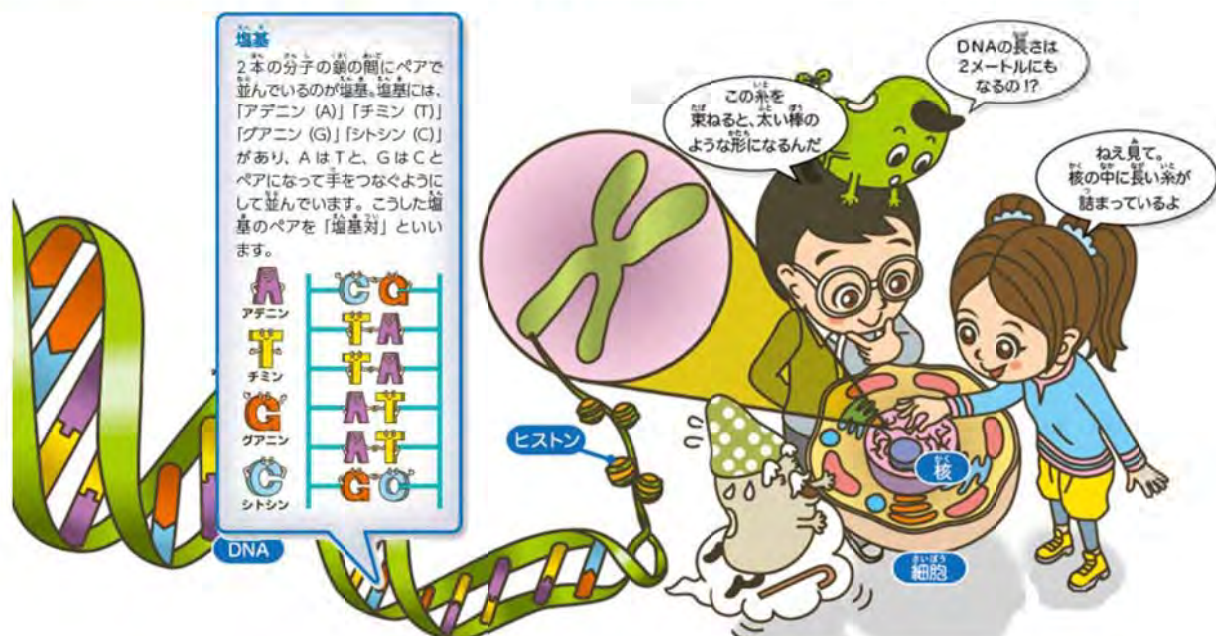


最先端のがん研究 ～ゲノム医療の今～

静岡県立静岡がんセンター
研究所 診断技術開発研究部
浦上 研一

1

DNAに遺伝情報が書き込まれている



2



遺伝子からわかること

いんしん
遺伝子から
いろいろなことが
わかるんだね

医療

- ・ 病気の原因
- ・ 特定の病気にかかる可能性
- ・ 薬の効果、副作用

体質

- ・ 太りやすい
- ・ アルコールに弱い

ルーツ

- ・ 共通の祖先

出典:マガジ・サイエンスウィンドウ 科学技術振興機構より改編



遺伝子を比較する

塩基の並び方は99%同じ

ウキ?

ぼくたちは
遺伝子からも
似ているんだね

とても似ている
ヒトとチンパンジーの
FOXP2遺伝子の一部

```

agtgagctagcttctgaatttccctctt
ttataactgtttctgtgctgcctttttga
atcttcctaattttcactctttcaaac
tcctatgaagttgaaccgggaagtttg
ctctaacrttcagagaaaggtattaa g
tc atgatgcaggaaictgpcagagagac
aatagcaacagttc aatgat caaat
ggaatgagcaacttaagc agccaatta g
atgctggcagcagagat ggaagatcaa
gtgtgacacagctctgaagtaagac
agtagaactgctgactctgcacacaacg
caggctctccagcagca agacaactc
ttttacagcagcaaacagtgattgae
atctc: taagcagctgataaacagaga
ccactgcagggtgcctgtgtagtgcca
tgtatgacccagggtg atcaccctca
gcaastgagcagatcctcagcascaae
gtctgtctctcagcagctacaagccct
tctcaacaacagcaggctgtcatgctg
cagcagcaacactcaagagtttaca
agaaacagcaagagcagttacatttca
gcttttcagcagcagcagcaacagca
gca gacgcaacaacagcagcaaac
agcagcagcaacacacaacacacac

