

NEWS LETTER

No.64

2010 June

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

CONTENTS

- 01 AOM-DSS(田中)モデル作出の経緯(顛末)と Reddy 博士のこと (田中 卓二)
- 02 ザクロジュースと赤唐辛子成分のカプサイシンが引き起こす前立腺癌細胞死 (朝元 誠人)
- 03 香川発の特徴的な物質「希少糖」による発がん予防の可能性 (今井田克己)
- 04 ビロリ菌誘発胃炎におけるラファノブリンカの修飾作用 (鍋淵 英機)
- 05 ハムスター膵管発がんモデルの早期病変における特異発現蛋白の解析 (今井 俊夫)
- 05 レポーター遺伝子導入動物を用いたがん予防研究 (梅村 隆志)
- 06 ヒトでのがんの原因になりますか? —CARKO マウスの結果から— (吉田 緑)
- 06 転移予防という観点 (小川久美子)
- 07 賛助会員御礼
- 07 編集後記
- 08 「がん予防学術大会 2010 札幌」開催案内

AOM-DSS(田中)モデル作出の経緯(顛末)と Reddy博士のこと



田中 卓二

東海細胞研究所、岐阜大学腫瘍病理、金沢医科大学腫瘍病理

偶然の機会から炎症関連大腸発がんモデルを作出した(写真1)。2000年夏のある日、大腸起炎物質DSSを投与したマウス(ある化合物の大腸抗炎症作用をチェックする実験)がDSS投与後早期に死亡したため、その原因究明を依頼された。早速、病理組織を作製して検鏡した。すると大腸 crypts には再生異型が強い、腫瘍と見間違ふような再生 crypts の集団が観察された。DSSを発がんモデル作出に利用できるのではないかとその時思い付き、何枚も標本を作り観察した。観察しながら、留学していた American Health Foundation (AHF、Wynder 博士が創立)、Naylor Dana Institute

(IFCPと名称を変更後、とある事情で2004年に閉鎖:New York Post)の恩師 Reddy 博士が愛用していたAOM(日本では安価なMAM acetateやDMHを使用)、大学院の指導教授広野巖先生の怖い顔とDSSに関する論文(JNCI、1981)、森秀樹先生の「DSSはnon-genotoxic」という論文(Nutr Cancer、1984)が浮かんだ。早速、当時華やかに登場し、1998年以降Nat Med紙上を賑わしていたPPAR agonistsの大腸発がんへの影響について決着をつけようと、ACFを指標としたラットの実験を行った(Cancer Res、2001)。その実験を行いながら、そういえばマウスの大腸発がんは長期



写真1 AOM→DSS処置で発生したマウス大腸腫瘍

にわたり、また発癌物質を何回も投与する必要があるので、短期に大腸腫瘍を作るモデルがAOMとDSSの組合わせで出来るのではないかと思った。直ぐに、DSS→AOM、DSS投与中にAOM、AOM→DSSという群構成で実験を開始。開始前は前2群で腫瘍が発生するだろうと予想していた。予想に反して、AOM→DSS群で腫瘍が高頻度かつ多発し、この時、発がんにおける炎症の重要性を改めて認識した。欧米のジャーナルを無視し、結果を日本癌学会誌に投稿した(Cancer Sci, 2003)。とっかかりのマウスの死亡原因は高用量(3-5%)DSS投与による大腸粘膜の広範な脱落であった。掲載後、直ぐにReddy博士(写真2)とWeisburger博士から「Dear my friend Takuji, —直ちにpdfを送れ。モデルに名前を付けなさい」とメールが届き、こちらがびっくりした。ソウル大学の友人Surh教授からはtwo-stage colon carcinogenesis model

と呼ばうと言われた。その後、ラット(CBI, 2009)や遺伝子改変動物(IJC, 2006; Cancer Sci, 2009)でもAOM-DSS処置ないしDSS処置により多数の大腸腫瘍を短期間で誘発できた。引続きAOM(あるいはDMH)-DSS(田中)マウス・ラットモデルを利用した炎症に係わる大腸発がん機構(methylationなど)の解明とその抑制、DSSのpromotion作用の機構解明を会員諸氏、国内外の研究者と共に行って行きたい。

