

# NEWS LETTER

No.58

2008 Dec

日本がん予防学会 Japanese Association for Cancer Prevention(JACP)

## CONTENTS

- 01 ハムスター膵管発がんモデルを用いた膵発がん抑制物質の探索  
(高橋 真美)
- 02 京野菜に含まれるがん予防成分の同定  
(中村 考志)
- 03 がん予防物質としての亜鉛  
(杉江 茂幸)
- 04 肺腺がん発生の性差とラクトフェリン  
(森下由紀雄、大塚 千草、野口 雅之)
- 04 化学物質誘発性の炎症関連ラット大腸発がんモデルの病理学的解析  
(今井 俊夫)
- 05 CYP2A 発現調節による化学発がんの修飾  
(森 幸雄)
- 06 Acyclic retinoid の臨床応用  
(酒々井真道)
- 07 著書紹介
- 07 編集後記
- 08 がん予防大会 2009 愛知 開催案内

## ハムスター膵管発がんモデルを用いた膵発がん抑制物質の探索



高橋 真美

国立がんセンター研究所・がん予防基礎研究プロジェクト

膵臓がんは早期発見が難しく、治療も困難で大変予後の悪いがんであることから、その予防法の開発は特に重要です。しかし、膵臓発がんの要因およびその予防の研究はまだあまり進んでいません。発がん予防の研究には動物実験が欠かせませんが、実験動物として汎用されるラットやマウスにおいて、ヒトの膵臓発がんのモデルとなる良い化学発がん系がないことが理由の1つに挙げられます。膵臓発がんの動物モデルとしては、*N*-nitrosobis(2-oxopropyl)amine (BOP) 誘発シリアンゴールドデンハムスター膵管発がん系が知られています。しかし、BOPをラットやマウスに皮下投与しても膵管がんは誘発されず、その種特異性の原因は未だ明らかではありません。当プロジェクトではこれまでに、ハムスターが高脂血症状態であることに注目し、抗高脂血症作用を有するPPAR $\gamma$ アゴニストのBOP誘発膵管発がんへの影響を検討しました。その結果、高脂血症が改善されると同時

に、BOP誘発膵管がんの発生が有意に抑制され、高脂血症が膵管がんに促進的に作用している可能性が示唆されました。ハムスターの血清脂質値が高い理由は、もともと冬眠する動物であるせいや餌をたくさん食べ、内臓脂肪や皮下脂肪をたくさん蓄えているせいなのではないかと思われれます。肥満に起因する高脂血症・糖尿病では、蓄積した内臓脂肪組織で炎症性サイトカインの産生が上昇し、それらが発がん促進的に作用しているのではないかと考えられます。炎症性サイトカインによって発現が上昇する炎症関連蛋白質として誘導型一酸化窒素合成酵素(iNOS)がありますが、ハムスター膵管がんではiNOSの発現が上昇しており、iNOS阻害剤ONO-1714の投与により浸潤性膵管がんの発生が抑制されることがわかりました。これらのことより、抗高脂血症剤・糖尿病薬や抗炎症剤は膵臓発がん予防剤として有効である可能性があると考えて研究を進めています。

# 京野菜に含まれるがん予防成分の同定



中村 考志

京都府立大学大学院 生命環境科学研究科  
京都府農業総合研究所 野菜部

植物に含まれる生理活性物質（食品三次機能成分）の中には刺激的な味や香り（食品二次機能成分）をもつものが多くあります。フラボノイドの渋み、含硫化合物の辛みや香りなどはその例です。これらの成分は、本来、植物が動物による捕食（図-①）を防御（図-②）する目的で産生する毒物（図-③）であるため、人が植物を栄養源（食品一次機能成分）として安全に摂取するためには、解毒機構の構築（図-④）が必須でした。これにより現代人は植物を安全に摂取でき、かつこれらの毒

物を味や香り（食品二次機能成分）としても楽しめるようになりました。この解毒機構の誘導により発がん物質が代謝されてがん予防につながる場合と、副次的にさまざまな誘導がかかり一見解毒とは関連しないと思われる生理活性が誘導されてがん予防につながる場合とがあると考えられます。このことから、食品二次機能成分である植物性の味覚成分や香気成分そのものが三次機能性をあわせもつ可能性の-highいことが示唆されます。

