

日本消化器免疫学会事務局：慶應義塾大学医学部 消化器内科

〒160-8582 東京都新宿区信濃町35

TEL: 03-3353-1211 (内線 62305) FAX: 03-3353-6247

NewsLetter Vol.11 No.1

温故知新

朝倉 均

新潟大学名誉教授・
こうかんクリニック院長



—胸腺リンパ体質—

胸腺リンパ体質という言葉は死語に近い用語である。胸腺 thymus とはギリシャ語で心とか魂という意味を有するという。日本消化器免疫学会の前身である消化器と免疫研究会は慶應義塾大学医学部教授 土屋雅春先生が音頭を取り発足した研究会である。それ以前から慶應義塾大学医学部では学内で、病理学教室 小林忠義教授、玉置憲一（後の東海大学病理学教授）、細菌学教室 齊藤和久教授、内科学教室 土屋雅春、桐生恭好、水野嘉夫（後の日本钢管病院理事長）、眼科学教室 桑原安治教授、泌尿器学教室 辻公美（後の東海大学移植免疫センター教授）、外科学教室 吉松博（後の産業医科大学外科学教授）などにより胸腺研究会（後の胸腺免疫異常症研究会、日本胸腺研究会とは別組織）が開催され、基礎的に、臨床的に免疫機構における胸腺の役割を研究していた。

昔から胸腺リンパ体質という病態が知られ、少しの刺激でもショックなどで死

亡する病態で、解剖すると胸腺が異常に肥大していることで注目されていた。1962年オーストラリアの Miller はそれ以前から胸腺について研究していた学者であるが、マウスで胸腺摘出術を出生後直ぐに行うと、免疫反応に変化が見られるという neonatal thymectomy が齋す病態の研究が注目された。Thymectomy は自己反応性 T 細胞の減少させ、制御性 T 細胞の働きを低下させる。胸腺は T 細胞を分化させ、自己を認識する役割を担っていると考えられた。土屋先生は重症筋無力症や潰瘍性大腸炎患者で自ら充気縦隔洞撮影を行い、これら患者の胸腺腫大を証明した。重症筋無力症では腫大した胸腺や胸腺腫を摘出すると、病態は改善する。その後、渡辺守（現 東京医科歯科大学教授）らは潰瘍性大腸炎患者の血清をマウスに注入すると、マウスの胸腺は腫大し、その胸腺増生因子が interleukin-7 であることを発見した。重症筋無力症のリンパ球に対して胸腺細胞はアセチルコリンレセプター抗体の産生を促し、潰瘍性大腸炎では胸腺摘出術と 6-MP を併用すると寛緩維持に有用であることを日比紀文（現 慶應義塾大学教授）らは報告した。

その後、neonatal thymectomy をマウスで行うと胃に Menetrier 病様の病変ができるなどを京大グループらが、さらに消化管以外では自己免疫性甲状腺炎や自

己免疫性卵巣炎などが報告された。Neonatal thymectomy は抑制性サイトカインの産生を低下させ、胃内の抗原刺激が過剰になると胃粘膜は増生して巨大皺襞性胃炎や自己免疫性胃炎ができる。しかし、胃炎の成立には自己に反応する gastritogenic T cell が関与するという報告がある。慶應義塾大学消化器内科の金井隆典は潰瘍性大腸炎における colitogenic T cell の役割を強調している。ヒトでは Menetrier 病は大変珍しい疾患で、19世紀のフランスの学者が命名した疾患である。Transforming Growth Factor (TGF) α や Epidermal Growth Factor (EGF) の過剰産生で胃粘膜上皮細胞が増生して巨大皺襞性胃炎になり、血清蛋白の胃内への漏出をきたす。抗原であるヘリコバクターアビロリ菌を除菌すると胃粘膜は改善すると言われているが、サイトメガロウイルスなど様々な抗原がこの病因に推測されている。

このように病気は、疾患感受性のある固体に抗原刺激と免疫反応とのバランスの失調が起きると形成されると考えられるようになった。

胸腺リンパ体質の胸腺腫大は副腎機能の低下によるリンパ系構造が萎縮しないのではないかと考えられているが、胸腺の免疫寛容、記憶、自己免疫の面からもう一度考え直す必要があるかもしれない。

