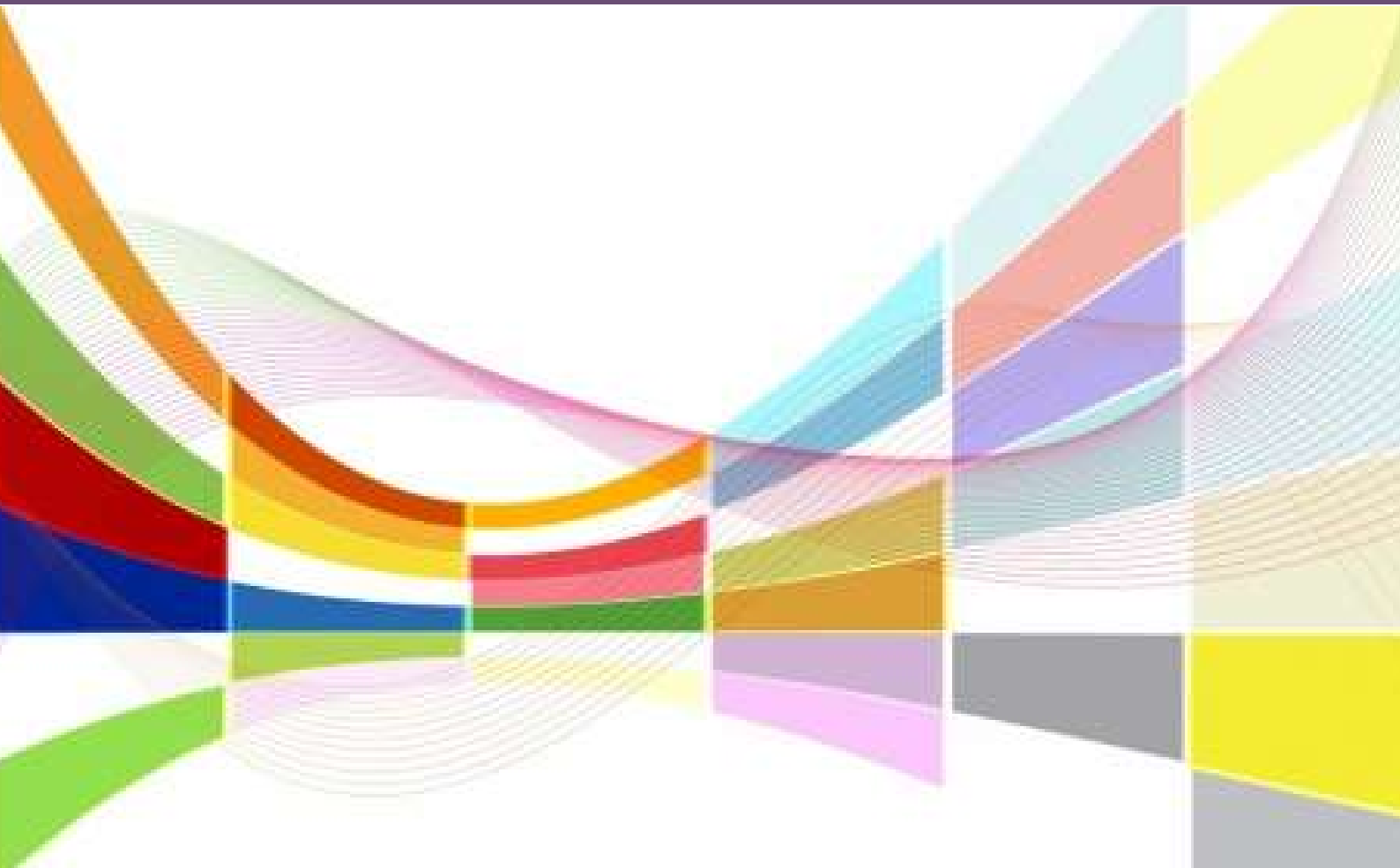


文部科学省『多様な新ニーズに対応する「がん専門医療人材(がんプロフェッショナル)」養成プラン』採択事業  
新ニーズに対応する九州がんプロ養成プラン

# 令和4年度 教育研究成果発表会 実施報告書

2022. **12/16** **金**



令和4年度 教育研究成果発表会  
実施報告書 目次

タイトル	ページ
1. ご挨拶	1
2. 開催概要	2
3. 参加者一覧	3
4. 履修生による研究発表の内容	4
発表 1 「がん疼痛の概日リズム形成メカニズムの解明」	4
発表 2 「Parg 欠損下でのマウス ES 細胞の腫瘍原性の低下と抗腫瘍治療効果増強」	6
発表 3 「大腸癌における Fusobacterium nucleatum と鉄の関連」	8
発表 4 「MET 阻害薬は、NTRK1 または ROS1 融合遺伝子を有する腫瘍において、幹細胞増殖因子により誘導されるエヌトレクチニブに対する抵抗性を克服する」	10
発表 5 「造影 CT データにより算出する細胞外容量分画を用いたオキサリプラチン誘発性類洞障害の診断能についての検討」	12
5. 講評	14
6. 研究奨励賞受賞者	15

## 1. ご挨拶

九州大学大学院医学研究院 連携社会医学分野 馬場 英司 教授  
(九州大学コーディネーター、北部エリア部会長、幹事コーディネーター)

平成29年度にスタートした文部科学省『多様な新ニーズに対応する「がん専門医療人材(がんプロフェッショナル)」養成プラン』では、がんゲノム医療、希少がん・難治がんへの対策に加え、小児・AYA世代および高齢者のがんを含む患者のライフステージへの対応など、国の第3期がん対策推進基本計画の課題を解決できる医療従事者や研究者の養成を目指しています。

「新ニーズに対応する九州がんプロ養成プラン」では、九州・沖縄の10大学が連携して、がん医療の現場で生じる様々なニーズに応え得るがん専門医療人材の育成に取り組んできました。その一環として、各大学ではがんプロ履修生がこれらのニーズに関連する課題についての基礎・臨床研究を行っており、多くの成果を上げてきています。

昨年度に続いてオンライン開催いたしました「教育研究成果発表会」では、九州がんプロ養成プランに参画する全10大学より多職種のがんプロ履修生や教員に多数ご参加頂き、5大学より5名のがんプロ履修生および修了生による教育・研究成果の発表を行いました。研究奨励賞を受賞された3名を含め、いずれも新規性と創造性に満ちた素晴らしい研究内容であり、九州がんプロ養成プランの教育・研究成果を実感する事ができました。また他大学の教育・研究への取組みの様子を知る機会となり、今後のがん研究の進歩に資するものと思います。さらには、来年度以降予想されております新たながんプロ事業の推進に繋がってゆくものと期待しております。

