

NEWS LETTER

No.70

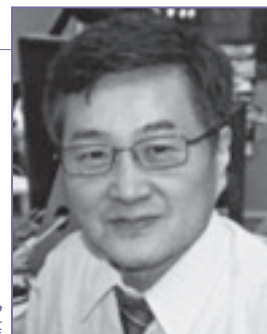
2011 Dec.

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

CONTENTS

- 01 発展途上国ラオスにおける子宮頸癌細胞診小規模検診の試み
(吉見 直己)
- 02 有機 Mg の炎症関連大腸発がんへの影響
(久野 壽也・田中 卓二)
- 03 高分化型ヒト大腸がん細胞を用いた新たな分化誘導物質の検出試験系
(中村 考志)
- 04 スナネズミ慢性胃炎・胃発癌モデルにおける NF- κ B 阻害剤の化学予防効果
(豊田 武士)
- 04 肥満と大腸発がん、その予防
(武藤 倫弘)
- 05 がん化学予防研究に思うこと
(高橋 智)
- 06 分岐鎖アミノ酸による肥満関連肝発癌抑制
(清水 雅仁)
- 07 私のがん予防
(中江 大)
- 08 第 19 回日本がん予防学会のお知らせ
- 08 編集後記

発展途上国ラオスにおける子宮頸癌細胞診小規模検診の試み



吉見 直己

琉球大学大学院医学研究科腫瘍病理学講座

今年6月の本ニュースレター (No68) の中で、小林博先生が「発展途上国における子宮頸がんの予防」と題して、HPV ワクチンのみでなく、種々のがん予防に対する啓発の重要性を書かれていたことに触発され、本ニュースレターとしては意趣の異なるものを寄稿させていただきます。

私は前任の岐阜大から大腸発癌モデル実験系を利用したがん化学予防とその分子病理学的解析をしてきましたが、現在の赴任地沖縄に異動後、研究環境がかなり変わるとともに (1匹の動物購入費が本土の倍以上であったことが最初の驚愕でしたが)、最初の大学院生としてラオス人民民主共和国からの国費留学生を任されました。彼にはタイの代表的な果物マンゴスチンの果皮に含まれるキサナンチン誘導体、 α -mangostin の化学予防

効果で学位を修得、帰国させました¹⁾。彼の帰国一年後、ラオスで採取される

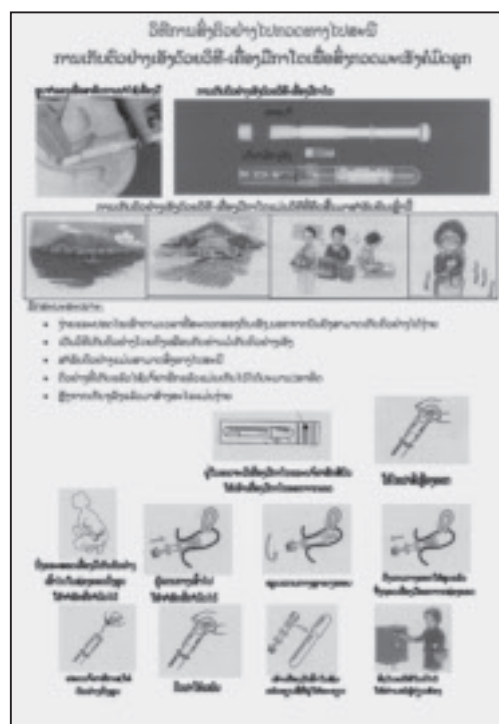


図 ラオス語での加藤式自己採取法器具の説明

天然性物質の利用を目論み、ラオスを訪問しました。しかし、現実のかの国は研究するだけの余力は未だないことを目のあたりにしました。彼らの大学附属病院病理室の有り様は、少なくとも、近代医学の基である病理学、特に病理組織診断がまともにできない環境でした²⁾。そのため、細胞診専門医でもある私ができることは、お金をかけず、設備もいらない支援と思い、実施したものが今回紹介するものであります。

ちなみに、ラオスは首都ビエンチャンで人口612万人、面積24万km²（日本の本州程度）の内陸国で、北に中国、西にミャンマー、東にベトナム、南東にカンボジア、南西にタイと接し、雨季と乾季の亜熱帯を主体とした国であります。国民のGDPは、約900ドルで（2009年）、我が国は1991年以降、二国間援助で第1位のODA援助を実施しているそうです。

