

The Japanese Association for Metastasis Research

NEWSLETTER Vol.30

第17回 学術集会/総会のご案内

第16回 学術集会/総会を終えて

第16回 総会報告

第11回 研究奨励賞受賞報告

加藤 幸成 (産業技術総合研究所)

寄稿

佐藤 博 理事 (金沢大学がん研究所)

会則・役員選任規程・役員名簿

変更・退会届



日本がん転移学会

URL : <http://jamr.umin.ac.jp>

第 17 回日本がん転移学会学術集会(総会)を開催するにあたって

愛甲 孝(鹿児島大学理事)

第 17 回日本がん転移学会学術集会総会を来る 7 月 24 ~ 25 日に鹿児島市サンロイヤル・ホテルで開催させていただくことになりました。今回の学術集会が臨床と基礎との架け橋として、若い研究者に魅力あるものになって欲しいと願いまして、「基礎・臨床・創薬の融合」をスローガンに掲げました。最終的に研究結果が創薬のきっかけになることに期待したものであります。

近年のがんの転移に関する基礎的・臨床的研究の急速な進歩には、これまでの先人の多大な努力の足跡があることは言うまでもありません。分子生物学、細胞生物学の発達により、がん転移の研究も時代的変遷がみられます。その「温故創新」というべく過程の結実として創薬に結びついたものも少なくありません。特に転移に関する分子機構に関する解明の研究成果の前後で、がんの転移に関する基礎的・臨床的研究も大きく変化した感があります。がん転移の治療に関しても、早期癌の占める頻度がどの臓器でも高くなってきたこともあり、臨床での対象疾患が減少しつつあることは喜ばしい事実であります。とはいえ、膵臓癌や食道癌などの難治性癌では依然として転移病変が治療の対象であります。

「がんの転移による死亡率を減少させる」ことが、本学会の究極の目的であります。実際、死亡率は減少したのでしょうか？ ある種のがんでは転移も制御できるようになったことは事実であります。少なくとも日常の臨床の現場では、がん転移にかぎらず日常の癌治療そのものが様変わりした感があります。このような状況の中、本学会では上述の「基礎・臨床・創薬の融合」のメインテーマのもと、現在、基礎・臨床・創薬において浮き彫りされている命題を明らかにし、その問題解決の方策を明らかにして頂きたいものであります。基礎的には「どうして転移するのか?」、「転移する癌細胞の真の性質・特徴は?」など未だ解明されていない命題も少なくありません。また、臨床面でも転移に対する外科治療、化学療法や放射線療法のあり方を明確にする必要があります。基礎・創薬の先生方は臨床の実態を知りたいし、臨床の先生方は転移の本質を治療前に知りたいところであります。難しい命題ですが、問題解決のために皆様方の英知を結集して、がんの転移に関する研究・臨床を飛躍させて頂きたいと存じます。

特別講演はリンパ管新生の世界的第一人者であります Australia, Ludwig Institute for Cancer Research の Steven Stacker 教授にお願い致しました。できれば、韓国・中国の研究者との Joint Meeting も企画したいと考えております。

シンポ、パネルなどは、基礎と臨床の架け橋となるトピックを予定しております。鹿児島での学術集会ではがん転移の研究に関する Breakthrough と学会の活性化に期待したいものであります。7 月の鹿児島は正に猛暑です。燃える地球の見える鹿児島の良さは、暑い時でなければ味わえません。是非、ネクタイ無しの軽装でご来鹿下さい。そして猛暑に負けずに学会を盛り上げて下さい。私ども頑張ります。皆様多数のご参加を心よりお待ちしております。

