

NEWS LETTER

No.63

2010 Mar.

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

CONTENTS

- 01 第40回高松宮妃癌研究基金国際シンポジウムについて
(西村 暹)
- 02 DNA damage and repair (DNA損傷と修復機構)
(横 輝久)
- 03 がん治療・予防標的としてのDNA修復、PARP・PARG阻害剤
—「II:複雑な損傷のDNA修復」のセッションから—
(益谷美都子)
- 03 (財)高松宮妃癌研究基金「DNA修復とヒトのがん」
Regulation of DNA Repair (DNA修復の調節)
(戸塚ゆ加里)
- 04 損傷乗り越え型DNAポリメラーゼ:環境とゲノム変異を結び架け橋
(能美 健彦)
- 05 Deficits of DNA repair and cancer
(河野 隆志)
- 05 大腸がんの高危険度群の掌握について
(中釜 育)
- 06 多機能性食品因子
(金沢 和樹)
- 07 時代と地域によって違うがんの原因
(小林 博)
- 07 編集後記
- 08 「がん予防学術大会2010 札幌」開催概要

第40回高松宮妃癌研究基金国際シンポジウムについて



西村 暹

筑波大学生命科学動物資源センター

高松宮妃のがん克服への強い御意志にそって40年前から高松宮妃癌研究基金国際シンポジウムが開催されている。本年が第40回めで、「DNA修復とヒトのがん」というテーマで平成21年11月10日-12日に東京(ホテルグランドパレス)で開催された。私が組織委員長を、International Organizerはシアトル、ワシントン大学のDr. Lawrence A. Loebが務め、国内外180名以上の研究者が参加した。DNA修復のヒトのがん発生への関与が示され、その分子機構の解明が進みつつあるが、がん化に関わる機構は十分に解明されていない。がんの予防や治療にDNA修復の研究成果をいかに応用できるかという点も議論された。

Dr. Loebは「がんになるべき細胞では、遺伝的変異の誘導にかかわる遺伝子が変異し、遺伝的変異が加速度的に増大し、細胞ががん化する」という「ミューテーター」という仮説を1974

年に提唱した。Dr. Loebは基調講演でその後の研究の発展を発表し、Y-ファミリーポリメラーゼなど、DNA複製や修復関連の多くの遺伝子産物の変異がミューテーターの実体であることを示した。ミューテーターの実体をさらに明らかにすることも発がんの予防に重要である。その他、DNA修復の分子機構について、多くの研究成果が発表され、がん治療における新規の標的分子が示された。また、Dr. Samuel Wilsonは中原記念講演において、酵素ラジカルによってDNA中に生成する8-ヒドロキシグアニン(8-オキソグアニン、8-oxoG)の遺伝的変異やヒトがんの発生への関与について概説した。DNA修復に関わるDNAポリメラーゼβ(pol β)による8-oxoGの認識と変異誘発の機構を発表した。この成果は今後pol βによる変異誘導を減少させる戦術の基礎になると思われる。さらに、8-oxoGによるがん誘発にはミスマッチ修復酵素の欠失が重

要との発表もあった。仮にミューターターの活性を半分を抑えられれば、がんの発症を2倍遅らせることができる。どうやってミューターターの活性を抑えるかは、がん予防の重要な課題である。

治療の面では、臨床試験でDNA修復にかかわるBRCA1とBRCA2が欠

失した乳がんに対して、ポリ(ADP-リボース)ポリメラーゼ(PARP)の阻害剤が副作用なく有効であることが発表された。PARP阻害剤はがん特異的分子標的薬として今後の発展が大きいと期待される。杉村 隆博士らによるポリ(ADP-リボース)とその合成酵素、PARPの発見、発がんにかかわる

DNA修復、西村らによる8-oxoGなど今回のシンポジウムテーマの基礎となる研究が日本でなされた。シンポジウムを通じてこの分野の基礎研究を盛んにすることはがんの予防や治療の新しい戦略の発展につながることを確信した。

DNA damage and repair (DNA損傷と修復機構)



續 輝久

九州大学医学研究院基礎放射線医学分野

放射線や環境変異原物質さらには体内の代謝産物により、私達のゲノムは常に損傷を受けている。これらの損傷は修復されなければ、突然変異を引き起こし、それらの蓄積は発がんに至る。「DNA damage and repair」のセッションでは、DNA修復のうち主に塩基除去修復・ヌクレオチド除去修復研究に関して最近のトピックが報告された。塩基除去修復機構では、酸化ピリミジン損傷を修復するNEIL1、NEIL2がそれぞれDNA複製機構や転写機構の因子群と複合体を形成して機能していることや、ヌクレオチド除去修復の因子XPBが細胞分裂の際に染色体分離に関わっていること等の新知見が報告された。また、塩基除去修復因子MUTYHが酸化損傷を受けた細胞をミトコンドリアと核との2つの経路で細胞死を誘導することが示された。今回、特に塩基除去修復機構の破綻が突然変異や染色体不安定性を誘導することが細胞系、遺伝子改変マウスの系、疫学等の多方面の解析で明らか