前書きが長くなりましたが、ラオスでの健常人に対する子宮頸癌細胞診細胞診検査の結果の一部を報告します。

方法：ビエンチャン市内、JICA支援で設立されたラオス健康科学大学附属病院の一つであるセタチラート病院を中心に、他の2つの地区病院で、加藤式自己擦過法器具（図）を利用して、本細胞診検査に合意した22～65歳（平均38.1歳）の計1000名に対し実施しました。

結果：ベセスダ判定基準に基づき、適正950例（NILM 893例、ASC-US 33例、ASC-H 3例、LSIL 19例、HSIL 1例、SCC 1例）及び不適正50例で、HPV感染所見とされるコイロサイトーシスは24例（2.4%）に見られた³⁾。

今回の結果の考察は、本ニュースレター読者の専門性から割愛しますが、子宮頸癌の細胞診は、がん予防の観点で死亡率低下に影響するエビデンスを持つ手段であり、その経済効率はHPVワクチンよりも安価です。より重要な点は、細胞診判定できる人材は、子宮頸癌以外の様々な分野に応用可能であることです。しかし、その人材養成には時間がかかりますが（尚、ラオスでは病理医は2000年当時3名のみ、

現在も6名程度）、その基盤である病理形態学は特に医療の質を確保できる学問であり、今も必須と考えられます。実は、本邦の病理医も医師の中では絶滅危惧種イエローリストの一つであります。がん予防の研究を推進する病理形態系の若手研究者はレッドリストに近いのではと思われます。そうした人材育成はラオスとともに、科学立国の本邦でも大いに考えざるを得ないのではと、私も感じる年代になってしまいました。

尚、本ラオス支援に愛知県がんセンター名誉総長・青木國雄先生（現、名古屋公衆医学研究所顧問）にお世話になりましたことを付記します。

参考文献

1. Viengvansay, N et al., Asian Pacific J Cancer Prev., 5, 433-438 (2004).
2. ラオスの病理を支援する会 <http://www.freeml.com/laopathology/>
3. 黒島義克他, 日臨細胞誌, 50 (suppl2), 553 (2011).

有機Mgの炎症関連大腸発がんへの影響



久野 壽也

岐阜大学大学院医学系研究科腫瘍病理学



田中 卓二
東海細胞研究所

故郷愛媛（中島）での海釣り

マグネシウム（Mg）は遺伝子安定性の維持、DNA合成、修復などに重要な役割を果たすとされ、いくつかの疫学研究でもヒト大腸がんの抑制に役立つ可能性が示唆されている。我々は、

1989年に水酸化Mgの大腸発がん抑制作用を報告し（1）、その抑制メカニズムを解析した（2、3）。しかし、水酸化Mgは生体に吸収され難いとされる。そこで、今回、水溶性の有機Mg

を用いて炎症を背景としたマウス大腸発がんモデルに対する影響について検討し、これまで報告した結果を検証することとした。

4週齢の雄性ICRマウスにazoxymethane（AOM, 10mg/kg体重）を腹腔内単回投与し、1週間の休薬後、1.5% dextran sulfate sodium（DSS）を1週間飲水投与して炎症を背景とした大腸がんを誘発した。有機Mgは7、35、175ppmの濃度でDSS投与終了1週間後より13週間飲水投与し、実験開始後16週で病理学的解析を行った。

その結果、表に示すように有機Mg 35、175ppmの投与により大腸の異型腺窩巢の発生個数（/大腸）を有意に抑制した（ $p < 0.05$ - $p < 0.01$ ）。大腸腺腫の発生個数（/大腸）は、175ppm投与群（ $p < 0.01$ ）において、大腸腺がんの発生個数（/大腸）に関しては7、35、175ppm投与群（ $p < 0.01$ - $p < 0.001$ ）のいずれの用量においてもAOM + DSS群に比べて有意

な抑制効果が確認された。また、腺がん部における PCNA 陽性率と anaphase bridging index を観察したところ有機 Mg35、175ppm 投与群において有意な減少が認められた ($p < 0.05$ - $p < 0.001$)。

有機 Mg は炎症を背景としたマウス大腸発がんに対し、抑制効果を有することが明らかとなり、その抑制作用は細胞増殖抑制や遺伝子不安定性の軽減が関与していると推察された。以上から有機 Mg はヒトの colitic cancer においても発がん抑制物質候補として有

