

# NEWS LETTER

No.76

2013 June

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

## CONTENTS

- 01 がん予防の未来を担う人材のリクルート  
(安井 弥)
- 02 環境発がんと予防  
(安達 修一)
- 02 脂肪酸研究との出会い  
(國安 弘基)
- 03 DNA 付加体の網羅的解析  
(アダクトーム) 法を用いた発がん要因の解明で、がんの1次予防への貢献を目指す  
(戸塚ゆ加里)
- 03 微小環境におけるがんの増殖機構を標的とした「予防的治療」薬剤の開発をめざして  
(二口 充)
- 04 炎症とがんの予防：  
コーヒーの効能は!?  
(塙本 徹哉)
- 04 コネキシン遺伝子による癌抑制機能と予防・治療への応用  
(内木 純)
- 05 Oncomodulin の膀胱発がん物質の検索マーカーとしての有用性  
(魏 民)
- 06 私のがん予防  
(白井 智之)
- 07 第 20 回日本がん予防学会  
開催案内
- 08 編集後記  
(中江 大)

## がん予防の未来を担う人材のリクルート

安井 弥

広島大学大学院 医歯薬保健学研究院基礎生命科学部門  
分子病理学研究室 教授



がん予防に関する研究の推進とその成果の実装を担う若手人材のリクルートと育成は、日本がん予防学会の大きな課題である。いわゆる基礎医学を支える MD 研究者の不足は臨床研修義務化以降に特に深刻であり、それに対し、各大学で研究室配属実習などを通じてその重要性をアピールするとともに、それぞれの学会でも担当委員会を設置して対策を講じている。

私たち病理の分野では、学生に病理学の重要性と楽しさを伝え病理に引きつけることを目的として、2000 年より全国 7 支部で「病理学夏の学校」を行っている。会場は、温泉やリゾート、研修所から大学内まで支部毎に異なっているが、多くは 1 泊 2 日の合宿形式である。昨年度の学部生の参加者は、九州支部が 88 名と最も多く、中国四国支部の 71 名、北海道支部の 28 名がそれに次ぐ。「がん診療連携拠点病院」でさえも 381 病院中 53 病院 (14%) で常勤病理医が不在という現状もあり、

夏の学校の内容も、CPC / 症例提示、症例グループ討論、臓器別勉強会などが中心で、一部に研究に関する講演が組込まれている。教員側で企画運営しているため、プログラムが学生の本当のニーズに答えているかどうかがひとつの課題である。

一方、生化学・分子生物学系の「生命科学夏の学校」は、企画、立案、運営、資金調達まで、すべて大学院生で構成される実行委員会が行っている。2010 年に箱根で行われた夏の学校にスピーカーとして招かれて初めて参加したが、グループ討論や OBOG とのパネルディスカッションなどをを通して他大学や異分野との真の交流と主体的行動姿勢が生まれていることを当たりにし、わが国の生命科学の明るい未来を予見することができた。この夏の学校は、1958 年に若い研究者が自主的に設立した「生化学若い研究者の会」が礎になっている。ここでのシニア研究者や教員の役割は、若い実行委員会

のサポーターである。

日本のがん予防研究に正のスパイク

ルを創出するために、今、シニアとジュニアが協働すべき時ではないだろう

か。

## 環境発がんと予防

安達 修一

相模女子大学大学院栄養科学研究科 教授



最近、大気中の微小粒子状物質いわゆる PM<sub>2.5</sub> が注目された。環境基準は平成 21 年 9 月に設定されているが、越境汚染として急に注目されるに至ったようである。PM<sub>2.5</sub> のリスク同定では肺がんにも科学的な根拠があるとしている。大気汚染、ことに PM<sub>2.5</sub> となると個人的に曝露を押さえることはかなり難しく、長期的なリスクを軽減するため、何らかの予防的なエビデンスが求められる。もし職業環境と一般環境を分ければ、環境発がんは職業がん

と比べ、かなり低濃度であるものの、曝露を受ける集団が大きく、地域住民であれば年少者も含まれ、余命の長さは、結果的に環境発がんのリスクを大きくする可能性がある。

別の例として、保育園の改築工事の際に、吹き付けアスベストが飛散し園児に曝露するという事故があった。0 歳児から 5 歳児まで約 100 名について、曝露量をシミュレーションし、それを基に肺がんと中皮腫のリスクを推計した。健康手帳を配布し、検診の機

