



2025 No.1

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

目次	第35回日本消化器癌発生学会総会、第11回国際消化器癌発生会議を終えて.....	1
	第36回日本消化器癌発生学会総会開催のご挨拶.....	2
	第13回 大原毅賞・田原榮一賞 令和6年度 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
	会員管理システムについて.....	9



## 第35回日本消化器癌発生学会総会、 第11回国際消化器癌発生会議を終えて

第35回日本消化器癌発生学会総会 会長 牛島 俊和

2024年11月29-30日の両日、第35回日本消化器癌発生学会総会と第11回国際消化器癌発生会議を星薬科大学にて開催させて頂きました。開催前日には、ホテルニューオータニにて、各種委員会・理事会・代議員会等を開催いたしました。

本学会は、外科、内科、病理・基礎が融合することを重視した学会ではあるものの、会員数を反映して、基礎の会長は2018年の落合淳志先生以来となりました。基礎の会長ですので、会場は質素に、しかし、プログラムと全員懇親会は楽しく豪華という方針とさせて頂きました。また、組織委員には、本学会の理事・代議員の方に加え、全国のご活躍中の先生方にもご参画頂きました。

総会のテーマは「“前”前がん病変から迫る」とさせて頂きました。私のライフワークである「エピゲノム異常は、クロナルな増殖がない段階から上皮や間質に蓄積している」というコンセプトを多めに議論したいと思ったからです。最近、日本の先生方からの貢献もあり、正常に見える組織でも、エピゲノム異常のみならず、突然変異も蓄積している場合があることがわかってきました。これらの異常について、機能的な意義を整理し、リスク診断やがん予防への応用を議論する良い機会となり、ご参加頂いた演者の先生方にお礼申し上げます。

国際学会を兼ねるということもあり、柴田龍弘先生にもお力添えをお願いして外国人3名を招待させて頂きました。CDH1の生殖細胞変異を発見して、ニュージーランドから遺伝性胃がんによる死亡をなくしたGuilford博士、胃がんの(エピ)ゲノム解析で世界をリードするTan博士、そして、肝がんの微小環境解析から新しい免疫治療戦略を提案しているCheng博士です。3方とも、ご自身の発表のみならず、ポスター会場や全員懇親会で多くの参加者と議論を深めてくださいました。

シンポジウム、ワークショップでも活発な議論がなされていました。多くのご質問を頂いた参加者の皆様に感謝申し上げます。ゲノム医療の将来、リキッドバイオプシーの可能性、微小環境を標的とした治療戦略、細菌叢解析の更なる進歩、AI画像診断がどこまで診断できるのか、ADCを中心とした新しい創薬技術、何れも大いに盛り上がりました。ポスターセッションはやや会場が狭かったと反省がありますが、熱気溢れる議論が展開されている様子には、準備させて頂いた甲斐を感じました。

開催にあたりまして、三森理事長、島田前理事長、組織委員の先生方、理事の先生方、そして、星薬科大学の大谷理事長、また、山田晴美特任助教（消化器外科医）を始めとするチームに、莫大なお力を頂きました。改めて心より感謝申し上げます。本総会が、消化器癌の予防と診療を変えようという外科医、内科医・内視鏡医、そして基礎研究者の触媒の場となったこと、そして、さらなる本学会の発展に貢献できることを願ひまして、ご報告とさせていただきます。



懇親会



第35回日本消化器癌発生学会総会 タイトル

## 第36回日本消化器癌発生学会総会開催のご挨拶



### Precision Surgeryの実現にむけて ～オールジャパンで取り組むワールドクラスの橋渡し研究～

第36回日本消化器癌発生学会総会 会長 三森 功士

本学会は「消化器癌の発生と進展の解明」を目的として、1989年に研究会として発足し、1997年には日本消化器癌発生学会として正式に設立されました。初代の原大毅先生をはじめ、歴代の理事長には日本外科学会の著名な先生方が就任され、学会の発展に大きく寄与してきました。2017年1月には一般社団法人化し、基礎研究者と臨床医（特に外科医）が議論を深める場として広く認知されています。

しかし近年、外科医の研究離れや高齢化が深刻な課題となっています。さらに、外科医自体の減少傾向も顕著です。日本外科学会の武富紹信理事長は、この課題に対し、インセンティブ導入やワークライフバランスの見直し、アーリーエクスポージャー教育など、多方面から取り組んでいます。その中でも特に注目すべきは、「Precision Surgery（精密外科医療）」の推進です。これは、外科手術をより精密かつ個別化する試みです。