望と考えられる。疫学データでは、Mg 摂取は日本人男性 (4)、オランダでは肥満者 (5)、米国では女性 (6) の大腸がん発症リスクを減少させるとの報告がある。今後は詳細な機構解析に加えて、有機 Mg 作用の性差やインスリン抵抗性への影響などの検討を予定している。

(文献)

1. Tanaka T, et al. Carcinogenesis. 1989 Mar; 10(3): 613-6. PMID: 2924406.
2. Wang A, et al. Cancer Lett. 1993 Dec 10; 75(2): 73-8. PMID: 7904896.
3. Wang A, et al. Carcinogenesis. 1994 Nov; 15(11): 2661-3. PMID: 7955122.
4. Ma E, et al. J Nutr. 2010 Apr; 140(4): 779-85. PMID: 20164369.
5. van den Brandt PA, et al. Br J Cancer. 2007 Feb 12; 96(3): 510-3. PMID: 17285123
6. Folsom AR, Hong CP. Am J Epidemiol. 2006 Feb 1; 163(3): 232-5. Epub 2005 Nov 30. PMID: 16319289.

Table. Effects of Organomagnesium in colonic lesions induced by AOM and DSS

Treatment	Dysplastic crypts (no./colon)	Adenoma (no./colon)	Adenocarcinoma (no./colon)
AOM + DSS	3.75±2.14	2.31±1.92	4.00±2.13
AOM + DSS + 7ppm Mg	2.67±1.63	1.20±1.26	2.00±1.93**
AOM + DSS + 35ppm Mg	2.00±1.59*	1.06±1.29	1.8±1.42**
AOM + DSS + 175ppm Mg	1.53±1.46**	0.47±0.92**	0.80±1.01***

Significantly different from the 'AOM + DSS' group (* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; and *** $p < 0.001$)

高分化型ヒト大腸がん細胞を用いた新たな分化誘導物質の検出試験系



中村 考志

京都府立大学大学院 生命環境科学研究科
京都府農林センター 園芸部 (併任)

ヒトの大腸がんの98%は腺がんであり、そのうち高分化型・中分化型腺がんが大半を占めていることから、大腸がんの治療を考える上では高分化型・中分化型腺がん細胞が治療の標的となると考えられます。一方、がん抑制物

質の *in vitro* のスクリーニングには倍加時間が短く (24h) 扱いやすい低分化型・未分化型の大腸がん細胞がよく用いられており、倍加時間が長く (72h) 扱いにくい高分化型大腸がん細胞の使用は敬遠される傾向にあります。

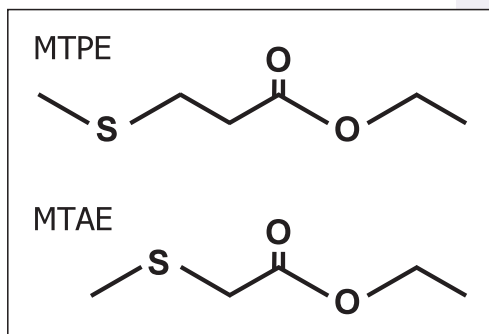
われわれは、高分化型ヒト大腸がん細胞の RCM-1 細胞を 96 穴ディッシュに播種するとコンフルエントに達した後に自然分化してダクトを形成する性質を利用して、ここに被験物質を添加した時のダクト数の増加を指標にした分化誘導活性のスクリーニング系を開発しました。この系は 75 cm³ のフラスコ 1 個に 80% コ

ンフルエントに達した細胞数があれば、活性判定まで 3 日間で完結するため、短期の簡便な高分化型大腸がん細胞を用いた分化誘導物質の検出試験系であると考えています。

この系により京都の伝統野菜の桂ウリの *n*-ヘキサン可溶性画分に分化誘導活性を見出し、3-methylthiopropionic acid ethyl ester (MTPE) と methylthioacetic acid ethyl ester (MTAE) を活性物質として同定しました。MTPE と MTAE は比較的高濃度が活性発現に必要であり、それらの効果を *in vivo* の動物試験、将来ヒトでの臨床試験で確認していく上でも高容量の投与が必要となると考えられたため、より低濃度で活性を示す物質を *in vivo* での活性試験に供する候補物質とするために、MTPE、MTAE の類縁体を化学合成してより低濃度で活性を示す化合物を見出しているところです。