これまで日本の野菜は消費者の好

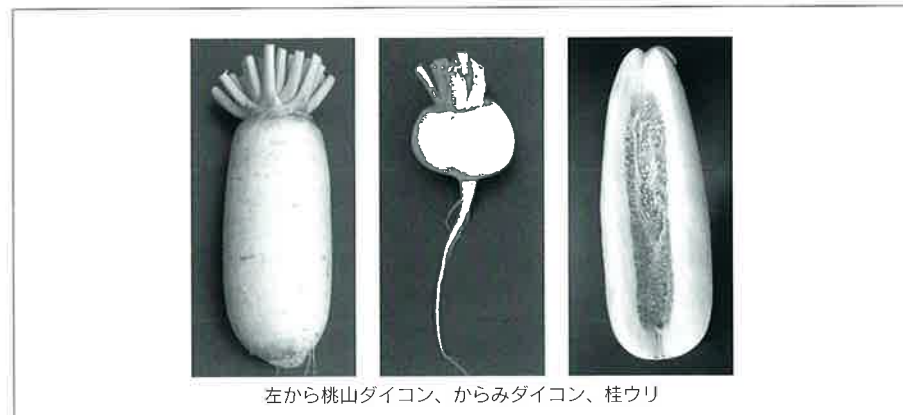
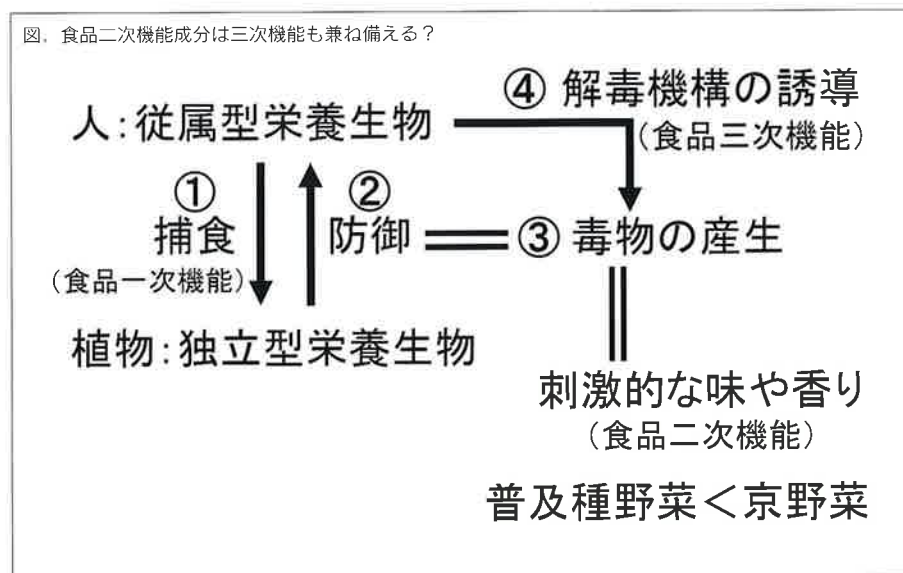
みに合わせ、強い風味を減らす方向で品種改良がおこなわれる傾向にありました。そのため、普及種野菜の生理活性は低下し、品種改良の対象とならなかった地方の伝統野菜では維持されているのではないかと予測し、伝統野菜である京野菜を材料としたところ、京野菜のからみダイコンや桃山ダイコンに多く含まれる辛み成分 4-methylthio-3-butenyl isothiocyanate (MTBITC) や、桂ウリの香気成分 3-methylthiopropionic acid ethyl ester (MTPE) など6種類を抗変異原・分化誘導物質として同定することができました。MTBITC は N-nitrosobis (2-oxopropyl) amine (BOP) 誘発のハムスター膀胱がんをイニシエーション期で抑制することが明らかとなっており、MTPE については 1,2-dimethylhydrazine (DMH)-dextran sodium sulfate (DSS) 誘発のラット大腸がんモデルで分化誘導に関連した発がん抑制作用を試験しています。(国立医薬品食品衛生研究所病理部の西川秋佳先生・今井俊夫先生のグループとの共同研究)。

がん予防に関与する植物性の成分すべてが同定できていない現在においては、味や香りの高い野菜を摂取することががん予防に寄与するかもしれないと考えています。

(参考文献)

Nakamura Y, Matsuo T, Okamoto S, Nishikawa A, Imai T, Park EY, and Sato K, Antimutagenic and anticarcinogenic properties of Kyo-yasai, heirloom vegetables in Kyoto, Genes and Environment, 30, 41-47 (2008)

