

# NEWS LETTER

No.61

2009 Sep.

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

## CONTENTS

- 01 がん予防大会 2009 愛知を終えて  
(白井 智之)
- 02 アスベスト曝露後の発がん予防に向けて  
(豊岡 伸哉)
- 03 身近な環境発癌要因としてのナノ微粒子の可能性  
(岡田 木)
- 03 日本女性乳癌の予防と予後  
(リスク要因の解析より)  
(増岡 秀次)
- 04 バイカレインによる癌細胞特異的なDR5 遺伝子の発現誘導と TRAIL 感受性増強機構の解析  
(堀中 真野)
- 05 イソチオシアネートによるガン予防の機構解明  
(加藤 隴二)
- 06 カカオポリフェノールの発ガン抑制作用  
(夏目みどり)
- 06 肝細胞がん予防農作物の探索：「ブルーベリー菜」の生理機能  
(水光 正仁)
- 07 亜熱帯産フィトケミカルによるがん予防  
(村上 明)
- 08 前立腺癌予防のための機能性食品  
(堀江 重郎)
- 08 イタリアにおけるがん予防とフードファクター研究の現状と動向  
(鈴木 尚憲)
- 09 平成 21 年日本がん予防学会世話人会議事要旨
- 10 編集後記

## がん予防大会2009愛知を終えて



白井 智之

第16回日本がん予防学会 会長  
(名古屋市立大学大学院医学研究科)

第16回日本がん予防学会は、第32回日本がん疫学研究会（会長：田島和雄、愛知がんセンター研究所長）と第10回日本がん分子疫学研究会合同学会（会長：菊地正悟、愛知医大公衆衛生学教授との合同で、「がん予防大会2009愛知」として6月16日（火）、17日（水）の両日愛知県がんセンター国際医学交流センターにて開催いたしました。新型インフルエンザの影響を心配しましたが、250名の参加者があり、各セッションでの熱心な発表とそれに引き続く熱い討論を行うことができました。

がんの予防を目標に、研究手法の異なる3つの学会の研究者が一堂に会し、お互いの最新情報をもとに意見を交換することがヒトがんの予防対策を推進するための原動力になる考え、前々回から引き続き3つの学会を合同で開きました。主課題を「予防の容易ながん困難ながん」として招聘講演として北海道大大学院医学系研究科教授

の浅香正博先生に「ヘリコバクタピロリ関連胃がんの予防」で最新の研究成果を紹介していただき、ピロリ感染者が胃癌のハイリスク者として除菌とその後の定期検査が重要であることを示された。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の溝上雅史先生からは「なぜ日本人に肝がんが多いのか—その原因と予防」という演題でお話いただき、肝炎ウイルスには多くのゲノタイプがあり、タイプによって炎症の強さや発がんのしやすさが大きくことなることと、また肝炎ウイルスの世界の伝搬に時代的背景が大きく関わっていることを示された。タイ、韓国、中国、ベトナムの研究者による国際シンポジウムの「アジアのがんの特性と予防対策」でも、疫学的研究発表に対して活発な意見交換がなされた。合同シンポジウムの「動物発がん予防：動物実験からヒトへの応用」と「遺伝子多型と家族性がん」のいずれも魅力あふれる発表活発な討論

がなされました。一般演題は58演題があり、39演題をポスター発表にし、若い研究者を中心に熱心な発表と意見交換が行われ、大変有意義な学会を開催できたと喜んでます。特別講演としてエコネット近畿副理事長の仲津英治氏に「自然に学びとして地球環境問題に取り組む」をお話いただき、学会を大いにもり立てていただきました。

