

HIROSHIMA UNIVERSITY BioMed News

Hiroshima University Graduate School of Biomedical and Health Sciences

目次

Preface 巻頭言

「分野を超えた融合研究の推進を目指して」

岡村 仁 1

Greetings ご挨拶

「就任のご挨拶」…………… 山口 建 2

「就任のご挨拶」…………… 安藤 俊範 2

My Motto 座右の銘

「大切にしたい4つの言葉」…………… 紙谷 浩之 3

「完成は永遠の未完成」…………… 岡田 守人 3

Excellent Paper すぐれた論文

「*P.gingivalis*の心房感染が心房線維化を増悪し、心房細動を惹起する」
…………… 宮内 俊介・中野由紀子 4

「HLA epletを標的とした臓器移植後抗体関連拒絶の予測と治療」
…………… 進藤 岳郎 5

「若年層で発症する侵襲性歯周炎の原因遺伝子を世界ではじめて明らかに」
…………… 水野 智仁・岡田 賢・吉本 哲也 6

Research Frontline 研究最前線

「医学生が開発した魚の熟成を“光”で見抜く技術」
…………… 渡邊 朋信・宮崎 夏帆 7

「腎線維化の改善とNaチャンネルを基盤とした腎疾患の病態解明」
…………… 正木 崇生 8

編集後記…………… 坂口 剛正 9

分野を超えた融合研究の推進を目指して

大学院医系科学研究科長 岡村 仁



現在、医系科学研究科は分野の壁を超えた融合研究の推進を重点的に進めています。

まず、霞キャンパス内の研究室間の関係強化を目的として、研究力強化専門委員会を中心に「広大霞LabSecretary」を運用し、研究室のカタログ化やリソースの共有を進めています。現在、112研究室が参画しており、研究者間の情報交換の基盤として定着しつつあります。さらに、研究者が直接

顔を合わせて交流することで、新たな分野横断型の研究を生み出すことを目指し、本年度はワイン&チーズ交流会（ドリンクと軽食を楽しみながらの懇談形式）を2回開催しました。第1回（7月10日）は「霞地区教授会合同ポスター発表および研究者交流会」として、新任教授12名によるポスター発表を実施し、76名の教授が参加しました。第2回（10月17日）は「Kasumi-Nexus」の名称で開催し、中堅・若手研究者や大学院生によるピッチトークおよびポスター発表を行いました。大学院生にはアワードを設け、越智学長にもご臨席いただき、184名の参加を得るなど大変盛況でした。

一方で、東広島キャンパスとの連携強化も重要な取り組みと位置づけています。昨年12月には、「ゲノム編集イノベーションセンター連携」「統合生命医科学研究拠点」「医療情報科学連携オフィス」「医工連携」「スマートソサイエティ連携」の5つの霞分室を設置し、東広島キャンパスとの研究者交流を本格的に開始しました。本年度は、さらなる交流促進を目的に、各分室が主体となって「広島大学霞連携推進セミナー」を開催しています。セミナーでは、東広島キャンパスの研究者による研究発表や意見交換、名刺交換を通じて共同研究の機会を探り、今後の発展につなげています。現在までに全8回中5回を実施し、参加者数や共同研究の相談件数が徐々に増加しており、その成果を実感しています。

こうした融合研究を推進していく中、2025年8月21日には広島大学を代表機関、神戸大学・熊本大学を連携機関とする「広島・神戸・熊本 医療革新・研究共同推進イニシアティブ（HK²-MIRAI）」が、国立研究開発法人日本医療研究開発機構（AMED）の「医学系研究支援プログラム」（特色型）に採択されました。全国17件の応募のうち採択は6件のみで、中・四国地域では広島大学が唯一の代表機関です。3大学には今年度から3年間で総額13.8億円（研究費10.8億円、研究環境整備費3億円）が配分されます。本事業では、研究者の研究環境整備を進めるとともに、3大学の強みである「がん・感染症」「神経・免疫・運動器」「代謝・循環」の3つの重点分野を中心に、研究時間の確保や多様性・流動性の向上を図りながら融合研究を推進します。これにより、世界トップレベルの研究成果の創出と、人々の健康・医療課題の解決に貢献を目指します。医系科学研究科としても、今後この取り組みに積極的に関与し、研究基盤の一層の発展に努めてまいります。



