

第 26回

関東ホルモンと癌研究会

<ホルモン関連がん診療と遺伝医療への展開>

当番幹事：織田 克利
東京大学大学院医学系研究科 統合ゲノム学分野
東京大学医学部附属病院 ゲノム診療部

日時 2026年1月17日（土）13:30~18:00
会場 がん研究会有明病院 吉田富三記念講堂

プログラム・抄録集

目次

第26回関東ホルモンと癌研究会開催にあたって	4
会場までのご案内	6
参加者へのご案内	7
プログラム	8
特別講演	11
共催セミナー1	15
共催セミナー2	21
一般演題（ポスター）	26
関東ホルモンと癌研究会 役員名簿	46
関東ホルモンと癌研究会 会則	48
広告・他	

第26回関東ホルモンと癌研究会の開催にあたって

開催テーマ<ホルモン関連がん診療と遺伝医療への展開>



当番幹事

東京大学大学院医学系研究科統合ゲノム学分野
東京大学医学部附属病院 ゲノム診療部

織田 克利

この度、第26回関東ホルモンと癌研究会を開催させていただくにあたり、当番幹事としてご挨拶申し上げます。

本研究会は、乳癌、前立腺癌、婦人科腫瘍などのホルモン依存性癌に関する臨床および基礎研究の発展を目的として、2004年に「ホルモンと癌勉強会」として発足し、以降「関東ホルモンと癌研究会」として継続・発展してまいりました。これまで関東地域を中心に、多くの専門家が一堂に会し、疾患横断的な視点から意義深い議論が交わされてきた歴史ある研究会であり、私もこの伝統ある会の当番幹事を務めさせていただくことを大変光栄に感じております。

第26回となる今回は、「ホルモン関連がん診療と遺伝医療への展開」をテーマに掲げ、がん診療の個別化が加速する中で、ホルモン感受性腫瘍領域における遺伝学的知見の臨床応用について多角的に議論する場としたいと考えております。

近年、子宮体癌では分子分類の導入により病態理解が大きく進展し、Lynch症候群の診療にも新たな視点が求められるようになってきました。また、ホルモン受容体陽性・HER2陰性乳癌においては、PIK3CA、AKT1、PTENの変異を有する症例を対象に、カピバセルチブ+フルベストラントによる新たな分子標的療法が導入されており、Precision medicineの実現が進んでいます。前立腺癌におけるPARP阻害薬（タラゾパリブ）とホルモン療法（エンザルタミド）の併用療法とあわせて、ホルモン感受性がんの診療は、遺伝的背景とも密接に関わりながら、新たな転換期を迎えていると言えます。

特別講演には、新潟大学大学院医歯学総合研究科産婦人科学分野 教授の吉原弘祐先生をお迎えし、「ダイナミックな子宮内膜の変化と発がんへの影響」というテーマでご講演いただきます。最新の研究成果と臨床への応用が語られる貴重な機会になると確信しております。

また、企業様との連携による共催セミナーも予定しており、ホルモン関連がん診療における新たな治療戦略や技術革新について、実践的な知見を共有する機会となっております。

私自身、婦人科腫瘍を中心としたゲノム医療の研究・診療に携わっておりますが、ホルモン関連がんにおいても治療選択や予後予測、さらには血縁者への医療支援など、さまざまな局面で遺伝医療の役割が拡大しており、本研究会がその臨床展開の一助となれば幸いです。

多くの皆様にご参加いただき、領域を超えた議論と交流を通して、新たな知の創出につながることを心より願っております。

会場までのご案内

■ がん研究会有明病院

吉田富三記念講堂 (〒135-8550 東京都江東区有明 3-8-31)



※正面入口からは入れません。救急時間外入り口から入り、真っ直ぐお進みください。

■電車 りんかい線「国際展示場駅」から徒歩4分 ゆりかもめ「有明駅」から徒歩2分



■バス 門19（都営）「がん研有明病院前」から徒歩1分

参加者へのご案内

受付時間：2026年1月17日（土）13:00～17:30

参加費：1,000円 ※なるべくお釣りのないようにご協力をお願い致します。参加のお申込みは研究会当日、会場にて行います。

参加費をお支払いの上、参加証をお受け取りください。

施設および運営の都合により、以下につきましてご協力をお願い致します。

- ・敷地内・施設内は全面禁煙となっております。
- ・講演会場の吉田記念講堂は、飲食が一切禁止となっております。
- ・当日はクローケのご用意がございません。お荷物の管理は各自でお願いいたします。
- ・発表内容の撮影・録音はご遠慮ください。
- ・感染対策のため常時換気させていただきます。どうぞ暖かい服装でお越しください。

一般演題（ポスター）の発表時間は以下の通りです。

発表：4分・質疑応答：2分

ポスター掲示

吉田記念講堂の隣のセミナー室にてポスター（サイズ横90cm×縦210cm）を設置しますので、ご自身のポスター番号を御確認の上、予定のボードにポスターを掲示してください。掲示のための押しピンは用意いたします。

ポスター掲示時間：13:00～15:00

ポスター撤去時間：17:30までにお願いします。

（ご自分で回収できない場合は事務局で撤収・廃棄させていただきます。）

運営事務局

〒113-8655 東京都文京区本郷7-3-1 東京大学医学部附属病院 ゲノム診療部

電話：03-3815-5411

事務局担当者

渡邊広祐、小川弥穂、秋山奈々、糟谷祥子、中島友子、三森陽子

E-mail : genome-info@adm.h.u-tokyo.ac.jp

ホームページ : <https://kanto-hc26.org/>

プログラム

13時30分～13時35分 開会の辞

第26回当番幹事 織田克利（東京大学医学部附属病院 ゲノム診療部）

13時35分～14時25分 特別講演

ダイナミックな子宮内膜の変化と発がんへの影響

Dynamic alterations of the uterine endometrium and their implications for carcinogenesis

座長：織田克利（東京大学医学部附属病院 ゲノム診療部）

演者：吉原弘祐先生（新潟大学大学院医歯学総合研究科産婦人科 教授）

14時25分～15時25分 共催セミナー1（アストラゼネカ株式会社）

ホルモン関連性がんにおける分子標的薬の意義

座長：有賀智之先生（東京科学大学大学院医歯学総合研究科総合外科学分野乳腺外科 教授）

演者：桑山隆志先生（がん・感染症センター 都立駒込病院外科（乳腺）部長）

演者：曾根献文先生（東京大学大学院医学系研究科産婦人科学講座 准教授）

15時40分～16時40分 一般演題（ポスター）

一般演題1（P1～P8）

座長：小坂威雄先生（慶應義塾大学医学部 泌尿器科 講師）

評価者：内海孝信先生（東邦大学医療センター佐倉病院泌尿器科 准教授）

一般演題2（P9～P16）

座長：曾根献文先生（東京大学大学院医学系研究科産婦人科学講座 准教授）

評価者：池田和博先生（埼玉医科大学ゲノム応用医学 准教授）

16時45分～17時45分 共催セミナー2（株式会社GenMine Labs）

がんゲノム医療とGermline Findings

座長：吉原弘祐先生（新潟大学大学院医歯学総合研究科産婦人科 教授）

演者：幅野愛理先生（東京大学大学院医学系研究科統合ゲノム学/がん研究会有明病院臨床遺伝診療部）

演者：佐藤悠佑先生（東京都立多摩総合医療センター 泌尿器科部長）

17時45分～17時55分 研究奨励賞発表・授与式

第26回事務局 渡邊広祐（東京大学医学部附属病院ゲノム診療部 特任准教授）

17時55分～18時00分 閉会の辞

第27回当番幹事 木村高弘先生（東京慈恵医科大学泌尿器科 教授・診療部長）

	吉田記念講堂	セミナー室
13:30～13:35	開会の辞 織田克利	
13:35～14:25	特別講演 ダイナミックな子宮内膜の変化と発がんへの影響 座長：織田克利 演者：吉原弘祐（新潟大学大学院医歯学総合研究科産婦人科 教授）	
14:25～15:25	共催セミナー①（共催：アストラゼネカ） 座長：有賀智之（東京科学大学大学院医歯学総合研究科総合外科学分野乳腺外科 教授） 演者：桑山隆志（がん・感染症センター 都立駒込病院外科（乳腺）部長） 演者：曾根献文（東京大学大学院医学系研究科産婦人科学講座 准教授）	
15:25～15:40	Break time	
15:40～16:40		一般演題（ポスター） 一般演題1（P1～P8） 座長：小坂威雄 評議者：内海孝信 一般演題2（P9～P16） 座長：曾根献文 評議者：池田和博
16:40～17:45	共催セミナー2（共催：GenMine Labs） がんゲノム医療とGermline Findings 座長：吉原弘祐 演者：幅野愛理（東京大学大学院医学系研究科統合ゲノム学/がん研究会有明病院臨床遺伝診療部） 演者：佐藤悠佑（東京都立多摩総合医療センター 泌尿器科部長）	
17:45～17:55	研究奨励賞発表・授与式 渡邊広祐	
17:55～18:00	閉会の辞 木村高弘	

特別講演

特別講演

ダイナミックな子宮内膜の変化と発がんへの影響

Dynamic alterations of the uterine endometrium and their implications for carcinogenesis

新潟大学大学院医歯学総合研究科 産婦人科 教授

吉原弘祐

我々は、病理学的に「正常」と判断される子宮内膜腺管組織に多数の癌関連遺伝子変異が存在するだけでなく、同一の癌関連遺伝子変異を有する腺管が、子宮内膜上でさまざまな広がりをもって分布していることを明らかにした。これらの発見は、子宮内膜腺管が単一の分岐管状構造から成るという従来の概念では説明できないものであった。

組織透明化技術を用いたヒト子宮内膜の三次元構造解析により、従来の2次元観察では十分に把握されていなかった子宮内膜腺管の特異的な形態が明らかとなった。3次元構造解析により道程された正常内膜基底層にみられる網目状構造は、百年来信じられてきた子宮内膜腺管の構造概念を覆すものであり、我々はこの構造を「地下茎（rhizome）」と命名した。基底層に存在する地下茎構造は、子宮内膜の再生に有利に働く一方で、癌関連遺伝子変異の蓄積を助長するという負の側面も有している可能性があり、子宮体癌の発がんメカニズムを解明するためには、地下茎構造を考慮した研究が不可欠である。