最後に、本大会の開催運営に当たりましては愛知がんセンターの施設のご提供ならびに当研究所疫学・予防部と

愛知医科大学公衆衛生学教室の多くのスタッフの方々による心強い手助けに、本大会の世話人の一人としてここ



口演会場

に深謝いたしますと同時にご支援いただきました財団や企業には深く感謝の意を表します。



示説会場

## アスベスト曝露後の発がん予防に向けて



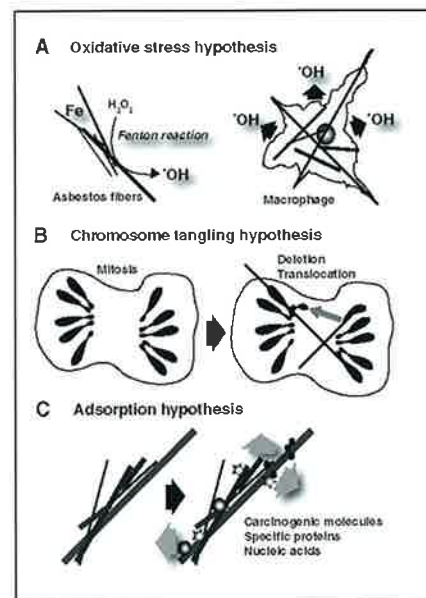
豊國 伸哉

名古屋大学大学院医学系研究科  
病理病態学講座生体反応病理学

2005年6月末のいわゆる「クボタショック」以来、アスベスト問題が再燃した。今回は特に、工場周辺住民の中皮腫発症の事実が明らかにされ、現在、国による救済措置がとられている。これまでのアスベスト輸入量から予測される日本における中皮腫発症のピークは2025年であり、今後10万人の患者の発生が予想されている。アスベストによる中皮腫は潜伏期間が30~40年と長いことが特徴とされる。この事実は、予防が介入できる大きなチャンスであるとも解される。私たちは予防法の確立のため、アスベストによる中皮腫発がん機構の解明に取り組んでいる。図にこれまで提唱された仮説を示す。以下に、私たちの研究室のデータを要約してみる。実際、3つの仮説は複合的に働いているようである。ヒドロキシラジカル発生の触媒能力はアモサイト>クロシドライト>>クリソタイルであり、その能力は種々の鉄キレート剤の存在で修飾を受ける。貪食

細胞のみならず、中皮細胞や腺癌細胞もアスベスト繊維を取り込み、核内にもいたることを観察した。各アスベスト繊維を臓器可溶化物と反応させると、アクチン、ヒストン、ヘモグロビンを含む特定の蛋白質に親和性が高いことを見出した。ラット腹腔内に各アスベスト繊維を投与すると、約1年後より中皮腫発生を認め、そのCGH解析を行うと、ヒトの中皮腫や酸化ストレス誘発動物モデルと同様の $p16^{INK4A}$ のホモ欠損を90%以上で認め、今後予防評価モデルや早期診断指標候補として使用できることが確認された。種々の形態学的証拠より、アスベスト発がんには局所の鉄過剰が重要な役割を果たしていることが示唆され、中皮腫発がんの予防標的として期待される。昨年来、同様の固形繊維としてカーボンナノチューブもp53ヘテロノックアウトマウスの腹腔内やFischer-344の陰嚢内投与で中皮腫

を起こすことがわが国から報告された。カーボンナノチューブはわが国経済の将来を担う素材であり、十分な評価が必要であろう。



アスベスト繊維による発がんの仮説

## 身近な環境発癌要因としてのナノ微粒子の可能性



岡田 太

山形大学大学院医学系研究科生化学・分子生物学講座

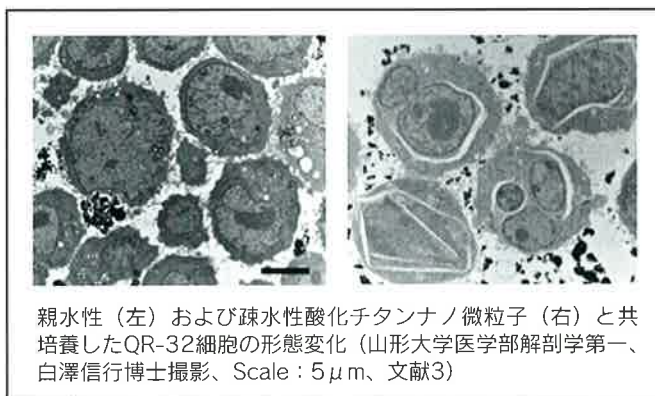
ナノ微粒子は、既に日焼け止めクリーム、プリンターインクや食品添加物などの日用品として使用され、世界の年間生産量はトン単位に達している。医学の分野においてもいわゆるナノ医療 (nanomedicines) と呼ばれるものでは、ナノ微粒子を組織・臓器やDNAの代替としてだけではなく、治療・診断用薬剤の担体としての利用も見込んでいる (1)。一方でナノ微粒子の体内への吸収・分布、蓄積や排泄機構など未だに不明な点も多く残されており、その有害性も疑われはじめている (2)。

そこで我々は、最も古くから開発の進んでいる酸化チタンに着目し、発癌促進作用の有無を低腫瘍原性マウス線維肉腫細胞 (QR-32細胞) の増殖性が回復するか否かを指標として検討した。親水性酸化チタンと、この表面に脂肪酸を被覆した疎水性酸化チタンの2種類を使用した。これらの酸化チタンをマウス皮下に予め移入した局所にQR-32細胞を移植したところ、親水性

チタンの移入局所でのみ致死増殖した。この機序として、酸化チタンによる活性酸素の生成と、これに基づく細胞傷害の関与を明らかにした。すなわち疎水性チタンは、高い活性酸素生成能を持つために細胞傷害性が強く細胞が死滅してしまうのに対し、親水性チタンでは活性酸素の影響を受けた細胞の中から生き残る細胞が致死増殖するものと推定された (3)。この作用の違いは、疎水性酸化チタンと共培養したQR-32細胞の細胞形態学的変化 (微絨毛の減少、核膜周囲の空隙および多核の形成) としても認められた (図)。現時点において我々の結果をヒトに直接外挿して考えることはできないが、一部の酸化チタンナノ微粒子は実験的な発癌過程を促進させることを見いだした。

### 参考文献

- 1) Moghimi S.M. et al., Nanomedicine: current status and future prospects. *FASEB J* 19: 311-330, 2005.
- 2) Tsuda H. et al., Hazard identification of nanomaterials. *Yakugaku Zasshi* 128: 1727-1732, 2008.
- 3) Onuma, K. et al., Nano-scaled particles of titanium dioxide convert benign mouse fibrosarcoma cells into aggressive tumor cells. *Am J Pathol* 2009, in press.



