

# 日本がん分子疫学研究会 ニュースレター

2005年12月  
Vol.6, No.2

事務局：〒113-8519  
東京都文京区湯島1-5-45  
東京医科歯科大学大学院  
医歯学総合研究科  
分子腫瘍医学内  
TEL：03-5803-5184

## 環境発がんの歴史についての考察 — 寸描

国立がんセンター名誉総長 杉村 隆

がんは人類の発生以前にあった病気と思う。恐竜の骨に腫瘍性変化があったとも言う。その頃の環境が原因に関係していたのだろうか？ 環境発がんについてその重要性を科学的に説いたのは、ドール卿とピトー博士である。環境発がんの定義そのものも議論のある所であるが、現在の私見を主に述べる。

\*

人間のがんの原因を最初に考えさせたのは職業がんである。職業がんは環境発がんの典型的な結果である。18世紀、イギリスのパーシバル・ポット卿は、煙突掃除人の陰嚢に皮

膚がんが多いことに気が付いた。煙突掃除をするのには体が小さい方がよいので、子供を連れていった。長い間その職業について、煤に露出される時間も長かった。二十年位前に、ジュネーブに近いフランスの美しい町、アヌシーに泊まった。その晩、百年に一回とも言われるべき地震にあった。日本から持って来たのかと、フランス人からかわれた。たまたま訪れたおみやげ物店で、煙突掃除人がはしごを持っている可愛い人形を買った。リヨンの国際がん研究機構の友人によれば、アヌシーのような町からパリへ煙突掃除に出かけたのだが、フランスの方がイギリス人より清潔感が強いので、煤を皮のひだに溜めなかったため陰嚢がんがなかったと言う。環境発がん要因の曝露の量的関係みたいなものであろうか。

\*

職業がんは化学工業の発展に伴うベンチジン色素によるもの等がある。ゴム工業や染色産業に従事していた人に膀胱がんが多い。日本でも友禅染の模様を描く画家に、染料による膀胱がんが多かった。塩化ビニールのモノマーの重合がまの清掃に従事した人にhemangioendotheliosarcomaが発生するのも、職業がんの典型的な例である。米国国立がん研究所の長老、ハロルド・スチュアート博

士が標本を見て、「この種の悪性腫瘍の標本は今まで見たことがないから、多発しているのなら職業がんと考えやすい」と即座に言われた。

\*

職業がんでは、職業環境中の要因と、がん発生が、一対一の関係である。このために対策も立てやすく、その環境因子の分析も可能である。必ずしも職業環境と関係はないが、山極勝三郎先生と市川厚一先生のコールタールによる世界初の兔の耳の発がん実験成功は、イギリスのケナウェイ博士らによるコールタールよりのベンツアントラセン、ベンツ(a)ピレンの分離となった。これらは単一の純粋化学物質により発がんが引き起こされるということを示したもので、極度に重要である。

\*

戦争中にイペリット系の毒ガス工場があった瀬戸内海の久野島では、戦後長い期間、従業員に、上部気道や気管のがんが発生した。悲劇的な職業がんの一例である。

\*

環境発がんの中ではっきりしているものに、医原性発がんがある。医療に関係したことで、がんが発生するものである。放射線医療者に見られる皮膚発がんや、アルキル化剤を中心とするがん、化学療法を受けた患者に発生する第二がん等である。今から60年程前の第二次世界大戦中、マラリア患者の肝肥大、脾

### CONTENTS

#### 環境発がんの歴史についての考察

杉村隆・・・・・・・・・・・・・1

#### ヘリコバクター・ピロリ菌とがん分子疫学

島山昌則・・・・・・・・・・・・・4

#### アスベスト救済

樋野興夫・・・・・・・・・・・・・5

#### 第7回学術集会について

中地敬・・・・・・・・・・・・・6

#### 学会参加者募集

湯浅保仁・・・・・・・・・・・・・8

#### 編集後記

・・・・・・・・・・・・・8

肥大の造影剤として静脈注射された二酸化トリウムのコロイド（トロトラスト）が肝、脾に沈着した。放射線物質であるので、胆管腫瘍や間質細胞由来の悪性腫瘍が長い潜伏期の後に発生したのは、数は少なくとも典型的な医原性発がんである。トロトラストは日本とドイツで使用された。