消化器疾患と樹状細胞：病態の解明と治療法の開発【腸疾患、脾臓疾患】

三浦 総一郎（防衛医科大学校内科）

第46回日本消化器免疫学会総会（平成21年7月 於：松山 会長：恩地 森一）
(シンポジウム1 消化器疾患と樹状細胞：病態の解明と治療法の開発) 座長



シンポジウム1は「消化器疾患と樹状細胞：病態の解明と治療法の開発」のタイトルで行われた。本シンポジウムは恩地会長がライフワークとされ、長年にわたり取り組まれてこられた樹状細胞を用いた免疫の修飾により消化管疾患を制御するというテーマのもとに大変意欲的な演題が各施設より提示され、活発な議論を呼んだ。

慶應義塾大学の久松理一氏らは、クローリー病における CD14 陽性マクロファージの抗原呈示能について報告した。氏のグループは既にクローリー病の腸管局所において、腸管に多くみられる免疫抑制性に働くマクロファージではなく、腸内細菌に反応し過剰な IL-23 や TNF- α を产生し、リンパ球からの IFN- γ 產生をきたし、病態の進展に

関与するであろう特殊な CD14 陽性マクロファージの存在を報告している。今回このマクロファージが一部の DC マーカーを発現しているところからその抗原呈示能を解析し、DC と同様の抗原呈示能を有すること、およびナイーブ T 細胞に対して Th1 誘導能のみならず腸内細菌存在下で Th17 誘導能を發揮することを見いだした。この

新しい知見はクローランの病態の成り立ちを理解する上で興味深い発見であると高く評価できる。今後、このような細胞が何故クローラン病に限って出現するのか、どのような由来で腸管に出現するかについてさらに検討をすすめてもらいたい。

大阪大学の柳原充氏らは自己血の単球から新規 DC (OPA-DC) を誘導して、ワクチンを作成し、CEA 陽性の Stage IV の進行大腸癌患者の鼠径部に皮下投与し、その免疫学的効果と臨床的効果を報告した。OK432, PGE1, IFN- α で刺激して得られる OPA-DC は従来より短期間で誘導可能であり、in vitro での遊走能、抗原特異的 CTL 誘導能に優れていた。臨床成績では有害事象は認めず、病巣の比較的小さい例で CEA の抑制効果を認めた。氏の開発した抗腫瘍活性に優れた DC による治療法は、安全でしかも症例によっては有効である可能性が考えられた。腫瘍局所にどのくらい実際に効率的に蓄積しているのか、投

与経路を含め転移巣にも有効かなどの解析を含め、さらなる臨床例の蓄積と今後の検討を期待したい。

防衛医科大学校の都築義和氏らは、マウス腫瘍モデルを用いて、腫瘍組織では單球-血管内皮相互作用が減少し、癌細胞の immune escape が生じていることを見いたした。そこで腫瘍抗原を認識させた DC と血管新生阻害薬を同時に用いることにより、腫瘍血管密度を減少させるとともに腫瘍の体積を減少させることを報告した。これは動物実験レベルにとどまっているが、今後も DC を用いた癌免疫療法と血管新生をターゲットとした療法のコンビネーションは多く臨床開発されると考えられる。その際に、乏血性となった腫瘍部への免疫担当細胞の到達効率も減少するのではないかなど、検討しなければならない課題があると考えられた。

福島県立医科大学の高木忠之氏らは、超音波内視鏡を用いて非開腹下にヒト腫瘍に

直接樹状細胞を局所注入する免疫療法を報告した。対象は切除不能進行腫瘍への投与例および外科切除前の術前補助療法としての投与例である。ともに EUS-FNI は安全に施行され、手術症例の切除標本では成熟樹状細胞やリンパ球浸潤や腫瘍細胞のアボトーシスが確認された。本手法は樹状細胞の局所へのターゲッティングという点では大変画期的で有効な手段であると考えられる。今後症例の蓄積やより注入 DC の抗腫瘍活性を高める工夫などをさらに目指して検討を続けていただきたい。

腫瘍や炎症の場における DC は生体にとって必ずしも有益に働いているとはいえない。そればかりか場合によってはむしろ有害に機能している場合も考えられる。もし、それを我々が場面場面で自在に操ることができたならば、多くの難治性疾患の大きな福音となろう。画期的なこの分野のブレークスルーを期待したい。