会を設定するなどの健康対策を実施してきたが、有効な予防手段として明示できているのは喫煙対策とアスベスト曝露の軽減である。中皮腫は診断治療が難しく 5 年生存率が 5% 程度<sup>1)</sup> と悪性新生物の中でも最も低いものの一つであるが、40 年とも言われる潜伏期間に、どの様な食生活を勧めるべきかという問い合わせへの明確な答えはない。健康手帳の後半に掲載した<sup>2)</sup>、バランスの良い食生活と抗酸化食品の摂取を勧める控え目な記述が効果を上げてくれるに期待している。

1)EUROCARE Working Group.  
Survival from rare cancer in adults:  
a population-based study. Lancet  
Oncol. 7(2), 132-40, 2006

2)<http://www.city.bunkyo.lg.jp/var/rev0/0056/8617/pamphlet.pdf>

## 脂肪酸研究との出会い

國安 弘基

奈良県立医科大学分子病理学 教授



大腸発癌における  $\omega$ -6 不飽和脂肪酸の重要性は、すでに常識のレベルになっています。しかし、 $\omega$ -6 不飽和脂肪酸であるリノール酸は必須脂肪酸であり、必須な栄養成分が発癌促進作用を有するという、ある種矛盾した役割のなかに、何か未だ明かされていない

秘密があるように感じて、脂肪酸研究に引き込まれて行きました。まず、リノール酸と共にリノール酸の比較解析から着手しましたが、共役リノール酸の PPAR $\gamma$  を介した抗腫瘍効果が明らかになりました。これに対し、リノール酸は状況によっては癌細胞にア

ポトーシスをもたらし、さらには幹細胞作動性生理活性物質として休止期幹細胞の選択に関与し、腫瘍にドーマンシー状態を惹起することが明らかになりました。一方、オレイン酸のトランス型脂肪酸であるエライジン酸を検討すると、その強力な転移促進作用と癌幹細胞増殖効果に驚かされました。トランス脂肪酸は、マーガリンやショートニングに含まれ日常頻用されている食品成分であり、FDA では動脈硬化・虚血性心疾患との関係から添加を制限しています。食品安全性という面でも癌細胞研究という面でも今後の検討が重要と考えられます。

## DNA 付加体の網羅的解析（アダクトーム）法を用いた発がん要因の解明で、がんの1次予防への貢献を目指す

戸塚ゆ加里

(独)国立がん研究センター研究所発がんシステム研究分野



我が国は2人に1人ががんに罹り、3人に1人が死亡するがん大国である。これだけ大勢の人ががんに罹っているのだから、がんの治療が大切であることは間違いない。しかし一方で、発がん要因の約60%は環境因子であることも指摘されており、これら発がん要因から身を守り、がんにならないようにする「がん予防」という概念は、がん罹患率を激減させるための有効な方法である。がんに罹らないようにする「がんの1次予防」を推進するためには、がんの要因がわからなければならないが、現在までにその本体が明らかになっているものは、アスベスト(中皮腫)、アフラトキシンB1(肝がん)、寄生虫感染(胆管癌)、ウイルス感染(肝がん、子宮がん)等のほんの一部に限られ、多くの本体はまだ良くわかつていない。

DNA 付加体は、発がん過程の初期段階でゲノム DNA 中に変異を固定し、細胞のがん化へ関与する因子とみなされており、DNA 付加体の種類や程度を明らかにする事が、発がん要因の解明やリスク評価に繋がると以前から注目されてきた。一方、最近の次世代シーケンサーを用いた全ゲノム解析により、遺伝子変異のパターンが、がんの etiology を推測する上で有用な手がかりとなることが示されつつある。例えば、肺がんにおける遺伝子変異の総数は喫煙者で非喫煙者よりも圧倒的に多いこと、また、その変異パターンの内訳は非喫煙者では G : C > A : T が多いのに対して、喫煙者のそれは G : C > T : A が顕著に増えていることが報告された (Cell, 150, 1121-1134, 2012)。この結果は、個々人がもつ変異の量および質は、個々人が曝されて