にされた。その中で私達は、MUTYH

を欠損したマウスやミスマッチ修復系のMSH2を欠損したマウスを用いた実験の結果から、酸化ストレスが腸管上皮の発がんを引き起こすこと、さらにDNA修復機構は酸化DNA損傷を取り除くと共に酸化DNA損傷による細胞死を誘導することにより効率よく酸化ストレスに起因する消化管発がんを抑制している可能性を示した。このように、DNA修復機構が発がん抑制における重要な役割を果たしていることが改めて印象づけられた。これらの成果が、今後のがん予防研究に反映されることが期待される。

Table 1: Relationship between accumulation of 8-oxoguanine and cancer

MUTATED GENE	8-oxoguanine	CANCER	
		MOUSE MODELS	HUMANS
<i>Ogg1</i>	liver/MEF	lung adenoma/carcinoma 1.5 yrs after birth	<i>decreased activity in lung cancer and SCCHN</i>
<i>Ogg1/CsB</i>	liver, spleen, kidney/MEF	preneoplastic liver lesions upon peroxisome proliferators	-
<i>XPC</i>	MEF, human skin cells upon oxidative stress	skin, lung	<i>skin, internal cancer</i>
<i>Mutyh</i>	liver/MEF	intestine	<i>MUTYH-associated polyposis</i>
<i>Ogg1/Mutyh</i>	liver, intestine, lung	intestine, lung, endometrium	-
<i>Msh2</i>	lung, liver, kidney, spleen/MEF	lymphomas GI tract	<i>HNPCC leukemia, lymphoma</i>
<i>Msh2/Mutyh</i> ³	lung, liver, kidney, spleen, bone marrow, intestine, thymus	retarded lymphomagenesis	-
<i>Mth1</i>	MEF	liver, lung, stomach	liver

1) D'Errico M, Parlanti E, Dogliotti E. *Mutat Res*, 659: pp. 4-14, 2008. Review; 2) Russo MT, De Luca G, Degan P, Bignami M. *Mutat Res*, 614: pp. 69-76, 2007; 3) Russo MT, De Luca G, Casorelli I, Degan P, Molatore S, Barone F, Mazzei F, Pannellini T, Musiani P, Bignami M. *Cancer Res*, 69: pp. 4372-9, 2009. Dr. E. Dogliottiから許可を得て改変の上で引用。

がん治療・予防標的としての DNA修復、PARP・PARG阻害剤

—「II：複雑な損傷のDNA修復」
のセッションから—



益谷美都子

国立がんセンター研究所生化学部

種々の DNA 損傷の修復を標的としたがん治療への応用が大きく展開している。クロマチンリモデリング因子の DNA 修復への関与が明らかになりつつある。東北大学安井博士は ACF1 と SNF2H が非相同末端結合修復に必要であり、がんの化学療法及び予防の標的となると述べた。

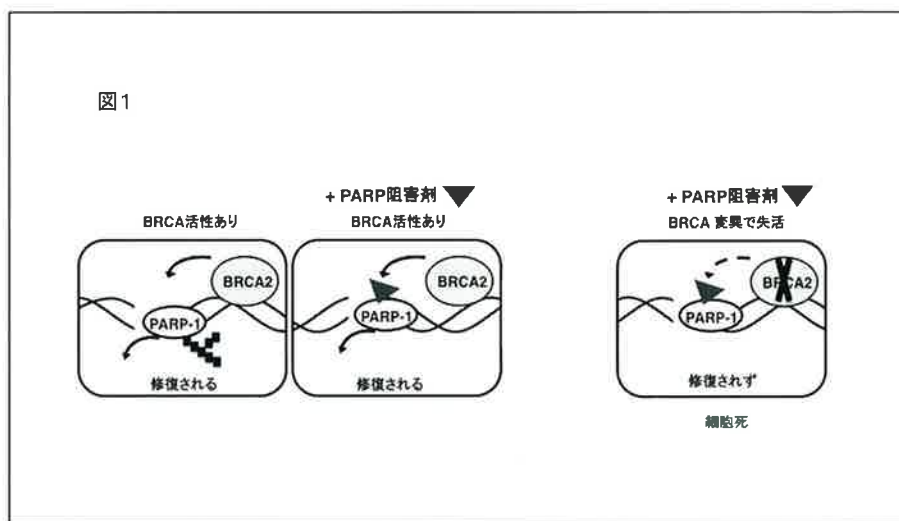
ニューカッスル大学 Curtin 博士は長年、強力なポリ (ADP-リボース) 合成酵素 (PARP) 阻害剤を開発し、BRCA1/2 変異を有するがんに対して PARP 阻害剤が DNA 切断修復を阻害し、単剤で特異的抗腫瘍作用を示すこと (図1) を述べ、PARP 阻害剤の臨床治験についても紹介した。キングズ大学 Shall 博士は Fanconi 経路、ATR など BRCA 以外の相同組み換え修復に関わる遺伝子変異した血液系腫瘍細胞でも PARP 阻害剤が単剤で致死性を示し、5 - 20% の腫瘍で PARP 阻害剤が単剤で抗腫瘍効果を発揮していることを示した。益谷は PARP-1 欠損マウスでは遺伝子変異と発がん頻度が上昇することから PARP 阻害剤の長