ご挨拶

- ①出身地 ②研究内容
③趣味 ④好きな言葉



就任のご挨拶

山口 建 大学院医系科学研究科 医学分野 産科婦人科学 教授

- ①大阪府 ②卵巣癌のゲノム、エピゲノム、代謝に基づく基礎研究、がん患者のQOL向上を目指したAIアプリ開発 ③音楽鑑賞、ドライブ ④努力は天才に勝つ

2025年6月1日より、広島大学大学院医系科学研究科産科婦人科学の教授を拝命いたしました、山口 建と申します。私は1999年に大阪市立大学医学部を卒業し、京都大学婦人科学産科学教室に入局しました。2005年から京都大学大学院へ進学し、卵巣明細胞癌の発癌と治療抵抗性の基礎研究を行いました。2009年から米国DUKE大学へ留学し、エピゲノム解析を習得しました。2011年に帰国後は、京都大学で研究を継続しながら大学病院や関連施設で臨床に従事し、特に悪性手術と鏡視下手術に力を入れてきました。近年は、実診療での課題に感じていましたが患者とQOLの研究を始め、がん治療サポートアプリを開発しました。広島大学ではロボット手術、デジタル医療を研究、診療に取り入れ、若手医師が生き活きと活躍できる場を作り、更なる発展に貢献したいと思います。今後ともご指導ご鞭撻を賜りますよう、何卒よろしくお願い申し上げます。



就任のご挨拶

安藤 俊範 大学院医系科学研究科 歯学分野 口腔顎顔面病理病態学 教授

- ①愛知県 ②口腔がんの病態発生・薬剤耐性・免疫回避機構の解明と創薬開発
③歌、ギター、サッカー、読書 ④真の矜持はただけしくない。それは若者のように小心だ。

この度、広島大学大学院医系科学研究科 口腔顎顔面病理病態学の教授を拝命いたしました安藤 俊範と申します。

私は広島大学歯学部を卒業後、大学院にて口腔病理学を専攻し、2017年からカリフォルニア大学サンディエゴ校に留学し、がんのシグナル研究を学びました。帰国後、2020年から広島大学病院 口腔検査センターの助教、講師を務め、現在の教授に就任いたしました。当研究室では、口腔がんや歯周炎など口腔顎顔面領域に発生する疾患の病態メカニズムの解明から、新たな診断・治療法の開発まで一貫した研究を行っています。特に口腔がんでは遺伝子異常とHippo-YAP/TAZ経路の関連に注目しています。

今後は、口腔病理診断と最先端の研究指導を両輪で行い、研究マインドと国際的な視野を備えた次世代の口腔病理医・研究者を育成してまいります。皆様からのご指導、ご鞭撻を賜りますよう、何卒宜しくお願いいたします。

座右の銘

大切にしたい4つの言葉



紙谷 浩之 大学院医系科学研究科 薬学分野 核酸分析化学 教授

モットー・座右の銘とまでは言えないかもしれませんが、以下は、私にとっては大切にしたい言葉です。

(i) 自然体、(ii) 継続は力なり、(iii) 天は自ら助くるものを助く、(iv) 「Think, think」

(i) 自分自身を実力以上に見せる必要はなく、単に実力をつければ良いだけであると考えます。残念ながら、自分自身がそれほどできた人間ではないのが現実です。

(ii) (iii) 研究者である以上、言わずもがな、でしょうか。

(iv) これはある映画の主人公が窮地に陥った時に言うセリフです。そこまでのピンチではないかもしれませんが、(研究者) 人生において困ることがしばしばあります。その時に、このセリフのように、考えるように自分に言い聞かせます。

この「モットー・座右の銘」の執筆依頼が来たと言うことは、退職が近いと言うことを意味していると思います。大学4年生の時に卒業研究のため、とある研究室の扉を叩いてから、この40年間は研究センターの人生だったので、退職後の生活には大いなる不安がありますが、上記の言葉 (i) と (iv) は、退職後にも役立つものと期待しています。

残された時間は少なくなりましたが、その日が来るまでは、4つの言葉を大切に、精一杯努力いたします。引き続き、ご指導・ご鞭撻を賜りますよう、お願いいたします。

完成は永遠の未完成



岡田 守人 原爆放射線医科学研究所 腫瘍外科研究分野 教授

座右の銘について寄稿を依頼されたとき、最初に思い浮かんだのは「人生万事塞翁が馬」でした。振り返ってみれば、まさにその通りだと思える出来事がこれまでにいくつもあり、感謝の心の原点ともいえる言葉です。けれども、大学院の広報誌という場を考えたとき、若い方々にはもう少し未来へと背中を押すような言葉がふさわしいのではないかと思います。そこで私が選んだのは、「完成は永遠の未完成」