```

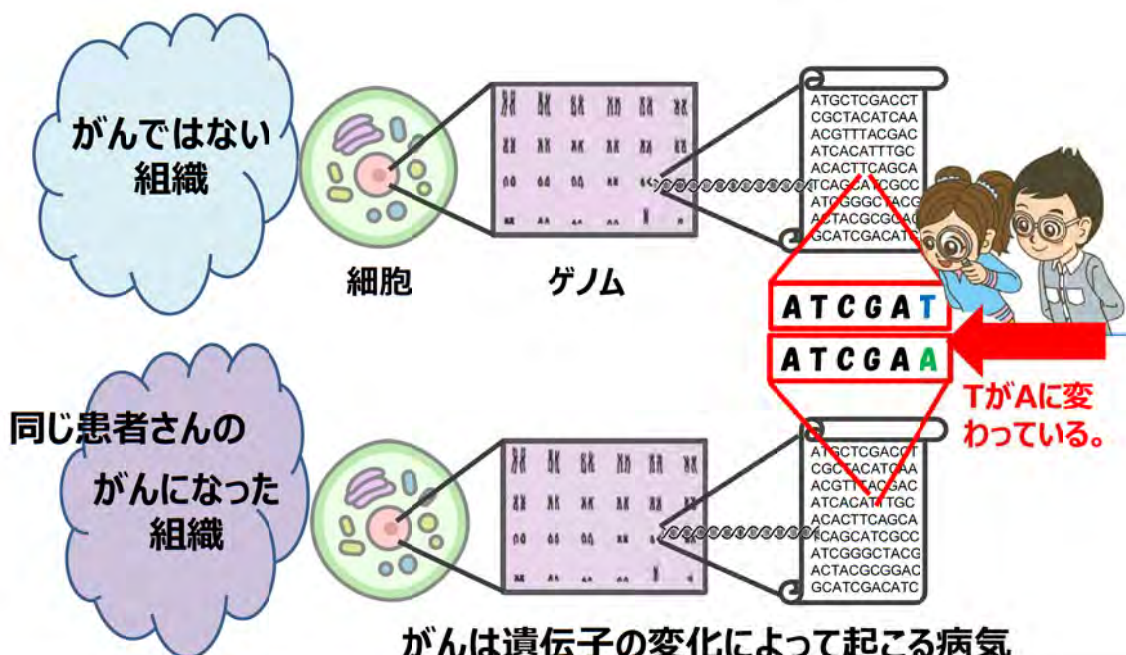
出典:マガジ・サイエンスウィンドウ 科学技術振興機構より改編



ヒトの間は、99.9パーセント、同じ



がんは、99.9999~99.97%同じ



もう少し、遺伝子のお話をします。



遺伝情報は核の中の染色体にある

- ・親から子に引き継がれる情報を「遺伝情報（遺伝）」という
- ・遺伝情報は、細胞の核の中で「染色体」に蓄えられている



人の身体は約60兆個の細胞からできている

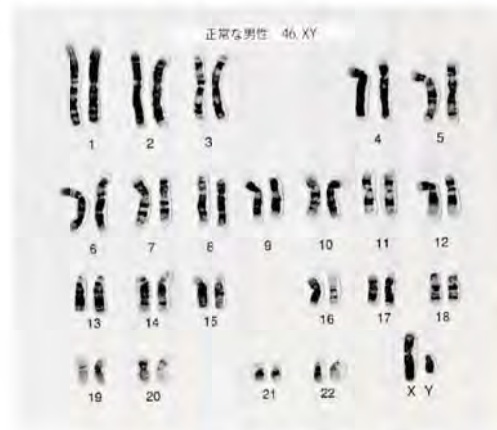


染色体はこんな感じ（顕微鏡写真）

染色体は23組・46本ある



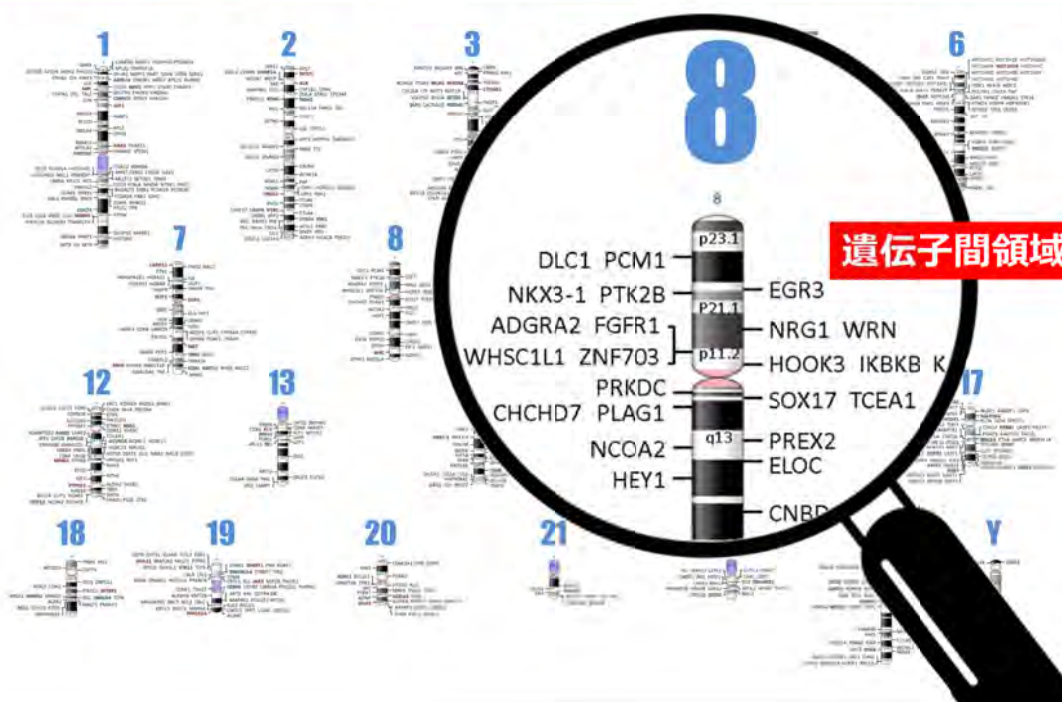
女性 44本+XX



男性 44本+XY



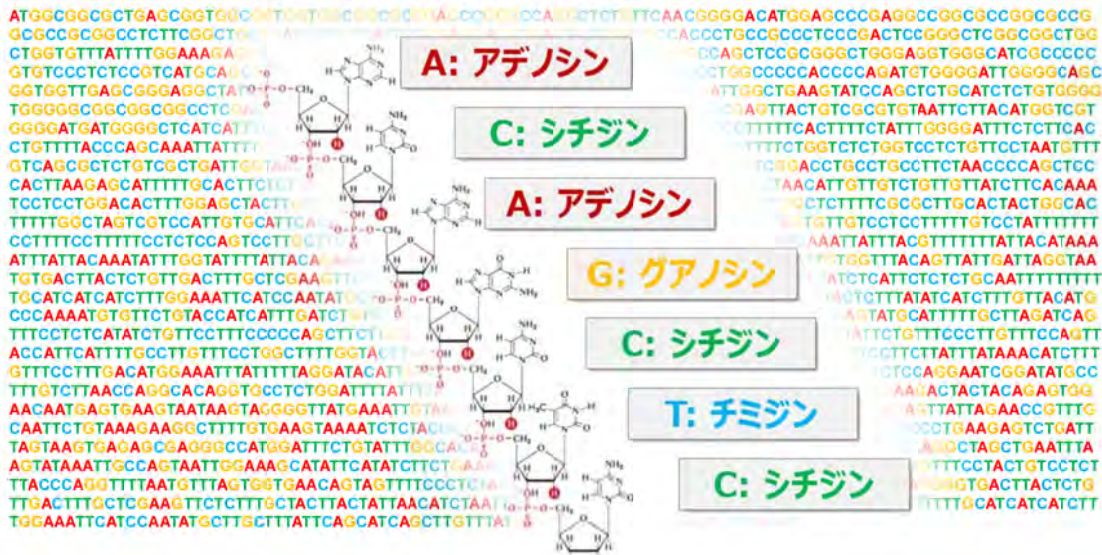
染色体のところどころに約3万の遺伝子がある





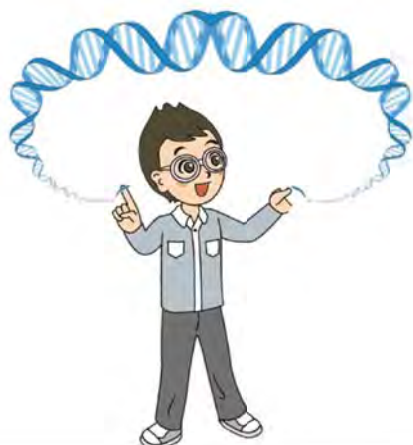
30億塩基が並んだDNA

DNAは、A、T、G、Cという4つのアルファベットで略される化合物（正確には「ヌクレオチド」と呼ばれる物質です）が、定まった順番で並んでいる（配列は生物種ごとに決まっている）。



30億塩基全体を「ゲノム」という

- ・ A、T、G、Cの文字を並べると広辞苑200冊分の情報すべてをゲノムと呼ぶ



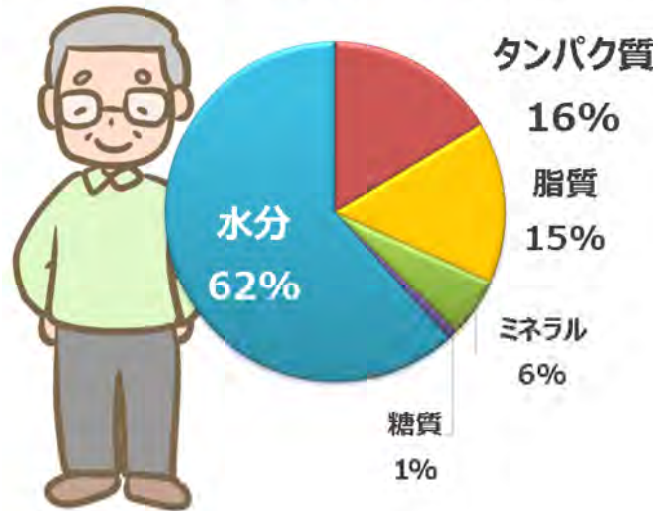
覚えられない





遺伝子はタンパク質の設計図

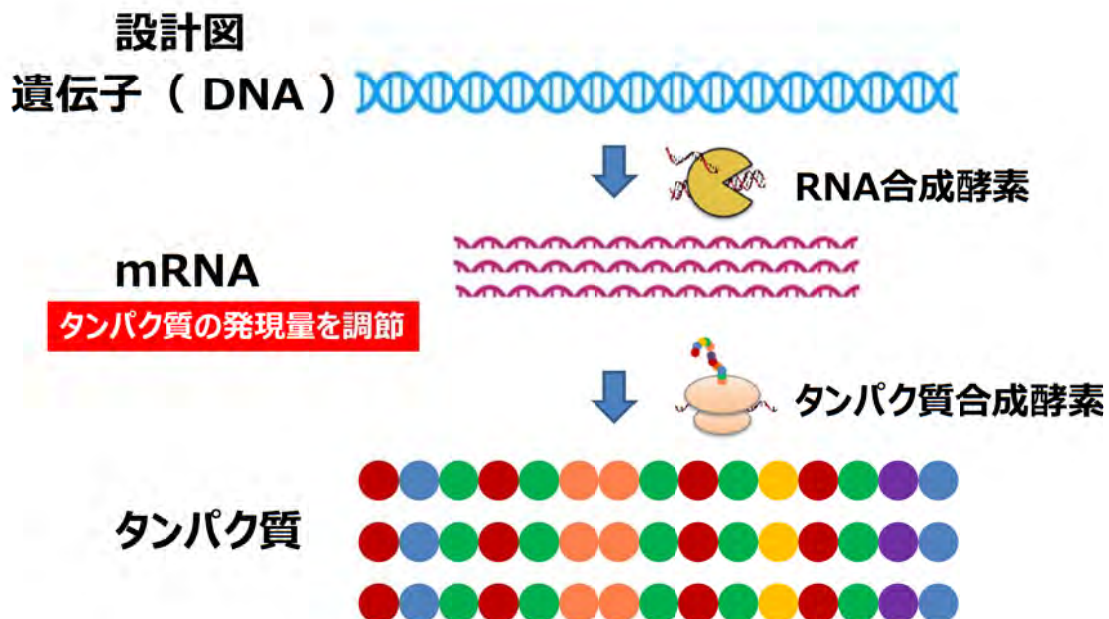
- ヒトの染色体には、約2万個のタンパク質に変換される領域等があり、この領域を「遺伝子」と呼ぶ。
- 遺伝子の平均的長さは、3万塩基。