(参考文献)

3-Methylthiopropionic acid ethyl ester, from Katsura-uri (Japanese



pickling melon, *Cucumis melo* var. *conomon*), enhanced differentiation in partially-differentiated human colon cancer cells, *J. Agric. Food Chem.*, 56,

2977-2984 (2008)
Antimutagenic; differentiation-inducing; and antioxidative effects of fragrant ingredients in Katsura-uri

(Japanese pickling melon, *Cucumis melo* var. *conomon*), *Mutat. Res.*, 703, 163-168 (2010)

スナネズミ慢性胃炎・胃発癌モデルにおけるNF-κB阻害剤の化学予防効果



豊田 武士

国立医薬品食品衛生研究所病理部

転写因子NF-κBは、炎症および発癌過程において重要な役割を果たすことが知られている。我々はヘリコバクター・ピロリ（ピロリ菌）感染スナネズミモデル¹⁾を用いて、天然由来のNF-κB阻害剤である caffeic acid phenethyl ester (CAPE) による慢性胃炎・胃発癌に対する化学予防効果を検討した²⁾。

0.1% CAPEを混餌投与したスナネズミの胃粘膜では、炎症細胞浸潤など慢性胃炎の程度が有意に低下し、各種炎症関連因子 mRNA 発現の抑制が認められた。また、CAPE投与により胃粘膜上皮細胞の増殖活性は低下し、炎症に伴うNF-κB p50の核移行およ

びIκB-αリン酸化が抑制されることが明らかとなった。長期実験群では、対照群で53.7%であった胃発癌発生率はCAPE投与群で26.9%に低下し、有意な化学予防効果が認められた。培養細胞を用いた解析では、CAPEはNF-κB活性阻害分子であるIκB-αの分解抑制ならびにp65サブユニットのリン酸化阻害を通じて、ピロリ菌誘導性NF-κB活性化および炎症関連因子 mRNA 発現を濃度依存性に抑制することが示唆された。

以上の結果から、CAPEはスナネズミモデルにおける慢性胃炎・胃発癌に対し、NF-κB経路の抑制を通じた抗炎症作用を発揮し、胃発癌予防効果を有することが示された。炎症に伴う発癌過程におけるNF-κBの関与は種々の癌で明らかにされつつあり、化学予防の標的分子としての今後の活用が期待される。

参考文献

- 1) Tatematsu et al., *Gastric Cancer*, 6, 1-7 (2003)
- 2) Toyoda et al., *Int J Cancer*, 125, 1786-95 (2009)

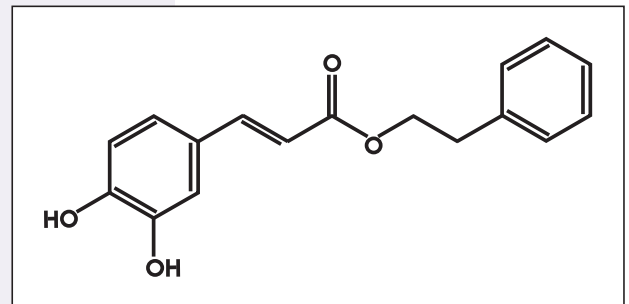


図1 Caffeic acid phenethyl ester (CAPE) の構造式

肥満と大腸発がん、その予防



武藤 倫弘

国立がん研究センター研究所がん予防研究分野

日本人における大腸がんの罹患率は増加し続けており、大腸がんの予防法の確立は重要な課題となっている。また、肥満や脂質異常症等の生活習慣病

は大腸がんの発生に深く関与していることがわかってきた。肥満により大腸発がんが促進されるメカニズムとして、インスリン抵抗性の惹起、肥大化

した脂肪細胞から分泌されるアディポサイトカインの産生バランスの破綻が示唆されている。例えば plasminogen activator inhibitor-1 (Pai-1) や leptin 等の増加及び adiponectin (APN) の減少である。

疫学・臨床研究において、血清 APN 値と大腸腫瘍生成との逆相関が報告されている。我々の行った基礎研究においても、肥満モデルマウスである KK-A^y マウスでは azoxymethane (AOM) 誘発大腸 aberrant crypt foci (ACF) 生成及び腫瘍生成が C57BL/6J マウスと比較して著しく亢