です。

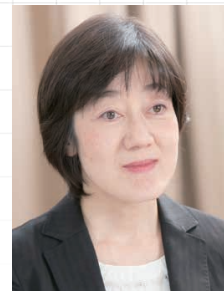
「永久の未完成、これ完成である」という宮沢賢治の言葉があり、この言葉は『農民芸術概論綱要』に記されているそうです。「完成」と思った瞬間に、人の歩みは止まってしまいます。学びや挑戦もそこで区切られ、成長が閉じてしまいます。たとえ「正しい」と信じられていることでも、それはある状況で一時的に正しいと思われているにすぎず、真の意味では「未完成」なのだと思います。組織も、理論も、そして私たち自身も同じです。

だからこそ、「まだ未完成だ」という認識を持ち続けることが大切なのだと思います。問いかけ、試し、また問い直す。その繰り返しのなかにしか、本当の「完成」に近づく道はありません。完成とは、けっして一瞬の到達点ではなく、未完成であり続けようとする姿勢そのものに宿るのではないのでしょうか。

*P.gingivalis*の心房感染が心房線維化を増悪し、心房細動を惹起する

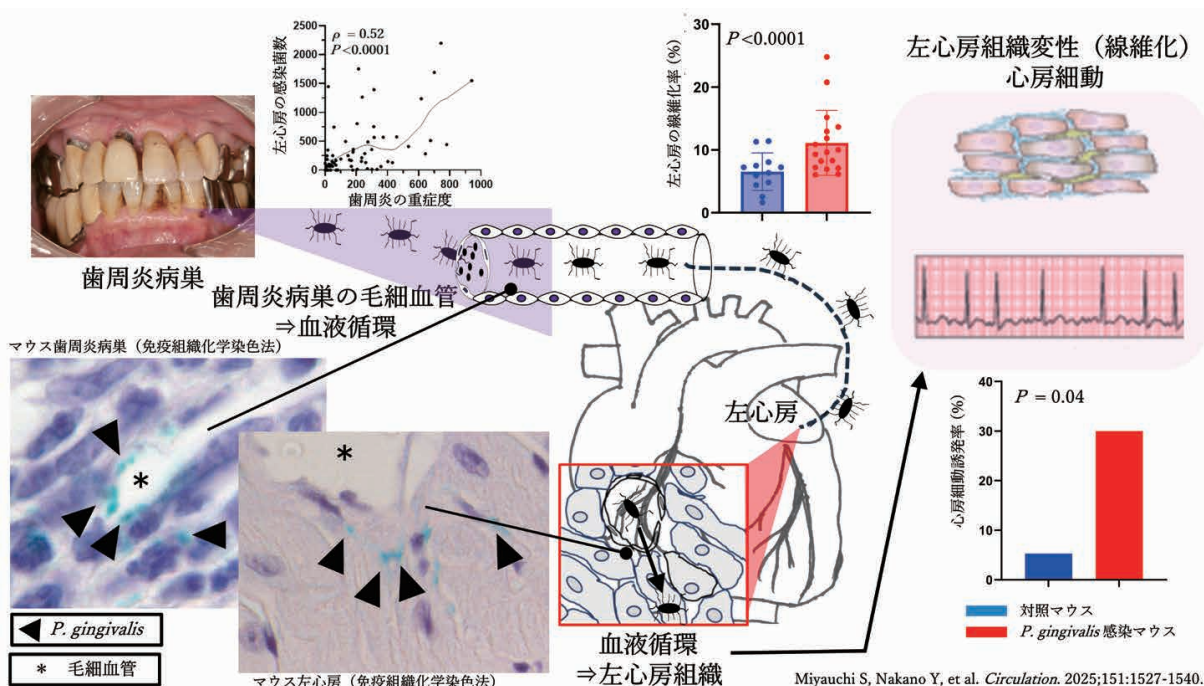
宮内 俊介 保健管理センター 助教

中野由紀子 大学院医系科学研究科 医学分野 循環器内科学 教授



心房細動は最も頻度の高い不整脈で、心不全や脳梗塞、認知症の原因となります。心房細動には加齢や遺伝的要因も関与しますが、肥満、高血圧、糖尿病、飲酒などの是正可能な危険因子を同定し、多職種が連携して管理することが重要です。歯周炎と心房細動の関連が注目されていますが、両者を繋ぐ機序は未解明で、現在のガイドラインでは歯周炎は心房細動の危険因子に位置づけられていません。保健管理センター 宮内俊介助教、大学院医系科学研究科循環器内科学 中野由紀子教授らを中心とする広島大学の医科歯科連携研究チームは、病原性の高い歯周病原細菌の一つであり、代謝異常関連脂肪肝やアルツハイマー病など他の全身疾患との関連が明らかになっている *Porphyromonas gingivalis* に着目しました。本論文では独自のマウスモデルおよび、ヒト心臓組織を用いたトランスレーショナル研究により、*P.gingivalis* が心房細動の主座である左心房へ感染し、心房細動を惹起するという仮説を検証しました。

歯周炎病巣からの歯周病原細菌の血行性感染を模倣した独自のマウスモデルを用いて、*P.gingivalis* が歯周炎病巣の毛細血管から侵入し、全身循環を経由して左心房筋に至る感染経路を免疫組織化学染色法で可視化しました。さらに、左心房に感染する *P.gingivalis* を遺伝子レベルでも確認しました。*P.gingivalis* 感染マウスでは対照マウスと比較して心房組織の線維化が進行しており、心房連続刺激で高頻度に心房細動が誘発されました。ヒトの左心房組織でも同様に免疫組織化学染色で左心房に感染する *P.gingivalis* が確認されました。PCR法（ポリメラーゼ連鎖反応法）で単位心房筋あたりの感染菌数を算出したところ、臨床的な歯周炎の重症度（歯周炎炎症面積）と正に相関して *P.gingivalis* が左心房に感染することも明らかになりました。



