号のハイライトに選出されている。

Liposomal delivery of MicroRNA-7-expressing plasmid overcomes epidermal growth factor receptor tyrosine kinase inhibitor-resistance in lung cancer cells

血液・腫瘍・呼吸器内化学

頼 冠名

EGFR-TKI は特定の EGFR 変異をもつ肺がん患者において非常に有効である。しかしながら、結局は EGFR-TKI に耐性を獲得する。そのうち約50%に二次変異である T790M 変異が関与しているといわれている。この耐性を克服する手法として、EGFR mRNA の3'非翻訳領域に対し3つの標的部位をもつ microRNA-7 (miR-7) が EGFR を抑制することに注目した。研究に際し2つの EGFR-TKI 感受性細胞株 (PC-9, H3255) と、2つの T790M 変異を持つ EGFR-TKI 耐性細胞株 (RPC-9, H1975) を用いた。pre-miR-7-2 を配列に含む miR-7 発現プラスミドを作成し、陽イオンリポソームを用い細胞内に導入し、定量 PCR および dual luciferase assay を用いて発現効率の評価を行った。cell count assay および xenograft model により増殖抑制効果を評価した。Western blotting により蛋白発現を評価した。miR-7 の発現レベルは導入群において約30倍に達し、luciferase assay において標的配列に対し92%の抑制効果を認めた。miR-7 の細胞増殖抑制効果は PC-9 および H3255 のみならず RPC-9 および H1975 においても観察された。IRS-1, RAF-1, EGFR はこれら4つの細胞株において抑制され、RPC-9 および H1975 によるマウス xenograft モデルにおいて miR-7 発現プラスミドを注入した群は著明に腫瘍縮小効果を認めた。残存腫瘍において EGFR, RAF-1, IRS-1 蛋白を評価したがこれも抑制を認めていた。以上の知見により、変異 EGFR 発がん遺伝子による肺がんでは T790M による耐性をきたしたのちも、miR-7 発現プラスミドによる治療効果が期待できると示唆される。最近 RNA 干渉により特定蛋白の発現を抑制する

手法として、生体に元来備わっている micro RNA による抑制が近年検討され、分子標的療法の新たなアプローチとして期待されている。本研究においては EGFR を抑制すると想定された microRNA-7 を用い、代表的な EGFR 依存性の肺癌細胞、およびその xenograft において有効性を確認した。従来臨床上知られているように EGFR-TKI が 2 次変異で標的蛋白の構造変化によりその有効性を失うのに対し、microRNA-7 は RNA の段階で EGFR の非翻訳領域を

抑制することによって、2 次変異を来した耐性株においても著明に有効であった。また、蛋白発現解析によって、microRNA の多標的性のため、EGFR の下流の複数蛋白において同様に抑制効果が見られた。以上により、本研究は、従来の分子標的療法に耐性を来した肺癌に対し、国産の陽イオンリポソームとプラスミドによるデリバリーを用いて、in vivo において microRNA 投与によってこれを克服できる可能性を示したという点で有意義であると考えられる。

就任教授講演

視覚器の細胞組織学 発生と進化

細胞組織学

大内 淑代

人体は200以上の細胞種から構成されるが、病気の原因や治療法を探索する上で、細胞の型を同定し分化のしくみを解明することが重要である。例えば、脊椎動物の眼の網膜は形態的、機能的に多様な細胞から成り、細胞分化を研究するよいモデル系である。

網膜は脳と同じ由来である前脳から発生し、まず色素上皮と光を感じる神経網膜の2系統の細胞に分化する。神経網膜からは、脳への投射ニューロン（神経節細胞）、光情報伝達の修飾を担う介在ニューロン群、および視細胞（桿体、錐体）が分化する。遺伝子改変マウスなどの解析から、様々な転写調節因子が細胞自律的なしくみで、網膜の細胞種の決定に関与していることがわかっている。しかし、哺乳類の網膜には50以上の細胞型があり、網膜細胞の形態分化を決める詳細なメカニズムについては未だ解明されていない。