\*

はっきりした発がんとして認識されているものの中に、事故による被曝により、環境発がんと認められているものがある。トウモロコシ、ピーナッツ等が、保存、運搬中等にアスペルギルス菌の一種に汚染され、生産するアフラトキシン（かび毒の一種）も、かびたピーナッツによる七面鳥の死という事故により見つかった環境発がん物質の一種である。養鱒場でアフラトキシンに汚染された飼料を与えた時、鱒に肝がんが沢山発生した。米国のみならず日本の養鱒場でも観察されたことである。今でも輸入のナッツ類に汚染が検出されることがある。高温多湿の地では、アフラトキシンが肝がんの原因になることが、肝がんのp53遺伝子の変異 hot spot から推測される。汚染が日常的に起こっている地域も世界では多い。今や環境発がん物質として認知されているニトロソアミンも、最初は事故が原因で見つかったものである。羊の餌に防腐剤として加え過ぎた亜硝酸からニトロソアミンが生成され、羊が死に、その原因研究の発展で動物にニトロソアミンの発がん性が発見された。さらに人の胃の中で亜硝酸からニトロソアミンが形成されることも分かった。亜硝酸はハムなどの発色剤（ニトロソヘモグロビン、ニトロソミオグロビンの生成による）と、防腐剤として使われているが、濃度が規制されている。特に亜硝酸は胃内の弱酸性条件で、二級アミンと反応してニトロソアミンを生成されるので注目された。しかし野菜には硝酸塩、亜硝酸塩

も肥料由来の他、普通に存在し、硝酸は人間の体内で亜硝酸に還元されるので、ニトロソアミンの暴露からフリーという訳にはいかない。このように環境発がん因子が事故をきっかけにして発見された例は多い。

\*

事故と言え、化学工業の工場の爆発でダイオキシンに被曝した従業員や近くの住民等に、皮膚や肝臓に障害が発生することがある。日本では食用油の精製中に加熱媒体として使ったPCB (polychlorinated biphenyl) が、食用油中に混入する事件があり、同様に皮膚発疹、肝障害が認められた。PCB中に微量に含まれていたダイオキシンによる、がん発生の可能性が過大に唱えられたことがある。ダイオキシンは微量でモルモットに致死作用があることと、事故の莫大被曝による影響による発がんの情報が交差して、微量のダイオキシンが環境発がんの重大因子という誤解が生じた。ダイオキシンは環境中に存在するべきでないのは当然であるが、それが環境発がんを恐れていることであるならば間違った理解である。evidenceに基づかない環境発がんへの恐れが一般に受け入れられていることもある。

\*

環境発がんは、日常生活習慣環境下の発がん要因による発がんとして定義しても良いので、一番大きな要因は喫煙であろう。煙草のタールの中には芳香族炭化水素系、ニトロソアミン系、ヘテロサイクリックアミン (HCA) 系等の発がん物質が沢山含まれている。煙草そのものが発がん性なのでなく、煙草が燃焼する時に生じる、それぞれは微量にすぎないが、極めて多数の物質をまとめて長期間にわたって体内に入れることによる環境発がんである。喫煙は、一日当たりの程度がパッケージ等で定量化されること、煙やタール中の発がん物質の分析が比較的容易なこと、対

象群として非喫煙者群があること等で、疫学研究が正確に行われている。喫煙者の近傍にいることにより起こる間接喫煙 (passive smoking) を含めて、喫煙は環境発がんの典型的なものである。一方、喫煙率が少しずつしか減少しないことは、環境発がんの中、通常的生活環境の原因に基づくものの対策の難しさを示している。

