

胃癌の疫学・久山町研究

池田, 文恵
九州大学大学院医学研究院環境医学分野 : 助教

清原, 裕
九州大学大学院医学研究院環境医学分野 : 教授

<https://doi.org/10.15017/1518482>

出版情報 : 福岡醫學雜誌. 106 (6), pp.195-201, 2015-06-25. 福岡医学会
バージョン :
権利関係 :

胃癌の疫学・久山町研究

九州大学大学院医学研究院 環境医学分野

池田文恵, 清原裕

はじめに

20世紀後半以降、胃癌の罹患率および死亡率は世界的に減少しており、わが国でも同様の傾向が認められている。わが国における胃癌罹患率の減少は、冷蔵庫の普及に伴う生鮮食品の普及や塩蔵食品の減少、ヘリコバクター・ピロリ (*Helicobacter pylori*: *H. pylori*) 感染率の低下などに起因するとされる。また、胃癌死亡率の減少には、その罹患率の減少に加え、胃集団検診の普及や診断・治療技術の進歩が寄与していると考えられる。しかし、癌罹患率で見ると胃癌は今なお男性では第1位、女性では第3位を占めており、依然として頻度の高い悪性腫瘍の一つであることに変わりはない。したがって、地域住民においてその現状を把握し危険因子について検討することは、胃癌の一次予防の面からも極めて重要な課題である。そこで本稿では、福岡県久山町で長年にわたり継続中の疫学調査(久山町研究)で得られた胃癌に関する研究結果から、胃癌の時代的变化とその危険因子について概説する。

I. 久山町研究における胃癌の疫学調査

久山町は福岡市の東に隣接する人口約8,400人の町である。国勢調査によれば、町の年齢構成および就労人口の産業構成は過去50年にわたり全国平均とよく一致し、住民の栄養摂取状況も国民健康・栄養調査の成績と近似している。したがって、久山町住民は偏りの小さい標準的な日本人のサンプル集団といえる。

久山町研究は40歳以上の全住民を対象とした心血管病、癌および認知症をはじめとする生活習慣病の前向きコホート研究で、健診受診率(約80%)、追跡率(99%以上)がともに高く、研究スタッフが健診・往診・臨床情報の収集を行い、疾病の罹患状況を詳細に調査している。また、死亡例の約75%を病理解剖して死因を特定するとともに潜在癌を含め生前には発見されなかった疾病の有無を確認している。以上の方法で胃癌罹患例を同定するとともに、内視鏡的治療や外科的手術、病理解剖で得られた病理組織所見まで精査し、胃癌発症の最終診断を行っている。久山町研究における胃癌の疫学調査は、徹底した追跡調査により胃癌発症例をほぼ漏れなく把握していること、追跡開始時点での食習慣や飲酒・喫煙歴など生活習慣因子をはじめとする胃癌の危険因子を包括的に解析可能であることが特徴である。

II. 地域住民における胃癌罹患率および死亡率の時代的推移

久山町研究では、1961年、1974年、1988年、2002年に住民健診を受診した40歳以上の住民から、それぞれ第1集団、第2集団、第3集団、第4集団を設定している。図1・2に、これらの集団をそれぞれ7年間追跡した成績より胃癌の罹患率・死亡率の時代的推移を検討した成績を示す。

胃癌の年齢調整罹患率および死亡率は男女とも第1集団から第4集団にかけて有意に低下した。しかし、第1集団と比較すると、第4集団の死亡率は男性で約1/3、女性で約1/6にまで減少したのに対し、その罹患率は男女でそれぞれ約1/2、1/3の減少にとどまっていた。すなわち、胃癌の罹患率も減少傾向にあるもののその程度は死亡率に比べ緩やかであることがみてとれる。

