

事務局:

愛知県がんセンター研究所 疫学・予防部内 / 名古屋市千種区鹿子殿 1-1 Tel 052(762)6111 Fax 052(763)5233

Contents

【学会・会議関連】

第 40 回日本がん疫学・分子疫学研究会総会開催を開催して 祖父江友孝-1

最優秀演題賞を受賞して
-腸内細菌叢を起源とする遺伝毒性物質コ
リバクチンの科学分析手法の確立と日本
人コホートにおける発がんとの関連性の解
析- 恒松雄太-2

【最近のトピックス】

リスク層別化と個別化予防 岩崎基-4

大腸がんに対する化学予防 -アスピリン
を中心に- 石川秀樹-5

受動喫煙防止の法制化の顛末 片野田耕太-7

後藤喜代子・ポールブルダリ科学賞を受賞
して 伊藤秀美-8

【研究紹介】

ビスフェノール A と妊婦・胎児の性ホルモンの
関連 和田恵子-10

【論文紹介】

がん患者におけるがん診断時の喫煙と予
後 田淵貴大-11

【事務局より】

平成 29 幹事会議事録要旨
平成 28 年度 会計収支報告 13
平成 29 年度 修正予算案

【事務局からのお願い】

所属・連絡先などの変更届け 14
年会費お振込みのお願い

【編集後記】

14

【学会・会議関連】

第 40 回日本がん疫学・分子疫学研究会総会を 開催して 大阪大学大学院医学系研究科環境医学 祖父江友孝



平成 29 年 6 月 16 日 (金)
～17 日 (土) に大阪国際がん
センターにおいて「がん
予防学術大会 2017 大阪」を
開催させていただきました。
前回に引き続き、今回も第
24 回日本がん予防学会総
会 (会長: 松浦成昭大阪国

際がんセンター総長) と第 40 回日本がん疫学・分子疫学研究会総会 (会長: 祖父江友孝) の共同開催でした。平成 29 年 3 月に移転したばかりの大阪国際がんセンターの講堂を使用しての開催であり、大阪国際がんセンターのスタッフの方々に運営の主体をほとんど任せきりでしたが、当日の対応には当教室のスタッフも総出で参画しました。お蔭様で、全国から 161 名の先生方にご参加いただきました。この場を借りて厚くお礼申し上げます。

今回、テーマを「避けられるがんを防ぐ」としましたところ、基礎研究から疫学研究まで幅広い内容の演題を発表していただきました。メインシンポジウムでは、「個別化予防に対応するリスク低減」をテーマに、がん予防におけるリスク層別化と介入への反応性という 2 軸に基づき議論されました。シンポジウム 1 では、「超高齢時代におけるがん対策」として、がん検診の年齢上限や高齢がん患者の治療、リハビリ、看護などの多面的な内容がカバーされました。シンポジウム 2 では「がん予防基礎研究の検証と出口戦略」として、米国の事例なども紹介され、わが国におけるがん予防基礎研究の今後について議論されました。各テーマとも、今日的な話題であり、十分に議論がつかせなかった面がありましたが、また引き続き議論をする場が持てればと思います。



懇親会はレストランひなたで行われ、大阪ならではの食事や飲料で参加者をおもてなしました。また、2日目の早朝には、Fun Run イベントが開催され、私の自宅が近くなので、私の朝のランニングコースをアレンジして、大阪城公園を中心に3キロ、5キロ、7キロの3コースをセットさせてもらいました。これには、15名の先生方にランナーとして参加していただきました。

全般を通じて、派手な演出はできませんでしたが、内容的には充実した学会であったかと思えます。来年は高松での合同開催が予定されていますので、期待して参加したいと思います。



2006年、腸内細菌の一種である大腸菌 *E. coli* (B2型) が哺乳動物細胞に対して感染し、DNAの二重鎖切断を引き起こすと報告された¹⁾。コリバクチンはその原因物質として定義された低分子有機化合物である。コリバクチン生産菌を炎症モデルマウスに対して投与すると発がんが惹起されることや、英国にて行われた調査にて大腸癌患者の67%、炎症性腸疾患患者の40%からコリバクチン生産菌が検出されたことから、コリバクチンは遺伝毒性物質として発がんに関与すると考えられている²⁾。コリバクチン生合成は、(i)まず生産者である大腸菌のゲノム上に存在する約20の遺伝子が転写され、(ii)複数の酵素が合成され、(iii)各酵素がもたらす反応により、複雑な化学構造が組み立てられる(図1.)。遺伝子構造より予想された酵素機能をも

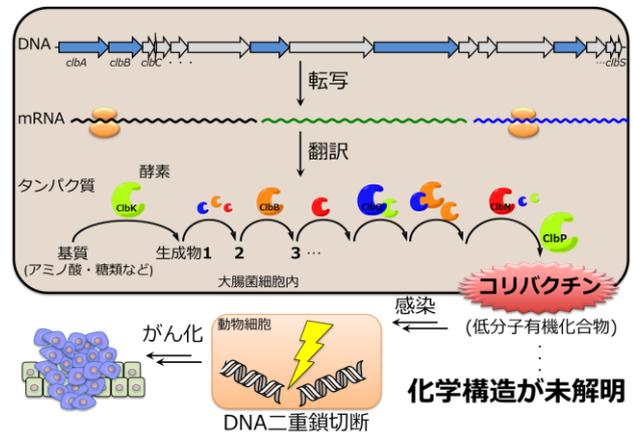


図1. 変異原物質コリバクチンの生産を介した大腸菌による発がん機構

【学会・会議関連】

**最優秀演題賞を受賞して
一腸内細菌叢を起源とする遺伝毒性物質コリバクチンの科学分析手法の確立と日本人コホートにおける発がんとの関連性の解析—
静岡県立大学 薬学部
恒松雄太**



1 はじめに

大腸・小腸をはじめとする腸管系は水分や栄養分の吸収を担う重要な器官である。腸管内は厳密には体外であるが、そこには多くの微生物が定着しヒトの健康生活を支えている。

そのため、腸内は第三の臓器とも呼ばれ、一部の疾病は腸内微生物叢の変化・破綻から引き起こされると考えられている。

2. 大腸菌 *Escherichia coli* の生産する遺伝毒性物質コリバクチン

とに化学構造が推定されている³⁾。その部分構造としては、わらび由来発がん物質やDNAアルキル化を機序とする抗がん剤に見出される構造を含み、コリバクチンがDNAと相互作用することを強く示唆している。しかし、その真の化学構造は、発見から10年経った現在においてもなお未解明のままである。一方で、これまで調査されてこなかった日本人コホートにおけるコリバクチンと発がんとの関連性を明確にすることは極めて重要であり、加えて、コリバクチン生産菌と腸内細菌叢、それに係る食事・生活要因の関連性の解明は大腸がんの化学予防において肝となる課題である。以下、これらの課題解決に向けた我々の取り組みを紹介する。

3. コリバクチン科学分析法の樹立

コリバクチン分析について、(i)PCR法によるコリバクチン生産菌の同定、(ii)生合成メカニズムに立脚したLC-MSによるコリバクチン代謝産物の化学分析、(iii)ケミカルバイオロジー技術の応用によるコリバクチン生合成活性の検出、の三つの戦略で研究を展開した。(i)の手法ではPCRという高感度の分析手法を採用し

