

吉田富三記念館だより

2025・3
No. 32号



癌に挑んだ顕微鏡の思想家

吉田 富三



除夜の花火（吉田富三記念館北側にて）

撮影／藁谷六朗氏

CONTENTS

記念館だより発刊に際して／記念館だより発行にあたり	2
理事長 江田文男／吉田富三記念館館長 真田秀男	
第33回吉田富三賞授賞式	3
令和6年度は大島正伸先生が受賞	
令和6年度吉田富三賞を受賞して	4
金沢大学かん進展制御研究所・腫瘍遺伝学研究分野・教授 大島正伸	
2024詩を書こうコンクール入賞者	9
吉田富三子ども科学賞	10
喜びの受賞者	
吉田富三記念館まつり	11
吉田富三の逸話／賛助会員研修旅行	12
語り部会で紹介／吉田富三博士墓参とがん研究所見学	
企画展	13
吉田富三の俳句／わが想い届かねども	
吉田富三賞	14
受賞者紹介	

記念館だより発刊に際して



一般財団法人浅川町
吉田富三顕彰会理事長
浅川町長

江田文男

記念館だより発行にあたり



吉田富三記念館
館長

真田秀男

表紙説明 除夜の花火

吉田富三博士が好きだった城山を背に。
今年も町商工会、商工会青年部の皆さん
が二〇二五年素晴らしい年であります
ようにと願いを込めて打ち上げました。

「元朝参り除夜の花火」白山比咩神社元朝
参りに行く自動車の列、若いご夫婦、若
者たちが真夜中の凍える参道を目指し進
んでいきました。

撮影地は吉田富三記念館北側の城山が
一望できる空き地です。寒さ対策防寒着
を着用し、打ち上げを待ちました。冬花
火は空気中の湿度が少なく、遠く離れて
いてもきれいに見ることができます。

二〇二五年一月一日午前〇時開始、数々
の花火が、城山を焦がしながら一〇八回
を目指し打ちあがる花火、一瞬に変わる
美の変化は綺麗でした。

打ち上げのフィナーレ花火を待ちまし
た。流石です！来る年を向えるにあたり
黄金色の豪華な花火です。

正月を迎えるにあたり、良い年でありますように
と願いながら。

写真と文／藁谷六朗様

「吉田富三記念館だより」第三十二号の発刊に
際し、一言ご挨拶を申し上げます。

浅川町が生んだ世界的病理学者であります吉
田富三博士にあこがれや尊敬の念を抱き、子ど
も達にも「夢」や「希望」を持つて努力しても
らえる記念館になつてほしいとの願いで、昨年
二月、東京都在住の小川智士様より貴重な淨財
を賜りました。

記念館におきましては昨年八月三日（土）、初
の記念館まつりを開催し、サイエンスショー、
博士のエピソードに関する語り部、博士に関する
クイズなどを行い、博士についての一層の理
解を深めてもらう機会となりました。また、十
月の「子ども科学賞」「詩を書こうコンクール」
表彰式において、小川様より子ども達に励まし
のメッセージをいただきました。

第三十三回吉田富三賞につきましては、九月
二十一日（土）に福岡市で開催された第八十三
回日本癌学会総会の席上で授賞式が行われ、金
沢大学・大島正伸教授が受賞されました。誠に
おめでとうございます。皆様には今後とも顕彰
会活動にご理解、ご支援を賜りますようお願い
を申し上げます。

物語性ではなく、不滅の実績が医学生の心に
火をつけたこの記念館こそ日本の医療界に不可
欠な施設であることを感じております。今後と
もご支援のほどよろしくお願ひいたします。

第33回「吉田富三賞」授賞式 令和6年度は大島正伸先生が受賞



浅川町出身の癌研究の先駆者で世界的な医学者、故吉田富三博士の偉業をたたえる「吉田富三賞」の授賞式は、令和6年9月21日、福岡国際会議場（福岡市）で開催された第83回日本癌学会学術総会の席上で行なわれました。

又、受賞論文は次頁に掲載いたしました。

【受賞理由】

大島正伸博士は、マウス遺伝学を基盤とした個体レベルの研究を展開し、消化管腫瘍間質における、COX-2発現誘導に起因した炎症性微小環境形成が、発がんを促進することを明らかにし、炎症反応の制御による発がん予防・治療の概念に論理的根拠を与えた。さらに、複数のドライバー遺伝子変異を導入した腸管腫瘍オルガノイドモデルを作製し、遺伝子変異の蓄積と微小環境の相互作用による、消化器がん転移機構の理解に大きく貢献しました。