きた環境要因に明らかに影響されていることを実証したことになる。従って、このような変異を引き起こす基となる DNA 付加体を見出す事が出来れば、ヒト発がん要因の本体解明に繋げることが可能になると思われる。最近我々は、LC-QTof-MS を用い、DNA 付加体を網羅的に解析する方法 (DNA アダクトーム法) を確立した。この方法では、各付加体の精密質量数が得られることから、付加体の化学構造および由来が推測可能となり、発がん要因の本体をも解明出来る可能性がある。DNA アダクトーム法を用いて発がん要因を解明し、がんの1次予防への貢献を目指したい。

### 引用文献

Govindan R, Ding L, Griffith M, Subramanian J, Dees ND, Kanchi KL, Maher CA, Fulton R, Fulton L, Wallis J, Chen K, Walker J, McDonald S, Bose R, Ornitz D, Xiong D, You M, Dooling DJ, Watson M, Mardis ER, Wilson RK. Genomic landscape of non-small cell lung cancer in smokers and never-smokers. Cell. 2012 Sep 14; 150(6): 1121-34.

## 微小環境におけるがんの増殖機構を標的とした「予防的治療」薬剤の開発をめざして

二口 充

名古屋市立大学大学院医学研究科生体防御・総合医学専攻  
生体機能分子医学講座 分子毒性学分野 准教授



私は、「発がん」の動物モデルを用いた研究から出発し、現在は主に「がん転移」のメカニズム解析を行っている。これまでに、前立腺がんや乳がんの骨転移巣では、腫瘍細胞は破骨細胞や骨芽細胞と相互作用することで増殖するのに都合の良い環境とすることを、独

自に開発した動物モデルを用いて明らかにした。このように、原発巣から離れて転移巣に到着した腫瘍細胞は、原発巣と異なる微小環境に適応するために周囲の間質細胞に働きかけ、間質細胞による増殖促進効果が惹起され、転移巣が顕在化することが明らかになりました。

つつある。

この腫瘍間質相互作用が誘導される直前あるいは直後から治療を開始すれば骨転移巣を抑制する抗転移薬の開発が期待できるが、臨床的に、この転移巣が顕在化していない時期を同定するのは困難である。また、原発巣の治療後であっても臨床症状を示さない患者に対し、将来発生するかもしれない転移巣に備える目的で投与することを念頭におく必要がある。我々の検討でも、微小環境における増殖機構に関与する分子を標的とした治療薬を腫瘍細胞の移植する前に投与すると、低濃度でも腫瘍細胞の発育を抑制する結果を得られている。

今後動物モデルを用いて、微小環境

における増殖機構を治療標的とした薬剤を開発する際には、転移巣が顕在化した後は、高濃度で治療を行うが、顕

在化していない時期では、低濃度で「予防的治療」を行えるような検討を行い、実用的な転移予防薬の開発へと繋げた

いと考えている。

## 炎症とがんの予防：コーヒーの効能は？

塙本 徹哉

藤田保健衛生大学医学部病理診断科 准教授



潰瘍性大腸炎は、大腸に高度の慢性炎症を来たす原因不明の難治性疾患である。炎症反応によって発生する活性酸素による遺伝子障害、遺伝子のメチル化によるがん抑制遺伝子の不活性化、染色体不安定性等、様々な要因によって、長期の経過を経て、colitic cancer と呼ばれるがんが発生する確率が高まる。近年、ある種の腸内細菌の関与や、

Tリンパ球のサブセットが、その発症に重要な役割を果たしていることが明らかになってきているが、まだ不明な点が多い。Colitic cancer の予防に先ずできることは炎症反応の軽減とともに活性酸素の除去であろう。

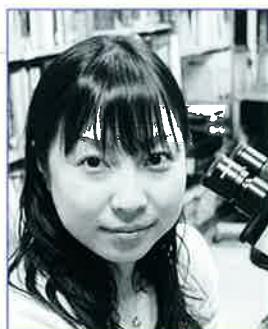
近年、コーヒーによるがん予防について、多くの疫学的解析がなされている。1日5杯以上飲むと大腸がんの発

