

令和3年度国際がん研究シンポジウム

全ゲノム解析が変革する
がん研究・がん医療

令和4年3月26日（土）

国立がん研究センター
研究棟・大会議室

ハイブリッド開催（会場及びオンライン）

公益財団法人 がん研究振興財団

後援 国立研究開発法人日本医療研究開発機構（AMED）

ご 挨拶

公益財団法人がん研究振興財団が主催する「令和3年度国際がん研究シンポジウム」を開催するに際して、一言ご挨拶を申し上げます。

当財団は昭和43年9月の設立以来、「がんその他の悪性新生物に関する研究を助長奨励すると共に、これら疾患の最新の診断治療方法の普及を促進し、もって国民の健康と福祉に貢献する」ことを目的にがんに関する研究の助成、国際協力及び交流、若手研究者の育成、国民への情報発信、国内外諸団体との連携及び協力等の事業を展開してきました。

当財団では、昭和63年より国の「対がん10か年戦略」事業の一環として「国際がん研究シンポジウム」をその時々最先端のがん研究の成果と将来の方向性について討論する場として毎年開催して参りました。その後、AMEDの設立とともに事業が移管され、平成28年度からは財団独自の事業として新たにスタートして今日に至っています。

今回は国立がん研究センター研究所長の間野博行先生を組織委員長として、「全ゲノム解析が変革するがん研究・がん医療」をメインテーマに充実したプログラムを企画していただきました。本シンポジウムでは世界的に急速に進展しつつある全ゲノム解析研究について海外から最先端で活躍する研究者を招聘するとともに、国内ではAMED革新的がん実用化研究事業全ゲノム解析研究班を代表する研究者をお招きしてご講演いただく運びとなりました。

今回はコロナ禍の収束がまだ見通せない状況を鑑みて、国立がん研究センターの現地会場とオンラインのハイブリッド形式での開催とさせていただきます。全ゲノム解析研究の現状と今後の方向性について活発な討論を期待したいと思います。

本シンポジウムにご参加の皆様にとって意義深いものになることを祈念いたします。



公益財団法人がん研究振興財団
理事長 堀田知光

令和3年度国際がん研究シンポジウム
全ゲノム解析が変革するがん研究・がん医療

令和4年3月26日(土)

(敬称略)

ご挨拶

8:55-9:00 堀田 知光 (公益財団法人がん研究振興財団 理事長)

演者 1

9:00-9:25 スキルス胃がんの全ゲノム解析 2
間野 博行
国立がん研究センター研究所 所長

9:25-9:30 質疑応答

演者 2

9:30-9:55 小児肝腫瘍のマルチオミクス解析 4
油谷 浩幸
東京大学先端科学技術研究センター シニアリサーチフェロー

9:55-10:00 質疑応答

演者 3

10:00-10:25 知識発見を加速するゲノム解析プラットフォームについて 6
白石 友一
国立がん研究センター研究所 ゲノム解析基盤開発分野 分野長

10:25-10:30 質疑応答

演者 4

10:30-10:55 がん横断的解析から理解するスプライシング異常 8
吉見 昭秀
国立がん研究センター研究所 がん RNA 研究ユニット 独立ユニット長

10:55-11:00 質疑応答

演者 5

11:00–11:25 乳がんの起源について 10
小川 誠司
京都大学大学院 医学研究科腫瘍生物学講座 教授

11:25–11:30 質疑応答

演者 6

11:30–11:55 Dissecting Gastric Cancer at the Single-cell level 12
Patrick TAN
Professor, Programme in Cancer & Stem Cell Biology, Duke-NUS Medical School

11:55–12:00 質疑応答

挨拶 水野 充 (日本医療研究開発機構 ゲノム・データ基盤事業部 部長)

閉会挨拶 間野 博行 (国立がん研究センター研究所 所長)

Abstracts

スキルス胃がんの全ゲノム解析

間野 博行

国立がん研究センター研究所 所長

スキルス胃がんは、胃粘膜下に浸潤性に広がる極めて予後不良のがんであり、胃がん全体の5-10%を占める。スキルス胃がんには有効な分子標的薬もなく、診断時に既に腹膜播種に至っており手術適応でないことも多い。これまで胃がんの全エクソン解析は広くなされており、その中でびまん性胃がんを特徴付ける「RHOA 変異・CDH1 変異が多く、TP53 変異・染色体異常が少ない」ゲノム異常がスキルス胃がんにも当てはまることが予想されていた。しかし、スキルス胃がんは外科切除試料を得にくく、これまでの解析コホートにあまり含まれていなかった可能性がある。またスキルス胃がんの腫瘍含有率も低いため感度良くゲノム異常を検出することも困難であった。