【略歴】

1997年～2003年 新潟大学医学部医学科

2003年 新潟大学大学院医歯学総合病院および関連病院産婦人科勤務

2006年～2009年 新潟大学大学院医歯学総合研究科分子細胞医学遺伝子制御講座

2009年 新潟大学大学院医歯学総合研究科分子細胞医学遺伝子制御講座 助教

2012年 University of Texas MD Anderson Cancer Center,

Dept. of Bioinformatics and Computational Biology, postdoctoral fellow

2014年 新潟大学大学院医歯学総合研究科 産婦人科 助教

2016年 新潟大学研究推進機構 研究准教授

2021年 新潟大学大学院医歯学総合研究科 産婦人科 講師

2021年 新潟大学大学院医歯学総合研究科 産婦人科 医学部准教授

2022年 新潟大学大学院医歯学総合研究科 産婦人科 教授

【受賞歴など】

2021年度日本医師会医学研究奨励賞 受賞

2021年度日本産科婦人科学会学術奨励賞 受賞

【主な発表論文】

1. Suda K, Takahashi K, Tamura R, Saito K, Yamaguchi M, Yachida N, Adachi S, Kase H, Okuda S, **Yoshihara K**, Nakaoka H. Mutation profile and chromosomal abnormality in adenomyosis. *Reproduction*. 2025 Jul 18;170(2):e250132
2. Mori Y, Okimoto Y, Sakai H, Kanda Y, Ohata H, Shiokawa D, Suzuki M, Yoshida H, Ueda H, Sekizuka T, Tamura R, Yamawaki K, Ishiguro T, Mateos RN, Shiraishi Y, Yatabe Y, Hamada A, **Yoshihara K**, Enomoto T, Okamoto K. Targeting PDGF signaling of cancer-associated fibroblasts blocks feedback activation of HIF-1 α and tumor progression of clear cell ovarian cancer. *Cell Rep Med*. 2024 May 21;5(5):101532.
3. Yamaguchi M, Nakaoka H, Suda K, **Yoshihara K**, Ishiguro T, Yachida N, Saito K, Ueda H, Sugino K, Mori Y, Yamawaki K, Tamura R, Revathidevi S, Motoyama T, Tainaka K, Verhaak RGW, Inoue I, Enomoto T. Spatiotemporal dynamics of clonal selection and diversification in normal endometrial epithelium. *Nat Commun* 2022; 13(1):943.
4. Yamaguchi M, **Yoshihara K**, Suda K, Nakaoka H, Yachida N, Ueda H, Sugino K, Mori Y, Yamawaki K, Tamura R, Ishiguro T, Motoyama T, Watanabe Y, Okuda S, Tainaka K, Enomoto T. Three-dimensional understanding of the morphological complexity of the human uterine endometrium. *iScience* 2021 Mar 2;24(4):102258.
5. Suda K, Nakaoka H, **Yoshihara K**, Ishiguro T, Tamura R, Mori Y, Yamawaki K, Adachi S, Takahashi T, Kase H, Tanaka K, Yamamoto T, Motoyama T, Inoue I, Enomoto T. Clonal Expansion and Diversification of Cancer-Associated Mutations in Endometriosis and Normal Endometrium. *Cell Rep*. 2018 Aug 14;24(7):1777-1789.

共催セミナー 1

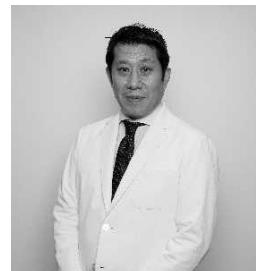
(アストラゼネカ株式会社)

共催セミナー1-1

HER2陰性転移性乳癌治療における 新たな分子標的薬を用いた治療戦略

都立駒込病院 外科（乳腺）部長

桑山 隆志



ER 陽性 HER2 陰性転移性乳癌において、内分泌療法抵抗性の克服は重要な治療課題である。AKT 経路活性化は内分泌耐性の重要な分子基盤と考えられており、AKT 阻害薬 Capivasertib はその克服を目指す新規分子標的薬として開発された。転移再発乳癌に対する内分泌療法および CDK4/6 阻害薬既治療例を対象としたCapItello-291 試験では、被験者はFulvestrantとCapivasertib群、又はFulvestrantとPlacebo群に1：1で無作為化された。FulvestrantとCapivasertibの併用療法 は FulvestrantとPlaceboの併用に比較して無増悪生存期間（PFS）が有意に延長（中央値 7.2 か月 vs 3.6 か月、HR 0.60）したと報告された※。特にPIK3CA/AKT1/PTEN いずれかの遺伝子異常を有するサブグループでは、PFS は 7.3 か月 vs 3.1 か月と改善（HR 0.50）が認められた。主な有害事象は下痢、発疹、悪心などが報告されている。

本試験の結果からCapivasertib はPIK3CA/AKT1/PTEN いずれかの遺伝子異常を有する内分泌療法抵抗性ER 陽性 HER2 陰性転移性乳癌に対して2024年5月より本邦で保険適応となっている。Capivasertib は分子遺伝学的な背景に基づいた個別化医療の一環として、新たな作用機序を持つ有望な治療選択肢として位置づけられる。

※国内で承認された効能又は効果とは異なる成績が含まれているが、本試験は承認時に評価された試験成績のため紹介をしている。本邦での効能又は効果は、内分泌療法後に増悪したPIK3CA、AKT1又はPTEN遺伝子変異を有するホルモン受容体陽性かつHER2陰性の手術不能又は再発乳癌である。

【経歴】

1998年 東京医科歯科大学 卒業

東京医科歯科大学 第二外科入局

静岡県 棚原総合病院、多摩がん検診センター（現在の東京都がん検診センター）

などで研修ののち、東京医科歯科大学 乳腺外科へ

2006~2008年 聖路加国際病院 乳腺外科フェローなどを経て

2020年より 昭和大学 乳腺外科 講師

2022年4月より 昭和大学 乳腺外科 准教授

2024年1月より 現職 都立駒込病院 外科（乳腺）部長

【資格等】

医学博士

日本乳癌学会乳腺専門医・指導医

日本外科学会外科専門医・指導医

日本がん治療認定医機構認定医 など

【専門分野】

乳腺外科

乳癌の化学療法・内分泌療法とその効果予測因子に関する研究

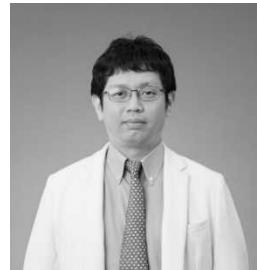
若年性乳癌・乳癌患者における生殖医療

共催セミナー1-2

子宮体癌診療の深化：分子分類に基づく治療戦略と 手術・薬物療法、AIが拓く次世代医療

東京大学大学院医学系研究科 産婦人科学講座 准教授

曾根 献文



子宮体癌は、従来の最大公約数的な診療から、分子分類に基づく個別化医療へと大きく変貌しつつある。TCGAに代表される分子分類は、予後予測や治療選択に直結しており、特にPOLE変異型、dMMR型、p53異常型に応じた治療戦略の最適化が進められている。手術療法においては、ロボット支援下手術や腹腔鏡下手術などの低侵襲手術が標準化され、治療侵襲を最小限に抑えるセンチネルリンパ節生検も臨床現場に浸透しつつある。一方、薬物療法の分野では、免疫チェックポイント阻害薬やPARP阻害剤と化学療法を組み合わせたDuo-E試験を中心に、分子標的薬を用いた新たな治療パラダイムが確立されつつある。さらに近年、AI技術の臨床応用も急速に進展している。我々は、子宮鏡画像を用いた子宮体癌の診断支援、子宮肉腫の術前画像診断、手術動画に基づく臓器認識、さらには診療情報を統合するデジタルツイン構想など、次世代の子宮体癌診療を支える基盤技術の開発に取り組んでいる。本講演では、これらの最新知見と自験研究を概説し、今後の子宮体癌診療の展望について考察する。

【略歴】

- 2003年 東邦大学医学部卒業
- 2003年 東京大学医学部産婦人科学教室入局 研修医
- 2004年 日立製作所日立総合病院
- 2005年 関東労災病院
- 2008年 社会保険中央病院（現・東京山手メディカルセンター）
- 2010年 東京大学大学院博士課程医学系研究科 生殖発達加齢医学専攻 卒業
- 2010年 東京大学医学部附属病院（女性診療科・産科 特任臨床医）
- 2011年 東京大学医学部附属病院（女性診療科・産科 助教）
- 2012年 シカゴ大学医学部 博士研究員（研究室：中村祐輔先生）
- 2014年 東京大学医学部附属病院（女性診療科・産科 助教）
- 2020年 東京大学医学部附属病院（女性診療科・産科 講師・医局長）
- 2023年11月 東京大学大学院医学系研究科 産婦人科学講座 准教授

2025年7月 東京大学医学部附属病院・女性外科副科長（准教授）

【資格】

日本産科婦人科学会産婦人科専門医・指導医、
日本婦人科腫瘍学会婦人科腫瘍専門医・指導医
がん治療認定医
日本産科婦人科学会技術認定医（腹腔鏡）
日本内視鏡外科学会 技術認定医
日本遺伝性腫瘍学会専門医

【所属学会・役職】

日本産婦人科学会、日本婦人科腫瘍学会、日本癌学会、日本メディカルAI学会（評議員）
日本遺伝性腫瘍学会、日本女性医学学会、日本産科婦人科内視鏡学会（幹事）、日本内視鏡外科学会、日本ロボット外科学会、日本子宮鏡研究会（幹事）

【受賞】

サノフィ・ジャパングループ教育・研究助成
武田科学振興財団研究助成
第一三共社共同創薬研究公募（T a N e D S）
内視鏡医学研究振興財団研究助成
小林がん学術振興会研究助成

共催セミナー 2

(株式会社 GenMine Labs)

共催セミナー 2-1

Germline findingsの観点から考える Tumor/Normalペア 検体解析の意義 -ホルモン関連がんの観点から-

東京大学大学院医学系研究科統合ゲノム学/

がん研究会有明病院臨床遺伝診療部



幅野愛理

がん遺伝子パネル (CGP) 検査においてTumor/Normalペア検体解析は、生殖細胞系列バリアント (GPV) を直接同定できる点で重要である。ホルモン関連がんではBRCA1/2を含む相同組換え修復 (HR) 関連遺伝子やミスマッチ修復遺伝子との関連が強いが、腫瘍のみの解析ではGPV確定に至らない例が多い。2023年に保険収載されたGenMineTOPは、Tumor/Normalペア検体解析を実施するCGP 検査であり、GPV同定が可能である。

C-CATデータにおけるGenMineTOP 実施1,356例では5.4%にGPVを認め、BRCA1/2、RAD51D、NF1が多く検出された。ホルモン関連癌におけるGPV検出率は卵巣癌11.9%、乳癌7.7%、前立腺癌12.5%と高く、HR関連GPVは高齢男性でも一定数検出され、年齢に依存しない遺伝性腫瘍の可能性が示唆された。

さらに、CGP検査受検患者2,014名を対象とした全国アンケート (R2-R4年度：厚労科研瀬戸班) では、前立腺癌は治療到達率が高いにもかかわらず、生殖細胞系列所見の開示希望が83.1%であり、乳がん (93.9%) や卵巣がん (92.6%) など、他がん種より低い傾向にあった。開示を希望しない理由として「治療に直接関係しないと思った」「説明が理解しづらかった」などが挙げられた。乳癌・卵巣癌と比較すると、遺伝性腫瘍への認識差や情報提供内容の違いが影響している可能性が示唆された。