\*

規制等により、全て問題は片づいていると思われていたアスベストの使用が、ある職業及び日常環境中にあることが再確認され、稀な疾患と理解された中皮腫は今後激増すると予測する人が多い。この明白な情報によって、なくなっても当然と思われていた職業がんを主とするこの環境発がんが、どのようにして今日の多くの人が予期していなかった状態になっていったかは、深刻に反省する必要がある。一般的に大気汚染による呼吸器がん発生も、環境発がんに係っているとされる。特にディーゼル車を含む自動車の排気ガスの中には、芳香族炭化水素化合物に加えて、ニトロピレン誘導体の発がん物質が含まれていた。排気ガス処理装置が工夫され、進歩を遂げつつある。日常さりげなく食べている食物の中にも、環境発がんの原因となる物質が含まれている。植物起源の環境発がん因子がある。ワラビのプタキロシド（アクイライド）ある山菜中のピロリジンアルカロイド、ソテツの実の中のメチルアゾキシメタノールの配糖体等がある。いずれも動物には発がん性が証明されている。食品キノコの中にすら、微量とはいえ発がん性ヒドラジン化合物が存在する。

\*

多数あるDNAの修復、細胞分裂に関与する蛋白質の遺伝子に発がん要因により変化が起こる機会もある。そうすると、DNA複製細胞分裂の度に、発がんに必要な遺伝子変位の蓄積が早くなる。微生物学遺



伝で mutator 遺伝子変化というものである。

\*

食品、特に動物性のタンパク質を通常の調理条件で加熱すると、変異原性のある一連のHCAが生じる。特に牛肉、豚肉、魚肉のように筋肉由来のタンパク質を加熱すると、筋肉中に含まれるクレアチン、クレアチニン等が前駆体となり、アミノ酸、糖との反応の結果、イミダゾピリジン、イミダゾキノリン、イミダゾキノキサリン等のHCA誘導体ができる。いずれも変異原性が強い。ラット、マウスなどでの発がん性のオーダーはジメチルニトロソアミンと同等の発がん性を示す。HCAの一種、フェニールアミノイミダゾピリジン(PhIP)は、ラットに大腸がん、乳がん、前立腺がんを発生させる。いわゆる red meat (牛肉、豚肉)を多く摂取すること、大腸がんの関係を示唆する疫学的論文もある。加熱調理の際の焔と直接接することにより黒く焦げた部分にはHCAの生成が多い。最近、北欧で、揚げ物にアクリルアミドの生成があることが報告され注目されている。DNAに付加体が出来る。

\*

簡単に動物の発がん量と、実際の日々の摂取量の比率から、個々の物質について、実際上のリスクとしては問題とならないという議論をすることは戒めたい。単一物質をそんなに数多くない動物に投与して縦軸(発がんした動物)を対数にして横軸を横切る点を求めて安全量(無作用量)がある等という軽率も戒めなければならない。同時に各種の微量の発がん因子への暴露の長期的影響、さらにそれに正常代謝に加えて、感染や炎症による活性酸素、活性酸化窒素化合物による酸化的影響が加わっている。酸化ストレスのマーカである8-ヒドロキシ-グアニン(8-オキシグアニン)は日本で葛西、西村博士らにより発見されたもので

ある。炎症、感染により促進される。人のがんの大部分を占める環境発がん理解の極意は、極く微量、同時各種がん原物質の長期曝露、genomic instability等の総合である。疫学的研究の感度は、十分に高くないのが残念である。ダイオキシンと反対に、evidenceがないとして安心してしまう心配もある。