そのような中、我々は、腹膜播種を来した胃がんの腹水より、がん細胞をアフィニティ純化し保存するとともに細胞株の樹立を試み、98名の患者より計135検体を得た。ペア末梢血と共に全ゲノム解析を行い、RAN-seq、網羅的メチル化解析、H3K27acのChIP-seqも行った。これら症例の7割において、腹膜播種が最初の転移部位であることがわかり、また残り2割も病理型が未分化型がん細胞・印環細胞を有していたことから、9割以上の症例がいわゆるスキルス胃がんと判断された。

ゲノム解析の結果、ドライバー体細胞変異を有する遺伝子としてKRAS、CDH1、RHOA、TP53、ARID1A、PIGRが同定された。PIGRのがんにおけるドライバー変異は初めての報告であり、興味深いことにCDH1変異と共存していた。またTP53遺伝子変異が最も好発する体細胞変異であり(56%)、びまん性胃がんの特徴と違うことが示された。さらに興味深いことに、約半数に受容体型チロシンキナーゼ-RAS-MARK経路の遺伝子の高度増幅(平均コピー数76)が認められた。原発巣のホルマリン固定標本がある症例を調べたところ、腹水検体だけでなく原発巣においても既にこれら遺伝子の高度増幅が確認された。日本において既に対応する分子標的薬剤が承認されているものが多いため、腹水播種モデルマウスを用いて治療実験をしたところ、FGFR2、MET、EGFR増幅細胞はそれぞれの阻害剤で死滅した一方、KRAS経路阻害剤(binimetinib)、ERBB2阻害剤(neratinib)は有効でなかった。

RNA-seqデータを用いて階層的クラスタリング解析を行うと、EMT陽性群と陰性群に大きく分かれた。また両群におけるスーパーエンハンサー陽性遺伝子を検討したところ、前者と後者は大きく異なり、SMAD3はEMT特異的にスーパーエンハンサーとなって高発現していることがわかった。またnon-EMT群でスーパーエンハンサーとなっている遺伝子はEHFやKLF5であり、ゲノムの構造異常がその原因と考えられた。さらにEMT群はHippo経路のエ

フェクター遺伝子 TEAD1/TAZ が高発現しており、TEAD 経路の阻害は細胞増殖を抑制することがわかった。

今回の解析により、スキルス胃がんは既報とは異なるゲノム異常を持つ胃がん集団であることが明らかになり、しかも治療標的となり得る遺伝子を複数同定することができた。現在、それらを用いた臨床試験を準備中であり、臨床の場にこの成果を届けるべく努力している。



間野 博行

国立がん研究センター研究所 所長／C-CAT 長／
研究所細胞情報学分野長

略歴

昭和 59 年： 東京大学医学部医学科 卒業
昭和 61 年： 東京大学医学部第三内科 入局
平成元年： 米国セントジュード小児研究病院
生化学部門 留学
平成 3 年： 東京大学医学部第三内科 助手
平成 13 年： 自治医科大学ゲノム機能研究部 教授
平成 25 年： 東京大学大学院医学系研究科
細胞情報学分野 教授
平成 28 年： 国立がん研究センター
理事・研究所長、現在に至る
平成 30 年： 国立がん研究センター
がんゲノム情報管理センター長、現在に至る
令和 3 年： 日本学士院会員、現在に至る

受賞歴：

日本医師会医学賞（平成 21 年度）、武田医学賞（平成 22 年度）、上原賞（平成 22 年度）、持田記念学術賞（平成 22 年度）、高峰記念第一三共賞（平成 23 年度）、紫綬褒章（平成 24 年度）、慶應医学賞（平成 24 年度）、塩野賞（平成 25 年度）、ベルツ賞（平成 27 年度）、日本学士院賞（令和 3 年度）、Léopold Griffuel Award（フランス、令和 3 年度）

