

NEWS LETTER

No.68

2011 June

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

CONTENTS

- 01 韓国の積極的ながん予防
(小林 博)
- 02 発がん予防研究のための
新たなシステム構築を目指して
(中釜 育)
- 02 活性酸素と
エピジェネティック異常
(葛西 宏)
- 03 体内吸収されずに機能性を示す
食品成分
(金沢 和樹)
- 03 海産カロテノイドの1つである
フコキサンチンの
がん細胞増殖抑制作用
(里見 佳子)
- 04 食品由来物質による
発がん予防研究
(牟礼 佳苗)
- 05 酸化損傷タンパク質の網羅的解析
(及川 伸二)
- 05 インドール-3-カルビノールと
ゲニステインの併用による
細胞死誘導効果
(与五沢真吾)
- 06 私のがん予防
(大東 肇)
- 07 発展途上国における
子宮頸がんの予防
(小林 博)
- 07 第18回日本がん予防学会の
お知らせ
- 08 編集後記

韓国の積極的ながん予防



小林 博

公益財団法人札幌がんセミナー

韓国の人達はがんへの関心が高い。がん予防のための喫煙対策もかなり熱心で、日本よりかなり進んでいるようである。

喫煙率を比較してみよう、といっても喫煙率の厳密な比較は実際は難しい。本来なら同じ基準・制度などに基づいて調査されたものでなければいけないのだが、それが無いからである。それでもある程度の想定は可能である。

韓国保健省の発表によれば韓国の喫煙率（Action for Smoke-Free Korea 2008 による）は男性 21.9%、女性 3.7% となっている。これは日本の調査（国民健康栄養調査結果の概要 2008 による）による男性 36.8%、女性 9.1% よりは低い。韓国の喫煙率はどうも日本より低いとみてよさそうである。

がんの早期発見のための検診はどうか。韓国の検診率（Republic of Korea: Cancer Fact & Figures 2008 による）は胃がん 53.5%、大腸がん 24.3%、乳がん 49.3%、子宮頸がん

59.9% となっている。これに比べ日本の検診率（国民生活基礎調査 2007 による）は胃がん（男 31.5%、女 25.3%）、大腸がん（男 27.5%、女 22.7%）、乳がん（20.3%）、子宮頸がん（21.3%）である。いずれの臓器も韓国の検診率のほうが高いと言えそうである。

総がん検診受診率でみても韓国はすでに 50.7%（2006 年）に達しているが、日本は 50% 検診にむけていま努力中なのである。日本のほうが進んでいると思っていた私の先入観はどうも甘かった、というより間違っていたことに気付くのである。

なぜ韓国の検診率が急速に上昇したか。その大きな理由は検診の自己負担額を無料、あるいは低額に抑えたことである。とくに低所得者を優先したこと、さらに高所得者でも高額な私費検診から自己負担の少ない公的検診に切り換えたからである。ここに国家戦略的なものがみえてくる。ほかに政府の積極的な普及啓発活動があったことはいうま

でもない。

「がん登録」というのがある。がん患者が出てくるとその詳細がすべてが登録され、そのあとのデータ解析から治

療に至るがん対策の方針づくりに役立てるのである。わが国にもいくつかの県で行われているが、全国的なものはない。ところが韓国はすでに全国統一レ

ベルに達しているという。この点も韓国が第一歩、先んじている。

発がん予防研究のための 新たなシステム構築を 目指して



中釜 斉
国立がん研究センター 研究所長

発がんは、環境中に存在する様々な細胞傷害性の要因がもたらすゲノム及びエピゲノムの carcinogenic な変化（がん遺伝子の活性化やがん抑制遺伝子の不活化の総称）が多段階的に蓄積することにより発生する。一方で、細胞が環境中の細胞傷害性要因に曝露されると、細胞周期のチェックポイント機構や細胞死が誘導されることにより anti-carcinogenic barrier が作動することが知られている。細胞のがん化は、

carcinogenic 及び anti-carcinogenic な変化の複合的相互作用により段階的に進展する過程と捉えることができる。効果的な予防薬の開発やがん予防法の確立には、個々人のレベルで、発がんのプロセスに関わる carcinogenic 及び anti-carcinogenic の分子ネットワークを明らかにし、環境要因の曝露が細胞にもたらすこれらの変化を包括的に評価するシステムの構築が必須である。従来の発がん研究及びがん予防研