吉田富三賞

吉田富三顕彰会（福島県浅川町）と日本癌学会は偉大ながん研究者吉田富三博士を記念して、吉田富三賞を設け、優れたがん研究者に授与してその功績を表彰し、もつてがん研究の一層の振興をはかるものとする。

令和6年度吉田富二賞を受賞して

金沢大学がん進展制御研究所・腫瘍遺伝学研究分野・教授



■はじめに

この度は、令和6年度（第33回）日本癌学会吉田富三賞受賞の栄誉に浴し、心より御礼を申し上げますと共に、福島県浅川町町長・一般財団法人浅川町吉田富三顕彰会理事長でいらっしゃいます江田文男様、吉田富三記念館館長の真田秀男様、一般財団法人浅川町吉田富三顕彰会の皆様、また間野博行理事長をはじめとする日本癌学会役員の皆様、さらに今回ご推薦をいただいた金沢大学医薬保健研究域医学系呼吸器内科学の矢野聖二教授に心より感謝申し上げ

可移植性の腹水がんである「吉田肉腫」の樹立に成功されました。吉田肉腫の作成は、同じ条件で再現性のある動物モデルを用いたがん研究の基礎を築き、それは、今日のマウスマデルやオルガノイドモデルを用いた、がんの本態解明に向けた個体レベルの研究の発展につながっています。

私自身も、動物モデルを用いた遺伝学的手法でがん研究に取り組んでおり、その先駆となられました吉田富三博士の名前を冠する本賞を受賞致しましたことに感慨無量です。ここに、受賞の感謝の気持ちを込めて、私自身のこれまでのがん研究について、簡単に紹介いたします。

鶏などの家畜の疾患を対象に、組織病理学を比較観察することで、ヒトの疾患を理解するという意味を込めて、研究室名を「比較病理学」にされたと聞いています。当時、自分が動物モデルを用いたがん研究をするとは夢にも思いませんでしたが、今から思い返すと、学生時代に動物腫瘍の組織病理発生を学んだことが、その後、ヒトのがん研究に進むきっかけになつたと思います。それから長い研究生活の中で、研究がうまく進まない時には、市川先生のマツペの書を思い出して奮起することがありました。それががん研究に触れた最初の体験でした。

験です。また、研究室には、市川先生が病理標本用のマッペと呼ばれる

鶏などの家畜の疾患を対象に、組織病理学を比較観察することで、ヒトの疾患を理解するという意味を込めて、研究室名を「比較病理学」にされたと聞いています。当時、自分が動物モデルを用いたがん研究をするとは夢にも思いませんでしたが、今から思い返すと、学生時代に動物腫瘍の組織病理発生を学んだことが、その後、ヒトのがん研究に進むきっかけになつたと思います。それから長い研究生活の中で、研究がうまく進まない時には、市川先生のマツペの書を思い出して奮起することがありました。それががん研究に触れた最初の体験でした。

■ジーンターゲティング技術による

大腸発がん研究

大学院を修了してから製薬企業の研究所に就職し、分子生物学的手法

研究所に就職し分子生物学的手段を用いて疾患関連遺伝子の探索研究

に携わつていましたが、1992年

北海道大学獣医学部比較病理学教

雪と氷の病学会

理学教室において、牛や馬、そして

に米国留学からジーンターゲティング技術を携えて帰国した武藤誠先生のもとで、ノックアウトマウスの開発研究に参画する機会に恵まれました。1990年前後に米国で、マウスの胚盤胞からiPS細胞のように万能性を維持した胎仔性幹細胞(Embryonic Stem Cell, ES細胞)が樹立されました。ジーンターゲティングとは、ES細胞を用いて相同組み換えにより特定の遺伝子を破壊(ノックアウト)し、得られた組み換えES細胞を野生型マウスの胚盤胞にマイクロインジェクションにより注入し、目的遺伝子に変異を導入したマウスを作成する技術です。それぞれの過程に高い技術力が必要であり、未分化性を保ったままES細胞を培養することも困難を極めており、挑戦的な研究領域でしたが、武藤先生が率いる研究グループでは、私は当時発見されたばかりの大腸がんのがん抑制遺伝子、APC遺伝子の変異モデル作成を行いました。