進しており、Pai-1 や leptin 量は高値を示し、APN 量は減少していた (*Int J Cancer*, 129, 528-535, 2011)。

また、家族性大腸腺腫症のモデルマウスである Min マウスにおける腸ポリープ生成に対し APN 欠損の影響を検討すると、APN の欠損により腸ポリープ生成が促進することがわかつ

た。その機序として、AMPK の活性化抑制による細胞増殖促進やアポトーシス抑制に加え、Pai-1 を介する機序を新たに見出すことができた (*Gastroenterology*, 140, 2000-2008, 2011)。Pai-1 抑制作用のある薬剤が近年多数報告され始めている。APN を誘導する薬剤としては PPAR リガン

ド等があるが、特異的な低分子化合物の開発はこれからである。より詳細なアディポサイトカインと大腸腫瘍の発生との相互関係を明らかにすることは、大腸発がん機序の解明とその予防法を開発するために極めて有益であると考えられる。

がん化学予防研究に 思うこと



高橋 智

名古屋市立大学大学院医学研究科実験病態病理学

欧米諸国では前立腺がんの罹患率は高く、米国では 2011 年の前立腺がんに関わる医療費は 122 億ドル、すべてのがん医療費の 9.6% を占めると予測されている。医療費削減のためにもがん化学予防に対する関心は強く、現在までに米国を中心に表に示すような 3 つの大規模臨床介入試験が施行されている。その中でも 55 歳以上の 18,882

名を対象に 1997-2003 年の 7 年間にわたって行われた Prostate Cancer Prevention Trial (PCPT) はよく知られており、5 α -reductase 阻害剤であるフィナステリド服用により前立腺がん発症が 24.8% 低下したことが報告された。米国では国立がん研究所 (NCI) が中心となってこのような大規模臨床試験を支援するシステムが構

築されている。PCPT にかかった諸費用は約 7,300 万ドルと試算されているが、年間 24 万人もの新規前立腺がん患者がみられている現状を踏まえると、医療費削減に大きく貢献できると考えられる。日本でも細胞株を用いたスクリーニングから動物実験に至るまで多数のがん化学予防研究が行われているが、化学予防の究極的な目標はヒトにおける予防であり、最終的には臨床試験を行ってその効果を証明しなければならない。今後日本初の新規がん化学予防剤を発信するためにも、研究現場から挙げられてくる有用性の高い候補物質を効率よく臨床試験に持ち込めるような環境整備を日本においても構築することが必要であろう。

米国で行われた前立腺がんに対する大規模臨床介入試験

- Prostate Cancer Prevention Trial (PCPT)
(*Thompson IM et al, N Engl J Med, 349: 215-224, 2003*)
Finasteride (5mg/day)
18,882 例 (55 歳以上)、観察期間: 7 年
24.8% がん発生リスクの減少 (P < 0.001)
Finasteride 群 18.4% (803/4,368 例) vs Placebo 群 24.4% (1147/4,692 例)
- Reduction by Dutasteride of Prostate Cancer Events (REDUCE) Trial
(*Andriole GL et al, N Engl J Med, 362: 1192-1202, 2010*)
Dutasteride (0.5mg/day)
6,729 例 (50 ~ 75 歳)、観察期間: 4 年
22.8% がん発生リスクの減少 (P < 0.001)
Dutasteride 群 19.9% (659/3,305 例) vs Placebo 群 25.1% (858/3,424 例)
- Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT)
(*Lippman SM et al, JAMA, 301: 39-51, 2009*)
Selenium (L-selenomethionine, 200 μ g/day)
Vitamin E (*all rac* α -tocopheryl acetate, 400 IU/day)
35,533 例 (African-American: 50 歳以上、他の人種: 55 歳以上)
観察期間 5.5 年におけるがん発生リスクへの影響 (有意差なし)
Selenium 群 1.04 (99% CI, 0.87-1.24; n=432)
Vitamin E 群 1.13 (99% CI, 0.95-1.35; n=473)
Selenium + Vitamin E 群 1.05 (99% CI, 0.88-1.25; n=437)

