



一般社団法人日本消化器癌発生学会

News Letter

<http://www.j-sgc.org/>

2019 No.1

目次

平成30年度 大原 毅賞・田原榮一賞・研究奨励賞受賞内容	1
一般社団法人日本消化器癌発生学会 学会賞に関する規程	7
日本消化器癌発生学会 大原 毅賞・田原榮一賞・研究奨励賞 歴代受賞者一覧	8
第30回 日本消化器癌発生学会総会	12
編集後記	12

平成30年度 大原 毅賞・田原榮一賞・研究奨励賞受賞内容

平成30年度 大原 毅賞

消化器癌のmicroRNA・エピゲノム異常の解明と 発癌におけるmicrobiotaの役割

札幌医科大学 消化器内科学講座 講師 能正勝彦



この度は、平成30年度の大原毅賞を受賞させていただき、理事長の島田光生先生はじめ、選考委員の先生方、また会員の方々に深く感謝いたします。

私は2002年に札幌医科大学大学院に入学し、分子生物学的手法を用いた消化器癌研究に従事してきました。その後、2007年より米国ボストンのダナファーバー研究所での海外留学の時代は前向きの大規模コホートから発生した大腸癌症例を用いて、分子疫学的な癌研究に携わりました。特に*PIK3CA*遺伝子に関しては、多症例の大腸癌を対象に高感度パイロシーケンス法を用いて、その遺伝子変異の正確な頻度の解明、さらにはその変異が大腸癌の不良な予後因子になりうることを報告しております^[1]。また大規模コホートから発生した大腸多発癌について、それらの癌では*BRAF*遺伝子変異や*MLH1*高メチル化の頻度が単発癌よりも高いことから Serrated pathway 由来の癌が多い可能性も報告しました^[2]。

microRNA 研究ではアレイシステムで大腸癌のEGFR下流シグナルを制御しているmicroRNA-31を同定。*BRAF*変異大腸癌で、このmicroRNAの発現亢進がみられること^[3]。さらには大腸癌におけるmicroRNA-31の発現調節について、ChIP assayを施行し、ヒストンメチル化酵素であるEZH2がmicroRNA-31のプロモーター領域のメチル化に作用し、その発現調節を行っている可能性を報告しました(図1)^[4]。

大腸癌以外の消化器腫瘍でもGISTや直腸カルチノイド、膵癌の生物学的悪性度の新規バイオマーカーとしてmicroRNA-196aやmicroRNA-885、microRNA-196bをそれぞれ同定することに成功。胆道癌においてはmicroRNA-31がIL-6の発現を調節し、予後因子にもなりうることも報告しており、これらのバイオマーカーは将来的な臨床応用が期待されます。

また消化器癌の常在微生物(microbiota)解析において、我々はホルマリン固定標本を用いたその最適な解析方法を独自に確立。多くの臨床検体でのmicrobiota解析を可能にし、その対象を前癌病変や早期癌のような微小検体にまで広げることを実現しました。その手法を用いたmicrobiota研究で日本人の大腸癌を対象に腸内常在菌である*Fusobacterim*属の解析を施行。この菌が癌だけでなく、SSA/Pなどの大腸鋸歯状病変でも検出され、とくに右側結腸でその陽性率が高いこと。また癌組織での*Fusobacterim*の発現頻度が日米の大腸癌におけるMSI癌の発生頻度にも影響を与える可能性を明らかにしております(図2)^[5]。さらに*Fusobacterim*は大腸癌だけではなく、膵癌組織にも存在し、その発現陽性群は有意に予後が不良であることも報告しております^[6]。このよ