〔原稿受付：2009年8月10日〕

消化器疾患と樹状細胞：病態の解明と治療法の開発【肝疾患】

山本 和秀（岡山大学大学院消化器・肝臓内科）



第46回日本消化器免疫学会総会（平成21年7月　於：松山　会長：恩地森一）
（シンポジウム1　消化器疾患と樹状細胞：病態の解明と治療法の開発）座長

シンポジウム1は、「消化器疾患と樹状細胞：病態の解明と治療法の開発」のタイトルで行われた。

東京女子医科大学の時田大輔氏らは肝形質様樹状細胞(pDC)の機能的特徴について報告した。LPS投与マウスにおいて肝臓と脾臓pDCの機能を比較したところ、肝pDCはIL-10の産生が多く、CD4⁺CD25⁺Tregの存在下にアロCD4⁺T細胞をTh2細胞優位に傾け、アボトーシスを誘導した。この機能はTreg依存性であった。また抗IL-10抗体の添加は肝pDCのアロCD4⁺T細胞に対する刺激能を増強した。このことから、肝pDCのアロT細胞に対する低刺激性は肝臓における免疫学的寛容誘導能の一部に寄与している可能性が示された。Myeloid DCの関与、肝pDCとTregの相互関係などについてさらなる研究が期待される。

京都大学の渡邊智裕氏らは、卵白アルブミン(OVA)特異的CD4T細胞受容体トランシジェニックマウスを用いた実験肝炎のモデルにおいて、肝内CD11c⁺樹状細胞(DC)が経口免疫寛容に関わることを報告した。このモデルでは、経口からの抗原投与により、肝臓内にCD25⁺Fas ligand⁺Th2細胞が誘導され、この誘導にはCD11c⁺DCによる抗原提示が必要とされている。経口抗原投与されたマウスの肝臓

から精製したCD11c⁺DCは、OVA特異的肝炎モデルにおける肝炎の発症を抑制した。この機序として、CD11c⁺DCが抗原特異的CD4T細胞のアボトーシスとTh2分化を誘導することを示した。肝臓内で刺激される抗原提示細胞の種類により、惹起される免疫応答は様々に変わってくる。このモデルにおいて、肝臓に誘導されるCD11c⁺DCは経口免疫寛容の機序の1つとして関わる可能性が示されたが、他のモデルにおける機序やTregの関与など、今後の解明が期待される。

愛媛大学の吉田理氏らは、抗原バルス樹状細胞(DC)の投与が肝内獲得免疫を誘導できる可能性を示した。HBVトランシジェニックマウスマodelに、HBs抗原バルスDCを投与したところ、HBs抗体産生およびHBs抗原特異的リンパ球の増殖が増強された。またHBs抗原バルスDCは、脾臓と同様に肝臓内にもIFN- γ 産生細胞傷害性T細胞(CTL)を誘導可能であった。慢性ウイルス性肝疾患においてはウイルス特異的な獲得免疫の低下が病態に関与する可能性が知られている。抗原バルスDCはヒトにおける慢性ウイルス性肝疾患治療への応用が期待されるが、ヒトでは獲得免疫の誘導が必ずしも容易ではない。より効率的な獲得免疫の誘導法の開発を含め、将来の臨床応用が期待される。

岡山大学の高木章乃夫氏らはC型慢性肝炎における樹状細胞機能(DC)につき、抗原特異性を検討した。健康成人から誘導したDCに、HCV構成遺伝子を含むプラスミドの導入および構成蛋白を培養液に添加し、細胞表面マーカー、サイトカイン産生、自己CD4T細胞刺激能を検討した。その結果、HCV-NS4によりDCのTh1産生能の低下が示唆された。C型肝炎では、抗原特異的な樹状細胞機能低下および獲得免疫の低下が慢性感染の原因の一つと考えられている。低下した樹状細胞機能を回復させることによりHCV特異的免疫応答を増強させ、ウイルス排除に寄与することが期待される。

後半の4演題は肝臓における樹状細胞を中心とする免疫応答に関する演題で、そのうち2つは肝における免疫学的寛容の機序に関する演題、他の2つはウイルス肝炎における免疫反応低下の機序とその反応性を高める方法に関する演題であった。肝臓は移植免疫や経口免疫寛容に関わる臓器であることが知られており、その機序の一端が解明された。またB型肝炎、C型肝炎における免疫反応の低下が慢性感染の原因であり、その機序の解明から臨床治療への応用が期待される。発表施設には是非継続的な研究をお願いしたい。