近年のがんの転移に関する基礎的・臨床的研究の急速な進歩には、これまでの先人の多大な努力の足跡があることは云うまでもありません。分子生物学、細胞生物学の発達により「温故創新」として時代的変遷が展開されてきました。その過程での果実として創薬に結びついたものも少なくありません。特に転移に関する分子機構に関する解明の研究成果の前後で、がんの転移に関する基礎的・臨床的研究も大きく変化した感があります。がん転移の治療に関しても、早期癌の占める頻度がどの臓器でも高くなってきたこともあり、臨床での対象疾患が減少しつつあることは喜ばしい事実です。とはいえ、膵臓癌や食道癌などの難治性癌では、以前として転移病変が治療の対象です。

「がんの転移による死亡率を減少させる」ことが、本学会の究極の目的であります。実際、死亡率は減少したのでしょうか？ ある種の癌では転移も制御できるようになったことは事実です。少なくとも日常の臨床の現場では、癌転移にかぎらず日常の癌治療そのものが様変わりした感があります。

このような状況の中、本学会も他の研究会・学会同様、最近会員数が減少しています。同様の研究会・学会が存在し、競合する部分もあることも理由の一つですが、学会の内容そのものが専門的過ぎて臨床医に敬遠されていることも危惧されます。第17回日本がん転移学会では「基礎・臨床・創薬の融合」のメインテーマのもと、新規の会員の獲得を図る必要があります。研究テーマとして、「どうして転移するのか?」、「転移する癌細胞の真の性質・特徴は?」など基礎的にも未だ解明されていない命題も数多くあります。また、臨床面でも転移に対する癌化学療法や放射線療法のあり方を明確にする必要があります。「癌の転移の診断・治療に関するガイドライン」の作成は検討課題の一つです。いずれにしましても、本学会が「臨床と基礎との架け橋」として、若い研究者に魅力あるものになって欲しいものです。

会 期：平成 20 年（2008 年）7 月 24 日（木）、25 日（金）

会 場：鹿児島サンロイヤルホテル

（〒890-8581 鹿児島市与次郎 1-8-10 TEL: 099-253-2020）

ホームページ <http://www.convention.co.jp/17jamr>

鹿児島大学大学院医歯学総合研究科 腫瘍制御学・消化器外科

第17回日本がん転移学会総会会長 愛甲 孝

〒890-8520 鹿児島市桜ヶ丘 8-35-1

TEL: 099-275-5361、FAX: 099-265-7426

【事務局】 夏越 祥次（なつごえ しょうじ）

E-mail : 17jamr@convention.co.jp

第16回日本がん転移学会を終えて

第16回日本がん転移学会会長 済木 育夫
(富山大学和漢医薬学総合研究所)

平成19年7月9日、10日の2日間、富山国際会議場で第16回日本がん転移学会総会・学術集会を開催させていただきました。皆様方の格別なるご支援とご協力により、無事大会を終了することが出来ました。ご参加していただきました学会員の皆様に心よりお礼申し上げます。

本学会は「がん転移研究会」として発足し、2001年の第10回目に「日本がん転移学会」と名称を新たにしました。さらに、第15回の前総会は国際癌転移学会と共同開催することにより、我々の研究成果を世界にアピールすることが出来たことから、一つの区切りを迎えたものと考えております。本総会は、転移の克服を目指し基礎・臨床及び企業の研究者が共同して転移の研究を活発に討論してきたことはご承知の通りですが、今回は「がん転移の基礎と臨床を再考する」をテーマに、初心に戻って今一度考えてみる機会になる事を望んで企画しました。



この15年間に、ゲノミクス・プロテオミクスなどの網羅的な解析技術や分子イメージング、画像診断などの技術が、飛躍的に進歩するとともに、転移の克服に向けて新たな動きも期待されています。さらに、いくつかの基礎研究の成果が、臨床研究へと展開されつつあります。しかしながら、ヒトがんの臨床特性を反映した悪性化進展や転移モデルを確立し、それらを用いて分子標的治療薬を含む種々の薬剤開発や効果発現のメカニズムを調べる研究の重要性も忘れてはならないと思います。