世界の大腸がん化学予防研究をリードしてきたReddy博士はAHFを離れ、ニュージャージー州立大学(Rutgers)客員教授としてYangやKongのラボで後進の指導に当たってきたが、2009年4月20日に逝去された。どこのラボでもFatherと呼ばれたReddy博士は豊富なグラントと多彩な共同研究を背景に、日本(成澤富雄先生を筆頭に)をはじめ世界各国から多くのポストドクを受入れ、研究者を

育成してきた。1999年には米国癌学会から長年の功績に対してDEWITT S. GOODMAN's AWARDを授与されている。AACRで近況を話しながらいっしょにポスターを貼ってくれたのを想い出す。博士の一番弟子、Rao教授らによる計報がCancer Prev Res 2009; 2(10):912に掲載されている。ご冥福を祈る。Weisburger博士はお元気で、自宅で奥さんを秘書に、各種論文に眼を光らせている。



写真2 Reddy先生

ザクロジュースと赤唐辛子成分のカプサイシンが引き起こす前立腺癌細胞死



朝元 誠人

名古屋市立大学大学院医学研究科実験病態病理学

前立腺癌は欧米では最も罹患率、死亡率の高い悪性腫瘍の1つであり日本においても増加傾向が認められ、その予防と進展阻止が急務である。我々は前立腺癌の抑制効果が報告され注目されているザクロジュース(PFJ)^{1,2)}とカプサイシン(Capsaicin)³⁾の前立腺癌予防効果研究の一つとしてヒト前立腺癌細胞LNCaPへの効果を追究した。

アンドロゲン反応性ヒト前立腺癌細胞であるLNCaPにザクロジュースを培地に5%の割合で添加すると約30分で培養フラスコ底面に接着して増殖している細胞が完全に浮遊し(図

1)、1日後にはすべての細胞がアポトーシスを起こし死滅した。ザクロジュース処理LNCaP細胞よりタンパク質を抽出しWestern blotting法にてアポトーシスの指標である活性化Caspase3の増加、増殖の指標となるCyclinD1の減少、がん抑制因子であるConnexin43の上昇が認められた。

これらの結果からザクロジュースには前立腺癌に対して細胞の浮遊化、Caspase3特異的切断、細胞間連絡能を担うがん抑制遺伝子の一つであるConnexin43蛋白の誘導などによりアポトーシスが誘導された事が明らかとなった(図2)。

一方、カプサイシンは前立腺癌を含め多くの種類の臓器癌の細胞死誘導効果が報告されているが、LNCaPを用いた研究ではがん細胞の増殖促進効果も報告されている⁴⁾。そこで実験を行った結果、カプサイシンの低濃度ではがん細胞の増殖促進が確認されたが、高濃度では細胞が浮遊し死滅する事が明らかとなった(図1)。しかし、その細胞死に際してはCaspase3をはじめ代表的なアポトーシスシグナルの発現は見いだせなかったがネクロシスマーカー⁵⁾として知られるPARP1タンパクの特異的断片がWestern blotting法で死細胞のみに検出された。この結果よりカプサイシンは高濃度を投与すればネクロシスによってがん細胞が死滅すると考えられた。

以上より前立腺癌に対して予防が期待される食品成分であるザクロジュースとカプサイシンはがん細胞を短期間に浮遊させる効果があったが、全く異なったメカニズムで細胞死を誘発する事が明らかとなった。