2015年にオバマ元大統領が発表した「Precision Medicine Initiative（精密医療イニシアティブ）」では、患者の遺伝情報やライフスタイル、環境要因を考慮した個別化医療が目指されています。この取り組みの具体例として、①ゲノム解析を活用して病気の原因や治療法を特定する、②薬剤の効果や副作用を考慮した個別化医療の推進、③大規模データの共有を通じた研究支援、④最新医療技術の迅速な導入などが挙げられます。このアプローチは、がん治療や希少疾患の研究で特に成果を上げています。

患者ごとのゲノム情報が薬剤選択に活用されるように、手術や治療法も個別化されるべきです。本総会では、日本外科学会からの委嘱を受け、「いつの日かこのPrecision Surgeryに役立つ（かもしれない）世界最新の技術や知識など様々な橋渡し研究の成果について、ご紹介いただき、どのように活用すべきかなどについてご議論いただきたい」と計画しております。

Precision Surgeryにつながる（かもしれない）橋渡し研究について、当学会において発足した諮問委員会のお力を借りて、様々な興味深いホットなテーマをご提案いただき、優れた演者や座長のご紹介をいただきました。しかし、実際にご提案を活かして、如何にPrecision Surgeryを構築するかは、議論にご参加いただく皆さまのお力によるものです。本会終了後に世界の外科学の新しい夜明け、ひいてはがん治療学における新たな幕があがることを願っています。





第36回日本消化器癌発生学会ポスター

## 第13回 大原毅賞・田原榮一賞 令和6年度 研究奨励賞受賞内容



### 第13回 大原毅賞

## 微量癌細胞研究を基軸とした消化管癌の集学的治療を目指して

熊本大学大学院 生命科学研究部 消化器外科学 岩槻 政晃

この度は伝統ある大原賞を賜り、三森 功士理事長ならびに選考委員の先生方に厚く御礼を申し上げます。私は学生時代に恩師である小川道雄教授の臨床講義で、血中の微量癌細胞 (Circulating Tumor Cell: CTC)の存在と“non-touch isolation technique”という概念を学び、腫瘍外科への道に進みました。また、幸運にも森 正樹先生のもとでCTC研究に従事する機会を得ました。以後、馬場 秀夫先生のご指導のもと、CTC研究をいかに臨床へ還元するかということライフワークとして取り組んでまいりましたので、その内容を紹介します。

消化器癌に対する外科的切除は根治が期待できる唯一の治療手段であるが、根治切除や術後補助化学療法を行ったにもかかわらず術後再発に遭遇する。これは、手術時に画像検査では検出できない微量癌細胞がすでに存在している、または手術操作で癌細胞を散布していることが示唆される。この癌細胞は手術や抗癌剤を凌ぐような非常に高い悪性度を有していることが推測される。

九州大学生体防御医学研究所でCTC研究に従事した当時、国立がんセンター中央病院との共同研究で、約800例の胃癌術前の末梢血・骨髄液中のCTC検出のプロジェクトに携わった。その結果、stage Iの段階からCTCが存在することが明らかとなり、悪性度の高い特殊なCTCが存在する可能性や転移・再発を補助する宿主側因子が重要であると考えた。これらの仮説のもとに、末梢血・骨髄中に存在するEMTや癌幹細胞の検出や、転移を補助する宿主因子の同定を行った。

また、CTCこそが真の治療標的であるという視点から、胃癌のコンパニオン診断であるHER2に注目した。HER2を発現したCTCを検出し、原発巣のHER2発現と比較したところ、必ずしも原発巣とCTCのHER2発現は一致しないことを明らかにした。実際、原発巣はHER2陰性だがCTCの多くがHER2陽性であり、Trastuzumabが著効した胃癌骨髄癌症を経験した。さらに、分離したCTCを細胞継代し、癌幹細胞の特性を有する悪性度の高い胃癌株化細胞を樹立することに成功した。

既存の腫瘍マーカーは迅速、簡便、安価であるが、感度、特異度ともに決して十分とはいえず、転移再発診断は画像診断に頼るところが大きい。一方、CTCの測定は高価であり、数週を要する。CTCの検出は臨床的意義が高くても汎用性に乏しいのが実状である。そこで医工連携・産学連携により小型かつ簡便で安価な検出機器を開発した。特殊な金メッキ基盤に核酸アプタマーを結合させた3次元変形能を持つマイクロフィルターである。血液をフィルターに通過させ、EpCAMアプタマーと癌細胞が化学的に結合し、さらに流体力学的に3次元にフィルターを変形させ、物理学的にCTCを捕捉する。現在、臨床検体を用いて、その精度を検証している。実際、CTCは治療効果と相関し、また腹膜播種のように画像では確認できない転移も十分に検出できる。

