



一般社団法人日本消化器癌発生学会

News Letter

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

2022 No.2

目次

第34回日本消化器癌発生学会総会開催のご挨拶	1
第33回日本消化器癌発生学会を開催して	2
令和4年度 大原 毅賞・研究奨励賞受賞内容	3
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	8
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	9
第34回日本消化器癌発生学会総会について	9

第34回日本消化器癌発生学会総会開催のご挨拶



第34回日本消化器癌発生学会総会 会長 調 憲
(群馬大学院医学系研究科総合外科学講座肝胆膵外科学分野)

このたび第34回日本消化器癌発生学会総会の会長を拝命いたしました群馬大学肝胆膵外科学の調 憲でございます。本総会は、2023年11月24日～25日に群馬県高崎市 Gメッセ群馬において開催を予定しております。(理事会・代議員会は前日の23日に予定しています。)

本学会の設立には私の母教室の九州大学消化器・総合外科の杉町圭蔵先生が関わられ、第2回総会の会長を務められました。また、前原喜彦先生は理事長、第25回総会会長を、森正樹先生は第19回総会会長をお務めになりました。現在私が奉職しております群馬大学におきましても長町幸雄先生が第3回、桑野博行先生が第21回総会会長をお務めになりました。私個人といたしましても前原喜彦先生の理事長任期の折、学会の幹事としての活動の場をお与え頂きました。

私にとりましても思いの深い、この歴史と伝統のある学会をお世話させて頂くことは、大変名誉なことであり、この上もない喜びに感じております。このような機会を与えて頂きました島田光生理事長をはじめ、理事、代議員ならびに会員の皆様方には厚く御礼を申し上げます。

さて、日本消化器癌発生学会は、基礎から臨床にいたる専門領域の一流の先生方が集い、基礎的研究から新たな診断法や治療に結びつく新たな知見に関する研究発表が多くなされ、活発な討論が行われる学会です。昨今、癌の研究に携わる若い研究者数の減少が懸念されています。ぜひ多くの若い研究者の皆さんにご参加いただき、研究の成果を熱く語り、ご発表いただきたく「みんなで語ろう～がん研究のこれから～」を今回のメインテーマといたしました。基礎から臨床へと、幅広い研究成果の多くの演題を期待しておりますので、どうぞよろしくお願いいたします。現在プログラムの作成中ではありますが、各種メインプログラムの他、大原賞、田原賞の受賞講演、研究奨励賞の発表や、特別講演や教育講演、理事長講演、会長講演を予定しております。特に若手の先生方の研究の参考になるような教育講演について準備を進めているところです。



ポスト・コロナの時代に入った社会の流れを感じており、現地主体の開催形式を考えておりますが、コロナ禍に対応して確立されたハイブリッド開催のメリットも念頭に置きながら準備をすすめているところでございます。総会が開催されます初冬の群馬 高崎は、紅葉が美しい時期です。普段、群馬県は素通りされることも多いと思いますが、温泉などの魅力もあるところです。多くの皆様と現地でお会いできることを楽しみにしております。

第33回日本消化器癌発生学会を開催して

第33回日本消化器癌発生学会総会 会長 野村幸世
(東京大学大学院医学系研究科消化管外科学)



2022年11月11日、12日、東京都千代田区の一橋大学一橋講堂にて、第33回日本消化器癌発生学会をハイブリッド形式にて開催させていただきました。まだ、COVID-19による制限があります中、皆様の協力によりまして、できるだけ現地でディスカッションを重んじる、という形にさせていただきました。お陰様で、盛会に終わることができました。12月5日まで行いましたオンデマンド配信につきましても多くの方にご視聴いただくことができました。

会長講演でもお話しさせていただきましたが、この学会は私が研修医1年目の時に設立されました学会で、当時の教室の科長でありました大原毅先生を中心に創設されました。私はまだ右も左もわからないまま、受付嬢を務めた覚えがございます。今回、私が学会総会を開催いたしますことを大原先生は大変楽しみにしてくださっておられ、当日、介護タクシーを利用しまして、いらしてくださいました。写真にございますように、杉町圭蔵先生、田原榮一先生、上西紀夫先生もいらしてくださり、島田光生理事長ともども記念撮影をいたしました。また、私のアメリカ留学時代のボスであります、James R. Goldenring先生もアメリカからいらしていただきました。総会会長といたしまして、大変、光栄なことと存じます。