\*

環境発がんに対比されるものが遺伝発がんである。p53, RB, E-カドヘリン, BRCA等のがん抑制遺伝子変異が、遺伝的に体内のどの細胞にも、一つのアレルにはあるとして、もう一つのアレルの欠損や変異が少数の体細胞に加わると、その体細胞からがん細胞が生ずる。p53遺伝子変異の場合はリー・フラウメニー症候群であり、骨腫瘍と肉腫が多く発生する。RB遺伝子が関連したのものとして網膜芽細胞腫が生じる。時には、もう一つのアレルに起こる変化はDNAのメチル化によるサイレンシングでもある。以上二つの例には、特別に、どの民族にということはない。E-カドヘリン遺伝子の関与する場合はニュージーランドの原住民のマオリ族に胃がんが、BRCAはアシケナージ・ユダヤ人に乳がんが発生することに関係する。このようにはっきり同定される影響の強いがん抑制の場合は、遺伝子の寄与が判別しやすいが、多数の遺伝子が関係している場合には、遺伝因子の関与が難しい。一卵性双生児の同じ、または違う環境下での発がんを研究したヘミンキ博士等の研究によれば、概ね約20-30%位が、いろいろながんでも遺伝的要因の寄与である。このことは、がん発生の70-80%が環境発がんによるものであることを意味している。

\*

出来上がったがん細胞の性質を仔細に調べることは、将来きっと、がんの治療剤の発展になると思う。しかし、がんの予防を考えると、原因をジェネティックとエピジェネティックに分けても、遺伝子表現の

変化の蓄積による環境発がんの原因と経過を考えることが、この上なく重要な問題である。数多くの発がん物質が極く微量に存在していることの意味をもっとよく考えた方がよい。環境発がん要因の研究がこの二、三十年間、世界的に軽視されていたが、環境発がんの予防を考える科学への期待が強く、最近世界的に見直し、より戻しの傾向があるのは喜ばしい。亡くなったイギリスのポイランド博士や米国のエリザベス及びジム・ミラー博士夫妻が、日本の発がん物質の研究、すなわち環境発がんの層の厚さを羨ましがっていたのを思い出す。日本の伝統ある領域の科学が再び推進され、優秀で将来ある人材がこの研究領域に戻りつつあるのは喜ばしい。

なお、本文には含めなかったが、環境発がんの要因となるものに肝炎ウイルス、パピローマウイルス、ヘリコバクター等がある。B型肝炎ウイルスは、狭い住居環境で小児の間に感染することがある。勿論、C型肝炎と共に、医原性感染がある。パピローマウイルスは若年者の性生活に伴う生活習慣、ヘリコバクターは下肥の使用停止等、一般衛生状況の改善により新感染は減少している。