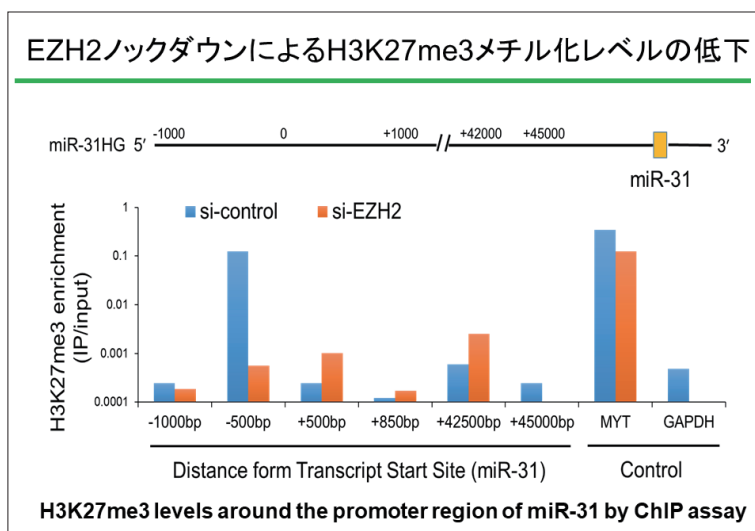


図 1

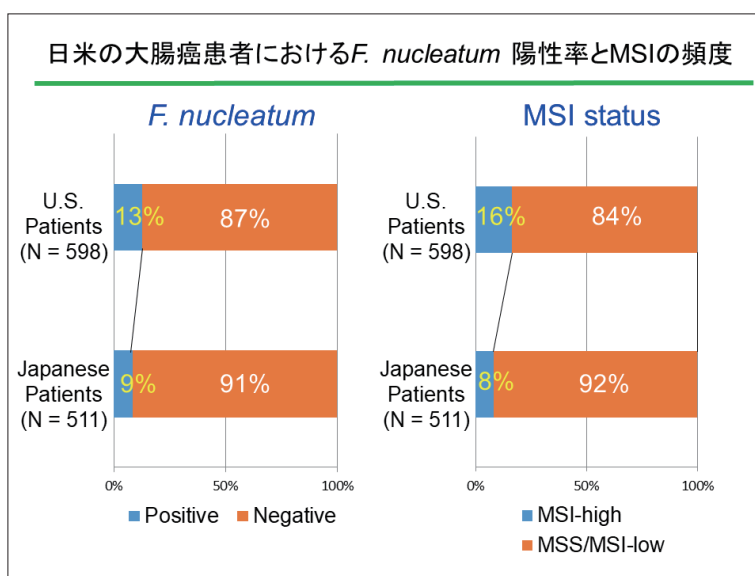


図 2

うに消化器癌における microbiota 研究の重要性は増すものと思われ、今後もさらにその解明を進めていきたいと考えております。

最後になりますが、これらの研究結果は、札幌医科大学および共同研究施設の関係者のご指導、ご協力のもとで行われました。この場を借りて、皆様に厚く御礼申し上げます。今後も消化器癌発生の研究に邁進し、本学会の発展に貢献したいと思いますので、宜しくお願い致します。

文献 (Reference)

1. Ogino S, Nosho K, et al. PIK3CA mutation is associated with poor prognosis among patients with curatively resected colon cancer. *J Clin Oncol*. 2009; 27: 1477-1484.
2. Nosho K, et al. A Prospective Cohort Study Shows Unique Epigenetic, Genetic, and Prognostic Features of Synchronous Colorectal Cancers. *Gastroenterology*. 2009; 137: 1609-1620.e1-3.
3. Nosho K, et al. Association of microRNA-31 with BRAF mutation, colorectal cancer survival and serrated pathway. *Carcinogenesis*. 2014; 35: 776-783.
4. Kurihara H, Nosho K, et al. The relationship between EZH2 expression and microRNA-31 in colorectal cancer and the role in evolution of the serrated pathway. *Oncotarget*. 2016; 7: 12704-12717.
5. Nosho K, et al. Association of *Fusobacterium nucleatum* with immunity and molecular alterations in colorectal cancer. *World J Gastroenterol*. 2016; 22: 557-566.
6. Mitsuhashi K, Nosho K, et al. Association of *Fusobacterium* species in pancreatic cancer tissues with molecular features and prognosis. *Oncotarget*. 2015; 6: 7209-7220.

平成30年度 田原榮一賞

固形癌における微小管関連タンパク Stathmin1 の臓器横断的な発現意義と機能に関する研究

群馬大学 未来先端研究機構 講師 横堀武彦



この度は平成30年度 田原榮一賞に受賞させていただき、理事長の島田光生先生、会長の落合敦志先生をはじめ選考委員の先生方、学会員の先生方に感謝いたします。

私はこれまでに微小管を不安定化させ、癌で過剰発現することが報告されている Stathmin1 (STMN1) というタンパクに着目し固形癌臨床検体における発現意義とその機能について検討してきました。STMN1は細胞分裂や細胞骨格形成において非常に重要な微小管に結合し、その重合を阻害する微小管不安定化タンパクです。その作用メカニズムからSTMN1は微小管を安定化させるタキサン系抗がん剤であるパクリタキセルの治療抵抗性に関与することが知られています。

これまでに群馬大学外科研究室においてさまざまな癌臨床検体におけるSTMN1発現意義を検討してきました。食道癌ではSTMN1は癌部で過剰発現しておりSTMN1の癌部蓄積が癌進行、予後不良と関連し、術前放射線化学療法の治療抵抗性とも関連する事を報告しました。胃癌でも同様に癌部でSTMN1は高発現しましたが、興味深いことに初診時切除不能胃癌と診断され全身化学療法が選択された患者の中でSTMN1低発現の症例は、パクリタキセルを含む治療レジメンへの反応性が有意に高く切除不能胃癌が切除可能な病態までdown-stagingし conversion surgeryへ移行できる症例が有意に多く長期生存も期待できることが明らかとなりました(図1)。また胆管癌、IPMN、膵胆管合流異常、膵臓癌においてもSTMN1は癌特異的に高発現することが確認できました。乳癌ではSTMN1蓄積がトリプルネガティブ乳癌と関連し、がん幹細胞マーカーと共に発現することを報告しました。さらに肺癌でもSTMN1は癌部高発現し癌進行、予後不良マーカーと関連し、パクリタキセル抵抗性とSTMN1発現の関係も明らかにしました。これらの知見からSTMN1は癌部での発現が有意に高く癌進行、予後不良、治療感受性など癌の表現型に臓器横断的に影響することが示唆されました。

STMN1が癌細胞悪性度に関与するメカニズムとしては、微小管の重合阻害により微小管不安定化を誘導することで、G2/M期移行の促進により細胞周期が亢進し、結果として腫瘍増殖能が増すことで癌悪性度の亢進に寄与していると考えられています。図2にG2/M期で特異的に発現するリン酸化STMN1を提示します(図2左)。また、さまざまな癌関連タンパクと相互作用することも知られており、代表的な腫瘍抑制因子であるp27と細胞内で結合することでp27核内移行を阻害し、その結果、増殖能、浸潤能、遊走能が亢進すると考えられています。図2に示す赤いスポットはSTMN1とp27が細胞質内で結合し複合体を形成することを示しています(図2右)。これらのメカニズムによりSTMN1は固形癌における有望な癌進行、予後不良マーカーとなることが示唆されます。