今回の総会は「癌細胞社会のクローナリティとダイバーシティ」というテーマで開催させていただきました。クローナリティは同一細胞から増殖した細胞集団をモノクローナルと言い、そうでない場合をポリクローナルというクローン性のことです。私が初めて研究をさせていただいたのは大学院生の時に国立がんセンター研究所支所(当時)がん治療開発部にて江角浩安先生のご指導の下でした。この際に与えられましたテーマが、腸上皮化生のクローナリティを調べることでした。ここに私の研究の原点があります。当時、胃の単一腺管はモノクローナルかどうか、ということにつきまして、研究者としての経験も能力も全く比べ物にならない立松正衛先生に挑みました。当時の論敵でありました立松先生も今回の総会にいらしていただきました。



写真 左から島田光生理事長、杉町圭蔵名誉理事長、野村幸世会長、上西紀夫名誉理事長、大原毅名誉理事長、田原榮一名誉会員

「がん治療開発部」という自分が所属しました江角先生のラボの名前に憧れていました私は、昔、「クローナリティを調べてがんの治療になるのでしょうか？」と江角先生にお伺いしたことがあります。これに対しては「それを考えるのがあなたの仕事でしょう？何を人に頼ってるんだ!？」と叱られた覚えがございます。私はまだクローナリティから治療を開発できていませんが、それを目指しています。ダイバーシティの方は私が昨今、男女共同参画への活動を行っているところから引用した題名です。癌は1つの細胞から分裂したモノクローナルな細胞集団と言われています。けれども、癌をなかなか倒せない理由はモノクローナルだからではなく、逆に、異なる分化を遂げた細胞や様々な間質の細胞が癌の生存を助けているから倒せないのだと思います。性質の異なる色々な細胞集団だからこそ強いのです。私たち、本学会の会員も、臨床の先生もいれば、基礎の先生もあり、専門とします臓器も消化器の中でも色々です。この色々なバックグラウンドの方が集まり、同じ土俵の上で癌撲滅を目指し、研究を行っているからこそ、この学会は強いのだと信じています。

これからも、色々なバックグラウンドの先生方が集まり、年齢や経験年数にかかわらず、自然科学の前に平等な人間として議論を戦わせる活発な学会であって欲しいと思っております。今後の学会の発展を祈念いたします。

令和4年度 大原毅賞

癌ゲノム進化解析より導き出された、腫瘍多様性による治療抵抗性克服に有効な治療ターゲットとしての新規ドライバー遺伝子の同定とリポジショニング創薬



九州大学病院別府病院外科 准教授 増田隆明

この度は、栄誉ある令和4年度大原毅賞を受賞させていただき、島田光生理事長、ご推薦を賜りました三森功士先生、選考委員をはじめ学会会員の先生方に深く感謝申し上げます。

私は1998年に九州大学医学部を卒業後九州大学第二外科(現九州大学消化器・総合外科)に入局し、2000年より九州大学生体防御医学研究所腫瘍外科(現九州大学病院別府病院)で研究をスタートしました。浸潤・転移というがんの臨床的本質性、共通性を踏まえながら、様々な癌腫の特異性の理解を深めることをモットーとし、臓器横断的な癌の臨床、基礎研究を行ってきました。

外科臨床研修、アメリカでの基礎研究留学を経て2015年より再び九州大学病院別府病院で、数理統計解析によるがんの分子レベルの包括的解析、およびそれを基にした腫瘍多様性による治療抵抗性克服に有効な治療ターゲットとしての新規ドライバー遺伝子の同定と機能解析、さらに臨床応用のためのドライバー遺伝子をターゲットにするリポジショニング薬の同定を中心に研究を行っております。