さらに核酸アプタマーを種々のものに可変で、複数のアプタマーを結合することも可能である。HER2, PD-L1,

Claudinなどのコンパニオン診断マーカーや癌幹細胞マーカーを搭載し、これらの特性を有するCTCも捕捉可能である。また、aptamerの相補鎖を添加することで、補足したCTCを回収することも可能である。回収したCTCをゲノムシーケンスにて、molecular profilingを行うことを試みている。

これまでのCTC研究を基軸に、臨床では“oligo-metastasis”という病態を集学的治療の過程で常に重視し、理論的な治療の実践を心掛けている。広範に癌が転移した状態であっても、化学療法を行いoligo-metastasisへ追い込むことにより、外科的治療 (conversion surgery)や放射線治療などの局所治療を適切に織り込むことで予後の改善を目指したい。

最後に、これまでにご指導いただいた小川 道雄先生、馬場 秀夫先生、森 正樹先生、三森 功士先生にこの場をお借りして、御礼申し上げます。今後も、わが国の消化器癌の診療・研究のエビデンスを多く発信できるよう、精進してまいります。引き続き、ご指導、ご鞭撻のほど、よろしくお願い申し上げます。



### 第13回 田原榮一賞

## 消化器における炎症とがん・組織再生の研究

北海道大学大学院医学研究院 統合病理学教室 谷口 浩二

この度は、栄えある令和6年度田原榮一賞にご選出いただきまして、三森功士理事長、推薦を賜りました武富紹信先生、選考委員会の先生方に心より感謝申し上げます。また受賞講演の機会を与えていただいた牛島俊和先生にも深謝申し上げます。

多くのがんの発生や進展に慢性炎症が寄与している事が知られており、肝炎ウイルスやピロリ菌など明らかな感染・炎症が原因で起こるがんは約20%です。しかし、残りの80%のがんにおける炎症の重要性やその誘導機構は明らかではありません。我々は、がんにおいて明らかな感染や炎症がないところのがん細胞自身が炎症を誘導する「腫瘍惹起性炎症」を提唱してきました (Nature Reviews Immunology 2018)。具体的には、多くの散発性大腸がんで見られるがん抑制遺伝子adenomatous polyposis coli (APC) の欠損により腸管バリアの破綻や粘液産生の低下が起き、それに伴う免疫細胞の活性化により「腫瘍惹起性炎症」が生じ、大腸がんを促進する事を発見して報告いたしました (Nature 2012, Immunity 2014)。

その一方、組織損傷時には急性炎症が引き起こされ、急性炎症が組織再生を促進している事が知られていますが、組織再生に重要なシグナル伝達経路はよく分かっていません。炎症性腸疾患や大腸がんが活性化しているIL-6-gp130シグナルが腸上皮細胞特異的に恒常的に活性化しているgp130 (IL-6ファミリー共受容体) トランスジェニックマウスを作製したところ、腸の恒常性の破綻と腸炎抵抗性を示しました。そのメカニズムとして、gp130の下流で既知のJAK-STAT3経路に加え、Src family kinase (SFK)-YAPというシグナル伝達経路が活性化して重要な働きを果たしている事を明らかにしました (Nature 2015)。SFKとYAPの活性化はCrohn病患者検体でも確認され、SFK-YAPシグナル伝達経路は「炎症」と「組織再生」をつなぐ新規シグナル伝達経路と考えられます。また多くのがん種において転写共役因子であるYAPの活性化が高頻度に認められますが、がんでのYAP活性化メカニズムは明らかではありません。我々は大腸がんにおいては、APC欠損によりYAP依存的にgp130の発現が誘導され、SFK-YAP経路とJAK-STAT3経路が同時活性化し、大腸がんを促進するというポジティブフィードバックループを発見しました (PNAS 2017)。さらに食道扁平上皮がんにおいては、leukemia inhibitory factor (LIF) を介してSFK-YAP経路が活性化しており、様々ながん種においてSFK-YAP経路が新たな治療標的となりうることを報告しました (Mol Cancer Res 2020)。