ているため、極僅かに存在するコリバクチン生産菌の同定が可能である。購入した16株の大腸菌株、およびコリバクチン陽性株 Nissle 1917 株を用いて検証を行った。その結果、陽性株に加え、16株中2株にコリバクチン生合成遺伝子が検出された。続いてヒト由来糞便検体について解析を行った。29の検体中、計4つの検体がコリバクチン陽性との結果が得られた。次に、コリバクチンの生合成に伴い生産される副産物に着目し高感度にコリバクチンを検出する手法の確立を試みた。生合成の最終段階においてプロテアーゼ ClbP がコリバクチン前駆体のペプチド結合を切断することでコリバクチンが完成し、同時にミリストイル-D-アスパラギン(MDA)が放出される(図2.A)⁴⁾。そこで(ii)の手法としてMDAの検出を目指した。上記の計17株について代謝産物を解析した結果、(i)のPCR解析で陽性を示した3株においてのみ、MDAが特異的に検出された。糞便の解析では29検体中わずか1検体のみからMDAが検出された。以上の結果は、糞便中から生産菌が検出されても、必ずしもMDAが蓄積されていないことを示している。これは、大腸菌の周辺環境、すなわち腸内細菌叢の状態にコリバクチン生産が左右されるためと考えられる。最後に、手法(iii)として、臨床応用を志向し、コリバクチンを簡便・迅速・高感度に検出する手法の樹立を目指した。前述のClbPの酵素活性を蛍光にて検出する試薬「ClbP probe I」をデザインした。本分子自身は蛍光を持たないが、ClbPの酵素活性により

アミド結合の切断を受けると蛍光分子が放出される設計となっている(図2.B)。そこで実証のため、ClbP probe Iを各大腸菌の培養液に加え、その蛍光強度を測定した。その結果、コリバクチン生合成遺伝子を有する株においてのみ特異的に蛍光強度の上昇が認められた(図2.C)。現在、より高感度・特異的にコリバクチンを検出可能にし、臨床応用するべくプローブの改良を行っている(図2.D)。

4. おわりに

本研究において我々は、遺伝子・酵素・化合物という多方面からのアプローチによりコリバクチンを科学解析する手法を樹立した。現在、本技術をもとに各種日本人コホートを対象としてコリバクチンと大腸がんについて調査を進めている。コリバクチン生産菌と腸内細菌叢、それに係る食事・生活要因の関連性の解明を通じて大腸がん化学予防法を提供したい。

文献

- 1) Nougayrede, J. P. et al. Science 313, 848-851 (2006).
- 2) Arthur, J. C. et al. Science 338, 120-123 (2012).
- 3) Trautman, E. P. et al. J. Am. Chem. Soc. 139, 4195-4201 (2017).
- 4) Brotherton, C. A. et al. J. Am. Chem. Soc. 135, 3359-3362 (2013).

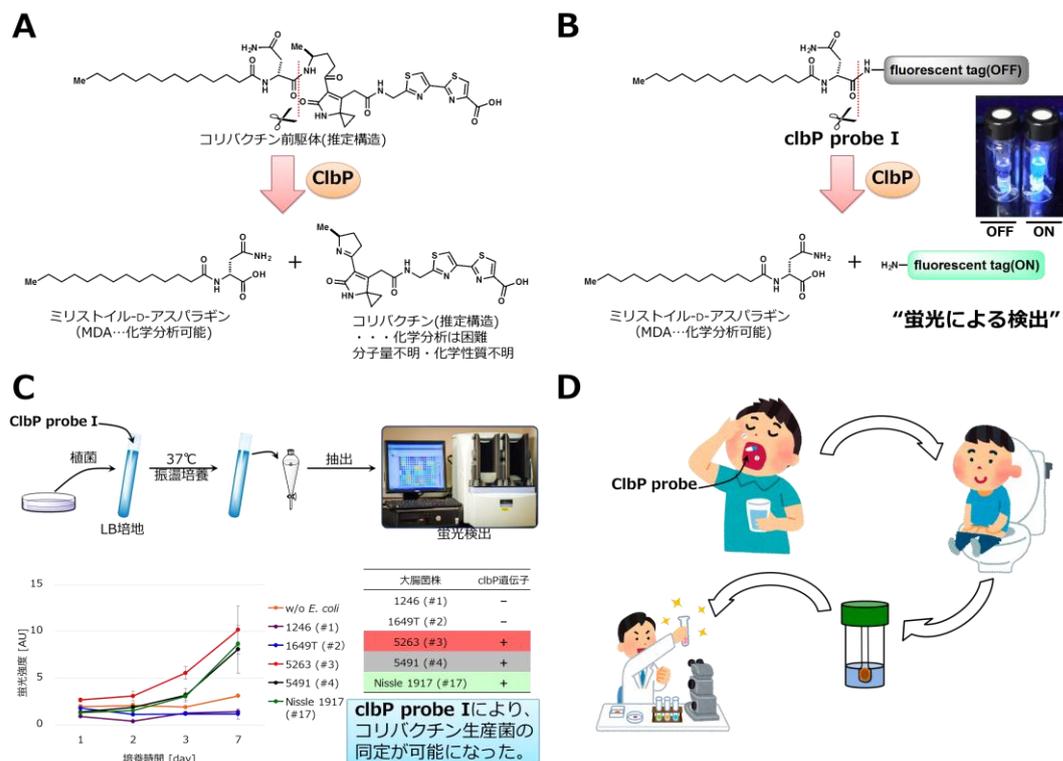


図2. (A)プロテアーゼ ClbP によるペプチド結合の分解とその生成物 MDA およびコリバクチン(予想構造), (B)ClbP probe I のデザインとコンセプト, (C) ClbP probe I を用いたコリバクチン生産菌の同定, (D)ClbP probe の診断薬としての応用

【最近のトピックス】

リスク層別化と個別化予防

国立がん研究センター 社会と健康研究センター 疫学研究部
岩崎基



「がん研究10か年戦略」において、「がんの予防法や早期発見手法に関する研究」に関する具体的研究事項として「未知の発がん要因の探索やこれまでの研究成果を用いて、遺伝素因をはじめとする固定リスクや生活習慣、感染、環境要因をはじめとする変動リスク等、個別の要因

に関する発がんリスクの層別化・個別化を的確に行い、個人に最適化された手法を確立することで、個々の実践を可能にすることが求められている」と記されている。このように個人の発がんリスクに応じて予防法を選択するといった個別化予防の実現に資する研究が求められており、その中で予測モデルを構築し、絶対リスクを明らかにする研究は必須である。我々は、多目的コホート研究のアンケート情報・生体試料の分析結果を用いて、全がんをはじめ、いくつかの部位について予測モデルを構築してきた。さらに、簡便に絶対リスクを知るツールを開発し、web上に「がんリスクチェック」として公開している

(<http://epi.ncc.go.jp/riskcheck/index.html>)。

なかでも感染要因の寄与が大きい胃がんや肝がんでは、感染状況を考慮することにより、比較的予測性能が高いモデルを構築することができた。例えば、胃がんのリスク予測モデルでは、性別、年齢、喫煙状況、胃がんの家族歴、高塩分食品の摂取頻度、ヘリコバクターピロリ菌の感染状況とペプシノーゲン値に基づく胃粘膜萎縮の程度の組み合わせによる分類(ABC分類)に基づくモデルであるが、判別能の指標であるc統計量は0.77であった(Int J Cancer. 2016;138:320-331.)。このモデルに基づき10年間の胃がん罹患確率を算出すると、ヘリコバクターピロリ菌の感染がなく、かつ胃粘膜萎縮がない、いわゆるA群においては、40歳から70歳の男性のリスクは1%未満、女性は0.5%未満であった。一方、ヘリコバクターピロリ菌の感染がなく、かつ胃粘膜萎縮がある、いわゆるD群の70歳男性では、その他のリスク要因を保有していない場合は6.51%、保有している場合は14.87%であった。このような絶対リスクの違いを踏まえ、検診開始年齢、検診手法、検診受診間隔など、そのリスクに応じた胃がん検診のあ