## 日本女性乳癌の予防と予後 (リスク要因の解析より)



増岡 秀次

札幌ことに乳腺クリニック

日本女性乳癌の罹患数は年間5万人を越え、現在20人に1人と推定される。欧米では乳癌死亡数が減少しているのに、日本では未だ死亡率が低下に

至っていない。乳癌検診率が低いと示唆される。日本女性乳癌の予防および予後の観点からリスク要因の解析を行った。

2008年12月までに当院において手術を施行した2,864例 (閉経前1,258例、閉経後1,603例) をcase、乳腺疾患のない当院外来受診者3,699例をcontrol



として case-control study を行った。解析因子は、①初潮および閉経年齢、②身長、体重、BMI、③出産数、総授乳期間、④独身、⑤良性乳腺疾患の既往、⑥乳癌以外の癌の既往、⑦乳癌の家族歴、である。

Stepwise 法による多変量解析の結果より、35歳未満では、11歳以下の早い初潮および④⑤⑥⑦が危険因子、授乳が抑制因子であった。閉経前では、11

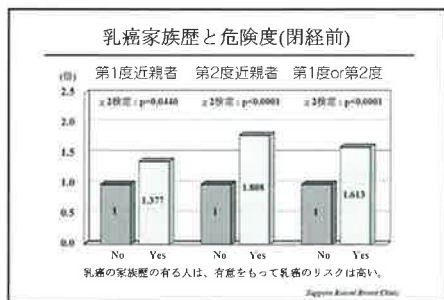
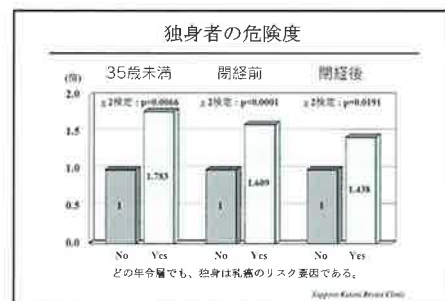
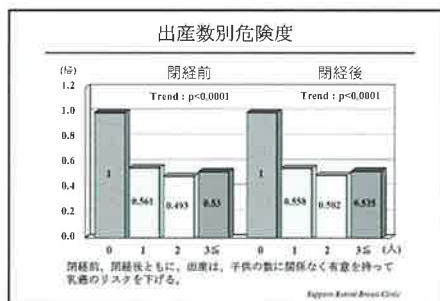
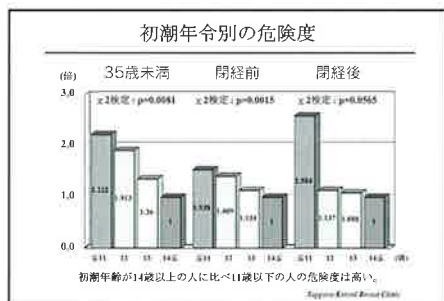
歳以下の早い初潮および④⑤⑦が危険因子、出産はやや確からしい抑制因子であった。また閉経後では、MBI25以上の肥満が危険因子、出産はやや確からしい抑制因子であった。

予後の解析因子は、①肥満度 (BMI)、②婚姻状況、③乳癌の家族歴、④年齢階級、である。

結果は、有意差はないが、無病生存率において、閉経前では「痩せ」が、閉経後

では「肥満」が予後不良であった。また独身は、閉経前の無病生存率において予後不良傾向であった。乳癌の家族歴は予後には反映されなかった。年齢階級別では、35歳未満では、無病生存率、累積生存率ともに予後不良であった。

この度の解析では、乳癌のリスク要因は必ずしも予後因子となるわけではない。乳癌の予防は非常に難しいと思われる。



Stepwise methodによる多変量解析  
—35歳未満 137例—

Step	Variable	Chi-Square	P-value
1.	乳癌の家族歴	10.9015	0.0010
2.	良性乳腺疾患の既往	10.9255	0.0009
3.	初潮年齢	9.3626	0.0022
4.	独身	7.1992	0.0073
5.	乳癌以外の癌の既往	6.6591	0.0099
6.	総授乳期間	6.7421	0.0094