がんの包括的解析と大腸癌進化モデル(図1)

大腸癌の多領域包括的ゲノム解析により大腸癌の分子レベルの進化モデルを提唱し(BEP model)、特定の染色体の増幅が大腸癌発生の早期から認められ、進化の過程で保存されることを明らかにしました(*Nat Commun* 2018, *PLoS Genet* 2016)。この結果により、増幅した染色体に内包されるドライバー遺伝子が腫瘍多様性による治療抵抗性を克服する有効な分子治療標的になりうることを期待されます。

新規ドライバー遺伝子の同定と機能解析

増幅した染色体に存在する分子治療標的となるドライバー遺伝子を、バイオインフォマティクスを用いた包括的解析により臓器横断的に臨床解析と検証実験により同定してきました(GET4: *Cancer Sci* 2022, PRKRIP1: *Anticancer Res* 2022, OSBPL3: *Sci Rep* 2021, RAE1: *Cancer Sci* 2021, ASAP2: *Cancer Sci* 2021, GTF2IRD1: *Cancer Sci* 2020, 5MP1: *eBioMedicine* 2019, DDX56: *Cancer Sci* 2019, CRAG: *Anticancer Res* 2018,

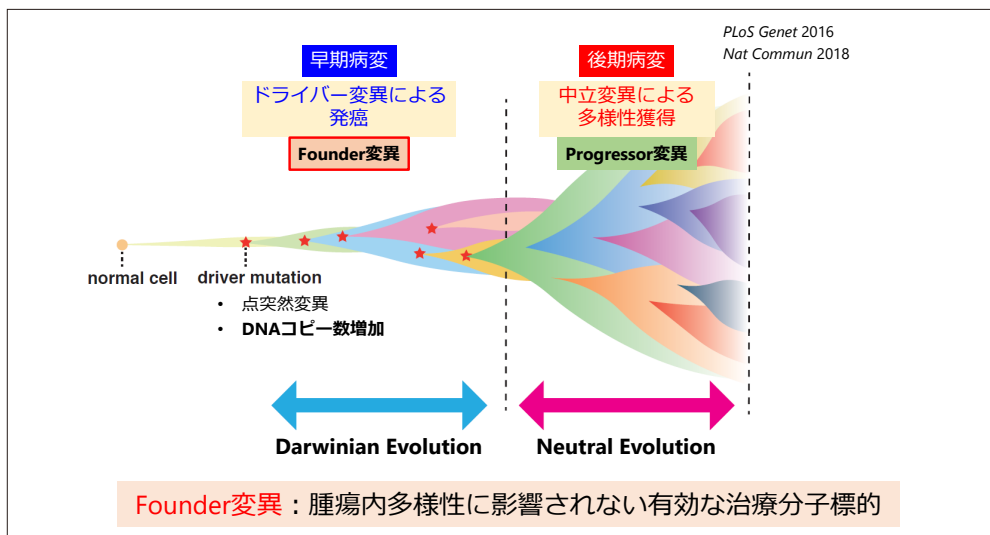


図1 大腸がんゲノム進化モデル(BEPモデル)