13

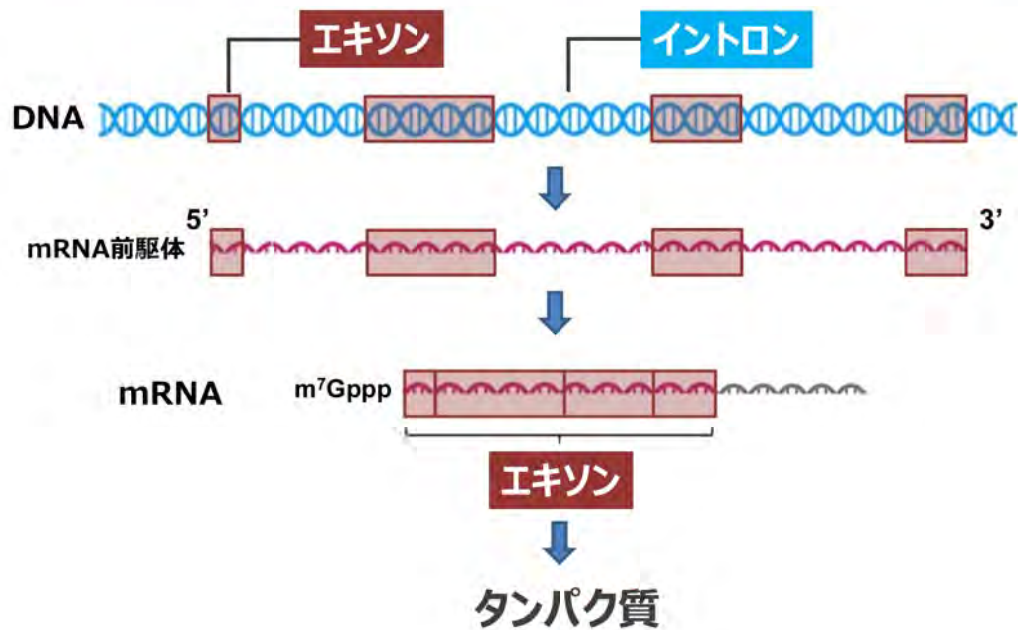


遺伝子（DNA）からタンパク質ができる



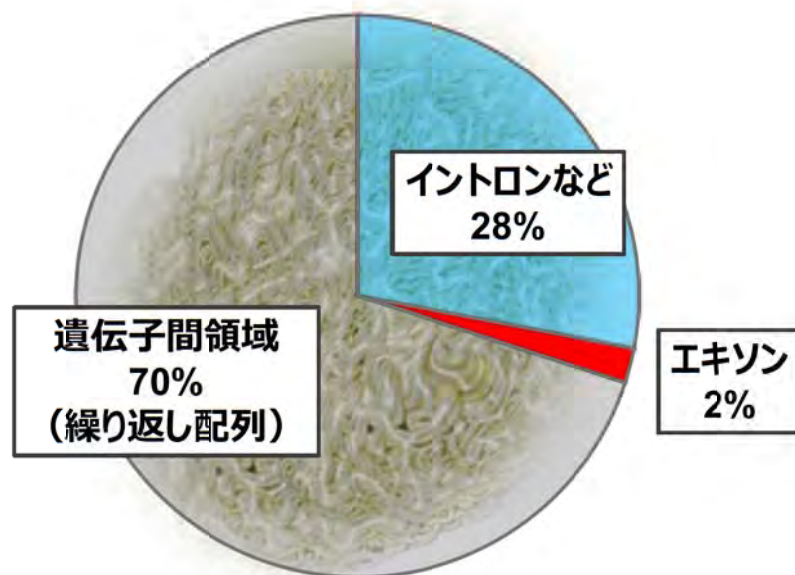
14

遺伝子のエキソン領域からmRNAが作られる



15

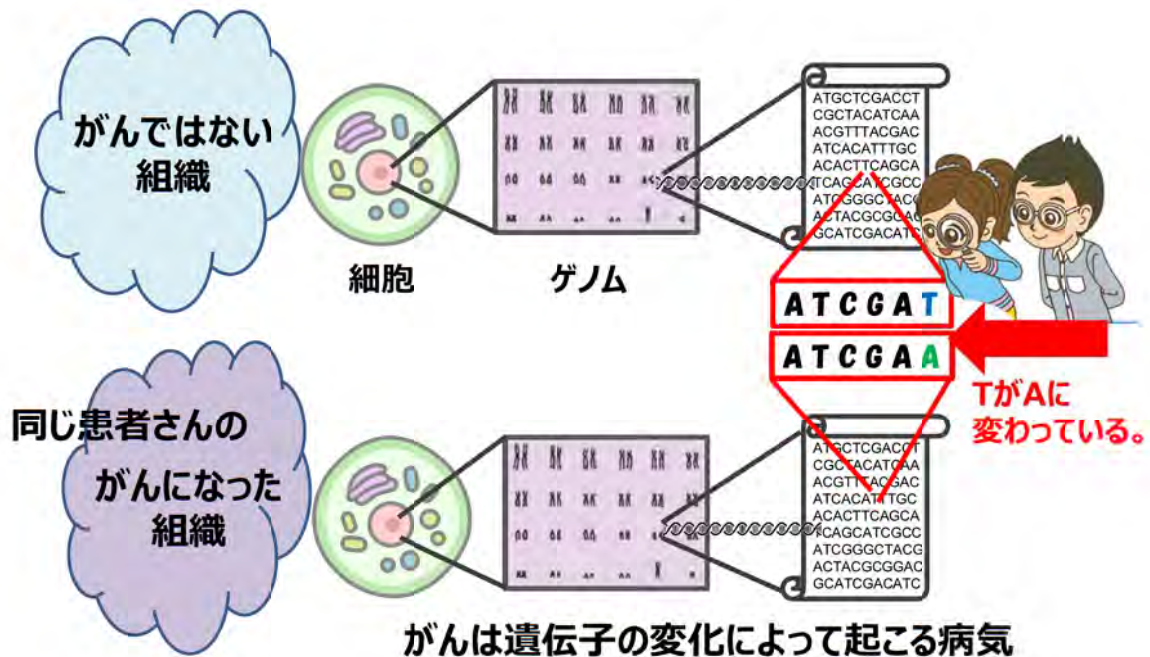
ゲノムの98%は謎



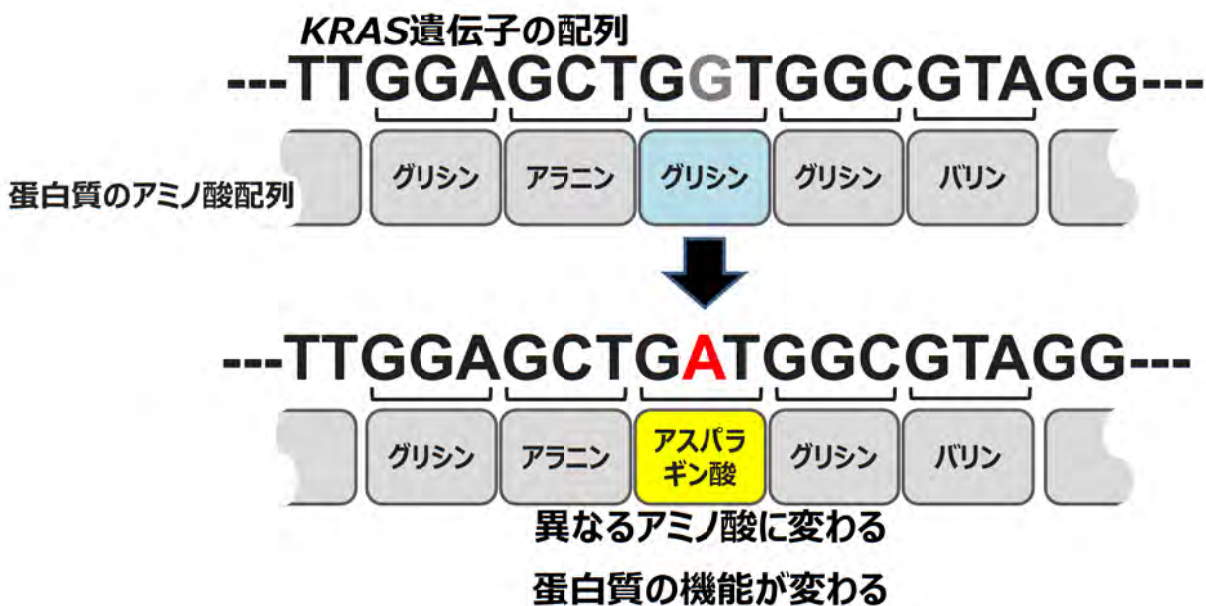
16



がんは、99.9999~99.97%同じ

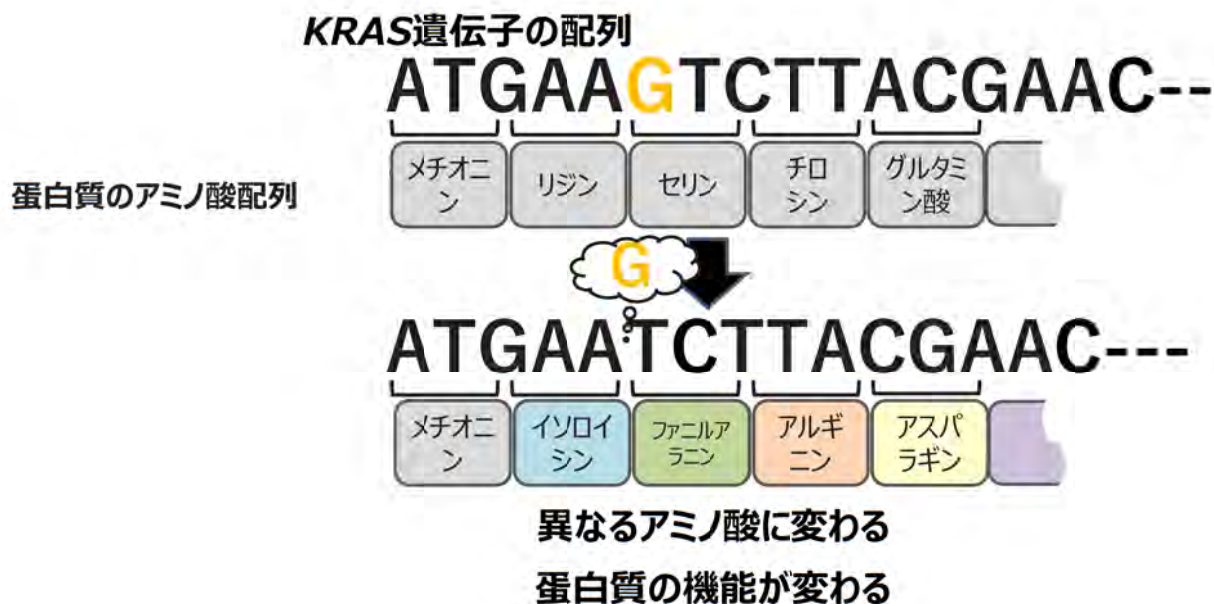


DNA配列の変化が細胞のがん化を導く

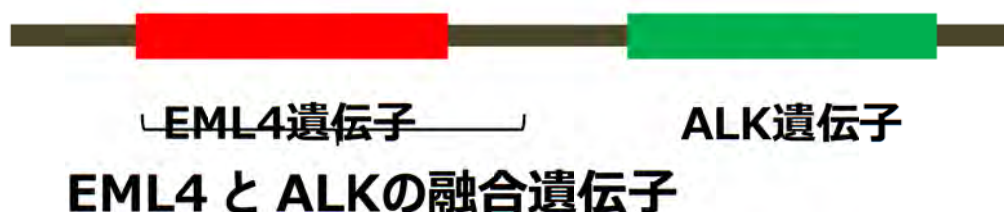




DNA配列の変化が細胞のがん化を導く

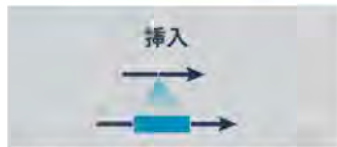


ゲノム構造の大きな変化ががん化を導く





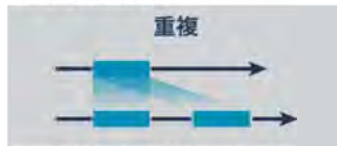
構造多型の種類



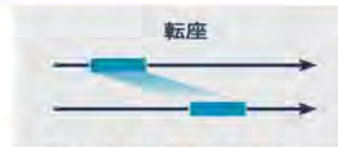
挿入
Charcot-Marie Tooth疾患, Tay-Sachs疾患



欠失
Williams症候群, Duchenne筋ジストロフィー, Smith-Magenis症候群, Carney Complex



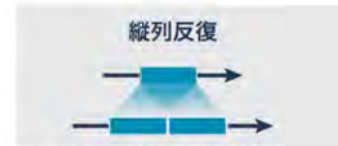
重複
アルツハイマー病におけるAPP, Potocki-Lupski 症候群, Prader-Willi 症候群, Angelman症候群



転座
ダウン症候群, XX男性症候群 (SRY), 統合失調症 (chr 11), バーキットリンパ腫



逆位
Hemophilia A, Hunter症候群, EmeryDreifuss筋ジストロフィー



縦列反復
脆弱X症候群におけるFMR1, ハンチントン病, 脊髄小脳失調

DNA配列を調べる方法について 次世代シーケンサーという装置



次世代シーケンサーの基本原理

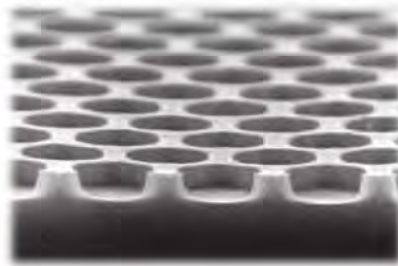
ゲノム (30億塩基) 

↓ 超音波 or 酵素

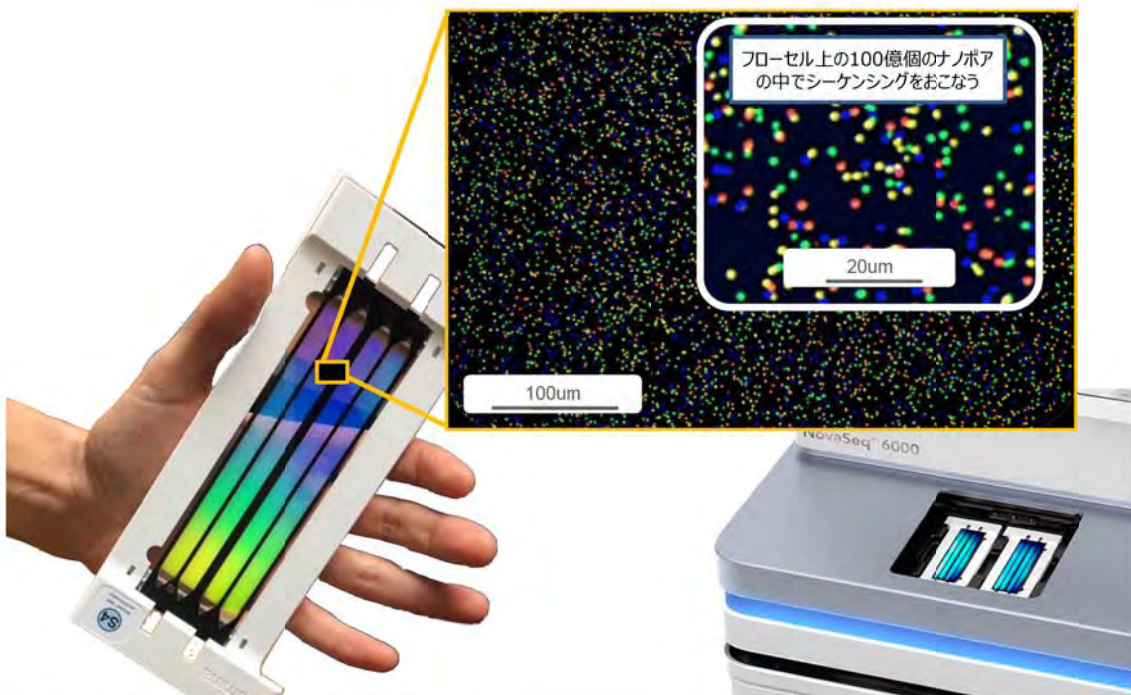
断片 (200塩基) 