図. 食品二次機能成分は三次機能も兼ね備える？



左から桃山ダイコン、からみダイコン、桂ウリ

# がん予防物質としての亜鉛



杉江 茂幸

金沢医科大学医学部腫瘍病理

必須微量元素は人体、生物において欠くべからざるものであり、代謝、生体の恒常性維持等に重要な役割を担っ

ている。欠乏症は、様々な疾患を招き、癌の発生も促進する。特に亜鉛は、欠乏食によって、食道癌、舌癌を促進す

る報告がある。一方、過剰症や毒性を来さない投与量では発がんの抑制効果が、幾つかのミネラルで報告され、我々もラット大腸発がん等で Mg、Se の抑制効果を報告してきた。しかし、これらのミネラルの中には過剰投与による毒性が問題になることがあり、この点、亜鉛は、その中では、安全域が広いと言える。また、SOD の成分として、スーパーオキシド消去作用の重要な役割を担っていることも周知のことである。抗酸化作用以外にも細胞増殖修飾作用、apoptosis 誘導、免疫賦活作用が亜鉛にある報告がされ、癌予防物質の候補となりうると思われるが、欠乏症の癌との関わりは報告も多いが付加投与について報告はなかった。そこで、我々は、まず 4-nitroquinoline 1-oxide (4NQO) 誘発舌発がんにおいて試み、亜鉛がポストイニシエーション期投与において抑制効果を見出した。さらに、azoxymethane (AOM) 誘発大腸発がんにおいても検討を試みた (Fig.1)。その結果、Table 1 にある様に亜鉛ポストイニシエーション期投与群に平均大腸腫瘍個数の有意の抑制効果を認めた。また、Table 2 にある様に腎腫瘍にも抑制効果が認められた。舌発がん同様、大腸発がんにおいてもポストイニシエーション期投与に抑制効果を見た。これらのことから亜鉛は、大腸における癌予防物質の候補の 1 つとなりうると考えられた。更なる研究が必要ではあるが、亜鉛の様に、安全域が広い癌予防物質は、実用化にも容易と思われるので期待したい。

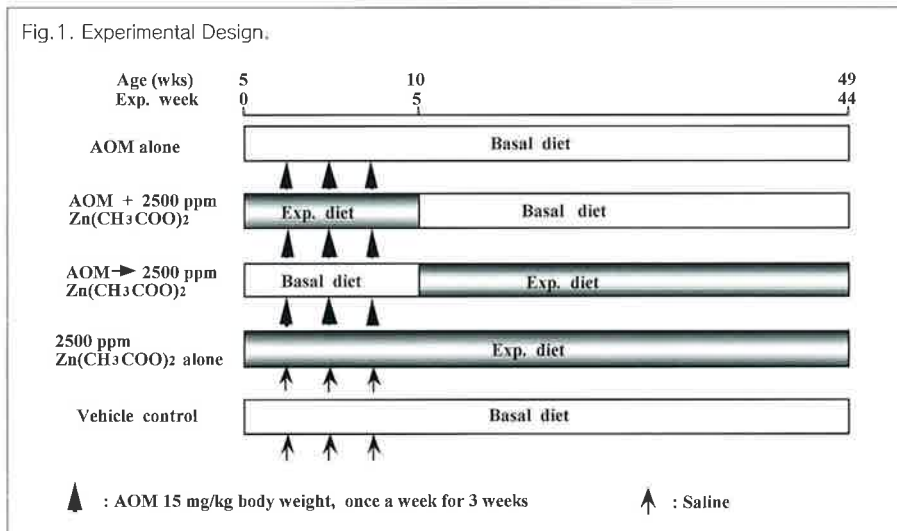


Table 1. Incidence and multiplicity of intestinal tumors in each group

| Treatment       | Small intestine          | Colon                    | Total                    |
|-----------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| AOM alone       | 12%                      | 69%                      | 69%                      |
| AOM + Zn        | 0.12 ± 0.33 <sup>a</sup> | 1.08 ± 1.23              | 1.19 ± 1.23              |
| AOM → Zn        | 0.60%                    | 50%                      | 50%                      |
| Zn alone        | 0.06 ± 0.24              | 0.72 ± 1.89              | 0.78 ± 0.94              |
| Vehicle control | 0                        | 21%                      | 21%                      |
|                 |                          | 0.24 ± 0.43 <sup>b</sup> | 0.24 ± 0.43 <sup>b</sup> |
| Zn alone        | 0                        | 0                        | 0                        |
| Vehicle control | 0                        | 0                        | 0                        |

Zn : 2500 ppm Zn(CH<sub>3</sub>COO)<sub>2</sub>

a : Mean ± SD

b : Significantly different from AOM alone group (P<0.05)

Table 2. Incidence of kidney tumors (nephroblastoma) in each group

| Treatment       | rt  | lt | Total |
|-----------------|-----|----|-------|
| AOM alone       | 12% | 8% | 19%   |
| AOM + Zn        | 0   | 0  | 0     |
| AOM → Zn        | 0   | 0  | 0     |
| Zn alone        | 0   | 0  | 0     |
| Vehicle control | 0   | 0  | 0     |

Zn : 2500 ppm Zn(CH<sub>3</sub>COO)<sub>2</sub>



## 肺腺がん発生の性差とラクトフェリン



森下由紀雄、大窪 千草、野口 雅之  
筑波大学大学院人間総合科学研究科 診断病理研究室

一般に、肺がんは女性より男性に好発し、日本では肺がんによる死亡率・罹患率とも、男性は女性の約2～3倍である。しかしながら、肺がんの病理診断業務を行っている、男性の肺がんは組織型が多彩であるのに対し、女性の肺がんは多くが腺がん

で、しかも肺胞上皮置換性増殖を主体とする組織学的悪性度の低い腺がんが多いことに気づかされる。一方、A/Jマウスは、肺発がん物質に高感受性で、雄より雌に肺腺腫・肺腺がんが高率に誘発される。したがって、肺腺がんの発生機序には性差が存在するこ