運営にご尽力を頂きました九州・沖縄の各大学の教員、事務担当の皆様にご心より御礼を申し上げます。



## 2. 開催概要

【日時】令和4(2022)年12月16日(金)14:00~16:00

【会場】九州大学馬出キャンパス会場および Web(Zoom meeting)の併用開催(ハイブリッド開催)

【プログラム】

(司会)九州大学大学院医学研究院 連携社会医学分野 助教 大田 恵一

14:00-14:05 開会挨拶(九州大学 大学院医学研究院 連携社会医学分野 教授 馬場 英司)

14:05-15:45 がんプロ履修生による研究発表

時間	内容
14:05	1. 「がん疼痛の概日リズム形成メカニズムの解明」 座長:九州大学 大学院薬学研究院 薬剤学分野 教授 大戸 茂弘 演者:九州大学 安河内 冴(がん研究薬剤師学コース博士課程 4年)
14:20	2. 「Parg 欠損下でのマウス ES 細胞の腫瘍原性の低下と抗腫瘍治療効果増強」 座長:長崎大学 大学院医歯薬学総合研究科 臨床腫瘍学分野 教授 芦澤 和人 演者:長崎大学 園田 悠紀(がんゲノム医療専門医師・歯科医師養成コース 令和3年度修了) (長崎大学病院 消化器内科 医員)
14:35	3. 「大腸がんにおけるFusobacterium nucleatumと鉄の関連」 座長:熊本大学病院 次世代外科治療開発学寄附講座 特任准教授 馬場 祥史 演者:熊本大学 山根 大侍(研修医・大学院一体型がん専門博士養成コース 令和3年度修了) (熊本市民病院 消化器外科 医員)
	休憩(14:50~15:00)
15:00	5. 「MET 阻害薬は、NTRK1 または ROS1融合遺伝子を有する腫瘍において、肝細胞増殖因子により誘導されるエヌトレクチニブに対する抵抗性を克服する」 座長:大分大学 医学部 総合外科・地域連携学講座 教授 白石 憲男 演者:大分大学 内匠 陽平(ゲノム医療研究者養成コース 4年)
15:15	6. 「造影CTデータにより算出する細胞外容量分画を用いたオキサリプラチン誘発性類洞障害の診断能についての検討」 座長:宮崎大学 医学部附属病院 臨床腫瘍科 教授 細川 歩 演者:宮崎大学 甲斐 健吾(ライフステージに応じた地域がん総合治療医育成コース 令和3年度修了) (宮崎大学医学部附属病院 消化管・内分泌・小児外科 助教)