乳癌の家族歴あり、良性乳腺疾患の既往あり、早い初潮、独身、乳癌以外の癌の既往、授乳をしないことは、乳癌の確からしい危険因子である。

Stepwise methodによる多変量解析  
—閉経前 1,258例—

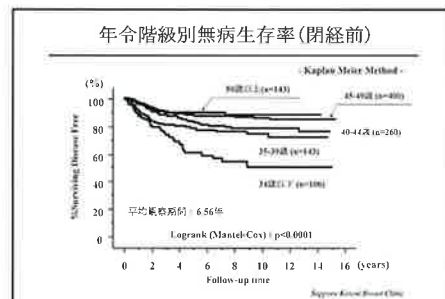
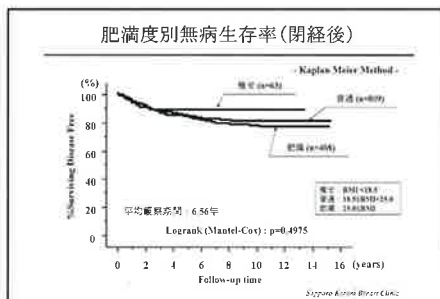
Step	Variable	Chi-Square	P-value
1.	独身	26.1125	<0.0001
2.	乳癌の家族歴	17.2826	<0.0001
3.	良性乳腺疾患の既往	10.582	<0.0001
4.	初潮年齢	8.0585	0.0045
5.	出産数	3.0117	0.0827

独身、乳癌の家族歴あり、良性乳腺疾患の既往あり、早い初潮年齢は、乳癌の確からしい危険因子である。

Stepwise methodによる多変量解析  
—閉経後 1,603例—

Step	Variable	Chi-Square	P-value
1.	出産数	15.1564	<0.0001
2.	BMI	10.4853	0.0012
3.	乳癌以外の癌の既往	10.582	0.0563
4.	初潮年齢	3.6423	0.0859

出産をしない、肥満 (BMIが高い) であるは、乳癌の確からしい危険因子である。



## バイカレインによる癌細胞特異的なDR5遺伝子の発現誘導とTRAIL感受性増強機構の解析



堀中 真野

京都府立医科大学大学院医学研究科分子標的癌予防医学

当教室では、天然物由来の成分を用いた癌の予防法・治療法の開発を目指し、TRAIL経路を標的とした基礎研

究に取り組んでいる。その中で、生薬オウゴンに多く含まれるフラボノイドの一種、バイカレインがTRAIL感受

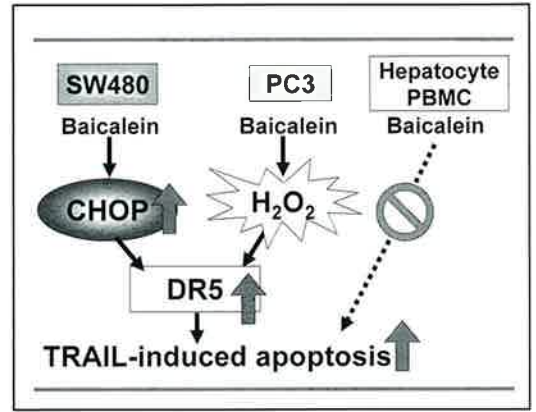
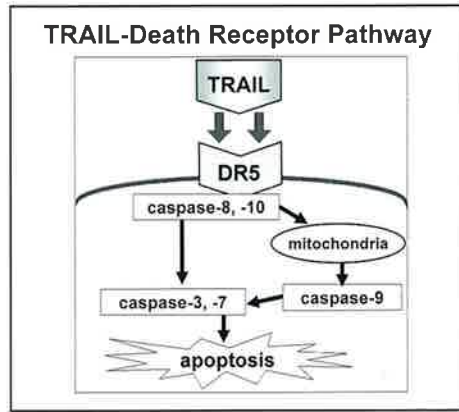
性を増強する作用を有することを見出した。

ヒト大腸癌細胞株 SW480、ヒト前

立腺癌細胞株 PC3 を用い、バイカレインと TRAIL の併用効果を検討した結果、相加効果以上の非常に強力なアポトーシス誘導が生じた。この時、アポトーシス関連因子のうち、TRAIL の受容体の一つである DR5 の発現増強が生じていた。siRNA によって DR5 の発現を抑制すると、バイカレインと TRAIL の併用によるアポトーシスは有意に減弱したことから、バイカレインによる TRAIL 感受性増強には DR5 の発現誘導が重要であることを示唆している。SW480 細胞においては転写因子である CHOP、PC3 細胞においては reactive oxygen species (ROS) が、バイカレインの DR5 プロモーターの活性化に関与を示

した。これらの結果から、バイカレインは 2 つの異なる経路を介して、DR5 の発現量を増強し、癌細胞の TRAIL 感受性を高めていることが判明した。興味深いことに、正常ヒト末梢血単核球や正常ヒト肝実質細胞に対して、同様の条件でバイカレインと TRAIL を

併用しても影響は認められなかった。バイカレインが癌細胞にのみ TRAIL 感受性を増強したことから、分子標的癌予防法に応用できると考えられる。(Taniguchi et al., Cancer Res. 2008, 68: 8918-27)