$30\text{億塩基} \div 200\text{塩基} = 1,500\text{万個の断片}$

↓
100億個のナノポア上でシーケンシングをおこなう

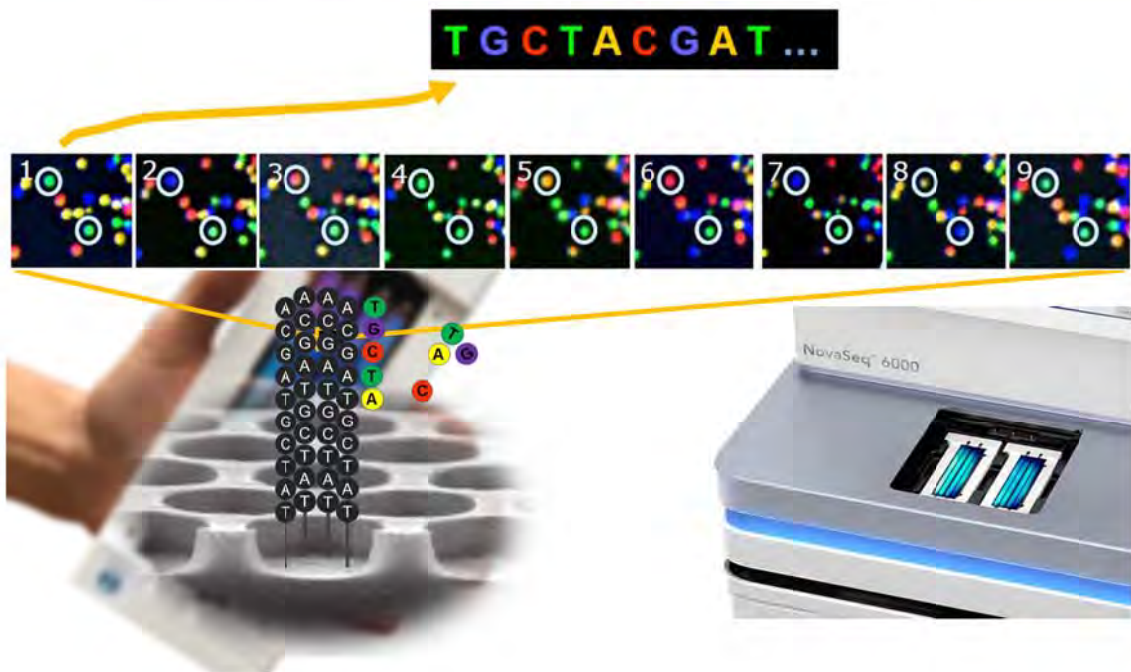


画像イメージの取り込み

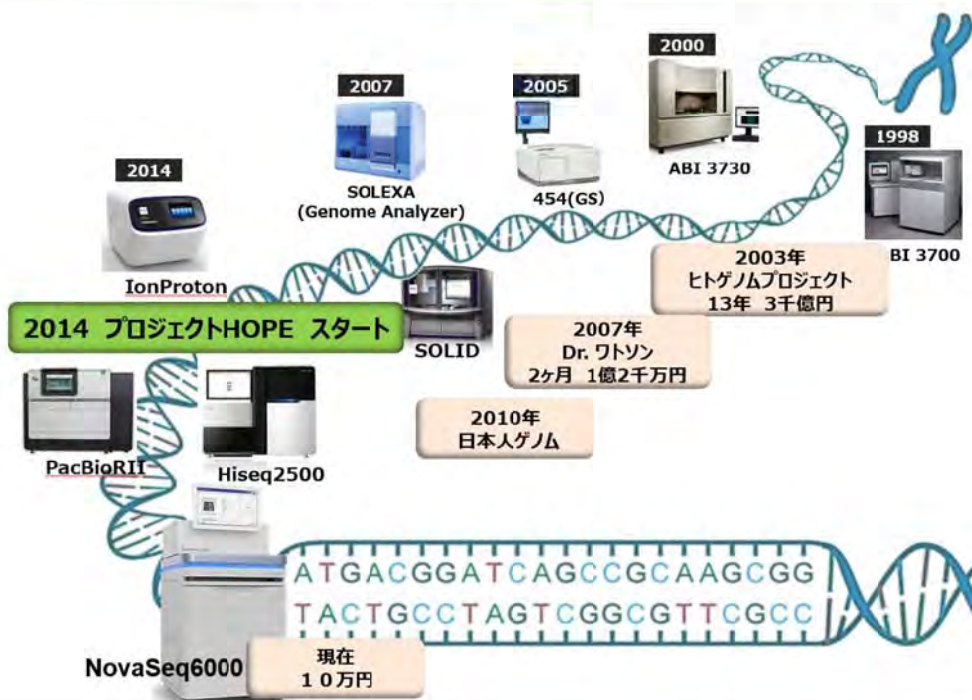




蛍光の色から各塩基を決定する



次世代DNAシーケンサーの進歩





最先端の次世代DNAシーケンサー



**静岡がんセンターが進める臨床研究
プロジェクトHOPEについて**



プロジェクトHOPEとは



H: High-tech 最先端の技術を用いて
O: Omics-based いろいろ解析し
P: Patient がん患者さんの状況を
E: Evaluation 詳しく調べる



011



2014年に開始したプロジェクトHOPEの目標

- ゲノム医療の推進
- 未病医学の基盤構築
- 医療スタッフ・研究者の育成
- 新しい薬や診断薬の開発



プロジェクトHOPEでわかること

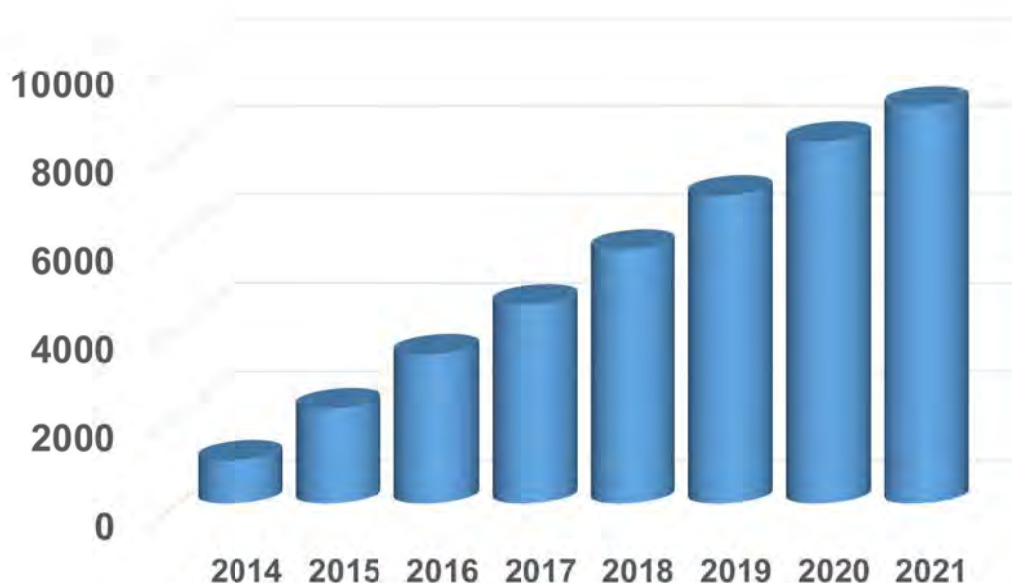
- がん組織（体細胞遺伝子）の解析
 - ・薬の選択に役に立つ遺伝子の変化
 - ・がん化の原因を説明する遺伝子の変化
- 血液細胞（生殖細胞系列遺伝子）の解析
 - ・薬剤代謝と関連のある変化 → 副作用
 - ・遺伝性がんの変化 → 予防
 - ・体質、病気と関連のある変化 → 未病、ケア