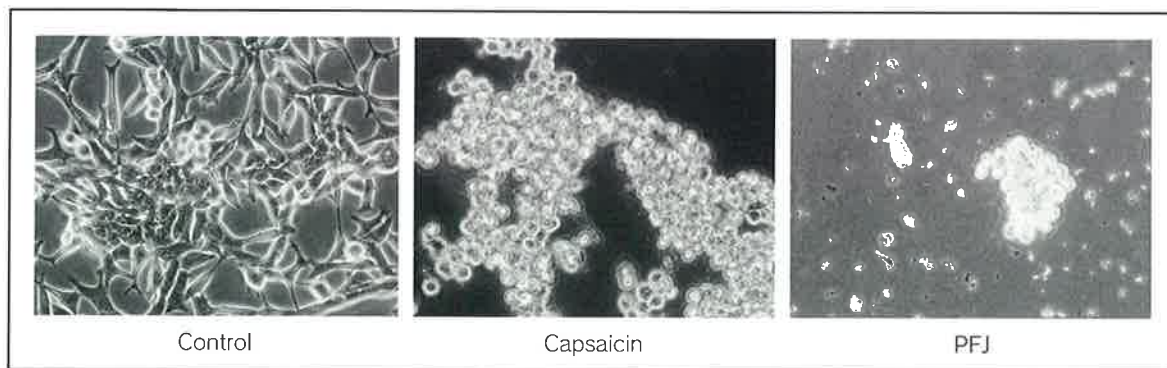


図1 LNCaPヒト前立腺癌細胞に対する影響

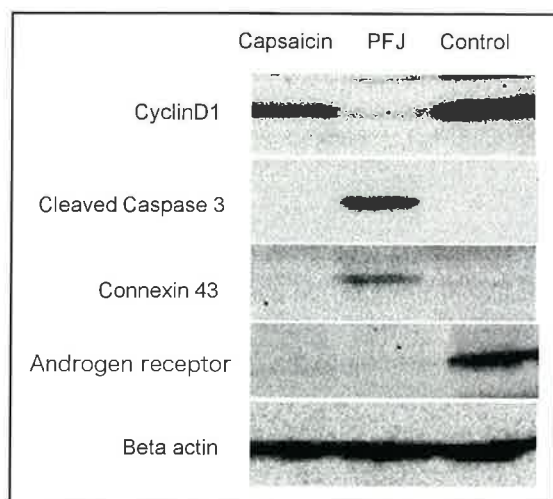


図2 LNCaPにCapsaicinとPFJを1日暴露した後のWestern blotting解析によるタンパク質の変動

参考文献

- 1 Malik A, Afaq F, Sarfaraz S, Adhami VM, Syed DNMukhtar H. Pomegranate fruit juice for chemoprevention and chemotherapy of prostate cancer. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005; 102: 14813-14818.
- 2 Pantuck AJ, Leppert JT, Zomorodian N *et al.* Phase II study of pomegranate juice for men with rising prostate-specific antigen following surgery or radiation for prostate cancer. *Clin Cancer Res* 2006; 12: 4018-4026.
- 3 Mori A, Lehmann S, O'Kelly J *et al.* Capsaicin, a component of red peppers, inhibits the growth of androgen-independent, p53 mutant prostate cancer cells. *Cancer Res* 2006; 66: 3222-3229.
- 4 Malagarie-Cazenave S, Olea-Herrero N, Vara DDiaz-Laviada I. Capsaicin, a component of red peppers, induces expression of androgen receptor via PI3K and MAPK pathways in prostate LNCaP cells. *FEBS Lett* 2009; 583: 141-147.
- 5 Kroemer G, Galluzzi L, Vandenabeele P *et al.* Classification of cell death: recommendations of the Nomenclature Committee on Cell Death 2009. *Cell Death Differ* 2009; 16: 3-11.

香川発の特徴的な物質 「希少糖」による 発がん予防の可能性



今井田克己

香川大学医学部 腫瘍病理学

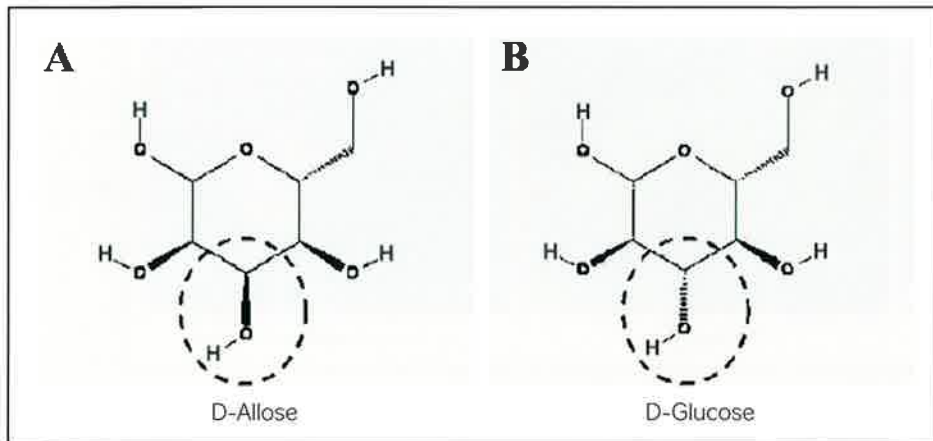
希少糖とは、自然界にはごくわずかしか存在しない単糖のことである。香川大学の何森らによって通常の単糖類から希少糖に変換する酵素が発見され、大量に生産することが可能となった。香川大学では「知的クラスター事業」として産・官・学が協力して希少糖の研究が進められ、我々も発がん抑制作用の検討を行った。