とが予想される。そこで、当研究室では、代表的な肺発がん物質である4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone (NNK) をA/Jマウスに投与し、この後に生ずる遺伝子発現量の変化と雌雄差をcDNAマイクロアレイ法により網羅的に解析した。その結果、NNK投与前後で発現量が4倍以上変化する遺伝子および雌雄で発現量が2倍以上異なる24遺伝子を同定した。これらの遺伝子について、定量的RT-PCR法を行い、mRNAの発現量を解析したところ、6遺伝子では、NNK投与前後で発現量が有意に変化し、これらの変化に雌雄差を認めた。これらの遺伝子の1つが、がん化学予防物質として知られるラクトフェリンの遺伝子で、雄では発現量が有意に変化しなかった一方、雌では、腫瘍発生直前と考えられるNNK投与8週後で発現が亢進していた(図1)。肺腺がんの発生を抑制しようとして、自己誘導的にこの遺伝子の発現が亢進した可能性が考えられた。

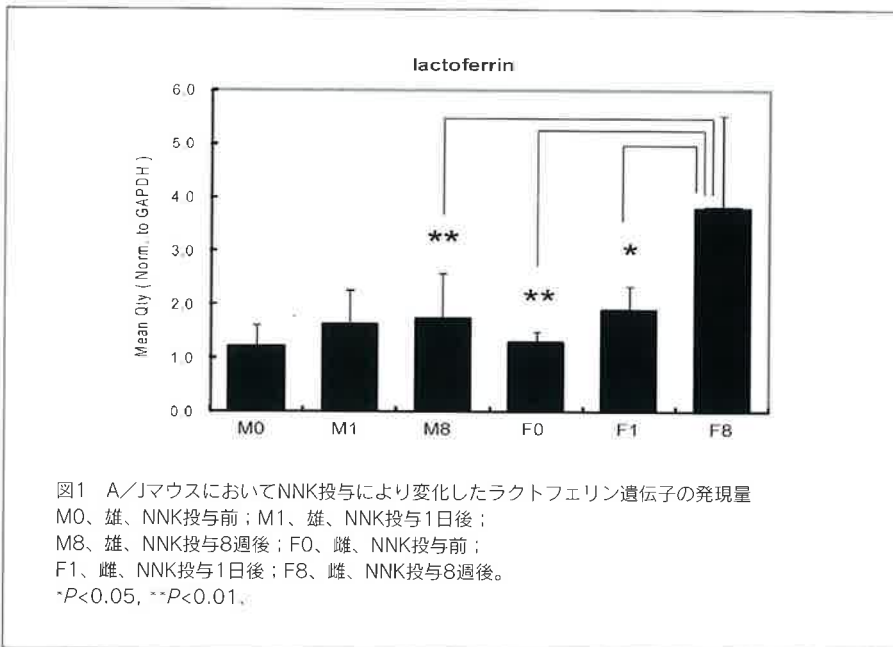


図1 A/JマウスにおいてNNK投与により変化したラクトフェリン遺伝子の発現量  
M0、雄、NNK投与前；M1、雄、NNK投与1日後；  
M8、雄、NNK投与8週後；F0、雌、NNK投与前；  
F1、雌、NNK投与1日後；F8、雌、NNK投与8週後。  
\* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$ 。

## 化学物質誘発性の炎症関連ラット大腸発がんモデルの病理学的解析



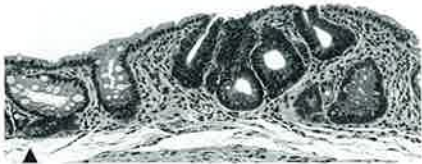
今井 俊夫  
国立医薬品食品衛生研究所病理部

潰瘍性大腸炎やクローン病など炎症性腸疾患の長期経過例において、大腸がんの発生率が増加することが示されている。実験的にも化学物質あるい

は遺伝子改変による種々の炎症関連大腸発がんモデルが報告され、その分子メカニズムが明らかにされつつある。我々は、大腸発がん物質の1,2-ジメ

チルヒドラジン (DMH) と大腸炎誘発物質のデキストラン硫酸ナトリウム (DSS) の組み合わせ投与によるラットモデルにおいて、短期間で腫瘍性病

変が発生することに着目し、その原因を明らかにするために発がん過程の経時的な病理学的解析を行った。F344雄ラットにDMHを1週間に3回皮下投与した後、DSSを1週間飲水投与



パネート化生(矢印)を伴う再生粘膜と、領域内に発生した異型腺管

した。その結果、DSS投与終了直後には遠位結腸および直腸に強い炎症を伴う粘膜傷害がみられたが、3週間程度で再生粘膜により置き換えられ、その一部の領域には炎症性細胞浸潤の残存および上皮細胞のパネート化生が認められた。また、パネート化生を伴う領域においては、ラットの大腸発がんに関与するとされる $\beta$ -カテニン遺伝子の点突然変異の選択が起きていることが示された(国立がんセンター研究所 中釜 齊先生との共同研究)。また当該領域では、細胞増殖の促進はみられないが、カスパーズ-3の発現低