前回の総会から本総会まで期間が、10ヶ月ほどしかありませんでしたが、皆様のご協力のおかげで、一般演題109題にシンポジウム等を含め117題の演題で活発な討論が行われました。特別講演では、トランスレーショナルリサーチ(TR)の必要性とその戦略に関して、「臨床からのTRへのアプローチ」と題して、新津洋司郎先生(札幌医科大学第4内科)にご講演を頂きました。教育講演では、基礎から診断・治療へ向けた応用研究でご活躍されておられます藤林靖久先生(福井大学高エネルギー医学研究センター)に「分子イメージングとがん診断・治療」のご講演を拝聴することが出来ました。

例年どおり、ますますの若い参加者の研究の発展を期待して、発表演題の中から優秀発表者を選抜し表彰を行いました。学会員の皆様や事務局の方々のご協力のおかげで、盛会のうちに終えることができたこと、心より感謝いたします。最後になりましたが、本学会のますますの発展を祈念いたしましてお礼の言葉に代えさせていただきます。

第16回日本がん転移学会総会記録

平成19年7月9日(月)評議員会で下記報告事項と議案が審議され、さらに10日の総会において報告・承認された(総会出席64名、委任状133通)

1. 庶務報告

1) 会員状況(平成19年7月3日現在)

顧問: 3名 名誉会員: 11名 功労会員: 12名
個人会員: 751名(新入会員64名) 法人会員: 16社

事業報告

1) 学術集会

平成18年9月3日~6日、ホテルクレメント徳島に於いて学術集会を開催。

2) 評議員会・総会

平成18年9月3日の学術集会開催時、ホテルクレメント徳島に於いて評議員会の議を経て平成17年度収支決算・平成18年度予算、第16回副会長愛甲孝選任を審議決定し、総会にて報告した。

研究奨励賞2名を5日の懇親会場において授与した。

3) 役員会(理事会)を3回(H19.1.31:東京、H19.6.8:東京、H19.7.8:富山)開催した。

4) ニュースレターの発行

Vol.28(平成18年11月), Vol.29(平成19年4月)

2. 平成18年度収支決算および監査報告書が提出され承認された。(次ページ)

3. 平成19年度予算(案)が承認された。(次ページ)

4. 済木会長より功労会員の推戴があり承認された。(次ページ)

6. 平成19年度役員(会長・理事・監事)が承認された(p14)

7. 次期副会長に旭川医科大学の高後裕 理事が選出された。

8. 日本がん転移学会研究奨励賞授賞者の 報告があった。

加藤 幸成(産業技術総合研究所
糖鎖医工学研究センター)

愛甲副会長の挨拶が行われた。



平成 18 年度収支決算

(収入の部)

自 平成18年 1月 1日
至 平成18年12月31日

科 目	予 算	決 算	差 異
年会費	(6,900,000)	(6,555,000)	(345,000)
個人会費	3,500,000	3,155,000	345,000
法人会費	3,400,000	3,400,000	0
預金利息	(40)	(359)	(319)
普通預金	40	359	319
収入合計	6,900,040	6,555,359	344,681
繰越金	12,949,268	12,949,268	0
総 計	19,849,308	19,504,627	344,681

(支出の部)

自 平成18年 1月 1日
至 平成18年12月31日

科 目	予 算	決 算	差 異
事業費	(3,900,000)	(3,900,000)	(0)
学会総会補助費	3,000,000	3,000,000	0
研究推進活動費	500,000	500,000	0
研究奨励賞費	400,000	400,000	0
会議費	(500,000)	(289,448)	(210,552)
理事会等会議費	500,000	289,448	210,552
管理費	(2,820,000)	(2,418,033)	(401,967)
印刷製本費	500,000	329,280	170,720
通信運搬費	700,000	523,415	176,585
消耗品費	150,000	147,315	2,685
消耗備品費	70,000	65,800	4,200
給与・手当	1,300,000	1,296,813	3,187
旅 費	50,000	16,320	33,680
諸 雑 費	50,000	39,090	10,910
ホームページ費	-	294,000	294,000
予備費	(1,500,000)	(0)	(1,500,000)
支出合計	8,720,000	6,901,481	1,818,519
繰越金	11,129,308	12,603,146	0
総 計	19,849,308	19,504,627	344,681