分岐鎖アミノ酸による肥満関連肝発癌抑制



清水 雅仁

岐阜大学大学院医学系研究科腫瘍制御学講座消化器病態学分野

肝細胞癌は慢性肝疾患患者の主要死因の一つであり、有効な肝発癌予防法(薬)の開発が求められている。近年、糖尿病や高インスリン血症、インスリン抵抗性といった肥満に関連した様々な病態が、肝発癌の重要な危険因子であることが報告されている(図1)。一方、慢性肝疾患に伴う蛋白栄養障害を改善する分岐鎖アミノ酸(BCAA; Branched-chain amino acids)は、同患者の耐糖能異常も改善する可能性が指摘されているが、2005年に報告された多施設無作為化比較試験(LOTUS

試験)で、分岐鎖アミノ酸製剤の補充療法が、肥満(BMI 25以上)を合併する非代償性肝硬変患者の肝発癌を有意に抑制することが明らかになった(Estimated HR 0.30)¹⁾。我々は、肥満・糖尿病をきたす *db/db* マウスと diethylnitrosamine を用いた肥満関連肝発癌モデルの実験で、分岐鎖アミノ酸がインスリン抵抗性と高レプチン血症を改善するとともに、インスリン様成長因子(IGF; Insulin-like growth factor)受容体関連シグナルを阻害し、肝の線維化と脂肪化を抑制すること

で、肥満関連肝腫瘍形成を抑制することを明らかにした(図2)²⁾。現在、肥満や糖尿病、メタボリックシンドロームを合併した慢性肝疾患患者が増加してきているが、今回の研究結果は、これらの患者の肝発癌予防における分岐鎖アミノ酸の重要性と、肥満関連分子異常を標的とした肝発癌予防法(薬)の可能性を強く示唆するものである。分岐鎖アミノ酸については肥満関連大腸発癌に対する抑制効果も報告されており³⁾、今後、栄養的介入に基づく cancer chemoprevention の研究および臨床応用において、同剤が中心的役割を果たすことが期待される。

文献

1. Muto Y, et al. Hepatol Res. 35: 204-14 (2006).
2. Iwasa J, et al. Cancer Sci. 101: 460-7 (2010).
3. Shimizu M, et al. Clin Cancer Res. 15: 3068-75 (2009).