炎症と肝臓がん・肝再生の研究においては、新規MASH-HCCモデルの樹立を行い、そのモデルを利用してMASH-HCCにおけるp62/SQSTM1の重要性などを明らかにしてきました (Cancer Cell 2014, 2016)。また新しいタイプの肝臓の幹細胞を世界で初めて同定して報告いたしました (Cell 2015)。

さらに現在は我々が発見した消化器の「炎症記憶」現象に関する研究を展開しております。今後は炎症を標

的とした新たな観点からのがん予防・治療法や再生医療治療法の開発を目指していければと考えております。

会長招宴では田原榮一先生に直接ご挨拶して私の研究についてお話することができ、大変光栄でした。田原榮一賞に恥じぬように炎症を基軸としたがんの基礎医学研究に邁進していければと思います。この度は本当にありがとうございました。



令和6年度 研究奨励賞

## ミトコンドリア代謝に着目した肝細胞癌のレンバチニブ耐性獲得機序の解明と耐性克服の新規治療法の開発

東京慈恵会医科大学 外科学講座 肝胆膵外科 赤岡 宗紀

この度は令和6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賜り、誠にありがとうございます。理事長の三森功士先生をはじめ、選考委員の先生方に深く御礼申し上げます。

切除不能肝細胞癌の治療の中心は薬物療法ですが、依然として、その予後は極めて不良です。経口マルチキナーゼ阻害薬であるレンバチニブは、肝細胞癌に対して高い奏効率を示し、切除不能肝細胞癌がレンバチニブ投与後に縮小し切除可能となった症例も多く報告されています。しかし、治療開始当初からのレンバチニブに対する抵抗性や治療中の耐性獲得が問題となっています。これまでに、肝細胞癌の様々なレンバチニブ耐性獲得機序が報告されていますが、いずれも臨床での耐性克服の治療法の開発には至っていません。

私は、ヒト肝細胞癌細胞株から作製したレンバチニブ耐性株において、マイトファジーが亢進していることを確認しました。さらに、マイトファジー阻害薬が耐性株のレンバチニブ感受性を改善させることも発見しました。本研究では、耐性獲得前後でのミトコンドリア機能の変化を調べ、その他のマイトファジー阻害薬存在下での耐性株のレンバチニブ感受性の変化とマイトファジー経路の変化を評価します。さらに、ヌードマウス皮下腫瘍モデルを用いて、in vivoでも同様にマイトファジー阻害薬がレンバチニブ耐性を克服するか確認し、治療後の皮下腫瘍のミトコンドリアとマイトファジーの変化を評価し、ミトコンドリア代謝という視点から、肝細胞癌のレンバチニブに対する耐性獲得の機序を解明し、耐性克服の治療法を開発することを目的としています。

この受賞を励みに、より一層日々の研究活動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科の池上徹教授、柳垣充先生、そして研究をご支援いただいている全ての皆様に、この場をお借りして厚く御礼申し上げます。



令和6年度 研究奨励賞

## 胃癌におけるプラズマ活性酢酸ナトリウム溶液の抗腫瘍効果に関する研究

名古屋大学大学院医学系研究科 消化器外科学 伊藤 雄貴

この度は歴史ある令和6年度日本消化器癌発生学会研究奨励賞を頂戴し、大変光栄かつ嬉しく存じます。理事長の三森功士先生をはじめ選考委員の皆様には、この場をお借りして深く感謝を申し上げます。

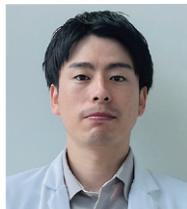
私に取り組んでいる「胃癌におけるプラズマ活性酢酸ナトリウム溶液の抗腫瘍効果に関する研究」について、ご紹介させていただきます。遠隔転移を伴った胃癌に対する治療法としては全身化学療法が第一選択ですが、分子標的薬の発展に伴い予後は徐々に改善しています。しかしながら、腹膜播種を伴う進行胃癌の予後は依然として満足のいくものではなく、予後改善のためには多角的なアプローチが必要であると考えられます。

そこで本研究では、「低温大気圧プラズマ(NEAPP)の癌治療への応用」に着目しました。プラズマとは固体、液体、気体と並ぶ「物質の第4の状態」であり、近年ではNEAPPを照射した溶液に抗腫瘍効果を有することが注目されています。消化器癌においては今までにプラズマ活性培養液、プラズマ活性乳酸リンゲル液の抗腫瘍効