近未来のゲノム医療のシミュレーション

31



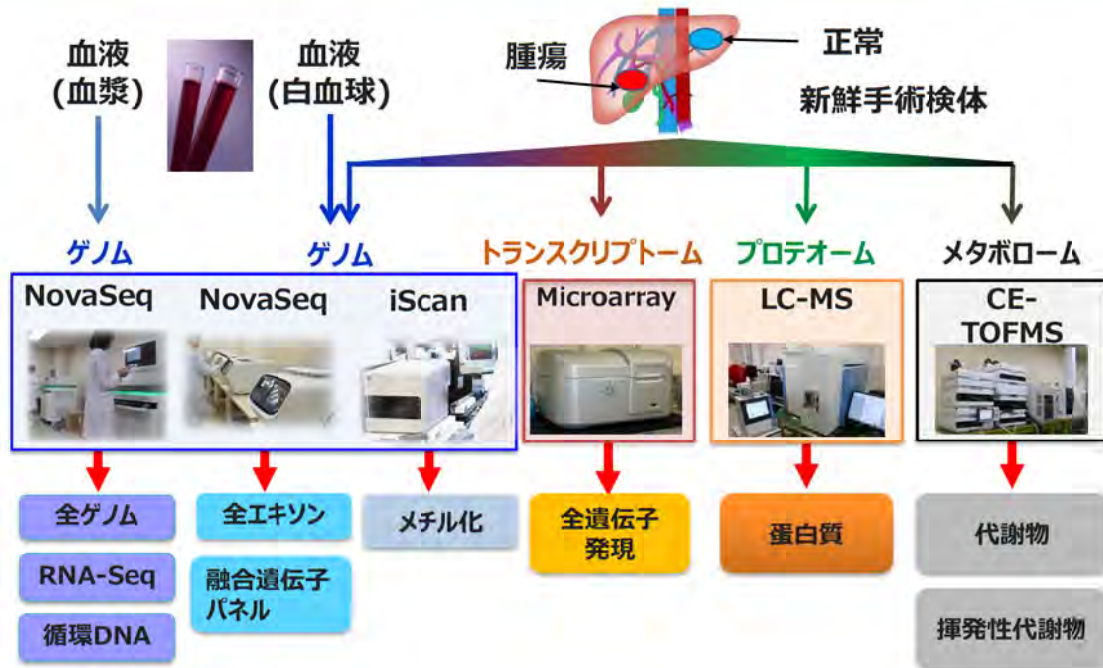
日本人1万人のがんゲノムデータベース



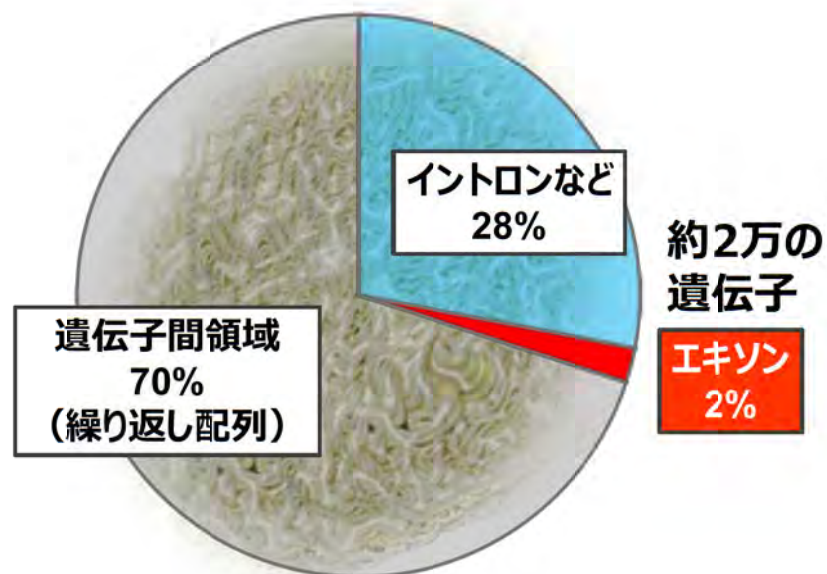
32



マルチオミクス解析機器



ゲノムの98%は謎





エクソン領域だけでも6千万塩基配列



35



がん化のアクセルとブレーキ

がん遺伝子

アクセルを踏みっぱなし

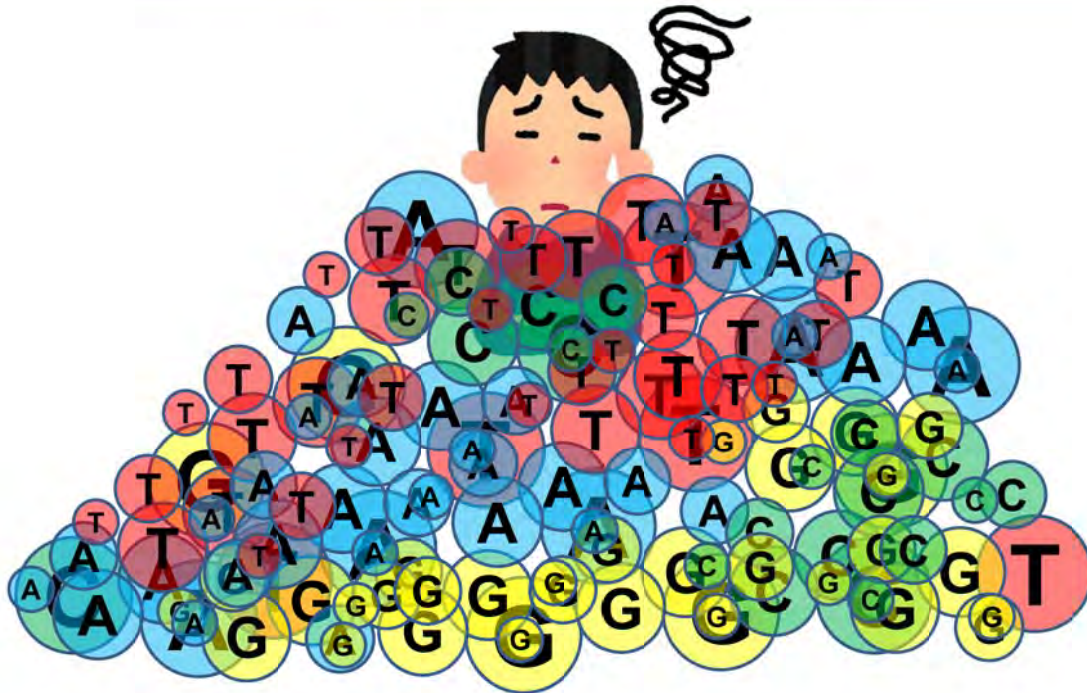
がん抑制遺伝子

ブレーキの故障





とても覚えきれない！

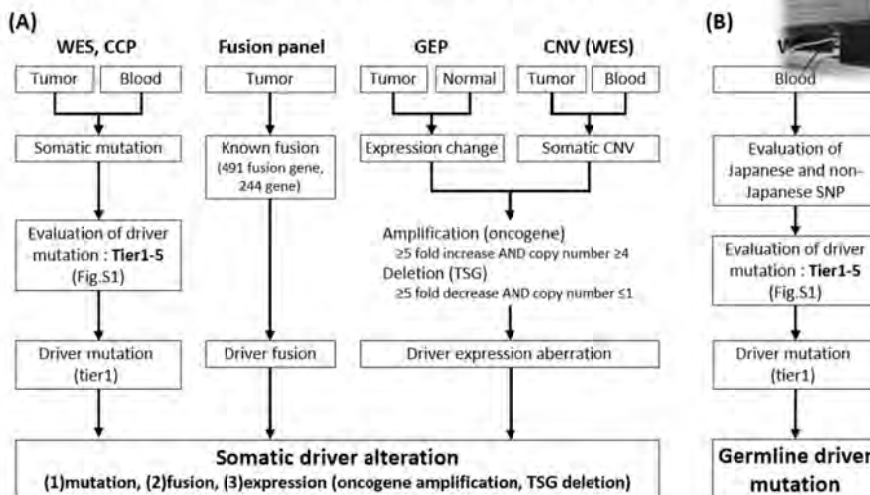


HOPE研究の解析方法



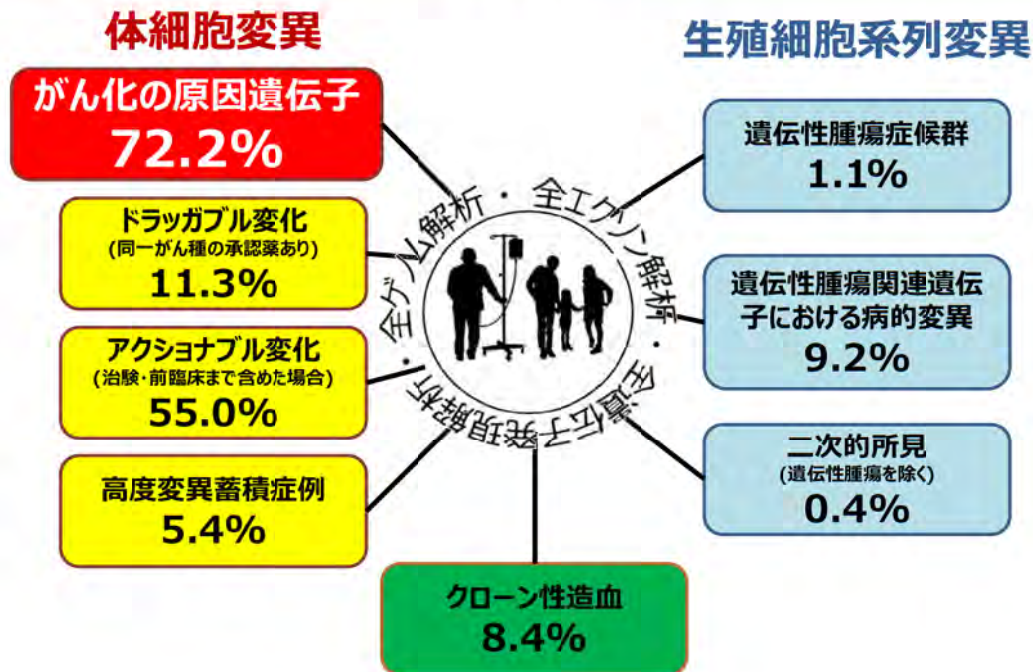
Japanese version of The Cancer Genome Atlas, JCGA, established using fresh frozen tumors obtained from 5143 cancer patients

長嶋先生





がん化の原因遺伝子は72.2%の症例で見つかった。



HOPE5,000症例で見つかった主ながん関連遺伝子

東 がん遺伝子		蒙御免	西 がん抑制遺伝子	
2185	KRAS	横綱	TP53	5279
1451	PIK3CA	大関	APC	4320
1393	MUC16	関脇	CSMD3	2138
859	EGFR	小結	KMT2D	1695
569	CTNNB1	前頭	LRP1B	1582
559	TRRAP	十両	FBXW7	945
553	IGF2	幕下	ARID1A	780
513	MTOR	三段目	SETD2	683
457	BRAF	序二段	KMT2C	671
454	ROS1	序ノ口	ATM	637
<small>ALK, PIK3CG, GNAS, KIT, ZNF521, ERBB3, CARD11, ERBB2, UBR5, KDR, NUP98, AFF3, FLT4, BIRC6, PDGFRA, RET, BCL2, FLT1, NTRK3, NCOA2, FGFR2, IGF1R, BCL9, AR, MN1, BCL11A, XPO1, CTNND2, PREX2, CHD4, MET, IRS2, JAK3, DDR2, ABL1, PIK3CD, SF3B1, WHSC1, CTNNA2</small>		番付外	<small>BRCA1, BRCA2, FAT4, PTEN, PTPRT, NOTCH1, FAT3, NPTFRD, KMT2A, SMARCA4, HMCN1, SMAD4, ERBB4, HNF1A, NOTCH4, CREBBP, AMER1, EP400, EPHA3, FAT1, ARID2, FAT2, ATRX, ATR, EP300, CDKN2A, NOTCH2, MYH9, TET1, TCF7L2, KAT6A, ASXL1, NSD1, PIK3R1, TET2</small>	