〔原稿受付：2009年10月31日〕

自己免疫性肝胆脾疾患

石橋 大海 (国立病院機構長崎医療センター臨床研究センター)

大平 弘正 (福島県立医科大学消化器・リウマチ膠原病内科)

第46回日本消化器免疫学会総会 (平成21年7月 於: 松山 会長: 恩地森一)

〈ワークショップ 自己免疫性肝胆脾疾患〉座長



石橋大海

大平弘正

このワークショップでは、自己免疫関連の肝胆脾疾患7演題のうち、前半の4演題を大平、後半3題を石橋が進行を担当した。

高橋氏(東京慈恵会医科大学消化器・肝臓内科)らはAIH、PBC患者における血中アディポカインについて報告した。BMIとの関連はないものの、自然免疫にも関与するVisfatinがAIHではALT、IgGと、PBCではIgMと正の相関を認めており、PBEFとしての病態への関与に興味が持たれた。これらメカニズムの解析に今後期待したい。また、一般にPBCでは内臓脂肪は少ないと推測され、健常人に比し各種アディポカインが高値であったことも興味深い。

樋本氏(香川大学総合診療部)らはAIH、PBC患者における抗p53抗体について報告した。p53抗体陽性例が少なく、肝におけるp53蛋白発現を含め臨床像との明らかな関連は見いだせなかったが、p53抗体陽性のAIH-PBC overlap症例がHCCへ進展しており、今後も症例の集積に期待したい。

相葉氏(長崎医療センター臨床研究センター)らは、PBC患者におけるCTLA-4 SNPを検討し、抗gp210抗体との相関も含め、PBCの進行に関与していることを報告した。過去の検討でも、CTLA-4の

exon1 (+49) のG/G genotypeは肝障害と関連することが示唆されており、今後これらSNPの機能解析が待たれる。

中村氏(長崎医療センター臨床研究センター)らは、これまで抗核抗体(抗gp210抗体、抗セントロメア抗体)によるPBCの予後予測、病型分類について多くの報告をしているが、今回はHLA-DRB1の遺伝子多型に焦点を当てた発表であった。他施設共同による多数例の解析から、抗gp210抗体陽性は、HLA-DRB1のアレルに関係なく黄疸型進行に強い危険因子となるが、非黄疸型進行に関しては、HLA-DRB1の遺伝子多型の組み合わせによって、より正確な予後予測が可能であることを示し、臨床的に大いに役立つ解析結果を報告した。

吉澤氏(京都大学肝胆脾・移植外科)らは原発性硬化性胆管炎(PSC)の肝移植後の再発率が高いことに注目し、PSC再発のrisk factorを検討した。その結果、移植時年齢、移植時MELD score、術後早期のCMV感染、血縁ドナー、ドナーのHLA-DR15が陽性であることが抽出された。この結果より、対策として、ドナー選択、術後早期のCMV感染予防が重要であることを報告した。PSCは若い症例に多いだけに再発防止対策は重要な課題である。また、免疫応答がどの程度関与しているのかも興味が持たれる。対策を実施することに

よる再発率の低下に期待したい。

内田氏(関西医大内科学第三)らは、自己免疫性肺炎(AIP)症例では脾臓、肝臓でTreg、IgG4陽性細胞とともに増加するとともに、末梢血中のIL-10産生性TregはIgG4値と正の相関が認められたことを観察し、AIPにおいては、脾病変、脾外病変とともにCD4⁺CD25^{high}細胞の増加がIgG4産生に関与しているとした。Tregの増加が何故IgG4だけの産生に繋がるのか、IgG4の役割は何であるのか、さらなる検討を期待したい。

麻植氏(高知大学消化器内科)らはAIPにおけるHLA-DRB1*0405結合-炭酸脱水酵素IV(CA IV)ペプチドに対する細胞性免疫応答の検討を行い、AIP症例ではMHC拘束性のCA IV反応リバ球が末梢血液中に存在することから、CA IVがAIPにおける自己免疫応答において重要な役割を担っている可能性があることを報告した。AIPにおける自己免疫応答機序に関する重要な報告であるが、反応の脾組織特異性、抗原ペプチド発現の条件、IgG4との関連等、今後のさらなる検討が期待される。