ないかと考えられていました。APC 遺伝子変異マウスの腸管を初めて実体顕微鏡下で観察した時、自分で導入した遺伝子変異により実際に生体内で発生した腸管腫瘍を、驚きを持って観察したのを覚えてています。APC 遺伝子変異が大腸がん発生に関与することは、臨床検体の解析から示されていましたが、そのメカニズムの解明には、実験的な発がん再現モデルで検証する必要があります。そこで、APC 遺伝子変異マウスの腸管腫瘍を詳細に解析していくと、マウス個体は APC 変異をヘテロで持っているのに対して、全ての腫瘍細胞では野生型 APC 遺伝子を欠損し、ヘテロではなくなっていることがわかりました。この現象をヘテロ接合体欠失 (loss of heterozygosity, LOH) と呼びます。当時、遺伝的にヘテロで Rb 遺伝子変異を持つ小児の網膜で、野生型の Rb 遺伝子が LOH により欠損すると網膜芽細胞腫が発生することが報告され、「Knudson の 2ヒット説」が提唱されました。そこで、さらに詳細に APC 変異マウスの腸管を解析すると、单一のクリップトで APC 遺伝子の LOH を起こした細胞では、Wnt シグナル活性化が誘導されて幹細胞性を獲得し、腫瘍形成に至る

■COX-2/PGE2 経路の阻害による大腸がんの予防

■COX-2/PGE2 経路の阻害による大腸がんの予防

現在では、慢性炎症が発がんに関与することが良く知られていますが、炎症とがんの関係について明らかになつて来たのは比較的最近の事です。今から150年ほど前に、ドイツの病理学者であるウイルヒョウは、がん組織は白血球浸潤がともなつていることを観察し、がんの発生には炎症反応が関与する可能性を指摘しました。しかし、分子生物学の発展により、相次いでがん遺伝子やがん抑制遺伝子が発見され、研究の主流は遺伝子解析となり、炎症反応とがんの関係については大きく注目されること無く、約100年が経過します。1990年代になつて、アスピリンな

ことが明らかとなり、APC 遺伝子の2ヒット変異が大腸がん発生の引き金になることを、個体レベルで証明することができました。世界中でジーンターゲティング技術を使った研究競争が始まり、複数の国内外の研究室で APC 遺伝子変異マウスマodelが作成されました。2ヒット変異による発がんを証明した私達の研究成果は、米国科学アカデミー紀要に論文として発表し、若きリーダーだつた武藤先生と祝杯をあげました。

他の非ステロイド抗炎症薬(NSAIDs)を長期服用する人達では、大腸がんによる死亡率が有意に低いことが論文報告されました。さらに、シクロオムである COX-2 が炎症反応を誘導する酵素として発見され、発がんには COX-2 発現にともなう炎症反応が関与している可能性が考えられるようになつて来ました。COX-2 はプロスタグランジンの生合成の律速段階を触媒する酵素で、下流で産生するプロスタグランジン E2 (PGE2) が、炎症反応の誘導に重要な役割を果たします。

この発表を受けて、多くの研究グループが、ラットの化学発がんモデルを使って、アスピリンをはじめ、スリンドラクやイブプロフェンなどの様々な NSAIDs の投与実験を行い、NSAIDs が腸管発がんを予防できる可能性を示す結果を報告しました。私達は、APC 遺伝子変異マウスを使つた解析により、COX-2 遺伝子の発現は正常の腸管では認められず、ポリープ組織だけで誘導されていることを確認しました。そこで、COX-2 遺伝子ノックアウトマウスを米国の研究グループから入手して、APC 施した結果、APC 遺伝子の LOH

により Wnt シグナルを活性化させた腸上皮細胞は、確かに形態学的に腫瘍化しているのですが、そこで増殖を続けることができずポリープになります。本当に驚きの結果で、遺伝子変異による発がんプロセスが始まつても、周囲で誘導される炎症反応を制御することにより、腫瘍形成を阻止できることを示す結果となりました。この研究成果を発表した Cell 誌の論文は、これまでに 3000 回以上引用があり、がんと炎症の関係について、大きなインパクトを与えることになりました。

この研究で、もう一つ重要な発見となつたのは、COX-2 遺伝子の発現細胞に関することです。がんの発生は遺伝子変異や発現変化で説明できると考えられており、COX-2 もがん遺伝子として、がん細胞で発現して腫瘍形成を促進すると考えられていました。しかし、COX-2 遺伝子を LacZ 遺伝子と組み換えたマウスを作成し、個体内での COX-2 発現モニターを可能とした結果、COX-2 遺伝子発現は腫瘍細胞ではなく周囲の線維芽細胞で認められました。すなわち、上皮細胞での遺伝子変異と周囲の間質反応での炎症経路の誘導が腫瘍形成に関与することを初めて