期使用でのがん化リスクの可能性を述べた。ポリ (AD-リボース) グリコヒドロラーゼ (PARG) 欠損下ではアルキル化剤やγ線照射に対する感受性が亢進し、PARG 阻害剤ががん化学療法や放射線療法の効果増強薬となりうることを示した。PARP 阻害剤については BRCA の片アレル変異を有するがん罹患高リスク群にとってがん予

防薬となりうるか、長期使用での副作用の問題を含め検証を行っていくことが必要である。

さらにこのセッションではミスマッチ修復は Exo1 依存性と非依存性の機構で行われ、Exo1 欠損下では発がんリスク上昇することをデューク大学 Modrich 博士が示した。特殊 DNA 構造領域での DNA 修復は難しい。テキサス大学 Vasquez 博士は c-myc プロモーターなどの H 型、CG 繰り返し領域での Z 型 DNA 構造領域が二本鎖切断と欠失を起こしやすいことを示した。DNA 修復機構の基礎的な解明ががん治療・予防への応用に欠かせない。

図1



「DNA修復とヒトのがん」 Regulation of DNA Repair (DNA修復の調節)



戸塚ゆかり

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

(財) 高松宮妃癌研究基金 第40回
国際シンポジウムは「DNA修復とヒ

トのがん」というタイトルで2009年
11月10-12日にホテルグランドパレ

スで行われた。その中の Regulation of DNA Repair (DNA 修復の調節) というセッションでは様々な DNA の傷に対する除去システムやその DNA の傷が取り残された場合の遺伝子変異誘発機構に関する発表があった。

環境中には様々な変異原・がん原物質が存在している。これら物質は大抵の場合、生体内に取り込まれて DNA の特定の塩基を修飾して付加体を形成し、発がんに関与することが知られている。加熱食品中に含まれる発がん性

ヘテロサイクリックアミンのPhIPは代謝活性化された後にグアニン塩基のC8位に結合し、dG-C8-PhIPを形成する。また、モンシロチョウに存在するDNA ADP-リボシル化酵素であるピエリシン-1は β -NAD+をドナー、DNAのグアニン塩基をアクセプターとし、グアニンのN2位をADP-リボシル化する。一般的にこれらのようなbulkyな付加体はヌクレオチド除去修復によりすみやかに修復される

が、修復されずにDNA鎖に残った場合は、ゲノム不安定性や突然変異を誘発し、細胞のがん化に関与していることが示唆されている。一方、DNAのアルキル化損傷はbulkyな付加体とは異なり、メチルグアニンメチルトランスフェラーゼ、塩基除去修復、ミスマッチ修復等様々な機構により修復される。また、アルキル化剤の各種細胞や組織に対する感受性は、これら複数の修復機構の状態により変化すること

がわかった。ヒトは、環境中に存在する様々なDNA損傷物質に曝露しており、細胞は、これら物質に由来するDNAの傷を様々なDNA修復機構の調節や損傷応答の制御等を上手に使いこなし防御を行っている。発がんの予防には、このようなDNA損傷応答機構の亢進が有効であると考えられ、今後の研究の発展が期待される。