現在は単にSTMN1全体の発現量だけを評価するのではなく細胞周期進行において重要な働きをしているリン

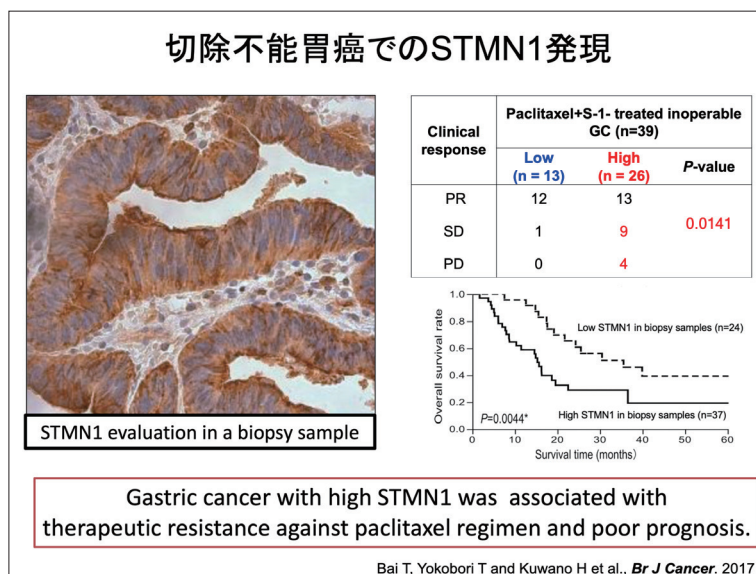


図1

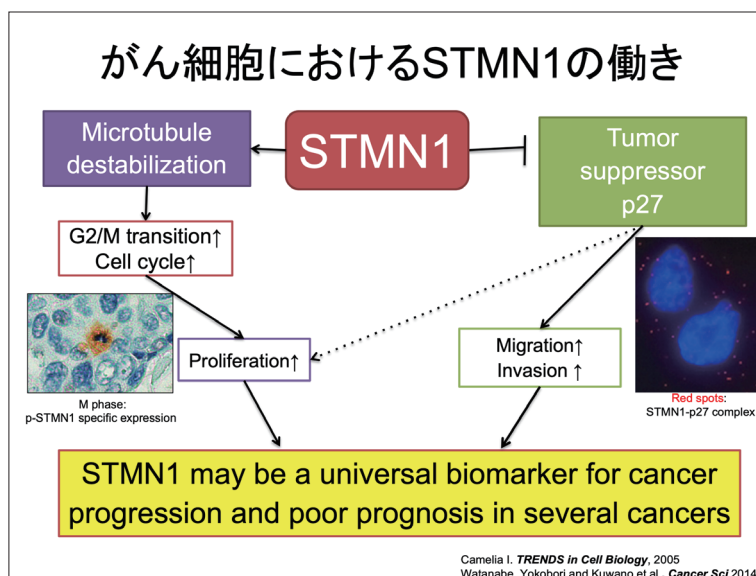


図2

酸化STMN1の発現意義、またSTMN1を特異的に阻害する新規治療ツールの開発研究、STMN1を標的として既存の治療法(抗がん剤、放射線など)の感受性を上げる治療戦略の可能性についても検討を進めております。

これらの研究は群馬大学総合外科学講座ならびに共同研究施設の皆様のご協力で行うことができました。この場を借りて皆様に御礼申し上げます。

平成30年度 研究奨励賞

ARID1A変異胃癌の 分子生物学・臨床病理学的解析

福島県立医科大学 消化管外科学講座 芦澤 舞



この度は2017年度の論文賞にご選出くださり誠にありがとうございます。

本研究で対象としているARID1A遺伝子は癌抑制遺伝子のひとつで、卵巣癌や子宮内膜癌で数多く変異していることが報告されています。また、ARID1A遺伝子変異の大多数は失活型の変異(truncating mutation)であって、蛋白発現が低下することが知られています。

現在、胃癌の遺伝子変異に基づいた新たな治療法として、胃癌患者の約15%に認められるARID1A遺伝子変異を標的とした新規治療法の開発が期待されています。ARID1A遺伝子変異胃癌に対する特異的な治療法の開発を進めるために、本研究ではその準備段階として、ARID1A変異胃癌の臨床病理学的背景の理解と特異的な治療法の基盤情報を捉えることを目的としました。

本研究により、胃癌のARID1A遺伝子変異に伴う胃癌発生の生物学的理解をもたらすこと、特異的な治療効果を上げる因子の同定という臨床的意義を期待しています。ARID1A遺伝子変異他の多くの癌種で共通しているため、本研究で得られた成果は胃癌のみならず、他のARID1A遺伝子変異癌でも応用できる可能性があると考えています。

本受賞を励みに、今後もより一層精進して参りたいと思います。

選出に携わっていただいた方々、本研究に関わっていただいたすべての方々にこの場を借りて御礼申し上げます。

平成30年度 研究奨励賞

ゲノム編集技術を応用した
胃癌肝転移関連分子の機能解析

名古屋大学大学院医学研究科 消化器外科学専攻 三輪高嗣



この度は歴史ある消化器癌発生学会の、研究奨励賞という名誉ある賞を賜り誠にありがとうございます。理事長の島田光生先生はじめ、選考委員の先生方に深く御礼申し上げます。