生が少ないという報告もある。コーヒーと言えば、試験勉強のお供、眠気覚ましの一杯というイメージであり、カフェインがその主役を演じていたが、最近は、健康ブームのおり、クロロゲン酸などのポリフェノールにその主役の座を明け渡している感がある。その成分を調べてみると種々様々な物質が含まれているが、コーヒーの抽出方法によっても成分に差が生じてくる。例えば、フレンチプレスとペーパーフィルターでは、前者の方にコーヒーオイルの成分が多く含まれる。コーヒーの中の何が何に有効かということを解明することで、より効果的な炎症の制御ができるのではないだろうか。今日も、がん予防に思いを馳せつつ、コーヒーショップに立ち寄った次第である。

## コネキシン遺伝子による癌抑制機能と予防・治療への応用

内木 綾

名古屋市立大学大学院医学研究科  
生体情報・機能制御医学専攻病態医科学講座実験病態病理学分野 助教



ギャップ結合は、Connexin (Cx) タンパクの6量体から構成される細胞間装置であり、隣接細胞間を低分子が交通し、細胞間連絡がなされる。タイト結合や接着結合などの主な細胞間結合のうち、ギャップ結合のみが細胞間連絡能を有し、臓器、組織の恒常性に必要不可欠であることが知られている。Cxは約20種類存在し、組織特異的に発現する分子種が規定されている<sup>1)</sup>。癌組織では、発生母地組織由来のCx発現がしばしば低下しており、肝細胞

に発現するCx32においては、肝細胞の障害やがん化に伴い、発現が低下することが報告がされている<sup>2,3)</sup>。

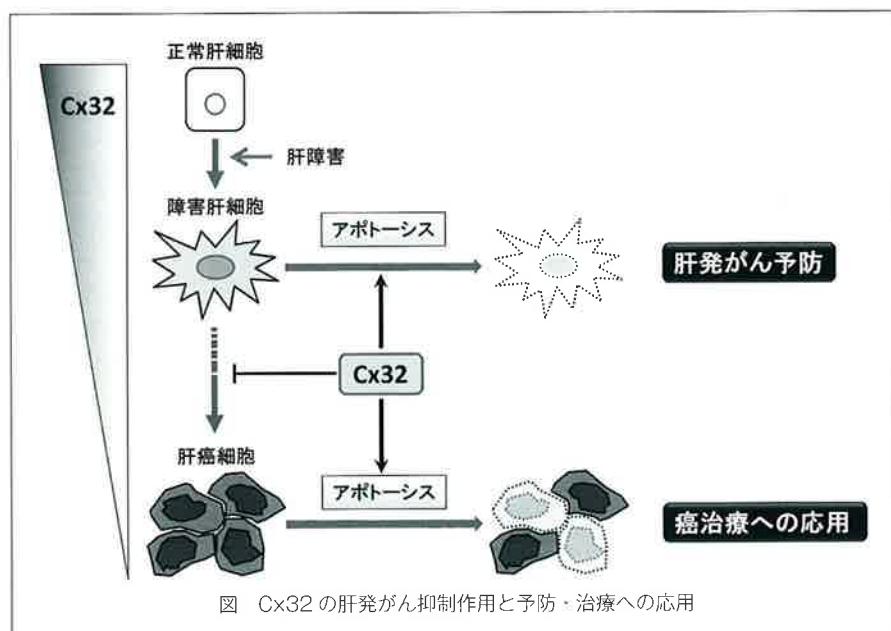
我々は、肝細胞特異的に発現するCx32 ドミナントネガティブ変異体導入トランジェニックラットを作製し、Cx32 機能抑制により肝細胞間連絡能が著明に低下していることを確認した。またこのラットモデルでは、肝発がん物質に対して高い感受性を示す他、Acetaminophen を含む複数の肝障害物質による肝細胞死誘導が著明に

抑制されることを明らかにしてきた<sup>4,5)</sup>。一方、Cx32 発現が低下しているラット肝癌細胞にCx32 遺伝子を導入すると、細胞間連絡能が回復し、細胞増殖が抑制されることや、Acetaminophen 投与により、活性型 Caspase 3 発現が亢進し、アポトーシス誘導細胞が増加することが新たにわかつってきた。