下によりアポトーシスの抑制が示唆され、腫瘍性病変の発生頻度が増加した。これらの結果より、炎症関連ラット大腸発がんモデルでみられるパネート化生を伴う再生粘膜は、粘膜修復過程における遺伝子変異の選択により形成される発がん前駆病変であること、ならびに当該領域でのアポトーシスの抑制が発がん促進に関与する可能性のあることが示された。今後、この解析結果を炎症関連大腸発がんの予防薬の探索に生かしてゆきたいと考えている。

## CYP2A発現調節による化学発がんの修飾



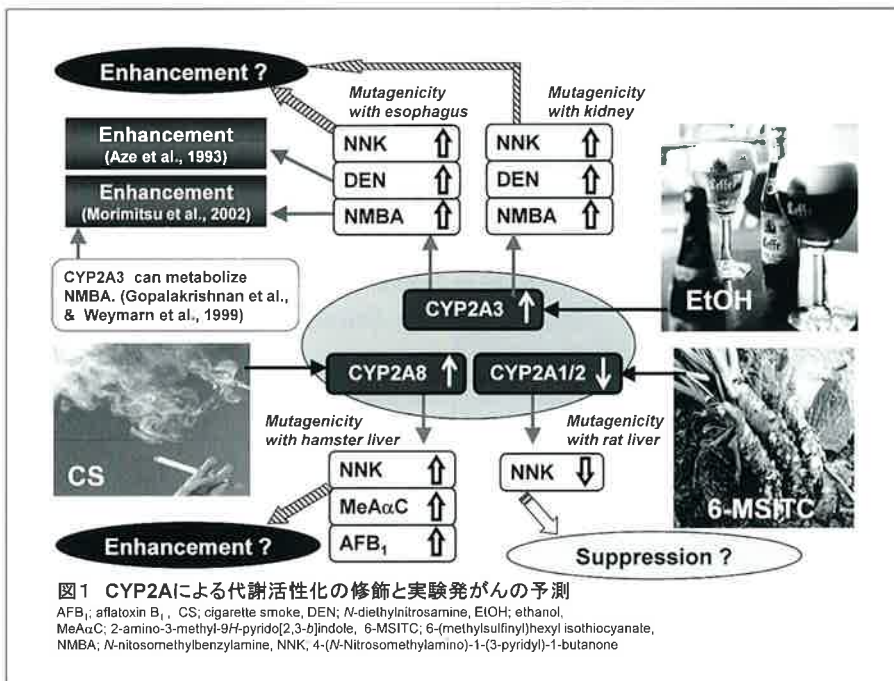
森 幸雄  
岐阜薬科大学放射線化学研究室

イニシエーション期での環境発がん物質の代謝活性化に対する影響が発がん修飾作用において重要な役割を持ち、これらには特異的cytochrome P450 (CYP) 分子種が関与することはよく知られている。

Cigarette smoke (CS)、ethanol及び沢ワサビ固有成分、6-(methylsulfinyl)hexyl isothiocyanate (6-MSITC)のCYP2A分子種による変異原活性を指標とする代謝活性化に対する影響について述べる(図1)。CSはハムスター

肝CYP2A8によるNNK、MeA $\alpha$ C及びAFB<sub>1</sub>の活性化、またethanolはラット食道と腎CYP2A3によるNNK、DEN及びNMBAの活性化を促進するが、6-MSITCはラット肝CYP2A1/2によるNNKの活性化を抑制する。

EthanolはDENとNMBA誘発食道発がんを促進することから、図1に?マークで示した実験発がんを促進または抑制することが推察される。CYP2AのDEN、NMBA、NNKなどの変異原的活性化への関与とCYP2A4/5のNNK誘発肺がんへの関与、またCYP2A6遺伝子欠損と喫煙者の肺がん・口腔がんリスクの減少や大腸発がん進行度と大腸粘膜CYP2A6発現量との相関性を考え合わせると、発がんリスクを考慮する上でCYP2A発現調節が重要であることを示唆している。(CSとethanolに関する研究は、国立医薬品食品衛生研究所病理の西川秋佳氏との共同研究であり、喫煙科学研究財団からの助成を受けて行われたものである)



## Acyclic retinoidの臨床応用



酒々井真澄

岐阜薬科大学薬物治療学講座

本題に関する前回ニュースレター(2004年1月号)の内容に加えて、私達の研究の展開を紹介します。私達は非環式レチノイド(ACR)が細胞周期を調節する分子や核内受容体に作用することにより、細胞レベルでがん細胞の増殖を抑制し、固体レベルで大腸発がんを抑制することを突き止めました<sup>1,5)</sup>。作用機序を考慮するとACRは単独あるいは他剤との併用により様々ながん腫の予防・治療に応用可能であると期待されます。堀(徳島大)と永澤(本学)らはTX402をリードとして新規の誘導体を設計・合成し、いくつかの化合物は低酸素選択的な細胞毒性と遊走および血管新生に対する抑制作用を有することを突き止めました<sup>6,7)</sup>。私