小児肝腫瘍のマルチオミクス解析

油谷 浩幸

東京大学先端科学技術研究センター シニアリサーチフェロー

（油谷浩幸¹、永江玄太¹、藤田征志²、中川英刀²、檜山英三³
¹東京大学先端科学技術研究センター、²理化学研究所、³広島大学）

小児に発生する肝臓がんには、その約 80%を占める肝芽腫 (HB) や成人型肝細胞癌 (HCC) があるが、CTNNB1 の活性化変異以外にはドライバーとなる遺伝子変異も少なくその発症機序は未だに十分に解明されていない。我が国の年間発生数は 30~40 例程度の希少がんであり、全国多施設共同臨床試験 JPLT-2 試験に登録され治療された小児肝腫瘍のうち同意を得て治療前検体 163 例 (肝芽腫 154 例、肝細胞癌 9 例) を用いて、全ゲノム解析を含むゲノム、RNA、メチローム解析を実施した。体細胞変異のシグネチャー解析には全ゲノム解析が必要であり、インプリンティング領域の詳細解析には全ゲノムメチル化解析を実施した。

統合ゲノム解析の結果、(1) 腫瘍に生じている変異は 1Mb あたり 0.52 個と非常に少ないものの、診断時年齢が増加するとともに変異の数は増加していた。(2) 最も頻度の高い体細胞ゲノム変異として約 8 割の症例に Wnt シグナル活性化に重要な CTNNB1 遺伝子に部分欠失または点突然変異を認め、この変異がみられない症例では家族性大腸ポリポーシスの原因となる APC 遺伝子の生殖細胞系列変異が多く検出された。一方、成人型の肝細胞癌に高頻度で検出される TERT プロモーター領域の遺伝子変異は、8 歳以上の成人型肝細胞癌に類似した病理所見を示す肝芽腫 (TLCT) に多く認められた。(3) エンハンサー領域の DNA メチル化プロファイルにより 4 つのサブグループに分類され、肝芽腫で脱メチル化されている領域に E-box 転写因子結合モチーフが濃縮されていた。CTNNB1 の標的である転写因子 ASCL2 は腸管幹細胞の分裂を調節する因子として知られる。成人肝臓や肝細胞癌では発現していないが、肝芽腫の組織に ASCL2 が高発現していることが免疫染色でも確認された。すなわち、乳幼児の典型的肝芽腫では、腸管上皮幹細胞の分裂制御に重要な ASCL2 の高発現と胎児肝臓にみられる増殖因子 IGF2 の活性化がみられ、肝芽腫は腸管上皮細胞と同様に増殖が活発な未熟な肝芽細胞に由来することが示唆された。(4) 上述のようにメチル化異常を伴うことから、病期や進展度などの従来から用いられている予後予測因子とは独立して、新たな予後予測に有用なメチル化マーカーとして DLX6-AS1 を同定した。

今回の研究結果は、小児肝がん (肝芽腫) の発がんに関わる重要な遺伝子を明らかにし、肝芽腫症例の診断や予後予測の重要な指標となることが期待される。



油谷 浩幸

東京大学先端科学技術研究センター
シニアリサーチフェロー

略歴

1980年 東京大学医学部医学科卒業

1988年 東京大学医学部第三内科助手

1988年 マサチューセッツ工科大学がん研究センター
研究員

1995年 東京大学医学部第三内科助手

1999年 東京大学先端科学技術研究センター 助教授

2001年 東京大学先端科学技術研究センター 教授

2021年より現職

専門

ゲノム科学

知識発見を加速するゲノム解析プラットフォームについて

白石 友一

国立がん研究センター研究所 ゲノム解析基盤開発分野 分野長

2000年代後半からの革新が続くシーケンス技術の有用性は、生物学、遺伝学、医学など幅広い学術分野で広く証明された。さらに、患者のゲノムをシーケンスして結果を診断・治療法の決定に反映させるゲノム医療の実装が進みつつあり、オミクスデータの蓄積スピードは加速度的に増加している。さらに、コンテナ仮想化技術、クラウド計算技術など、大規模なデータを効率的に解析・共有する技術についても大きな発展が持続的に続いており、今後は、これらの情報技術を効率的に統合し、膨大なデータを効率的に解析・共有、知識発見を行うためのゲノム解析・共有基盤の重要性が高まっている。本発表においては、近年演者が開発を続けている、大規模公共トランスクリプトームデータを用いた新たな病的変異のスクリーニング基盤について紹介を行う。

ゲノム変異の中で最も重要なクラスの一つに、スプライシング異常を引き起こす変異がある。最も典型的なケースとして、イントロンの両端の2塩基（GT-AG）上のゲノム変異が生じると、スプライシングのために必要な因子の結合が阻害され、異常な形式のスプライシングが生じてしまう。イントロンの両端の2塩基以外にも、様々な形式のゲノム変異がスプライシング異常を引き起こすことが知られており、疾患を引き起こす病的変異のうち15~60%がスプライシング異常を引き起こすものであるという見積りもある。