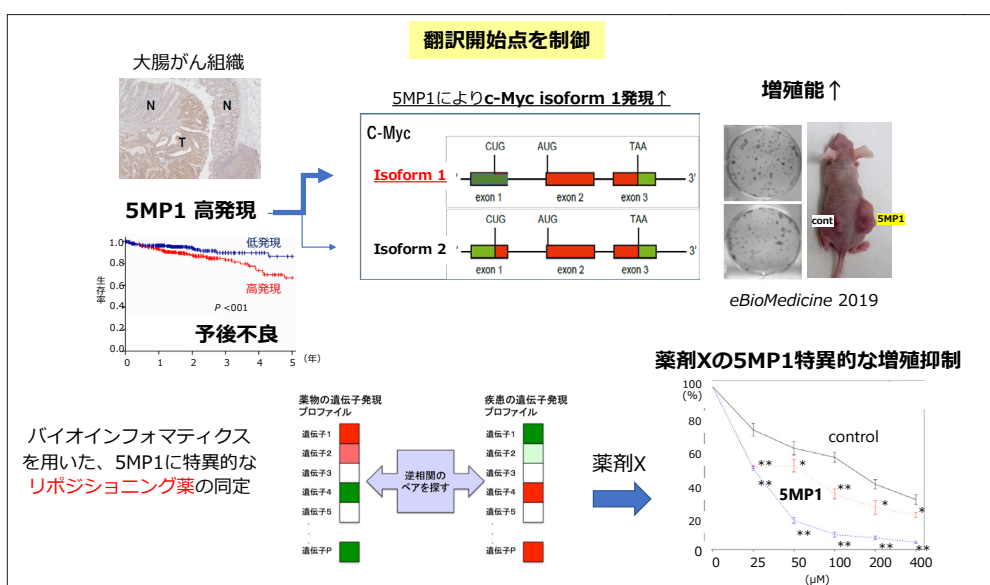


図2 Founder変異としてのドライバー遺伝子5MP1 (eIF5-mimic protein 1)

PSPH: *Anticancer Res* 2017)。その中で、タンパク翻訳開始点制御因子5MP1を通じて、がんにおけるタンパク翻訳開始点制御の異常による翻訳開始点の“ゆらぎ”の臨床的、腫瘍学的重要性を世界に先駆けて報告しました(図2) (*eBioMedicine* 2019)。

リポジショニング薬の同定と臨床試験

近年、既存薬を転用して別疾患の新規治療薬として開発するリポジショニング創薬が注目されています。上記で同定されたドライバー遺伝子を抑制する既存薬を、化合物ライブラリーを用いてバイオインフォマティクスによりスクリーニング後、実験的に同定してきました(*Cancer Sci* 2021, *Cancer Sci* 2020)。更に、臨床応用にむけて慢性肝炎治療薬プロパゲルマニウムの乳がん症例におけるPhase1医師主導型治験を行いました(*Cancer Sci* 2020)。また、最近上記の5MP1を標的としたリポジショニング薬の同定に成功しました(図2) (投稿準備中)。

このように、バイオインフォマティクスを用いたがんの包括的解析を基に、臓器横断的に臨床応用を目的としたドライバー遺伝子の同定とその治療薬の同定を行ってきました。今後も消化器癌発生・進展の基礎的臨床的解明と臨床的な還元を目標に研究に邁進したいと考えております。最後に、これまで研究のご指導、ご支援していただいた先生方に感謝申し上げます。

令和4年度 研究奨励賞

大規模コホートをを用いた、環境因子およびDNAメチル化蓄積による一次胃癌の発症リスク評価



千葉大学大学院 医学研究院 分子腫瘍学 白井源紀

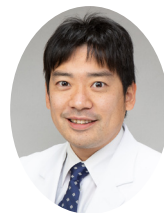
この度は、令和4年度日本消化器癌発生学会研究奨励賞という名誉ある賞をいただき、大変光栄に思います。誠に恐縮ですが、今回受賞頂いた研究の概要に関してご報告させていただきます。

胃癌のリスク因子として、ピロリ菌感染が知られています。ピロリ菌感染による炎症に伴ってプロモーター領域のCpGアイランドに異常なDNAメチル化修飾が付加されます。がん抑制遺伝子のプロモーター領域の異常なDNAメチル化修飾は発癌に寄与していると考えられています。癌組織だけでなく、癌周囲の胃粘膜においても異常なDNAメチル化が蓄積されており、胃粘膜のDNAメチル化レベルは二次胃癌の発症リスクを反映していると考えられています。一方で、ピロリ菌感染以外の環境因子とゲノムワイドなDNAメチル化異常との関連性については、まだまだ不明な点が多いです。また、一次胃癌の発症より数年前の時点で、胃粘膜にどの程度メチル化が蓄積されているのか、胃粘膜のメチル化レベルが一次胃癌の発症リスクを反映しているのかは十分にわかっておりません。そこで私達は、環境因子とDNAメチル化蓄積を用いた一次胃癌の発症リスク評価を目的とし、本研究を計画しました。本研究では、検診時に採取された胃粘膜組織からDNAを抽出し、包括的なDNAメチル化解析を行います。これらのエピゲノム情報を検診受診者の臨床情報(生活習慣やピロリ菌感染など)やその後の癌の発生の有無の情報と統合し解析することで、環境因子やDNAメチル化の蓄積と一次胃癌の発症リスクの関連を探索します。本研究を通じて、一次胃癌のリスク層別化のための総合マーカーの開発につながる成果を得ることを目指します。