以上より、Tumor/Normalペア検体解析はホルモン関連がんにおける治療選択に加え、患者自身の遺伝学的背景の把握や血縁者の健康管理への寄与につながることが期待される。

【最終学歴】

2020年3月 京都大学大学院 医学研究科 社会健康医学系専攻 遺伝カウンセラーコース 修了

【研究歴】

2017年1月～2018年3月 国立がん研究センター研究所 基礎腫瘍学ユニット 任意研修生

2024年4月～現在 東京大学大学院 医学系研究科 生体物理医学専攻 統合ゲノム学分野 在籍中（研究遂行中）

【職歴】

2020年4月～現在 公益財団法人 がん研究会有明病院 臨床遺伝医療部（遺伝カウンセラー）

【所属学会】

- ・2016年8月～現在 日本遺伝カウンセリング学会
- ・2018年4月～現在 日本人類遺伝学会
- ・2019年4月～現在 日本遺伝子診療学会
- ・2020年8月～現在 日本遺伝性腫瘍学会
- ・2021年4月～現在 日本認定遺伝カウンセラー協会
- ・2022年4月～現在 日本産科婦人科遺伝診療学会
- ・2022年6月～現在 日本乳癌学会
- ・2025年8月～現在 日本癌治療学会

共催セミナー 2-2

前立腺癌におけるがんゲノム医療のreal world

東京都立多摩総合医療センター 泌尿器科部長

佐藤悠佑



オラパリブやタラゾパリブの保険承認に伴い、前立腺癌における包括的ゲノムプロファイリング(CGP)検査の重要性が増している。一方で、実臨床におけるCGP検査の活用度やその結果に基づいた治療への到達率は依然として限定的であり、その要因や課題を整理することが重要である。本講演では、CGP検査に関する国内のreal worldデータを概観し、その実情や傾向、課題について検討する。

【略歴】

2003年 東京大学医学部医学科 卒業
2003年-2004年 東京大学医学部附属病院 泌尿器科
2004年-2006年 同愛記念病院 泌尿器科
2006年-2008年 東京大学医学部附属病院 泌尿器科
2008年-2010年 同愛記念病院 泌尿器科
2010年-2014年 東京大学大学院医学系研究科 博士課程
2014年-2015年 京都大学大学院医学研究科 腫瘍生物学講座
2015年-2018年 東京大学医学部附属病院 泌尿器科
2018年-2023年 東京大学大学院医学系研究科 泌尿器外科学講座 講師
2023年- 東京都立多摩総合医療センター 泌尿器科 部長

【受賞歴】

第100回 日本泌尿器科学会総会賞 (2012年度)
平成26年度 東京都医師会医学研究賞 (2014年度)
第22回 日本泌尿器科学会学会賞 (2015年度)
第34回 日本癌学会奨励賞 (2015年度)
第12回 日本泌尿器科学会ヤングリサーチグラント (2018年度)

【所属学会】

日本泌尿器科学会、日本癌学会、日本癌治療学会、日本臨床腫瘍学会、日本泌尿器腫瘍学会、日本泌尿器内視鏡・ロボティクス学会、日本遺伝性腫瘍学会、日本結節性硬化症学会、日本老年泌尿器科学会、日本排尿機能学会、日本尿路結石症学会、泌尿器科分子・細胞研究会、腎癌研究会

【資格等】

日本泌尿器科学会 専門医・指導医

泌尿器腹腔鏡技術認定医、泌尿器ロボット支援手術プロクター

がん治療認定医

日本泌尿器内視鏡・ロボティクス学会 代議員

泌尿器科分子・細胞研究会 評議員

一般演題（ポスター）

一般演題1 座長 小坂威雄 15:40~16:40

【P1】原発性アルドステロン症：サブクリニカルクッシング症候群の合併がアウトカムに及ぼす影響

伊藤景紀、前田未来、山城健二、柳澤孝文、笠井奏子、高橋和宏、瀧口祐樹、勝見恒太、木村高弘、古田希

東京慈恵会医科大学 泌尿器科

【P2】ダブルネガティブ去勢抵抗性前立腺がんにおける高発現WNT関連分子とその制御因子の役割

山勢怜祐1,2、堀江公仁子1、池田和博1、坂本信一2、井上聰1,3

1埼玉医科大学医学部 ゲノム応用医学、2千葉大学医学研究院 泌尿器科学、3東京都健康長寿医療センター研究所 システム加齢医学

【P3】PTEN遺伝子異常を有する去勢抵抗性前立腺癌においてドセタキセルへの反応がカバジタキセルの感受性に及ぼす影響

神澤健1、小坂威雄1、中村康平2、安水洋太1、武田利和1、松本一宏1、西原広史2、大家基嗣1

1慶應義塾大学医学部泌尿器科学教室、2慶應義塾大学医学部腫瘍センター ゲノム医療ユニット

【P4】両側褐色細胞腫に対して副腎部分切除術を施行した4例と、遺伝子変異に基づく治療戦略の検討

勝見恒太、伊藤景紀、柳澤孝文、瀧口祐樹、高橋和宏、笠井奏子、木村高弘

東京慈恵会医科大学 泌尿器科

【P5】転移性去勢抵抗性前立腺癌における局所治療の意義

角谷成紀、箱崎勇治、木下善隆、宮川仁平、亀井潤、田口慧、新美文彩、山田雄太、久米春喜

東京大学医学部附属病院泌尿器科

【P6】転移性乳癌に対しオラパリブ治療中に診断された前立腺癌の一例

藤井陽一、佐藤悠佑、宮川仁平、亀井潤、田口慧、角谷成紀、山田雄太、久米春喜

東京大学医学部附属病院泌尿器科

【P7】去勢抵抗性前立腺癌に対するカバジタキセル治療における血清テストステロン値の予後バイオマーカーとしての検討

藤原信之介、小坂威雄、神澤健、渡邊佳太郎、馬場優人、安水洋太、武田利和、松本一宏、大家基嗣

練馬総合病院泌尿器科

【P8】副腎皮質がんと肺上皮内腺がんの発症を契機にリ・フラウメニ症候群と診断された発端者とその家族のサーベイランスの試み

堀越博文1、秋山奈々2、日高もえ3、田口真帆1、間中勝則1、竹内牧1、佐藤潤一郎1、加藤元博3、織田克利2、横田紀子1

1東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科、2東京大学医学部附属病院ゲノム診療部、3東京大学医学部附属病院小児科

一般演題2 座長 曽根献文 15:40~16:40

【P9】HRD評価を含む新たながんゲノムパネルプロファイリング検査構築のための研究における乳癌症例の検討

森園亜里紗1、織田克利2、渡邊広祐3、鹿毛秀宣4、辰野健二5、堤修一5、油谷浩幸5、菊池真里子1、林香菜子1、原田真悠水1、山下智1、佐藤綾花1、田辺真彦1

1東京大学大学院医学系研究科乳腺内分泌外科学、2東京大学医学部附属病院ゲノム診療部、3東京大学大学院医学系研究科次世代プレシジョンメディシン開発講座、4東京大学大学院医学系研究科呼吸器内科学、5東京大学先端科学技術研究センター^{ゲノムサイエンス&メディシン}分野

【P10】子宮内黄体ホルモン放出システム挿入中に子宮体癌を発症した8例

鎌田麻由美、野村秀高、倉富由理、今翼、船田瑛太郎、渡部俊陽、伏木淳、阿部彰子、金尾祐之
がん研究会有明病院 婦人科

【P11】子宮体癌におけるPOLE型とMSI-H型の遺伝子変異プロファイルの比較検討

永井紗恵子1、Xi Qian2、矢島寛久6、加登翔太5、何美玲2,4、小川弥穂3、国田朱子3、生島弘彬4、渡邊広祐3、福田友彦1、曾根献文1、廣田泰1、加藤元博5、鹿毛秀宣4、織田克利2

1東京大学医学部産婦人科学、2東京大学大学院医学系研究科統合ゲノム学、3東京大学次世代プレシジョンメディシン開発講座、4東京大学大学院医学系研究科呼吸器内科学、5東京大学大学院医学系研究科小児科学、6東京大学大学院医学系研究科脳神経外科学

【P12】がんゲノムプロファイリング検査を契機とした遺伝性腫瘍診断例の検討

佐藤綾花1、秋山奈々2、張香理2、宮本信吾3、加藤真吾4、石黒浩毅5、小島康志6、倉持英和7、望月仁8、田中優子9、山口博紀10、中山智祥11、渡邊清高12、杉森慎13、工藤誠13、田辺裕子14、渡邊広祐15、牛久綾16、鹿毛秀宣2、田辺真彦1、織田克利2

1東京大学大学院医学系研究科乳腺内分泌外科学、2東京大学医学部附属病院ゲノム診療部、3日本赤十字社医療センター化学療法科、4横浜市立大学附属病院がんゲノム診断科、5山梨大学大学院臨床遺伝学講座、6国立国際医療研究センター病院外来化学療法室、7NTT東日本関東病院腫瘍内科、8山梨県立中央病院ゲノム解析センター・消化器内科、9獨協医科大学病院がんゲノム診療部門、10自治医科大学附属病院 消化器一般移植外科、11日本大学医学部附属板橋病院臨床検査医学科、12帝京大学医学部附属病院がんゲノム医療支援室・腫瘍内科、13横浜市立大学附属市民総合医療センターがんゲノム診療科、14虎の門病院臨床腫瘍科、15東京大学大学院医学系研究科次世代プレシジョンメディシン開発講座、16東京大学医学部附属病院病理部

【P13】臨床ゲノム情報を活用した乳癌における腫瘍微小環境とホルモン受容体発現の空間的解析

菊池真里子1,2、垣内美和子2、佐野恭平2、井上博貴2,3、坪坂歩2、佐野恭平2、河村大輔2、加藤洋人4、森園亜里紗1、織田克利5、渡邊広祐6、油谷浩幸7、田辺真彦1、馬場祥史8、石川俊平2,4

1東京大学医学部附属病院乳腺内分泌外科学、2東京大学大学院医学系研究科衛生学、3熊本大学医学部脳神経外科、4国立がん研究センター先端医療開発センター、5東京大学医学部附属病院ゲノム診療部、6東京大学大学院医学系研究科次世代プレシジョンメディシン開発講座、7東京大学先端科学技術研究センター^{ゲノムサイエンス&メディシン}分野、8東京大学医学部附属病院胃食道外科

【P14】子宮内膜増殖性病変に対する妊娠性温存黄体ホルモン療法の治療感受性・抵抗性に関する研究

杉山裕子1,2、後藤理2、野村秀高1、小澤梨紗子1、鎌田麻由美1、西野翔吾1、菅野素子1、阿部彰子1、伏木淳1、根津幸穂1、青木洋一1、尾身牧子1、岡本三四郎1、外岡暁子3、温泉川真由1、森誠一2、金尾祐之1
1がん研有明病院婦人科、2がん研がんプレシジョン医療研究センター、3がん研がん研究所病理部