損傷乗り越え型DNAポリメラーゼ：環境とゲノム変異を結ぶ架け橋



能美 健彦

国立医薬品食品衛生研究所 変異遺伝部

環境発がん因子の多くは、ゲノムに傷(DNA損傷)をつけ、この傷が引き金となって突然変異や染色体異常が誘発される。細胞増殖やゲノムの安定性に重要な役割を果たす遺伝子(例えば蛋白質リン酸化酵素遺伝子やP53遺伝子)に変異や染色体異常が起こると、細胞のがん化が促進される。この突然変異誘発あるいは抑制の過程で重要な役割をはたすのが「損傷乗り越え型DNAポリメラーゼ」である。損傷乗り越え型DNAポリメラーゼは、通常のDNAポリメラーゼが複製を停止するようなDNA損傷部位(例えばベンツピレンDNA付加体)で、複製型ポリメラーゼに代わってDNA合成を行い、染色体全体の複製が中断しないようにする役割をはたしている(図1)。DNA損傷部位のDNA合成を行う際には、正しい塩基を挿入することもあるが、誤った塩基を挿入する場合もあるので、突然変異の抑制と誘発の

両方に関与している。発がん因子は、通常、環境中に低用量で存在することが多く、その検出とリスク評価には、高い感受性を示すテスター(ヒト細

胞、マウス等)の樹立が不可欠である。損傷乗り越え型DNAポリメラーゼは、突然変異誘発の鍵になる分子として、また発がん予防に有益な高感受性遺伝毒性試験を開発する上で重要な分子と考えている。

参考文献

Nohmi, T., Environmental stress and lesion-bypass DNA polymerases. *Annu Rev Microbiol*, 60, 231-253, 2006
Nohmi, T., Novel DNA polymerases and novel genotoxicity assays, *Genes & Environ*, 29, 75-88, 2007

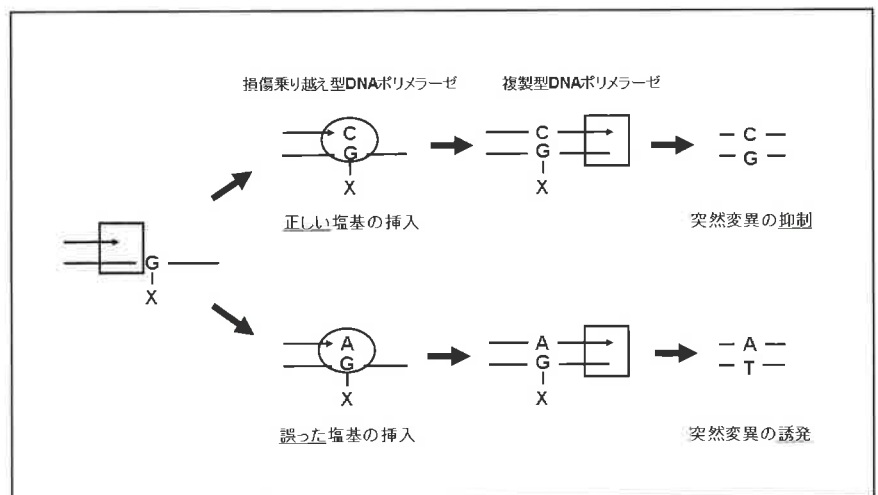


図1 損傷乗り越え型DNAポリメラーゼによる突然変異の抑制と誘発

損傷Xの向かい側に正しい塩基(C)を挿入した時は変異の抑制に働き、損傷Xの向かい側に誤った塩基(A)を挿入した時には変異の誘発を促進する。右側のC/G、A/T塩基対は、損傷乗り越え型DNAポリメラーゼが挿入した塩基(上段ではC、下段ではA)を鋳型にして、次のDNA複製により生ずる塩基対を示している。

Deficits of DNA repair and cancer



河野 隆志

国立がんセンター研究所生物学部

セッションVでは「Deficits of DNA repair and cancer」と題し、がんにおけるDNA修復欠損に焦点をあてた5つの演題が発表された。遺伝性乳がん研究のleading scientistであるMary-Clair King博士は、図（許可のもとKing博士のslideを和訳）に示すように、BRCA遺伝子の胚細胞変異が欧米人だけでなく日本人にも多くみられ、今後、胚細胞変異 screening をより積極的に日本人に行う必要性を強く主張した。同博士は、200例に及ぶ遺伝性乳がん患者全ゲノムシーケンシングを行うことで、さらなる感受性遺伝子を網羅的に同定する計画を紹介した。また、古市泰宏博士（ジーン

ケア）、河野隆志（国立がんセンター研究所）、Peter J. Stambrook 博士（シンシナティ大）、Stanton L. Gerson

博士（ケース総合がんセンター）から、種々のDNA修復・複製等、複数のゲノム・細胞維持機構の制御破綻が、がん罹患へのリスク上昇の原因となる可能性が示された。今後、ゲノム網羅的解析等による種々のゲノム・細胞維持機構に影響を与える遺伝素因（common/rare variants）の同定、そしてそれに相互に補完する生物学的／生化学的意義の解明研究が、本邦でのがん予防のために有望かつ必須な戦略であると感じられた。