最後に、本研究では検診受診者のデータやサンプルを集約して解析する必要があり、日々多くの先生方のお力添えをいただいています。御協力、御指導いただいている先生方に、この場を借りて心より感謝申し上げます。

令和4年度 研究奨励賞

微小環境におけるエクソソームを介した幹細胞薬剤耐性機序解明に関する研究



徳島大学 消化器・移植外科 和田佑馬

この度は令和4年度日本消化器癌発生学会の研究奨励賞を受賞させて頂き、大変光栄に感じます。理事長の島田光生先生をはじめ、選考委員の先生方に深く御礼申し上げます。

肝細胞癌は悪性度の高い癌腫の一つであり、当教室においても我々は以前よりNrf2に着目し、Nrf2の抗酸化・抗炎症作用による細胞保護効果や、肝虚血再灌流時の細胞保護効果に関して報告してきた。腫瘍微小環境においても、腫瘍から分泌されるlactateがM0 macrophage内のNrf2活性化により、TAMのM2極性変化を誘導し、癌細胞内のNrf2活性化が起り、腫瘍悪性度が上昇する微小環境内のクロストークを証明し、さらに、肝細胞癌由来のIL-6がCAFを誘導することを報告している。また、近年癌細胞から分泌されるエクソソームはCAFsや制御性T細胞の性質を変化させることが分かってきており、肝細胞癌の分子標的薬の治療抵抗性獲得機序において、薬剤耐性環境下で癌細胞によるエクソソームやCAFへの影響とNrf2の特性を検討することで、悪性度上昇におけるメカニズムを解明することは基礎的および臨床的意義は極めて重要であると考えます。

最後に平素よりご指導頂いております当教室の島田光生教授をはじめ、研究を支援頂いております、先生方にこの場を借りて厚く御礼申し上げます。

令和4年度 研究奨励賞

後脚皮下腫瘍移植リンパ節転移モデルマウスを用いた、術前化学療法がリンパ流に及ぼす影響に関する検討

東京大学医学部附属病院 胃食道外科 塩見真一郎



この度は令和4年度日本消化器癌発生学会の研究奨励賞という大変栄えある賞を賜り、誠に有難うございます。理事長の島田光生先生をはじめ、選考委員の皆様には厚く御礼申し上げます。

今回賞を頂きました研究課題は、「後脚皮下腫瘍移植リンパ節転移モデルマウスを用いた、術前化学療法がリンパ流に及ぼす影響に関する検討」です。近年、様々な領域の悪性腫瘍の手術において、インドシアニンググリーン (ICG) 等のtracerを用いて術中に腫瘍からのリンパ流やセンチネルリンパ節を可視化し、リンパ節転移の予測範囲を正確に絞り込むことで切除範囲を縮小する手法が注目されています。しかし、術前化学療法を施行した症例では、リンパ節やリンパ管の線維化やリンパ管新生により、従来のリンパ流を用いた転移予測の診断精度が損なわれることが知られています。しかし、その機序は未だ十分に解明されていません。

当教室では、食道癌に対する術前化学療法後の転移リンパ節では腫瘍の縮小と共に高度の線維化が生じており、壊死や線維化に至った腫瘍細胞の近傍にhuman macrophage marker (CD68) と線維化促進因子TGF- β 1が共陽性となるマクロファージが集積していることから、これらのbiomarkerが化学療法後のリンパ流の線維化を誘導する因子の一端であると考えました。