## イソチオシアネートによるガン予防の機構解明



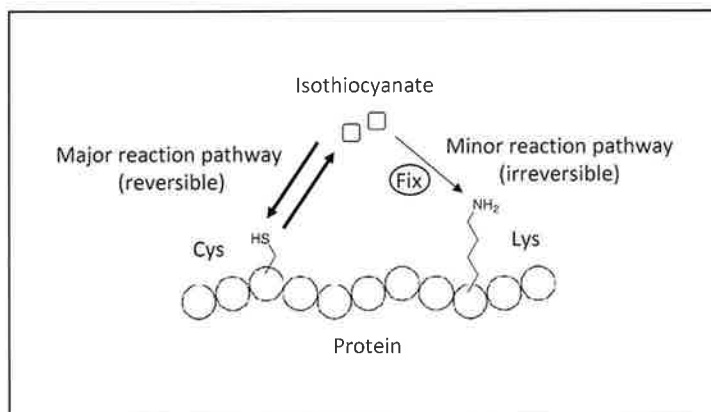
加藤 陽二  
兵庫県立大学環境人間学部  
大学院環境人間学研究科

ワサビやブロッコリーなどに含まれるイソチオシアネート (ITC) 類が胃癌など消化器系の癌を防ぐ可能性が示唆されている。その分子機序解明の試みが国内外で盛んに行われており、ITC が細胞内酸化ストレスを増加させ<sup>1)</sup>、また ITC の NCS 構造が標的タ

ンパク質の特定の SH 残基へ付加してシグナル伝達を引き起こすのではないかと考えられている<sup>2)</sup>。付加反応を示すことができれば、機能的発現の一つの経路として直接的な証明になると考えられるが、ITC と SH 基の反応物は不安定であることが知られている。

我々は ITC とアミノ基が反応することを利用している。先行研究を調べると、驚いたことに筆者の出身研究室である (+ 指導教員でもあった) 名古屋大学の川岸名誉教授が 1980 年代にタンパク質への ITC の付加反応について化学的な研究を行っており<sup>3)</sup>、不思議な縁を感じた。

化学的な解析からワサビ ITC (allyl-ITC や 6-methylsulfinylhexyl-ITC) とリジン残基のモデルペプチドが中性条件下でも反応し、安定な ITC-リジン付加体を形成することが明らかとなった<sup>4)</sup>。市販の練りワサビや沢ワサビのすりおろしとペプチドを混ぜても付加体は生成する。ITC-リジン付加体を認識するモノクローナル抗体の作製にも成功し、タンパク質レベルで付加体を検出できる。この抗体等を用いた研究から、優先的に SH 基と付加反応し



イソチオシアネートとタンパク質の反応

我々は ITC とアミノ基が中性条件下で付加反応し、安定な生成物を生じるのではないかと考え、現在研究を進めている。実はエドマン分解法や蛍光色素の標識ではアルカ

たITCが解離してリジンと再度結合する、というストーリーが浮かび上がってきた。現在はITC標的タンパク質を二次元電気泳動により検索し、ITC作用機構の解明を目指している。

- 1) Y. Nakamura and N. Miyoshi, *Biofactors*, 26(2): 123-34 (2006)
- 2) Y. Morimitsu, et al., *J. Biol. Chem.*, 277(5), 3456-63 (2002)
- 3) S. Kawakishi, *Nippon Shokuhin*

*Kogyo Gakkaishi.*, 32 (11), 836-46 (1985)

- 4) T. Nakamura et al., *Chem. Res. Toxicol.*, 22 (3), 536-42 (2009)

## カカオポリフェノールの発ガン抑制作用



夏目みどり

明治製菓(株) 食料健康総合研究所

我々は、カカオポリフェノールに、変異原性抑制作用(1)や染色体異常誘発抑制作用(2)並びに、動物モデルにおいて肺における発ガン抑制作用が認められること(3, 4)を報告してきた。Bissonら(5)によりN-methylnitrosourea (MNU)とテストステロンで誘導される前立腺ガンに対してココア抽出物投与群では、対照群に比べ生存日数が延長されることが報告されており、肺以外のガンへの作用も明らかになってきた。試験管レベルにおいて、ココア抽出物中の活性成分の一部が同定されつつある。Kangら(6)は、ココア抽出物、並びにその中に含まれるポリフェノールの一種

であるプロシアニジン B2に、JB6 P+ cellを用いた実験で、TPAにより誘導されるCOX2の発現抑制作用やERKのシグナルをブロックする作用があることを報告した。試験管レベルでは、吸収代謝が加味されない、細胞の種類、添加するサンプル濃度等、単純に動物実験へ外挿することはできない。しかしながら、動物へプロシアニジン B2を投与した際に未変化体として血中で確認されていることから(7)、プロシアニジン B2が活性成分である可能性が示唆される。活性成分を明らかにするためには吸収代謝等考慮に入れながら研究を進めていく必要があると考えている。

1. Yamagishi M, et al. *J Agric Food Chem* 2000; 48; 5074-8.
2. Yamagishi M, et al. *Food Chem Toxicol* 2001; 39; 1279-83.
3. Yamagishi M, et al. *Cancer Lett* 2002; 185; 123.
4. Yamagishi M, et al. *Cancer Lett* 2003; 191; 49-57.
5. Bisson JF, et al. *Eur J Cancer Prev* 2008; 17; 54-61.
6. Kang NJ, et al. *J Biol Chem* 2008; 283; 20664-73.
7. Baba S, et al. *Free Radic Biol Med* 2002; 33; 142-8.

