



平成三十年度 第二十二回 外国人留学生 奨学金受賞者紹介



熊本大学大学院医学教育部
博士課程一年
(腎臓内科学分野)
鄧 欽 元

私は、中国から留学生として熊本に参りました鄧欽元と申します。この度は肥後医育振興会外国人留学生奨学金を賜り誠にありがとうございました。ご選考に当たられました先生方並びに関係者の皆様に深く御礼申し上げます。

腎集合尿管に存在する上皮型Naチャネル (epithelial sodium channel: ENaC) は生体内のNaバランスの最終調整を行います。このENaCはセリンプロテアーゼにより切断され、活性化されるという特徴を持ちます。これまでに当教室では、食塩感受性高血圧ラットにおいて、合成セリンプロテアーゼ阻害薬がセリンプロテアーゼによるENaCの活性化を抑制し、降圧・腎保護効果を発揮することを報告しています。さらに、セリンプロテアーゼ阻害薬は降圧効果をもたらす前に蛋白尿を抑制しており、降圧非依存的、あるいはENaC非依存性の腎保護効果を有する可能性が考えられ、現在私はこのセリンプロテアーゼと腎障害との関連性やセリンプロテアーゼ阻害薬が新たな降圧・腎保護薬となる可能性について研究を行っています。

今後もしも一生懸命努力を続け、より一層学業に励み、医学の発展に貢献できる人間を目指してまいります。最後になりましたが、ご推薦頂きました腎臓内科学分

野向山政志教授に心より感謝申し上げます。



熊本大学大学院医学教育部
修士課程二年
(分子遺伝学分野)
范 昊 秋

この度は、肥後医育振興会外国人留学生奨学金を賜りまして、誠にありがとうございます。ご選考に当たられました先生方ならびに関係者の皆様に深く御礼申し上げます。

私は中国からの私費留学生 范昊秋と申します。現在は分子遺伝学の尾池先生の指導下で、「脂肪細胞由来ANGPTL2が脂肪組織に与える影響」について研究を行っています。

マウスの絶食及び運動モデルを用いて内臓脂肪組織における脂肪代謝関連遺伝子の発現解析を行い、Angptl2の発現変動を認めたとより脂肪細胞特異的Angptl2遺伝子欠損マウスの作製を行いました。そのマウスを用いて内臓脂肪の組織解析および脂肪代謝関連遺伝子の発現解析を行い、さらに絶食および高脂肪食負荷モデルを用いて内臓脂肪組織における脂肪蓄積および脂肪代謝関連遺伝子の発現解析を現在行っております。この研究をもとに内臓脂肪細胞における脂質代謝異常の発症機序や病態生理のさらなる解明を行い、その研究成果がメタボリックシンドロームや肥満症の新しい予防法や治療法の開発に少しでも貢献できればと思っています。

最後に、ご推薦をいただきました分子遺伝学分野教授 尾池雄一先生に心から感謝申し上げます。



熊本大学大学院医学教育部
修士課程二年生
(エイズ学II分野)
カウ ン ティ リ ン

この度は、平成三十年度肥後医育振興会・外国人留学生奨学金を授与していただき心よりお礼申し上げます。

私はミャンマーからの留学生です。ヤンゴン大学医学部から卒業して医者でした。海外で先進的な研究技術を学びたいのは私の夢でした。

多剤併用療法 (SAR) の確立により、現在ではHIVの増殖を抑制し、エイズの発症を防ぐことが可能になりました。しかし、薬剤耐性株が出現することが大きな問題となっています。私は侵入阻害剤であるマラビロク治療を行なっている患者で増殖しているウイルスのエンベロープ遺伝子の解析を行っています。

卒業後ミャンマーに帰っても、私はエイズに関する自分の研究を続けたいと思っています。私は日本の貴重な知識と経験を、同僚、大学の後輩、そして私の周りのひとたちと共有したいと願っています。またミャンマーの若い研究者が日本で先進的な技術を勉強するよう奨励します。

私費留学生としての私は生活のためアルバイトしなければなりません。しかし自分の研究も一所懸命頑張ってきて、様々な経験を積み重ねられて良かったと思います。今度の奨学金を頂いて本当に助けられました。もう一度会員の先生方に心より感謝申し上げます。



熊本大学大学院医学教育部
博士課程一年
(国際先端医学II分野)
孫 宇 奇

この度は、肥後医育振興会奨学金をい

ただきまして、誠にありがとうございました。心よりお礼申し上げます。

私は、中国からの留学生で、孫宇奇と申します。熊本大学院で国際先端医学II分野にて、指田吾郎先生の指導の下で、HMGa2による白血球幹細胞の発生と病態進展の分子基盤を解明する研究を行っています。

近年、健常高齢者において、骨髄異形成症候群 (MDS) や慢性骨髄増殖性腫瘍 (MPN) と同様に、TET2 などエピジェネティック制御遺伝子変異を持つクローン造血が報告されて、エピゲノム異常のがん発症過程における重要性が再認識されています。しかし、加齢幹細胞からがん幹細胞への転換とMDS・MPN発症に至る仕組みは明白ではありません。MDS/MPNマウスを用いた病態解析から、クロマチン制御機能のあるHmg2 (High-mobility group AT-hook 2) が、病態進展の責任遺伝子の一つとして同定されました。Hmg2は細胞増殖活性の高い胎児造血幹細胞で強発現しており、成体造血幹細胞では、その発現は抑制されています。一方、HMGa2は固形癌でも強発現しており、がん遺伝子として知られますが、がん幹細胞における機能的役割は明白ではありませんでした。

私は、新たに作製した造血幹細胞特異的にHmg2を発現誘導できるマウスを用いて、HMGa2による造血幹細胞の機能制御機構を研究しています。

今回の奨学金のご支援を受けて、よりよい研究成果を発信できるように、さらに頑張っていきたいと思っております。最後、ご推薦頂きました国際先端医学II分野の指田吾郎先生に感謝いたします。