【P15】ChIP-seqとRNA-seqで解明するヒストンメチル化酵素PRMT6の子宮体癌の抗腫瘍効果

井上双葉1、曾根献文1、糸川昂平2、豊原佑典1、田口歩1、宮本雄一郎1、谷川道洋1、織田克利3、丸山玲緒2、原田美由紀1、廣田泰1

1東京大学医学部産婦人科学教室、2がん研究所エピゲノムプロジェクト、3東京大学大学院医学系研究科統合ゲノム学分野

【P16】日本人卵巣がんにおける全ゲノム解析：新規コピー数異常サブタイプの同定

阿部彰子、Genome research in Cancers and Rare Diseases (G-CARD) for Gynecologic Cancer

がん研有明病院 ゲノム診療部、婦人科

【P1】原発性アルドステロン症：サブクリニカルクッシング症候群の合併がアウトカムに及ぼす影響

伊藤景紀、前田未来、山城健二、柳澤孝文、笠井奏子、高橋和宏、瀧口祐樹、勝見恒太、木村高弘、古田希

東京慈恵会医科大学 泌尿器科

【目的】原発性アルドステロン症（PA）は片側性であれば手術加療がスタンダードであるが、コルチゾール自立分泌の合併を伴うと判断が困難となる。PAに対するコルチゾール自立分泌の合併頻度は3.9-77.6%、日本では片側PAの2-3割程度にサブクリニカルクッシング症候群（SCS）の合併を認め、決してまれではない。SCSの合併に伴い、PA単独症例と比較して、耐糖能異常・骨粗鬆症・心血管系イベント・腎障害の頻度が高くなることが報告されており、加療後のアウトカムに影響を与えている可能性が高い。PA加療前のSCS合併の評価だけでなく、SCS合併症例（特にPAとSCSが対側に存在する場合）の治療方針選択、SCS合併症例の術後アウトカム評価は非常に重要である。これまで、大規模なSCS合併症例の術後アウトカム評価は報告されておらず、本研究にて明らかにしたい。

【方法】慈恵医大関連施設（23病院）にてPAに対して2014/1から2024/12の期間に副腎全摘を試行した138例をSCS合併の有無（合併あり21例vs合併なし117例）で2群比較し、患者背景（合併症の頻度、ホルモン値、腫瘍サイズなど）・副腎摘除後のアウトカム評価（高血圧是正の有無、腎機能障害進行の程度、ホルモン値正常化の有無など）の違いを明らかにすることで、SCS合併の評価の意義、PAに対するSCS合併の有無が術後アウトカムに与える影響を評価した。

【結果】SCS合併の有無で、既往歴のプロファイルに明らかな違いは認めなかった。SCS合併のないPAは有症状症例（脱力、頭痛など）が多く、アルドステロンの相対的過剰による影響が示唆された。術後の高血圧はSCSの合併にかかわらず改善するが、SCS合併症例は降圧薬を減量しにくく、臨床的成功率は低かった。術後の腎機能は、SCSの合併にかかわらず術後3か月以内に一過性の低下を認めたが、SCS合併において緩徐な傾向だった。術後のレニン抑制解除は、SCSの合併の有無にかかわらずPRAは改善傾向にあるが、SCS合併症例はPRA \geq 1.0までの改善はほぼ認めなかった。

【結論】慈恵医大関連病院でのPAに対する副腎全摘の臨床学的成功率は諸家の報告と同等であった。SCS合併PAをスクリーニング検査のみでの予見は困難であった。SCS合併症例では、術後高血圧の臨床的成功率が低く、術前での患者への説明や術後高血圧加療に留意するが必要である。以上から、全PA症例においてSCS合併の評価は必須である。

【P2】ダブルネガティブ去勢抵抗性前立腺がんにおける高発現WNT関連分子とその制御因子の役割

山勢怜祐1,2、堀江公仁子1、池田和博1、坂本信一2、井上聰1,3

1埼玉医科大学医学部 ゲノム応用医学、2千葉大学医学研究院 泌尿器科学、3東京都健康長寿医療センター 研究所 システム加齢医学

【目的】 アンドロゲン遮断療法後に発症する去勢抵抗性前立腺がん (CRPC) は臨床上の解決すべき課題である。CRPCはアンドロゲン受容体 (AR) 陽性型 (CRPC-AR) と神経内分泌分化型(CRPC-NE)に大別されてきたが、近年両者に属さず主たる増殖シグナルが不明で予後不良なDouble-Negative Prostate Cancer (DNPC) が注目されている。DNPCはさらに幹細胞様型とWNT (wingless-related integration site) 型に分けられることが提唱されている。本研究はCRPC-WNTにおける分子標的の同定とその機能を明らかにすることを目的とした。

【方法】 患者由来前立腺がん (PC) 検体からスフェロイド培養系を作製してRNAシークエンスを施行し、CRPCコホートの公共データとともに遺伝子発現性の主成分分析を行った。患者由来培養系はCRPC-ARとCRPC-NEに含まれないDNPC 集団に含まれていたため、この集団に特異的に高発現するWNT経路遺伝子を探索した。PC細胞と患者由来培養系を用いて同定した因子の発現調節を行い、WNTシグナルへの影響、細胞増殖、幹細胞性マーカー発現を解析し、さらにその上流制御因子を解析した。

【結果】 DNPC候補症例において特異的に高発現する遺伝子として、WNT受容体FrizzledファミリーのFZD10 (Frizzled Class Receptor 10) を同定した。FZD10はPC細胞においてWNT転写活性を亢進した。FZD10の過剰発現によりPC細胞増殖とがん幹細胞性マーカー発現の亢進が認められた。FZD10の転写調節についての解析もレポーターASSAYにより示されており、上流制御因子としてSOXファミリー転写因子が同定されている。

【結論】 本研究により、DNPCに特徴的なWNT関連遺伝子としてFZD10とその上流制御因子が同定され、ホルモン依存性PCからWNTシグナル優位型DNPCへの病態移行におけるFZD10の寄与が示唆された。本研究により、分子標的に乏しいDNPCに対して、FZD10をはじめとするWNTシグナルを標的とした新規治療戦略への応用が期待される。

【P3】PTEN遺伝子異常を有する去勢抵抗性前立腺癌においてドセタキセルへの反応がカバジタキセルの感受性に及ぼす影響

神澤健1、小坂威雄1、中村康平2、安水洋太1、武田利和1、松本一宏1、西原広史2、大家基嗣1

1慶應義塾大学医学部泌尿器科学教室、2慶應義塾大学医学部腫瘍センター／ノム医療ユニット

【目的】転移性去勢抵抗性前立腺癌においてカバジタキセルの感受性を予測する因子について検討した。

【方法】今回我々は2020年から2021年までに当院で、カバジタキセルの投与歴を有し、かつ保険診療のもとに遺伝子パネル検査にてPTEN遺伝子バリアントを有する去勢抵抗性前立腺癌患者12例を対象とし、後ろ向き研究を行った。

【結果】カバジタキセルの投与により5例(41%)で30%以上のPSA低下を認め、そのうち全ての症例で以前のドセタキセル治療でも30%以上のPSA低下を認めていた。一方でカバジタキセル投与後のPSA低下率が30%未満であった7例のうち、5例(71%)は以前のドセタキセル治療にも抵抗を示していた。ドセタキセルの効果が不十分(PSA低下率30%未満)であった症例のうち、逐次治療として行ったカバジタキセルに良好な反応を示した症例はなかった。ドセタキセルとカバジタキセルのPSA応答に有意な相関が認められた($p=0.027$)。Kaplan-Meier法でカバジタキセルの無増悪生存期間(PFS)は、ドセタキセルに抵抗を示した群で有意に短かった(3.3ヶ月対9.1ヶ月、 $p=0.028$)。多変量解析により、ドセタキセルへの反応不良(PSA低下率30%未満)(ハザード比=6.382、95%信頼区間 1.172-34.750、 $p=0.032$)とカバジタキセル開始時のPSA 20ng/mL以上(ハザード比=33.584、95%信頼区間 2.332-483.671、 $p=0.010$)がカバジタキセルのPFSに影響する独立した因子であった。これらの結果は、ドセタキセルとカバジタキセルの交差耐性の存在示唆している。

【結論】PTEN遺伝子異常を有する去勢抵抗性前立腺癌では、ドセタキセルへの反応が得られない場合はカバジタキセルの応答も得られず、交叉耐性を有することが示唆された。

【P4】両側褐色細胞腫に対して副腎部分切除術を施行した4例と、遺伝子変異に基づく治療戦略の検討

勝見恒太、伊藤景紀、柳澤孝文、瀧口祐樹、高橋和宏、笠井奏子、木村高弘

東京慈恵会医科大学 泌尿器科

【目的】両側褐色細胞腫は遺伝性疾患を背景とすることが多く、治療として副腎機能温存を目指した副腎部分切除術の有用性が報告されている。本研究では当院および関連施設での副腎温存手術例を検討し、近年の報告を踏まえながら両側褐色細胞腫の治療戦略について考察する。

【方法】1976～2024年の間に、当院および関連施設で、両側褐色細胞腫に対して副腎温存手術を施行した4例を対象とした。患者背景、遺伝学的結果、術式、ステロイド補充の有無、再発の有無を後方視的に検討した。

【結果】4例全例で副腎温存が可能であり、長期的なステロイド補充は不要であった。遺伝学的検査では2例がVHL病、1例がMEN2、1例は髓様甲状腺癌の合併からMEN2が疑われた。いずれの症例も観察期間中に再発を認めなかった。

【結論】自験例および文献的考察を踏まえると、両側褐色細胞腫に対する副腎温存手術は副腎機能保持とステロイド依存回避に有効な治療選択肢となり得る。残存副腎では再発リスクが上昇する可能性があるものの、その他の部位での再発率や全生存率は全摘術施行群と同等と報告されている。

さらに近年の研究では、両側褐色細胞腫に関連する病原性遺伝子変異が複数同定されており、その発生頻度や予後は遺伝学的背景によって大きく異なることが示されている。若年発症例、腫瘍径5 cm以上、副腎外パラガングリオーマを伴う症例、エピネフリン産生を認めないノルアドレナリン優位の腫瘍、既知の遺伝性症候群を有する症例では遺伝子変異の可能性が高く、再発リスクも高い。両側褐色細胞腫に対しては生涯にわたる経過観察および遺伝学的・臨床学的背景に基づく個別化治療が推奨される。