(財産目録)

自 平成18年 1月 1日
至 平成18年12月31日

科 目	金 額		
資産の部			
流動資産			
普通預金	4,622,416		
(りそな銀行本店)			
郵便振替口座	980,730		
郵便定額預金	7,000,000		
流動資産合計		12,603,146	
資産合計			12,603,146
負債の部			
流動負債			
未払金	0		
流動負債合計		0	
負債合計			0
正味財産			12,603,146

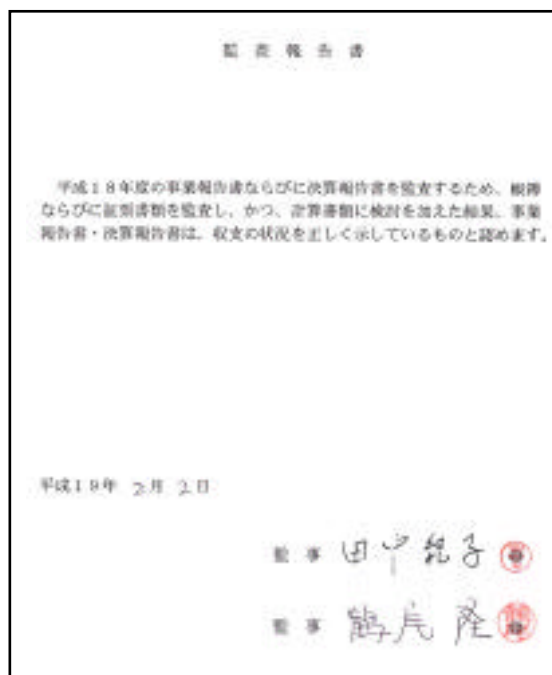
: 平成19年度「第16回日本がん転移学会学術集会(総会)」補助費

平成 19 年度予算

自 平成19年 1月 1日
至 平成19年12月31日

科 目	収入予算	科 目	支出予算
年会費	(6,200,000)	事業費	(3,700,000)
個人会費	2,800,000	学会総会補助費	3,000,000
法人会費	3,400,000	研究推進活動費	500,000
		研究奨励賞費	200,000
預金利息	(200)	会議費	(500,000)
		理事会等会議費	500,000
		管理費	(2,720,000)
		印刷製本費	350,000
		通信運搬費	500,000
		消耗品費	100,000
		消耗備品費	70,000
		給与・手当	1,300,000
		旅 費	50,000
		諸 雑 費	50,000
		ホームページ費	300,000
		予備費	(1,500,000)
			1,500,000
収支合計	6,200,200		8,420,000
繰越金	12,603,146		10,383,346
総 計	18,803,346		18,803,346

: 平成20年度「第17回日本がん転移学会学術集会(総会)」補助費



功勞会員
垣添 忠生 先生
北島 政樹 先生
竜田 正晴 先生
宝来 威 先生

寄稿：がん転移学会への感謝と期待

佐藤 博 新理事（金沢大学がん研究所 所長）

日本がん転移学会はがん転移研究会として発足以来 16 年余になります。会員数、年総会参加者の若干の減少などから、研究会発足当時のような熱気がないとの意見が一部にあるのは発足時から参加している我々にとっては残念です。

発足当時、現在東大医科学研究所長の清木元治先生の付き添いで科学技術庁の「転移」研究の班会議に参加させていただいていました。この班会議の総括で科技庁の職員の方が、「小さな科技庁が大文部省相手に一太刀浴びせた気分で官僚として大変誇りに思う」と非常に喜んでいただきました。すなわち、この班会議がスタートした時点では癌学会にも「転移」というセッションはなかったのですが、この班の研究成果もあり転移研究が一気に盛り上がったのは、プロジェクトを立案するのが仕事の官僚にとっては大手柄だったのです。この班研究は我々にとっては科技庁からの「受託研究」でした。