KRAS G12Cを標的とする薬剤

構造がゴルフボールのようで、薬剤が結合するポケットが無い。



41



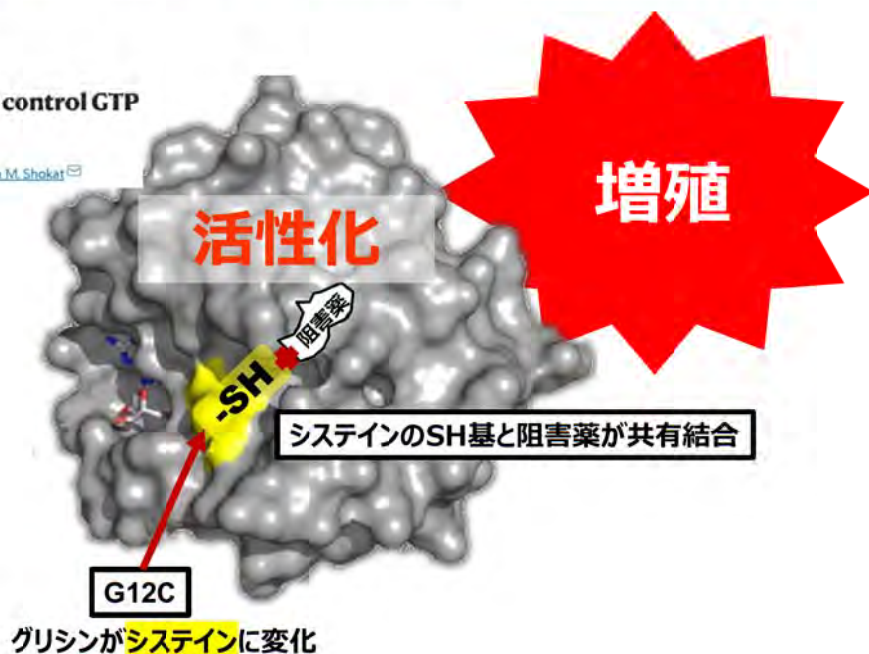
KRAS G12Cを標的とする薬剤

nature

Published: 20 November 2013

K-Ras(G12C) inhibitors allosterically control GTP affinity and effector interactions

Jonathan M. Ostrem, Ulf Peters, Martín J. Seo, James A. Wells & Kevan M. Shokat



42



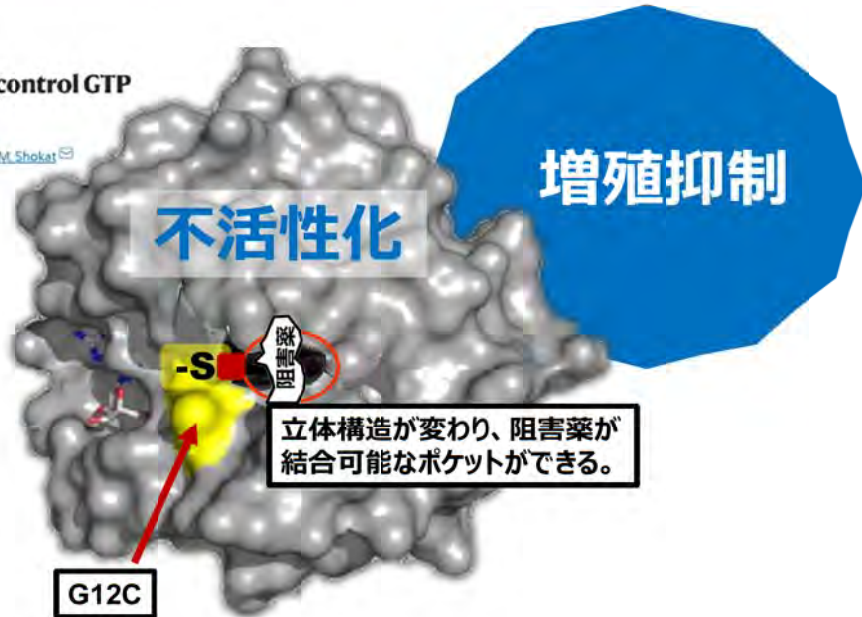
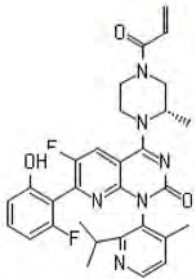
KRAS G12Cを標的とする薬剤

nature

Published: 20 November 2013

K-Ras(G12C) inhibitors allosterically control GTP affinity and effector interactions

Jonathan M. Ostrem, Ulf Peters, Martin L. Sos, James A. Wells & Keven M. Shokat



2022年1月薬事承認
「ソトラシブ」

ソトラシブの構造図の出典：
https://jglobal.jst.go.jp/detail?JGLOBAL_ID=202007011670283291



HOPE5,000症例で見つかった主ながん関連遺伝子

東 がん遺伝子		蒙御免	西 がん抑制遺伝子	
2185	KRAS	横綱	TP53	5279
1451	PIK3CA	大関	APC	4320
1393	MUC16	関脇	CSMD3	2138
859	EGFR	小結	KMT2D	1695
569	CTNNB1	前頭	LRP1B	1582
559	TRRAP	十両	FBXW7	945
553	IGF2	幕下	ARID1A	780
513	MTOR	三段目	SETD2	683
457	BRAF	序二段	KMT2C	671
454	ROS1	序ノ口	ATM	637
ALK, PIK3CG, GNAS, KIT, ZNF521, ERBB3, CARD11, ERBB2, UBR5, KDR, NUP98, AFF3, FLT4, BIRC6, PDGFRA, RET, BCL2, FLT1, NTRK3, NCOA2, FGFR2, IGF1R, BCL9, AR, MN1, BCL11A, XPO1, CTNND2, PREX2, CHD4, MET, IRS2, JAK3, DDR2, ABL1, PIK3CD, SF3B1, WHSC1, CTNNA2		番付外	BRCA1, BRCA2, FAT4, PTEN, PTPRT, NOTCH1, FAT3, NPTPRD, KMT2A, SMARCA4, HMCN1, SMAD4, ERBB4, HNF1A, NOTCH4, CREBBP, AMER1, EP400, EPHA3, FAT1, ARID2, FAT2, ATRX, ATR, EP300, CDKN2A, NOTCH2, MYH9, TET1, TCF7L2, KAT6A, ASXL1, NSD1, PIK3R1, TET2	

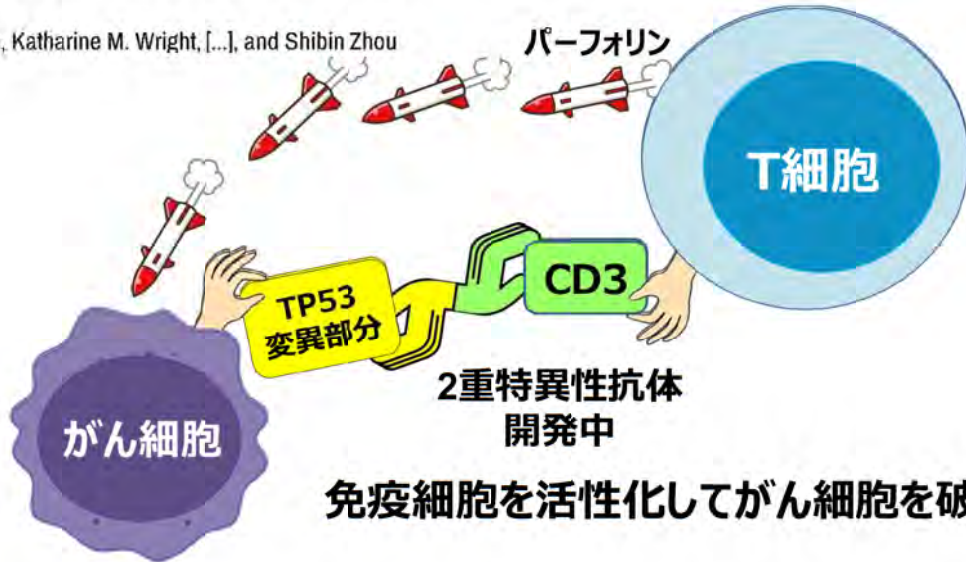


TP53を標的とした最新の薬剤開発

Science Science, 2021 March 05; 371(6533)

Targeting a neoantigen derived from a common TP53 mutation

Emily Han-Chung Hsiue, Katharine M. Wright, [...], and Shibin Zhou



HOPE研究の成果 乳がんの次世代免疫療法

乳がんを標的とした新しい二重特異性抗体の開発

Clinical Cancer Research

Clin Cancer Res; 25(9) May 1, 2019

A T-cell-engaging B7-H4/CD3-bispecific Fab-scFv Antibody Targets Human Breast Cancer



研究所 飯塚先生

Abstract

Human CD3-binding B7-H4 (B7-H4) is a membrane-associated protein that regulates immune responses and is known to be overexpressed in many human cancers. Previously, we generated a bispecific B7-H4/CD3 Fab that had a significant cytotoxic effect on multiple human cancer cell lines. In this study, we designed a bispecific antibody (B7-H4/CD3) that was optimized for stability, affinity, and specificity using a humanized mouse model.

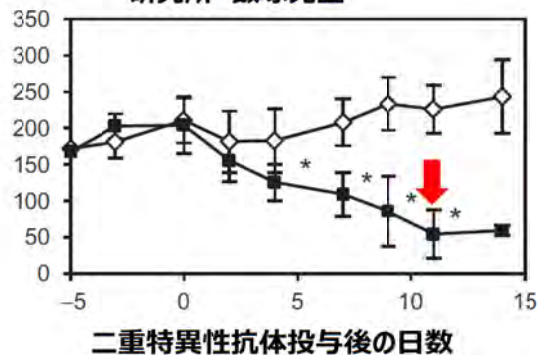
Importantly, design of the antibody binding regions (B7-H4 single chain variable region [scFv] and CD3 scFv) of the anti-B7-H4/CD3 Fab was essential, and the B7-H4 scFv was produced in HEK293 cells. The addition of a long spacer between the B7-H4 and CD3 binding domains was essential for a good therapeutic effect against human breast cancer.

Introduction

Human CD3-binding B7-H4 (B7-H4) is a membrane-associated protein that regulates immune responses and is known to be overexpressed in many human cancers. Previously, we generated a bispecific B7-H4/CD3 Fab that had a significant cytotoxic effect on multiple human cancer cell lines. In this study, we designed a bispecific antibody (B7-H4/CD3) that was optimized for stability, affinity, and specificity using a humanized mouse model.

Importantly, design of the antibody binding regions (B7-H4 single chain variable region [scFv] and CD3 scFv) of the anti-B7-H4/CD3 Fab was essential, and the B7-H4 scFv was produced in HEK293 cells. The addition of a long spacer between the B7-H4 and CD3 binding domains was essential for a good therapeutic effect against human breast cancer.