【P5】転移性去勢抵抗性前立腺癌における局所治療の意義

角谷成紀、箱崎勇治、木下善隆、宮川仁平、亀井潤、田口慧、新美文彩、山田雄太、久米春喜

東京大学医学部附属病院泌尿器科

【目的】転移性去勢抵抗性前立腺癌は致死的であり予後不良であるが、局所治療がもたらす治療意義に関して検討した。

【方法】2005年から2024年までに当院で転移性去勢抵抗性前立腺癌（mCRPC）と診断され治療された患者の治療成績、特に局所治療、一次治療、二次治療、三次治療、全生存期間（OS:CRPC診断時以降）、癌特異性生存期間（CSS:CRPC診断時以降）、に焦点を置き、後ろ向きに検討した。非転移性去勢抵抗性前立腺癌（nmCRPC）に留まっている者、局所治療としてHIFU施行（1名）とウイルス療法施行（6名）は除外し、JMPPro18 softwareを用い統計解析を行った。なお、この臨床研究は当院倫理委員会で承認されている（3124-(10)）。

【結果】解析可能であった213名の前立腺癌診断時年齢は、中央値70歳（IQR 64-77）、iPSA 67 ng/mL（IQR 18-410）、GS中央値9、転移あり135名（64%）このうち臓器転移は22名（10%）。局所治療は81名（38%）に施行、このうちホルモン感受性期の手術と放射線（外照射・内照射・重粒子）は、それぞれ30名（14%）と40名（19%）、CRPC時に施行した放射線は16名（7.5%）。また、CRPCの治療内訳、ヴァインテージホルモン療法と新規アンドロゲン受容体阻害剤（ARSI）と化学療法が、それぞれ一次治療は104名（49%）、77名（36%）、32名（15%）、二次治療は55名（26%）、56（26%）名、51名（24%）、三次治療は27名（13%）、46名（22%）、42名（20%）。局所治療群は、非実施群に比して有意にOSは延長、中でもCRPC時の放射線療法は非実施群に比してOSは延長していた。また、CRPCでのARSI使用もOS/CSS共に延長に寄与していた。

【結論】CRPC時点での放射線治療は予後延長に寄与する可能性があり、ホルモン療法に加え、ARSI使用も予後延長の重要な因子であることが示唆された。OS/CSSに関与する因子も併せて報告する。

【P6】転移性乳癌に対しオラパリブ治療中に診断された前立腺癌の一例

藤井陽一、佐藤悠佑、宮川仁平、亀井潤、田口慧、角谷成紀、山田雄太、久米春喜

東京大学医学部附属病院泌尿器科

症例は70歳男性。64歳時に左腋窩部腫瘍を契機に男性乳癌cT2N3cM1（組織型：luminal B）の診断となり、化学療法、分子標的薬が施行された。また、臨床経過から遺伝性乳癌卵巣癌症候群を疑われ、67歳時より前立腺癌のスクリーニングとして定期的なPSAフォローを受け、2~3 ng/mLで推移していた。その後乳癌の進行に伴いBRACAnalysisが施行され、生殖細胞系列にBRCA2機能喪失型変異（p.S2053Lfs*17）を認め、3次治療としてオラパリブ投与の方針となった。

同時期にPSA 4.33 ng/mLと上昇傾向を認め、MRIで前立腺右葉にPIRADS category5の病変を指摘されたため当科にて前立腺生検を施行したところ、病理組織診断にてAdenocarcinoma, Gleason score(GS) 3+4(5/22本)の診断となった。乳癌が予後規定因子と考えられたため、乳癌に対するオラパリブ投与を優先し、前立腺癌に対しては1ヶ月ごとの厳密なPSAフォローを行い、1年後に前立腺生検を行う方針となった。

オラパリブ投与中PSAは4~5 ng/mLで経過し、診断後1年のMRIにて画像上の増大は認められず、同時期に施行した前立腺生検でもGS 3+4(2/22本)と病理組織上も増悪を認めなかった。

その後乳癌の進行に伴いオラパリブが中止されたが、その直後よりPSA 7.19 ng/mLと上昇を認めたため、LHRHアゴニスト+抗アンドロゲン薬によるCombined androgen blockade (CAB)療法を開始し、PSAは著明に低下し、その後も低値を維持していた。BRCA変異陽性の前立腺癌の治療においては、転移を有する去勢抵抗性前立腺癌(mCRPC)患者に対するオラパリブの有効性は示されているものの、本症例のような未治療の限局性・ホルモン感受性前立腺癌に対する奏効性を検討した臨床試験や症例報告はない。本症例においてはオラパリブ投与中におけるPSA、画像、病理組織上の無増悪及び中止後のPSA上昇から、オラパリブが局所前立腺癌の進行抑制に寄与していた可能性が示唆された。

【P7】去勢抵抗性前立腺癌に対するカバジタキセル治療における血清テストステロン値の予後バイオマーカーとしての検討

藤原 信之介、小坂 威雄、神澤 健、渡邊 佳太郎、馬場 優人、安水 洋太、武田 利和、松本 一宏、大家 基嗣

練馬総合病院泌尿器科

【目的】去勢抵抗性前立腺癌（Castration-resistant prostate cancer : CRPC）は、アンドロゲン除去療法（Androgen deprivation therapy : ADT）に抵抗性を示す状態に至った前立腺癌であり、化学療法やアンドロゲン受容体経路標的薬治療薬（Androgen receptor axis-targeting : ARAT）が主な治療となる。カバジタキセル（cabazitaxel : CBZ）はドセタキセル治療後の二次化学療法として位置づけられているが、その治療効果を予測する信頼性の高いバイオマーカーは未だ確立されていない。血清テストステロン（Testosterone : T）値は前立腺癌の予後因子として注目されており、ARATの一種であるAbiraterone治療前にT高値であるCRPC患者では、T低値の患者よりも全生存期間が有意に長いことが示されている。一方で、CBZ治療前のT値の意義は未だ明確でない。本研究では、CBZ治療前のT値と予後との関連を検討した。

【方法】2014～2020年にCBZ療法を受けた転移性CRPC（metastatic CRPC : mCRPC）患者47例を対象とした後方視的研究を実施した。全例が病理学的に前立腺癌と診断され、ADT下で去勢レベルのT値を維持しながら病勢が進行した症例であった。CBZ治療開始前2か月以内に測定したT値と、全生存期間（Overall survival : OS）との関連を解析した。

【結果】全患者の中央値年齢は70歳（46 - 85歳）、T値の中央値は0.04 ng/mLであった。全体集団ではT高値群と低値群間でOSに有意差を認めなかった（17.6か月vs. 17.3か月、p=0.848）。一方、70歳未満の患者に限定した解析では、T高値群（>0.055 ng/mL）が低値群（<0.055 ng/mL）に比べ有意に長いOSを示した（14.7か月vs. 未到達、p=0.012）。多変量解析では、低T値（ハザード比11.878、95%信頼区間2.076-67.953、p=0.005）および治療前の前立腺特異抗原（Prostate-specific antigen : PSA）高値（ハザード比18.051、95%信頼区間2.462-132.347、p=0.004）が独立した予後不良因子であった。

【結論】

T値と年齢の間には有意な相関を認めなかったが、高齢者ではT値が測定感度未満の症例が多く、正確な値を検出できず予後との関連を反映できていない可能性が存在した。T値が測定感度内の症例が多かった若年群においては、T高値がCBZ治療において良好な予後を示した。本研究の結果からは、全身状態の低下とT値の関連や、T低値にも関わらず増悪する高悪性度の前立腺癌の存在、血清T値と腫瘍組織内T濃度の乖離、などの可能性が示唆される。

本研究は単施設での後方視的解析であり、症例数が少なく、採血条件のばらつきなどのLimitationを有するが、T値がCBZ治療を受ける70歳未満のmCRPC患者における独立した予後マーカーとなる可能性を示した。

【P8】副腎皮質がんと肺上皮内腺がんの発症を契機にリ・フラウメニ症候群と診断された発端者とその家族のサーベイランスの試み

堀越博文1、秋山奈々2、日高もえ3、田口真帆1、間中勝則1、竹内牧1、佐藤潤一郎1、加藤元博3、織田克利2、槇田紀子1

1東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科、2東京大学医学部附属病院ゲノム診療部、3東京大学医学部附属病院小児科

【症例】母に乳がんのがん家族歴を有する35歳女性。X-7年（23歳時）に第2子を出産後より無月経となつた。X-4年（26歳時），頸下部・前胸部・腹部から大腿部にかけて剛毛，恥毛増加，声の低音化などの男性化徵候を自覚していた。X年Y-3月に近医産婦人科を受診し，LH 1.2 mIU/mL, FSH 0.1 mIU/mL, エストラジオール 209.1 pg/mL, テストステロン 6.33 ng/mLと，低ゴナドトロピン血症および高テストステロン血症を指摘された。X年Y月（30歳時），当院を紹介受診し，腹部造影CT検査で左副腎に29×35 mm大の腫瘍性病変を認めた。男性化徵候を伴う副腎腫瘍に対して，腹腔鏡下左副腎摘除術を施行され，副腎皮質がんと診断された。当初より胸部CT検査で右肺中葉に5 mm大の結節性病変を認め，副腎皮質がんの転移性病変の可能性を念頭に経過観察されていたが，本人の希望もありX+1年（31歳時）に胸腔鏡下右肺中葉切除術を施行したところ，上皮内腺がんと判明した。当院小児科で行っている遺伝性腫瘍レジストリ研究（pCPS21）に登録して実施した解析にてTP53病的バリアント（c.638G>A, p.R213Q）が検出され，リ・フラウメニ症候群と診断された。2名の子どものうち1名が未発症の病的バリアント保有者と判明し，発端者とともに単純MRI検査による全身サーベイランスを行っている。

【考察】リ・フラウメニ症候群は，がん抑制遺伝子 TP53の生殖細胞系列変異を原因とし，家族性に多発がんを来す常染色体顕性遺伝の遺伝性腫瘍症候群である。TP53がコードするp53蛋白質はDNA損傷時のアポトーシス誘導やDNA修復関連遺伝子の転写制御に関与する。リ・フラウメニ症候群では，p53の機能異常により様々な良性/悪性腫瘍が生じ，代表的腫瘍として軟部肉腫，骨肉腫，閉経前乳がん，中枢神経系腫瘍，副腎皮質がん，白血病が挙げられる。副腎皮質がんはリ・フラウメニ症候群患者の6-13%に発生し，発症年齢は5歳未満と30-50歳の二峰性を示す。逆に，副腎皮質がんの患者には，発症年齢や家族歴に関わらず，Chompret基準に基づき遺伝学的検査が推奨されている。発端者家族への遺伝学的検査は，発症前診断によるサーベイランスの利益に加え，心理的影響なども含めて慎重に判断する必要がある。

【P9】HRD評価を含む新たながんゲノムパネルプロファイリング検査構築のための研究における乳癌症例の検討

森園亜里紗1、織田克利2、渡邊広祐3、鹿毛秀宣4、辰野健二5、堤修一5、油谷浩幸5、菊池真里子1、林香菜子1、原田真悠水1、山下智1、佐藤綾花1、田辺真彦1

1東京大学大学院医学系研究科乳腺内分泌外科学、2東京大学医学部附属病院ゲノム診療部、3東京大学大学院医学系研究科次世代プレシジョンメディシン開発講座、4東京大学大学院医学系研究科呼吸器内科学、5東京大学先端科学技術研究センターゲノムサイエンス&メディシン分野