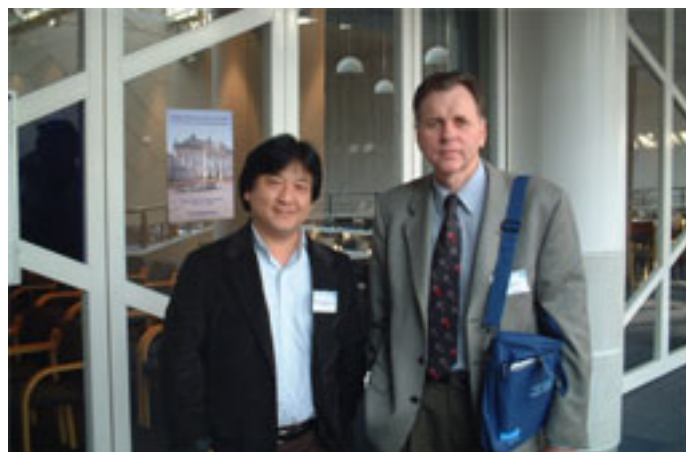
雪の札幌時計台

2005年度のノーベル医学・生理学賞は、西オーストラリア大学のバリー・マーシャル教授(54歳)とロビン・ウォーレン博士(68歳)の二人に贈られる。受賞テーマは「ヘリコバクター・ピロリ菌の発見と胃炎や消化性潰瘍における役割」である。ピロリ菌発見以前の消化器病学では、胃炎や潰瘍はストレスや食習慣が主な発症原因であるとされ、攻撃因子と防御因子の不均衡、胃粘膜血流動態などの面から病態の理解が試みられていた。マーシャル、ウォーレン両博士はピロリ菌の発見を契機に、胃炎ならびに潰瘍がピロリ菌感染を基盤として引き起こされる感染症であること、抗生物質によるピロリ菌除菌によりこれらの病気が根治できることを明らかにし、上部消化管疾患の概念を一変させた。まさに、ノーベル賞が求める学問的なパラダイムの大変換である。ピロリ菌は長さ1-2ミクロン程度のらせん状のグラム陰性桿菌であり、鞭毛をスクリューのように回転させ胃粘液中を自由に遊泳する。胃には強い胃酸が存在するため、通常の微生物は生きることができない。ピロリ菌は自らが保有するウレアーゼを用いて胃粘液中に存在する尿素からアンモニアを産生し、胃酸を中和することにより生存を可能にしている。ピロリ菌は全世界人口の約半数に感染しており、(病気を起こすという意味で)世界最大の細菌感染症ととらえることもできる。主たる感染経路は口から口、糞便から口であり、消化管免疫系の発達の不十分な幼少期における感染が終生の持続感染につながる。発展途上国におけるピロリ菌感染率の高さは、感染者の便などによる飲料水へのピロリ菌汚染が関与

していると考えられる。生活水準が近年急速に向上した我が国における若年層のピロリ菌感染率は先進国並みの低率となっている一方、戦前・戦後の混乱期に幼少期を過ごした50歳以上の日本人の約8割はピロリ菌陽性である。

ピロリ菌が20世紀も終わりに近い1983年まで発見されなかった最大の理由は「胃酸が存在する胃の中に細菌が住めるわけがない」という臨床/基礎医学者共通の強い思い込みであった。病理医だったウォーレンは、1970年代後半に、胃潰瘍・胃炎患者の胃の出口(pylorus)付近にらせん状の細菌が集積し、そこで胃粘膜の炎症が起きていることをしっかりと認識した。ウォーレンの研究に参加した消化器病研修医の若きマーシャルは1983年にピロリ菌の分離と培養に成功し、自らが培養したピロリ菌を飲むという捨て身の方法で本菌が胃炎・胃潰瘍の原因となることを証明した。ある意味、彼等の常識にとらわれないう一途さ・無鉄砲さがなければ、この菌は21世紀の今日もまだ誰の目にも止まらず、ヒトの胃の中に潜み続けていたかもしれない。

現在のピロリ菌研究の中心は胃癌発症との関連である。胃癌は全世界の部位別癌死亡の第二位を占める。中でも日本は胃癌の最多発国であり、毎年約10万人が新たに胃癌と診断され、約5万人が胃癌で命を落としている(男性は肺癌について第二位、女性は第一位)。上村らによる近年の大規模疫学調査から、胃癌発症にピロリ菌感染が決定的に重要な役割を担うことが明確にされた。その後の研究から、CagAというタンパクを産生するピロリ菌と胃癌との関連が現在とくに注目を集めている。CagAは、トロイの木馬のようにピロリ菌体内から胃の細胞の中に直接潜入した後、細胞の増殖や運動を制御する脱リン酸化酵素SHP-2と特異的に結合しその酵素活性を異常に活性化する。構成的活性型のSHP-2変異がヒト癌の原因となることは既に示されており、ピロリ菌はSHP-2の脱制御等を介して胃癌発症を促進するものと考えられる。さらに興味深いことに、世界的にも胃癌が多発する日本、韓国、中国といった東アジア諸国に蔓延するピロリ菌が保有するCagAは、胃癌の少ない欧米諸国やアフリカで単離



ノーベル医学賞受賞決定直後のバリー・マーシャル博士と著者  
コペンハーゲンにて



されるピロリ菌CagAとその分子構造が一部異なり、SHP-2を活性化する力があるかに強いこともわかってきた。生物活性のより強いCagAを保有するピロリ菌の蔓延が東アジアにおける胃癌多発の一因となっている可能性が示唆される。