動物モデルおよび培養細胞を用いた研究結果からは、Cx32 の担う細胞間連絡は、肝発がん過程の複数の段階で細胞分化やアポトーシス制御に関与し、肝細胞のがん化を抑制していることが示唆される。今後はこれまでの基礎研究で見出した、Cx32 の肝発がんにおける作用点に着目し、新規肝発がん予防物質の探索や Cx32 遺伝子導入による肝癌治療の効率化に向けて研究を発展させていきたいと考えている。

1) Willecke K, Eiberger J, Degen J,

- Eckardt D, Romualdi A, Guldenagel M, Deutsch U, Sohl G: Structural and functional diversity of connexin genes in the mouse and human genome. *Biol Chem* 2002, 383(5): 725-737.
- 2) Nakashima Y, Ono T, Yamanoi A, El-Assal ON, Kohno H, Nagasue N: Expression of gap junction protein connexin32 in chronic hepatitis, liver cirrhosis, and hepatocellular carcinoma. *J Gastroenterol* 2004, 39(8): 763-768.
- 3) Krutovskikh VA, Oyamada M, Yamasaki H: Sequential changes of gap-junctional intercellular communications during multistage rat liver carcinogenesis: direct measurement of communication in vivo. *Carcinogenesis* 1991, 12(9): 1701-1706.
- 4) Asamoto M, Hokaiwado N, Murasaki T, Shirai T: Connexin 32 dominant-negative mutant transgenic rats are resistant to hepatic damage by chemicals. *Hepatology* 2004, 40(1): 205-210.
- 5) Hokaiwado N, Asamoto M, Ogawa K, Shirai T: Transgenic disruption of gap junctional intercellular communication enhances early but not late stage hepatocarcinogenesis in the rat. *Toxicol Pathol* 2005, 33(6): 695-701.
- 6) Naiki-Ito A, Asamoto M, Naiki T, Ogawa K, Takahashi S, Sato S, Shirai T: Gap junction dysfunction reduces acetaminophen hepatotoxicity with impact on apoptotic signaling and connexin 43 protein induction in rat. *Toxicol Pathol* 2010, 38(2): 280-286.



## Oncomodulin の膀胱発がん物質の検索マーカーとしての有用性

大阪市立大学大学院医学研究科分子病理学（旧都市環境病理）准教授



化学物質の発がん性の有無を効率よく検出できる発がん性試験代替法の開発は、発がんリスク研究領域において、緊急を要するテーマである。すなわち、長期の発がん性試験法に移る前段階で、効率がよく、特異性に優れ、か

つ短期に行えるスクリーニングシステムやバイオマーカーの確立が重要である。そこで我々は、膀胱発がん性に焦点を絞り、複数の膀胱発がん物質で誘発された膀胱病変を対象とし、発がん性の早期検出バイオマーカーの同定を

行ってきた。

初めに、バイオマーカーの候補を検索するためには、N-butyl-N-(4-hydroxybutyl)nitrosamine (BBN) 及び dimethylarsinic acid (DMA) 誘発ラットの膀胱がんに対し、Affymetrix GeneChip を用いて遺伝子の mRNA 発現解析を行った。その際、対照群として同週齢の無処置ラット膀胱粘膜を用いた。その結果、BBN 及び DMA 誘発膀胱がんにおいて、共通に発現量が 2 倍以上の差を示した遺伝子が 139 種類認められた。これらのうち、過剰発現量上位 10 遺伝子とパスウェイ解析により、がん発生に重要な役割を担っていると思われる 13 遺伝子を膀胱

膀胱がん早期検出マーカー候補として選抜した。

次に、これらの遺伝子が早期増殖性病変に異常発現するかを検討するため、BBN を 2、4 及び 8 週間投与し、誘発した膀胱病変における mRNA 発現量を評価した。その結果、BBN 投与 2 週から連続して発現量が有意に上昇した遺伝子が 12 種類認められた。さらに、6 種類の膀胱がん物質、あるいは 3 種類の非膀胱がん物質において、それぞれの発がん用量を 4 週間投与したラット膀胱粘膜に対する同定した上記 12 遺伝子の mRNA 発現量を評価した（表 1）。その結果、Oncomodulin はすべての膀胱がん物質において共通に過剰発現を示した。その一方、すべての非膀胱がん物質では異常発現はみられなかった。