近年ヘリコバクターピロリ菌の感染率の低下に伴い、日本においても欧米に追従するような形で血行性転移嗜好性があるとされるintestinal typeの胃癌が相対的に増加しています。胃癌治療ガイドラインにも肝転移に対する外科的切除の方向性が示され、限定的な症例においては肝切除による予後の向上の報告がある一方で、非対象症例の予後は極めて悪いのが現状です。原発巣から生じた遊離癌細胞が生着・増殖して転移巣を形成するには多段階の過程が必要であり、また転移先臓器や転移経路によってその分子学的背景は異なることに着目して研究を進めてまいりました。我々は胃癌肝転移に特異的な分子を同定すべく、次世代シーケンサーによる網羅的な遺伝子発現解析を行い、肝転移再発を来した胃癌原発組織において発現が特異的に上昇している分子としてリン酸化酵素をコードするEthanolamine Kinase 2 (ETNK2)を同定しました。このETNK2が胃癌肝転移形成に与える影響について検討することを目指しています。

本研究では、樹立したETNK2ノックアウト胃癌細胞株を用いてETNK2の細胞増殖能、遊走能、浸潤能、接着能、アポトーシスへの影響を調べ、癌細胞悪性形質に対する役割を明らかにします。次に、主要な癌転移関連分子や細胞内signaling pathwayへの干渉を調査します。さらにIn vivo studyとして、マウス肝転移モデルにおける肝転移巣形成能を比較します。また、胃癌組織におけるETNK2発現度を調べ、予後・臨床病理学的因子との相関性を解析することで、その臨床的意義を検証します。このような実験により、ETNK2が胃癌肝転移に対する診断的・治療的標的分子として有望であるかについて検討したいと考えております。

この度の受賞を励みとし、より一層研究に精進して参りたいと思います。今後ともご指導ご鞭撻のほどよろしくお願い申し上げます。

平成30年度 研究奨励賞

肝細胞癌に対する癌関連線維芽細胞を標的とした
新たな治療開発を目指した基礎研究

群馬大学大学院 肝胆膵外科学 山中崇弘



この度は平成30年度日本消化器癌発生学会の研究奨励賞を頂き、誠にありがとうございます。理事長の島田光生先生をはじめ、選考委員の先生方に厚く御礼申し上げます。

近年、癌の微小環境が注目されており、中でも癌関連線維芽細胞(CAF)は癌の進展に重要な役割を担っていることが報告されております。このCAFを制御することが将来、癌の治療戦略の一つになるのではないかと考えております。以前我々はConophylline (CnP)という新規化合物が肝の星細胞を抑制することを報告しました。そこからCnPによる抑制効果が星細胞だけでなくCAFにも有効なのではないかと考えました。昨年当科より膵癌のCAFに対するCnPの抑制効果に関する報告をさせていただきました。今回自分は、肝癌のCAFに対するCnPの効果と、CnPによるCAFの抑制が肝癌細胞の進展に与える影響について検討しております。これまでの成果として、まず肝癌組織よりCAFを樹立しました。そして樹立したCAFの培養上清は、肝癌細胞株の増殖、浸潤、抗癌剤(Sorafenib)抵抗性を促進することを示しました。続いて、CnPをCAFに投与したところ、CAFの増殖・ α SMAの発現が抑制されました。さらにCnPが、CAFのサイトカインの分泌を抑制し、CAFによる肝癌細胞株の癌促進効果を抑制することを示しました。現在、肝癌細胞株とCAFによるマウス皮下腫瘍モデルを作成し、CnP、Sorafenib、CnP+Sorafenibの治療効果の検討を行っております。本研究により、CAFの抑制を介した肝癌の新たな治療戦略を示すことができるのではないかと考えております。

この度の受賞を励みに、より一層研究に精進して参りたいと思いますので、今後ともご指導ご鞭撻のほどよろしくお願い申し上げます。

平成30年度 研究奨励賞

肝胆膵外科悪性腫瘍における 腫瘍関連マクロファージ活性化の機序解明に関する研究

徳島大学 消化器・移植外科 山田眞一郎



この度は歴史ある消化器癌発生学会の、研究奨励賞という身に余る賞をいただき、誠にありがとうございます。理事長の島田先生をはじめ、選考委員の先生方、またご指導いただいた先生方に深く御礼申し上げます。

腫瘍微小環境が腫瘍免疫に重要な役割を担っていることはよく知られておりますが、我々はこれまで、肝星細胞や膵臓の癌関連線維芽細胞が癌の悪性度獲得に重要であることを報告してきました。一方でマクロファージも腫瘍微小環境の構成因子の一つであり、炎症抑制的なM2型の腫瘍関連マクロファージ(Tumor-associated macrophage: TAM)に分化することで悪性度獲得に寄与することが報告されていますが、肝胆膵領域悪性腫瘍とTAMの関連についての詳細は解明されておりません。そこで今回、M2型マクロファージの炎症抑制作用に関して、特に抗酸化・抗炎症作用に関わるNF-E2-related factor (Nrf2)に着目し、腫瘍とマクロファージの間のコミュニケーションシグナルを解明することを目的としました。

肝胆膵悪性腫瘍において現在の治療法では未だ満足できる予後は得られておらず、本研究の成果により、肝胆膵癌の新たな治療標的の同定に結び付くことが期待され、さらには微小環境が関与するすべての癌種にも当てはまる可能性を有しています。