実験にはラット肝中期発がん性

試験法を用いた。D-psicose および D-allose (図) ならびにそれぞれの対照単糖である D-fructose および D-glucose は香川大学知的クラスターから供与されたものを用いた。DEN を投与した F344 雄ラットに、1.0、0.1、0.01% の投与濃度で基礎食に混じて6週間経口投与し、途中肝の2/3部分肝切除を行い、実験期間8週間で肝の前がん病変である GST-P 陽性巣の

発生個数、面積を対照物質投与群と比較検討した。その結果、D-psicose および D-allose とともに GST-P 陽性巣の発生には影響を及ぼさなかったが、酸化的ストレスによる発がんのモデルであるコリン欠乏食 (CDAA) によるラット肝発がんモデルでの発がん抑制作用を検討すると GST-P 陽性巣の発生は用量相関性に抑制傾向を示した。さらに、D-allose の oxygen radical の抑制作用を明らかにし、D-allose 投与ラットの肝での microarray 解析により、apoptosis ならびに細胞増殖関連遺伝子の有意な誘導を確認した。

このように、希少糖は香川発の新しい生理活性作用を有する有望な物質である。今後も、地域に特有な化合物に注目し、がん予防物質の検索を行っていきたいと思っている。



A : D-allose (C-3 epimer of D-glucose) およびB : D-glucoseの化学構造

賛助会員継続の御礼

平成 21 年度は下記 9 社から賛助会員に継続加入申し込みいただきました。ここに厚く御礼申し上げます。

- (株)アミノアップ化学
- エーザイ(株)
- (株)クレハ
- (株)玄米酵素
- 第一三共(株)
- 大鵬薬品工業(株)
- 森永乳業(株)
- (株)ヤクルト本社中央研究所
- 湧永製薬(株)

(50音順)

ピロリ菌誘発胃炎におけるラファノブラシカの修飾作用



鰐淵 英機

大阪市立大学大学院医学研究科都市環境病理学

ピロリ菌はらせん形態をとるグラム陰性細菌である。これはウレアーゼを生産し、局所的に胃酸を中和することで胃粘膜に感染（定着）することができる。ピロリ菌は慢性胃炎や胃潰瘍の主な原因として知られている。また、ピロリ菌感染者は非感染者に比べ、胃癌の発生リスクが約6倍増加することから、ピロリ菌誘発慢性胃炎と胃癌発生には密接な関係があると考えられている。ゆえに、ピロリ菌除菌治療を経験するピロリ菌感染者が急増している。現在、ピロリ菌除菌治療は、プロトンポンプ阻害薬並びにアモキシシリン及びクラリスロマイシンの2種類の抗生物質を使用した3剤併用療法が適用されている。一方、日本におけるピロリ菌感染者の約20%からクラリスロマイシン耐性ピロリ菌が見つかった。ゆえに、ピロリ菌誘発による各種胃疾患を防止するため、安全で効果的な非抗生物質を探索することが重要であると考えられる。

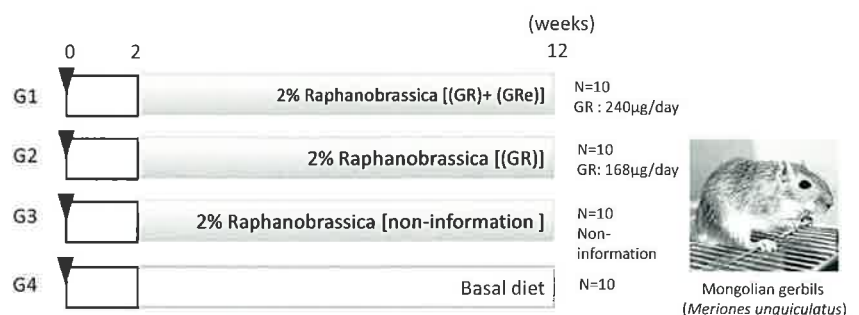
一つの候補として、ブロッコリースプラウトに多く含まれる有効成分であ

るスルフォラファンが注目されている。スルフォラファンは、抗ピロリ菌作用、抗酸化作用、そして胃癌における抗腫瘍作用を示すことが報告されている。また、抗酸化作用及び各種癌に対する抗腫瘍作用は第2相異物代謝酵