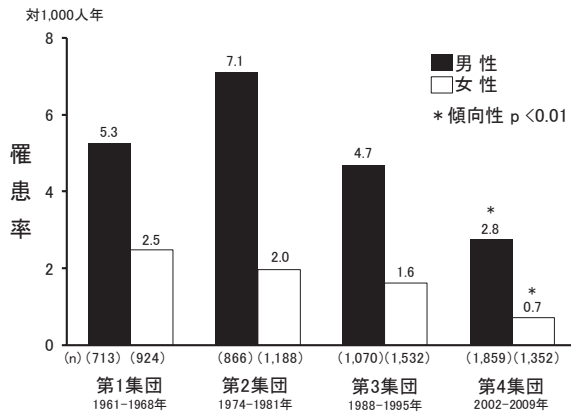


図1 胃癌罹患率の時代的推移
久山町4集団40歳以上，追跡各7年間，年齢調整

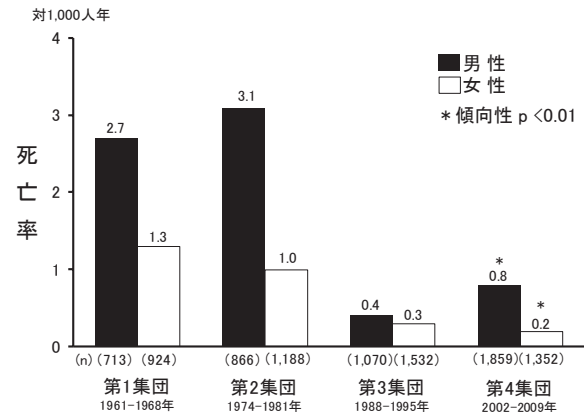


図2 胃癌死亡率の時代的推移
久山町4集団40歳以上，追跡各7年間，年齢調整

Ⅲ. 胃癌の危険因子

1. *H. pylori* 感染

1983年に同定された *H. pylori* は，胃癌や MALT (Mucosal-Associated Lymphoid Tissue) リンパ腫との関連が指摘されており，世界保健機関 (WHO) より第1群の definite carcinogen と認定されている¹⁾。久山町住民の *H. pylori* 感染率を，第3集団の保存血清を用いて *H. pylori* IgG 抗体価により算出したところ，年齢調整後の抗 *H. pylori* 抗体陽性率は男性71.5%，女性62.4%と高かった²⁾。年齢階級別にみると，男女とも抗体陽性率に年齢による大きな変化はなかった (図3)。以上の成績は日本国内における他の地域からの報告とほぼ同じであり，*H. pylori* 感染率に地域特異性はほとんどないことがうかがえる。

本集団のうち，胃癌の既往歴および胃切除歴がない者を対象として9年間追跡し，*H. pylori* 感染と胃癌発症との関係について検討した。その結果，年齢調整後の胃癌罹患率 (対1,000人年) は，男性では抗体陰性群2.5，陽性群6.2，女性ではそれぞれ1.1，1.2で，男性の陽性群で罹患率が有意に高かった (表1)²⁾。またこの関係は，多変量解析で胃癌の他の危険因子 (年齢，消化性潰瘍の既往歴，body mass index，空腹時血糖，血清総コレステロール，飲酒，喫煙，食事性因子) を調整しても変わりなかった (ハザード比2.90)。したがって，*H. pylori* 感染は有意な胃癌の危険因子といえる。一方，女性では *H. pylori* 感染と胃癌との間に統計学的有意差を認めなかったが，その要因として女性では胃癌罹患患者数が少ないことに加え，*H. pylori* 感染だけでは胃癌のリスクが規定されないことが示唆される。

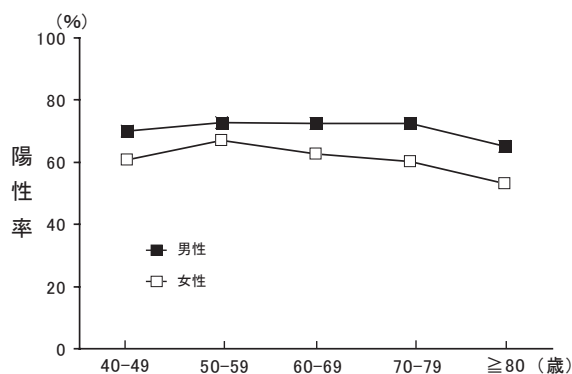


図3 年齢階級別にみた *H. pylori* 抗体陽性率
久山町男女2,602人，40歳以上，1988年
[文献2より引用改変]