り方を議論することにより、個別化予防が可能となると考える。

一方、大腸がんなど、複数の生活習慣要因が関連する部位の予測モデルでは、必ずしも高い予測性能を得ることはできなかった。このような部位では、更なる予測性能の改善が求められており、国際的には全ゲノム網羅的解析(GWAS)の発展と共に、ゲノム情報を用いた予測モデルの構築が精力的に行われている。多目的コホート研究でも、大腸がんの予測モデルに対して、GWASで同定されたsingle nucleotide polymorphisms(SNPs)を加えた場合に予測性能が向上するかどうかを検討した(Cancer Prev Res in press)。2014年8月の時点でGWASにより同定された43 SNPsのうち、SNPチップに搭載されていた36 SNPsを対象に大腸がんリスクとの関連を検討したところ、6 SNPsが有意水準10%未満の基準を満たしていた。この6 SNPsについて、リスクアレルあたりのハザード比で重み付けしたリスクスコアを作成した。年齢、喫煙、飲酒、body mass indexの4変数によるnon-genetic model、年齢とゲノム情報で構築したリスクスコアの2変数によるgenetic model、さらに両者を含むinclusive modelについて、データセットを5分割にしたクロスバリデーションの手法を用いて予測性能を比較した。c統計量の平均値は、non-genetic modelが0.60、genetic modelは0.63、inclusive modelで0.66であった。再分類能の指標であるIntegrated Discrimination Improvement(IDI)とNet Reclassification Index(NRI)を計算したところ、non-genetic modelに比べてinclusive modelでは、リスクの低い人はより低く、また高い人より高く再分類される方向に改善が見られた。このようにゲノム情報を加えることで一定の改善は見られたものの、その程度がゲノム情報を得るための検査費用や負担に見合うものかどうかという点は課題である。また、ゲノム情報で構築したリスクスコアの再現性も重要な課題である。

このような取り組みを踏まえ、最後にリスク層別化に資する予測モデル構築に関する研究の方向性を整理したい。まず、ゲノム情報の利用については、前述のようにいかに再現性の高い情報を取り入れるかがポイントであり、その他、ゲノム網羅的情報の活用も今後の課題である。予測性能の改善のためには、曝露と疾病の関連がより強いものを見出すことが重要であり、腫瘍のサブタイプ別の検討、遺伝環境交互作用の探索、さらに新規のリスク要因の探索が求められる。一方、リスク予測モデルの実用化を考えた場合には、まずはモデルの外的妥当性の検討が鍵となる。多目的コホー

ト研究で構築したモデルなどの既存モデルを他集団に適用して外的妥当性を検討する以外に、日本人を代表するようなベースラインリスクとリスク要因に対する相対リスクを用いたモデルの構築も必要と考える。このような取り組みにより対象集団のリスク層別化が可能となれば、予防介入法との組み合わせを検討することになるが、実用化においては費用対効果分析などのエビデンスも求められるであろう。このような課題を念頭に、必要なエビデンスを着実に積み重ね、リスク層別化による個別化予防の実現に向けて貢献したいと考えている。

【最近のトピックス】

大腸がんに対する化学予防

ーアスピリンを中心にー

京都府立医科大学 分子標的癌予防医学

石川秀樹



薬により発がんを予防することは「がんの化学予防」と呼ばれ、20年以上前から研究が続けられています。食品成分を高濃度にした物や、他疾患の治療薬として用いられている薬剤などを用いた研究が行われてきましたが、実用化に

まで開発が進んだものはほとんどありません。そのなかで、大腸がんに対する化学予防薬として実用化の直前まで研究が進んだものにアスピリンがあります。アスピリンは、とても古くからある薬で、鎮痛薬として用いられてきましたが、最近では低用量アスピリンが抗血小板薬として心筋梗塞や脳梗塞の既往者に対して、広く用いられるようになってきました。このアスピリンが大腸がんを予防すると注目されています。

アスピリンと大腸がんの関係を症例対照研究やコホート研究などの観察研究にて調べた報告は多数あり、それらの研究の多くで、アスピリンの服用により大腸がんが予防されると報告されています。

欧米においてアスピリンを用いた大規模な二重盲検無作為割付試験が4つ報告され、それらすべての試験において、アスピリンは腺腫の発生を抑制しました¹⁾。そこで私たちも厚労省第3次対がん総合戦略研究事業としてアスピリンによる二重盲検試験を実施し

(J-CAPP Study)、アスピリンを2年投与することで大腸腺腫の発生を抑制(オッズ比0.60、95%CI: 0.36-0.98)することを東洋人で初めて明らかにしました²⁾。これらの複数の二重盲検無作為割付臨床試験か

ら、アスピリンは大腸がんの前がん病変である腺腫の発生を抑制することは確実と考えられるようになりました。

このようにアスピリンは明らかに大腸腺腫の発生を抑制しますが、大腸がんの罹患や死亡まで減少させることを証明することも重要です。アスピリンは心血管系疾患に対して大規模な二重盲検試験が多数行われてきましたので、それらのデータを用いた研究が行われました。2010年にRothwellら³⁾は、心血管系疾患のために行われたアスピリンを用いた5つの臨床試験の20年間の追跡データを収集・解析し、アスピリンが大腸がん死亡を抑制することを報告しました。このことより、アスピリンが大腸がん死亡を抑制することを証明するには20年程度の観察が必要と考えられました。腺腫が大腸がんになり、さらに進行して死に至るまでには20年程度の年数は必要と思われ、これらの結果は整合性がとれており、アスピリンが大腸腺腫のみならず大腸がんも予防するのはほぼ確実と考えられます。

これだけの知見が集積された現在、大腸がんを予防するためにアスピリンを服用することは推奨されるのでしょうか。推奨されるとしても、どのような集団に、いつから(何歳から)、どの程度の期間、どの程度の量のアスピリンを服用するのが良いのでしょうか。米国では2016年に、米国予防医学専門委員会(USPSTF)による推奨として、心血管疾患の10年リスクが10%以上で出血リスクが高くない50~69歳の患者に対しては、心血管疾患および大腸がんを予防するために、低用量アスピリン投与を考慮すべきである、との勧告⁴⁾を発表しました。米国では心血管疾患のリスクが高いですが、本邦ではそのリスクは比較的低いいため、米国の勧告をそのまま本邦で用いることはできないと考えます。本邦においてアスピリンによる大腸がん予防を実用化するためには、大腸がんになりやすく、アスピリンによる予防効果が強く、アスピリンによる副作用の生じにくい集団を見いだす指標を開発することが不可欠と考えました。その指標とは、アスピリンの大腸がん予防効果に影響を与える因子(=効果修飾因子)であり、それは交互作用として定量化するのが良いと考えました。

J-CAPP Studyの結果²⁾において喫煙の有無で層別化すると、非喫煙者(禁煙者を含む)ではオッズ比0.37(95%CI:0.21-0.68)と強力にアスピリンは大腸腫瘍の発生を抑制しましたが、喫煙者のオッズ比は3.44(95%CI:1.12-10.64)と逆に増加しました。本結果を報告後、Pommergaardら⁵⁾も、アスピリンを3年間投与する427人の無作為割付臨床試験を報告しました

が、非喫煙者はオッズ比(95%CI) 0.65(0.24-1.22)に対し、喫煙者はオッズ比(95%CI)1.70(0.70-4.09)と私達と同じように喫煙でアスピリンは大腸腺腫の発生を促進しました。さらに私達の論文を知った Drew ら⁶⁾は彼らが管理している2,918人のコホート研究のデータを用いてアスピリン服用状況と喫煙状況を解析し、非喫煙者ではリスク比(95%CI) 0.73(0.61-0.86)、喫煙者ではリスク比(95%CI)1.72(1.46-2.02)と、私達の報告と同様の傾向であったことを検証してくれました。これらの複数の報告より、喫煙者においてアスピリンは大腸腺腫の発生を促進することはほぼ間違いないと考えます。