以上より、Oncomodulin は膀胱がんの早期マーカー遺伝子であることが示され、膀胱がん物質を短期間に検出するマーカーとして有用であり、膀胱がんの一次予防に寄与することが期待される。

表 1 発がん物質 4 週間投与ラット膀胱粘膜における Oncomodulin の mRNA 発現

|                                       | 投与経路 | 投与量                | Oncomodulin の発現 |
|---------------------------------------|------|--------------------|-----------------|
| 膀胱がん物質                                |      |                    |                 |
| N-butyl-N-(4-hydroxybutyl)nitrosamine | 飲水   | 0.05%              | 過剰発現            |
| Dimethylarsinic acid                  | 飲水   | 0.02%              | 過剰発現            |
| 2-acetylaminofluorene                 | 混餌   | 0.025%             | 過剰発現            |
| Sodium o-phenylphenol                 | 混餌   | 2%                 | 過剰発現            |
| Phenethyl isothiocyanate              | 混餌   | 0.1%               | 過剰発現            |
| Benzyl isothiocyanate                 | 混餌   | 0.1%               | 過剰発現            |
| Uracil                                | 混餌   | 3%                 | 過剰発現            |
| 非膀胱がん物質*                              |      |                    |                 |
| Diethylnitrosamine                    | 飲水   | 0.01%              | 変動なし            |
| N-ethyl-N-hydroxyethylnitrosamine     | 飲水   | 0.05%              | 変動なし            |
| 1,2-dimethylhydrazine                 | 皮下   | 40mg/kg BW, weekly | 変動なし            |

\*標的臓器 Diethylnitrosamine : 肝臓、N-ethyl-N-hydroxyethylnitrosamine : 腎臓及び肝臓、1,2-dimethylhydrazine : 大腸

## 私のがん予防



白井 智之

名古屋市総合リハビリテーション センター長

大学の同級生の 63 名のうち 9 人がすでに悪性腫瘍で他界し、否応無しにがんへの関心は高まっています。しかし改めて私のがん予防を振り返ると何にも特別なことはないというのが正直なところです。がん研究とがん化学予防研究を生業として一筋にやってきましたが、なかなか寂しい話です。若い頃には発がん物質をそれこそ普通の化合物のように素手で扱って動物に投与していましたし、多種の発がん物質を用いていたことから、いつがんになってしまふ不思議でない研究生活を送って来ま

した。幸い臨床的にわかる悪性腫瘍には罹患してなさそうです。高熱調理された肉類には発がん性ヘテロサイクリックアミン (HCA) が常に含まれています。HCA の発がん研究を率先してやっていた一人として、見本になるように摂取を最大限減らす努力をすべきにもかかわらず、なにもやっていません。おいしい食事こそ健康に良いとの信条です。私たちの身体の中には不特定多数の発がん物質が常に侵入しています。がんの発生の 2 要素である内因的と外因的要因には発がんを抑制す

るような要因も当然含まれています。体质改善はなかなか難しい課題です。外的要因の中のリスクファクターの減少はがんの一次予防につながる重要な課題です。その意味から早くから発がん物質の詰め合わせである喫煙をやめました。たばこの煙で今話題になっている PM2.5 の固まりでもあります。受動喫煙も最大限避けています。私が行っている予防と言えるものは年一回の健康診断や不定期の人間ドックで、がんの早期発見に努めています。幸い発がんに関わる感染症はありません。できるだけ野菜や果物を摂ることを心がけています。年齢的に脂っこいものは自然に避けるようになりました。2 人に 1 人ががんに罹患する時代になりました。長生きが一番がんの予防に良くないと密かに思いながら、もうちょっと生きてみたいと思うこの頃です。