Miyauchi S, Nakano Y, et al. *Circulation*. 2025;151:1527-1540.

研究成果は歯周炎が心房細動の是正可能な危険因子であることを示す重要なエビデンスとなります。*P.gingivalis* の侵入門戸（歯周炎）を遮断することで心房組織の線維化を抑制し、心房細動の発症や重症化を予防できる可能性があります。第一には口腔衛生の維持や歯周炎治療が重要と考えますが、今後は *P.gingivalis* 自体やその産物を標的とした特異的な治療が心房細動の新規治療となる可能性も考えられます。

本研究は医系科学研究科の医科と歯科から複数の講座が参加する医科歯科連携チームで遂行しました。診療・研究の双方で医科歯科連携基盤のある広島大学だからこそ成し得た研究であると考えています。

研究成果は米国心臓協会公式科学誌「*Circulation*」に掲載されました。

すぐれた論文



HLA epletを標的とした臓器移植後抗体関連拒絶の予測と治療

進藤 岳郎 原爆放射線医科学研究所 血液・腫瘍内科研究分野 准教授

臓器移植は末期臓器不全に対する根治的治療ですが、移植臓器がレシピエントの免疫システムによって拒絶されることがあります。特にレシピエントがドナーに対する特異的抗体（donor-specific antibody: DSA）を産生することによる抗体関連拒絶（antibody-mediated rejection: AMR）は難治性です。

臓器移植ではヒト白血球抗原（human leukocyte antigen: HLA）の不適合を有するドナーの臓器がレシピエントに移植され、DSAの標的はドナー HLAです。DSA発生リスクはレシピエントとドナーのHLAの「相性」で決まりますが、HLAの多型は数十万通りあるためその解析は容易ではありません。これまで「どういうHLAの組み合わせだとDSAが発生するのか」は未知で、現行の免疫抑制剤でAMRを予防・治療する戦略也未確立でした。

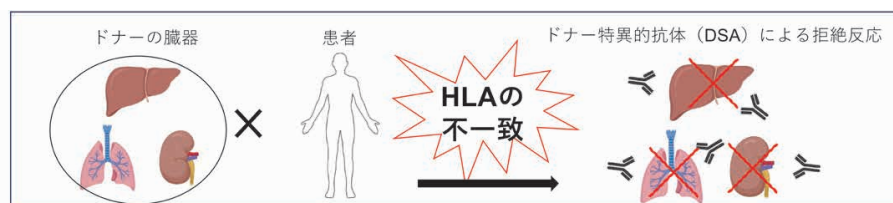
今回我々は、HLAの免疫原性を規定すると考えられる特定のアミノ酸配列「HLA eplet（語源はエピトープ（抗原決定基）」）に着目しました。1つのHLA分子は複数のHLA epletを持ち、逆に1つのHLA epletは複数のHLA遺伝子型で共有されます。HLA epletはHLAの三次元構造から規定され、ドナー・レシピエント間の不適合HLA epletは両者のHLA遺伝子型に基づき公開ソフトウェア「HLA matchmaker」で決定できます。