我々は、トランスクリプトームデータからスプライシング異常、特に正常なスプライシングが保たれずにイントロンが残存してしまう現象（イントロン残存）を引き起こすゲノム変異の同定を行うアルゴリズム、*iravnet* (<https://github.com/friend1ws/iravnet>)を開発した。さらに *Sequence Read Archive* 上に登録されている約20万検体のトランスクリプトームデータに対して、クラウド上で *iravnet* を効率的に実行する情報基盤の開発を行い、スプライシング変異の大規模インシリコスクリーニングを行った。全部で27,937のイントロン残存を引き起こす変異が同定され、そのうち3,077個が病原性が疑われるものであった。この中には、*TP53*, *NFI*, *RBI* などがんに関連する遺伝子、*COL7A1*, *FLNA* など難病に関連する遺伝子上の変異が数多く含まれていた。

最後に、本研究プロジェクトの遂行の経験を通じて、クラウドとオンプレミスの解析基盤の比較、統一化した解析の重要性など、データ収集・解析基盤のあり方について私見を述べる。



白石 友一
国立がん研究センター研究所
ゲノム解析基盤開発分野 分野長

略歴：

2008年総合研究大学院大学複合科学研究科統計科学専攻にて博士号（統計科学）取得、その後理化学研究所細胞システムモデル化研究チームにてシステム生物学研究に従事。2010年より東京大学医科学研究所にて、がんゲノムシーケンスデータの解析パイプラインの構築、情報解析のアルゴリズム・ソフトウェアの開発を行なう。途中2014年にシカゴ大学人類遺伝学科にて、客員研究員としてゲノム変異のマイニングのための機械学習的手法の開発を行う。2018年より国立がん研究センターに赴任し、ロングリードシーケンスデータにも対象を広げつつ解析パイプラインの開発を続けている。また、クラウドなどを用いた大規模解析のプラットフォーム開発など、様々な観点からがんゲノム解析基盤の開発に従事している。

専門：

統計的機械学習理論に基づく解析手法の開発、ゲノム解析パイプラインの開発

がん横断的解析から理解するスプライシング異常

吉見 昭秀

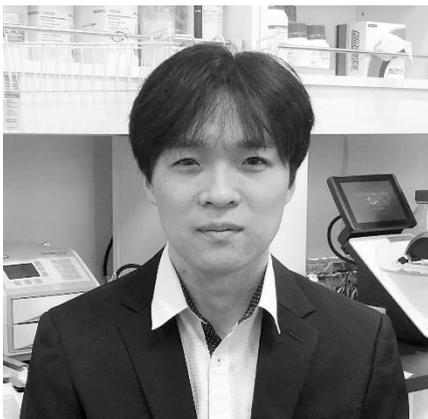
国立がん研究センター研究所 がん RNA 研究ユニット 独立ユニット長

RNA スプライシング因子に高頻度に遺伝子変異 (SF 変異) がみつかることが、今回の国際がん研究シンポジウムの演者でもある小川誠司先生のグループから世界で初めて報告されて 10 年余りになります。その間、様々なマウスモデルや解析パイプラインが創出され、SF 変異を起点とするがんの発症機序や治療法の開発が世界中で精力的に進められています。本講演では「がんの RNA スプライシング異常」について、この 10 年間で理解が進んだことや、今後の課題について概説します。

具体的には、下記の内容について時間の許す限りご紹介したいと思います。

- 1) ゲノムシーケンスで見逃されていた SF 変異がどのように同定されたか。
- 2) Multi-Omics 解析から見えた DNA メチル化異常と RNA スプライシング異常の深淵な関係。
- 3) 遺伝子変異に依存しない遺伝子機能異常の発がんにおける役割。
- 4) 全がん RNA スプライシング解析から見えたがんにおけるスプライシング異常の全体像。
- 5) 全がん RNA スプライシングに基づく SF 変異による疾患特異的な発がんメカニズムの解明。
- 6) SF 変異がないにもかかわらずグローバルなスプライシング異常を有するがんについて。
- 7) SF 変異を有するがんに対する各種治療戦略やその Rationale について。
- 8) SF 変異を有する患者細胞を用いた異種移植 (PDX) モデルの樹立から前臨床試験、臨床試験実施に至るまでのスプライシング阻害剤の開発経緯。
- 9) がんにおけるスプライシング異常を標的とした新たな治療法開発への展望。