## 肝細胞がん予防農作物の探索： 「ブルーベリー葉」の生理機能



水光 正仁

宮崎大学農学部応用生物科学科

肝細胞がんによる死亡者数は年毎に増加し、最近では年間約4万人に達し、2015年まで増加の一途をたどると予測されている。肝細胞がんの多くはB型肝炎ウイルス(HBV)あるいはC

型肝炎ウイルス(HCV)による慢性肝炎・肝硬変を背景に発生する。特に、肝細胞がんの約80%はHCVに起因し、約90%は肝硬変を合併している。わが国には慢性肝炎患者を含めて

約200万人のHCVキャリアおよび約30万人の肝硬変患者が存在する。米国でも、若年者を中心に約400万人のHCVキャリアが存在し、今後肝硬変及び肝がん患者数が増加することが懸

念されている。このように、肝がんの撲滅はわが国にとってだけでなく、国際的にも重要な課題である。

肝がんの撲滅には、慢性肝炎から肝硬変への進展、さらに肝硬変からの肝発がんを抑制することが必要であるが、抗ウイルス剤の導入にもかかわらず、肝発がんの予防法及び肝がんの治療法は確立されていない状況にある。

平成16年1月より、宮崎県地域結集型共同研究事業では「食の機能を中

心としたがん予防基盤技術創出」を研究テーマに、肝細胞がんや成人T細胞白血病(ATL)という、ウイルス感染を背景に発症するがんの発症メカニズムを解明し、食の機能性を中心とした予防・治療法を開発することを目的として、医学と農学が連携した研究を展開してきた。ウイルス発がん予防に貢献する食品開発を目指して様々な農作物をスクリーニングした結果、優れたHCV複製抑制効果を有する農作

物として「ブルーベリーの葉」を見出し、その有効成分として、ポリフェノールの一種であるプロアントシアニジンの同定に成功した。現在、C型慢性肝炎患者がブルーベリー葉の熱水抽出物を摂取した場合の、C型慢性肝炎に対する有効性(抗HCV作用)を検証すると共に、生体内における有効成分の作用機序を明らかにしようとしている。

## 亜熱帯産フィトケミカルによるがん予防



村上 明

京都大学大学院農学研究科食品生物科学専攻

亜熱帯地域では、紫外線が強く、また高温多湿であることから微生物などの繁殖も旺盛である。そのため、現地で生育する植物は、強い紫外線による酸化ストレスや侵入微生物から身を守るため、さまざまな化学物質を合成することで抵抗しようとしている。このような生理活性物質の中に、がん予防効果が期待できるものを検索した結果、アセトキシチャピコールアセテート(ACA)やゼンボンを見出した。これらのうち、本稿ではゼンボンの発がん予防効果や作用機構について簡単に紹介したい。

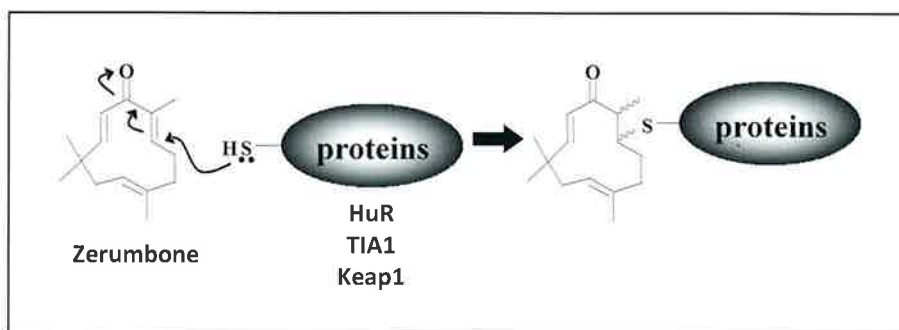
本物質は、東南アジア産ハナショウガ根茎の主成分であり、カロテノイドと同様、テルペン類の1種である。水蒸気蒸留によって、安価に大量精製することが可能な点がメリットであり、皮膚、大腸、肺などの動物発がん試験系で著名な発がん抑制効果を示すことを報告してきた。また、その作用機構としては、抗炎症作用と生体防御機構増強作用が特長的である。たとえば、

mRNAの転写後調節機構の制御によりシクロオキシゲナーゼ-2(COX-2)タンパク質発現を低下させるが、このような作用機構は培養細胞系のみならず一部の動物実験系でも確認できている。また、実験動物の腸管や肝臓における第二相解毒酵素群の誘導効果も顕著である。