私は、新たな観点で、網膜の細胞型を同定し分化のしくみを解明するために、オプシン様分子の発現に着目した。オプシン様分子は、レチナールに結合したG蛋白質共役型受容体で、通常、桿体や錐体、一部の神経節細胞における光受容を担っている。さらに近年、機能未知のオプシン様遺伝子が様々な生物のゲノムに存在することが明らかにされた。我々は、少なくとも3つのオプシン様遺伝子が、異なった網膜細胞集団に発生後期から発現することを見出した。なかでも「オプシン5」は、網膜神経節細胞や無軸索細胞の一部、視床下部の神経内分泌細胞群に発現し、360nmを最大吸収波長とする短波長光によりG蛋白質を活性化する新しい視物質であることがわかった。すなわち、脊椎動物の網膜には、桿体と錐体、メラノプシン発現神経節細胞以外の新たな光受容細胞が存在すること、脳にも新しい「眼」が存在することが明らかになった。今後、新規オプシン遺伝子の発現誘導を指標にして網膜細胞の形態分化のしくみを解明し、光受容細胞の進化、さらには光とレチナ

ールの神経内分泌に及ぼす影響について明らかにしていきたい。

細菌毒素から薬を創る —「マトリックス・アンカーリング」の一例—

病原細菌学

松下 治

ガス壊疽は、大規模災害や交通事故等における外因性感染、外科手術等の内因性感染により発症し、発症後は急速に進行する予後不良の疾患である。ガス壊疽菌群は種々の毒素を産生するが、これらには強毒な細胞毒素の他に、細胞外マトリックス (ECM) の構成成分を水解するコラゲナーゼ、ヒアルロニダーゼなどが含まれる。中でも本菌群が産生するコラゲナーゼは、ECM の最も主要な構成成分である不溶性の膠原線維を水解して組織構造を破壊する酵素であり、感染巣の急速な拡大に寄与すると考えられる。

種々のガス壊疽菌群からコラゲナーゼを精製し、その構造遺伝子を相互に比較したところ、本酵素群は三種類のドメインにより構成されていることが判明した。各ドメインを単離して機能を解析し、N末端側には触媒ドメイン、C末端側にはコラーゲン結合ドメイン (CBD) が存在することが明らかとなった。また、両ドメイン間には、ヒトの嚢胞腎の原因因子である PKD1 中で反復している PKD ドメインに相同なドメインが存在していた。CBD は約120アミノ酸残基からなる小さなドメインであり、不溶性のコラーゲンや膠原線維に結合した。本ドメインは、 β -サンドイッチ構造をとり、その側面でコラーゲンに結合すると考えられた。さらに、CBD はコラーゲンの三重らせんが緩んだ部位を志向して結合すると考えられた。

上皮成長因子や線維芽細胞成長因子などの生理活性物質と CBD との融合タンパク質を作製して組織局所に投与したところ、生理活性物質を投与部位にアンカーリングして長時間作用させることができた。そこで、この「マトリックス・アンカーリング」技術の実用化研究に着手した。これまでに、鼓膜再生、血管新生や骨新生などの再生医療分

野への応用の可能性を示す結果が得られた。今回は、CBDを用いて線維芽細胞成長因子を同種骨表面にアンカーリングし、骨新生を誘導する整形外科学領域への臨床応用の可能性を中心に、前臨床研究について紹介する予定である。

全人的医療のできる総合内科医の育成と大学院教育の両立をめざして

総合内科学

大塚文男

医師の専門医志向が高まる中、地域医療の現場では多様な疾患に対応できる幅広い診療能力を持つ総合医が不足しているのが現状です。総合内科医・総合内科専門医の医師像は、患者の身になって対応できる豊かな人間性と患者の問題解決に貢献する能力を有し、そして高度な医学知識・技術と独創的な研究能力を備えた内科医といえます。慢性疾患における「かかりつけ医」、急性疾患における「初期対応医」であり、岡山大学病院のような高度先進病院では「専門科と連携できる総合内科医」としての臨床医の役割、また卒前から生涯教育までを担う内科の「教育指導医」、臨床

医学として内科を総合的に捉える「研究者」としての役割も重要です。

全人的な医療に携わる総合内科医の育成のために、医師の基本的資質の涵養を重視し、広い視野で多様な症例と多彩な病態に初期対応できる能力を育成し、岡山大学の医学生・研修医の臨床力をレベルアップしたいと考えております。診療においては、「あなたのそばに先進医療」のスムーズな提供を目指して、初療の受け皿を広げて地域医療機関との連携を強化し、救急との人的・知的な協力体制とともに、専門各科との連携を強化したいと考えています。専門医を目指す内科医と、総合医を目指す内科医がともに集える内科、総合力と専門性のハブ（hub）となるような内科を創りたいと考えています。著しく専門分化の進む内科領域のなかで、総合的な内科医として広い視野と協調性を備え、的確な初期対応能力をもった岡大発の新たな内科 Generalist の育成に尽力する所存です。さらに、医歯薬学総合研究科としての使命である Physician Scientist の醸成にも努力して参りたいと考えております。