転移研究と言えば、Paget の「Seed and Soil 説」、Liotta の「Three Step Theory of Invasion」、Fidler の「B16 メラノーマ細胞からの高転移性株の分離」が歴史的な研究ですが、これらを分子生物学・細胞生物学的に研究をすることが可能になり、その成果が徐々に実りつつある時代であったと思います。臓器特異的な増殖を支えるサイトカイン、インテグリン等の細胞接着分子、基底膜分解に関わるマトリックスメタロプロアーゼ、細胞運動因子などが次々と同定され転移との関連が活発に研究されました。「転移」はキーワードとなり、「転移を制するものはがんを制す」との名言は今も生きています。

その後、トレンドは「分子標的」となり、癌学会のキャッチフレーズは「死亡率の激減を目指す」となりました。当然、転移研究で発見された数多くの分子も標的となっています。転移との関連で研究された血管新生因子は、もっぱら「兵糧攻め」の分子標的として注目されています。「高転移性のがん」は「悪性度の高いがん」と同義語ですから、逆に転移という言葉が特別なものでなくなってしまった、あるいは一般化してまったようです。ただ、そのことと転移学会の重要性とは私にとっては何の関係もありません。

転移学会の特徴は基礎・臨床研究者のバランスであると思います。発足当時から絶妙なバランスで運営がなされ、我々も臨床の先生方から多くのことを学ばせていただきました。そこに企業の方も加わって実に有意義な議論がなされ、また、懇親会では貴重な情報が飛び交っていました。私もかけだしのころに懇親会で著名な先生方から励ましのお言葉をかけていただき大変嬉しく思いました。会員の構成・規模そして雰囲気は何よりもすばらしかったと思います。等々、10 年ひと昔を懐かしんでいる訳ではありません。現在も本質的には何も変わっていません。確かに、新研修医制度、大学法人化などが影を落としていることは事実ですが、本学会の重要性が低下したわけでは決してありません。特に若手研究者の方々には本学会をステップアップの場として活用していただきたいと思えます。本学会では研究奨励賞、優秀演題発表賞などを設けて若手研究者の活性化を図ってきました。近年は研究費公募などでも独立した若手の人材養成が求められています。学会としてもそのような若手研究者の発掘と売り出しを積極的に進めていく必要があります。例えば、若手研究者によるシンポジウムの運営などを企画してはどうでしょうか。大学でも

似たような取り組みを試みるのですが、意外と若手に企画力が乏しいと残念に思うことがあります。経験不足と言えばそれまでですが、トレーニングの意味も含めて任せてみる必要があります。本学会の規模・構成メンバーなどの利点を最大限に生かせばユニークな若手人材養成が期待されるのではないのでしょうか。本学会で育てられた私としては切に希望するところです。

第 11 回日本がん転移学会研究奨励賞を受賞して

血小板凝集因子 Aggrus/podoplanin の分子生物学的解析

産業技術総合研究所 糖鎖医工学研究センター 加藤 幸成



第 16 回日本がん転移学会総会（済木育夫会長）におきまして、第 11 回日本がん転移学会研究奨励賞を頂きました。この素晴らしい賞を頂き、非常に光栄に思います。私は富山出身であり、富山で開催された今年の総会にて受賞できたことは一生の思い出になりました。会長の済木育夫先生をはじめ学会関係者の諸先生方、このテーマを与えて下さいました藤田直也先生、鶴尾