究は、環境中発がん物質の同定とヒト発がんへのリスク評価、変異原性の *in vitro* 評価系、動物モデルを用いた *in vivo* 発がん系の樹立、発がん物質の大量投与による発がん過程の短縮化及びその多段階発がん機構の解明、さらに、発がんモデル動物を用いた化学予防剤の開発研究などが精力的に進められてきた。しかしながら、発がんプロセスを経時的に *in vivo* で観察し、ヒト発がんのモデルとしての妥当性を検証し、がんの予防法を確立することは多大の労力と時間を要するものである。従来の発がん研究及びがん予防研究の成果を、より簡便かつ効率的に検証できる実験系として、全く新しい切り口としての *in vitro* の発がん評価システムを導入する必要があると考え、現在、我々はシステムの構築に向けて精力的に取り組んでいる。

活性酸素と エピジェネティック異常



葛西 宏
産業医科大学産業生態科学研究所職業性腫瘍学

最近、発癌のメカニズムとして遺伝子変異以外に注目されているのがエピジェネティック機構である。発癌過程でのがん抑制遺伝子の不活化は DNA 中シトシンのメチル化異常の蓄積によることが最近の多くの研究によりわかった。この反応は酵素的に起こることが報告されているが環境因子との関連は不明な点が多い。最近われわれは

化学反応によりシトシンのメチル化が起こることを見出した。環境因子でどのようなものが異常メチル化を起こすのか。またその原因物質 (epi-mutagen) を見つけ出すための迅速なアッセイ法を確立する必要がある。もしエピジェネティック異常が発癌の重要な機構であるとすれば、その新しいアッセイ法も加えることにより初めて正確

な発癌リスクアセスメントあるいはがん予防法が可能になるであろう。

炎症、加齢、喫煙によりエピジェネティック異常の原因となる DNA のメチル化が起こることが知られている。これらの共通点は酸化ストレスの関与である。また DNA のメチル化異常を引き起こすニッケル、ヒ素、等についても活性酸素を発生することが知られている。一つの可能性として活性酸素が関与する反応によりシトシン 5 位がラジカル機構でメチル化される反応が考えられた(図)。発がんプロモーターであるクメンペルオキシドが 2 価鉄の存在下で dC の C5 位のメチル化を起こすことを見出した (1)。またメチオニンの酸化体メチオニンスルホキシド (MetO) と OH ラジカル発生系の組み合わせによってもシトシン→5-メチ

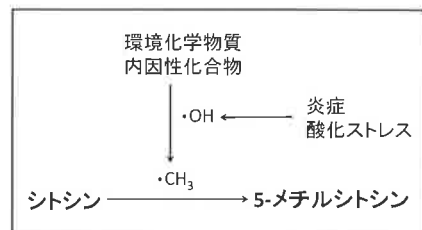
ルシトシン修飾反応が起こった (2)。MetO は炎症、加齢、喫煙により増加することが知られている。これらの修飾反応は基本的には DNA 配列には無関係にランダムに起こると考えられるがクロマチン構造あるいは蛋白の結合状態によってはある程度の配列特異性が出ると思われる。メチルラジカルは様々な物質から活性酸素の作用あるいは代謝により生じることが知られてい

るので、発癌過程でのプロモーター領域の過剰メチル化の一つの原因としてメチルラジカル機構が考えられる。もしこの仮説が正しいとすればラジカルスカベンジャーを多く含む野菜果物の摂取は理にかなったがん予防法と言える。

参考論文

1) Kasai H, Kawai K. Chem Res Toxicol., 22, 984 (2009).