素群の発現調節を行う転写因子であるNrf-2タンパクの活性化に依存することがわかっている。

本研究で注目したラファノブラシカは、大根とキャベツを交配させた属間雑種である。また、ラファノブラシカは、スルフォラファンの前駆体であるグルコラファニンやグルコラファニンに類似した化学構造を持つグルコラフェニンを多く含んでいる。ゆえに、ラファノブラシカは、抗ピロリ菌作用、抗酸化作用、そして抗炎症作用を示すことによって慢性胃炎の解消が期待できる。そこで、本研究はピロリ菌誘発による慢性胃炎の動物モデルとして有用なスナネズミを用いて、慢性胃炎に

Experimental protocol



Animal : Male, 6-week-old mongolian gerbils (MGS/Sea)

Bacteria : H.pylori (ATCC43504)

Target organ : stomach

Examination : No. of H.pylori (CFU count), anti-H.pylori antibody titer, 8OHdG measurement, Phase 2 enzyme gene expression, histopathological assessment

におけるラファノブラシカの修飾作用を検討することを目的とした。

まず、ピロリ菌感染により酸化ストレスが生じることが言われているため、酸化ストレスの指標である 8-hydroxy-2-deoxyguanosine (8OHdG) を HPLC を用いて検討した。

酸化ストレスは、発がん促進に関与することが言われている因子である。結果、ラファノブラシカを摂取することにより胃の酸化ストレス値は減少傾向を示した。次に、胃の組織切片から HE 染色を行い、胃組織の炎症の程度を評価した。炎症パラメーターとして、

単核球の浸潤、腸上皮化生、異所性増殖性腺管の3項目について検討した。結果、ラファノブラシカ摂取により検討した全ての炎症パラメーターが減少していた。以上の結果より、ラファノブラシカは、抗酸化作用及び抗炎症作用を有することが示唆された。

ハムスター膵管発がんモデルの早期病変における特異発現蛋白の解析



今井 俊夫

(独) 国立がん研究センター研究所実験動物管理室

膵がんは自覚症状に乏しく進行がんとして診断される場合が多いため、その早期診断法や予防法の確立が急務となっています。従って、膵発がん初期過程の分子機構およびリスク因子の解明は極めて重要な研究課題と考えられます。これまで、膵がんの本態解明や発がん修飾因子を明らかにすることを目的として、堤雅弘博士（済生会中和病院）、西川秋佳博士（国立衛研）や当センターの各研究グループによ

り BOP で誘発したハムスター膵管発がんモデルを用いた研究が進められ、種々の成果が報告されてきました。このモデルでは、ヒトの PanIN-1 に相当する膵管上皮の過形成、PanIN-2 に相当する異型過形成が観察され、その一部が腺がんに行進すると考えられています。また、K-ras、p16 遺伝子の異常が高頻度でみられることなど分子病理学的にもヒト膵がんに類似している点があります。前述の背景によりヒ

トの早期症例を集めるのは容易ではありませんので、発がん過程の解析には動物モデルが極めて有用になります。我々は、ハムスターの早期病変において特異的に発現する遺伝子/蛋白を明らかにするため、免疫組織化学的解析や単離膵管に対する cDNA マイクロアレイ解析を行っています。現在のところヒト膵がん高発現が報告されている integrin α 、 β など 8 遺伝子/蛋白がハムスターの過形成/異型過形成でも高発現していることを明らかにしました。今後は、これらについての詳細な発現時期、K-ras 遺伝子異常との関連性、早期診断マーカーあるいは予防、治療標的としての臨床応用の可能性について検討してゆきたいと考えています。

レポーター遺伝子導入動物を用いたがん予防研究



梅村 隆志

国立医薬品食品衛生研究所 病理部

レポーター遺伝子を組み込んだトランスジェニックラットは *in vivo* 変異原性試験に加え、従来の DNA 修飾塩基の量的解析、病理学的前がん病変マーカーの解析などが同一個体を用いて実施できることから、化学発がん

における多段階過程を通覧するツールとして期待されている。これまでの通常動物を用いた発がん予防物質探索研究の多くは、病理学的前がん病変マーカーを修飾効果のエンドポイントとしており、その結果、修飾物質の発がん