本ワークショップで発表された演題は、新たな観点から自己免疫性肝胆脾疾患の病態解析がなされており、今後これら研究のさらなる発展を期待したい。

[原稿受付: 2009年8月20日]

HCV感染における生体の各種免疫反応

青柳 豊 (新潟大学大学院医歯学総合研究科消化器内科学分野(第三内科))

第46回日本消化器免疫学会総会 (平成21年7月 於: 松山 会長: 恩地森一)

〈肝免疫2〉座長



肝免疫2の4題を香川大学、正木勉教授と担当させていただいた。このセッションでは、HCV感染に伴う生体の各種免疫反応を扱った内容である。

演題16、樋本尚志(香川大学消化器・神経内科)らは、動脈硬化症などにおいて産生が知られている酸化型LDLに対する自己抗体(anti-ox-LDL)を、HCV感染脂肪化との関連において検討した。対象は組織学的検索による脂肪化を評価した慢性C型肝炎30例である。脂肪化のgradeとanti-ox-LDLの力値は相関傾向を示した。また、血清IgGの濃度との間においても緩やかな相関関係を示した。しかしながらALT値

の間には有意な関連は無く、C型慢性肝炎の脂肪化の過程でanti-ox-LDLが產生されていることを結論づけている。今後、本自己抗体の産生のメカニズムならびに肝線維化進展に与える影響などを詳しく検討の上、脂肪化定量指標への発展が期待されると思われる。

演題17、玉井恵一(東北大学大学院消化器病態学分野)らは、HCV感染における小胞輸送経路(Endosomal Sorting Complex Required for Transport, ESCRT)の役割を、本経路の分子群Hrs.VPS4との関連で検討している。Hrs.VPS4発現調節Huh7細胞にHCV株JFH1を感染させたところ、上

清のJFH1-RNAはHrs.VPS4発現低下細胞において最大量1/50に低下を認めた。細胞内JFH1-RNAに変化は認められなかった。また、VPS4-dominant negative発現系ではmultivesicular body(MVB)の減少が認められた。これらの結果と、ESCRT分子群はMVB形成に必須であることを考え合わせると、MVB形成不全がHCVウイルス放出に影響していることが考えられるとしている。これらのモデル実験系は、細胞内におけるHCV複製経路の最終段階である細胞外分泌のメカニズムを研究する上で重要であるばかりでなく、本経路を介したHCV増殖抑制などへの可能

性も示唆され、今後の発展が期待された。

演題 18. 熊谷公太郎（鹿児島大学大学院消化器疾患・生活習慣病学）らは、C型慢性肝炎患者において、抗原提示細胞上で発現し、炎症のフィードバック調節因子として作用しているオステオアクチビン（OA）遺伝子の SNP 解析を行った。rs858239TT 型では VI型コラーゲン 7S が有意に上昇を示し、rs3757450AG/GG 型では血清フェリチンならびに VI型コラーゲン 7S が有意に上昇を示し、さらに、本型においては ALT 動揺ならびに上昇例が有意に多かったという結果を得ている。これらの事実は、OA 遺伝子の SNP、rs858239TT と rs3757450

AG/GG 型が HCV 感染の持続や病態進展に関与している可能性が示唆されたが、本 SNP 保有者の OA 発現量の確認が必要と考えられた。今後、OA 遺伝子発現調節を介した C型慢性肝炎の線維化抑制などへの発展が期待される。

演題 19. 大野智義（社会保険中京病院消化器科）らは、HCV陽性肝細胞癌患者における CTL 誘導性と TGF-β の関連を検討している。C型慢性肝炎ならびに C型肝癌対象に TGF-β を測定した。次に、PBMC を TGF-β で前処理し、ペプチドパルス樹状細胞と反応させ上清中の IFN-γ を測定した。さらに、肝細胞癌由来 PBMC を IL-12

などのサイトカインで処理した後、ペプチド特異的 CTL 誘導性が回復するかを検討した。その結果、血漿中 TGF-β 値は肝細胞癌群で高値であり、TGF-β による IFN-γ の抑制を認めた。さらに肝細胞癌群において、CTL 低反応性は IL-12 により反応性が回復した。本結果は肝細胞癌担癌患者における免疫学的排除機構低下が樹状細胞の抗原提示機能不全にあるということ以外に抑制性サイトカインである TGF-β による影響も加味されていることが示唆された。今後 IL-12 による rescue の可能性も含め、さらなる検討が必要と思われた。