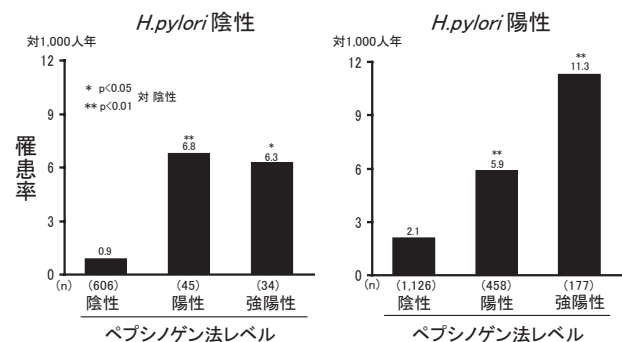


図4 *H. pylori* 感染の有無と血清ペプシノゲンレベル別にみた胃癌罹患率
久山町男女2,446人，40歳以上，1988-2002年，年齢調整
[文献3より引用改変]

表1 *H. pylori* 感染の有無別にみた胃癌罹患率：久山町男女 2,602 人，40 歳以上，1988-1997 年，年齢調整

<i>H. pylori</i> 感染	男 性		女 性	
	罹患者数/対象者数 (人)	罹患率	罹患者数/対象者数 (人)	罹患率
陰性	5/247	2.5	6/484	1.1
判定保留	3/58	5.3	2/92	2.5
陽性	40/765	6.2*	11/956	1.2
全体	48/1,070	5.3	19/1,532	1.3**

罹患率：対 1,000 人年，*：p < 0.05 対陰性，**：p < 0.05 対男性

[文献 2 より引用改変]

2. 萎縮性胃炎

H. pylori 感染やさまざまな物理的・化学的刺激により胃粘膜に炎症が起こるが、この状態が慢性化すると胃粘膜の固有腺が減少して萎縮性胃炎となる。萎縮性胃炎から胃粘膜上皮に異型性が生じることから、萎縮性胃炎は胃癌の前癌状態とされている。そこで、前述の久山町第 3 集団を 14 年追跡した成績を用いて、萎縮性胃炎が胃癌発症に及ぼす影響を検討した。萎縮性胃炎の有無は、保存血清から血清ペプシノゲン (PG) を測定し、三木らのカットオフ値を用いて PG I \leq 70ng/ml かつ PG I / II 比 \leq 3.0 を陽性、PG I \leq 30ng/ml かつ PG I / II 比 \leq 2.0 を強陽性と判定した。その結果、年齢調整後の胃癌罹患率 (対 1,000 人年) は、男性では PG 法陰性群 2.8、陽性群 8.8、強陽性群 10.2 と PG 法陽性群から、女性ではそれぞれ 0.5、1.3、6.9 と強陽性群で有意に上昇した³⁾。

さらに、対象者を *H. pylori* 感染の有無で 2 群に分けて萎縮性胃炎と胃癌との関係を見ると、*H. pylori* 感染の有無にかかわらず PG 法陽性群と強陽性群では胃癌のリスクが有意に高かった (図 4)³⁾。つまり、*H. pylori* 感染陰性であっても萎縮性胃炎がある者では胃癌のリスクが高いといえる。この *H. pylori* 感染陰性で萎縮性胃炎がある群には、*H. pylori* 感染によって高度の萎縮性胃炎へ移行し *H. pylori* が脱落した者と、*H. pylori* に感染していないにもかかわらず喫煙や高食塩摂取など他の要因により萎縮性胃炎を生じた者が含まれていると考えられる。以上の結果は、萎縮性胃炎が *H. pylori* 感染とは独立した胃癌の危険因子であることを物語っている。

3. 喫煙

喫煙が肺癌や喉頭癌をはじめとする多くの癌の危険因子であることは周知の事実であるが、胃癌も喫煙に関連する癌の一つとされている⁴⁾。しかし、わが国において喫煙と胃癌との関係をみた疫学研究は少ない。久山町第 3 集団のうち、喫煙率の高い男性を喫煙レベルで層別し追跡したところ、多変量調整後の胃癌発症のハザード比は非喫煙群に比べ、10 本以上/日の喫煙群で 2 倍有意に高かった⁵⁾。