胃癌、胃潰瘍、胃炎といった上部消化管疾患は日本人に特に多く、そうした意味でマーシャル、ウォーレン両博士によるピロリ菌発見の恩恵をもっとも大きく受け

るのは実は日本人であろう。我が国には現在約6000万人のピロリ菌感染者がいると推定され、今後20 - 30年間にこの感染者プールから200万人 - 500万人という大量の胃癌患者が発生すると予想される。ピロリ菌は抗生剤により除菌可能な細菌であり、胃癌はピロリ菌感染症である。ここから導き出される単純かつ重大な帰結は、ピロリ菌を除菌することにより胃癌を予防できるという

ことである。事実、最近の臨床疫学データは、除菌による胃癌発症の阻止が可能であることを示している。人類史上、主要な癌を人為的に押さえ込むことができたケースは今だにない。今後、国民のコンセンサスのもとにピロリ菌除菌を社会的に展開することにより、かつての結核のように、我が国から胃癌を撲滅できる日が来るのも夢物語ではない状況となってきたといえよう。

## アスベスト救済

順天堂大学医学部病理学

樋野興夫

アスベストによる中皮腫の問題の報道が続いている。健康被害は、アスベストを扱う工場従業員から周辺住民たちまで広がり、被害者の救済に向けた政府の対応に注目が集まっている。

問題が深刻化する今こそ、政府は、「アスベスト・中皮腫からの発がん」をテーマにした国家プロジェクトを立ち上げるべきであろう。

このことを痛感しているのは、順天堂大学で8月に開設された「アスベスト・中皮腫外来」を担当しているからである。発がん病理学者の責務として、できるだけ外来診療に出ていって、来院者の訴えを直接聞いているのだが、いかに多くの人が「漠然とした不安」に悩んでいるか、いかに具体的な対策が不十分かを思知らされている。

この問題では、どれくらいの期間、どれくらいの量のアスベストを浴びると、中皮腫になる危険がどれくらいあるのかが、曖昧でもある。来院者の中には、新聞・テレビで中皮腫についての情報にふれ、過剰に恐れている人もいる。

政府がプロジェクトをスタートさせて取り組むべき課題は多い。まず、診療体制の充実である。30 ~ 40

年を経て中皮腫になることを考慮し、アスベストを浴びた可能性のある人たちを継続的に追跡調査をする体勢が欠かせない。診断から治療まで、総合的に引き受ける全国的な仕組みが必要であろう。国が主導して診療機関をネットワーク化することも考えられる。基礎研究面では、中皮腫がどのようにして起きるのか、発病メカニズムを明らかにしなければならない。発がんの仕組みがわかれば、根治の難しいがんである中皮腫の治療法開発に将来的につながっていくだろう。アスベスト問題を一過性の出来事にとらえ、1 ~ 2年で終わるプロジェクトにはならない。

さらに言えば、中皮腫などのがんの不安におびえる人たちが、冷静に病気について知り、医師と対等の立場で語り合える特別な外来のような場も必要ではないだろうか。私はそれを「がん哲学外来」と呼んでいる。医療行為を受ける場所にとどまらず、患者が心の平静を取り戻す場も必要である。こうした根源的な対策が、今の日本では求められていると思う。

汚染された環境に原因があるが

んに冒されることを、専門的には「環境発がん」と言う。この種のがんの歴史は、1775年に英国の外科医ポットが「ススによる刺激によって煙突掃除人の陰嚢にがんが発生する」と報告したことに始まる。その後、色素工場での膀胱がんなどがヨーロッパで報告されている。

環境発がんとは、18世紀後半の産業革命に始まる工業化によって我々の環境に入り込んだものだ。「文明の凶器」といえる。本人の意志と関係なく接触を強いられることに悲劇性がある。これは、現在のアスベスト問題でも同様である。

今後も第2、第3のアスベスト問題が必ず起きる。社会全体で対策を考える必要がある。その時に、研究者は、傍観者にならずに知恵を絞る責任がある。

(10月27日付け読売新聞「論点」より転載)