〔原稿受付：2009年8月10日〕

腸炎治療の新たな試みが結集

荒川 哲男（大阪市立大学大学院医学研究科消化器内科学）

第46回日本消化器免疫学会総会（平成21年7月 於：松山 会長：恩地森一）
〈腸免疫4〉座長



このセッションでは、腸炎モデルを用いた予防、治療の新しい試みが報告された。

まず、旭川医科大学の上野先生から、新しい腸管保護剤の開発を目的に、新規麦芽乳酸菌（LB8803）の生理活性が発表された。In vitro で大腸上皮培養細胞およびマウス摘出腸管に死菌を反応させた結果、p38MAPK が活性化され、Hsp25, 27, 70 の発現が誘導され、酸化ストレスから腸管が保護された。興味深い結果であったが、プロバイオティクスは生菌だからこそ意義があるので、今後、生菌と死菌で作用の差異を見ていくべきであろう。

続いて、広島大学の鬼武先生から、こんにゃくの粉碎物（pulverized Konjac glucomannan: PKGM）の経口投与がマウスの Oxazolone 腸炎の進展を抑制することが報告された。Th1/Th2 比を是正する作用が機序と考えられた。なぜ、この腸炎モデルを用いたかとの質問があり、DSS 腸炎モデルでも同様の実験を行い、ほぼ同様の結果が得られたとの回答だったように記憶している。こんにゃく高消費地域での疫学調査で炎症性腸疾患（IBD）などの腸炎の頻度が少ないかどうか、興味深いところである。

次の発表は、今、臨床的に話題を集めている NSAIDs 起因性小腸潰瘍の発生機序と新しい予防・治療法の試みを、ラットモデルで行ったものである。大阪医科大学の柿本先生は、インドメタシン投与後 12 時間より MMP-9 が著明に増加することを見いだし、MMP-9 の前駆体を活性型に変換する Chymase を阻害する TY-51469 が、MPO 活性を抑制とともに小腸潰瘍を著明に抑制することを明らかにした。NSAIDs 小腸潰瘍には胃酸分泌抑制薬は効果が期待できないことから、有効な薬剤の模索がなされている。本剤は新たな有望な候補となりうるであろう。

さて、Chymase は肥満細胞から遊離される酵素であるが、新潟大学の孫先生は、肥満細胞の膜安定化剤トラニラストが DSS 腸炎を抑制することを報告し、前の報告と関連する部分があり興味深かった。急性実験、慢性実験とも、トラニラストの注腸で炎症と線維化が抑制された。抗炎症の機序としては、HO-1 と IL-10 発現の増強、ならびに炎症性サイトカイン TNF-α, IFN-γ 発現の抑制が関与し、抗線維化の機序としては TGF-β, collagen type I, Hsp47 発現の

抑制が関与する可能性が示唆された。サイトカインの変動は炎症が抑制された結果ととらえることもできるので、これを明らかにすることが重要とされた。

最後に名古屋大学の渡辺先生から、酢酸が IBD 治療に有用であるとするユニークな発表がなされた。酢酸は腸管細菌叢が產生する中鎖脂肪酸の大部分を占め、IBD ではその產生が減少している。酢酸は T 細胞で転写因子 NFAT 活性を抑制し、抗炎症作用を發揮していることから、酢酸 Na を注腸製剤化し、潰瘍性大腸炎とクローン病患者に用いた。その結果、潰瘍性大腸炎は 4 例中 2 例に、クローン病は 1 例中 1 例に腸炎の改善が見られた。今後、RCT でのエビデンスが必要であり、注腸は非実用的なので、経口投与による drug delivery system を構築する必要を感じるが、難病である IBD 治療の新たな方向性を示す貴重な試みであった。

このセッションはホットな話題が多く、ディスカッションが大いに盛り上がったことを付け加えておく。

〔原稿受付：2009年8月10日〕

第47回 日本消化器免疫学会総会

会期：平成22年7月8日(木)・9日(金)

会場：大津プリンスホテル（滋賀県大津市におの浜4-7-7 / TEL: 077-521-1111）

会長：藤山 佳秀（滋賀医科大学 消化器内科 教授）

【事務局】 滋賀医科大学 消化器内科
〒520-2192 滋賀県大津市瀬田月輪町
TEL: 077-548-2217 FAX: 077-548-2219