さらに、喫煙と *H. pylori* 感染が本集団の胃癌発症にどの程度影響を及ぼしたのか (寄与危険割合) を算出すると、喫煙単独 7.3%、*H. pylori* 感染単独 30.1%、喫煙と *H. pylori* 感染の重複 49.6%であった (図 5)⁵⁾。つまり、男性の胃癌発症の約 60%に喫煙が関与していると考えられる。喫煙や *H. pylori* 感染以外の危険因子の重複も想定されるため、この二因子のみで男性における胃癌のすべてが説明されるわけではないが、喫煙は *H. pylori* 感染とともに胃癌発症に対して大きな影響を与えることが明らかである。喫煙による胃発癌の機序としては、たばこに含まれる発癌物質の直接作用や、喫煙により血中のアスコルビン酸のようなフリーラジカルスカベンジャーが減少することなどの影響が考えられている。

4. 食事性因子

1) 高食塩摂取

これまでの疫学研究の結果をもとに、食塩摂取は胃癌のほぼ確実な危険因子とされている⁶⁾。しかし、*H. pylori* 感染を考慮に入れて食塩摂取と胃癌との関係を検討した追跡研究はまれである。そこで、1988 年に久山町の健診で行った栄養調査 (半定量的食物摂取頻度調査法) の成績を用いて、一日当たりの食塩摂取量と胃癌発症との関係を検証した。

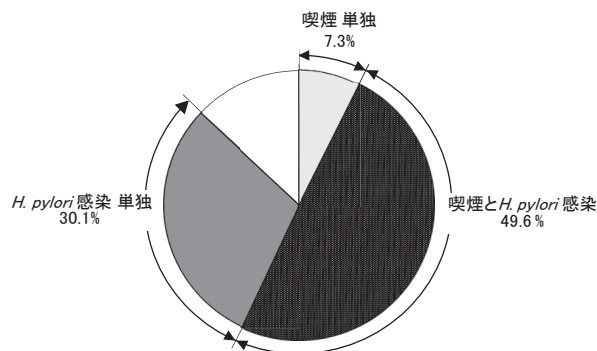


図5 喫煙、*H. pylori* 感染の胃癌発症に対する寄与危険割合
久山町男性 1,071 人, 40 歳以上, 1988-2002 年
[文献5より引用改変]

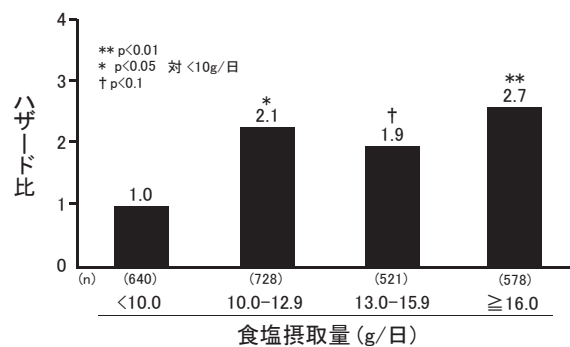


図6 食塩摂取レベル別にみた胃癌発症のハザード比
久山町男女 2,467 人, 40 歳以上, 1988-2002 年, 多変量調整
調整因子: 性, 年齢, *H. pylori* 感染, 萎縮性胃炎, 消化性潰瘍の既往歴, 悪性腫瘍の家族歴, BMI, 糖尿病, 血清総コレステロール, 飲酒, 喫煙, 余暇時の運動, 食事性因子 (総カロリー, 総蛋白, ビタミン B₁, ビタミン B₂, ビタミン C, 食物繊維)
[文献7より引用改変]

対象者を食塩摂取量で4群 (< 10.0g/日, 10.0-12.9g/日, 13.0-15.9g/日, ≥ 16.0g/日) に層別し14年間追跡すると, 多変量調整後の胃癌発症のハザード比は10g未満群に比べ10g以上の群から有意に高かった(図6)⁷⁾. また, 対象者を *H. pylori* 感染と萎縮性胃炎の有無により4群に分け, 胃癌発症に対する高食塩摂取 (≥ 10g/日) のハザード比を求めると, そのリスクは *H. pylori* 感染と萎縮性胃炎の合併群で約3倍有意に高かった. つまり, *H. pylori* 感染による萎縮性胃炎に高食塩摂取が加わると胃癌のリスクはさらに上昇するといえる.