今回の受賞を励みに、今後もより一層精進して参りたいと思います。この度は本当にありがとうございました。

平成30年度 研究奨励賞

ESD検体を用いた大腸発癌早期における Fusobacterium解析とエピゲノム異常との関連性

札幌医科大学 消化器内科 菅野伸一

近年、ヒトのmicrobiome (生物環境を構成する微生物群ゲノムの総称)と各疾患の関連についての研究が発展している。microbiomeの多くは腸管内に存在し、腸内細菌叢を構成している。この細菌叢の異常が代謝、免疫に重要な役割を担っていることが明らかになってきており、最近では各種消化器癌に関与していることが報告されている。大腸癌に関する報告では、腸内細菌叢を構成しているFusobacterium属が癌部で発現亢進し、発癌との関連性があることが報告された。欧米での報告でF. nucleatumによってMLH1遺伝子のメチル化が引き起こされることから、F. nucleatum陽性群ではマイクロサテライト不安定性大腸癌が有意に多いことが報告された。F. nucleatumの大腸癌発生・増殖への関与は基礎研究で明らかにされ始めている。細胞に存在するE-cadherinと結合し、大腸癌細胞のβ-cateninを活性化させ、NF-κBの転写を促進、炎症を惹起させている。また、Toll-Like Receptor 4を刺激することにより細胞内のmicroRNA-21の増加を介してRAS経路を活性化させ、細胞増殖や血管増生を促進、細菌に対する免疫力の低下を生じていることが報告されている。大腸癌は本邦における罹患数、死亡数は男女を合わせると第一位、第二位の癌腫であり、予防法の発見は国民の大きな利益となる。最近の研究では食物繊維が豊富な食事はF. nucleatum陽性大腸癌のリスクを低下させるとの報告がなされた。これは食物繊維摂取という低コストな方法で大腸内に存在しているF. nucleatumに介入できる可能性を示している。従ってF. nucleatumの正常大腸粘膜や前がん病変における役割を解明することが臨床上重要な課題であると考えられる。従来のF. nucleatumの大腸癌に関する研究は進行がんの手術標本や癌細胞を用いた実験が主であり、正常粘膜や前がん病変を用いた研究はほとんど行われておらず、実際の人体腸管内におけるF. nucleatumの腫瘍増殖への関与の解明は不十分である。我々は大腸腫瘍の発育早期におけるF. nucleatumの役割の解明を目的とし、内視鏡的粘膜下層剥離術で採取された早期大腸病変(早期がんや前がん病変)の臨床検体を用いてF. nucleatumの存在と発現の解析、epigeneticな異常やnon-coding RNA発現との関連を解析した。

平成30年度 研究奨励賞

microRNAによる肝細胞癌の 高悪性度形質転換の分子機序解明

国立国際医療研究センター 肝炎・免疫研究センター 島垣智成



この度は、日本消化器癌発生学会 平成30年度研究奨励賞を受賞できたことを大変光栄に思っております。受賞の対象となりました発表は、肝細胞癌の外科的切除後の早期再発および全生存期間を決定するのに有用なmicroRNA (miRNA)を同定したものです。

肝細胞癌は、世界で5番目に患者数が多い癌であり、3番目に死亡者が多い癌であります。BCLC (バルセロナ臨床肝がん) 病気分類で定義されているように、肝細胞癌の外科的切除術は、手術を受けられる患者にとって根治的治療となっています。しかし、根治切除後の再発率は術後1年で10%以上、術後5年で70%-80%と高く、一部の患者では、肝切除後術後早期再発または遠隔転移に発展します。肝細胞癌早期再発(術後1年以内)は予後不良因子であります。そのため臨床的に術後治療を個別に調整できるように、臨床医が肝細胞癌早期再発のリスクを評価するのに役立つマーカーが必要であります。

今回注目したmicroRNAは、遺伝子発現を転写後調節する19-22のヌクレオチドからなる小さな非コードRNA分子であります。microRNAは、細胞増殖、アポトーシス、代謝および分化など様々な異なる生理学的プロセスにおいて重要な役割を果たします。また多くの研究で、癌の診断マーカーまたは予後マーカーとしても機能することが報告されています。本研究では、肝細胞癌切除試料(癌部、非癌部組織)を用いて網羅的発現解析(miRNAマイクロアレイ)および定量PCRを行い、癌部および非癌部組織におけるmicroRNA発現を評価しました。そして、microRNA発現と臨床病理学的因子との関係性を評価し、単変量多変量解析にて早期再発寄与因子を同定しております。

この受賞を励みに、日常診療や研究にさらに精進していきたいと考えます。最後に平素よりご指導いただいている当センターの考藤達哉先生、当大学の吉住明晴先生、前原喜彦先生、そして研究にご協力いただいている先生方へこの場をお借りして、厚く御礼申し上げます。

一般社団法人日本消化器癌発生学会 学会賞に関する規程

第1条 総則

日本消化器癌発生学会の学会賞については、定款並びに細則定められるもののほかは、この規程による。

第2条 大原賞、田原賞に関する規程

1. 日本消化器癌発生学会は本学会の設立に功績のあった大原毅博士、田原榮一博士を記念して、大原毅賞(大原賞)、田原榮一賞(田原賞)を設け、優れたがん研究者に授与してその功績を表彰し、もって消化器癌発生研究の一層の振興をはかる。
2. 大原賞は臨床医学分野の施設において、田原賞は基礎医学分野の施設において優れた業績を挙げた研究者の功績を讃える。
3. 受賞者は1年に各1名を原則とする。
4. 授賞候補者は、該当年の1月1日付で50歳未満の日本消化器癌発生学会会員とし、本学会評議員の推薦のもと公募し、学会賞選考委員会にて選考する。
5. 大原賞、田原賞応募者は学会ホームページに公開される要項に従い、応募書類を本会事務局に提出する。