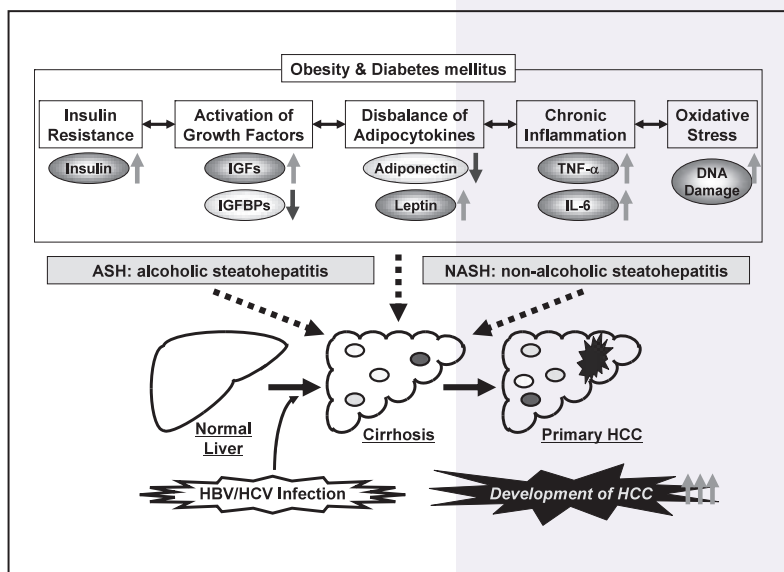


図1:「肥満関連分子異常と肝発癌」

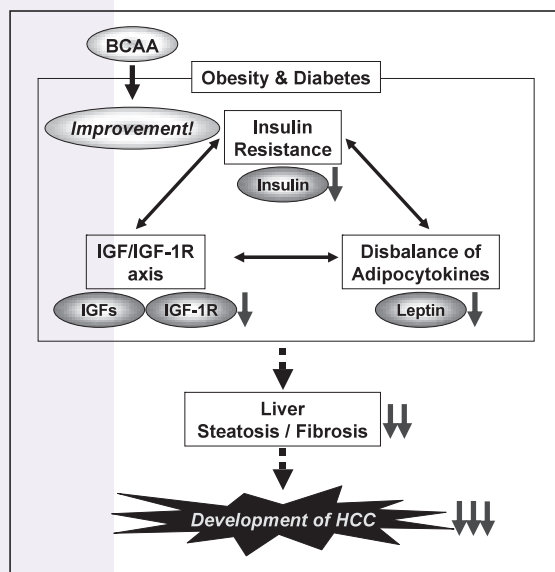


図2:「分岐鎖アミノ酸による肥満関連肝発癌抑制の作用機序」

会員名簿編集ご協力をお願い

次号 NEWS LETTER No.71 (平成 24 年 3 月 1 日発行予定) の別冊として「日本がん予防学会会員名簿」を発刊すべく準備作業を進めております。現在事務局のほうに登録されていますデータを印字したものを同封致しましたので、お名前・ご住所・ご所属等の確認をお願い致します。

なお、誤記、訂正、追加などありましたら平成 24 年 1 月 16 日 (月) までに事務局 (FAX: 011-222-1526、E-mail: master@jacp.info) までご連絡をお願い致します。期日までにご連絡のない場合は現在の登録内容で掲載させていただきますので予めご了承下さい。

私のがん予防



中江 大

東京都健康安全研究センター医薬品部

と言われても、これまで、特に意識して何かしてきたわけじゃないですからねえ。どう書けばいいのか。そもそも私、美味しい食べ物と酒をこよなく愛し、居心地のよい室内環境で本かヴィジュアルメディアを嗜むのを最大の楽しみとして生きてきたもんでして。でも、そんな私も、腰が痛いのがだるいのと文句言ったらよかった(いや、本人それなりにつらいんですよ。その上、ウチの業界は元気な年寄り、ああ失礼、先輩方が多いもので…)のが、そろそろ内臓系に負担を感じる年齢になってきました。先輩方はことある毎に太りすぎだとおっしゃるし、毎年の健康診断でも似たような指摘を受ける始末(まったく、大きな御世話だつたの、ああいやいや)。そこへもってきて、最近では、老若男女を問わず、親族・知人のがん発症・再発が立て続けに起こり、中にシャレにならない症例もあったりして、さすがの私もドン引き。いつまでも対岸の火事としゃれこんでいられない心持ちになってきました。ホント、トシはとりたくないですね。

というわけで、遅ればせながら重い腰を上げ、限定的ながら、がんを含む生活習慣病に対する対策を取りつつあります。と言っても、やっていること

は、通勤時などを利用した「歩く」努力と、カロリー制限と、飲食実態・体重・体脂肪率・腹囲・BMI・基礎代謝率などの記録と、研究キャリアで培った専門性を活かして厳選したサプリメント数種の摂取くらい。そうそう「がん予防」という意味で言い忘れちゃいけないことと言えば、昨年4月1日を期に、がんのリスク要因であるとされている永年の習慣を、ついに中止しました。

う〜む、毎号の本項で諸先生方が述べられていることに比べれば、我ながら、たいしたことしてませんなあ。でも、実を言うと、私が最大のがん・生活習慣病予防法だと考えて、ここのところ鋭意実践に努めていることは、別にあるのです。さて、それは何か!

それは、「何事もあんまり頑張らず、できるだけ気楽に生活するよう心がける」ことなんです。あ、引きましたか?

でも私、いたって真面目なんです。精神的・心理的ストレスががん・生活習慣病にとってリスク要因であることは、今更言うまでもないことです。いくら厳しい節制や運動をしたところで、それがストレスになるようなら、なんの予防にもなりません。節制や運動が予防になるのは、それらがストレスにならない方々にとってだけで

す。で、私にとっては、そういうの思いきりストレスなので、むしろ有害なんですよ。と言うのも、少数の近い方々を除く多くのみなさまは御承知でないと思いますが、私、こう見えてけっこう神経質で完璧主義で、何より「気にしい」な性格なもので。所謂ひとつの繊細ってヤツですね、ハハハハハ。だから、節制とか運動を「やらなくちゃならない」というのは、ストレスが溜まるだけ。それでなくても、ほっとくと、いろいろ気に病んでしまいがちなんです。御存知なかったでしょ? 意外でしょ? 割と打たれ弱いので、これからは、取扱に注意してくださいね。あと、褒められて伸びる子ですので、その辺りもよろしく。ああ、話がそれましたね。