達はACRとTX402(Fig.1)のがん細胞増殖抑制に対する相乗効果を見出し(Table 1)、構造活性相関の結果TX402の基本骨格の内、N-dioxide基が生物活性に深く関与していることを発見しました。現在、私達は新規化合物の特許申請も視野に入れながら血管新生に対する両薬剤の併用効果に関する詳細な解析を継続中です。大腸発がん抑制薬としてFDAにより承認されたセレコキシブやロフエコキシブは心血管イベントを引き起こす危険性のために市場より撤退しました。今のところ、医療現場には大腸発がんの予防を目的とする薬剤は存在しません。これらの背景と私達の実験結果より、ACRとTX402およびその誘導体は新たな大腸がん予防や治療のレジメン構築のための有用な薬剤として期待されます。

2) Suzui, M., et al. Acyclic retinoid activated retinoic acid receptor  $\beta$  and induces transcriptional activation of p21<sup>CIP1</sup> in HepG2 human hepatoma cells. *Mol. Cancer Ther.*, 3: 309-316, 2004.

3) Shimizu, M., et al. Effects of acyclic retinoid on growth, cell cycle control, the EGFR signaling pathway, and gene expression in human squamous cell carcinoma cell lines. *Clin. Cancer Res.*, 10: 1130-1140, 2004.

4) Suzui, M., et al. Acyclic retinoid, a novel synthetic retinoid, induces growth inhibition, apoptosis, and changes in mRNA expression of cell cycle-and differentiation-related molecules in human colon carcinoma cells. *Int. J. Oncol.*, 28: 1193-1199, 2006.

5) Suzui, M. Anticancer and chemopreventive effects of acyclic retinoid. In: Takuji Tanaka (eds), *Cancer: Disease Progression and Chemoprevention*, pp. 299-313, Research Signpost, Kerala, 2007.

6) Nagasawa, H., et al. Antiangiogenic hypoxic cytotoxin TX-402 inhibits hypoxia-inducible factor 1 signaling pathway. *Anticancer Res.*, 23: 4427-34, 2003.

7) Masunaga, S., et al. Dependency of the effect of a vascular disrupting agent on sensitivity to tirapazamine and gamma-ray irradiation upon the timing of its administration and tumor size, with reference to the effect on intratumor quiescent cells. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.*, 133: 47-55, 2007.

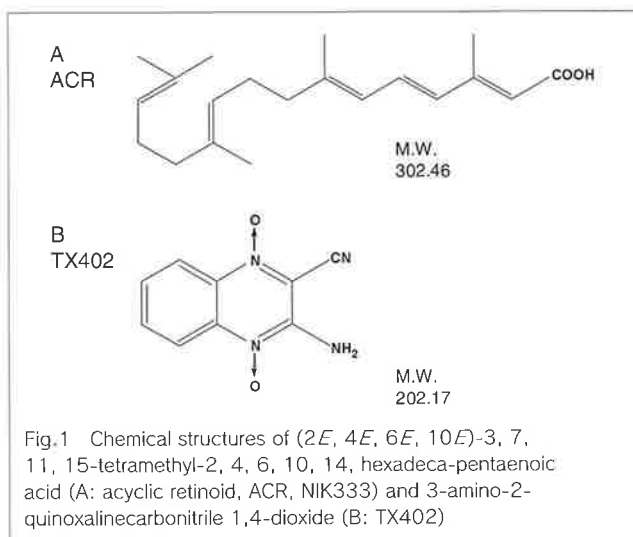


Table 1 Combined effects of ACR plus TX-402 on HT29 cells

| ACR ( $\mu$ M) | TX-402 concentration ( $\mu$ M) |     |      |      |
|----------------|---------------------------------|-----|------|------|
|                | 0.1                             | 1   | 10   | 50   |
| 0.05           | -                               | ++  | ++   | +++  |
| 0.1            | ±                               | ++  | +++  | +++  |
| 0.3            | +++                             | +++ | ++++ | ++++ |

Note: -, moderate antagonism; ±, additive effect; ++, moderate synergism; +++, synergism; +++++, strong synergism



## 著書紹介「21世紀の健康を考える 活性酸素と野菜の力」 熊本大学名誉教授 前田 浩著

熊本大学名誉教授前田 浩先生の「がん予防に関する重要なメッセージを伝える」著書を紹介する。本書は昨年の暮に出版されたもので、すでに読まれた方も多かったろう。本書のユニークなところは本文の左ページに記載された本文に対応したデータや参考資料、文献などが右ページ紹介されていることである。これらのデータは、本文の内容やその根拠を理解しやすいようになっている。本書の元になった「野菜はガン予防に有効か」の試みをさらに改良した本書の構成は、がん予防を一般の人に伝えるときの資料としてきわめて貴重である。筆者も、活性酸素のデータが講義に必要になって、本書を改めて手にし、再読し、遅くなったが本ニュースレターの紙面を借りて皆さんに紹介する意味があると考えた。