【背景】がんゲノムプロファイリング検査(CGP)の一つである東大オンコパネル GenMineTOPは、OncoGuide™ NCC OncoPanel(NOP)やFoundationOne® CDx (F1)に比べて、対象遺伝子の数が多くDNAのみでなくRNAも解析可能である。また、腫瘍検体と正常血液検体の両方を用いるため、生殖細胞系列と体細胞の区別をつけることが可能である。現行のGenMineTOPに相同組換え修復不全 (homologous recombination deficiency : HRD) の評価を追加すべくTOP2研究が行われている。

【方法】2023年5月から2025年10月の間にTOP2研究に提出した乳癌症例16例を後方視的に検討した。

【結果】出検した16例の年齢中央値は50歳(27-92歳)だった。BRCA1 GPV(germline pathogenic variant)5例、BRCA2 GPV3例とVUS(variant of unknown significance)2例、若年乳癌だがBRCA1/2 GPVを認めない3例、家族歴からCowden症候群が疑われた症例等だった。BRCA GPV症例では、variant allele frequencyから、germline PV+LOH(Loss of heterozygosity)が7例、GPV+somatic PVが1例で全例2-hit状態と推察された。gBRCA2のVUSが確認されていた症例で、ZMYM3において、トランケーション変異 (likely pathogenicかつlikely loss of function) を体細胞変異として検出した(腫瘍含有率60%、変異アレル頻度12.3%、X染色体)。

【考察】ZMYM3は、DNA二本鎖切断部位にリクルートされ、BRCA1がDNA損傷部位およびクロマチンと相互作用する過程を微調整する。BRCA1の機能を調節する役割を持ち、ZMYM3欠損は相同組換え修復不全およびゲノム不安定性を引き起こす(Genes Dev. 2017)。よって、ZMYM3の体細胞変異が本症例のがん発生の起因となった可能性が示された。

【結論】ZMYM3はNOPやF1に含まれない遺伝子であり、GenMineTOPはHRDの誘因となりうる詳細なゲノム情報を得るうえでも有用な可能性がある。

【P10】子宮内黄体ホルモン放出システム挿入中に子宮体癌を発症した8例

鎌田麻由美、野村秀高、倉富由理、今翼、船田瑛太郎、渡部俊陽、伏木淳、阿部彰子、金尾祐之

がん研究会有明病院 婦人科

【目的】子宮内黄体ホルモン放出システム (LNG-IUS) は持続的なプロゲステロン作用により子宮体癌の発生リスクを低減するとされている。LNG-IUS挿入中に子宮体癌を発症した報告は少ない。良性疾患に対してLNG-IUS挿入中に発症した子宮体癌の特徴を明らかにすることを目的とした。

【方法】当院で診断したLNG-IUS挿入中に子宮体癌を発症した8例について、倫理委員会承認のもと、年齢、挿入理由、挿入期間、子宮体癌診断時の症状、組織型、進行期、エストロゲンレセプター (ER) 、プロゲステロンレセプター (PgR) 、ミスマッチ修復 (MMR) statusについて後方視的に検討した。

【結果】LNG-IUSを挿入した年齢中央値は46歳 (36-52歳) 、適応は過多月経/月経困難症6例、不正出血1例、不明1例であった。子宮体癌と診断された時の年齢中央値は49歳 (39-56歳) 、留置期間は1-10年だった。子宮体癌と診断された時の症状は不正性器出血が7例、偶発的な発見が1例であった。組織型は類内膜癌Grade1-2が6例、Grade 3が1例、類内膜癌Grade 3+漿液性癌が1例だった。進行期は早期癌6例、進行癌2例だった。ER陰性は2例 (25%) 、PgR陰性は3例 (37.5%) 、MMR機能欠損 (dMMR) は2例 (25%) だった。

【結論】LNG-IUSは海外では子宮内膜異形増殖症や子宮体癌の治療に使用されており、dMMRやER/PgR陰性の症例で治療効果が乏しいと報告されている。そのため、LNG-IUS挿入中に発症した子宮体癌はdMMRやER/PgR陰性の症例が多いと推察されたが、今回の研究ではそのような特徴は認められなかった。LNG-IUS挿入中であっても不正性器出血を認める場合は子宮体癌発症を考慮して、子宮内膜検査を積極的に行う必要がある。

【P11】子宮体癌における*POLE*型とMSI-H型の遺伝子変異プロファイルの比較検討

永井紗恵子¹、Xi Qian²、矢島寛久⁶、加登翔太⁵、何美玲^{2,4}、小川弥穂³、国田朱子³、生島弘彬⁴、渡邊広祐³、福田友彦¹、曾根献文¹、廣田泰¹、加藤元博⁵、鹿毛秀宣⁴、織田克利²

¹東京大学医学部産婦人科学、²東京大学大学院医学系研究科統合ゲノム学、³東京大学次世代プレシジョンメディシン開発講座、⁴東京大学大学院医学系研究科呼吸器内科学、⁵東京大学大学院医学系研究科小児科学、⁶東京大学大学院医学系研究科脳神経外科学

【目的】子宮体癌は4つの分子サブタイプに分類される。このうち*POLE* (ultra-mutated) 型と、ミスマッチ修復蛋白欠損を伴うMMR deficiency (MSI-H) 型は、ともにTMBが高く類内膜癌が多いが、*POLE* 型は極めて予後良好である一方、MSI-H型では予後不良例も少なくない。本研究では、TCGAおよび本邦のC-CATデータベースを用いて、*POLE*型とMSI-H型の遺伝子変異プロファイルの違いを明らかにすることを目的とした。

【方法】TCGA (n=529、主に欧米、早期例中心) およびC-CAT (n=1,674、主に日本人、標準治療終了見込み以降の症例) の遺伝子変異データを解析した。*POLE* hot spot 11部位の変異を有する症例を*POLE*型、MSI-Hと判断された例をMSI-H型とし、両群の変異遺伝子 (VUS含む)、変異頻度、TMBを比較解析した。

【結果】*POLE*型の頻度はTCGA 9.3%、C-CAT 1.49%、MSI-H型はTCGA 28.0%、C-CAT 9.38%で、両群ともC-CATで有意に低頻度であった (p<0.01)。*POLE*型のTMB中央値はTCGA 256 mut/Mb、C-CAT 174 mut/Mbであり、MSI-H型 (TCGA 35、C-CAT 21 mut/Mb) より有意に高かった (p<0.01)。TCGAの*POLE*型で変異頻度が高い上位50遺伝子のうち、CGP対象遺伝子は*PTEN*、*KMT2C*のみで、96%は対象外であった。これら遺伝子の長さ中央値は4,725±1,074 aaであった。また*BRCA1* (63%)、*BRCA2* (86%)、*MLH1* (39%)、*MSH2* (53%)、*MSH6* (71%)などDNA修復関連遺伝子に高頻度の変異を認めた。一方、MSI-H型の高頻度変異上位20遺伝子のうち50%がCGP対象遺伝子で、*PTEN* (93.2%)、*ARID1A* (73.7%)、*PIK3CA* (57.4%)など類内膜癌に特徴的なdriver変異が含まれていた。

【結論】*POLE*型ではCGPに含まれない遺伝子のpassenger変異が主体であるのに対し、MSI-H型ではCGP対象遺伝子のdriver変異が選択的に高頻度であることが示唆された。MSI-H型ではdriver変異を標的とした治療開発が期待され、子宮体癌においては分子分類を考慮した治療戦略の構築が重要である。

【P12】がんゲノムプロファイリング検査を契機とした遺伝性腫瘍診断例の検討

佐藤綾花1、秋山奈々2、張香理2、宮本信吾3、加藤真吾4、石黒浩毅5、小島康志6、倉持英和7、望月仁8、田中優子9、山口博紀10、中山智祥11、渡邊清高12、杉森慎13、工藤誠13、田辺裕子14、渡邊広祐15、牛久綾16、鹿毛秀宣2、田辺真彦1、織田克利2

1東京大学大学院医学系研究科乳腺内分泌外科学、2東京大学医学部附属病院ゲノム診療部、3日本赤十字社医療センター化学療法科、4横浜市立大学附属病院がんゲノム診断科、5山梨大学大学院臨床遺伝学講座、6国立国際医療研究センター病院外来化学療法室、7NTT東日本関東病院腫瘍内科、8山梨県立中央病院ゲノム解析センター・消化器内科、9獨協医科大学病院がんゲノム診療部門、10自治医科大学附属病院 消化器一般移植外科、11日本大学医学部附属板橋病院臨床検査医学科、12帝京大学医学部附属病院がんゲノム医療支援室・腫瘍内科、13横浜市立大学附属市民総合医療センターがんゲノム診療科、14虎の門病院臨床腫瘍科、15東京大学大学院医学系研究科次世代プレシジョンメディシン開発講座、16東京大学医学部附属病院病理部

【背景】がんゲノムプロファイリング (comprehensive genomic profiling: CGP) では、germline findings (GF) としてgermline pathogenic variants (GPV) / presumed germline pathogenic variants (PGPV)が検出される場合がある。GFにはBRCA1/2をはじめとする乳癌、卵巣癌、前立腺癌などホルモン関連腫瘍への罹患リスクに関わる遺伝性腫瘍の原因遺伝子が多く含まれることが知られており、GFの適切な解釈と遺伝性腫瘍診療への橋渡しが求められる。本研究では、CGPによりGFが指摘された症例が、どの程度遺伝性腫瘍診療へ橋渡しされたか、その実態を明らかにすることを目的とした。

【対象と方法】2021年7月～2024年6月に当院エキスパートパネルで検討したCGP症例2430例を対象とした。GF検出率、GFの遺伝子別内訳、遺伝カウンセリング (GC) および遺伝学的検査 (GT) の実施状況、血縁者へのGCやGTの実施状況を後方視的に検討した。

【結果】2430例のうち、GPV26例、PGPV285例の計311例 (13%) でGFが検出された。臓器別GF検出率 (GPV+PGPV) は、乳腺32%、中枢神経・脳23%、卵巣・卵管、前立腺、子宮で各17%の順に高かった。GFとして検出された遺伝子は、GPVでは*BRCA2*が最多、PGPVでは*TP53*、*BRCA2*、*ATM*、*BRCA1*の順に多かった。GFを開示した295例のうち59例 (20%) で遺伝性腫瘍の確定診断に至った。GPVから診断された20例中15例 (75%) がon-tumorで、*BRCA2*が10例と最多であった。PGPVから診断された39例中30例 (69%) がon-tumorで、*BRCA2*が最多 (15例) であった。遺伝性腫瘍と診断された59家系のうち、20家系31名の血縁者がGCを受けた。そのうち16家系25名がGTを受検し、9家系10名で発端者と同じ病的バリアントが確認された。