我々は肝臓移植、肺移植、腎臓移植という3種類の移植について、複数の大学が持つ症例データベースを用いて機械学習を行いました。そしてHLA epletの不適合に基づきDSAの発生リスクを従来法より高精度で予測するアルゴリズムeplet risk score（ERS）を開発しました。ERSによるDSA発生予測の精度は移植臓器の種類を問わず一貫し、ERSは高い汎用性を持ちます。

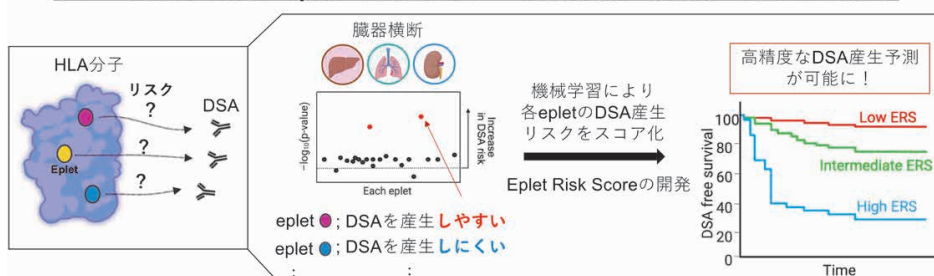
さらにERSの意義を免疫学的に検証しました。ERSが高いHLAの組み合わせからなる2人のリンパ球を混合した実験で反応する側のCD4 T細胞がより強く増殖し、高免疫原性epletに対する抗体の添加でその反応が抑制されました。ERSは不適合HLAによる免疫反応強度を予測する指標で、HLA epletがAMRの治療標的となる可能性が示されました。

本研究の意義は、移植医療で問題となる高免疫原性のHLA不適合を抗原決定基のレベルで特定したこと、そしてそれによる過度の免疫反応を抑制する戦略を提示したことです。今後は本アプローチを臓器移植のみならず、HLA不適合で行われることが増加した造血幹細胞移植にも応用し、あらゆる移植医療の成績向上に貢献したいと思います。

論文：Hirata, Tsukita, Shindo*, et al. Cell Rep Med 6, 102153, 2025 (* 責任著者)



ドナーと患者のHLA “eplet”の相性がドナー特異的抗体（DSA）の産生に関わる



すぐれた論文

若年層で発症する侵襲性歯周炎の原因遺伝子を世界ではじめて明らかに

水野 智仁

大学院医系科学研究科 歯学分野
歯周病態学 教授

岡田 賢

大学院医系科学研究科 医学分野
小児科学 教授

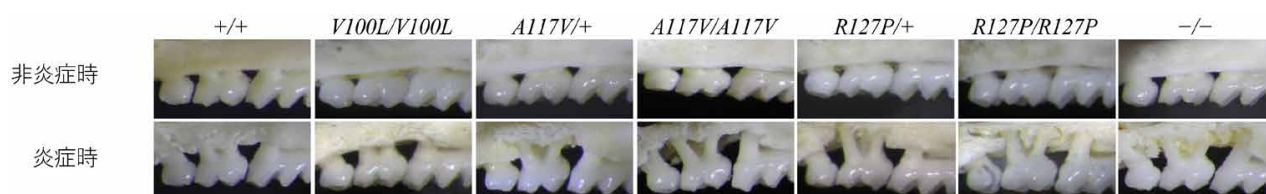
吉本 哲也

大学院医系科学研究科 歯学分野
口腔先端治療開発学 助教

侵襲性歯周炎は10代あるいは20代で発症し、急速かつ重度な歯周組織破壊をおこす疾患です。同一家系内に複数の患者が存在する例もあることから、発症には遺伝的な要素が関与していると考えられています。しかし、本疾患の原因遺伝子は特定されておらず、病態の解明も十分に進んでいませんでした。