果が報告されていますが、本研究では臨床応用を視野に入れた新しい溶媒として酢酸ナトリウム溶液に焦点を当て、プラズマ活性酢酸ナトリウム溶液が抗腫瘍効果を有するか、また酢酸ナトリウムの濃度上昇に伴い抗腫瘍効果が増強されるかについて評価しました。さらに、胃癌腹膜播種モデルのマウスに対してプラズマ活性酢酸ナトリウム溶液の腹腔内投与を行い、腹膜播種制御活性を調べました。本研究の結果は、癌治療におけるNEAPPの更なる応用につながる可能性があると考えています。

今回の受賞を励みに、より一層研究活動に精進して参ります。最後に、当教室の神田光郎先生、小寺泰弘先生をはじめ、日々の研究にご指導・ご協力力いただいている全ての方々に、心から感謝を申し上げます。



令和6年度 研究奨励賞

## 大腸癌マウスモデルを用いた三次リンパ様構造と血管内皮グリコカリックスの減少が与える腫瘍発育への影響

岐阜大学医学部消化器外科・小児外科 遠藤 真英

この度は令和6年度日本消化器癌発生学会研究奨励賞という大変栄えある賞を賜り、誠にありがとうございます。三森功士理事長をはじめ選考委員の先生方、並びに学会関係者の皆様には深く感謝申し上げます。

三次リンパ様構造 (TLS) とは正常リンパ組織外におけるリンパ濾胞様構造のことであり、これはヒトの大腸癌や胃癌など様々な癌において腫瘍細胞近傍や腫瘍内部に認められ予後良好因子として報告されております。内部には高内皮細静脈 (HEV) と呼ばれる嵩高い内皮細胞を持つ血管を認め、その内皮細胞上にはグリコカリックス (GCX) と呼ばれる糖蛋白及びコアプロテインにグリコサミノグリカンが結合した形態構造物が存在します。これは血管の機能維持に必要で、その破綻は周囲微小環境の構築を妨げることが報告されており、GCXの減少は担癌状態や加齢、COVID-19感染においてもみられます。

しかし、GCXの減少と悪性腫瘍の関係は未だ不明な点が多く、我々はGCX構成要素の一つであるヘパラン硫酸を減少させたマウスを用いることでその関係性の解明を目指しました。

実験では、HEVを含めた血管内皮細胞上のヘパラン硫酸を減少させ、アゾキシメタン及びデキストラン硫酸ナトリウムを投与し大腸癌を発癌させると、野生群と比較し一匹あたりの大腸癌発生数及び、最大腫瘍径が優位に増加することが示されました。また、これらの結果を踏まえ、ヒト大腸癌組織を用いて解析・検討を行ったところ同様の結果が得られ、さらに腫瘍浸潤リンパ球 (TIL) にも影響を及ぼす可能性が示唆されました。

これらの成果は、大腸癌患者における新たな予後予測因子としてだけでなく、免疫チェックポイント阻害剤の効果予測因子にもなり得るのではないかと期待しております。

最後に当教室の松橋延壽教授、そして直接ご指導頂いている富田弘之准教授をはじめ、研究にご協力いただいているすべての先生方に、厚く御礼申し上げます。



令和6年度 研究奨励賞

## アスコルビン酸の抗腫瘍効果に対する低酸素環境の影響の解析と膀胱癌新規治療戦略の開発

滋賀医科大学 外科学講座 前川 毅

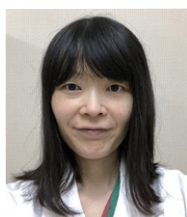
この度は令和6年度日本消化器癌発生学会研究奨励賞という名誉ある賞をいただき、誠にありがとうございます。理事長の三森功士先生をはじめ、選考委員の先生方に深く御礼申し上げます。

膀胱癌は5年生存率が12%以下と消化器癌の中でも特に予後不良な疾患で、癌関連線維芽細胞を中心とした間質成分を多く含む特徴的な癌微小環境を形成し、様々な治療に抵抗性を示します。そのため、癌微小環境をターゲットとした新規治療戦略が必要と考えられています。アスコルビン酸は、前臨床で抗腫瘍効果が報告されてい

る天然由来物質ですが、実臨床で十分な効果を認めた報告は限られており、臨床応用には至っておりません。我々は、「なぜ実臨床でアスコルビン酸は抗腫瘍効果を発揮しないのか」という謎を解明すべく研究をスタートさせ、「癌微小環境における低酸素状態がアスコルビン酸の活性酸素を介した抗腫瘍効果を減弱させる」ことを発見しました。