2) Kawai K, Li YS, Song MF, Kasai H. Bioorg Med Chem Lett., 20, 260 (2010)



体内吸収されずに機能性を示す食品成分



金沢 和樹

神戸大学大学院農学研究科食品・栄養化学教室

がん予防機能などを示す食品成分は非栄養素である。タンパク質、脂質、糖質などの栄養素は役割を終えるとエネルギー代謝系に組み込まれて ATP を産生するが、非栄養素はエネルギー代謝されない。ATP を産生しないので、生体は非栄養素を体内吸収時に、薬物と同様の抱合という不活性化処理をして管腔に排泄する。したがって、非栄養素の多くは Bioavailability (生体内有効性) が低く機能性を示さない。機能性を期待するのならば「抱合反応を受けない成分を探さなければならず、

その戦略は 6 つある」と News Letter No. 45 (2005 Sep) に書いた。そのうち 5 つは論文報告したが、残る一つ「消化管上皮細胞を介して生体の免疫応答系を調節する成分」は未だである。これはいわゆる食物繊維だが、ヒトに顕著な効果を示すものは褐藻のフコイダンのように限られている。フコイダンは多様で、ワカメはガラクトースを側鎖にもつ G-フコイダン、モズクはウロン酸を側鎖にもつ U-フコイダンである。これらは一部体内吸収されるが、フコースを側鎖にもつコンブの F-フ

コイダンは全く体内吸収されない。にもかかわらず F-フコイダンはサイトカインやエイコサノイドの分泌を顕著に調節する。消化管上皮細胞に作用して ROS などを分泌するところまで解明されているが、何に作用するのか、フコイダンの受容体は不明である。このような研究には図 1 の Transwell を用いた共培養系が用いられる。上層に Caco-2 などのヒト消化管上皮細胞を培養し、下層には単球を培養することが多いが、ヒトの新鮮血を置くと、上皮細胞と血球との興味深いクロストークが解析できる。

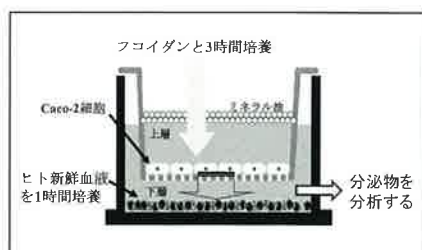


図 1 ヒト消化管モデルの共培養系

海産カロテノイドの1つであるフコキサンチンのがん細胞増殖抑制作用



里見 佳子

鈴鹿医療科学大学薬学部

フコキサンチンは動物実験で発がん

抑制作用を示すことが知られている。

また、多くのがん細胞に G1 アレストやアポトーシスを誘導することも知られている。

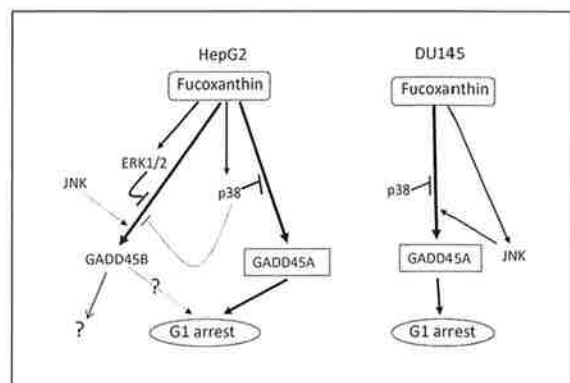
今回、培養肝臓がん細胞 HepG2 および前立腺がん細胞 DU145 においてフコキサンチンが GADD45a の誘導を介して G1 アレストを誘導し細胞増殖を抑制すること、また GADD45a の誘導には MAPK が関与していることを見いだした。

HepG2 および DU145 をフコキサン

チンで処理すると、どちらも G1 アレストが誘導され、同時に gadd45a の発現が強く誘導された。gadd45a に対する siRNA を導入すると、フコキサンチンによる G1 アレスト誘導が抑制され、フコキサンチンによる G1 アレストには GADD45a が関与していることが示唆された。一方、gadd45a 発現誘導よりも前に MAPK のリン酸化(活性化)が見られたことから、各 MAPK リン酸化の特異的阻害剤を用いて MAPK の関わりを検討した。すると、HepG2 においては、p38MAPK のリン酸化を抑制したとき gadd45a ならびに G1 アレストの誘導が増強され、フコキサンチンの作用に対して p38 は抑制的に関与していることが示唆された。DU145 においては、JNK

のリン酸化を抑制したとき gadd45a ならびに G1 アレストの誘導が抑制され、フコキサンチンの作用に対して JNK は促進的に関与していることが示唆された。以上よりフコキサンチンのがん細胞増殖抑制における機序は細胞種により異なることが示された。

1. Satomi Y and Nishino H. In Vivo, 21, 305-310, 2007
2. Satomi Y and Nishino H. Biochim. Biophys. Acta, 1790, 260-266, 2009