最近、ゼンボンの標的分子を同定するために、セファロースに結合させたアフィニティゲルを作成した。RAW264.7マクロファージの細胞

溶解液を用いて解析した結果、COX-2 mRNAの安定化に関わるHuR、TIA1、さらには第二相解毒酵素群の誘導に関与するKeap1のシステインチオール基などへ共有結合することが確認できた。

このような、分子レベルの相互作用が動物発がん抑制活性にどの程度寄与しているかは不明であるが、今後もミクロとマクロ双方の実験系に関わることでより精度の高い作用機構解析を進めて行きたい。



標的分子に対するゼンボンの求電子不可反応



## 前立腺癌予防のための機能性食品



堀江 重郎  
帝京大学医学部泌尿器科学教室

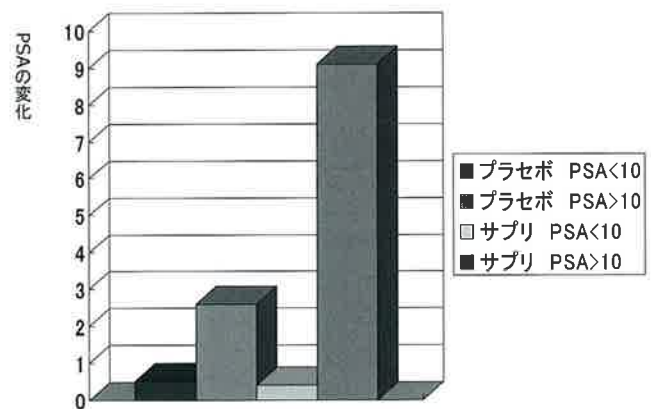
前立腺癌は日本において、人口構成の高年齢化、食生活の欧米化、前立腺特異抗原（Prostate specific antigen：PSA）による早期血清診断が可能になったことに伴い、その発病率、死亡率ともに著しい増加傾向にある。日本の癌死亡率の将来予測では、前立腺癌は全癌種の中で最も増加率が高いとされている。

前立腺癌の予防に有用であるとされている食品因子には、大豆イソフラボン、クルクミン、リコピン、ビタミンE、ビタミンD、セレン、緑茶の成分であるエピガロカテキンガレートなどがある。アジアの国々では、豆類などの phytoestrogens を含む食事摂取が多く、前立腺癌の罹患率が低い一因と考えられる。イソフラボンの摂取は血中SHBGを増加させたり、5 $\alpha$ -リダクターゼの阻害により、組織内アンドロゲン濃度を低下させ、アンドロゲン環境を変化させる可能性がある。前立腺内のアンドロゲン濃度はPSA値によ

りモニターできる。我々は、大豆イソフラボン・クルクミン含有サプリメントによるPSA抑制効果について検討を行った。PSA高値のため、前立腺生検を受け、がんが陰性であった患者89名を対象とし、インフォームドコンセントの上、発酵大豆胚芽抽出物およびクルクミンエキス末を主成分とする錠剤（サプリメント）またはプラセボ錠を2重盲検法により割り付け、6か月間連日服用させた。その結果、PSAが10ng/ml以上のサプリメント群で、プラセボ群と比較

し統計学的有意に血清PSA値が低下した（ $P < 0.001$ ）（図1）。PSA値の低下は微小がんの進行抑制効果がある可能性があり、臓器疾患特異的なサプリメントの開発が期待される。

イソフラボン+クルクミンのPSAへの効果



## イタリアにおけるがん予防と フードファクター研究の現状と動向



鈴木 尚憲  
ペローナ大学医学部生化学

がん予防とフードファクター研究についてイタリア全土を網羅するには紙面が足りないので今回はParma大学のBettuzzi教授のグループとVerona

大学のSuzuki教授のグループの仕事の近況について報告する。

Bettuzzi教授は緑茶を悪性前立腺癌になる前の段階の男性に一年投与する

事により癌進行を非常に効率良く食い止める事を示し、しかもその作用は緑茶に多量含まれるフラボノイドの一つ(-)-epigallocatechin gallate (EGCG)



による事を突き止めた。緑茶一年投与による毒性は認められなかった。前立腺癌は西洋では二番目に致死率の高い癌で食事が前立腺癌発生に高く関与していると考えられている。又悪性前立腺癌になるは長期の時間が必要で予防が非常に重要であると考えられる。

Suzuki 教授は最近カモミールの花から取れる精油に多量含まれているテルペンの一つ *a*-bisabolol が 2  $\mu$ M の濃

度で悪性癌由来の細胞をアポトーシスにより数時間で殺すけれど普通の細胞には全く効果を示さない事を示した。又白血球癌患者から採取した既存の抗癌剤耐性の細胞を含む種々の悪性癌細胞を *a*-bisabolol で処理した所非常に効率よく短時間にアポトーシスを誘導した。血液から採取した普通の細胞には効果が無かった。 *a*-bisabolol は癌細胞に多い lipid rafts を介して癌細胞