# 第7回日本がん分子疫学研究会学術集会

第7回日本がん分子疫学研究会学術集会 会長  
財団法人 放射線影響研究所

中地 敬

第7回日本がん分子疫学研究会学術集会を、2006年5月19日(金)・20日(土)の2日にわたり広島市で開催することになりました。

今回の学術総会は日本がん疫学研究会(会長:秋葉澄伯先生、鹿大医歯学総合)との初の合同開催となります。会場は広島港から瀬戸内海を一望できる広島プリンスホテルです。眼下に広々とした海と瀬戸の島々を見わたしながら、会を楽しんでいただければと考えました。

会の始まりは19日の午後1時10分からとなります。まず、がん分子疫学研究会が企画したシンポジウム「ヒト発がん研究の生体指標:そのメカニズムと測定」が2時50分まであり、ポスター&ディスカッションを6時まで行ないます。このポスター&ディスカッションは両方の研究会が同じ会場で行います。

勉強が終わった後は、親睦を深めるとともに広島を楽しんでいた

だきたいと思います。6時30分から希望者(申込先着120名)で、夜の宮島ナイトクルージングを行います。地元の人でもなかなか見る機会のないライトアップされた厳島神社をお見せいたします。懇親会はホテルで夜8時から行います。

翌日は朝8時40分からがん分子疫学研究会の総会を8時55分まで行い、その後北川知行先生から特別講演をいただく予定です。これまでも、北川先生には幾多のことを教えていただきましたが、さらに、このご講演からも少しでも多くのことを会員の皆様と学び、次につなぐ輪の一つとしたいと願っております。9時40分から11時20分までがん疫学研究会が中心となって企画したシンポジウム「ウイルス関連がんの疫学」を行い、その後閉会となります。

会の予定は以上ですが、広島ですとプログラムをどう組んでも1泊が必要となります。また会場のプリンスホテルは市内から離れて

おりますので、ゆっくりと宿泊していただければと思い、プリンスホテルに特別料金(1泊朝食、税込み10,000円/ツインのシングルユース;ツイン使用8,000円/人)をお願いしました。土曜日の昼終了ということですので、土曜日の午後あるいは日曜日にかけて(延泊の場合も同じ特別料金です。事前予約が必要)広島を堪能していただければ幸いです。

今回の学術集会は疫学研究会との合同開催となりますが、疫学研究会とは重複している会員も多く兄弟のような関係です。秋葉先生とご一緒に会の世話をさせていただくに当たっても、のびのびとそれぞれの研究会の特徴ができればよいと考えました。そのためにも、5月の瀬戸内海が絶好の雰囲気をもたらししてくれるのではないかと期待しております。

## 第7回日本がん分子疫学研究会・第29回日本がん疫学研究会合同学術集会開催のお知らせ

### 学術集会委員長

第7回日本がん分子疫学研究会:  
中地敬((財)放射線影響研究所)  
第29回日本がん疫学研究会:  
秋葉澄伯(鹿児島大学)

### 会期

2005年5月19日(金)  
午後1時10分 開会  
2005年5月20日(土)  
午前11時20分 閉会

### 会場

広島プリンスホテル  
(〒734-8543  
広島市南区元宇品町23-1  
Tel:082-256-1111)

### 学術集会参加費

3000円



## 日程表（変更の可能性あります）

日程	時間	内容	場所
5月19日（金）	12:00 ~ 12:40	日本がん疫学研究会幹事会	2階 小宴会場
	12:45 ~ 13:05	日本がん疫学研究会総会	2階 瀬戸内
	13:10 ~ 14:50	シンポジウム I 「ヒト発がん研究の生体指標： そのメカニズムと測定」	
	14:50 ~ 18:00	ポスター・ディスカッション	
	18:30 ~ 20:00	ナイトクルージング	
	20:00 ~ 21:30	懇親会	
5月20日（土）	8:00 ~ 8:35	日本がん分子疫学研究会幹事会	2階 小宴会場
	8:40 ~ 8:55	日本がん分子疫学研究会総会	2階 瀬戸内
	9:00 ~ 9:40	特別講演 講師：北川知行先生	
	9:40 ~ 11:20	シンポジウム II 「ウイルス関連がんの疫学」	