# 第20回日本がん予防学会 開催案内

テーマ：がん予防研究の温故知新

会期：2013年（平成25年）7月5日（金）～6日（土）

会場：日本薬学会長井記念館（東京都渋谷区渋谷2-12-15）

会長：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長）

大会事務局：

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（担当：吉澤）

〒158-8501 東京都世田谷区上用賀1-18-1

T E L : 03-3700-1564 F A X : 03-3700-1622

E-mail : jacp2013@nihs.go.jp

## プログラム

### 7月5日（金）

10:10 開会の辞

#### 10:15-11:45 ワークショップ1

「炎症および傷害物質に関連した発がんと予防」

#### 13:00-13:50 特別講演1

「大腸がんの化学予防」

座長：津金昌一郎（国立がん研究センター）

演者：若林 敬二（静岡県立大学）

#### 14:00-16:00 シンポジウム1

「環境物質による発がんリスクとその予防」

座長：今井田克己（香川大学）

豊國 伸哉（名古屋大学）

1. 「ヒ素発がん性の機序の解明」

鰐渕英機（大阪市立大学）

2. 「中皮腫の早期診断マーカーと中皮腫外来」

樋野興夫（順天堂大学）

3. 「ナノマテリアル安全性評価の進捗

—発がん性に関わる知見を中心に—

菅野 純（国立医薬品食品衛生研究所）

4. 「アスペスト発がん機構の解明から早期発見・予防への展開」

豊國伸哉（名古屋大学）

5. 「職業がんのリスクとその対策」

圓藤吟史（大阪市立大学）

18:00- 懇親会

### 7月6日（土）

#### 9:30-11:00 ワークショップ2

「がん予防の標的となりうるシグナル」

#### 11:10-12:00 特別講演2

「世界の大規模がん予防試験に学ぶ」

座長：田島和雄（三重大学）

演者：古野純典（独立行政法人国立健康栄養研究所）

#### 13:45-15:25 シンポジウム2

「発がん分子機構から個別予防まで」

座長：浜島信之（名古屋大学）

酒井敏行（京都府立医科大学）

1. 「発がん機構に着目した新規がん予防介入研究に  
向けての基礎的研究」

酒井敏行（京都府立医科大学）

2. 「オーダーメイド検診の可能性」

祖父江友孝（大阪大学）

3. 「個別化予防を目指したゲノムコホート研究」

田中英夫（愛知県がんセンター）

4. 「遺伝子型情報を用いた個別化予防」

浜島信之（名古屋大学）

### 委員会等行事予定

理事会 7/5 11:50-12:50 (1階会議室C)

評議員会 7/6 12:05-13:00 (1階会議室AB)

総会 7/6 13:10-13:40 (長井記念ホール)

### 市民公開講座

#### 「がん予防・早期診断・治療の最前線」

7月6日（土） 16:00～18:00 (参加費無料)

司会：西川秋佳（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長）

1. 「がんの予防—楽しく気軽に生活習慣改善、

厳しく真剣に社会環境対策—」

森 满（札幌医科大学公衆衛生学）

2. 「大腸がんはなぜ増えたのか？予防は可能なのか？」

石川秀樹（京都府立医科大学）

3. 「肝がんの臨床における早期治療の限界とがん予防の重要性」

森脇久隆（岐阜大学大学院・消化器病態学）

4. 「がんの早期発見・治療の最前線」

垣添忠生（日本対がん協会）

### 第20回 日本がん予防学会

がん予防研究の温故知新 会期：平成25年7月5日(金)・6日(土)

<http://www.ipec-pub.co.jp/jacp2013/> 会場：日本薬学会長井記念館

東京都渋谷区渋谷2-12-15 Tel: 03-3406-3326

会員：西川 秋佳

（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長）

市民公開講座 「がん予防・早期診断・治療の最前線」

7月6日（土） 16:00～18:00 (参加費無料)

司会： 西川 秋佳

（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長）

講演

1. 「がんの予防

—楽しく気軽に生活習慣改善、

厳しく真剣に社会環境対策—

森 满（札幌医科大学公衆衛生学）

2. 「大腸がんはなぜ増えたのか？予防は可能なのか？」

石川秀樹（京都府立医科大学）

3. 「肝がんの臨床における早期治療の限界と

がん予防の重要性】

森脇 久隆（岐阜大学大学院・消化器病態学）

4. 「がんの早期発見・治療の最前線】

垣添 忠生（日本対がん協会）

（敬称略）

\*敬称略

詳細は <http://www.ipec-pub.co.jp/jacp2013/>

## 関連学会のご案内

### 第36回日本がん疫学・分子疫学研究会総会

日 時：2013年6月20日（木）～21日（金）  
会 場：岐阜大学サテライトキャンパス  
会 長：永田知里先生  
(岐阜大学大学院医学系研究科 疫学・予防医学分野 教授)  
メインテーマ：「アイデアとミッション」