食品由来物質による 発がん予防研究



牟礼 佳苗

和歌山県立医科大学医学部公衆衛生学

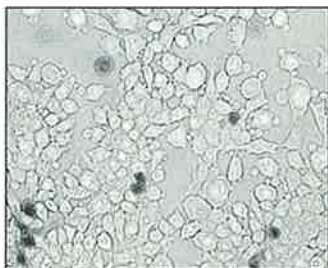
食品由来物質による発がん予防研究に携わるようになって、ちょうど10年ほどになります。トマト由来リコピン、大豆抽出物、茶カテキン、トコフェロールなど、種々の物質による発がん抑制機構解明研究を、主にミスマッチ修復系に異常がある大腸がん由来細胞を用いて行ってきました。近年は、ミスマッチ修復がアポトーシスにも関与していることから、アポトーシス関

連研究を中心に行っています。最近の実験で、茶カテキンはアポトーシスを誘発することで、紫外線による細胞障害を抑制することがわかりました。しかしながら、同じ濃度でも細胞によっては茶カテキン自体で細胞障害が誘発される等、改めて食品由来物質による発がん予防法へ応用する際の問題点を感じています。

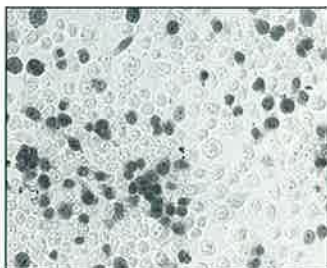
ラボに籠もる一方で、学部学生や院

生への講義では、基礎医学に興味を持ってほしいとの思いから、多くの論文を参照すると共に、できるだけ私自身が行っている実験の詳細やデータを紹介することを心がけています。講義の後、「トマト嫌いだったけど、食べられるようになりました。」と、トマトに合うドレッシングを持ってきてくれたり、「カテキン飲料を飲んでいるのだけど、やめた方がいいですか。」と聞いてきたりと、実に素直な反応が返って来ます。興味を示してくれることは素直にうれしい一方で、より幅広く正確な情報を伝えなければならない責任の大きさを痛感すると共に、私自身、詳細な作用機構解明研究を早く進めなければならないことも痛感しています。今後とも精進して研究に取り組みたいと思っています。

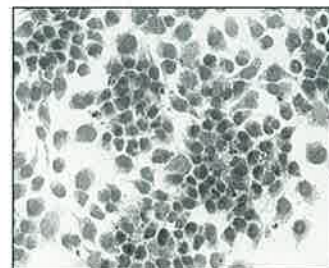
control



UV



UV + EGCG



茶カテキンによるアポトーシス誘発

酸化損傷タンパク質の網羅的解析



及川 伸二
三重大学大学院医学系研究科 環境分子医学

酸化ストレスは、発がんや神経変性疾患、循環器疾患、消化器疾患等様々な疾病に関与していることはよく知られている。生体に酸化的なストレスをもたらす活性酸素種は、酸素呼吸の過程でミトコンドリアの電子伝達系から産生される。また放射線、紫外線、環境化学物質の暴露やライフスタイル等の環境因子によっても活性酸素種が産生される。活性酸素種には、フリーラジカルのスーパーオキシド ($O_2^{\cdot-}$) とヒドロキシルラジカル ($\cdot OH$) およびフリーラジカルではない過酸化水素 (H_2O_2) と一重項酸素 (1O_2) が含まれる。活性酸素種は、生体に備わっている抗酸化システムや抗酸化剤により消去されるが、過剰な活性酸素種が生成されるとがんを初めとする各種疾患を引き起こすと考えられている。近年我々は、いくつかの抗酸化剤が抗酸化作用のみならず酸化促進作用もあわせ持つこと

を示し [1]、抗酸化剤の安全性の研究の重要性について指摘した。

酸化ストレスに起因する疾患の治療や予防法の確立において DNA やタンパク質の酸化生成物は有効なバイオマーカーとなりうる。我々は、二次元電気泳動-ウエスタンブロット法を併用した機能プロテオミクス解析法を用い、酸化ストレスが引き起こす細胞死の過程で、どのようなタンパク質がどの程度酸化損傷を受けているのか解析を行っている。現在までに、分子シャペロン、エネルギー代謝に関与する酵素類、細胞骨格タンパク質等が強く酸化損傷を受けていることを明らかにした。また、細胞死の過程で Hsp70-1 の 469 番目のアルギニンが酸化損傷されていることを初めて解明した [2, 3]。Hsp70 は、酸化ストレスによって誘導され、細胞死に対して保護的に働くことが知られている。さらに Hsp70 ファ