【結論】GFはホルモン関連腫瘍で高頻度に検出され、特に*BRCA2*を中心とした遺伝性腫瘍の診断に寄与した。ホルモン関連腫瘍におけるCGPが、遺伝性腫瘍診療の重要な入口となる可能性が示唆された。

【P13】臨床ゲノム情報を活用した乳癌における腫瘍微小環境とホルモン受容体発現の空間的解析

菊池真里子^{1,2}、垣内美和子²、佐野恭平²、井上博貴^{2,3}、坪坂歩²、河村大輔²、加藤洋人⁴、森園亜里紗¹、織田克利⁵、渡邊広祐⁶、油谷浩幸⁷、田辺真彦¹、馬場祥史⁸、石川俊平^{2,4}

1東京大学医学部附属病院乳腺内分泌外科、2東京大学大学院医学系研究科衛生学、3熊本大学医学部脳神経外科、4国立がん研究センター先端医療開発センター、5東京大学医学部附属病院ゲノム診療部、6東京大学大学院医学系研究科次世代プレシジョンメディシン開発講座、7東京大学先端科学技術研究センターゲノムサイエンス&メディシン分野、8東京大学医学部附属病院胃食道外科

【目的】 乳癌は、ホルモン受容体 (ER, PgR) およびHER2の発現状況でサブタイプに分類され、薬物療法はサブタイプ別に行われ、転移好発臓器や予後もサブタイプで違いがある。全乳癌の約5–10%で $BRCA1/2$ のgermline pathogenic variant(GPV)が認められ、 $BRCA1$ と $BRCA2$ でサブタイプの割合に差があることは知られているが、 $BRCA1/2$ のGPVを基盤とする臓器特異的癌発生分子機構には不明な点が多い。本研究では、腫瘍微小環境 (TME) に着目し臨床シーケンスデータと空間的トランスクリプトーム解析を統合し、 $BRCA1/2$ GPV乳癌におけるホルモンシグナルおよびTMEの空間的特徴を解明することを目的とした。

【方法】 $BRCA1/2$ GPVまたは癌の家族歴を有する乳癌8症例のFFPE検体を対象とした。全例に対し、DNA/RNAデュアルパネルである東大オンコパネル (GenMineTOP) を用いたクリニカルシーケンスを実施した。さらに、同検体を用いてCosMx SMIによる空間的遺伝子発現解析を行い、約1000遺伝子（ホルモン受容体関連、予後予測因子、免疫関連遺伝子等を含む）の発現分布を単一細胞レベルで評価した。

【結果】 CosMxによる ESR1, PGR, ERBB2 の発現分布は、免疫組織化学染色による組織学的サブタイプと良好な整合性を示した。また、通常は免疫組織評価の対象とならない上皮内癌 (ductal carcinoma in situ, DCIS) の1例についても、これら受容体遺伝子の発現が明瞭に同定された。このDCIS病変内部においては、予後関連遺伝子やホルモンシグナル関連遺伝子の発現に顕著な空間的不均一性 (Heterogeneity) が認められた。具体的には、DCIS内的一部の細胞集団において IL6ST が特異的に高値を示し、同領域はホルモン受容体シグナルも高値であった。

【結論】 空間的解析を用いることで、従来のバルク解析では捉えきれなかった乳癌組織内のホルモン受容体発現の不均一性と、それをとりまくTMEの微細構造が明らかになった。これらの空間的特徴は、 $BRCA1/2$ GPV乳癌における腫瘍の進化や治療抵抗性の獲得機序を理解する上で重要な知見であり、個別化治療への応用が期待される。

【P14】子宮内膜増殖性病変に対する妊娠性温存黄体ホルモン療法の治療感受性・抵抗性に関する研究

杉山裕子1,2、後藤理2、野村秀高1、小澤梨紗子1、鎌田麻由美1、西野翔吾1、菅野素子1、阿部彰子1、伏木淳1、根津幸穂1、青木洋一1、尾身牧子1、岡本三四郎1、外岡暁子3、温泉川真由1、森誠一2、金尾祐之1

1がん研有明病院婦人科、2がん研がんプレシジョン医療研究センター、3がん研がん研究所病理部

【目的】

子宮内膜増殖性病変に対する妊娠性温存黄体ホルモン療法の治療感受性・抵抗性に関する因子を検討することを目的とした。

【方法】

1999年～2019年の21年間に婦人科にて黄体ホルモン(MPA)療法が施行された内膜増殖性病変の臨床病理学的所見を後方視的に検討した。一部の症例でエキソーム解析を施行した。

【結果】

臨床病理学的結果を以下に示す。

1. 対象症例は81例で年齢は26-47歳(中央値36歳)であった。
2. 治療前組織型は類内膜癌48例 (G1:46例、G2:1例、混合型:1例) 、異型内膜増殖症20例、ポリープ状異型腺筋腫13例であった。
3. 初回治療有効例は60例(74%)で、経過観察中に39例(65%)に再発を認めた。再発後20例が2回目のMPA療法を受け、2回目の治療有効例は14例(70%)であったが経過観察中に8例(57%)で再発を認めた。
4. 組織型別初回治療効果・再発率は、それぞれ類内膜癌G1: 67%・61%、異型内膜増殖症: 80%・69%、異型ポリープ状腺筋腫: 85%・73%であった。
5. 治療効果および再発率は年齢、BMI、組織型、免疫組織学的結果（エストロゲンレセプター、プログesterонレセプター）と統計学的には相関を示さなかった。

エキソーム解析結果を以下に示す。

1. エキソーム解析を施行した65例の分子サブタイプ分類 (TCGAによる分類) は、POLE型2例、MSI型5例、Copy-Number High(CNH)型2例、Copy-Number Low(CNL)型56例であった。
2. CNH型は全例が治療抵抗性であった。CNL型は他の分子サブタイプに比較して治療感受性を認めた。
3. 65例中9例でgermline mutationを認め、その初回治療効果は56%と低く、再発率は80%と高い傾向を示した。
4. Maximal allele frequencyが高い症例では治療抵抗性を示した。
5. PIK3R1変異を有する症例では治療抵抗性を示した。

【P15】 ChIP-seqとRNA-seqで解明するヒストンメチル化酵素PRMT6の子宮体癌の抗腫瘍効果

井上双葉1、曾根文献1、条川昂平2、豊原佑典1、田口歩1、宮本雄一郎1、谷川道洋1、織田克利3、丸山玲緒2、原田美由紀1、廣田泰1

1東京大学医学部産婦人科学教室、2がん研究所エピゲノムプロジェクト、3東京大学大学院医学系研究科
統合ゲノム学分野

【目的】がんは遺伝子変異だけでなくエピゲノムによる制御も受けると考えられており、エピゲノムの代表的な分子メカニズムにヒストン修飾がある。また近年は、エピゲノムが調節する内因性レトロウイルス(ERV)がインターフェロン(IFN)を活性化する報告もある。ヒストンメチル化酵素PRMT6はヒストンH3R2の非対称性ジメチル化(H3R2me2a)を触媒し、周辺のヒストン修飾を介して遺伝子発現を調節している。様々な癌との関与が報告されており、子宮体癌においてもPRMT6が高発現で予後と負の相関を示すことが報告されているが、ヒストン修飾の意義については明らかになっていない。本研究では子宮体癌におけるPRMT6の抗腫瘍効果に加え、ヒストン修飾の調節機構をChIP-seqとRNA-seqを用いたエピゲノム解析により検討した。

【方法】2010年から2021年の間に当院で手術を施行された患者より得た臨床検体を用いて、子宮体癌と正常子宮内膜のPRMT6の発現量をRT-qPCRと免疫組織化学染色により評価し、PRMT6発現量と臨床予後との相関を検討した。次にsiRNAでPRMT6をknockdown (KD)した子宮体癌細胞株を用いてH3R2me2aの発現や細胞増殖抑制能、アポトーシス誘導能を評価し、ChIP-seqとRNA-seqを用いてヒストン修飾の調節機構や重要な下流遺伝子を検討した。

【結果】子宮体癌は正常子宮内膜に比してPRMT6発現量が高値で予後と負の相関を示した。PRMT6-KDによりH3R2me2aの減衰を伴うアポトーシス誘導型の細胞増殖抑制効果を認めた。ChIP-seqではPRMT6がヒストン修飾を介して転写因子NFATC1, SMAD2, SMAD3の発現を制御していた。RNA-Seqでは、これらの転写因子の下流においてIFNやアポトーシスに関連する遺伝子が同定された。また、PRMT6-KDによりERVの発現は上昇した。

【結論】子宮体癌において、PRMT6の発現量が高く臨床予後と負の相関を示していた。PRMT6-KDにより、ヒストン修飾を介してがんに関連する複数の転写因子を調節し、その下流においてIFNやアポトーシスに関連する遺伝子の発現を制御していることを示した。PRMT6は子宮体癌治療において新たな治療標的となりうる。

【P16】日本人卵巣がんにおける全ゲノム解析：新規コピー数異常サブタイプの同定

阿部彰子、Genome research in Cancers and Rare Diseases (G-CARD) for Gynecologic Cancer

がん研有明病院 ゲノム診療部、婦人科

【目的】卵巣がんは高い多様性を示す難治性疾患である。一部に染色体不安定性に起因する広範な copy number alteration (CNA) を認め、copy number high (CNH) を呈することが知られている。本研究は、革新的がん医療実用化研究事業の B-5 領域「卵巣がんに対するゲノム医療の実装と新規治療戦略構築のための全ゲノムおよびオミックス解析研究」の一環として行われた。

【方法】日本人卵巣がん1,412 例を対象に参加6施設のバイオバンク保管検体を用いて全ゲノムシークエンシング (whole-genome sequencing : WGS) 解析を実施した。子宮体がん研究で開発された分子型分類法を卵巣がんに応用し、組織型別の分子学的特徴を検討した。

【結果】観察期間中央値は52.0か月、組織型別内訳は 明細胞癌 (CCC) 416 例、高異型度漿液性癌 (HGSC) 342 例、類内膜癌 (EM) 267 例、粘液性癌 (M) 60 例、卵巣癌肉腫 (CS) 28 例であった。各組織型における CNH 割合はCCC 32.9%、HGSC 82.2%、EM 22.1%、M 20.0%、CS 67.9%。さらに、Copy number variation(CNV)クラスタリングによりCNHは2つのサブタイプに分類され、従来型をCNH-A、新規のコピー数異常サブタイプをCNH-Bと定義した。CNH症例に占める CNH-Bの割合はCCCおよびCSで高く (88.3%、52.6%)、他の組織型ではEM37.3%、M 25.0%、HGSC 16.1%であった。HRDスコアは、CNH-A 55.1 ± 24.3 、CNH-B 32.1 ± 22.3 、CNL 12.26 ± 16.98 と有意差を認めた($p < 0.0001$)。CNH-Bの特徴として、ATM変異、APOBECシグネチャー、ヘテロ接合性を維持したコピー数異常が認められた。