マウスに移植した腫瘍の大きさ (mm³)



二重特異性抗体投与後の日数



HOPE研究の成果 予後予測が治療を変える

根治的胃切除術を受ける患者の生存を予測する

Gastric Cancer (2022) 25:138–148

Molecular classification of gastric cancer predicts survival in patients undergoing radical gastrectomy based on project HOPE

胃外科 古川先生



Kanichi Nakamura¹, Keiichi Hatakeyama², Kenichiro Furukawa³, Keiichi Fujita⁴, Satoshi Kamiya¹, Makoto Hikage⁵, Yutaka Tanizawa⁶, Etsuro Bando⁷, Keiichi Oshima⁸, Kenichi Urakami⁹, Nozomu Machida¹, Hirofumi Yasui¹⁰, Ken Yamaguchi¹¹, Masanori Terashima¹²

Received: 7 December 2019 / Accepted: 29 February 2020 / Published online: 19 March 2020
© The International Gastric Cancer Association and The Japanese Gastric Cancer Association 2020

Abstract
Studies to identify predictive biomarkers of adjuvant chemotherapy with S-1 after gastrectomy in Stage II/III gastric cancer patients have been done; however, more clarity and understanding are needed. Our aim in the present study was to identify biomarkers predicting benefit due to S-1 adjuvant chemotherapy using comprehensive gene expression analysis.
Methods We retrospectively analyzed 102 patients receiving adjuvant chemotherapy with S-1 and 46 patients not receiving S-1 adjuvant chemotherapy after gastrectomy for gastric cancer treatment between January 2014 and December 2016. Hierarchical clustering analysis was performed based on the gene expression data obtained using cDNA microarray. Differentially expressed genes (DEGs) were identified using thresholds of absolute fold changes of > 4.0 and a false discovery rate P value of < 0.01. Gene Ontology (GO) analysis and GO network visualization were performed using the Cytoscape app in Cytoscape.
Results Hierarchical clustering analysis of patients treated with S-1 adjuvant chemotherapy revealed two clusters with favorable and unfavorable survival outcomes. We identified 147 upregulated DEGs and 192 downregulated DEGs in the favorable outcome group. GO analysis to identify significantly upregulated genes showed enrichment in immune-related genes and GO terms. Upregulation of these immune-related genes was not associated with survival in patients not receiving S-1 adjuvant chemotherapy.
Conclusions The upregulation and enrichment of immune-related genes and GO terms may be predictive biomarkers in patients who would benefit from adjuvant S-1 chemotherapy to treat Stage II/III gastric cancer.

Keywords Adjuvant drug therapy · Gastric cancer · Drug response biomarker · Gene expression profiling

Introduction
Gastric cancer is the fifth most common cancer and the third leading cause of cancer death globally [1]. The main treatment strategy in gastric cancer is complete surgical

Electronic supplementary material The online version of this article (<https://doi.org/10.1007/s12032-020-01561-0>) contains supplementary material, which is available to authorized users.

✉ Masanori Terashima
mterashim@vict.or.jp

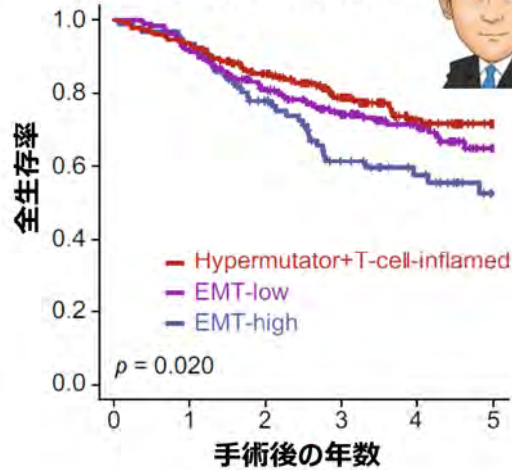
¹ Division of Gastric Surgery, Shizuoka Cancer Center, 1007 Shizuoka-shi, Nagatsuta-cho, Saitama-gun, Shizuoka 411-8777, Japan

² Medical Genetics Division, Research Institute, Shizuoka Cancer Center, 1007 Shizuoka-shi, Nagatsuta-cho, Saitama-gun, Shizuoka 411-8777, Japan

³ Cancer Diagnostic Research Division, Research Institute, Shizuoka Cancer Center, 1007 Shizuoka-shi, Nagatsuta-cho, Saitama-gun, Shizuoka 411-8777, Japan

⁴ Division of Gastrointestinal Oncology, Shizuoka Cancer Center, 1007 Shizuoka-shi, Nagatsuta-cho, Saitama-gun, Shizuoka 411-8777, Japan

⁵ Research Institute, Shizuoka Cancer Center, 1007 Shizuoka-shi, Nagatsuta-cho, Saitama-gun, Shizuoka 411-8777, Japan



日本人のためのパネル検査の事業化

日本人1万症例のHOPEデータを活用

2018年



静岡県立
静岡がんセンター
Shizuoka Cancer Center



エスアールエル・静岡がんセンター共同検査機構(株) 設立



保険承認されている遺伝子パネル検査

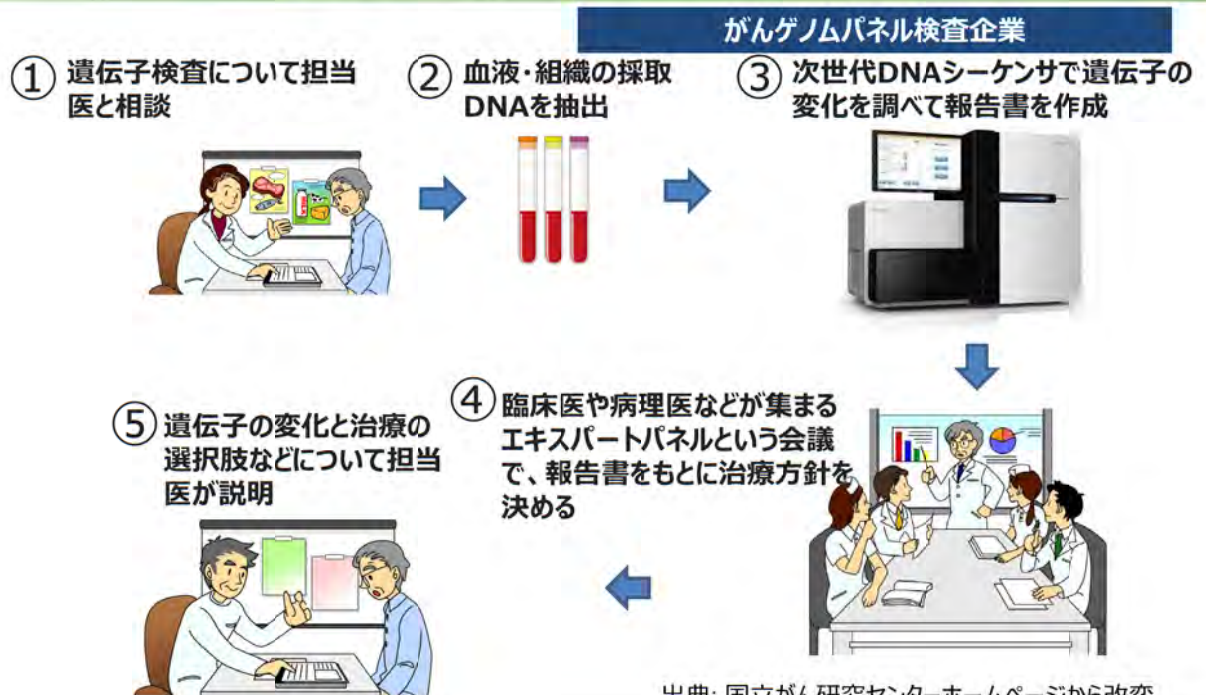
エスアールエル・静岡がんセンター共同検査機構(株)

製品名	オンコマイン Target Test マルチCDx システム	OncoGuide NCC オンコパネルシステム	FoundationOne CDx がんゲノムプロファイル	ふじのくにHOPE オンコパネルシステム
検査種類	コンパニオン診断	がんゲノムプロファイリング	がんゲノムプロファイリング コンパニオン診断	がんゲノムプロファイリング
遺伝子数	46	114	324	410
融合遺伝子数	21	12	36	68
その他検査	TMB: X MSI-high: X	TMB: O MSI-high: X	TMB: O MSI-high: O	TMB: O MSI-high: O
施設基準		がんゲノム医療病院	がんゲノム医療病院	がんゲノム医療病院

日本人のための
遺伝子検査



がんゲノム医療の流れ



出典: 国立がん研究センターホームページから改変



2020年 がんゲノム医療中核拠点病院に指定



51



エキスパートパネルで治療方針を決める

職 種	参加人数	職 種	参加人数
臨床医 内科系、外科系 ※担当医含む	10-15 (担当必須)	ゲノム医療担当スタッフ ※がん薬物療法、分子遺伝学の専門家含む	4 (複数名)
病理医	4 (複数名)	バイオインフォマティシャン	2 (1)
臨床検査技師	1	ゲノム研究者	10-15
臨床遺伝専門医	1 (1)	看護師	2
認定遺伝カウンセラー	2 (1)	コーディネーター (GMC、GMRC)	4
薬剤師	2	その他、希望者は自由に参加可能	



52



2021年 国の全ゲノム解析研究に採択

AMED (日本医療研究開発機構)
 “全ゲノム解析による患者還元体制構築研究” に参画
 プロジェクト HOPE の知見が
 我が国の「全ゲノム解析等実行計画」に貢献

2021年10月7日
 静岡県立静岡がんセンター

令和3年度AMED研究班の概要（がん領域）

公募の種類	がん種	研究代表者	研究代表機関	令和3年度の症例数
A班： 患者還元班 (体制構築班)	難治がん等	山本昇	国立がん研究センター	500症例 ^(※)
	難治がん等	浦上研一	静岡がんセンター	500症例 ^(※)
	難治がん等	上野貴之	がん研有明病院	500症例 ^(※)
B班： 患者還元班 (領域別班)	消化器がん	柴田能弘	東京大学	1,400症例
	血液がん	南谷泰仁	京都大学	1,400症例
	小児がん	加藤元博	東京大学	1,400症例
	希少がん	松田浩一	東京大学	1,400症例
	婦人科がん	森誠一	がん研有明病院	1,400症例
	呼吸器がん他	河野隆志	国立がん研究センター	1,400症例
C班：解析班		井元清哉	東京大学医科学研究所	A班、B班合わせて 9,900症例すべての症例の解析