BRCA1/BRCA2 遺伝子の胚細胞変異による乳がんの割合

	米国	日本
全女性乳がん患者	.05	-
45歳未満で診断された乳がん患者	.10	-
45歳以上で診断された乳がん患者	.02	-
乳がん患者: 50歳以上で診断された乳がん患者の血縁者あり	.08	.20
乳がん患者: 50歳未満で診断された乳がん患者の血縁者あり	.20	.31
乳がん患者: 卵巣がんと診断された血縁者あり	.24	.37

Sugano et al. *Ca Sci* 2008
Malone et al. *Ca Res* 2006

大腸がんの高危険度群の掌握について



中釜 斉

国立がんセンター研究所

がんは様々な外的・内的な環境要因や遺伝的な要因の複合的な作用により、遺伝子の質的或いは量的な変化が蓄積することにより発生する。例えば、大腸がんの発生要因としては、双生児を用いた大規模な疫学的解析により、環境的要因の寄与が約2/3、遺伝的要因の寄与が約1/3と考えられている（Lichtenstein et al., *N Engl J Med*, 2000）。

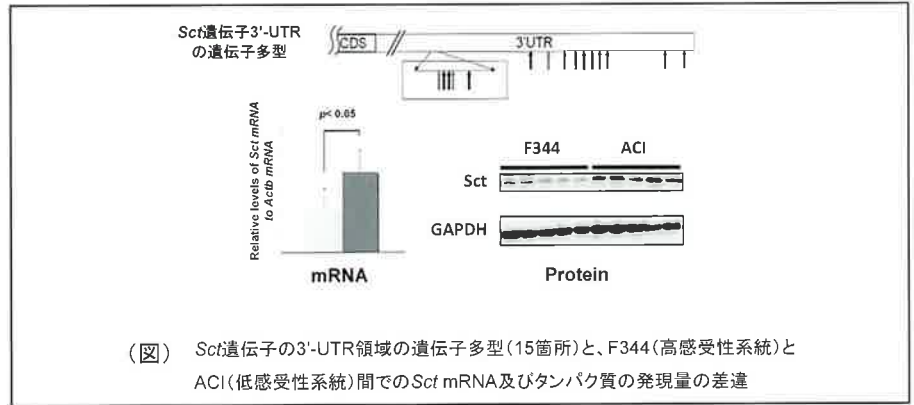
がんを効果的に予防するための一つ

の対策としては、遺伝的な感受性要因（或いは、易罹患性要因）を規定する遺伝的要因を解明することが挙げられる。感受性遺伝子をゲノム網羅的に探索する方法として、最近では、数10万～100万個にも及ぶ多型（SNPs）マーカーを用いたGWAS（genome-wide association study）という手法が取られている。国立がんセンター研究所の吉田らのグループは、GWAS法によりスキルス胃がんの易罹患性を

規定する遺伝子として*PSCA* 遺伝子を同定した。大腸がんにおいても、現在、同様の研究が国際的にも精力的に進められており、易罹患性に関わる複数の候補遺伝子座が既に同定されている。

我々のグループでは、ヒト大腸発がんの環境要因の候補物質の一つと考えられているPhIP（2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo [4,5-*b*] pyridine）によるラット大腸がんモデルを用いて、ラット染色体16番上（ヒト染色体4番）に存在する感受性候補遺伝子*Scf*を同定した。高感受性のF344系統と低感受性のACI系統間では*Scf* 遺伝子の3'非翻訳領域に15カ所の多型が存在し、この多型が*Scf* mRNA及び蛋白質の発現量に影響を与えていることが明らかになった（図）。尚、上述の2系統間で発がん感受性に差が認められない胃においては、同遺伝子の発

現量に差がないことが示された。これらの実験結果は、ヒト試料を用いたGWAS解析を行う際に、蛋白質の翻訳領域（CDS）や5'側の発現制御領域のみならず、3'側の非翻訳領域にも配慮する必要があることを示唆し、今後、臓器特異的な遺伝子発現量に基づいたゲノム網羅的な連鎖解析について、新たな方法論の開発を含め検討する必要がある。