ミリーの 1 つである Hsc70 の 469 番目のアルギニン→システイン変異体は、シャペロン機能やタンパク質としての安定性が低下することが報告されている [4]。従って、Hsp70 の 469 番目のアルギニンの酸化損傷は、活性酸素による細胞死に非常に重要な役割を果たしていることが考えられる。今後、酸化損傷タンパク質の発がん過程における役割やバイオマーカーとしての有効性について詳細に解明を行い、がん予防に役立てていきたい。

東北地方太平洋沖地震はじめ、災害の被害に遭われたみなさまには心よりお見舞い申し上げます。また、一日も早い復興をお祈り申し上げます。

- [1] Kawanishi S, Oikawa S, Murata M. *Antioxid Redox Signal*, 7, 1728-1739, 2005.
- [2] Oikawa S, et al. *Free Radic Biol Med*, 46, 1472-1477, 2009.
- [3] Yamashita T and Oikawa S. *Prog Neurobiol*, 89, 343-358, 2009.
- [4] Chang TC, et al. *Arch Biochem Biophys*, 386, 30-36, 2001.

インドール-3-カルビノールとゲニステインの併用による細胞死誘導効果



与五沢真吾
京都府立医科大学大学院分子標的癌予防医学

癌予防を考える上で食事は重要な要素であり、特に野菜類の有効性は多くの疫学研究により支持されている。しかし単一の食品成分を生体内で有効な濃度に達するよう摂取することは困難な場合が多い。そこで、低濃度におけ

る複数成分の併用効果が意味をもってくる。

我々はブロッコリー等に含まれるインドール-3-カルビノール (I3C) の多様な癌抑制経路に着目し、これを軸に据えて併用効果のある食品成分を探索し

ている。今回は、I3C と大豆由来成分ゲニステインの併用効果を紹介する。

ヒト大腸癌細胞株 HT-29 に対し I3C とゲニステインを併用すると、相乗的にアポトーシスが誘導された (図 1)。その際、PI3K/Akt 経路が不活性化されていたが、この細胞を PI3K/Akt 阻害剤で処理するだけでは、顕著なアポトーシスは起こらなかった。他にどのような機構が働いているのだろうか？

我々はいくつかの大腸癌細胞ではオートファジーが活発に起こっており、抗アポトーシスに働くと考えられている点に着目した。オートファジーは低酸素や飢餓状態、抗癌剤等のストレス下で働く自己食メカニズムであり、発

癌や癌抑制に対する関与が近年活発に議論されている。

調べてみると、Aktの不活性化に伴い、オートファゴソームが蓄積されていた(図2)。その後の研究で、オートファジーは進行途中で阻害され、その結果未成熟なオートファゴソームが増加していると考えられた。そこで、Akt阻害剤とオートファジー阻害剤を併用す

ると、アポトーシスの増強がみられた(図3)。

我々はI3Cとゲニステインを併用すると、PI3K/Akt経路の阻害と、オートファジー進行の両方が阻害され、アポトーシスが誘導されたのではないかと考えている。動物実験等の検討が必要ではあるが、I3Cとゲニステインの組合せの有効性のみならず、Akt経路とオー

トファジー進行を同時に阻害することが、有効な癌予防戦略となる可能性が示された。現在では、これらの知見を元にさらなる相乗効果のある癌予防成分の組合せを見出しつつあり、今後の有効かつ実的な癌予防戦略の一助になればと考えている。(参考文献: Nakamura Y. *et al.*, *Mol Cancer*. 2009, 8 (1): 100)