第3条 研究奨励賞に関する規程

1. 助成対象課題は発がん、がんの進展に関する基礎研究とする。
2. 助成対象者は前項に掲げた研究を開始する、該当年の1月1日付で40歳未満の研究者で日本消化器癌発生学会の会員とし、学会賞選考委員会にて選考する。
3. 推薦者は日本消化器癌発生学会の評議員とし、推薦件数は研究機関内選考等により1推薦者に原則として1件とする。

4. 受賞者は1年に5名程度とし、受賞者には助成金として1件20万円程度を授与する。
5. 研究助成金の交付対象となる経費は、研究に要する物品の購入費用及びその研究の推進に必要な費用とする。
6. 研究奨励賞応募者は学会ホームページに公開される要項に従い、応募書類を本会事務局に提出する。

第4条 本規程の改正

本規程は理事会の議を経て改正することができる。

日本消化器癌発生学会 大原 毅賞・田原榮一賞・研究奨励賞 歴代受賞者一覧

平成30年度

大原 毅賞受賞者

- ・ 能正勝彦(札幌医科大学 消化器内科学講座 講師)
消化器癌のmicroRNA・エピゲノム異常の解明と発癌における microbiota の役割

田原榮一賞受賞者

- ・ 横堀武彦(群馬大学 未来先端研究機構 講師)
固形癌における微小管関連タンパク Stathmin1 の臓器横断的な発現意義と機能に関する研究

研究奨励賞受賞者

- ・ 芦澤 舞(福島県立医科大学 消化管外科学講座)
ARID1A変異胃癌の分子生物学・臨床病理学的解析
- ・ 胡 慶江(九州大学 消化器・総合外科学) ※今号への受賞内容掲載見送り
公共データベースを用いて同定した新規癌遺伝子OSBPL3の胃癌における生物学的意義と臨床学的意義
- ・ 三輪高嗣(名古屋大学大学院医学研究科 消化器外科学専攻)
ゲノム編集技術を応用した胃癌肝転移関連分子の機能解析
- ・ 山中崇弘(群馬大学大学院 肝胆膵外科学)
肝細胞癌に対する癌関連線維芽細胞を標的とした新たな治療開発を目指した基礎研究
- ・ 山田眞一郎(徳島大学 消化器・移植外科)
肝胆膵外科悪性腫瘍における腫瘍関連マクロファージ活性化の機序解明に関する研究
- ・ 菅野伸一(札幌医科大学 消化器内科)
ESD検体を用いた大腸発癌早期におけるFusobacterium解析とエピゲノム異常との関連性
- ・ 島垣智成(国立国際医療研究センター 肝炎・免疫研究センター)
microRNAによる肝細胞癌の高悪性度形質転換の分子機序解明

平成29年度

大原 毅賞受賞者

- ・ 沖 英次(九州大学病院 第二外科・診療准教授)
がん集学的治療を目的としたゲノム不安定性を標的とする新規遺伝子診断法の開発

田原榮一賞受賞者

- ・ 鈴木 拓(札幌医科大学 分子生物学講座・教授)
消化器発癌におけるDNAメチル化異常の機能的意義の解明とその応用

研究奨励賞受賞者

- ・ 原田 結(九州大学)
腫瘍組織の特性を反映する新規定量法に基づいたがん難治性メカニズムの解明
- ・ 石井範洋(群馬大学大学院病態総合外科)
癌関連線維芽細胞を標的とした膵癌の新たな治療戦略
- ・ 中司 悠(九州大学 消化器・総合外科)
散発性大腸癌におけるBRAF(V600E)変異の効率的な検出法の確立とそれを利用した新しい治療法の構築
- ・ 柏原秀也(徳島大学 消化器・移植外科学)
大腸癌細胞に対するLEDの効果と光受容体の関与についての研究

- ・六反啓文(国立がん研究センター 研究所)
胃粘液癌の包括的ゲノム解析及び予後層別化への応用
- ・末永雅也(名古屋大学大学院医学系研究科 消化器外科学)
リキッドバイオプシーを応用した膵癌術前治療に対する新規効果判定法の開発
- ・下川雅弘(九州大学大学院 消化器・総合外科)
ストレス応答転写因子Nrf2をターゲットとした肝細胞がんの進展及び細胞内代謝改変の制御に関する研究
- ・高橋 遼(群馬大学大学院医学研究科 総合外科学)
微小腹膜播種モデルマウスにおけるLuciferase assayを用いた新規の薬効評価法の検討

平成28年度

大原 毅賞受賞者

- ・馬場祥史(熊本大学 消化器外科)
消化器癌におけるジェネティック・エピジェネティックバイオマーカーの探索

田原榮一賞受賞者

- ・谷内田真一(国立がん研究センター研究所)
膵胆がんのゲノム異常とがんクローン進化に関する研究

研究奨励賞受賞者

- ・坂本直也(広島大学大学院医歯薬学総合研究科分子病理)
CRISPER/Cas9を用いた腸型・胃型胃癌オルガノイドモデルの樹立
- ・木村明春(群馬大学大学院病態総合外科学)
接着分子に注目した胃癌化学療法抵抗性についての研究
- ・堤 智崇(九州大学消化器・総合外科)
食道扁平上皮癌におけるPD-L1発現と上皮間葉移行の生物学的意義に関する研究
- ・塚越真梨子(群馬大学大学院 肝胆膵外科学)
核-細胞質間輸送蛋白KPNA2を標的とした胆管癌の新たな治療戦略
- ・田中晴祥(名古屋大学附属病院)
胃癌肝転移に対する特異的診断・治療標的分子の開発
- ・王 歆林(九州大学機能病態病理学)
肝細胞がんにおけるSAL14、HDAC1およびHDAC2発現の生物学的意義に関する研究
- ・栗原弘義(JR札幌病院)
Molecular classificationに基づいた大腸癌のmicroRNA解析と診断・治療への応用
- ・岩橋衆一(徳島大学 消化器・移植外科)
肝星細胞による肝癌進展増強・薬剤耐性獲得の機序解明に関する研究
- ・波多 豪(大阪大学大学院医学系研究科外科学講座消化器外科学)
大腸癌発癌過程でのmicroRNAによるエピゲノム変化の解析
- ・濱田隼一(京都府立医科大学 消化器外科)
食道扁平上皮癌におけるRNA結合蛋白質TIA1の機能制御による抗腫瘍効果の検討