多機能性食品因子



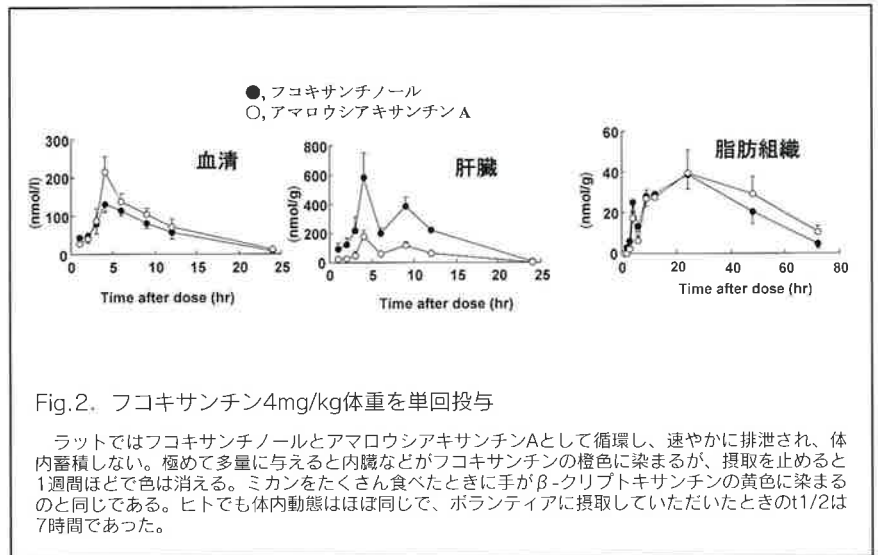
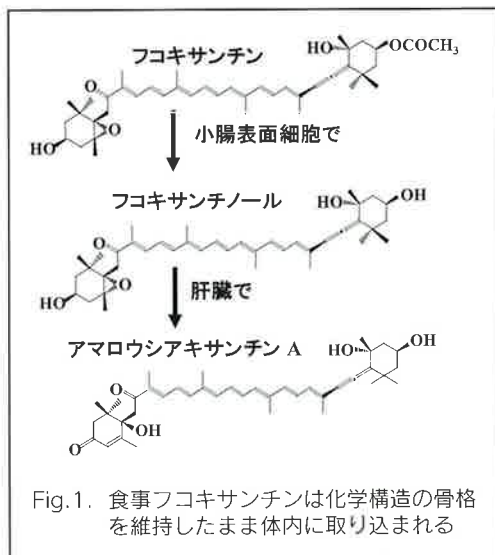
金沢 和樹

神戸大学大学院農学研究科

異なる複数の系に作用する多機能性物質がいくつか報告されている。一つの物質が様々なタンパク質に同時に作用すれば代謝系が混乱するので毒性が現れるはずである。しかし副作用が認められたという報告はない。例えばコンブのフコキサンチンである。西野輔翼先生がカロテノイド類の中で抗がん作用がもっとも強いと報告されて以来

多くの研究者がその標的を追跡した。結腸がん細胞 WiDr では p21^{WAF1/Cip1}、白血病細胞 HL-60 ではカスパーゼ8、肝がん細胞 SK-Hep-1 ではコネクシン43 と 32 と報告されている。また、白色脂肪細胞のミトコンドリアにUCP1発現を促すことがトピックスになっている。多機能性物質である。フコキサンチンは腸管表面細胞で脱アセチルさ

れて体内吸収され、一部が肝臓で酸化される (Fig.1 と 2)。この代謝産物が活性本体だが、化学構造はほぼ同じなので代謝産物が多様だから様々なタンパク質に作用するとは考えにくい。一方、90日間反復投与試験でフコキサンチン 70mg/マウス/日を与えると皮膚や内臓はフコキサンチンの橙色に染まった。しかし、組織学的にも血液生化学的にも全く異常は認められなかった。ならば標的は極めて上流のタンパク質で、そのタンパク質への作用が組織によって異なる経路で現れるから多機能でなければならない。しかしDNAアレイで発現の大きな変化は認められなかった。どなたか標的のヒントをくださいませんか。



時代と地域によって違うがんの原因



小林 博
(財) 札幌がんセミナー

1981年、英国のドル、ピトー両博士の発表した発がん要因分布に関する学説がある。すべてのがんの原因のうち、食事(35%)、喫煙(30%)、感染症(10%)の3者で発がん要因の75%(4分の3)を占めるといふ。このデータはその後、何人かの専門家によって追試確認され、世界の多くの人達に利用されてきた。私はこの数値は一定不変のものとして受け止めていた。

ところがWHOのなかのInternational Agency for Cancer Research(略称IARC)の2000年の発表(図)によると、がんの原因の比率は時代とともに変化し、また地域によっても異なるというのである(図)。

発表によるとがんの要因は1981年から2000年までの20年間に少なくとも西ヨーロッパでは食事は35%から21%に、また喫煙は30%から22%、そして感染症は10%から6%に減った。3者合計が75%から49%に下がってしまった。私は一瞬この発表は何か間違いではないかと訝ったほどである。