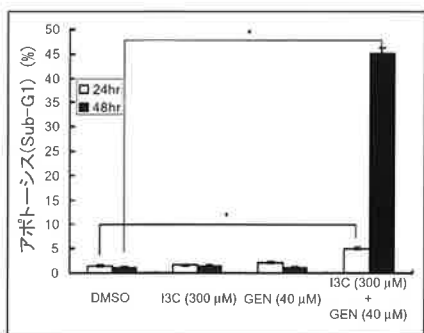


図1 ヒト大腸癌由来HT-29細胞のI3C処理、ゲニステイン(GEN)処理、I3CとGEN併用処理時におけるアポトーシス増強効果

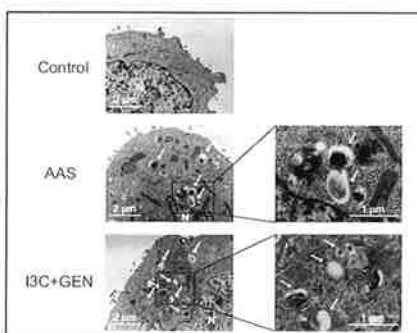


図2 ヒト大腸癌由来HT-29細胞のアミノ酸飢餓状態(AAS)、I3Cとゲニステイン(GEN)併用処理時(I3C+GEN)におけるオートファゴソームの蓄積(電子顕微鏡像)

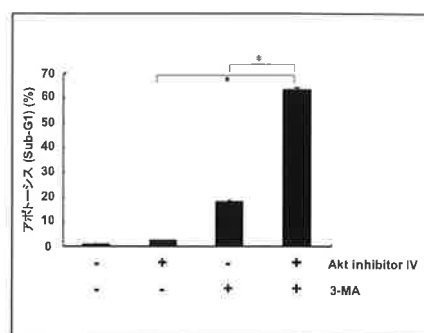


図3 Akt阻害剤(Akt inhibitor IV)とオートファジー阻害剤(3-MA)併用によるアポトーシス増強

私のがん予防



大東 肇
福井県立大学・特任教授

「私のがん予防」を、当面、連載とすると前回のニュースレターで案内した。その発端は、“本コーナーが好評である”と細川編集委員からご指摘があったことである。今回は、僭越ながら、私が担当することになった。ところが、恥ずべきことに記事にするほどの「私のがん予防」は持ち合わせていない私である。

どうかこうにか、意識して多少そ

れらしいことを心がけているとすれば、多種多様な(生体機能)成分を含んでいる植物性食材の目一杯の摂取であろうか。これは、食の機能成分を追い求めている当方の研究上の専門性から発していると言える。つまり、自分で研究し、確認したことぐらいいは信じて実践してみようとの魂胆である。が、これは元々、高血圧症を注意されたことから意識し始めた習慣である。

この食習慣とともに、福井県に赴任して以来、肥満抑制の一策として週末に少しでも多目の運動を励行している。自然豊かな当地は運動を楽しむには絶好の場所である。その結果、数年前より体重は5%程度、腹回りも3cm(目標はそれぞれ10%および7cm)ほどの減に繋がった。そのおかげかどうか? 月1回の検査でお目にかかる健康指標の数値には、昔と比べて大きな改善がみられている。

これらの習慣が「がんの予防」に効果ありかどうかは、もちろん、分からない。しかしながら、幸いなことに、“がん”にならずに、ここまで生かしてもらっている。ほぼ不可能なことであろうが、生涯、がんから無縁の人生を送ることができれば、関連分野の研究者として望外の幸せである。

発展途上国における 子宮頸がんの予防 —HPVワクチンだけで よいのか



小林 博
公益財団法人札幌がんセミナー

世界的に子宮頸がんが増えてきた。若い人達の性交渉（主に不特定多数のものとの性交渉）のときに感染するパピローマウイルス HPV（16、18型）によるもので、若い女性（とくにアフリカのほか東南アジア諸国の女性）に目立ってきた。このウイルスに対するワクチンが世界の多くの国で性経験のない若年女性を対象に接種され、公的資金の給付もあって子宮頸がんの予防に大きく貢献している。

ところで、HPV ワクチンが子宮頸がんの予防に効く、と伝わると子宮頸がんの予防はすべてこのワクチンに頼ろうとする。心情的に当然なことなのだが、私はその当然なことに対する一つの懸念を感じている。これはなぜか、

この際率直に述べておきたい。

がんというのは難しいもので、ワクチンで全てが解決ということにはならないと思うからである。ウイルスの専門家はがんの原因をとにかくウイルスだけで説明しようとするが、私はがんの原因はそんなに単純なものではないと思っている。子宮頸がんの原因は HPV 感染だけでなく、年齢、出産歴、また喫煙歴のほかいろいろな感染症（たとえばクラミジア感染）などががんの補助因子として働いている。