平成27年度

大原 毅賞受賞者

- ・山本博幸(聖マリアンナ医科大学 内科学)
消化器癌のゲノム研究から導き出した次世代の包括ゲノム解析法の開発と臨床応用

田原榮一賞受賞者

- ・柴田龍弘(東京大学 医科学研究所)
肝胆道系がんを対象としたがんゲノム解読とそれを起点としたトランスレーショナル研究

研究奨励賞受賞者

- ・清水 大(名古屋大学大学院 医学研究科 消化器外科学)
Transcriptome解析により胃癌肝転移関連遺伝子として検出したG protein-coupled receptor 155 (GPR155)の発現及び機能解析

- ・岩槻政晃(熊本大学大学院 消化器外科学)
消化管間質腫瘍(gastrointestinal stromal tumor ; GIST)におけるイマチニブ耐性に関与する
microRNA-gene pathway の同定
- ・三橋 慧(札幌医科大学消化器・免疫・リウマチ内科学講座)
消化器発癌における常在微生物群ゲノムの重要性と分子異常・免疫応答との関連
- ・向山順子(神戸大学大学院医学研究科外科学講座食道胃腸外科学分野)
がん幹細胞特異的マイクロRNAを標的とした大腸がん新規治療法の開発

平成26年度

大原 毅賞受賞者

- ・三森功士(九州大学病院別府病院 外科)
消化器癌におけるゲノム・エピゲノムレベルにおける進化の解明と難治性を生む多様性の克服

田原栄一賞受賞者

- ・向所賢一(滋賀医科大学 分子診断病理)
十二指腸液逆流に関連した上部消化管の発癌及び進展過程

研究奨励賞受賞者

- ・五十嵐央祥(札幌医科大学 消化器・免疫・リウマチ内科学講座)
大腸腫瘍の分子診断・個別化治療における新規バイオマーカー探索を目指した non-coding RNA の網羅的解析
- ・大原利章(岡山大学大学院 医歯薬総合研究科 消化器外科)
固形癌に対する除鉄誘導療法の確立
- ・神田光郎(名古屋大学 消化器外科学)
早期診断への応用を目指した、膵癌前癌病変の癌化過程に関わる新規遺伝子変異の同定
- ・財津瑛子(九州大学大学院 消化器・総合外科)
胃癌における Encoding phosphate and tensin homolog (PTEN) の発現と予後及び
HER2 発現との関連に関する検討
- ・澤山 浩(熊本大学大学院 消化器外科学)
嫌気性代謝関連蛋白による抗癌剤耐性機序の解明と低分子化合物を用いた新規治療法の開発
- ・田尻裕匡(九州大学大学院 消化器・総合外科)
がん細胞の浸潤・転移における DOCK1 の役割とその制御機構の解明
- ・林 洋光(熊本大学大学院 消化器外科学)
ヒト癌組織における腫瘍抑制シグナル Hippo pathway の破綻による癌幹細胞能獲得機構の解明と
臨床的特徴へのアプローチ
- ・渡辺 亮(群馬大学 病態総合外科学(第一外科))
IPMNにおいてSTMN1は増殖シグナルを活性化させ発癌に寄与する

平成25年度

大原 毅賞受賞者

- ・野村幸世(東京大学 消化管外科)
血清TFFを用いた胃癌スクリーニングの可能性の検討

田原栄一賞受賞者

- ・塚本徹哉(藤田保健衛生大学 病理診断科)
腸上皮化生と胃癌の発生進展機構の解明とその化学予防

研究奨励賞受賞者

- ・田中 守(名古屋市立大学 消化器・代謝内科)
新規光感受性物質である糖鎖連結クロリンによる光線力学的診断の開発
- ・川俣 太(北海道大学病院 消化器外科学分野I)
大腸癌浸潤・転移における chorionic gonadotropin- β の機能解析とその臨床応用
- ・戸島剛男(九州大学大学院 消化器・総合外科)
肝細胞がんにおけるオートファジーの生物学的意義について

- ・宮林弘至(東京大学 消化器内科)
膵発癌マウスモデルを用いた治療薬の効果・メカニズムの検討と新規治療標的分子の検討
- ・及能大輔(札幌医科大学 外科学第一講座)
ヒト正常水管上皮細胞及び膵癌細胞株を用いたPKCシグナル分子を標的とした膵癌分子標的治療の基礎的研究PKC α 阻害作用とタイト結合発現調節機構
- ・品川 慶(広島大学病院 内視鏡診療科)
骨髄間葉系幹細胞の大腸癌増殖促進機構におけるメタロチオネインの重要性に関する研究
- ・中島雄一郎(広島赤十字・原爆病院 外科)
食道扁平上皮癌のcollective cell invasionにおけるpodoplanin発現の意義に関する研究

平成24年度

大原 毅賞受賞者

- ・宇都宮 徹(徳島大学 消化器・移植外科)
非癌部肝組織に着目した肝発癌分子機構の解明：DNA、miRNA、DNAmethylationマイクロアレイを用いた包括的解析