広島大学病院歯周診療科に通院する侵襲性歯周炎患者の中に、常染色体顕性遺伝の形式で、複数の発症者を含む大家系が存在したので、この患者DNAを用いて全エクソームシーケンスを行った結果、*MMD2*が侵襲性歯周炎の原因遺伝子として同定することに成功しました。さらに、別の家系においても*MMD2*の異なる部位に変異が存在することを確認しました。*MMD2*は好中球に強く発現しており、これらの患者の好中球は健常者の好中球と比較して、細菌に対する遊走能力が低下していることが判明し、プロテオミクス解析によって、患者と健常者の好中球では発現しているタンパク質に違いがあることも確認されました。*MMD2*が侵襲性歯周炎の原因遺伝子であることを証明するために、患者由来の変異を導入したノックインマウスを作製し、歯周炎を誘発したところ、通常のマウスに比べて著しく重度の骨破壊が認められました(図)。ノックインマウスの歯周組織を観察すると、好中球の集積が乏しく、細菌の存在が多数確認されました。歯周病は細菌感染によって引き起こされる感染症であることから、細菌に対する防御の要である好中球の機能異常が、本疾患の病態に深く関与していることが示唆されました。

本研究を契機として原因の究明が進めば、将来的には遺伝学的検査に基づく発症リスクの評価が可能となり、それに基づいた予知医療・予防医療の実現へと繋がることが期待できます。



上段は非炎症時のマウスの歯とその周りの骨の写真です。下段は歯周炎を起こした時の写真です。+/+、V100L/V100L（健常者にみられる*MMD2*の変異を持つマウス）に比べてA117V/+（本研究で同定した*MMD2*変異を持つマウス）、A117V/A117V、R127P/+（本研究で同定した別の*MMD2*変異を持つマウス）、R127P/R127P、-/-（ノックアウトマウス）は重度の骨吸収を示します。

[論文情報]

雑誌名：Journal of Experimental Medicine

論文タイトル：Monoallelic mutations in *MMD2* cause autosomal dominant aggressive periodontitis

著者名：岩田倫幸、溝口洋子、吉本哲也、津村弥来、佐倉文祥、Jeferry R Johnson、松田真司、應原一久、長谷由紀子、浅野孝基、大西秀典、加藤善一郎、三原圭一朗、金兼弘和、上田智也、佐々木慎也、谷口友梨、二宮由梨香、大野芳典、竹立恭子、外丸祐介、佐久間哲史、山本卓、松田由喜子、久米広大、讃井彰一、西村英紀、加治屋幹人、植木靖好、栗原英見、森野豊之、岡田賢*、川上秀史*、水野智仁*（*責任著者）

DOI番号：10.1084/jem.2020147

研究最前線

医学生が開発した魚の熟成を“光”で見抜く技術

渡邊 朋信 原爆放射線医科学研究所 幹細胞機能学 教授

宮崎 夏帆 医学部医学科 6年生(当時4年生)



日本の生食文化が世界に広がり、魚の鮮度評価は専門業者だけでなく一般消費者にも関心の高いテーマとなっています。これまでは熟練職人の“目利き”によって鮮度が判断されてきましたが、担い手不足が深刻化し、客観的かつ定量的に評価する技術の必要性が高まっています。AIと画像解析を用いた自動判定システムの開発が進む中、一人の医学科生(当時4年生)が「お魚の熟成を図りたい」と私たちの研究室を訪れました。私たちは、生体が内在的に持つ蛍光分子を解析する「自家蛍光スペクトル」技術を用いて、この提案を研究として進めることにしました。

自家蛍光スペクトルは、魚の内部状態を非破壊で検出できる有望な手法です。しかし、光の照射条件や個体差、魚種間の成分構成に影響を受けやすく、汎用的な鮮度指標としての活用には課題がありました。そこで、独自に開発した自家蛍光計測システムを用い、トラウトサーモン・マダイ・ブリの切り身を同一条件下で冷蔵保存し、4種類の波長(275、365、405、455 nm)で励起したスペクトルを経時測定しました。得られたデータを主成分分析(PCA)、非負値行列因子分解(NMF)、非対称ガウス分布によるフィッティングなどで解析し、変化要因を分離・定量化しました。

その結果、フラビン類の酸化を由来とする約540nmの蛍光成分が、いずれの魚種でも保存中に一貫して増加することを発見しました。また、抗酸化成分「アスタキサンチン」が切り身の酸化を抑える様子も光学的に確認しました。本研究は、魚種間で共通する酸化指標の探索と自家蛍光解析の実用化に向けた一歩です。今後は多様な魚種・条件での検証を進め、AIとの統合や携帯型デバイス化により、流通・消費現場での鮮度判定を実現することを目指します。