J-CAPP Studyでは喫煙だけでなく、大量飲酒者はアスピリンによる大腸腺腫抑制効果が弱く、女性、若年者では効果が強い傾向が見られました。このようにいろいろな要因により、アスピリンによる大腸がん予防効果は変動することが考えられますので、これらの交互作用を明らかにすべきと考えました。さらに、Nan ら⁷⁾は、5件の症例対照研究と5件のコホート研究の資料を用いて、2つの遺伝子多型がアスピリンによる大腸がん予防効果に影響することを報告しました。そこで遺伝子多型や環境要因などを把握し、それらの情報から集団を限定してアスピリンを投与することにより、効果的なアスピリンによる大腸がん予防が可能になると考え、これらの因子を明らかにするため、私達は大規模臨床試験を開始することにしました。

平成26年度から厚生労働科学研究委託費(平成27年度より日本医療研究開発機構(AMED))にて「大腸腫瘍患者へのアスピリン(100mg/day)による発がん予防大規模臨床試験(J-CAPP StudyII):研究代表者 石川秀樹」を開始しました。試験デザインは、大腸腫瘍(腺腫またはがん)をすべて摘除後7,000人に対してアスピリン腸溶錠(100 mg/日)を4年間投与する32施設による多施設単一介入試験です。比較対照は、追跡調査が完遂しているJapan Polyp Study2, 166人です(図1)。2015年9月よりエントリーを開始し、2017年6月時点で2,336人のエントリーが完了しました。多数のSNPsを測定するために、乾燥濾紙法によるSNPs測定システムを構築し、アルコール代謝に関係するALDH2, ADH1B、ニコチン代謝に関係するCYP2A6の遺伝子多型を測定しています。比較対照のJapan Polyp Study参加者の内、長期追跡中の1,290人については、これから採血をする予定です。この試験は2022年12月に介入が終了する予定で、この結果により大腸がん予防のためにアスピリンを投与すべき集団を絞り込むことができることを期待しています。

アスピリンは抗炎症作用や抗血小板凝集抑制作用のみならず、第三の作用として大腸がん予防効果もあることはほぼ間違いないと思います。種々のマーカーにより大腸がんのリスクが高いと判明すれば、50歳頃からは4~10年程度、アスピリンを服用することも、それほど遠くない将来に実用化されるのではないかと考えています。

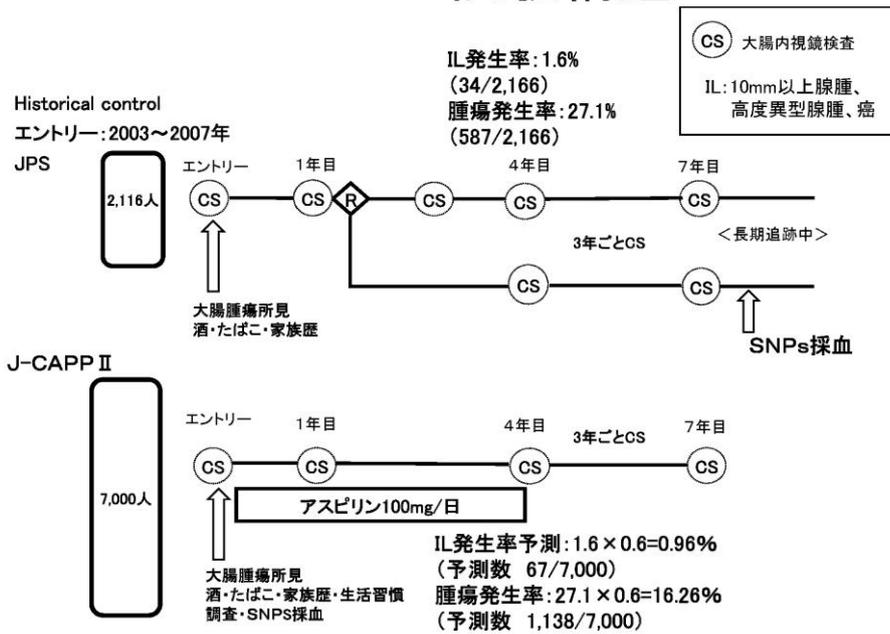
アスピリンは、大腸がんだけでなく、肺がん、食道がん、膵がんなども予防できる可能性も報告されていますし、さらに強力な化学予防剤の開発のため、アスピリンと他の薬剤を組み合わせた臨床試験も行われていますので、これからはますますアスピリンによる化学予防研究は発展すると思います。

文献

- 1) Cole, B.F et al.: Aspirin for the chemoprevention of colorectal adenomas: meta-analysis of the randomized trials. *J. Natl. Cancer Inst.*, 101: 256-266, 2009.
- 2) Ishikawa H, et al.: The preventive effects of low-dose enteric-coated aspirin tablets on the development of colorectal tumours in Asian patients: a randomised trial. *Gut* 63, 1755-1759, 2014.
- 3) Rothwell, P.M. et al.: Long-term effect of aspirin on colorectal cancer incidence and mortality: 20-year follow-up of five randomised trials. *Lancet*, 376: 1741-1750, 2010.
- 4) Bibbins-Domingo K et al.: Aspirin Use for the Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Colorectal Cancer: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation. *Ann Intern Med* 164: 836-45. 2016.
- 5) Pommergaard HC, et al.: Aspirin, Calcitriol, and Calcium Do Not Prevent Adenoma Recurrence in a Randomized Controlled Trial. *Gastroenterology* 150: 114-122, 2016.
- 6) Drew DA et al.: Colorectal polyp prevention by daily aspirin use is abrogated among active smokers. *Cancer Causes Control*. 27: 93-103. 2016.
- 7) Nan H, et al.: Association of aspirin and NSAID use with risk of colorectal cancer according to genetic variants. *JAMA* 313: 1133-1142, 2015.

図 1.

J-CAPP II 試験構造



【最近のトピックス】

受動喫煙防止の法制化の顛末

国立がん研究センター がん対策情報センター
 がん統計・総合解析研究部
 片野田耕太



『受動喫煙対策、法案提出先送りへ 自民、都議選前を回避』

2017年6月6日付けの朝日新聞にこのような見出しの記事が掲載されました。事実、今年の通常国会は6月18日に閉会し、受動喫煙防止の法制化

は国会で議論されることなく第一幕を終えました。秋にかけて第二幕が展開されると予想されますので、第一幕についておさらいをしたいと思います。

シーン1 厚生労働省

2016年10月、厚生労働省（厚労省）は「受動喫煙防止対策の強化について（たたき台）」を公表しました (<http://www.mhlw.go.jp/file/04-Houdouhappyou-10904750-Kenkoukyoku-Gantaisakukenkou-zoushinka/000140971.pdf>)。たたき台では、公共的な空間を

①建物内禁煙

官公庁、社会福祉施設、運動施設、大学、バス・タクシー（乗り物内禁煙）

②敷地内禁煙

医療機関、小学校、中学校、高校

③原則建物内禁煙（喫煙室設置可）

サービス業（飲食店、ホテル・旅館等）、事務所（職場）、ビル等の共用部分、駅、空港ビル、船着場、バスターミナル、鉄道・船舶（原則乗り物内禁煙）の3つに分けました。③の「喫煙室設置」は、飲食店や宿泊業からの反発を見越して妥協をした部分で、空港や駅などにあるような喫煙専用室を想定したものです。このたたき台に対する意見聴取のため、厚労省は延べ40以上の団体に対して公開のヒアリングを実施しました