過程における作用機序の解明には限界があった。我々の研究室では、レポーター遺伝子として大腸菌由来 *gpt* 遺伝子ならびにファージ由来 *red/gam* 遺伝子を用いた *gpt delta* ラット¹⁾ に従来の発がん予防物質探索動物モデルを適用し、前がん病変マーカーの検索と共に、DNA 修飾塩基の定量解析ならびに *gpt* 遺伝子変異（主に点突然変異の検出）と *red/gam* 遺伝子変異（主に欠失変異の検出）頻度解析を併せて実施し、修飾物質の作用機序の解明を加えた予防物質探索モデルを提唱している。これまで、腎発がん物質、臭素酸カリウムの発がん過程に対する ascorbic acid の修飾効果は、酸化的

DNA 損傷ならびに腎尿細管の細胞増殖活性に対しては抑制作用を示すものの、*in vivo* 変異原性には影響を与えないことを明らかにした²⁾。また、抗酸化物質であり、抗腫瘍効果も期待されている tocotrienol の高用量投与はジエチルニトロソアミンの *in vivo* 変異原性には影響を与えず、むしろ GST-P 陽性肝細胞を増加させ、その

機序にはサイクリン E1 を介した細胞増殖活性亢進の関与の可能性を明らかにしてきた。今後は発がん物質の種類を増やし、また、それらの特異的 DNA 付加体の定量解析なども検討しながら、*gpt delta* ラットを用いたがん予防物質探索の研究を進展させて行く予定である。

参考文献

- 1) Nohmi, T., et al. *Mutat. Res.* 455: 191, 2000.
- 2) Umemura, T., et al. *Toxicology* 257: 46, 2009.

ヒトでのがんの原因になりますか？

—CARKOマウスの結果から—



吉田 緑

国立医薬品食品衛生研究所 病理部

私たちは、実験動物特にラットやマウスを用いて化学物質の発がん性や毒性を検出し、特にその機序を研究することにより、得られたデータのヒトへの外挿性を検討している。その成果は、食品や環境中の化学物質によるヒトへのリスク呈示を可能にし、結果としてヒトの健康やがん予防に役立つ情報を発信できるものと考えている。近年、化学物質のリスク評価において、実験動物に観察されるいくつかの腫瘍については、実験動物に特有な発がん機序を有していること、ヒトでの疫学データあるいはヒトと動物の代謝や動態に

種差が存在すること等から、ヒトへの外挿性はないと考えられるようになっている。その一つに、フェノバルビタール (PB) で代表される薬物代謝酵素誘導が関与するげっ歯類の肝臓腫瘍が挙げられる。肝臓腫瘍は化学物質投与によってげっ歯類で誘発される最も一般的な腫瘍でもある。この PB をげっ歯類に投与すると、constitutive androstane receptor (CAR) 活性化を介して CYP2B が誘導され、肝肥大が起こり、長期間投与を続けると肝発がんを促進する。しかし、PB 投与による肝肥大がどのように肝発がんに結

びついているのか、未だ不明な部分が残っている。そこで、CYP2B 誘導に重要な CAR 遺伝子を欠損したマウスを用いて、PB と同様に CYP2B を誘導する非遺伝毒性肝発がん物質について肝肥大と肝発がんの関連性を検索している。まだ研究を始めたばかりであるが、ノックアウトマウスでの肝肥大は物質によってさまざまであり、さらに肝臓腫瘍の発生についても必ずしも肝肥大と肝発がんが結びつかないという結果が得られつつある。すなわち肝肥大誘導メカニズムは化学物質により様々で相違があることが明らかとなり、おそらく肝発がんについても様々な経路が存在すると予想される。我々は、このマウスを用いることにより、「PB 型の肝肥大／肝発がん過程はヒトには外挿されない」と一元化して解釈されがちな薬物代謝酵素誘導が関与するげっ歯類の肝臓腫瘍の発がん機序について、少しでも一石を投ずる研究ができればよいと考えている。