明らかにすることことができました。現在では慢性炎症反応が、がんの微小環境を形成し、発がん促進に作用することが明らかにされています。私達の研究成果は、COX-2 の阻害により、大腸発がんを予防できる可能性がある事を示しており、がんの化学予防の概念の樹立に大きく貢献しました。しかし、大手製薬企業で開発された COX-2 選択的阻害薬には、長期服用により予想されなかつた心臓への副作用が見られ、私達の研究発表から四半世紀過ぎた今でも、化経路の誘導が発がんに極めて重要であるという概念は変わらず、将来的により詳細なメカニズムが明らかとなり、適切な治療標的が特定されれば、がんの予防治療薬の開発につながることが期待されます。

■ 炎症反応依存的な胃がんモデルの開発研究
私は、2005年に金沢大学がん研究所（現在のがん進展制御研究所）に教授として採用され、自分の研究室を主宰することになり、以前から興味のあつた胃がんのモデル研究を推進しました。胃がんは東アジアでの罹患率が高く、欧米では大腸がんに比べてモデル研究が推進されていませんでした。胃がんでは、APC 遺伝子変異は少なく、Wnt リガンドの発現亢進が広く見られたため、リガンド依存的な Wnt 活性化が重要と考えて、胃粘膜上皮で Wnt1 を発現するトランスジェニックマウスを作成したところ、組織学的に Wnt シグナルを活性化した胃粘膜を発見しました。一方で、微小環境での COX-2/PGE2 経路の誘導が発がんに極めて重要であるという概念は変わらず、将来的により詳細なメカニズムが明らかとされることが報告され、ピロリ菌感染による慢性炎症が胃がん発生に関与すると考えられました。そこで、胃粘膜で COX-2/PGE2 経路の活性化を誘導したマウスモデルを新たに作成しました。このマウスでは、ペリコバクター・ピロリ菌の胃粘膜が胃がん発生における炎症の役割について解析を展開しました。その結果、胃腫瘍間質細胞では、Toll 様受容体（TLR）を介した自然免疫反応が活性化しており、それが、COX-2/PGE2 経路を誘導して炎症反応が起きます。TNF- α や IL-6/IL-11などの炎症性サイトカインが、胃がん細胞の受容体を介して NF- κ B や Stat3 などの転写因子を活性化し、幹細胞特性の維持や増殖亢進に作用し、これらのメカニズムが発がんを促進すると考えられました。このように、マウスモデルの解析により、炎症反応による発がん促進機構が次第に明らかとなつてきました。これらの結果を基に、将来的な治療薬開

は、胃での発がんには Wnt 活性化だけでは不十分であり、ピロリ菌感染等による慢性胃炎の環境が腫瘍発生に必要である可能性を示しています。大腸がんでは、APC 変異で腫瘍化した細胞周囲で COX-2 発現が誘導されました。胃粘膜ではそのような間質反応が誘導されません。この結果は、ピロリ菌の除菌が、胃がん発生リスクを低減させる可能性を支持するものです。

発が期待されます。

■遺伝子変異の蓄積による大腸がん

悪性化モデル

Vogelsteinらによつて、遺伝子変異の蓄積によりがんが発生するという、「多段階発がん説」が知られています。ダーウィンの進化論のように、遺伝子変異によりがん細胞として有利な形質を獲得し、それを繰り返すことによつて、良性腫瘍が次第に悪性化するという概念です。ヒトの臨床検体解析結果から推測されましたが、動物実験による検証は、複数の遺伝子変異を次々と導入することが大変な作業となるため、私達は、自分たちで作成したAPC遺伝子変異マウスを基とし、Kras Tgibr2 p53 Fbxw7の全部で5種類の遺伝子変異を、さまざまな組み合わせで腸管上皮細胞に導入したマウスマodelを5年以上の歳月をかけて交配により作成しました。これらの遺伝子変異は、ヒトの大腸がんで高頻度に検出されており、悪性化に関与すると考えられています。マウスマodelの作成に長い時間を費やすましたが、得られたモデルの包括的な病理解析により、遺伝子変異の組み合わせと悪性化形質の相関について

て、明らかにすることができました。

APC遺伝子変異はがん化の最初にイベントであり、単独の変異でポリープを発生します。次にTgibr2またはp53遺伝子の変異が入ると、腫瘍細胞は粘膜下浸潤しますが、2回の悪性化では悪性化には不十分で、さらにKRAS変異が加わると、腫瘍細胞は異形成等の悪性化形質を示し、粘膜下を遊走して血管やリンパ管内に浸潤します。さらに、APC誘導した腫瘍細胞は、肝臓に転移巣を形成する能力を獲得しますが、APC

KRAS TGFBR2 p53の4遺伝子に変異を導入した腫瘍細胞は、より高い転移能を獲得します。これらの研究結果により、多段階発がん説を個体レベルで検証し、より詳細な遺伝子変異と悪性化形質の相関を示すことができました。