#### プログラム

##### シンポジウムⅠ：「アイデア」

座長：梶村春彦（浜松医科大学）  
浜島信之（名古屋大学）

##### 特別講演Ⅰ

座長：青木國雄（名古屋大学名誉教授）  
「がん予防について語るときに僕の語ること」  
黒木登志夫  
(日本学術振興会・学術システム研究センター相談役、前岐阜大学長)

##### 特別講演Ⅱ

座長：津金昌一郎（国立がん研究センター）  
「印刷業務による胆管がんの発生状況と原因物質の推定」  
櫻井治彦（産業医学振興財団理事長）

##### 招待講演

座長：井上真奈美（東京大学）  
「Recent Accomplishments and Future Opportunities for Cancer Epidemiology」  
Gertraud Maskarinec  
(University of Hawaii Cancer Center)

##### シンポジウムⅡ：「ミッション」

座長：秋葉澄伯（鹿児島大学）  
松尾恵太郎（愛知県がんセンター研究所）

詳細は→<http://www1.gifu-u.ac.jp/~ph/jsceme36/index.html>

#### （編集後記）

本稿執筆時点で新年度になって2週間余り、ゴールデンウィークを目前にして、筆者としては、日々なんとなくバタバタしているところです。世間に目を向ければ、北朝鮮問題と中国の鳥インフルエンザ問題による暗雲が立ちこめる中、ボストンマラソン連続爆破事件の発生により、米国が再び対テロモードに入る可能性が高まる今日此頃。日本では、アベノミクスに盛り上がり、景況感も好転しつつあるというものの、それが恒常的な回復基調の開始なのか一過性の騒ぎなのかが不透明なまま、円安・物価上昇に加えて消費増税が迫る一方で、中小企業、特に製造業の業績や雇用・賃金状況の回復が遅く、さらにTPP・領土問題など、不安材料がいっぱいです。個人的には、あんまり暗いことばかり言いたくなくて、明るく楽しく過ごしたいのですが…

さて、今回のニュースレターで、安井

先生からは、がん予防研究の将来に係わる人材育成について御提案をいただきました。アカデミアにおける人材問題は、がん予防分野のみならず全体的な問題となりつつあります。日本がん予防学会も、将来に向けて、ビジョンの確立と、それに沿った対策の立案ならびに実行が求められていると思います。安達先生には、環境発がんについて御寄稿いただきました。國安・戸塚・二口・塚本・内木・魏 各先生からは、それぞれの最近の研究テーマについて、がん予防の立場から御紹介していただきました。さらに、白井先生からは、シリーズである「私のがん予防」についての玉稿をいただきました。担当編集委員としては、諸先生方のおかげで盛り沢山な内容になったものと慶び、読者諸兄におかれて御満足いただけることを祈っています。

（中江 大）

### 第72回日本癌学会 ご案内

日 時：2013年10月3日（木）～5日（土）  
会 場：パシフィコ横浜  
会 長：中村祐輔先生（シカゴ大学医学部）

#### プログラム

##### 特別シンポジウム

・がんの基礎研究から臨床開発へ

##### コアシンポジウム

・抗がん薬のファーマコゲノミクス  
・がんペプチドワクチン療法の最近の進歩と臨床応用の展望

##### パネルディスカッション

・Implementation Session of Genomic Medicine

##### JCA-AACR ジョイントシンポジウム

・がんゲノムシークエンス

##### JCA-JSMO ジョイントシンポジウム

・分子標的治療のカッティングエッジ

##### インターナショナルセッション

##### シンポジウム

##### 腫瘍別シンポジウム

##### モーニングレクチャー（10月4日・5日）

##### がん研究入門コース（10月5日）

##### オーラルセッション（日英）

##### ポスターセッション

詳細は→<http://www2.convention.co.jp/jca2013/>

#### 発 行

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

#### 会 長

西川 秋佳（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長）

#### 編集委員（※本号担当者）

|        |       |
|--------|-------|
| 大東 肇   | ※中江 大 |
| 酒井 敏行  | 浜島 信之 |
| 鈴木 秀和  | 細川眞澄男 |
| (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