転移予防という観点



小川久美子

国立医薬品食品衛生研究所 病理部

近年、悪性腫瘍に対する分子標的治療や、内視鏡や腹腔鏡を用いた低侵襲の摘出手術など、腫瘍の原発部位に対

する治療の進歩は目覚ましいものがある。また、発がん抑制物質・促進物質の検討により、食生活の改善に対する

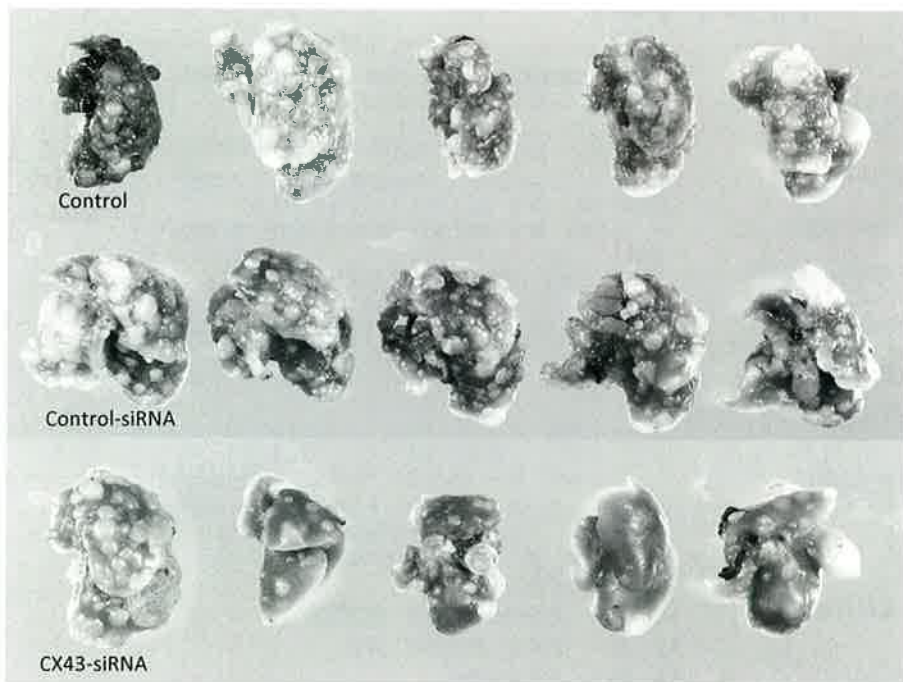
国民の意識も変化していると思われる。一方、乳がんなどでは、原発部位は切除できたと考えられるが、数年経って遠隔転移が見つかる症例も稀ではない。それだけに、転移の抑制あるいは、転移部位での初期病変の増殖抑制を目標とした研究も必要と考えられる。

我々はこれまでに、ヌードマウスの皮下投与あるいは尾静脈内投与後の肺転移能の異なる 6 種類のラット肝細胞癌細胞株を樹立した。cDNA アレイ検索により、細胞間ギャップ結合を形成する connexin のうち、通常肝細胞

に存在する connexin 32 や 26 はいずれも正常肝細胞に比較して発現が低下しているが、心臓などに多いとされる connexin 43 の発現は、特に高転移株で亢進している傾向が見られた。connexin 43 に対する siRNA で、一時的に発現を抑制した高転移株は、コントロール siRNA を処理した細胞と

比較し、in vitro においては細胞増殖及びアポトーシスは変化しないものの、細胞の移動能および浸潤能が低下し、さらに、ヌードマウス尾静脈内投与後の肺転移形成も有意に減少した。これらの結果から、connexin 43 の抑制は、肝細胞癌の転移を抑制する可能性が示唆された。

これまでに、connexin 43 の転移に対する影響は促進、抑制共に報告されており、未知の部分が多いが、in vitro のみならず、in vivo で有効な connexin を標的とした転移抑制物質など、転移予防という観点での検討も行っていきたいと考えている。



日本がん予防学会 総会出席のお願い

第 17 回日本がん予防学会 2 日目に開催されます総会では、評議員会で了承される平成 21 年度事業報告・決算報告、平成 22 年度予算案、平成 23 年度暫定予算案などについて会員の皆さんにお諮りいただきます。日本予防学会会員の皆様は是非ご出席いただきますようお願い申し上げます。

第 17 回日本がん予防学会 総会
日時：7 月 16 日(金) 13:45 ~
場所：北海道大学学術交流会館

〈編集後記〉

日本がん予防学会 会報「NEWS LETTER No.64」をお届けします。

いつものことですが、編集担当を仰せつかってからしばらくは、今度ほどのような方針でいこうかと、テーマを絞り広い分野から情報提供いただくのか、研究分野を絞りトピックスを紹介いただくのか、あれこれ思い悩むのですが、結局のところ、お願いしやすい執筆者に落ち着いてしまいます。今回もそうなのですが、研究領域が近くて、いろいろな学会等で頻繁にお会いする病理学研究者を中心にお願いし、職場の同僚にも声をかけました。皆さんが多忙を極めていることは百も承知でお願いしましたが、快くお引き受けくださいます、心より感謝申し上げます。