以前の転移に関する考え方では、原発巣で悪性化したがん細胞は、間葉系細胞の性質を獲得して単独で浸潤、遊走するようになり、血管内に浸潤して血流を介して遠隔臓器に到達し、そこで転移巣を作ると考えられていました。しかし、近年の研究により、がん患者の血中には、複数のがん細胞が凝集してクラスターを形成していることが報告され、さらに単独細胞よりもクラスターの方が、遠隔臓器に到達してからの転移巣形成効率が高いことが実験的に示されました。原発巣を構成するがん細胞の遺伝子変異には多様性があること

が知られており、クラスターの中に発生した腸管腫瘍から、オルガノイドを樹立しました。オルガノイドとは、生体内と類似した立体構造を

維持しながら、細胞外基質と同じ成分のゲル中で3次元培養する方法ですが、がん組織から樹立したオルガノイドは、生体内と類似した多様性を持つ細胞形質を維持している」とから、

がんの基礎研究や治療薬開発の応用研究まで、広く使われている最新の培養方法です。私たちは、AKTPという4重変異を導入した腸管腫瘍

オルガノイドと、APという2重変異を持つた腫瘍由来オルガノイドを使つて、ポリクローナル転移という新しい転移機構の概念について検証研究を行いました。

AKTPオルガノイドは高い転移性があり、マウス脾臓に移植すると、門脈を経由して肝臓に到達し、多発性に肝転移巣を形成します。一方で、悪性化がそれほど進行していない腫瘍由来のAPオルガノイドは脾臓から肝臓に到達しても、そこで生着することはなく転移巣は形成されません。そこで、AKTP細胞とAP細胞を混ぜて脾臓に移植すると、AKTPとAPの異なる細胞で構成されるキメラ状の転移巣が形成されました。

すなわち、転移性を得ていてないがん細胞でも、高い転移性を持つたがん細胞と一緒にクラスターを形成すれば、転移巣を形成できることが示されました。この結果は、確かにポリクローナル転移は起こり得ることを示しており、ダーウィン進化を基盤とする多段階発がんでは説明できない、新しい転移機構が考えられました。

さらに、以上の研究成果は治療法の選択にも影響を及ぼす可能性を含んでいます。つまり、転移巣のゲノム解析により、特定の遺伝子変異が

■オルガノイドを用いた転移機構の研究

4重、5重変異を導入したマウスは、悪性度の高い腸管腫瘍を発生するため、長生きすることが出来ません。そこで、各種遺伝子変異マウスに発生した腸管腫瘍から、オルガノイドを樹立しました。オルガノイドとは、生体内と類似した立体構造を

維持しながら、細胞外基質と同じ成形されたがん細胞が含まれていて、転移巣でも多様性が維持されると考えられ、ポリクローナルな転移が起こると想定されました。これまでに実験的な証明はありませんでした。

いれば、転移巣でも多様性が維持されると考えられ、ポリクローナルな転移が起こると想定されました。これまでに実験的な証明はありませんでした。

検出されれば、それに対する分子標的薬の適用が想定されますが、実際には、その遺伝子変異を持たないがん細胞も混在する可能性があり、治療薬の効果が限定的になることも想定されます。ポリクローナル転移に関するでは、今後、ヒトの転移巣由来オルガノイドを用いた検証研究が重要と考えています。

■p53 変異と悪性化の誘導機構

私たちは、個々の遺伝子変異による発がんへの影響について解析を進めてきましたが、その中でも p53 に着目した研究を推進しています。p53 には、ゲノムや染色体に異常があると、細胞周期を止めて修復を誘導し、修復できない場合は細胞死を誘導する機能があります。したがって、p53 遺伝子の欠損はがんの悪性化誘導に重要なことが考えられていますが、検出される遺伝子変異のほとんどは、ミスセンス型変異で、たった1つのアミノ酸置換を起こしています。p53 遺伝子を欠損させたマウスは白血病や肉腫を自然発生しますが、興味深いことに、p53 遺伝子にヒトのがんと同じミスセンス変異を導入したマウスでは、肺や腸管などの上皮組織に腫瘍を発生します。このことから、アミノ酸置換を起こした p53 は、新

たに発がん促進機能を獲得した可能性が考えられ、機能獲得 (Gain-of-function, GOF) 型変異と呼ばれる

ようになりましたが、個体レベルでの検証は十分に行われてませんでした。

そこで、ヒトのがんと同様の 270番目のアミノ酸が置換された

p53 R270H 変異を持つマウスを、APC 遺伝子変異マウスと交配実験

した結果、p53 R270H 変異を持つ腸管腫瘍細胞は、粘膜下に浸潤することを確認しました。このような悪性化誘導は、野生型 p53 を欠損するだけでは見られないで、GOF 型変異が悪性化形質を誘導する必要があります。