(<http://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/0000140820.html>)。予想通り、飲食店業界などから反対意見が多く出されました。

翌年3月、厚労省は「受動喫煙防止対策の強化について（基本的な考え方の案）」と、「厚生労働省案（たたき台）からの変更点」を公表しました

(<http://www.mhlw.go.jp/stf/houdou/0000153190.html>)。この変更案では、飲食店について「小規模（●m²以下）のバー、スナック等（主に酒類を提供するものに限る）は、喫煙禁止場所としない」（●は原文ママ）となり、いわゆる面積基準の考え方が導入されました。神奈川県受動喫煙防止条例においても小規模施設の例外が設けられましたので、その前例に沿ったと見る

ことができます。この妥協案で押し切れるという読みは、のちに甘かったことが判明します。

シーン2 自民党

少し時間を前後して、2017年2月9日に自由民主党（自民党）の厚生労働部会（1時間）が開かれ、厚労省がたたき台について説明を行いました。厚生労働部会は自民党内の政務調査会（いわゆる政調）の下にある部会で、自民党が提案する議案は、国会提出前に部会の審査を経なければならないとされています。報道によると、この部会において厚労省のたたき台は文字通りたたかれました。「90%以上は反対意見だった」と報じられました。前述の「たたき台からの変更」は、この部会での反応を受けてのものだったと想像できます。以降、3か月間部会は休眠し、場外乱闘的な展開となります。

3月7日、自民党の「たばこ議員連盟」が臨時総会を開き、飲食店について「禁煙・分煙・喫煙」の表示をすれば原則喫煙可という対案を出しました。事実上の骨抜き案です。この表示義務も、神奈川県などの条例で前例があったものです。

3月28日、これに対して自民党の「受動喫煙防止議員連盟」が総会を開き、厚労省のたたき台（変更後）について「国際的に見ても恥ずかしくない最低限の対策で、これ以上緩和しないこと」などを求める議決をしました。

5月15日に3か月ぶりの厚生労働部会（1時間半）が開かれました。ここでは塩崎厚労大臣も出席し、厚労省案への理解を求めましたが、意見集約には至りませんでした。その後、厚労省側が店頭表示での喫煙容認を一定期間認める時限議決案を提示するなど歩み寄りを示します（5月18日報道）。

5月22日には自民党の大西英夫議員が「(がん患者は)働かなくていい」と発言したことが報道されました。これを機にがんの患者団体が、建物内禁煙を基本とした実効性のある法的措置を求める声明を出すなど世論が盛り上がり、潮目が変わるかと思われました。しかしその後も事態は好転することなく、5月25日には「今国会への法案提出は困難な情勢」との報道がなされ、冒頭の記事につながりました。

シーン3 東京都議会議員選挙

国政でのゴタゴタが続く中、東京都は7月2日に都議会議員選挙を控えていました。小池百合子東京都知事は、受動喫煙防止のために東京都独自の条例を検討していることを表明し（5月10日報道）、都知事率い

る都民ファーストの会もいち早く受動喫煙防止条例の制定を公約に掲げました。東京都自民党も、争点化を避けて、「原則、屋内全面禁煙」の「罰則規定」のある受動喫煙防止条例の制定を公約に掲げました（公明党は以前から同様政策を掲げています）。選挙の結果はご存知の通り、都民ファーストの会（+選挙協力した公明党）の圧勝でした。選挙後、小池都知事は秋にも受動喫煙防止の条例案を都議会に提出することを表明しています。

まとめ

以上、昨年秋から展開された受動喫煙防止の法制化の動きをまとめてみました。これまでの記述からおわかりいただけるように、厚労省の公式発表を除けば、情報源はすべて報道資料です。厚労省（塩崎大臣）と自民党が対立しているという趣旨の報道がされてきましたが、ここで言う「自民党」が誰なのか結局のところ明らかではありません。政策決定の本来のプロセスである自民党の部会はたった2回、2時間半しか行われていません。私自身学術団体などを通じて要望書の提出や署名活動の周知などに関わってきましたが、誰がどう意思決定をしているのか雲をつかむような感覚でした。国民の健康を守るための法制化の議論が、医療者や研究者を含めた国民のあずかり知らないところで行われ、自民党の一部議員と厚労大臣の泥仕合に矮小化されたのは、閉鎖性が高い日本の政策決定プロセスを象徴していると言えます。

秋に向けて主戦場は臨時国会か東京都議会に移ることが予想されます。今後の議論が透明性の高い、科学的根拠に立脚されたものになることを望むとともに、疫学者としてそのためにできることを模索していきたいと思います。

【最近のトピックス】

後藤喜代子・ポールブルダリ科学賞を受賞して
愛知県がんセンター 遺伝子医療研究部
伊藤秀美



このたび、第5回後藤喜代子・ポールブルダリ科学賞を受賞し、去る5月24日にフランス大使公邸で授賞式に参加してまいりました。本賞は、フランス人ポール・ブルダリ氏が、肺がんで亡くなった日本人の配偶者、後藤喜代子さんへの追悼をかねて財団を設立し、毎年、癌（とくに肺がん）の撲滅に

寄与する基礎医学および臨床医学に関する学術論文を著した日本人研究者を顕彰するものです。一昨年の第3回科学賞は、国立がん研究センターの片野田耕太先生が授賞されています。

授賞の対象となった論文は、今から6年前の2011年にInternational Journal of Cancerに掲載された”Nonfilter and filter cigarette consumption and the incidence of lung cancer by histological type in Japan and the United States: analysis of 30-year data from population-based cancer registries”¹⁾です。2007年から2009年にかけてブラウン大学のDepartment of Community Healthで公衆衛生学修士の大学院生だった頃に、手がけていた研究テーマです。ご本人はあまり覚えていらっしゃらないかもしれませんが、当時米国からメールで、当時国立がん研究センターにいらっしゃった祖父江友孝先生（現大阪大学）に相談したところ、本研究テーマについて検討してはどうかとご教示いただきました。日米のがん登録のデータと公開されているたばこ消費量のデータを利用してエコロジカル研究で、計量経済学などで活用されている時系列分析（自己回帰モデル）を使って、日本においても米国においても、肺腺癌罹患率はフィルターたばこの消費量と関連し、肺扁平上皮癌罹患率は両切りたばこの消費量と関連していることを見いだしました。フィルターたばこ消費量と肺腺癌罹患率の関連は、日本では、25年のタイムラグをもって、国民一人あたりのフィルターたばこ消費量が1000本増えると、肺腺癌罹患率が人口10万人あたり2.4増加し、米国では30年のタイムラグをもって、国民一人あたりのフィルターたばこ消費量が1000本増えると、肺腺癌罹患率が人口10万人あたり3.2増加するというものです。当時、フィルターたばこと腺癌の関連は、すでに米国においてエコロジカル研究で示されていましたし、日米の症例対照研究によっても示されていましたので、新規性はありませんが、日本の地域がん登録データを利用して改めてこの関連を確認することができました。考察に込めた「たばこ会社が健康被害の少ない安心して吸えるたばことして世に送り出したフィルター付たばこの普及は、扁平上皮癌を減少させたが、肺がん罹患全体を減少させることはなく、肺腺癌を増加させた。やはり、肺がん罹患、死亡の減少には、喫煙率低下によるたばこ消費量の低下につながるような、喫煙開始の防止、禁煙の促進、受動喫煙の制限といったたばこ対策が重要となる」というメッセージが、本授賞の決め手となったようです。