この研究の素案を提案し実施したのが医学部生であることは、本学の自由な研究文化を象徴しています。今後も意欲ある学生たちが自らのテーマを持ち込み、学際的な発想で研究を切り拓くことを期待しています。なお、本研究成果は国際食品科学誌 Food Chemistry に掲載されました(10.1016/j.foodchem.2025.145577)。

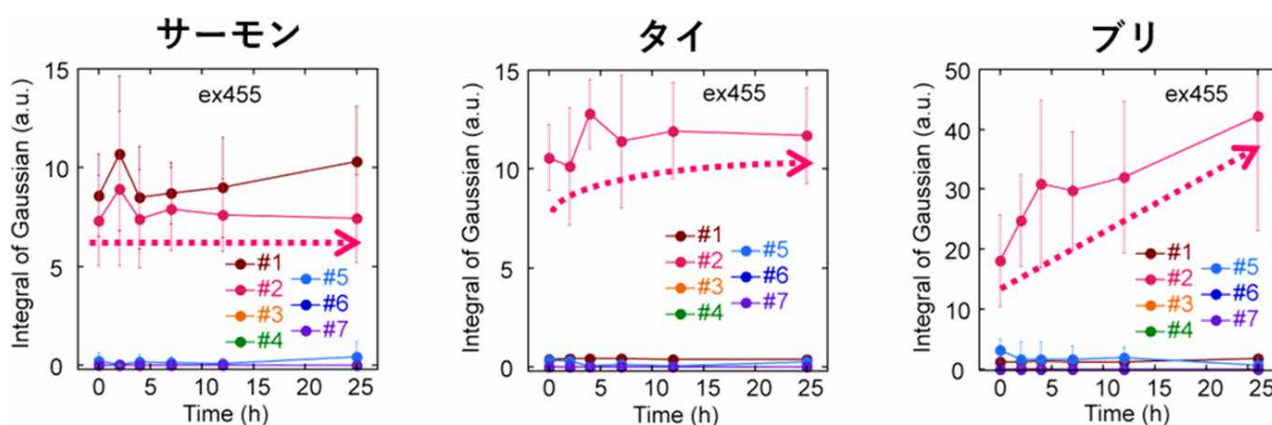


図 各魚種におけるスペクトル分解解析の結果。分解した成分の4℃保存下での時間変化を示したグラフ。#2(ピンク)がFAD由来の蛍光。



腎線維化の改善とNaチャネルを基盤とした腎疾患の病態解明

正木 崇生 大学院医系科学研究科 医学分野 腎臓内科学 教授

我々の研究室では、「腎線維化の改善やNaチャネルを基盤とする基礎研究から医療への貢献」を目指し、日々研究に取り組んでいます。本稿では、主要な研究テーマを紹介します。

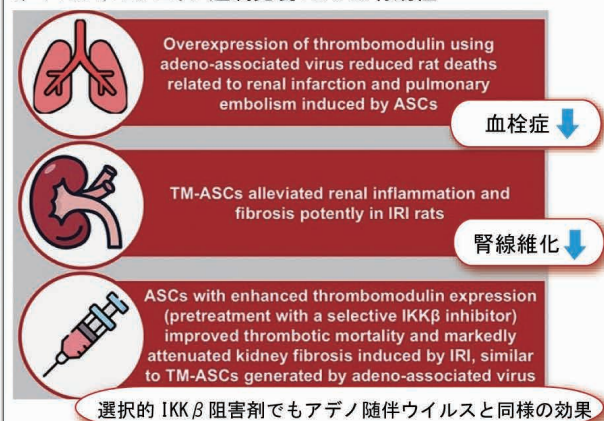
1) 薬剤や間葉系幹細胞 (MSC) を用いた腎線維化の改善

慢性腎臓病 (CKD) の有病率は国内で約2000万人と推定され、腎線維化は腎不全へと進行する過程でほぼすべてのCKDに共通してみられる病理学的特徴です。筋線維芽細胞が慢性炎症に応答して過剰に細胞外基質を分泌することで線維化が進行し、その抑制はCKD進行抑制に重要ですが、特異的な治療法はいまだ確立されていません。MSCはパラクライン作用により抗炎症・抗線維化効果を示し、新たな治療法として注目されています。特に脂肪組織由来MSC (ASC) は入手が容易で強い抗炎症作用を有しますが、凝固促進活性を持つため、臨床応用時の血栓リスクが課題です。そこで、抗凝固因子トロンボモジュリンをASCに過剰発現させ、安全性と治療効果の向上を目指しました。アデノ随伴ウイルスまたは選択的IKK β 阻害剤を用いた過剰発現により、ASC誘発性の腎梗塞・肺塞栓症による死亡率は有意に減少し、プロスタグランジンE₂分泌を介してマクロファージを炎症型に分極させ、腎線維化を改善しました。これらの成果は、MSC療法の臨床応用に向けた重要な基盤となります。