今後は、低酸素状態が癌細胞に及ぼす影響を解析し、アスコルビン酸の効果がどのように阻害されるのかを明らかにすることで、新規治療戦略の標的分子を発見したいと考えております。また、癌微小環境そのものにも着目し、低酸素状態を改善する薬剤とアスコルビン酸の併用療法や癌関連線維芽細胞との相互作用を標的とした治療戦略の開発にも力を入れていきたいと考えております。そして最終的に、安価で無害なアスコルビン酸が、難治性膵癌に苦しむ多くの患者の助けになるよう、研究を続けていく所存です。

最後に、日頃よりご指導いただいている本学の উপেন্দ্র 二学長並びに谷眞至教授をはじめ、本研究のご支援をいただいている向所賢一先生、三宅亨先生、技術者の方々にこの場を借りて厚く御礼申し上げます。



令和6年度 研究奨励賞

## 大腸癌の細胞系譜解析に基づく最適化治療の開発研究

東京大学医科学研究所外科 向山 順子

この度は令和6年度日本消化器癌発生学会の研究奨励賞を頂戴し、大変光栄に存じます。理事長の三森功士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。

私はこれまでの研究で、神戸大学食道胃腸外科分野の掛地吉弘先生、藤田医科大学生化学講座の下野洋平先生にご指導をいただき、大腸の正常上皮や、大腸癌幹細胞を制御するマイクロRNAを明らかにしました(Cancer Res. 2019, J Gastroenterol. 2022)。本研究では、根治切除後の再発が多いCDX2低発現大腸癌に着目しています。私達のこれまでの解析により、同大腸癌が独自の発癌機構や遺伝子特性をもつことが明らかになりつつあります。具体的には、同大腸癌は、通常の大腸癌でよく見られるAPC遺伝子の変異が少なく、BRAF遺伝子変異が多いなど特有の遺伝子変異パターンを持ちます。また、現在大腸癌の標準治療で使用される5-FUやL-OHPに対する薬剤感受性が低い傾向があります。本研究では、さらに同大腸癌に対する細胞系譜解析を展開して、発癌機構の解明を目指します。

私は消化器癌の研究者であるとともに、消化器外科医であり、未就学児2人の母親です。三刀流という聞こえはいいですが、三方良しとなることはほぼなく、いつも時間に追われています。心身ともにまいることも少なくありません。しかし、臨床と研究の両方向から大腸癌の予後改善に貢献したいという思いは強く、執念を持ち研究に取り組んでいます。そのような日々の中、奨励賞にご採択をいただいた事は、大変励みになりました。ご採択に重ねて御礼申し上げます。また、三刀流の大先輩である星薬科大学の野村幸世先生には、折に触れ温かい励ましをいただいております、感謝を申し上げます。

消化器癌発生学会は、外科医でも存分に研究をしていいのだと感じさせてもらえる唯一無二の学会です。総会でお会いできる日を心待ちにしております。今後も一層の精進をして参りますので、何卒よろしく御礼申し上げます。

## 第1条 総則

日本消化器癌発生学会の学会賞については、定款並びに細則に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/annai\\_oharahistory.html](https://www.j-sgc.org/annai_oharahistory.html)

**研究奨励賞：** [https://www.j-sgc.org/annai\\_prizehistory.html](https://www.j-sgc.org/annai_prizehistory.html)



**【重要】会員管理システム導入のご案内およびメールアドレスご登録のご依頼**

日本消化器癌発生学会 事務局

このたび本会では、さらなる会員サービスの向上のため、2025年1月より会員管理システム「SMOOSY」を導入し、これに伴い、「会員マイページ」からインターネット上で年会費納付が可能となりました。

ログイン方法などの詳細については、ご登録のメールアドレス宛にご案内をお送りしておりますので、ご確認いただけますと幸いです。

なお、マイページへのログインにも、本会ご登録のメールアドレスが必要です。メールアドレスが不明、またはご案内メールが受信できていない場合は、下記フォームよりご連絡ください。

## ●メールアドレス登録フォーム

<https://forms.gle/BPBtyZSGFG3Zm5HS9>

## ●マイページでできること

- ◇ご自身の登録情報の閲覧、変更
- ◇会費納付状況の確認
- ◇会費のオンライン決済手続き（クレジットカード決済等）
- ◇会費の請求書、領収書 PDF のダウンロード
- ◇学会からのお知らせ閲覧

発行 一般社団法人日本消化器癌発生学会事務局

〒112-0005

東京都文京区水道2-1-1

株式会社勁草書房 コミュニケーション事業部内

TEL:03-3814-7112 FAX:03-3814-6904

発行日 2025年2月26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