しかし冷静に考えればこの変化は極めて当然のことであった。主な発がん要因が市民によく認識され、このため多くの人が食事に気をつけ、喫煙率も低下し、また感染症対策も進んだからである。その結果この20年余りでがんの原因に占める3者のウエイトが低

下したのは当然なことであり、これはむしろがん対策の成果として高く評価されているのである。

一方、がんの要因は地域によっても違う。サハラ砂漠以南のアフリカでは食事6%、タバコ6%、感染症25%の合計37%となっている。アフリカは西ヨーロッパとはいろいろ違った環境下にあるのだから、これまた当然なことである。ただ、感染症の比率がヨーロッパのそれよりは高いが、これまたアフリカにウイルスなど感染症によるがんが多いことから十分うなずける。

ところで新たな問題が出てくる。アフリカのがんの要因の解明ずみの

37%の背後にある「その他」63%の原因は一体何なのかということである。「その他」のかなりのものは「不明」ということであろう。西ヨーロッパでも「その他」は51%もあった。この数字の中味は何なのかという新たな疑問である。

「その他」のなかには、宿主(人間)の遺伝的要因が顔を出してきたのかも知れない。あるいは平均寿命の延長と共に老化そのものをもっと重要視しなければいけないということなのか。とにかく、がんの原因の解明とともに逆に不明とか未知の部分が以前よりも多くなってしまった。がん対策が進んできているに拘わらず、逆に不明の部分が多くなったという皮肉なことでもある。

がん対策は原因がはっきり見えていたものに対してやりやすかった。しかし原因不明が多くなってくると、さてこれからはどのようにしていったらよいか、戸惑うことが多くなった。

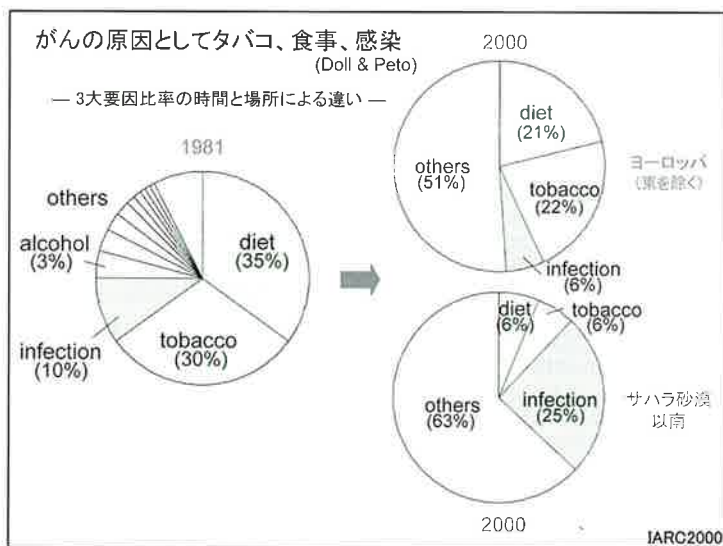


図 先進国ではがんの予防を心がけるようになり、がんの原因に占める食事、タバコ、感染症の割合は相対的に低下してきた。逆に原因不明の部分が多くなってきた。

〈編集後記〉

DNA修復機構はがん予防のきわめて重要な標的であるが、その全貌解明と制御についてはなお模索が続いている。筆者は、平成21年11月10-12日に「DNA修復とヒトのがん」と題して開催された「第40回高松宮妃癌研究基金国際シンポジウム」に参加する機会を得たことから、組織委員である益谷美都子 国立がんセンター研究所生化学部長にコーディネートをお願いし、同シンポジウム演者の方々へ今回のニュースレターへの御寄稿をお願いした。益谷先生には、この場を借りて厚くお礼申し上げる次第である。また、本号では、そのほかに3件の御寄稿をいただいた。

(中江 大)

「がん予防学術大会 2010 札幌」開催概要

第 17 回日本がん予防学会・第 33 回日本がん疫学研究会・第 11 回日本がん分子疫学研究会

【テーマ】がんの予防：基礎・臨床・疫学の垣根を越えて

【開催日程】2010年7月15日(木)、16日(金)

【会場】北海道大学学術交流会館

(札幌市北区北8条西5丁目)

【演題受付】2010年2月10日(水)～3月31日(水)

【事前登録】2010年6月11日(金)締切

参加費 一般 事前登録 6,000円 当日登録 7,000円

大学院生 事前登録 2,000円 当日登録 3,000円

学部学生 事前登録・当日登録 無料

懇親会費 一律 5,000円

【プログラム】

招聘講演「(仮題)前立腺がんの化学予防」

司会：森 満 (札幌医科大学医学部公衆衛生学講座)

演者：赤座 英之 (筑波大学大学院人間総合医学研究科)