本研究の目的は、マウス胃癌細胞YTN16をBALB/c nude mouseの後脚皮下に移植し4週間の腫瘍発育期間を設けることで膝窩リンパ節への転移を惹起させた転移モデルマウスを使用して、化学療法が転移リンパ節やリンパ管に与える腫瘍微小環境の変化とリンパ流の経時的变化を解明することです。また、TGF- β のblockingがリンパ流の変容の予防に有効であるかを解明し、将来術前化学療法を行った患者においてもリンパ流イメージングを応用した縮小手術が実現可能となるかを検証することです。

最後に、平素よりご指導頂いている当教室の野村幸世先生、瀬戸泰之先生をはじめ、研究にご協力頂いている先生方に、この場を借りて深謝申し上げます。

令和4年度 研究奨励賞

消化器がんの抗腫瘍免疫システムにおけるDiacylglycerol kinase ζ の機能解明

北海道大学大学院医学院 消化器外科学教室 I 志智俊介



この度は令和4年度日本消化器癌発生学会研究奨励賞を賜りまして、大変光栄に存じます。島田光生理士長をはじめ、ご選考いただきました先生方、学会関係者の皆様には深く感謝申し上げます。

本研究課題は、細胞膜脂質セカンドメッセンジャーを切り替えるスイッチであるDGKを標的とした新規がん治療を開発するために、担がん宿主におけるDGK分子機能を解明することが目的です。

DGKアイソタイプは10種類同定されており、中でもDGK α とDGK ζ は免疫担当細胞に発現しています。T細胞受容体の下流信号伝達においてはDGK制御によって細胞応答が活性化することが知られています。最近、我々の研究グループから、肝がんモデルマウスを用いてDGK α 阻害による直接的がん細胞増殖抑制効果と宿主免疫応答メカニズムを解明し、PD-1/PD-L1阻害との併用治療が有望であることを報告しました(Cancer Immunol Immunother. 2022)。一方で、DGK ζ も宿主免疫に関して、T細胞やNK細胞の機能を抑制することが報告されていますが、担がん生体でDGK ζ を制御することによる抗

腫瘍免疫システムへの影響は未解明な点も多く残されています。そこで、肝がん細胞株とDGKと遺伝子欠損マウスを用いた担がんモデルから、その宿主免疫応答を詳細に解析することで、DGKと制御による抗腫瘍免疫応答を活性化するメカニズムの理解を深め、新規がん免疫治療の開発に資する科学的エビデンスを蓄積したいと考えております。

最後に、日頃よりご指導いただいております当教室の武富紹信教授、東洋大学・理工学部生体医工学科・北村秀光教授をはじめ、本研究を支えていただいております皆様に、この場を借りて御礼申し上げます。この度の受賞を励みとして、これからも研究活動に邁進していきたいと思っております。

令和4年度 研究奨励賞

膵癌におけるライソゾーム酵素制御を介したフェロトーシス誘導による革新的治療の開発

東京慈恵会医科大学 肝胆膵外科 柳垣 充



この度は令和4年度 日本消化器癌発生学会研究奨励賞を賜り、理事長の島田光生先生をはじめ、選考委員の先生方に深謝申し上げます。

近年、鉄代謝に依存した過酸化脂質の蓄積による細胞死“フェロトーシス”が注目されています。細胞内で鉄代謝が障害されると、過酸化脂質が蓄積しフェロトーシスが誘導されます。この過程で狭小化したミトコンドリアが密集することが知られています(Cell, 2012)。我々の先行研究では、ヒト膵癌細胞株においてライソゾーム酵素である酸性 β グルコシダーゼを阻害すると、狭小化したミトコンドリアの蓄積と細胞死シグナルの発現が認められ、フェロトーシスの誘導が示唆されました。本研究は、ヒト膵癌細胞株のライソゾーム酵素阻害によるフェロトーシス誘導の機序解明とそれによる革新的治療法の開発を目的としています。