田原榮一賞受賞者

- ・牛島俊和(独立行政法人 国立がん研究センター研究所発がん研究部)
ピロリ菌感染によるエピジェネティック異常誘発の解明と発がんリスク診断への応用

研究奨励賞受賞者

- ・大上直秀(広島大学大学院医歯薬学総合研究科分子病理学)
胃癌細胞の非対称性分裂時における胃型・腸型形質発現の変化
- ・島田 周(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分野)
未分化型胃癌マウスモデルを利用した新規分子標的治療薬の開発
- ・武谷憲二(九州大学 消化器・総合外科)
大腸癌転移におけるWnt- β -カテニン経路でのATF3の新規バイオマーカーとしての意義の解明
- ・馬場祥史(熊本大学 医学部 消化器外科)
CGH microarrayを用いた食道癌LINE-1 hypomethylationの機能的メカニズム解析
- ・坂部友彦(鳥取大学大学院医学系研究科遺伝子医療学)
肝癌幹細胞における細胞内シグナルネットワーク解析

平成23年度

研究奨励賞受賞者

- ・石本崇胤(熊本大学 消化器外科)
消化器癌細胞におけるCD44を介したROS制御機構の解明と治療への応用
- ・北原秀治(東京女子医科大学 医学部 解剖学・発生生物学講座)
微小循環系の制御が腫瘍の悪性化抑制につながるか？
- ・神藤 理(医療法人寿楽会 大野記念病院 外科)
胃癌の増殖進展におけるTGF β R/Smadシグナルの意義と分子標的治療の検討
- ・仙谷和弘(広島大学大学院医歯薬学総合研究科 分子病理)
消化管癌転移の探索的オミックス解析による診断・治療マーカーの同定と癌幹細胞との関連
- ・間野洋平(九州大学大学院 形態・機能病理)
肝細胞癌の増殖・進展におけるSTAT3シグナルの役割と腫瘍関連マクロファージによるSTAT3活性化の解明に関する研究
- ・安藤幸滋(九州大学大学院 消化器・総合外科)
胃癌におけるシャペロンタンパク質Mortalinによるp53抑制の分子機序解明
- ・能正勝彦(札幌医科大学 第1内科)
消化器癌のグローバルDNAメチル化、microRNAの異常発現の解析とそれらを標的とした予後予測、個別化治療の可能性

第30回 日本消化器癌発生学会総会

テーマ：先端科学との接点を求めて－AIとロボット技術－

会 期：2019年11月7日(木)・8日(金)

会 場：ホテル メルパルク横浜

〒231-0023 神奈川県横浜市中区山下町16

主 催：一般社団法人 日本消化器癌発生学会

会 長：伊東 文生

(聖マリアンナ医科大学 消化器・肝臓内科 主任教授)

事務局：〒102-0072 東京都千代田区飯田橋3-11-15

株式会社クバプロ内

TEL：03-3238-1689

FAX：03-3238-1837

E-mail：soukai30@j-sgc.org

URL：http://www.j-sgc.org/jsgc2019/



編集後記

徳島大学 消化器・移植外科学 居村 暁

2018年11月16－17日、第29回日本消化器癌発生学会総会が落合淳志会長のもと都市センターホテル(東京)で開催されました。前年より徳島大学が事務局幹事担当となって初めての総会ということもあり、各種会議の予定や会議資料の準備等いろいろと不安はありましたが、落合会長をはじめ関係の皆さまにご指導、ご協力いただき、なんとか無事に事務局幹事としての初仕事を終えることができました。総会とはいうと、2日間で266名に参加していただき、各会場、各セッションでは活発な議論が行われており、本学会運営はもとより、ご参加いただいた先生方には、重ねて感謝申し上げます。

さて、島田理事長就任から、本学会のミッションを、1)若手研究者の更なる発掘・育成と支援、2)学会のさらなる財政の健全化、3)学会の英語化とグローバル化、4)女性研究者の育成と支援、として掲げさせていただきました。特に、第29回総会の代議員会でも報告されましたが、2018年10月時点での本学会の会員数は940人となっており、ここ最近では徐々にですが会員数が増加しています。しかし、会費未納者が多いことが引き続き問題となっております。2018年のデータを見ると評議員で87.0%、評議員以外では27.8%という納入状況でした。会員の皆さまからの年会費は本学会を運営していく上で重要な収入源であることを再度ご理解いただければと存じます。会員の皆さま、何卒ご協力の程、よろしくお願いいたします。また、若手研究者・女性研究者支援に関しても、若手奨励賞や理事長直轄プロジェクトをとおして広げていきたいと考えています。

今回のNews Letterでも特集として平成30年度の大原賞、田原賞、研究奨励賞について受賞内容を掲載しました。今年度受賞された先生方の研究内容を見ると、本学会の特徴でもあります外科、内科、基礎系それぞれの分野において素晴らしい研究が行われてきたことがわかります。

今後も外科、内科、基礎系の各分野から消化器癌の発生・進展とその制御に関する研究結果を発表し、若手・女性研究者が積極的に議論に参加できる有意義な学術集会が継続していくことを願うとともに、事務局として本学会運営に少しでも寄与できるよう引き続き努めてまいります。

発行 一般社団法人日本消化器癌発生学会事務局

〒102-0072

東京都千代田区飯田橋3-11-15 6F

株式会社クバプロ内

TEL：03-3238-1689 FAX：03-3238-1837

発行日 2019年8月20日

発行者 一般社団法人日本消化器癌発生学会

編 集 総務委員会