「がんの RNA スプライシング異常」という研究分野は比較的新しい研究分野であり、まだまだ解明すべき問題が山積しています。一方で、SF 変異を有するがんは、多くのがん種で予後不良な傾向があり、特異的な治療法の開発が特に求められている領域でもあります。今後はさらに、がんにおける RNA スプライシング異常がどのように発がんに寄与しているのかを丁寧に解きほぐしながら、SF 変異等による発がん機構を解明し、治療法の開発に結びつけていく必要があります。



吉見 昭秀

国立がん研究センター研究所
がん RNA 研究ユニット 独立ユニット長

略歴：

- 2003 年 3 月 東京大学医学部医学科 卒業
- 2007 年 4 月 東京大学大学院医学系研究科入学
- 2009 年 4 月 日本学術振興会特別研究員
- 2011 年 3 月 東京大学大学院医学系研究科修了
博士（医学）取得
- 2011 年 4 月 東京大学医学部附属病院 血液・腫瘍内科
特任助教・助教
- 2015 年 7 月 Memorial Sloan Kettering Cancer Center, Visiting
Investigator
- 2016 年 4 月 日本学術振興会海外特別研究員
- 2018 年 8 月 Memorial Sloan Kettering Cancer Center, Senior
Research Scientist
- 2020 年 7 月 国立研究開発法人国立がん研究センター研究所
がん RNA 研究ユニット 独立ユニット長
- 2022 年 4 月 創発研究者（創発的支援事業研究者）

専門：

RNA スプライシング、エピジェネティクス、PDX、前臨床
試験、Multi-Omics 解析、Orphan 受容体、造血器腫瘍、
膀胱がん、脳腫瘍

乳がんの起源について

小川 誠司

京都大学大学院 医学研究科腫瘍生物学講座 教授

がんは単一の起源となる細胞とその子孫の細胞集団が正常組織の細胞集団の中で陽性選択をうけ、さらには生体の恒常性を逸脱して異常に増殖するに至った一群のクローナルな細胞集団によって生ずる疾患群である。この選択の過程においては、後天的に獲得される「ドライバー変異」とこれらの変異を獲得した細胞を選択する環境が本質的に重要な役割を担っていることが示されており、現在では主要な癌腫の多くについて、ドライバー変異の同定が進んでいる。一方、診断時にはしばしば数千億個に達するがん細胞集団が、その初期にどのようにして発生するのか、それはいつから生ずるのか、また、それが環境やいわゆる発がんリスクによってどのように影響されるのかについては、十分な理解が得られていない。

一方、近年、遺伝学的な解析技術の進歩によって、こうしたがんの初期発生の過程におけるクローン選択に関する知見が蓄積されつつある。我々の研究を含むこれらの知見によれば、正常の組織は、しばしば、加齢や環境の影響をうけて、がん細胞と同様の遺伝子変異を有する多数のクローンによって再構築され、発がんの初期関与していることが強く示唆されている。正常組織において拡大するクローンは、多くのドライバー変異をがんと共有することから、こうしたクローン拡大が臨床的に確認されるがんへと進展することは容易に想像される。しかし、こうした正常組織におけるクローンの拡大が最終的にがんの発症に至る過程については、直接的に観察することが難しく、その詳細については多くが不明である。

我々は今回、レーザーキャプチャーマイクロダイセクションを用いて採取した増殖性病変を含む正常乳腺組織、および乳がん組織の微小試料について全ゲノムシーケンスを行うことにより、これらの組織に生じた体細胞変異を網羅的に同定し、系統樹解析を行うことにより、乳がんの進化の過程を検討した。その結果、乳がんの発症過程において最初の変異を生じた起源の細胞は、しばしば思春期以前に出現し、思春期から成人に至るまでのあいだにすでに乳腺の数 cm に及ぶ巨視的な領域に拡大しており、これを発生母地として数十年後に乳がんへ進展していることが明らかとなった。