本書には、前田先生のがん予防に対するいくつかの思いが込められている。第一に、がん予防の研究で標的にされることの多い活性酸素に焦点を当てている。活性酸素が疾病に果たす役割の解明は前田先生のライフワークのようなもので、本書の全般を通じてそのことが触れられている。次に、現在の食生活をリードしてきた近代栄養学の神話にメスを入れて、科学的根拠を示して批判している。以下にそれらのいくつかを紹介してみる。野菜の有効成分の多くが生野菜の摂取では吸収され難いが、加熱して細胞壁を壊すことにより、すなわちスープにすることにより、吸収され利用されるようになる。また、近代栄養学のパラドックスとして、「短期の効果」だけに目を向けて来たことを問題点として挙げたところなど、なるほどと感心させられる。そして、そのような栄養学を「はじめに問題ありき」として、「ビタミンCは熱に弱い」という神話は間違っていることを指摘している。また、食品添加物のすべてが悪いわけではない。防腐剤は食品を早い腐敗から守り、自然界の発生する毒物の生成を防ぎ、食品の品質を保持している点できわめて有用である。この理論のすすめ方には、自然界では種々の有毒物質が生成されることが忘れられてないかという著者の思いがある。主題である活性酸素に関する記載では、活性酸素の基本的性格を解説し、野菜の抗酸化成分は天の恵みで多くの植物が抗酸化物質を含むことを紹介している。生体内での活性酸素の発生源である炎症と発がんとの関係から、抗炎症剤としてのアスピリンなどNSAIDのがん予防効果を示す機序を解説している。さ

らに、ウイルス感染症ではしばしばウイルスによる細胞破壊や細胞遺伝子の傷害よりも、ウイルス感染に反応して出現する炎症細胞の産生する活性酸素が組織障害に重要であることがあると述べている。このように活性酸素が慢性炎症、化学物質、放射線による発がんに共通して働くことが明らかにされている。野菜スープによるがん予防を根菜類の葉っぱにラジカル中和活性があることで紹介している。ここでは、前田先生の持論である「生野菜より、加熱野菜の方がずっと効果がある」が生きてくる。大腸発がん和高脂質・高鉄分摂取との高い相関、乳がん死亡数と脂肪摂取量の相関など発がんと脂質の項目になると、脂質過酸化物が生体内での最大の酸化の元凶であること、この悪玉の親分・脂質ラジカルの生成にヘム鉄が関与することなどを紹介している。高脂質食はすべて悪いのだろうか。脂質にも悪い(リノール酸)のと良い(オレイン酸)のがある。実験室で成績からがん予防効果ありと信じられていたビタミンCとβ-カロテンの大量摂取は人では必ずしもがん予防にならない。むしろ大量のビタミン類をとるよりも野菜を多くとることの大切である。生活習慣・食生活とがん発生の緊密な関係は明らかで、食生活の改善でがんの7割は予防できることを示す研究成果が紹介されている。環境汚染と食品の安全性の問題を分かり易く解説してくれているし、最終章の「残された問題/今後の課題」では、野菜の上手な取り方と適度な運動がなぜ大切かを抗酸化酵素の生体内での産生の立場から説明する成績を示してくれている。

巻頭に掲載された富永祐民先生の推薦の言葉に始まる本書の内容の多くは、がん予防に関心のある当学会の会員なら少なくとも表面的にはほとんどが知っていることである。しかし、それを説明するときどうしたら一般の人にわかってもらえるのか戸惑った経験がないだろうか。そんな時、本書に紹介されているデータはおおいに役立つだろう。東京、幸書房、2,400円+税(文責：細川眞澄男)



上がここに紹介した本、下は初版

### 〈編集後記〉

このNews Letterをお届けする頃には、「今年も残すところあとひと月を切り…」といった季節になっていることを思いますと、つくづく時間の経つのが早く感じられます。

今回のNews Letterでは、がん化学予防、発がんおよび病理の分野にお

いて第一線で活躍されている7名の研究者の方々に、最新情報をわかりやすく概説していただきました。また、細川眞澄男先生から、前田浩先生の近著「21世紀の健康を考える 活性酸素と野菜の力」について、少し詳しい書評が寄せられました。

国立がんセンター研究所の高橋真美

先生には、ハムスター膀胱がんに及ぼす高脂血症の役割について、最新の知見を紹介いただきました。高脂血症が炎症性サイトカイン産生を刺激し、その結果膀胱がんを促進するのではないかと推論されています。