ヒトの進行がんでは、多くの場合 GOF 型 p53 遺伝子変異とともに、対立遺伝子の野生型 p53 は LOH により欠損しています。むしろ、p53 GOF 変異と野生型 p53 の双方を持

山極・市川によるタールがんの発生、そして吉田富三博士による腹水肉腫の樹立、これらの偉大な業績実施するが、興味深いことに p53 遺伝子の LOH を起こした AKTP 細胞が選択的に肝転移巣を形成しました。すなわち、原発巣で p53 遺伝子の GOF 変異を起こした腫瘍細胞は、浸潤性を得て粘膜下浸潤

がん細胞は転移能力を獲得すると考えされました。

た。そしてこの度、一連の実験動物を用いたがん研究に対して、吉田富三賞を受賞することは本当に栄誉なことです。これまでの研究を支えて頂きました多くの皆様に、あらためて感謝致します。特に、研究の方向性を与えて頂きました、武藤誠先生、また、同僚として研究を支えて頂きました万有製薬つくば研究所発生動

物研究部、京都大学医学研究科遺伝子生物学教室、金沢大学がん進展制御研究所腫瘍遺伝学研究室の皆さんに心より感謝いたします。また、私の父は医学研究者だったこともあり、小学校の頃から大学の研究室に入りしていく、ライフサイエンスの研究に触れる機会に恵まれました。ま

た、姉が大腸がんを患い、先端医療を受けながらも再発を繰り返すのを近くで見ていて、悪性化機構の解明の重要性を強く認識しました。さらに、APC 遺伝子変異マウスや COX-2 関連実験、オルガノイドを用いたポリクローナル転移研究は、家内の大島浩子と二人三脚で推進しました。

最後に、研究のきっかけとなり、これまでの研究を支えてくれた皆様に感謝します。

喜びは何事にも代え難い経験でし

第19回 石川地区児童生徒

詩を書こうコンクール

— 応募総数 721点 (小学校 363点 中学校 358点) —



【中学校の部】

佳 佳 佳 佳 佳 入 入 入 入 優 優 優 最優秀
作 作 作 作 作 選 選 選 選 賞 賞 賞

割薄福 笹深高上矢乾齋 閔遠
栢井井島谷野野吹 藤根
大大来 蒼稜美太蒼弥遼
獅和道栄希大咲心郎音太

浅川町立浅川中学校
石川義塾中学校
石川町立石川中学校
石川町立石川中学校
平田村立ひらた清風中学校
浅川町立浅川中学校
石川町立石川中学校
浅川町立浅川中学校
石川義塾中学校
浅川町立浅川中学校
浅川町立浅川中学校

【小学校上学年の部】

佳 佳 佳 佳 佳 入 入 入 入 優 優 最
秀 秀 秀 秀 賞 賞 賞 賞

佐水黒鈴八三金笛大江内
川野澤木旗村澤島橋口野
華暎結創蒼寧澄瑛和い瑠
歩樹衣士将音怜太奏か華

浅川町立浅川小学校
石川町立石川小学校
浅川町立浅川小学校
浅川町立浅川小学校
石川町立石川小学校
浅川町立浅川小学校
浅川町立浅川小学校
浅川町立浅川小学校
浅川町立浅川小学校

【小学校下学年の部】

佳 佳 佳 佳 佳 入 入 入 優 優 最
秀 秀 秀 秀 秀 選 選 選 賞 賞 優
作 作 作 作 作 選 選 選 賞 賞 賞

藁會矢藤大原小乾佐薄吉
河久間井村
谷田吹田内宅
丈洸福そ心詩美朱郁快芽
翔希也ら楓花莉里斗叶生

第31回
令和6年度

未来をになう青少年の科学教育の振興
吉田富三 子ども科学賞

がん研究の先駆者・吉田富三博士の偉業を記念するとともに、未来を担う青少年の科学教育の発展を期待し、福島県小学校教育研究会理科部会の協力を得て、平成6年度より『吉田富三 子ども科学賞』を実施しています。

『吉田富三 子ども科学賞』は、今年で31回目を迎えました。表彰式は令和6年11月24日(土)吉田富三記念館・研修室にて行われました。

「吉田富三 子ども科学賞」受賞者

渡辺 祥真	いわき市立平第五小学校1年
佐藤 将光	本宮市立白岩小学校2年
阿久津美空	郡山市立柴宮小学校3年
丹治 紗華	伊達市立掛田小学校4年
進藤 結	会津若松市立松長小学校5年
岡島 悠静	南相馬市立原町第一小学校6年