フェロトーシスとライソゾーム酵素に関しては、ヒト神経細胞においてライソゾーム酵素を阻害すると、細胞老化の誘発や活性酸素の発生に伴いフェロトーシスを誘導することが示されています(Nat Neurosci, 2021)。さらにフェロトーシスは慢性炎症の母地として発癌のメカニズムに関与し、癌微小環境とも密接に関与することが示唆されています(Cell Death Dis, 2019, Nature, 2019)。

我々の先行研究では、ライソゾーム酵素という細胞内小器官に着目してきましたが、その中で見出したミトコンドリア代謝異常とフェロトーシスに着目しました。現在までに、ライソゾーム酵素群の中でフェロトーシスに関与する酵素を同定しており、さらにライソゾームが関与する鉄代謝ネットワークを解析します。ライソゾーム酵素を標的とした新規治療の開発を目指し、未だに解析されていない膵癌におけるフェロトーシスの分子ネットワークを世界に先駆けて解明し、治療へ応用を目指します。

令和4年度 研究奨励賞

機能獲得型変異p53が抗腫瘍効果にあたえる影響とその分子基盤の解明

九州大学大学院 医系学府 消化器・総合外科 野中謙太郎



この度は、栄えある日本消化器癌発生学会研究奨励賞に選出いただきまして、理事長の島田先生をはじめ、選考委員の先生方、学会員の皆様に深く御礼申し上げます。

がん抑制遺伝子p53はDNA損傷、老化、がん遺伝子活性化、低酸素などのストレスに応答して活性化することでさまざまな遺伝子を転写誘導します。がん化においてがんp53機能喪失が重要であることはこ

れまで示されてきましたが、最近新たにp53機能獲得型(Gain-of-Function; 以下GOF)変異体は、p53が本来転写標的とする遺伝子を誘導せずに、別の遺伝子を発現誘導することが示され、GOF-p53があたかも「がん遺伝子」のようにがんの進行を加速することが見いだされました。臨床のがん組織におけるp53はそのほとんどがミスセンス変異であり、この変異がもたらす機能欠失、機能亢進、機能獲得を明確に区別した網羅的遺伝子発現情報の取得、および抗がん剤感受性に関与する因子と作用機序を明らかにすることは臨床的に意義が高いと考えます。

本研究では、臨床において最も高頻度に認められる2種類のミスセンス変異(R175H; 立体構造変異, R248Q; DNA結合性変異)を有した細胞をゲノム編集技術により樹立しており、GOF-p53ミスセンス変異がもたらす遺伝子発現プロファイルの変化、さらには細胞応答の異なる数種類の抗がん剤に対して、その細胞がたどる細胞運命を検証しております。最終的に、がん患者由来の臨床検体を用いて上記基礎研究において見出されたp53遺伝子変異とその特徴的な遺伝子発現プロファイルおよび抗がん剤への細胞応答との関連性を検証し、抗がん剤感受性のバイオマーカーとしての可能性を見出すことを目的としております。

この受賞を励みとして、より一層臨床、研究に精進して参ります。最後に平素よりご指導いただいている当教室の吉住朋晴教授、そして研究をご支援いただいているすべての先生方に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. 受賞候補者は、該当年の1月1日付で55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

大原毅賞・田原榮一賞・研究奨励賞の歴代受賞者については下記URLをご参照ください。

大原毅賞・田原榮一賞：https://www.j-sgc.org/index.php?page=annai_oharahistory

研究奨励賞：https://www.j-sgc.org/index.php?page=annai_prizehistory

第34回日本消化器癌発生学会総会について

第34回日本消化器癌発生学会総会(The 34th Annual Meeting of Japanese Association for Cancer Detection and Diagnosis)は、調 憲大会長のもと下記の要項で開催されます。

テーマ：「みんなで語ろう！～がん研究のこれから～」

会 長：調 憲(群馬大学大学院医学系研究科 総合外科学講座 肝胆膵外科学分野 教授)

会 期：2023年11月24日(金)～25日(土)

会 場：Gメッセ群馬(高崎)

詳細については、決まり次第HPにて掲載いたします

<https://www.congre.co.jp/jsgc2023/>

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 2023年4月25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