### 参加申込

#### 1. 申込方法

日本がん分子疫学研究会HP  
(<http://www.aichi-med-u.ac.jp/jame/index.html>)から、申込書をダウンロードして必要事項をご記入の上、メール添付で下記へお送りいただくか、印刷して下記にFAX送信してください。

インターネットをお使いにならない方は、お名前、ご住所、お電話番号を明記の上、申込書送付希望と書いてFAXをお送りください。

**e-mail : kimai@rerf.or.jp**

**FAX:082-261-3170**

#### 2. 振込先

広島銀行 段原支店 普通預金  
口座番号 3051944  
〒730-0292 広島市東区中地  
第7回日本がん分子疫学研究会  
がけちゅう ながちけい  
会長 中地 敬

ご入金の確認をもって、登録完了とさせていただきます。

### 演題申し込み

#### 1. 発表形式 ポスタ-のみ

#### 2. 申し込み方法

氏名、所属、電話、ファックス、e-mail アドレスを書いて、抄録を添付し、下記宛てにe-mailでお送りください。

**e-mail : kimai@rerf.or.jp**

#### 3. 締め切り日 2006年3月31日

#### 4. 抄録作成要領

演題名 発表者（所属）

1行あけ

発表要旨、400字以内、図表不可

### 宿泊申込

会場が市中から少し離れているため、19日のプリンスホテル宿泊の申し込みを受け付けています。なお、

シングルのお部屋はありませんので、ご了承ください。

（予約のみです。お支払いは当日各自でお願いします）

#### 1. 料金

- ・シングルコース  
（朝食・税サービス料金込）  
10000円 / 1人
- ・ツイン使用  
（朝食・税サービス料金込）  
8000円 / 1人

#### 2. 申込

参加申込と同様ホームページよりお申込ください。

### お問い合わせ先

（財）放射線影響研究所  
放射線生物学 / 分子疫学部  
e-mail:kimai@rerf.or.jp  
TEL: 082-261-3169  
FAX: 082-261-3170





# プラハでの 36th Annual Meeting of European Environmental Mutagen Society “ From Genes to Molecular Epidemiology ” とヨーロッパの分子疫学研究者との 打ち合わせについて

東京医科歯科大学大学院 歯科学総合研究科 湯浅保仁

ニュースレターvol.6, No.1でもご案内致しましたが、2006年7月2日から6日までチェコのプラハで上記学会が開催されます。学会長のDr. Sramより多数参加してほしい旨の案内が私宛にきています。

また、この学会時にヨーロッパの分子疫学研究者と本研究会からの参加者として、協力関係を構築するための打ち合わせを行うことになっております。従いまして、多数の会員のご参加を希望いたします。

本学会の詳細につきましては、下記のホームページをご覧ください。

<http://www.eems2006.org/>



## 編集後記

今年（2005年）のノーベル医学生理学賞は「ヘリコバクター・ピロリ菌の発見と胃炎・胃・十二指腸潰瘍における役割の解明」によりオーストラリアの2人の研究者に決まった。すぐ脳裏に浮かんだのは、「寄生虫による胃がんの発生」の1926年のノーベル賞と、その時のもう一人の候補者であったが残念ながら幻のノーベル賞に終わった山極勝三郎（1863～1930）である。人工発がんの創始国である日本で、「アスベストによる中皮腫」の問題が毎日のように新聞、雑誌に取り上げられ、テレビ、ラジオで報道されているとはなんと皮肉なことである。

本特集は、杉村隆先生と畠山昌則先生から、「環境発がん」と「ヘリコバクター・ピロリ菌」に関して、タイムリーな文章を頂いた。感謝です。まさに「温故創新」である。

「考え深げな黙想と真摯な魂と輝く目」は、「がん研究者に求められる風貌」ではなかるうか。『何かをなす（to do）前に、何かである（to be）ということをやまず考えよ』ということが大事になってくる。

「進歩的な企画と逞しい行動力」は、今、がん分子疫学者に求められる精神と表現できよう。「幅広い守備範囲と速効性」は時代の要請である。

編集担当幹事 樋野興夫