しかも HPV ワクチンの子宮頸がん予防効果も絶対的なものではない。パピローマウイルスには凡そ 100 のタイプがあって、16 型が子宮頸がんの 50%、16 型と 18 型を合わせても 70%

である。なお一層のワクチン開発が進められているが、現状では全ての子宮頸がんをカバーすることはできない。

さらに、ワクチン接種にはお金がかかる。日本では 1 回 5 万円ほどだが、この金額は発展途上国の人々にとっては余りにも大きな負担であって簡単に受け入れることは出来ない。こうしたことからワクチンは結果的に反ってがん予防のネックにもなりかねないのである。

となると発展途上国の人達は子宮頸がんの予防を先進国にならって、ただ HPV ワクチンを接種すればそれで十分と思って安心してはいけないと思う。

ワクチンは非常に大切な予防措置の一つではあるのだが、同時に禁煙、局所の清潔（ウイルスの自然消滅が多くの人にみられる。従って洗浄だけでも相当のウイルス排除の可能性もある）とか検診（内視鏡検査、細胞診、ときにバイオプシー）などの身近な予防への心がけが大切である。だからこれらのことに十分留意してほしいし、とくに発展途上国では差し当たっての啓発がもっとも大切と私は考えるのである。

第 18 回日本がん予防学会 プログラム

【テーマ】 がんの罹患率と死亡率の激減
—効果的／革新的ながん予防法を用いて—

【開催日時】 2011 年 6 月 20 日（月）～ 21 日（火）

【会場】 京都府立医科大学 図書館ホール
(京都市上京区河原町通広小路西入ル 京都府立医科大学広小路キャンパス内)

【大会事務局】 京都府立医科大学 保健・予防医学教室
予防医学部門 (曾和、谷本)

〒602-8566 京都市上京区河原町通広小路上ル梶井町 465
TEL : 075-251-5338 FAX : 075-241-0792
E-mail : jacp2011@koto.kpu-m.ac.jp

【プログラム概要】

6 月 20 日（月）大会第 1 日目

9 : 25 開会の辞
9 : 30 ワークショップ 1 「大腸がん」
座長：永田 知里
(岐阜大学 疫学・予防医学)
林 奉権
(放射線影響研究所 放射線生物学／分子疫学部)
演者：大腸がんの記述疫学およびその背景要因
西野 善一
(宮城県立がんセンター研究所・がん疫学・予防研究部)
遺伝子多型と環境要因：福岡大腸がん研究
古野 純典
(九州大学予防医学分野)
大腸発がんの予防介入研究の進捗・成果
石川 秀樹
(京都府立医科大学・分子標的癌予防医学)

大腸がん検診の現状と課題
齋藤 博
(国立がん研究センターがん予防検診研究センター検診研究部)
11 : 30 日本がん疫学・分子疫学研究学会総会
12 : 15 昼食
13 : 15 ワークショップ 2 「肺がん」
座長：中山 富雄
(大阪府立成人病センター がん予防情報センター 疫学予防課)
松尾恵太郎
(愛知県がんセンター研究所 疫学・予防部)
演者：肺がん死亡・罹患の最近の動向
祖父江友孝、雑賀公美子
(国立がん研究センターがん対策情報センターがん統計研究部)
肺がんに関する分子疫学研究
伊藤 秀美、松尾恵太郎、田中 英夫
(愛知県がんセンター研究所 疫学・予防部)

たばこ対策
—疫学研究で得られた知見を社会に還元するために—
中村 正和
(大阪府立健康科学センター・健康生活推進部)

肺がん検診の現状と課題—社会的な課題—
中山 富雄、伊藤 ゆり、津熊 秀明
(大阪府立成人病センター がん予防情報センター 疫学予防課)

15:30 **ポスター発表 1** 会場：附属図書館・AV ルーム

P1：リスク要因・予後要因 1

座長：竹下 達也

(和歌山県立医大・医・公衆衛生)

P2：喫煙、分析手法・生体試料 1

座長：菊池 正悟

(愛知医科大学・公衆衛生学)

P3：炎症

座長：増田 光治

(京都府立医科大学)