まあそういうわけで、最近では、できるだけノホホンと気楽にするように努力しています。気も短い(これもウチの業界によくある属性ですよ、先生方?)ので、思わずなにかと怒ったりイライラしたりしますが、そういう時でもできるだけ流すようにしています。まあもともと、叱るのヘタです。それから、周りの人達、特に部下や後輩にも、できるだけ「頑張れ」と言わないように気をつけてます。自分が言いたくないことは、他人に言っちゃいけませんから。まあ、「言うは易く行うは難し」で、なかなか思うように、うまくいきませんがね。でも、そのように務めることでその内「気にしない」生活習慣を身に付け、もっともっと年齢を重ねて、酸いも甘いも噛み分けて達観した好々爺になれたらいいなと思います。第一、そこまで生きてくという事は、がんも生活習慣病も予防できたわけですから。

投稿 歓迎

会員の皆様からの投稿を歓迎致します。内容は化学予防に限らず免疫、栄養、素因、喫煙、病理などががんの予防に関わる広い分野の寄稿を歓迎致します。また、会員の皆様にお知らせ致したい学会等の案内がございましたら事務局(E-mail: master@jacp.info)までお知らせいただければと存じます。字数は400時程度。図表や写真も歓迎です。

年会費納入のお願い

個人会員の方で平成23年度および過年度年会費が未納の方は郵便振替用紙を同封致しましたので、お支払い下さいますようお願い申し上げます。なお、年会費3年間未納の場合は会員資格を失うこととなっておりますのでご留意下さい。退会希望の方はその旨必ず事務局までご一報をお願い申し上げます。

また入会希望の方がいらっしゃいましたら是非ご紹介下さい。

第 19 回日本がん予防学会 (岐阜) Cancer prevention in the next generation

【会 期】平成 24 年 (2012 年)
6 月 22 日 (金) ~ 23 日 (土)
【会 場】じゅうろくプラザ (岐阜市文化産業交流センター)
〒500-8856 岐阜市橋本町 1 丁目 10 番地 11
Tel : 058-262-0150
Fax : 058-262-0151
E-mail : info@plaza-gifu.jp
URL : http://plaza-gifu.jp
電車 : JR 岐阜駅より 徒歩約 3 分
名鉄岐阜駅より 徒歩約 7 分
車 : 岐阜各務原 IC より約 15 分
岐阜羽島 IC より約 20 分
【会 長】田中 卓二先生
(東海細胞研究所所長 / 金沢医科大学客員教授)

◆交通のご案内



以下の行事を予定しています。
会員諸氏の多数のご参加を心よりお待ちしております。

特別講演 1

演者 渡邊 昌先生
((社) 生命科学振興会 理事長、雑誌「医と食」編集長)
座長 西川 秋佳先生
(国立医薬品食品衛生研究所安全性生物試験研究センターセンター長)

特別講演 2

演者 高山 哲治先生
(徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部消化器内科分野 教授)
座長 今井田克己先生
(香川大学医学部腫瘍病理学 教授)

シンポジウム 1 : がん予防は実際どこまで可能か

座長 浅香 正博先生
(北海道大学大学院がん予防内科学講座 特任教授)

シンポジウム 2 : がん予防の基礎研究

座長 武藤 倫弘先生
(国立がん研究センター研究所がん予防基礎研究プロジェクト)

村上 明先生

(京都大学大学院農学研究科食品生物科学専攻)

ワークショップ (一般口演より選択)

一般口演
ポスター発表
評議員会
総会
懇親会
機器展示

〈編集後記〉

震災後の節電のために猛暑に耐えていたかと思っていたら、いつの間やら今度は寒さに耐えていかねばならない季節になりつつあることに、今さらではありますが季節の移り変わりの早さを楽しみ感じています。節電を通して、エアコンのなかった時代に戻ったようなどこか懐かしい感覚が蘇ってきましたが、無ければ無いでなんとかやりくりできることが分かり、それはそれで一応の収穫と考えるのは楽観的すぎるでしょうか。少々身に堪えますが、浪費の時代に対する警鐘かと前向きに受け止めようと思っています。何の根拠もないのですが、このようないろいろな面での浪費がひょっとしてが

んの増加につながっているのではないかと一人勝手に空想しています。

さて、今回のニュースレターには、がん予防に関する興味深い研究データを報告している研究者の方々に執筆をお願いしました。できるだけ専門分野を広くしたことから、読み応えのある記事がそろったのではないかと思います。いかがでしたでしょうか。

(西川秋佳)

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)