今回の講演では、正常乳腺におけるドライバー変異の獲得とクローンの拡大が発がんに至る過程に関する我々の近年の知見について紹介する。



小川 誠司

京都大学大学院 医学研究科腫瘍生物学講座 教授

学歴：

昭和 63 年 3 月 東京大学医学部医学科卒業
平成 4 年 3 月 東京大学大学院医学系研究科
臨床第一医学専攻卒業

職歴：

昭和 63 年 6 月 東京大学医学部附属病院 内科研修医
平成 5 年 4 月 東京大学医学部附属病院 非常勤医員
平成 8 年 2 月 日本学術振興会特別研究員
平成 9 年 4 月 東京大学医学部附属病院 第三内科 助手
平成 14 年 9 月 造血再生医療寄付講座 特任准教授
平成 18 年 10 月 21 世紀 COE プログラム 特任准教授
平成 20 年 4 月 東京大学がんゲノミクスプロジェクト
特任准教授
平成 25 年 4 月 京都大学大学院 医学研究科腫瘍生物学
講座（至現在）
平成 29 年 7 月 カロリンスカ研究所 客員教授（至現在）

受賞：

平成 8 年 ベルツ賞
平成 22 年 日本癌学会 Mauverney 賞
平成 24 年 2012 年ナイスステップ研究者
平成 25 年 日本血液学会賞
平成 28 年 高松宮妃癌研究基金学術賞
平成 28 年 上原賞
平成 28 年 文部科学大臣表彰 科学技術賞
平成 28 年 武田医学賞
平成 30 年 紫綬褒章
令和元年 ベルツ賞

Dissecting Gastric Cancer at the Single-cell level

Patrick TAN, MD PhD

Professor, Programme in Cancer & Stem Cell Biology, Duke-NUS Medical School

Gastric cancer (GC) heterogeneity represents a barrier to disease management. We generated a comprehensive single-cell atlas of GC (>200,000 cells) comprising 48 samples from 31 patients across clinical stages and histological subtypes. We identified 34 distinct cell-lineage states including novel rare cell populations. Many lineage states exhibited distinct cancer-associated expression profiles, individually contributing to a combined tumor-wide molecular collage. We observed increased plasma cell proportions in diffuse-type tumors associated with epithelial-resident *KLF2*, and stage-wise accrual of cancer-associated fibroblast sub-populations marked by high *INHBA* and *FAP* co-expression. Single-cell comparisons between patient derived organoids (PDOs) and primary tumors highlighted inter- and intra-lineage similarities and differences, demarcating molecular boundaries of PDOs as experimental models. We complemented these findings by spatial transcriptomics, orthogonal validation in independent bulk RNA-seq cohorts, and functional demonstration using *in vitro* and *in vivo* models. Our results provide a high-resolution molecular resource of intra- and inter-patient lineage-states across distinct GC subtypes.



Patrick TAN, MD PhD

Professor, Programme in Cancer & Stem Cell Biology, Duke-NUS Medical School

Executive Director, Genome Institute of Singapore, A*STAR

Executive Director, Precision Health Research Singapore (PRECISE)

Senior Principal Investigator, Cancer Science Institute of Singapore, NUS

Honours and Academic Activities

1987	President's Scholarship, Singapore
1992	Graduated <i>summa cum laude</i> (Highest Honors), Harvard University
1998	Charles Yanofsky Award for Most Outstanding Graduate Thesis (Physics, Biology, Chemistry), Stanford University
2013	Chen New Investigator Award, Human Genome Organization
2013	Member, American Society for Clinical Investigation (2013)
2015	President's Science Award 2015 (Team)
2016	Japanese Cancer Association International Award
2018	AACR Team Science Award (Team Leader)
2021	Singapore Ministry of Trade and Industry Award ("Firefly") for Establishing Population-Scale COVID-19 Testing Facility (Stronghold Diagnostics Labs)
2007 - Present	Member, Local Review Panel, National Medical Research Council, Singapore
2007 - Present	Member, Bioethics Advisory Committee to Government of Singapore
2014 - Present	Member, Regulatory and Ethics Working Group, Global Alliance for Genomics and Health
2021	Organizing Committee, JCA-AACR Precision Cancer Medicine International Conference
2019 - 2021	Associate Editor, <i>Cancer Science</i>
2015 - Present	Editorial Board Member, <i>Cancer Treatment Reviews</i>
2021 – Present	Board of Reviewing Editors, <i>Science</i>

Specialty and Research Field of Interest

Gastric Cancer

Cancer Genomics

Precision Medicine

主催：公益財団法人がん研究振興財団

〒104-0031

東京都中央区京橋 2-8-8 新京橋ビル 5 階

Tel: 03-6228-7297 Fax: 03-6228-7298

e-mail: info@fpcr.or.jp

ホームページ <https://www.fpcr.or.jp/>