さて、本論文がIJCに掲載された後、2014年には、米国のたばこ健康に関するSurgeon General's Reportにおいて、（両切りからフィルター付への）たばこデザインの変化が原因で肺腺癌が増加したと結論づけられ、2017年5月にはJournal of National Cancer Institute (JNCI)に、たばこのフィルター換気と肺腺癌罹患率増加についての総説²⁾が掲載されました。著者らは、3000以上の出版された科学論文やたばこ会社の内部文書の丁寧なレビューをもとに科学的根拠に基づき、たばこのフィルター換気と肺腺癌罹患数増加との関連を述べています。さらに、米国FDAに対し、フィルターたばこ禁止を含め使用の規制を検討すべきだと結んでいます。日本では6月に、受動喫煙防止の為の対策強化が先送りになりました。十分な科学的根拠があっても研究が社会を変えるのには時間がかかるなど痛感します。今回の授賞論文を含め、我々が取り組んでいる疫学研究が社会を変えるは難しいですが、それでも少しずつ成果を積み上げていきたいと思っています。

最後に、データ提供いただいた山形、新潟、福井、滋賀、大阪、岡山、広島、長崎がん登録室の皆様、ブラウン大学での指導教官Mor教授はじめ、本研究のサポートをくださった皆様にこの場を借りて感謝を申し上げます。

文献

- 1) Ito H, et al. Nonfilter and filter cigarette consumption and the incidence of lung cancer by histological type in Japan and the United States: analysis of 30-year data from population-based cancer registries. *Int J Cancer*, 2011; 128: 1918-1928.
- 2) Song MA, et al. Cigarette Filter Ventilation and its Relationship to Increasing Rates of Lung Adenocarcinoma. *J Natl Cancer Inst*, 2017; 109.



【研究紹介】

ビスフェノール A と妊婦・ 胎児の性ホルモンの関連 岐阜大学大学院医学系研究科 疫学・予防医学 和田恵子



私は、成人期の疾患の発症に関与する early in life の生活環境要因を解明することをテーマに研究を行っています。人生（胎児期を含む）の中で、ある決定的な時期（fatal period）の環境要因が、将来の疾患発症のリスク上昇の一因となっているのではないかと考えており、様々な life stage における生活習慣や環境曝露が、本人や子供世代の癌、肥満、メタボリックシンドローム、内因性ホルモンにもたらす影響について調べています。

第40回日本がん疫学・分子疫学研究会総会（がん予防大会2017大阪）では、ビスフェノールAと妊婦・胎児の性ホルモンの関連について報告する機会を得ました。

環境中内分泌攪乱物質の一つであるビスフェノールAは、食品の容器など日用品に広く使用されているポリカーボネートやエポキシ樹脂の原料です。一般環境大気、水（飲料水、地下水）にも含有されていますが、ビスフェノールAが食品容器から飲食物に移行することなどを通しての経口摂取がヒトの体内に取り込まれる主な経路となっています。食品衛生法による規制が行われており、現在ヒトに対する曝露量は極めて低用量と推定されています。ビスフェノールA曝露による健康影響は、肥満、心血管疾患、糖尿病を中心に、がん関連では前立腺がん、卵巣がん、乳がんなどホルモン関連がんの発がん性が懸念されています。また、器官や臓器が形成される胎児期、体格の変化が著しく、神経系、内分泌系、免疫系などすべてが発達途上である小児期では、低用量曝露の影響を受けやすく、その感受性期に受けたビスフェノールA曝露が、出生時やその後の疾患の発生に影響を及ぼす可能性にも注目が集まっています。

ビスフェノールA曝露と疾患発症の関連を解釈するとき、性ホルモン動態への関与が常に想定されています。動物研究では、ビスフェノールA曝露により、精子の量や機能の低下、精巣や血中のテストステロン値の低下が報告されています。しかしながら、ヒトを対

象とした研究において、ビスフェノールA曝露と性ホルモン値との関連は未だよくわかっていません。

そこで我々は、妊婦・胎児を対象とした調査において、妊娠中のビスフェノールA曝露と妊婦・胎児の性ホルモン値との関連について評価しました。対象は、2000年5月から2001年10月に岐阜市にあるクリニックで妊娠が判明し、妊娠中の追跡調査への参加に同意した妊婦600名です。妊娠約10週（もしくは29週）の受診時尿を用いてビスフェノールAを測定し（液体クロマトグラフィー質量分析）、妊娠中の曝露指標としました。妊娠約10週、約29週、出産時の母体血と臍帯血で、エストラジオール、テストステロン値を測定しました（RIA法）。出生児の性別に、母の出産年齢、妊娠前のbody mass index、出産経験、教育歴、各性ホルモン測定時の妊娠週数、ビスフェノール測定時期を考慮して関連を調べました。男児出産235名、女児出産223名でそれぞれ解析した結果、妊娠中の尿中ビスフェノール値と男児臍帯血テストステロン値に有意な負の関連が見られました。同様の関連は、女児ではみられませんでした。男女ともに臍帯血エストラジオール値とは有意な関連はみられませんでした。妊娠中の尿中ビスフェノールA値と妊娠約10週、約29週、出産時の母体血中エストラジオール、テストステロン値にも有意な関連はみられませんでした。このことから、妊娠中のビスフェノールA曝露が、男児臍帯血のテストステロン値と関連することがわかりました。

今回の報告は、妊娠中のビスフェノールAへの曝露が、低用量であっても、周産期の性ホルモンバランスを攪乱する可能性を示唆しています。しかしながら、この時期の性ホルモンバランスがその後のホルモン動態や疾患発症にどのように関わってくるかもよくわかっていません。ビスフェノールA低用量曝露、性ホルモン経路、疾患リスクの関連について更なる研究が求められています。

【論文紹介】

がん患者におけるがん診断時の喫煙と予後
大阪国際がんセンター がん対策センター 疫学統計部
田淵貴大



Tabuchi T, Goto A, Ito Y, Fukui K, Miyashiro I, Shinozaki T. Smoking at the time of diagnosis and mortality in cancer patients: What benefit does the quitter gain? *Int J Cancer* 140(8):1789-1795, 2017.

日本では、男性の30-35%、女性の6-8%のがんが喫煙に起因し、がん患者が喫煙していると手術後合併症の増加や化学療法の効果減弱が起きると考えられている。しかし、がん患者に対する禁煙支援の取り組みは十分には実施されてきていない。がん患者における喫煙状況とその後の予後について、特に禁煙した場合との比較研究は世界的にも少ないのが現状である。そこで、大阪国際がんセンター（旧大阪府立成人病センター）の院内がん登録データを用いて、がん患者におけるがん診断時の喫煙状況が予後におよぼす影響について分析した。なお、本研究の詳細については論文原文をご参照ください。