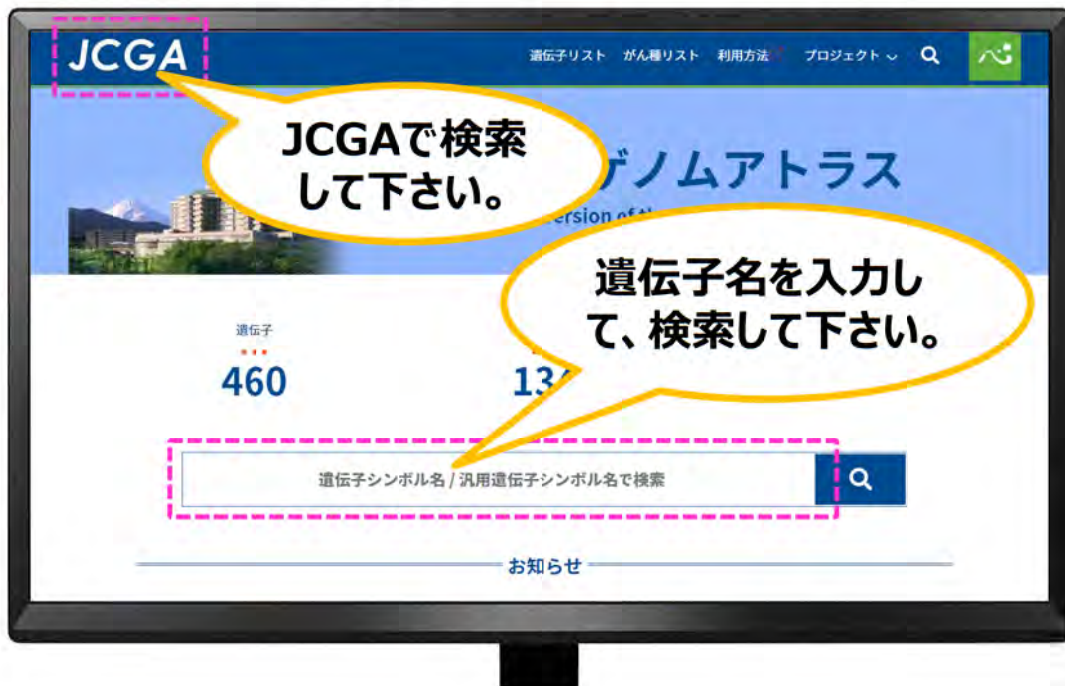


全ゲノム解析のエキスパートパネル





HOPE 5,000症例の遺伝子の変化の情報を公開 (患者さん、医療者に利用してもらおう)



55



HOPE 5,000症例の遺伝子の変化の情報を公開 (患者さん、医療者に利用してもらおう)



56



基本情報・解説

EGFR

基本情報

遺伝子名	epidermal growth factor receptor	機能分類	腫瘍形成・増殖
慣用名	ERBB、ERBB1、HER1、NISBD2、PIG6]、mENA	シグナル伝達経路	RTK
遺伝子分類	がん遺伝子		
遺伝子ID	1956		
転写産物ID	NM_005228		

解説

EGFRはERBBファミリーに属する受容体チロシンキナーゼである。EGF, TGF α , amphiregulin,そしてHeparin-binding EGF-like Growth Factor (HB-EGF)などのリガンドの結合により二量体化し、二分子間での相互リン酸化（自己リン酸化）が細胞質内ドメインにおいて起きることで活性化する。活性化EGFRは、GRB2およびSOS1を細胞膜に動員し、RASの活性化を介し、下流のMAPKおよびPI3K/Akt/mTORシグナル伝達経路を活性化させることで細胞増殖、遊走、血管新生、代謝および分化の制御に関与する。少数ではあるが、家族性肺癌において生殖細胞系列変異が報告されている。体細胞変異は、肺癌および膠芽腫において高い頻度で認められる。肺癌において検出される遺伝子変異の大部分は、細胞内領域のキナーゼドメインに含まれるエキソン18から21に存在する。特に、エキソン19の欠失およびエキソン21のL858R変異の頻度が高く、EGFR活性化変異として知られている。一方で、膠芽腫において検出される遺伝子変異の多くは、エキソン6から7の細胞外領域において検出される。遺伝子増幅は主に肺癌と頭頸部扁平上皮癌において認められる。頭頸部扁平上皮癌では遺伝子変異よりも遺伝子増幅の頻度が高い。

全部、日本語！



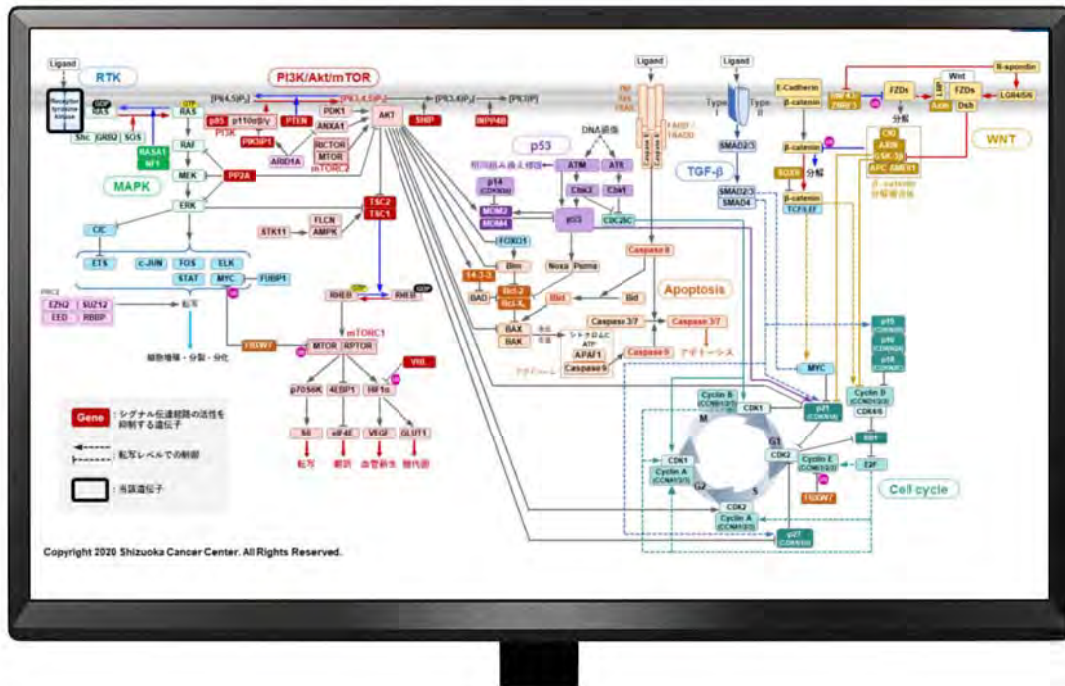
日本で承認されている薬剤

国内承認薬（分子標的治療薬）

一般名（販売名）	外部サイトへのリンク	
ゲフィチニブ(イレッサ)	PMDA	KEGG DRUG
セツキシマブ(アービタックス)	PMDA	KEGG DRUG
エレルチニブ(タルセリ)	PMDA	KEGG DRUG
パニツムマブ(ヘクティビックス)	PMDA	KEGG DRUG
ラパチニブ(タイケルブ)※	PMDA	KEGG DRUG
ハンデタニブ(カブレラ)※	PMDA	KEGG DRUG
アファチニブ(シオトリフ)※	PMDA	KEGG DRUG
オシメルチニブ(タグリッソ)	PMDA	KEGG DRUG
ネシツムマブ(ポートラーザ)	PMDA	KEGG DRUG
ダコミチニブ(ビシンプロ)※	PMDA	KEGG DRUG
セツキシマブ サロタロカンナトリウム (アキシャルックス)	PMDA	KEGG DRUG



シグナル伝達経路



HOPE 5,000症例の遺伝子の変化の情報を公開 (患者さん、医療者に利用してもらおう)

遺伝子 460

がん種 134

シグナル伝達経路 27

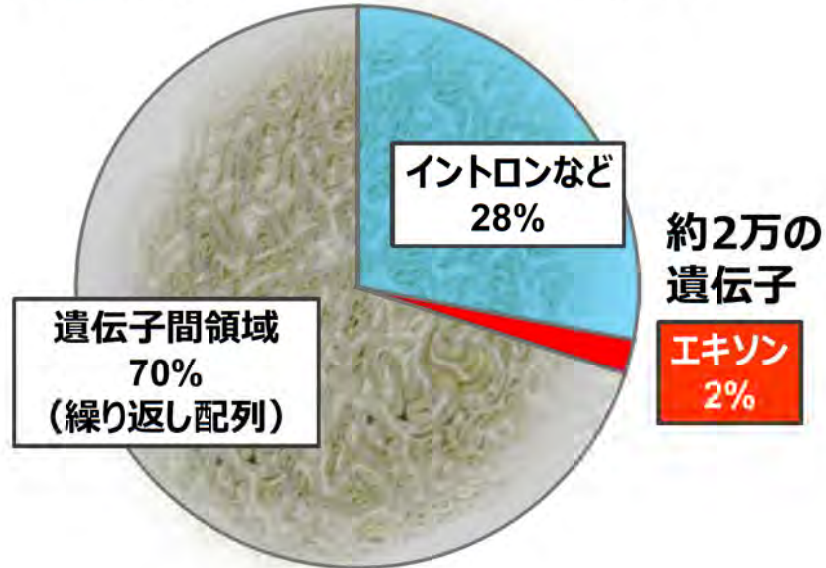
遺伝子シンボル名 / 汎用遺伝子シンボル名で検索

お知らせ



ゲノムの98%は謎

残りの症例(28%)のがん化の原因は？

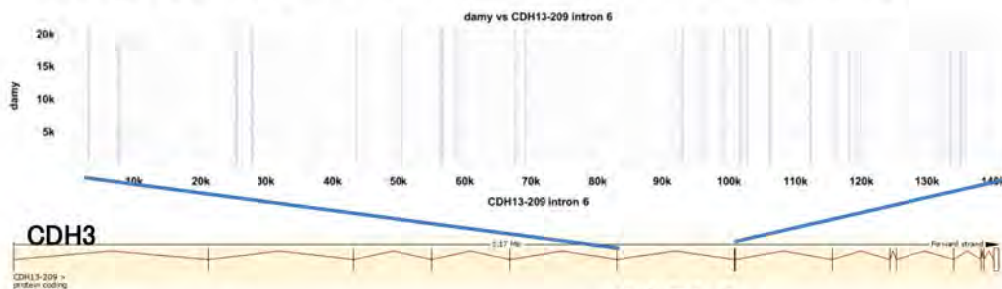


61



ゲノム上の70%を占める反復配列

SINE (Short Interspersed Repetitive Element)



Human Alu repeat

イントロン6

```

GGCCGGGCGCGGTGGCTCACGCCTGTAATCCCAGCACTTTGGGA
GGCCGAGGCGGGCGGATCACGAGGTCAGGAGATCGAGACCATCC
CGGCTAAAACGCTGAAACCTCGTCTCTACTAAAAATACAAAAAAT
TAGCCGGGCGTAGTGGCGGGCGCCTGTAGTCCCAGCTACTTGGG
AGGCTGAGGCAGGAGAATGGCGTGAACCCGGGAGGCGGAGCTTG
CAGTGAGCCGAGATCCTGCCACTGCACTCCAGCGTGGGCGACAG
AGCGGACTCCGTCTCAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAA

```

62



ゲノム上の70%を占める反復配列



63



大きなピースだと間違えない



64



進化する次世代シーケンサー

ロングリードシーケンサー

20,000塩基



ショートリードシーケンサー

200塩基



がん診療の変化

10年前

現在



出典：FOUNDATION MEDICINE社資料（一部改変）



ゲノム医療のトップランナー

- 患者さんへの最新知見・技術の提供
- 診断薬・創薬事業への貢献



67

ご清聴ありがとうございました。



静岡県立
静岡がんセンター