隆先生（癌研・化学療法センター）に厚く御礼申し上げます。

Aggrus という血小板凝集因子は、以前は gp44 という名前で呼ばれており、東大分生研の鶴尾隆先生の研究室（東大薬学部 4 年 - 修士課程）にて私はこの分子に出会いました。その後、製薬会社にていくつかの研究開発を行ってききましたが、医師を目指して山形大学医学部に再入学した際、放課後や週末に法医学教室の大澤資樹先生の研究室にて再びこの分子の研究を行うことになりました。大澤資樹先生からは、自由にテーマを持ってきてもよいと言われ、気掛かりになっていた gp44 の研究テーマを再開することにしました。当時、gp44 の遺伝子クローニングがまだ行われておらず、まずはこの分子の遺伝子を同定する仕事を行い、クローニングした遺伝子を aggrus（アグラス）と名付けました。この医学部生の時代に再開した本研究テーマが、病理組織における発現解析、糖鎖構造解析、さらに Aggrus のレセプター解析へと発展し、Aggrus による血小板凝集機構の全貌を解明してきました。最近の糖鎖構造解析やレセプター解析は、産総研・糖鎖医工学研究

センターの成松久先生の研究室において、多くの先生方の協力を得て行ってきました。このように、Aggrusの研究を多くの先生方に助けられて遂行してきましたが、癌研の藤田直也先生、鶴尾隆先生には、この研究に留まらず、研究者としての生き方についても常に温かい励ましや指導を頂き、深く感謝しております。また私事ではありますが、妻の加藤(金子)美華と常に二人三脚でこの研究を行ってきましたが、この研究テーマは我々の人生とも切り離せない貴重な財産になりました。以下、本研究について、簡単に紹介させていただきます。

癌細胞の血行性転移において、癌細胞による血小板凝集が認められることが報告されています。癌細胞は血管に侵入すると、宿主の免疫系による攻撃を受けたり、物理的衝撃により即座に破壊され、わずかな癌細胞しか生き残れません。しかし、血小板凝集を引き起こすことにより、これらの過程から守られると考えられています。血小板凝集は癌細胞の血管内皮細胞への接着を促し、また増殖因子を放出することにより、癌細胞の局所的な増殖を引き起こすとも考えられています。さらに、癌細胞と血小板の凝集塊が、毛細血管に詰まることも血行性転移の促進に寄与しています。このように、癌細胞による血小板凝集が転移形成に重要であることが示唆されていましたが、癌細胞膜上に発現している血小板凝集因子は同定されていませんでした。本研究では、癌細胞上の血小板凝集因子の同定、分子生物学的解析とその臨床応用を目的としました。

鶴尾らは、血小板凝集因子である 44 kDa の sialoglycoprotein (gp44;その後 Aggrus と命名) をマウス癌細胞膜上に発見しました。Aggrus はその分子量の半分が糖鎖であり、糖鎖が Aggrus の機能に重要であることが示唆されてきました。また、Aggrus の血小板凝集能を阻害する 8F11 抗体のエピトープが糖鎖抗原であるとされており、この抗体を使った遺伝子クローニングが難しいとされていました。後述のように、実際には 8F11 抗体のエピトープはペプチドであることがわかり、この偶然とも言える小さな発見が、この研究の突破口となりました。また、自分の実験でこれまでの通説を覆す喜びを覚え、医学の道を目指しながらも、研究の道へと再び引き込まれていきました。このように、Aggrus 遺伝子が長い間同定されていませんでしたが、我々は、Aggrus とリンパ管マーカーである podoplanin が同一の分子であることを突き止めました。Aggrus は C 末端に膜貫通部位を有した I 型膜貫通型タンパク質で、ヒトでは 162 アミノ酸、マウスでは 172 アミノ酸からなります。興味深いことに、ヒト Aggrus はマウス Aggrus とホモロジーが低い (39%) にも関わらず、マウスの血小板凝集を引き起こしました。マウス Aggrus の中和抗体 (8F11) のエピトープ解析、および詳細な変異実験により、EDXXVTPG という配列の 3 回繰り返し (PLAG domain と命名) の Thr が Aggrus による血小板凝集の活性中心であり、種を超えて保存されていることを明らかにしました。さらに、糖鎖合成不全の変異 CHO 細胞株 (Lec1, Lec2, Lec8) を用いることにより、PLAG domain の Thr に付加されている O- 結合型糖鎖のシアル酸が血小板凝集の活性中心であることを示しました。