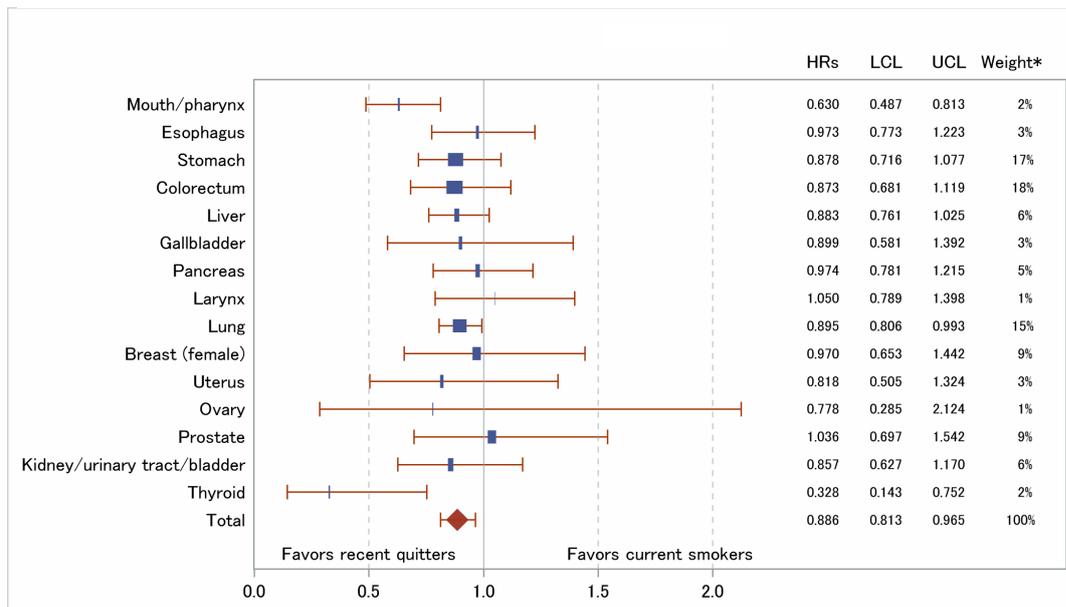
1985年から2009年に大阪国際がんセンターで固形がんと診断された患者30,658人を対象とし、最長10年

間（2005年以降に診断された7,611人は最長5年）追跡した。10年間の追跡率は99.4%であった。喫煙状況はがんの診断時に各科共通の問診票で調べられた。“直近禁煙者（Recent quitters）”はがんの診断前3年以内に禁煙した者、過去喫煙者（Former smokers）はそれ以前に禁煙した者、非喫煙者（never smokers）はもともと喫煙しない者と定義し、がん診断時にも喫煙していた者（現喫煙者；Current smokers）と比較した。分析では性別、年代、臨床病期、診断年、総喫煙量

（pack-years）、飲酒歴、がんの部位を交絡因子として調整した。がん部位は口腔咽頭、食道、胃、大腸、肝臓、胆嚢、膵臓、喉頭、肺、乳房、子宮、卵巣、前立腺、腎尿管膀胱、甲状腺の15部位に分類した。がん診断時の現喫煙者と比較した全死亡率の調整ハザード比（HR）を、Cox 比例ハザードモデルを用いて解析した。

進行がん（遠隔転移）の割合が最も多かったのは膵臓（41.2%）、限局がんの割合が最も多かったのは喉頭（73.3%）であった。現喫煙者の割合が最も多かったのは喉頭がん（64.0%）で、少なかったのは卵巣がん（13.0%）であった。10年生存率が最も低かったのは膵臓がん（7.9%）で、最も高かったのは甲状腺がん（75.9%）であった。がんの部位別の解析では、現喫煙者と比較した直近禁煙者の死亡リスクにおいて統計学的に有意な差があったのは、口腔咽頭（HR 0.63, 95%信頼区間 0.49-0.81）、肺（HR 0.90, 0.81-0.99）、甲状腺（HR 0.33, 0.14-0.75）であった（図1）。日本人のがん発症部位の頻度に基づき重み付けすると、全体として直近禁煙者は現喫煙者よりも11%死亡リスクが低かった（HR

図1. Cox 比例ハザードモデル:直近禁煙者（recent quitters）対 現喫煙者（current smokers）



*Globocan 2012における日本のがん発症部位の頻度で重み付けした。各バーの幅がその頻度に比例している。

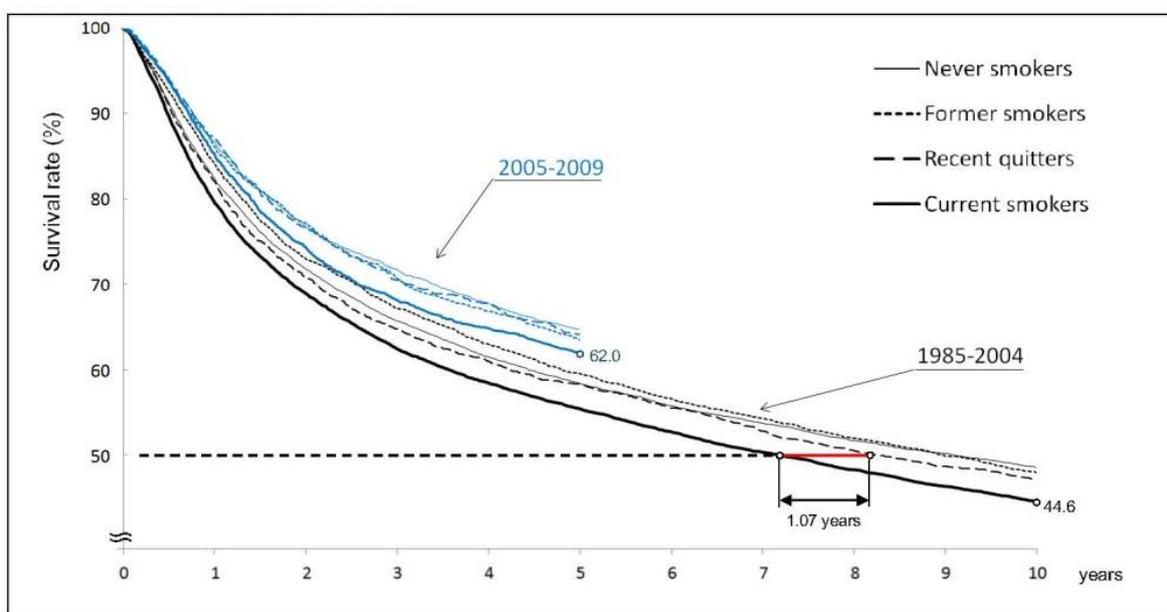
略号: HRs, hazard ratios; LCL, lower confidence limit; UCL, upper confidence limit.

0.89, 0.81-0.97)。また非喫煙者、過去喫煙者の現喫煙者と比較した死亡リスクはそれぞれ15%および16%低かった。

交絡因子を調整した生存曲線において、直近禁煙者、過去喫煙者、非喫煙者は現喫煙者よりも診断から10年間一貫して生存率が高かった(図2)。直近禁煙者と現喫煙者の生存期間中央値はそれぞれ8.25年、7.18年であり、生存期間中央値の比較により、直近禁煙者は現喫煙者より1.07年生存期間が長かったと分かった。同様に、過去喫煙者と非喫煙者はそれぞれ1.77年、1.90年生存期間が長かった。

本研究での直近禁煙者はがん診断前に禁煙していた者であり、がん診断後に禁煙した者ではないが、直後に禁煙した場合には合計の喫煙期間はほぼ同等とも考えられる。喫煙によるリスクを考える場合には、喫煙本数よりも喫煙期間がより重要だとする報告もある。そのため、現喫煙者ががん診断直後に禁煙すれば、直近禁煙者と同等の生存期間延長効果が得られるのではないかと推察された。本研究は介入研究ではない観察研究であり、慎重な解釈を要するが、がん診断患者における禁煙を促進することで生存期間の延長が得られる可能性を示唆している。がん患者に対する禁煙支援の取り組みを進めていく必要があると考えられる。

図2. がん診断時の喫煙状況別の共変量調整生存曲線



水平な点線は生存期間中央値を示す。水平な赤色の直線が、現喫煙者と直近禁煙者の生存期間中央値の差を示す。

【研究会より】

平成 29 幹事会議事録要旨
平成 28 年度 会計収支報告
平成 29 年度 修正予算案

**平成 29 年度 日本がん疫学・分子疫学研究会
幹事会 議事録要旨**

平成 29 年 6 月 16 日 (金) 12:25-13:20

場 所：大阪国際がんセンター 1 階 小会議室 3

出席者：梶村春彦、永田知里、石川秀樹、伊藤秀美、
小笹晃太郎、片野田耕太、菊地正悟、郡山千早、祖父
江友孝、嶽崎俊郎、西野善一、本荘哲、松尾恵太郎、
松田知成、宮代勲、山本精一郎、林櫻松、若井建志、
和田恵子、井上真奈美(監事)、岩崎基(監事)