高食塩摂取と胃癌の関係を説明する機序については, 基礎研究より胃内が高塩分濃度になることで胃粘膜に持続的な炎症が起こることや, 食塩により胃粘膜のバリア機構が障害され発癌物質の影響を受けやすくなることなどが指摘されている. また, 動物実験において *H. pylori* 感染は高食塩食による胃粘膜の障害をさらに増悪させることや, 高食塩の食餌を与えられたネズミは通常の食餌を与えられたネズミよりも *H. pylori* 抗体価が高いことが報告されており, 高食塩食が *H. pylori* 感染後の液性免疫に何らかの影響を与えている可能性がある.

2) ビタミンA摂取

野菜や果物の摂取は胃癌のリスクを低下させるといわれているが, ビタミン類との関係についてはいまだに結論が出ていない. そこで, 久山町第3集団の栄養調査の成績を用いて, ビタミンA摂取量が胃癌発症に及ぼす影響を検証した. その結果, 食事中ビタミンA摂取レベルの上昇にともない, 胃癌発症のリスクは直線的に増加した(図7)⁸⁾.

ビタミンAは抗酸化物質といわれているが, その一つであるレチノイン酸には腫瘍増殖を促進する可能性も報告されている⁹⁾. さまざまな栄養素と胃癌との関係, およびそれを説明するメカニズムはほとんど明らかにされておらず, 今後さらなる研究が期待される分野である.

5. 高血糖/糖尿病

糖尿病は, 心血管病などのさまざまな合併症を引き起こして生活の質を低下させるが, 近年糖尿病と癌との関係を指摘する疫学研究が報告されるようになった¹⁰⁾. しかし, 高血糖や糖尿病と日本人に多い胃癌発症との関係について報告した追跡研究は少ない. そこで, 久山町第3集団を9年間追跡し, 空腹時血糖レベルが胃癌発症に与える影響を検討した. 対象者を空腹時血糖レベルの3分位で3群に層別したところ, 胃癌の罹患率は男女とも空腹時血糖レベルが高いほど増加し, 95mg/dl以下の低値群に比べ男性では96-104mg/dlの中間値群から, 女性では105mg/dl以上の高値群で有意に高かった(表2)¹¹⁾. また, 同集

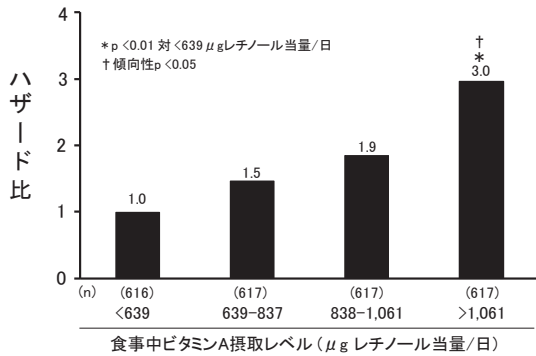


図7 食事中ビタミン A 摂取レベル別にみた胃癌発症のハザード比
久山町男女 2,467 人, 40 歳以上, 1988-2002 年, 多変量調整
調整因子: 性, 年齢, *H. pylori* 感染, BMI, 糖尿病, 血清総コレステロール, 飲酒, 喫煙, 余暇時の運動, 食事因子 (総カロリー, 脂肪, 食塩, ビタミン B₁, ビタミン B₂, ビタミン C, 食物繊維) [文献 8 より引用改変]