たいようの力であたためよう
とべっ！！かみひこうき
植物のせい長のひみつ～雑草をへらすには～
フーフーとハーハーの研究
フーフーの息のひみつ（第2年次研究）
脂肪はむだなものなのか？
キエ一口の研究 4年目

「吉田富三 子ども科学賞・特別賞（石川地区）」受賞者

高原明日香	玉川村立玉川第一小学校1年
二瓶 由季	石川町立石川小学校2年
鈴木 感人	石川町立石川小学校3年
高坂 碧	浅川町立浅川小学校4年
金澤 澄怜	石川町立石川小学校5年
鈴木未来乃	石川町立石川小学校6年

わたしのあつめたいしのなまえ
川の石はどうなるの？くじ川パート2
カブトムシのけんきゅう パート3
ビセイブツ
熱中症ZERO
色いろマジックパート6 植物は味を感じている
のかな！？～発芽と成長の観察パート2～



吉田富三記念館まつり

八月三日（土）、初の開催となる「吉田富三記念館まつり」が行われました。



この催しは、昨年二月に浅川町出身で東京在住の小川智士さんから貴重な淨財のご寄付をいただいた折り、「子ども達に、吉田博士のようにな

須賀川市のムシテックワールド職員による液体窒素を使った実験などのサイエンスショー、吉田博士のエピソードを紹介する語り部会、ワークシートを使った博士に関するクイズ、金魚すくいとヨーヨー釣りなどで夏のひとときを楽しく過ごしていただきました。また、初めてホットドッグやかき氷の販売も行われ、盛況でした。

れるよう頑張りたい、という志や希望を抱かせる記念館にしていただきたい」というメッセージを頂戴し、深めてもらうことをねらって催しました。



語り部会で紹介



吉田富三博士にまつわるエピソードは多く、それらを集めた冊子『みず鳴く』を百部作成し発行しました。



「吉田富三と野口英世」「府立一中不合格」「文学への目覚め」「母ナオのこと」など十五編を収めています。文章は当時の方言や訛りで綴られていて読みにくい部分もありますが、「漢字」が理解を助けてくれることを感じる冊子となっています。吉田博士が唱えていた漢字の重要性を確認することができます。

みず鳴く』の発行を記念し吉田富三記念館において博士の逸話を取り上げた語り部会を行いました。滝川語り部の会が出演し『みみず鳴く』から七つの逸話を披露しました。

語り部会は八月三日の「記念館まつり」においても行われ、多くの聴衆の皆さんがあなたの逸話に聞き入っていました。今後も語り部による博士の理解を深める機会を設けていきたいと考えています。

早朝六時三十分に滝川町役場前駐車場を出発し、午前十時頃に東京駿込「吉祥寺」に到着。参加者一人一人が博士を偲びお墓に焼香しました。参加された博士の甥、吉田喜一様から墓参のお礼の言葉をいただきました。

午後からは、有明の公益財団法人がん研究会がん研究所を見学させていただきました。がん研究所所長の野田哲生様から博士とがん研究所の繋がりについてお話をありました。

研究所と有明病院の連携や最新の治療についても先生方からお話をあり、病理部の見学では、病理診断の流れなどを皆緊張した面持ちで聞いていました。休日にもかかわらずご対応賜りましたがん研究所の先生方並び

吉田富三博士墓參と がん研究所見学



に関係部局の皆様に心から感謝いたします。
午後七時に無事役場前駐車場に到着。有意義な一日となりました。

吉田富三の俳句

吉田富三博士は生涯にわたり俳句を作り続けました。博士の俳句を百五十句展示し、令和六年十一月一日（金）より十二月十五日（日）まで吉田富三記念館において企画展を開催しました。

俳号は「三里」と称しましたが、長崎市山里であつたため、これをもじつて三里としたものです。

吉田博士は浅川小学校を卒業後、東京の錦城中学校に入学しましたが、内田宗壽前館長によれば十三歳か十四歳の頃から俳句を作っていたと言います。錦城中に入学して歌人の斎藤茂吉に傾倒していた富三少年がなぜ短歌ではなく俳句を作り始めたのかは、中学二年の時に久米正雄氏が錦城中に着任したことと納得がいきます。俳人としてすでに名声を得ていた久米のことですから、授業中に俳句の話をしたであろうことは容易に推測することができます。