(以上 20 名)

事務局：花岡生久子

欠席者：鈴木貞夫、田中英夫、西本寛、松田浩一、三
木義男、渡辺昌俊 (以上 7 名、内委任状提出 6 名)

退任者：笹月静、末岡榮三郎

1. 庶務報告

伊藤秀美庶務幹事より、以下の報告がなされた。

①会員数:平成 29 年 5 月 31 日現在で会員数は 188 名。
会員数は大きな変化はなくなった。

②News Letter の発行:No. 114, 115 が平成 28 年度発行
され、平成 29 年度は予定どおり 8 月に No. 116、2 月に
No. 117 を発行する。

No. 115 では(公財)がん研究会がん研究所北川知行先
生より自己負担するので印刷してほしいと依頼があり
ました。そのような依頼がございましたら、ご連絡下
さい。

2. 平成 28 年度会計報告、監査報告

平成 28 年度の会計収支報告が伊藤秀美幹事によっ
て行われ、井上真奈美監事から監査報告がされた。(翌
日の会務総会にて承認)

2 回目以降の会費のご連絡をメールにて請求。通信費
削減、ネットバンキングなどの利用で収入が増加。

第 39 回日本がん疫学・分子疫学研究会総会嶽崎俊郎
会長よりがん予防学術大会 2016 名古屋収支報告がな
された。事務局運営費が節約できたため、研究会に約
10 万円返金。今年度(平成 29 年度)に収入計上。

3. 平成 29 年度予算

平成 29 年度の支出見込みの変動に伴う修正予算案
が伊藤秀美幹事より提出・承認された。
収入が安定したため、HP 更新料を 7,000 円に戻す。

4. 役員の一部改選・選出・推薦

- ①梶村春彦代表幹事より笹月静幹事、末岡榮三郎幹事
2 名の退任に伴い、江口英孝先生を推薦・承認された。
- ②石川秀樹幹事より牟礼佳苗先生を推薦・承認された。
- ③現在、幹事に北陸・北海道の方がいないため地域バ
ランス、世代交代を考えて、選出していただきたい。
一度メールベースで問合せしていきたい。
- ④新しい幹事になられた和田恵子幹事紹介。

5. 研究会の今後の活動計画、運営等

- ①梶村春彦代表幹事より、第 76 回日本癌学会総会
2017 年 9 月 29 日午後 1:00 より「分子疫学的手法を
用いたがんの原因究明から予防研究への展開」シンポ
ジウムの共催決定いたしました。
- ②梶村春彦代表幹事より、来年 5 月末にボストンで開
催予定「Molecular pathological epidemiology」の会
議が開催されるので、興味のある方は参加していただ
きたい。
- ③祖父江友孝幹事より 2017 年 6 月 16 日～17 日のがん
予防学会学術大会の案内がされた。
- ④梶村代表幹事より研究会の国際展開を考えていき
たい。

6. News Letter 関係

林櫻松幹事(NL 編集委員)より自身の任期満了で
すが、笹月静幹事が退任のため続行。
片野田耕太幹事が推薦され、承認された。

7. 平成 30 年度の学術総会の会長と開催地

平成 30 年度学術総会会長の本荘哲幹事より以下の
内容が提案・承認された。

第 41 回日本がん疫学・分子疫学研究会総会と第 25 回
日本がん予防学会総会との合同開催

開催日時：2018 年 6 月 27 日(水)～28 日(木)

会場：高松シンボルタワー(サンポートホール高松)

会長：第 41 回日本がん疫学・分子疫学研究会総会

(国立病院機構福岡病院小児科・本荘 哲)

第 25 回日本がん予防学会総会

(香川大学医学部腫瘍病理学・今井田克己)

テーマ：「がん予防・疫学研究の貢献」

8. 平成31年度の学術総会の会長の推薦

梶村春彦代表幹事より、井上真奈美幹事が推薦・承認された。開催時期、場所、テーマなどについては未定である。

9. 平成30年度予算案

平成年度の予算案を伊藤秀美幹事より報告がなされた。(翌日の会務総会にて承認)

10. その他(会員からの意見・提案等)

①日本がん予防学会と日本がん疫学・分子疫学研究会の学会の合同開催についての申し合わせ(修正案)

日本がん予防学会と日本がん疫学・分子疫学研究会は交互に学会長を先に決め(先攻)、これを受けて他の学会が学会長を決める(後攻)。時期については2年2か月前までに決める。

②日本がん疫学・分子疫学研究会会則付則3の改訂について

「研究会事務局は当分の間、愛知県がんセンター研究所内に置く。それに伴い、同センター在籍の会員が庶務幹事の任に当たる。また、ホームページの管理は当分の間、愛知医科大学医学部公衆衛生学講座で行う。」へ改訂。

③石川幹事より法人化に伴い、日本がん予防学会たかさんの幹事の方に入ってほしい。

④石川幹事よりこのたび札幌がんセミナーで長年ご活動をなされておられます小林博先生が「がんの未来学」という本をご出版されました。小林博先生より、当会役員の皆様にお送りしたいとのこと。

以上

日本がん疫学・分子疫学研究会 平成28年度収支報告書

		平成28年度決算	平成28年度予算
収入	前年度繰越金	742,628	742,628
	年会費	909,000	864,000
	利息	5	100
	合計	1,651,633	1,606,728
支出	NewsLetter	10,000	10,000
	人件費	240,000	240,000
	謝金	10,000	10,000
	総会	500,960	508,500
	通信	17,902	35,000
	消耗品・振込など	1,074	40,000
	合計	779,936	843,500
次年度繰越金		871,697	763,228

日本がん疫学・分子疫学研究会 平成29年度修正予算案

収入	前年度繰越金		871,697	
	年会費	5,000円*170 1,000円*8	850,000 8,000	
	利息		100	
	合計		1,729,797	
支出	人件費	20,000円*12か月	240,000	
	謝金	HP更新料 7,000円*2か月	14,000	
		NEWS RETTER会員様外著者謝金	10,000	
	総会	開催補助金		500,000
		幹事会 お茶 100*25		2,500
		資料準備等雑費		5,000
		旅費(大阪)		40,000
	通信	年会費・会員への郵送物		20,000
	消耗品・その他	消耗品		5,000
		振替料・振込手数料		1,000
合計		837,500		
次年度繰越			892,297	

事務局からのお願い

* 所属・連絡先等の変更届け

ご所属、連絡先(住所・TEL・FAX・E-mail)などに変更がありましたら、速やかに事務局へのご連絡をお願いいたします。特に年度末に異動のご予定がある先生は、News Letter、郵便物、その他のお知らせが円滑にいきますようご協力のほどよろしくお願いいたします。

* 年会費お振込みのお願い

6月に今年度分の年会費お振込用紙をご郵送させて頂きました。まだお振込みを完了されていない先生は、お手数ですがご対応をお願いいたします。

編集後記

笹月静先生の後任としてNL編集委員にならせていただき、今回初めて編集作業をさせていただきました。普段何気なく目を通す情報にも多くの方々の労力が注がれていることを実感しております。皆様に毎号楽しみにしてもらえるような紙面を作っていきたいと考えております。よろしくお願い申し上げます。

(林 櫻松、片野田 耕太)