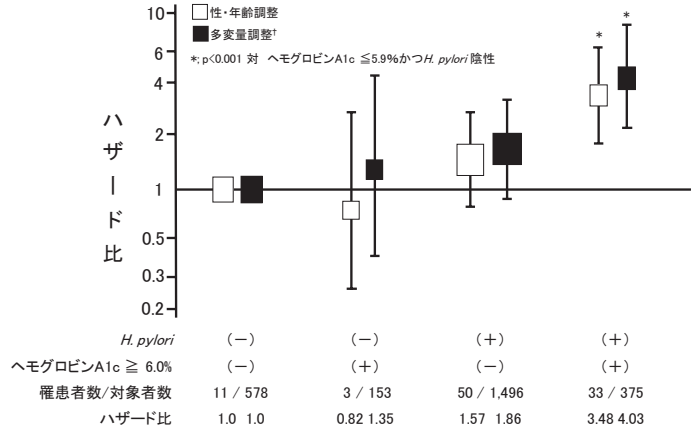


図8 *H. pylori* 感染の有無とヘモグロビン A1c レベル別にみた胃癌発症のハザード比と 95%信頼区間
久山町男女 2,602 人, 40 歳以上, 1988-2002 年
†: 年齢, 性, 消化性潰瘍の既往歴, BMI, 血清総コレステロール, 飲酒, 喫煙, 食事性因子 (総カロリー, 総脂肪, 食塩, ビタミン A, ビタミン B₁, ビタミン B₂, ビタミン C, 食物繊維) で調整。 [文献 12 より引用改変]

表2 空腹時血糖レベル別にみた胃癌罹患率: 久山町男女 2,466 人, 40 歳以上, 1988-1997 年, 年齢あるいは性・年齢調整

空腹時 血糖レベル (mg/dl)	男		性		女	
	罹患者数/ 対象者数(人)	罹患率 (95%信頼区間)	罹患者数/ 対象者数(人)	罹患率 (95%信頼区間)	罹患者数/ 対象者数(人)	罹患率 (95%信頼区間)
72-95	5/278	2.2(0.3- 4.1)	4/551	0.8(0.0-1.6)	9/829	1.4(0.5-2.2)
96-104	19/326	7.0(3.9-10.2) *	3/484	0.6(-0.1-1.3)	22/810	3.3(2.0-4.7) *
105-353	24/424	7.2(4.1-10.3) *	11/403	2.5(1.0-4.1) *	35/827	4.5(2.8-6.2) *
全体	48/1,028	5.6(4.0- 7.3)	18/1,438	1.3(0.7-1.9) **	66/2,466	3.1(2.4-3.9)

罹患率: 対 1,000 人年, *: p < 0.05 対 72-95mg/dl, **: p < 0.05 対男性 [文献 11 より引用改変]

団をヘモグロビン (Hb) A1c レベル (JDS 値) で 4 群 (≤ 4.9%, 5.0-5.9%, 6.0-6.9%, ≥ 7.0%) に分けて 14 年間追跡し, 日常の高血糖状態と胃癌発症との関係を見ると, HbA1c 5.0-5.9% 群を基準とした胃癌発症のハザード比は 6.0-6.9% 群で 2.1, 7.0% 以上群で 2.7 といずれも有意に高かった¹²⁾。

さらに, *H. pylori* 感染と胃癌発症の関係に血糖レベルが与える影響を明らかにするために, 対象者を HbA1c 高値 (≥ 6.0%) と *H. pylori* 感染の有無で 4 群に分けて胃癌発症のリスクを検討すると, HbA1c 低値かつ *H. pylori* 感染陰性の群に比べ, HbA1c 高値かつ *H. pylori* 感染陽性の群では胃癌発症のリスクが相乗的に上昇していた (図 8)¹²⁾。以上の結果から, 比較的低い血糖レベルから胃癌のリスクは増加するが, とくに *H. pylori* 感染に日常的な高血糖が加わることでそのリスクが大幅に高くなるのがうかがえる。

高血糖は直接的・間接的に DNA 障害を起こして正常細胞の癌化に関与するといわれている¹³⁾¹⁴⁾。この他, 血糖上昇の背景に存在するインスリン抵抗性と代償性の高インスリン血症による癌の増殖促進¹⁰⁾, 糖代謝異常の病態に関わる炎症や腫瘍免疫の低下などが胃癌に関わっている可能性がある。しかし, *H. pylori* 感染に高血糖が及ぼす影響など, 両者の相乗効果に関する詳細な機序については今後の検討課題である。