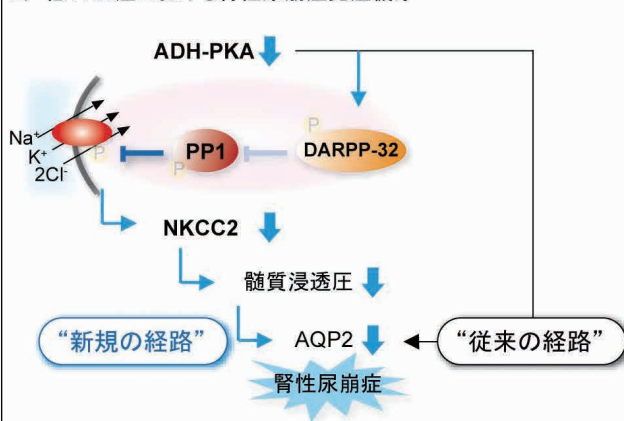
2) 腎性尿崩症の病態解明

腎性尿崩症は、抗利尿ホルモン (ADH) に対する感受性低下により多尿を呈する疾患です。集合管では、ADHが受容体に結合しPKA経路を活性化することで、水チャネルAQP2を介して水再吸収が促進されます。この過程には腎髄質の高浸透圧環境が不可欠であり、その形成にはヘンレ係蹄上行脚のNa-K-2Cl共輸送体 (NKCC2) が中心的役割を果たします。低K血症ではAQP2発現が減弱し尿崩症を来することが知られていますが、NKCC2リン酸化との関連は不明でした。我々は、オレゴン健康科学大学のJames McCormick教授が作製したNKCC2リン酸化特異抗体を用い、低K血症における分子機構を共同で解析しています。その結果、PKA下流のDARPP-32-PP1経路のリン酸化低下によりNKCC2のリン酸化が減弱し、髄質浸透圧の低下とAQP2発現減弱を介して腎性尿崩症の病態を形成することを見出しました。本研究は、低K血症に伴う尿濃縮障害の新たな分子機序を明らかにするものです。

1) トロンボモジュリン過剰発現 ASC の有効性



2) 低 K 血症における腎性尿崩症発症機序



編集後記

厳しい暑さの頃から、すでに寒さを感じる季節になりました。大学院広報誌であるBioMed News 2025年11月号を発刊することができました。大学院広報誌は、2002年に大学院医歯薬学総合研究科が設置され、さらに2004年に広島大学が独法化されたのを契機に、BiMeS News 2004年1月号が創刊されました。それからおよそ1年に2号のペースで発刊を続けて参りました。2012年の医歯薬保健学研究科設置に伴い名称をBHS Newsと変え、2019年に医系科学研究科が設置されたのを機に、現在のBioMed Newsとなりました。研究科長、新任教授のご挨拶、研究の紹介等のコンテンツを軸に、企画を続けてきました。今号より紙での印刷を止め、すべてウェブで閲覧する形にいたしました。紙のものがないと、存在感が薄まるのが危惧されますが、昨今の財務事情及びウェブサービスの普及を考えると、これも自然の流れであると思います。個人的な話で恐縮ですが、私が2009年に広報委員長（編集長）になってから16年になります。今年度で定年退任いたしますので、次号以降、新しい体制で発刊が続いていきます。引き続き、皆様にご愛読いただけるよう、祈念しております。

2025年11月 広報委員長 坂口 剛正

2025年（令和7年）11月発行

編集発行：広島大学大学院医系科学研究科広報委員会
住 所：〒734-8553 広島市南区霞一丁目2番3号
電 話：(082)257-5013（霞地区運営支援部総務グループ）
E-mail：kasumi-soumu@office.hiroshima-u.ac.jp
U R L：https://www.hiroshima-u.ac.jp/bhs