内に入ると考えられている。

この様に体には毒性が無く癌細胞にのみアポトーシスを引き起こす作用を持っている物質が人類の歴史の中で長い間愛飲されてきたお茶とカモミールの花に含まれていると言う事は非常に興味深い事である。これからも見逃されがちな普通の飲食物に目をつける事が大事であると思われる。

## 平成 21 年世話人会議事要旨

1. 開催日時 平成 21 年 6 月 17 日 (水)  
12:20 ~ 13:30
2. 開催場所 愛知県がんセンター研究所北館セミナー  
ルーム (愛知県名古屋市)
3. 出席状況 出席 33 名、欠席 32 名
4. 議案の審議状況および議決の結果

### (1) 平成 20 年事業報告、決算報告の承認

白井智之会長 (名古屋市立大学大学院医学研究科教授) が閉会を宣言。

議事に入り、まずは事業報告がなされた。次いで事務局より決算報告がなされ、渡辺民朗監事 (東北大学名誉教授) から適正に処理されている旨の監査報告があり、原案通り了承された。

### (2) 平成 21 年予算案

原案通り了承された。

### (3) 平成 22 年暫定予算案

原案通り了承された。

白井会長より、現時点で繰越金が 442 万円と毎年少しずつ増えてきて大分余裕も出来てきたので、年会費の減額の提案がなされた。年会費の減額により会員数の増加を意図するものでもある。田島和雄氏からも予備費が全予算の 50% 以上というのは少々問題であるので減額に賛成との意見があった。検討の結果、一般会員 6,000 円、学生会員 3,000 円とすることとした。

支出について、渡辺民朗氏から学会の PR 活動費を見込んでどうか、樋野興夫氏から学会補助金を増額してはどうか、田島和雄氏から事務局員の謝金を増額してはどうかとの意見もあったが、いずれもしばらく様子を見てから改めて検討することとし、支出については従来とおりのこととした。

### (4) 第 18 回代表世話人の選任

次々期 (第 18 回、平成 23 年) 会長の選任について、酒井敏行氏 (京都府立医科大学大学院医学研究科分子標的癌予防医学教授) が推薦され、承諾された。

なお、次々年度の日本がん疫学研究会会長は津熊秀明氏 (大阪府立成人病センターがん予防情報センター長) に決まったことが田島和雄氏より紹介された。

### (5) 世話人会の名称変更、会則の変更、会計監査・ニュースレター編集委員の交代

昨年世話人会で検討課題となっていた「世話人」の名称につき、これを「評議員」と変更することに伴う会則の変更

が白井智之会長より提案された。なお、理事会を発足させることなく評議員会のみで学会を運営することとした。

また、評議員の数は会則には若干名となっているが、これは曖昧な表記であるとの指摘が前田浩氏よりなされ「会員の 2 割程度」と表記することで承認された。

また会計監事を長らく務められた渡辺民朗氏より退任の希望があり、同じく長年務められた西野輔翼氏とともにご退任いただくこととして、新たに若林敬二氏、石川秀樹氏にご就任いただくことが承認された。なお、監事の負担を少なくするため任期を 1 期 2 年、2 期までとすることを会則に明記した。

なお、会則の変更は平成 22 年 1 月 1 日より実施する。

編集委員の大澤俊彦氏より退任の希望があり、後任に大東肇氏 (福井県立大学教授) が推薦され、承認された。

### (6) 世話人の追加について

世話人に田中卓二氏より杉江茂幸氏 (金沢医科大学医学部特任教授)、大澤俊彦氏より村上 明氏 (京都大学大学院農学研究科助教)、豊國伸哉氏より中釜 齊氏 (国立がんセンター研究所副所長) の 3 氏が推薦され、承認された。

## 5. 報告・協議事項

### (1) 第 17 回 (平成 22 年) 学会準備状況

次年度会長浅香正博氏 (北海道大学大学院医学研究科教授) が公務により欠席のため代理の橋野 聡氏から次年度学会の準備状況について説明がなされた。第 17 回予防学会は平成 22 年 7 月 15 日 (木) ~ 16 日 (金) の両日、北海道大学学術交流会館 (北海道札幌市) にて日本がん分子疫学研究会、日本がん疫学研究会との合同にて「がん予防大会 2010 札幌」として開催すべく準備が進行中であるとの報告がなされた。

### (2) その他

①ここ数年の会員数の微減について、会の活性化のためにも若い研究者の入会を促進したい。年会費の減額も決まったので、これを機会に会員の勧誘を世話人の先生方にもお願いするとともに、賛助会員の勧誘もお願いしたい。

②世話人の任期について会則では 2 年となっているが、実際には任期はないような扱いになっている。長期欠席の世話人の処遇については次年度以降の検討課題とした。

以上をもって議案全部の審議を終了したので、13 時 00 分白井智之会長が閉会を宣言し、終了した。