富三少年が錦城中四年の時には、二年下の杉村顕道に「明日までに俳句を二つ作って持つてくるように」と指示を出しています。顕道少年も



杉村顕道氏の長女・杉村翠さん（中央）

わが想い 届かねども

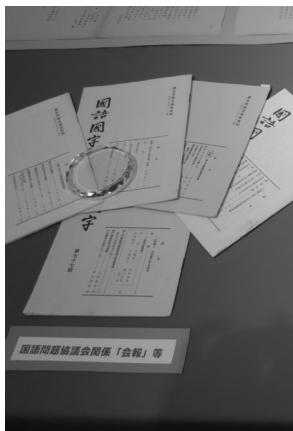
初めて作る俳句にとまどいながらも作った俳句を持って行き、富三少年の指導を受けたと言います。そのせいかどうかはわかりませんが、杉村顕道氏はのちに俳人として活躍し、吉田博士と生涯、俳句を通した交流を続けました。

企画展開催中、杉村氏の長女・杉村翠さんが記念館を訪れました。

令和七年二月一日（土）より三月十六日（日）まで、企画展「わが想い届かねども」を開催しました。

第二次世界大戦敗戦後、アメリカの勧告などもあり漢字廃止論が盛り上がりを見せていた中で、吉田富三博士は国語審議会委員として漢字仮名 majority 文的重要性を主張し、「国語は、漢字仮名 majority をもつて、その表記の正則とする。国語審議会は、この前提の下に、国語の改善を審議するものである。」とする「吉田提案」を文書で審議会に提出し、漢字廃止論者に対し真っ向から異議を唱えました。

中国から日本に漢字が伝来して以来、日本語になじまない漢字だけの漢文を、長い年月をかけて漢字仮名 majority 文に作り上げてきた先人の苦労を無駄にしてはいけないと、独自の理論で漢字の存続を訴えました。吉田博士の根本にあつたものは、「人間は漢字でものごとを考える」ということでした。「日本人がものを考えるということは、頭の中で、日本語の語彙を動かし、探し、組み



合わせる作業をするということだ。その語彙の大半の重要なものが漢字に懸かっているのだから、考えるということは、漢字が頭の中を駆けめぐることだ、と言つてもいい。」この吉田博士独自の理論に対抗できる委員はいませんでしたが、国語審議会が漢字廃止の方向で審議を進めていたため、委員を務めた二期四年間、吉田博士の「吉田提案」がまともに審議されたことは一度もありませんでした。

委員退任後、時の文部大臣・中村梅吉が、「今後の国語審議にあたりましては、当然のことながら国語の表記は、漢字仮名 majority 文によることを前提とし……」と挨拶で述べたことによって、事実上、吉田博士の提案が認められたことになったのです。

この事実を多くの方に知っていただくよい機会となつた企画展となりました。





第三十一回

令和四年



小川
誠司

令和五年



大島
正仲

令和六年

ARC Foundation for Cancer Research "Leopold G r i f f i e l
Award" G H

[交通のご案内]



一般財団法人浅川町吉田富三顕彰会

賛助会員募集中!!

賛助会の目的

一般財団法人浅川町吉田富三顕彰会の一層の充実・発展を応援する会です。また本財団が主催する、講演会・健康教室・特別企画展などにご案内して、会員のがんに関する知識や健康意識の増進及び文化知識の向上を図ることを目的とします。会員の年会費は次のとおりです。

- | | | |
|---------|-----|---------|
| 1. 一般会員 | 1 口 | 3,000円 |
| 2. 特別会員 | 1 口 | 10,000円 |
| 3. 法人会員 | 1 口 | 30,000円 |

入会受付は随時いたしておりますが、会員期間は入会年度の3月末日までとさせていただきます。

会員の特典

1. 会員券の発行
会員券で無料入館できます。
2. 招待券の贈呈
当年度内有効の招待券を贈呈します。

一般会員	1 口	3 枚
特別会員	1 口	10 枚
法人会員	1 口	30 枚
3. 会員名の掲示
当年度内、館内の「賛助会会員」銘板に芳名を掲示します。
4. 催し物のご案内
当館主催の特別企画展・講演会・健康教室等に優先的にご案内します。
5. 会報の送付
「吉田富三記念館だより」をお送りします。

申込方法

入会をご希望の方は、吉田富三記念館にご連絡ください、申込書用紙（払込用紙）をさし上げますので、必要事項を記入のうえ、郵便局または銀行から振り込んでいただくか、会費を添え直接当館までお申し込み下さい。

発行日●令和7年3月31日

発行人●一般財団法人浅川町吉田富三顕彰会

発行所●一般財団法人浅川町吉田富三顕彰会

〒963-6216福島県石川郡浅川町大字袖山字森下287

TEL.0247-36-4129 FAX.0247-36-4807

ホームページ <http://www.tomizo.or.jp/>

メールアドレス tomizo@ht-net21.ne.jp

制作●小針印刷