特別講演

司会：富永 祐民 (愛知県がんセンター名誉総長)

演者：杉村 隆 (国立がんセンター名誉総長)

指名講演「スリランカの子ども達を介するがん予防活動」

司会：北川 知行 (癌研究会癌研究所)

演者：小林 博 (札幌がんセミナー)

溝上 哲也 (国立国際医療センター国際保健医療研究部)

湯浅 資之 (順天堂大学医学部公衆衛生学講座)

シンポジウム「胃癌予防の最前線」

司会：菊地 正悟 (愛知医科大学医学部公衆衛生学講座)

加藤 元嗣 (北海道大学病院光学医療診療部)

演者：「分子疫学からみた胃癌予防」

篠村 恭久 (札幌医科大学医学部内科学第一講座)

「疫学から見た胃癌予防」

菊地 正悟 (愛知医科大学医学部公衆衛生学講座)

「動物モデルから見た胃癌予防」

野崎 浩二 (東京大学大学院医学系研究科消化管外科)

「H. pylori 除菌」

加藤 元嗣 (北海道大学病院光学医療診療部)

「胃癌検診」

三木 一正 (NPO 法人日本胃がん予知・診断・治療研究機構)

総括発言

浅香 正博 (北海道大学医学研究科第三内科)

シンポジウム「乳がんなどの女性ホルモン依存性がんのリスク要因に関する疫学的・分子疫学的研究」

司会：田島 和雄 (愛知県がんセンター研究所)

中地 敬 (放射線影響研究所)

演者：「(仮題)愛知県がんセンター症例対照研究 (HERPACC Study) の結果から」

松尾忠太郎 (愛知県がんセンター研究所疫学予防部)

「(仮題)文部科学省大規模コホート研究 (JACC Study) の結果から」

坂内 文男 (札幌医科大学医学部公衆衛生学講座)

「(Tentative) Joint effects of radiation and serum estradiol on pre-and post-menopausal breast cancer risk in

female Atomic-bomb Survivors: a nested case-control study involving an intermediate factor」

John B. Cologne (放射線影響研究所 統計部)

「(仮題)厚生労働省多目的コホート研究 (JPHC Study) の結果から」

岩崎 基 (国立がんセンターがん予防・検診研究センター予防研究部)

「(仮題)高山コホート研究 (Takayama Study) の結果から」

永田 知里 (岐阜大学大学院医学系研究科疫学・予防医学分野)

シンポジウム「身近な環境発癌：ナノ粒子」

司会：津田 洋幸 (名古屋市立大学)

樋野 興夫 (順天堂大学医学部病理・腫瘍学)

演者：「(仮題)ナノ粒子による発癌 (総論)」

津田 洋幸 (名古屋市立大学)

「(仮題)ナノ粒子による突然変異原性」

戸塚ゆ加里 (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)

「(仮題)酸化チタンナノ粒子による実験発癌」

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)

「(仮題)アスベストによる実験発癌」

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/分子病理診断学)

「(仮題)アスベスト診断法の確立・アスベスト外来」

樋野 興夫 (順天堂大学医学部 病理・腫瘍学)

ワークショップ「米由来物質のがん予防作用」

司会：森 秀樹 (岐阜大学)

演者：「(仮題)イノシトールリン酸のがん細胞増殖抑制作用」

原 博 (北海道大学大学院農学研究院)

「(仮題)トコフェロールとトコトリエノールの抗がん作用」

宮澤 陽夫 (東北大学大学院農学研究院)

「(仮題)米ぬか由来トリシンの発がん予防作用とそのメカニズム」

田中 卓二 (東海細胞研究所)

「(仮題)FBRA の発がん予防作用」

久野 壽也 (岐阜大学大学院医学系研究科腫瘍病理学)

詳細はホームページでご案内しております

<http://www.jacp2010.org/index.html>

【学会事務局】

北海道大学医学研究科第三内科

事務局長：橋野 聡

〒060-8638 札幌市北区北15条西7丁目

TEL: 011-716-1161 (5920) FAX: 011-706-7867

E-mail: mail@jacp2010.org

【運営事務局】

株式会社マイス (担当：前田)

〒060-0033 札幌市中央区北3条東2丁目2-6

通工ビル3F

TEL: 011-218-6302 FAX: 011-218-6303

E-mail: info@mice-co.jp

発行

Japanese Association for Cancer Prevention

日本がん予防学会

会長

浅香 正博

(北海道大学大学院医学研究科教授)

編集委員(※本号担当者)

大東 肇

酒井 敏行

※中江 大

西川 秋佳

浜島 信之

細川真澄男

(50音順)

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)