P4：肥満・糖尿病

座長：松浦 成昭

(大阪大学医学部)

16:45 **特別講演 1**

「わが国のNCD対策への警告
—前車の轍を踏まぬために—」

座長：森 満

(札幌医科大学 公衆衛生学)

演者：大島 明

(大阪府立成人病センターがん相談支援センター)

17:15 **一般口演 1**

座長：津金昌一郎

(国立がん研究センター がん予防・検診研究センター 予防研究部)

18:30 **合同懇親会**

会場：青蓮会館 3階 松下講堂

6月21日(火) 大会第2日目

9:15 **一般口演 2**

座長：西川 秋佳

(国立衛研・病理)

豊國 伸哉

(名古屋大学・院・生体反応病理学)

11:00 **特別講演 2**

「がんとエピジェネティクス
—環境・予防医学的見地から—」

座長：鰐淵 英機

(大阪市立大学 都市環境病理学)

演者：牛島 俊和

(国立がん研究センター研究所 エピゲノム研究グループ)

12:00 **日本がん予防学会評議員会**

会場：学生部棟 5階 第3会議室

13:00 **日本がん予防学会総会**

13:30 **シンポジウム「がん予防戦略の最前線」**

座長：白井 智之

(名古屋市立大学 実験病態病理学)

森脇 久隆

(岐阜大学 消化器病態学)

演者：肥満関連分子異常を標的とした肝発癌化学予防

清水 雅仁、森脇 久隆

(岐阜大学 消化器病態学)

食品成分を用いた

TRAIL 経路活性化による新規癌予防戦略

堀中 真野

(京都府立医科大学 分子標的癌予防医学)

緑茶カテキン感知システムに基づく

EGCGのがん予防機能増強法

立花 宏文

(九州大学 生命機能科学部門)

前立腺癌予防物質の探求および

そのメカニズム解析

高橋 智、龍 訥、白井 智之

(名古屋大学 実験病態病理学)

15:45 **ポスター発表 2** 会場：附属図書館・AV ルーム

P5：リスク要因・予後要因 2

座長：鈴木 貞夫

(名古屋市立大学大学院医学研究科・公衆衛生学)

P6：分析手法・生体試料 2

座長：梶村 春彦

(浜松医科大・病理学第一)

P7：天然成分・化合物

座長：村上 明

(京大院・食品生物科学)

P8：天然成分・化合物 2

座長：里見 佳子

(鈴鹿医療科学大学・薬)

16:45 **閉会の辞**

明記無き場合、会場は京都府立医科大学・図書館ホール
(京都府京都市上京区河原町通広小路西入ル)

詳細は

<http://jacp2011.umin.jp/index.htm>

〈編集後記〉

先ずは御多忙中にも関わらず、興味深い文章をお書きいただいた執筆者の先生方に深謝致します。また、通知させていただいておりましたように、今年の6月20日、21日に京都で第18回日本がん予防学会を、第34回日本がん疫学・分子疫学研究会と合同で、「がん予防大会2011 京都」という形で開催させていただきます。そのため、現在はプログラムの最終の詰めを行っている最中で、慌ただしい日々を過ごしておりますが、一方では、研究会から学会に移行したことにともない、理事会を置くべきかも含めて今後の学会のあり方を関係者と議論しつつあります。

どのような形にすれば、今までのあ

る意味で身軽で自由な会の良さを継承しつつ学会としてさらに発展していいのか、或いは、日本がん疫学・分子疫学研究会との関係をどのように持続、発展していけば良いのか、問題山積のようにも見えます。

また、今回の東日本大震災の後で開催しても良いのかということもあったかと思いますが、原発事故後の発癌率の問題が社会問題となっている今こそ、このがん予防大会を開催する意味は大きいと思います。種々の議論があるのは承知致しておりますが、このような問題に対する正確な回答を与えられれば、やはり疫学研究者と実験研究者が情報交換することが極めて重要であると考えております。したがって、

今回のような合同の会議が今後も続くことを祈念致しております。(酒井 敏行)

発行

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

会長

酒井 敏行

(京都府立医科大学大学院医学研究科教授)

編集委員(※本号担当者)

大東 肇

西川 秋佳

※酒井 敏行

浜島 信之

中江 大

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：小林博・及川智江)