さらに、質量分析計、レクチンアレイ、ペプチドシーケンサーを用いて、Aggrus の PLAG domain における糖鎖付加部位の同定とその糖鎖構造解析を行いました。そのために、まずヒト Aggrus を高感度にまた特異的に認識するモノクローナル抗体 (NZ-1) を樹立しました。NZ-1 抗体によって精製したヒト Aggrus の PLAG domain には、O- 結合型

糖鎖付加部位が4カ所ありますが、Thr32, Thr34, Thr35には糖鎖が付加されておらず、Thr52の一カ所のみ糖鎖が付加されていました。次に、PLAG domainを含む糖ペプチドを分離し、質量分析計によって解析したところ、disialyl-core1構造(NeuAc 2-3Gal 1-3(NeuAc 2-6)GalNAc 1-O-Thr)や monosialyl-core1構造(NeuAc 2-3Gal 1-3GalNAc 1-O-Thr)が付加されていることがわかりました。以上の詳細な解析により、ヒト Aggrusによる血小板凝集の活性中心は、PLAG domainのThr52に付加された sialyl-core1構造であることが明らかとなりました。

我々はさらに臨床応用を目指し、Aggrus/podoplaninの臨床サンプルを使った解析を行いました。まず、ヒト癌組織におけるAggrusの遺伝子発現をマイクロアレイにて検討したところ、一部の肺癌、精巣腫瘍において、有意に上昇していました。また、組織型別解析により、肺癌では扁平上皮癌、精巣腫瘍では seminoma、脳腫瘍では germinoma など、組織型特異的な発現が見られました。また、星細胞系腫瘍においては、悪性度と関連したAggrusの発現が見られ、Aggrusが癌の悪性化に関わる可能性を示しました。

マウス Aggrusと血行性転移との関係は、鶴尾らの研究により明らかとなっていました。本研究において、ヒト Aggrusも癌転移に重要であることをマウスモデルで示しましたが、AggrusをCHO細胞に導入し(CHO/hAGR)マウスに尾静注したところ、有意に肺転移を引き起こしましたが、抗ヒト Aggrus抗体(NZ-1)はCHO/hAGRの肺転移を有意に抑制しました。NZ-1抗体はヒト Aggrusによる血小板凝集を完全に抑制することから、ヒト Aggrusも血小板凝集を介する血行性転移に重要な役割を果たす可能性を示しました。

また、Aggrusの血小板上のレセプターに関しても長い間不明でしたが、最近、CLEC-2というC型レクチン様レセプターがAggrusのレセプターであることを発見しました。今後は、AggrusだけでなくCLEC-2の生理的機能の解明が課題となります。

以上のように、これまでAggrusという血小板凝集因子/転移促進因子に絞って研究を進めてきましたが、癌の浸潤・転移に関わる研究テーマは山積しています。今回の研究奨励賞受賞を励みとし、今後も癌の浸潤・転移機構の研究で成果があげられるように日々努力していきたいと思っております。ご指導、ご鞭撻の程、何卒宜しくお願い申し上げます。

第18回日本がん転移学会学術集会(総会)のご案内

会期：平成21年(2009年)7月23日(木)、24日(金)

会場：旭川グランドホテル(旭川市内)予定

第18回日本がん転移学会総会会長 高後 裕

旭川医科大学 内科学講座 消化器・血液腫瘍制御内科学分野

【事務局】 水上 裕輔

〒078-8510 北海道旭川市緑ヶ丘東2条1丁目

TEL : 0166-68-2462 FAX : 0166-68-6469

E-mail : mizu@asahikawa-med.ac.jp