6. 低コレステロール血症

高コレステロール血症は心血管病の危険因子としてよく知られている。一方, 低コレステロール血症が

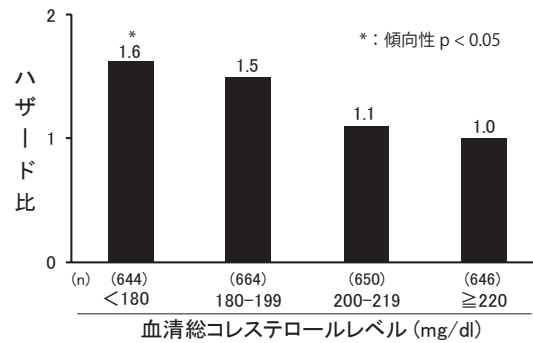


図9 血清総コレステロールレベル別にみた胃癌発症のハザード比
久山町男女2,604人, 40歳以上, 1988-2002年, 多変量調整
調整因子: 性, 年齢, *H. pylori* 感染, 萎縮性胃炎, 悪性腫瘍の家族歴, BMI, HbA1c, 白血球数, 喫煙, 食事因子 (総カロリー, 食塩, 総蛋白, ビタミンA, ビタミンB₁)
[文献15より引用改変]

あると癌死亡のリスクが上昇するとの報告がある。久山町第3集団の追跡調査で血清総コレステロールレベルと胃癌発症との関連をみると、有意な負の関係が認められた(図9)¹⁵⁾。この結果は、追跡開始から3年以内に胃癌に罹患した者を除いても変わらないことから、追跡開始時点において診断される前のかくれた胃癌により栄養状態が悪化した者が含まれることによる影響(因果の逆転)はほとんどないと考えられる。この関係を説明する機序についても明確でないが、低コレステロール血症における腫瘍免疫の低下や遺伝的要因などが関与している可能性がある。

7. 血液白血球数レベル

血液白血球数は、日常診療で広く用いられている全身の炎症マーカーであるが、いくつかの研究より白血球数の増加が肺癌や大腸癌などのリスク増加と関連することが報告されている。久山町第3集団において血液白血球数と胃癌発症の関係を検討すると、白血球数レベルの増加とともに胃癌発症のリスクは有意に上昇した¹⁶⁾。喫煙者では白血球数が高いことが知られているが、喫煙および*H. pylori*を含む他の危険因子で調整しても、この関係に変わりなかった。白血球は免疫能と密接な関連があることから、炎症性サイトカインなどによる胃粘膜への影響が胃癌発症に関わっているのかもしれない。

おわりに

久山町における胃癌の疫学調査の成績より、わが国の地域住民では*H. pylori*感染とともにさまざまな生活環境要因や症候因子が胃癌の危険因子であることが明らかとなった。久山町研究をはじめとする疫学調査の成果を、日本人で頻度の高い胃癌の高危険群の同定、効率の良いスクリーニング法の開発、そしてその予防法の確立につなぐことが期待される。

参考文献

- 1) International Agency for Research on Cancer : IRAC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, vol 61. Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. pp. 218-221, IRAC press, Lyon, 1994.
- 2) Yamagata H, Kiyohara Y, Aoyagi K, Kato I, Iwamoto H, Nakayama K, Shimizu H, Tanizaki Y, Arima H, Shinohara N, Kondo H, Matsumoto T and Fujishima M : Impact of *Helicobacter pylori* infection on gastric cancer incidence in a general Japanese population : the Hisayama Study. Arch Intern Med 160 : 1962-1968, 2000.
- 3) Oishi Y, Kiyohara Y, Kubo M, Tanaka K, Tanizaki Y, Ninomiya T, Doi Y, Shikata K, Yonemoto K, Shirota T,