田中卓二先生からは、米国での恩師である故 Reddy 博士の思い出を中心

に、炎症関連大腸発がんモデル作出の経緯について、少し長めの原稿を頂戴しました。田中先生と Reddy 先生は、大腸発がん化学予防に関する日米の第一人者であることに加え、歴史的に重要な出来事が詳しく、しかもわかりやすく記述されていますので、面白くて読みごたえのある読み物になっています。

朝元誠人先生、今井田克己先生および鰐淵英機先生には、日本がん予防学会の本流の 1 つであるがん化学予防に関する最新の実験データをご紹介いただきました。ザクロジュース、希少糖、大根・キャベツ交雑種などによるがん予防効果を示すあるいは示唆するデータであり、新しいがん予防物質の素材として期待され、今後のデータの蓄積が待たれるところです。

私が所属する国立医薬品食品衛生研

究所病理部の今井俊夫前室長（現独立行政法人国立がん研究センター実験動物管理室長）、梅村隆志室長、吉田緑室長および小川久美子室長には、がん予防の基礎となる発がんメカニズムに関する実験的研究について、最新の研究動向を紹介いただいたばかりの研究が多いのですが、ご助言などありましたら、お寄せいただきますようお願いいたします。

本年 4 月の国立がんセンターの独立行政法人国立がん研究センターへの移行は、がん予防研究の今後の方向を左右しそうな気配ですが、私どもは個体レベルでの生体影響を評価する動物モデルは当面不可欠であると考えている。

（西川秋佳）

「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)

【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】

7月15日

- 9:00 ~ 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：分子疫学から見た胃癌予防
 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(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)
- 11:00 ~ 招聘講演「前立腺癌の化学予防」
 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(東京大学先端科学技術研究センター)
- 12:00 ~ ランチョンセミナー1
 「ピロリ菌の除菌と胃癌予防」
 司会：菅野健太郎(自治医科大学消化器内科)
 演者：上村 直実(国立国際医療研究センター国府台病院)
 共催：エーザイ株式会社
- 14:30 ~ 特別講演「がん予防の重要性」
 司会：富永 祐民(愛知県がんセンター名誉総長)
 演者：杉村 隆(日本学士院幹事)
- 15:15 ~ ポスター発表
- 16:10 ~ 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：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)
 女性ホルモン依存性がんのリスク要因に関する疫学研究：
 文部科学省科学研究費がん特定領域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)
 多目的コホート研究(JPHC研究)からのエビデンス
 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)
 Joint effects of radiation and serum estradiol on
 pre-andpost-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)
 乳がんに関する分子疫学研究：愛知県がんセンター
 症例対照研究(HERPACC Study)の結果から
 松尾恵太郎(愛知県がんセンター研究所疫学予防部)
- 19:00 ~ 懇親会(エンレイソウ)

7月16日

- 8:30 ~ 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(国立国際医療研究センター国際保健医療研究部)
- 11:00 ~ シンポジウム「身近な環境発癌：ナノ粒子」
 司会：津田 洋幸(名古屋市立大学特任研究室)
 樋野 興夫(順天堂大学医学部 病理・腫瘍学)
 演者：ナノ粒子の発がんリスク
 津田 洋幸(名古屋市立大学特任研究室)
 ナノ粒子による突然変異原性
 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)
 酸化チタンナノ粒子による実験発癌の促進
 岡田 太(鳥取大学医学部病態生化学分野)
 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・生体反応病理学)
 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)
- 12:00 ~ ランチョンセミナー2「新しい進行大腸がんの治療」
 司会：橋野 聡(北海道大学医学研究科第三内科)
 演者：小松 嘉人(北海道大学病院腫瘍センター)
 共催：武田薬品工業株式会社
- 13:00 ~ 日本がん予防学会 評議員会
- 13:45 ~ 日本がん予防学会 総会
- 14:20 ~ ポスター発表
- 15:15 ~ 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：イノシトールリン酸による大腸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)
 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科生物産業創成科学専攻機能分子解析学)
 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、金沢医大・腫瘍病理)
 発芽玄米(FBRA)によるがん予防効果
 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/>

【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@jscp2010.org

【運営事務局】

株式会社ミス(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)