京都府立大学の中村考志先生は、食品二次機能である味や香りの成分その

ものが解毒機構誘導等の食品三次機能を併せ持つ可能性を指摘し、日本伝統の京野菜に含まれる生理活性成分による実験的な膀胱がん予防効果を紹介しています。

金沢医科大学の杉江茂幸先生は、必

須微量元素の一つである亜鉛がSODの要素であることから、抗酸化作用等を有する可能性を指摘し、亜鉛には過剰とならない用量でラット大腸等の発がんを抑制する実験成績を紹介しています。

筑波大学の森下由紀雄先生は、肺の腺癌が男性に比べて女性に高頻度に発生する理由について、マウス肺発がんモデルを用いたマイクロアレイ解析により追究した結果、ラクトフェリンを含めたいくつかの遺伝子の発現に雌雄差がみられることを紹介しています。

国立医薬品食品衛生研究所の今井俊夫先生は、発がんに及ぼす炎症の影響について、炎症関連ラット大腸発がんモデルを病理学的に詳細に解析した結果、パネート化を伴う再生粘膜には $\beta$ -catenin 遺伝子の変異等が選択的に発現していることを紹介しています。

岐阜薬科大学の森幸雄先生は、代謝活性化に影響を及ぼす種々の環境化学物質による変異原性および発がん性への修飾作用を検討した結果、シガレット煙およびエタノールがそれぞれハムスター肝 CYP2A8 およびラット食道・腎 CYP2A3 を顕著に誘導することを紹介しています。

同じく、岐阜薬科大学の酒々井真澄先生は、薬物治療学の立場から、安全で有効な新規のがん予防薬の開発を目指しており、大腸発がんを抑制することが知られている非環式レチノイドと他の物質との組み合わせによるさらに効果的ながん予防戦略を提案しています。

明日から癌学会ですので、そろそろ名古屋に向かおうと思います。

(西川 秋佳)

#### 発行

Japanese Association for Cancer Prevention  
日本がん予防学会

#### 会長

古野 純典  
(九州大学大学院医学研究院予防医学分野教授)

#### 編集委員(※本号担当者)

|       |        |
|-------|--------|
| 大澤 俊彦 | ※西川 秋佳 |
| 酒井 敏行 | 浜島 信之  |
| 中江 大  | 細川真澄男  |

(50首順)

#### 事務局

札幌市中央区大通西6 北海道医師会館内  
TEL:011-241-4550 FAX:011-222-1526  
E-mail:master@jacp.info  
URL:http://jacp.info/

問い合わせ、入会のご希望などは事務局へ  
(担当:小林・及川)

## 「がん予防大会 2009 愛知」開催概要

第10回日本がん分子疫学研究会、第16回日本がん予防学会、  
第32回日本がん疫学研究会

主課題：予防の容易ながん困難ながん

会 期：2009年6月16日(火)～17日(水)  
会 場：愛知県がんセンター国際医学交流センター  
(名古屋市千種区鹿子殿 1-1)  
演題受付：2009年2月26日～3月31日  
事前登録：2009年5月15日締切  
参加費：事前登録 一般6,000円、学生2,000円  
当日登録 一般7,000円、学生3,000円  
懇親会費 5,000円

### プログラム概要

#### 特別講演

「自然から学ぶ地球環境保全」

演者：仲津英治(エコネット近畿副理事長)

司会：田島和雄(愛知県がんセンター研究所所長)

#### 招へい講演

「肝炎ウイルス感染による肝がんとその予防(仮称)」

演者：溝上雅史(国立国際医療センター国府台病院肝炎・免疫研究センター長)

司会：白井智之(名古屋市立大学大学院医学研究科教授)

「ヘリコバクテリウム関連胃がんの予防(仮称)」

演者：浅香正博(北海道大学大学院医学研究科教授)

司会：菊地正悟(愛知医科大学医学部教授)

#### 国際シンポジウム 1

「アジアのがんの特性と予防対策」

座長 徳留信寛(名古屋市立大学大学院医学研究科公衆衛生学教授)

Keun-Young Yoo (Seoul National National University / Professor)

候補演者 未定

(日本、韓国、中国、ベトナム、タイ、インドネシアの6カ国から選出)

#### 合同シンポジウム 2

「動物発がん予防：動物実験からヒトへの応用」

座長 若林敬二(国立がんセンター研究所所長)

田中卓二(金沢医科大学教授)

候補演者 未定

#### 合同シンポジウム 3

「遺伝子多型と家族性がん」

座長 浜島信之(名古屋大学大学院医学系研究科教授)

石川秀樹(京都府立医科大学特任教授)

候補演者 未定

口演発表、ポスター発表

#### 「がん予防大会 2009 愛知」事務局

〒467-8601 名古屋市瑞穂区瑞穂町川澄1  
名古屋市立大学大学院医学研究科  
実験病態病理学  
TEL (052) 853-8155  
FAX (052) 842-0817

#### 「がん予防大会 2009 愛知」経理事務局

〒464-8681 名古屋市千種区鹿子殿 1-1  
愛知県がんセンター研究所 疫学・予防部  
TEL (052) 762-6111 (ext 7316)  
FAX (052) 763-5233