

の議論を深め、実際に導入する準備を進めて、有用性を検証していきたい。

P1-20

初期臨床研修医への症例提示指導に用いる SNAPPS と six micro skills の比較検討

(社会人大学院3年医学教育学)

○関 正康

(社会人大学院4年医学教育学)

赤石 雄

(医学教育学)

菰田 孝行、小林志津子、原田 芳巳

R. ブルーヘルマンズ、平山 陽示

泉 美貴、大滝 純司

【背景】 新医師臨床研修制度の目的は、初期臨床研修医（研修医）が基本的な診療能力を身につけることにあり、指導医には多くの研修医を効果的に指導することが求められる。臨床現場での症例提示の指導方法として、北米ではSNAPPSが注目され、我が国ではsix micro skillsが知られている。両者は指導医講習会などで紹介されているが、その効果を比較検討した報告は少ない。

【目的】 研修医に症例提示をSNAPPSあるいはsix micro skillsにより指導して得られる教育効果の違いを検討する。

【方法】 東京医科大学病院と東京慈恵会医科大学附属第三病院で研修中の初期臨床研修医を対象に、同一の模擬症例を用いて症例提示の指導を行った。指導方法は、研修医毎に無作為にSNAPPSあるいはsix micro skillsを割り付け、同一の指導医が指導した。指導中の会話を録音し、挙げられた鑑別疾患、疑問点・不明点、診療計画、学習課題のそれぞれの数を測定し、比較検討した。

【結果】 SNAPPS群21名、six micro skills群12名のデータが得られた。SNAPPS群とsix micro skills群それぞれで挙げられた数の平均（SD）は、鑑別疾患が6.76（1.786）と6.92（1.881）、疑問点・不明点が3.95（2.312）と2.08（2.065）、診療計画が8.29（3.304）と6.42（2.021）、学習課題が2.00（1.000）と1.17（1.030）であった。鑑別疾患および診療計画では有意差はなかった（unpaired t testによるP値が0.819および0.086）が、疑問点・不明点および

学習課題では有意差があった（同0.027および0.030）。

【考察】 SNAPPSによる症例提示の指導は、six micro skillsによる指導よりも、より多くの疑問点・不明点や学習課題を表出させることが示唆された。今後は、模擬症例の違いによる指導効果の影響を検討するとともに、疑問点・不明点や学習課題の表出を促すことによる、実際の学習行動や日常診療への効果を検討したい。

P2-21

SH3BP5 is essential for Humanin-mediated protection against Alzheimer's disease-relevant toxicity

(社会人大学院3年 麻酔科学)

○竹下 裕二

(麻酔科学)

内野 博之

(薬理学)

橋本 祐一、松岡 正明

Humanin (HN) inhibits Alzheimer's disease (AD)-relevant neuronal death by binding to the specific cell surface receptor complex, composed of CNTFR α , WSX-1, and gp130, and by activating the JAK2/STAT3 intracellular prosurvival signaling axis. In this study, we have attempted to identify HN's essential downstream effectors, using a differential display screening. Among genes the expression of which was induced by HN in SHSY5Y human neuroblastoma line cells, we focused on SH3BP5 that has been known as a Bruton's tyrosine kinase and c-Jun N-terminal kinase (JNK) interactor. Quantitative RT-PCR and specific immunocytochemical staining analysis showed that both the levels of SH3BP5 mRNA and protein expression were upregulated by treatment with S14G-HN, a potent HN derivative. The overexpression of SH3BP5 inhibited SHSY5Y cell death, induced by familial AD-linked V642I-APP. Reciprocally, the siRNA-mediated reduction of expression diminished the HN neuroprotection against the V642I-APP-induced cell death. The overexpression of SH3BP5 also inhibited both constitutive-active JNK and apoptosis signaling kinase 1-induced death of SHSY5Y