OS・PFS ともに、CNH-B と比べCNH-A は予後不良であった (OS : HR 1.55、95% CI 1.08–2.22、 $p = 0.019$; PFS : HR 1.73、95% CI 1.31–2.28、 $p = 0.0001$)。一方、CNH-BはCNLと同等であった。

【結論】WGS解析により、CNHはCNH-A/Bの 2 サブタイプに分類され、組織型分布、HRD スコア、予後との関連が示された

G-CARD for Gynecologic Cancer

金尾 祐之1 阿部 彰子1 岡本 三四郎1 野村 秀高1 温泉川 真由1 根津 幸穂1 青木 洋一1 尾身 牧子1 伏木 淳1 杉山 裕子1 高橋 俊二1 深田 一平1 林 直美1 後藤 理1 網野 小百合1 二宮 浩範1 高松 学1 千葉 知宏1 菅原 江美子1 外岡 曜子1 植木 有紗1 幅野 愛理1 田中 教生1 佐野 雅敏1 西川 秀司1 鈴木 一洋1 清谷 一馬1 石塚 高己1 金安 智子1 大學 保1 Lewis Bainbridge1 森 誠1 島田 宗昭2 八重樫 伸生2 重田 昌吾2 渋谷 祐介2 工藤 敬2 清水 香織2 長谷 川 幸清3 岩佐 安紀子3 清水 千春3 山上 亘4 千代田 達幸4 和田 美智子4 高橋 美央4 野田 朋美4 福島 厚子4 岡本 愛光5 竹中 将貴5 矢内原 臨5 柳田 聰5 永田 知映5 高橋 一彰5 川畑 紗子5 黒田 高史5 野口 大斗5 田畠 潤哉5 斎藤 良介5 富田 祐奈5 衣笠 由美5 山田 恭輔5 高野 浩邦5 斎藤 元章5 關 壽之5 嘉屋 隆介5 織田 克利6 曾根 献文6 森 蘭代6 谷川 道洋6 田口 歩6 西島 明6 宮本 雄一郎6 江口 聰子6 本城 晴紀6 山口 広平6 石坂 彩6 八條 隆汰6 鈴木 瑛梨6 林 陽美6 坪山 なつみ6 城之内 友梨6 良元 大介6 深谷 小百合6 富田 香織6 黒沼 万希6 中川 真由美6 吉原 弘祐7 斎藤 強太7 高橋 宏太朗7 井元 清哉8 片山 琴絵8 斎藤 あゆむ8 清水 英悟8 矢留 雅亮8 日向寺 孝禎8
1公益財団法人がん研究会 2国立大学法人東北大学 3学校法人埼玉医科大学 4学校法人慶應義塾 慶應義塾大学 5学校法人慈恵大学東京慈恵会医科大学 6国立大学法人東京大学 7国立大学法人新潟大学 8国立大学法人東京大学 医科学研究所

関東ホルモンと癌研究会 役員名簿（順不同、敬称略）

(2025/5/12以降)

<代表幹事>

高橋 俊二 (がん研究会有明病院 総合腫瘍科)

<常任幹事>

高見 博 (伊藤病院)

<幹事>

斎藤 光江 (順天堂大学附属順天堂医院 乳腺科)
井上 聰 (東京都健康長寿医療センター研究所 老化制御研究チーム)
加藤 友康 (国立がん研究センター中央病院 婦人腫瘍科)
今村 健志 (愛媛大学大学院医学系研究科 分子病態医学講座)
日馬 幹弘 (新宿ブレストセンター クサマクリニック)
堀江 重郎 (順天堂大学大学院医学研究科 泌尿器外科学)
市川 智彦 (千葉大学大学院医学研究院 泌尿器科学)
向井 博文 (国立がん研究センター東病院 化学療法科)
穂積 康夫 (茨城県立中央病院 乳腺外科)
生水 真紀夫 (千葉大学 産婦人科)
鈴木 和浩 (群馬大学大学院医学研究科 器官代謝制御学講座泌尿器病態学分野)
清宮 啓之 (がん研究会 がん化学療法センター)
大家 基嗣 (慶應義塾大学医学部 泌尿器科)
津川 浩一郎 (聖マリアンナ医科大学病院 乳腺・内分泌外科)
織田 克利 (東京大学医学部附属病院 ゲノム診療部 (婦人科担当))
鈴木 啓悦 (東邦大学医療センター佐倉病院 泌尿器科)
川端 英孝 (虎の門病院 乳腺・内分泌外科)
大崎 昭彦 (埼玉医科大学国際医療センター 乳腺腫瘍科)
上村 博司 (横浜市立大学大学院 医学研究科 泌尿器腫瘍学)
米盛 勘 (国立がん研究センター中央病院 乳腺・腫瘍内科)
松浦 一生 (埼玉医科大学国際医療センター 乳腺腫瘍科)
高野 利実 (がん研究会有明病院 乳腺内科)
温泉川 真由 (がん研究会有明病院 婦人科)
高井 健 (埼玉県立がんセンター 乳腺腫瘍内科)
木村 高弘 (東京慈恵会医科大学 泌尿器科)
沼尾 昇 (がん研究会有明病院 泌尿器科)
野木 裕子 (東京慈恵会医科大学 乳腺・甲状腺・内分泌外科)

小坂 威雄 (慶應義塾大学医学部 泌尿器科)
田辺 真彦 (東京大学医学部附属病院 乳腺内分泌外科)

<監事>

多田 敬一郎 (日本大学医学部附属病院板橋病院 乳腺内分泌外科)

<顧問>

飯野 佑一 (医療法人社団三思会 くすの木病院 乳腺健診センター)
加藤 洋 (独協医科大学 日光医療センター 病理部)

関東ホルモンと癌研究会 会則

初版: 2004年 4月

改訂: 2005年 11月
2010年 1月
2010年 6月
2014年 11月
2021年 5月

目次

第1章 総則	1
第1条 名称	1
第2章 目的および事業	1
第2条 目的	1
第3条 事業	1
第3章 会員	1
第4条 会員の資格	1
第5条 会員の権利	1
第6条 会員の義務	1
第4章 役員	1
第7条 役員	1
第8条 役員の職務	2
第9条 役員の選任	2
第10条 役員の任期	2
第5章 会議	2
第11条 幹事会	2
第12条 総会	2
第13条 学術集会	2
第6章 会計	3
第14条 収入	3
第15条 会計年度	3
第16条 収支決算	3
第7章 事務局	3
第8章 会則	3
第17条 会則の変更	3
第9章 附則	3

第1章 総則

第1条 名称

本会は「関東ホルモンと癌研究会」と称する。

第2章 目的および事業

第2条 目的

本会はホルモンと癌に関する研究と情報交換を行い、医学の発展に寄与することを目的とする。

第3条 事業

本会は前条の目的を達成するために、次の事業を行う。

1. 学術集会の開催
2. 定期開催以外にも臨時に開催することがある
3. 本会の目的達成に必要な事業

第3章 会員

第4条 会員の資格

本会の会員は、本会の目的に賛同する医科学研究者(個人会員)および法人(法人会員)また本会が必要と認めた者とする。

第5条 会員の権利

本会の会員は、本会の主催する学術集会に参加し、かつ研究発表を行うことができる。また法人会員である法人に所属する者は、本会が主催する学術集会の参加費を免除される。この場合、1口につき5名までとする。

第6条 会員の義務

1. 本会の個人会員は、本会が主催する学術集会に参加する際、所定の参加費を納めるものとする。個人会員は参加費を以って年会費とする。
2. 本会の法人会員は、所定の年会費を納めるものとする。また代表者を1名決め事務局に届け出るものとする。

第4章 役員

第7条 役員

本会には次の役員をおく。

1. 代表幹事 1名
2. 常任幹事 若干名
3. 幹事 若干名
4. 監事 若干名
5. 顧問 若干名

第8条 役員の職務

1. 代表幹事は本会を代表し、会務を統括する。
2. 常任幹事は代表幹事を補佐し、会則の規定に従って会務を執行する。
3. 幹事は会則の規定に従って会務を執行する。
4. 監事は本会の事業および会計を監査する。

第9条 役員の選任

本会の役員は次の各項の規定によって幹事会で選出される。

1. 代表幹事は役員の互選によって選任される。
2. 常任幹事は幹事の中から代表幹事より指名される。
3. 幹事は会員より選任される。
4. 監事は会員より選任される。
5. 顧問は幹事会にて承認される。

第10条 役員の任期

1. 代表幹事の任期は3年とする。再任をさまたげない。
2. 常任幹事の任期は3年とする。再任をさまたげない。
3. 幹事の任期は3年とする。再任をさまたげない。
4. 監事の任期は3年とする。再任をさまたげない。

第5章 会議

第11条 幹事会

本会の最高意思決定機関として幹事会をおき、以下の規定に従って開催する。

1. 定例幹事会は年1回とし、代表幹事がこれを召集する。
2. 幹事会は、代表幹事と、常任幹事および幹事の3分の2以上の出席をもって成立し、出席者の過半数をもって議決される。ただし、あらかじめ書面によって委任の表明をした者は出席者とみなされ、議決権は委任された者に委託される。
3. 代表幹事が必要と認めたときは、臨時幹事会を招集することができる。
4. 何らかの事情により定例幹事会の開催が難しい場合はweb開催、もしくは書面での決議も可能とする。議決方法においては第11条2項と同様のものとする。

第12条 総会

総会は年1回開催する。

第13条 学術集会

1. 本会の学術集会は原則として年1回開催する。ただし、何らかの事情により開催が難しい場合には、代表幹事は状況を考慮した上で開催可否、開催方法を決定することができる。
2. 学術集会の運営にあたっては、幹事の当番制とする。

第6章 会計

第14条 収入

1. 本会の収入は、会員会費およびその他の収入とする。
2. 会費の額は附則に記載する。

第15条 会計年度

本会の会計年度は4月1日より翌年3月31日までとする。

第16条 収支決算

本会の収支決算は、毎会計年度終了後に作成し監事の監査を経て総会に報告しなければならない。

第7章 事務局

1. 事務局は代表幹事のもとに、会員名簿の整理、会費の管理等学術集会の運営に必要な諸事務を行う。
2. 本会の事務局は当分の間、下記に置く。

公益財団法人がん研究会有明病院・総合腫瘍科

〒135-8550 東京都江東区有明3-8-31

TEL 03-3520-0111

第8章 会則

第17条 会則の変更

会則の変更の必要性が生じた際には、幹事会にて承認を受け総会に報告しなければならない。

第9章 附則

1. 本会の会費は学術集会参加の際1,000円を徴収する。ただし顧問は会費を免除する。
(2011年1月29日より施行)
2. ただし企業研究者が聴講した場合は参加費5,000円を徴収する。
3. 本会の法人会員年会費(1口)は100,000円とする。
4. 会費について、web開催が実施された場合はこれに準じない。
5. 本会則は2021年5月1日より発効される。