- Matsumoto T and Iida M : The serum pepsinogen test as a predictor of gastric cancer : the Hisayama Study. Am J Epidemiol 163 : 629-637, 2006.
- 4) International Agency for Research on Cancer : IRAC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, vol 83. Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. pp. 557-613, IRAC press, Lyon, 2004.
 - 5) Shikata K, Doi Y, Yonemoto K, Arima H, Ninomiya T, Kubo M, Tanizaki Y, Matsumoto T, Iida M and Kiyohara Y : Population-based prospective study of the combined influence of cigarette smoking and *Helicobacter pylori* infection on gastric cancer incidence : the Hisayama Study. Am J Epidemiol 168 : 1409-1415, 2008.
 - 6) World Cancer Research Fund/American Institution for Cancer Research : Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer : a Global Perspective. pp. 265-270, AICR, Washington DC, 2007.
 - 7) Shikata K, Kiyohara Y, Kubo M, Yonemoto K, Ninomiya T, Shiota T, Tanizaki Y, Doi Y, Tanaka K, Oishi Y, Matsumoto T and Iida M : A prospective study of dietary salt intake and gastric cancer incidence in a defined Japanese population : the Hisayama Study. Int J Cancer 119 : 196-201, 2006.
 - 8) Miyazaki M, Doi Y, Ikeda F, Ninomiya T, Hata J, Uchida K, Shiota T, Matsumoto T, Iida M and Kiyohara Y : Dietary vitamin A intake and incidence of gastric cancer in a general Japanese population : the Hisayama Study. Gastric Cancer 15 : 162-169, 2012.
 - 9) Schug TT, Berry DC, Shaw NS, Travis SN and Noy N : Opposing effects of retinoic acid on cell growth result from alternate activation of two different nuclear receptors. Cell 129 : 723-733, 2007.
 - 10) Giovannucci E, Harlan DM, Archer MC, Bergental RM, Gapstur SM, Habel LA, Pollak M, Regensteiner JG and Yee D : Diabetes and cancer : a consensus report. Diabetes Care 33 : 1674-1685, 2010.
 - 11) Yamagata H, Kiyohara Y, Nakamura S, Kubo M, Tanizaki Y, Matsumoto T, Tanaka K, Kato I, Shiota T and Iida M : Impact of fasting plasma glucose levels on gastric cancer incidence in a general Japanese population : the Hisayama Study. Diabetes Care 28 : 789-794, 2005.
 - 12) Ikeda F, Doi Y, Yonemoto K, Ninomiya T, Kubo M, Shikata K, Hata J, Tanizaki Y, Matsumoto T, Iida M and Kiyohara Y : Hyperglycemia increases risk of gastric cancer posed by *Helicobacter pylori* infection : a population-based cohort study. Gastroenterology 136 : 1234-1241, 2009.
 - 13) Lorenzi M, Montisano DF, Toledo S and Barrioux A : High Glucose induces DNA damage in cultured human endothelial cells. J Clin Invest 77 : 322-325, 1986.
 - 14) Dandona P, Thusu K, Cook S, Snyder B, Makowski J, Armstrong D and Nicotera T : Oxidative damage to DNA in diabetes mellitus. Lancet 347 : 444-445, 1996.
 - 15) Asano K, Kubo M, Yonemoto K, Doi Y, Ninomiya T, Tanizaki Y, Arima H, Shiota T, Matsumoto T, Iida M and Kiyohara Y : Impact of serum total cholesterol on the incidence of gastric cancer in a population-based prospective study : the Hisayama Study. Int J Cancer 122 : 909-914, 2008.
 - 16) Iida M, Ikeda F, Ninomiya T, Yonemoto K, Doi Y, Hata J, Matsumoto T, Iida M and Kiyohara Y : White blood cell count and risk of gastric cancer incidence in a general Japanese population : the Hisayama Study. Am J Epidemiol 175 : 504-510, 2012.

(参考文献のうち、数字がゴシック体で表示されているものについては、著者により重要なものと指定された分です。)

プロフィール

池田 文恵 (いけだ ふみえ)

九州大学助教 (大学院医学研究院 環境医学分野). 医博.

◆**略歴** : 1972年愛媛県に生る。1997年愛媛大学医学部卒業。2010年九州大学大学院医学系学府博士課程修了。同年6月より現職。

◆**研究テーマと抱負** : 久山町において消化管癌 (おもに胃癌), 心血管病などの前向き追跡研究を行い, その危険因子・予防因子の探索を行っています。重要な疾患の危険因子が明らかになることにより, 子や孫の世代においても元気で長生きできる人が一人でも多い世の中になることを願っており, 研究を通して少しでも貢献できればと思っています。

◆**趣味** : 音楽鑑賞, 料理