15:30-15:40 休憩

15:40-15:55 講評・表彰(琉球大学 医学部保健学科 血液免疫検査学分野 教授 福島 卓也)

15:55-16:00 閉会挨拶(福岡大学 医学部 腫瘍・血液・感染症内科学 教授 高松 泰)

### 3. 参加者一覧

No	大学名	氏名	所属	身分
1	九州大学	馬場 英司	大学院医学研究院 連携社会医学分野	教授
2		磯部 大地	大学院医学研究院 連携社会医学分野	助教
3		大戸 茂弘	大学院薬学研究院 臨床薬学部門	教授
4		鶴田 朗人	大学院薬学研究院 臨床薬学部門	助教
5		有村 秀孝	大学院医学研究院 保健学部門	教授
6		田中 紀代美	医系学部等事務部 学務課	課長補佐
7		元村 久芳	医系学部等事務部 総務課	係長
8		山下 智美	医系学部等事務部 総務課	主任
9		洞ノ上 真貴	医系学部等事務部 総務課	一般職員
10	福岡大学	高松 泰	医学部 腫瘍・血液・感染症内科学	教授
11		永森しおり	医学部 腫瘍・血液・感染症内科学	教育技術職員
12	久留米大学	唐 宇飛	医学外科学講座 乳腺・内分泌外科	教授
13	佐賀大学	中村 秀明	医学部付属病院 輸血部	助教
14	長崎大学	芦澤 和人	大学院医歯薬学総合研究科 臨床腫瘍学	教授
15		益谷 美都子	大学院医歯薬学総合研究科 生命医科学講座	教授
16		本田 琢也	長崎大学病院 がん診療センター	助教
17		荒木 智徳	長崎大学病院 消化器内科	助教
18		澤瀬 寛典	長崎大学病院 消化器内科	医員
19		道山 智子	大学院医歯薬学総合研究科 臨床腫瘍学	事務員
20	熊本大学	馬場 祥史	熊本大学病院次世代外科治療開発学寄附講座	特任准教授
21	大分大学	杉尾 賢二	医学部 呼吸器・乳腺外科学講座	教授
22		白石 憲男	総合外科・地域連携学	教授
23	宮崎大学	細川 歩	医学部付属病院 臨床腫瘍科	教授
24		鈴木 紳介	鹿児島大学病院 腫瘍センター	特例講師
25	琉球大学	福島 卓也	医学部 保健学科血液免疫検査学分野	教授

No	大学名	氏名	がんプロセス名	学年
26	九州大学	安河内 冴	がん研究薬剤師コース博士課程	4年
27	長崎大学	園田 悠紀	がんゲノム医療専門医師・歯科医師養成コース	令和3年度修了
28	熊本大学	山根 大侍	研修医・大学院一体型がん専門博士養成コース	令和3年度修了
29	大分大学	内匠 陽平	ゲノム医療研究者養成コース	4年
30	宮崎大学	甲斐 健吾	ライフステージに応じた地域がん総合治療医育成コース	令和3年度修了

その他(大学院生等): 35名

■参加者合計: 65名

## 4. がんプロロ履修生による研究発表

### 発表1 「がん疼痛の概日リズム形成メカニズムの解明」

九州大学(がん研究薬剤師コース博士課程 4年) 安河内 冨

#### 【目的】

がん疼痛は進行期のがん患者のほとんどが経験する深刻な苦痛であり、神経障害性疼痛、侵害受容性疼痛、痛覚変調性疼痛などの複合的な要因が絡み合うため、病態解明は困難を極めています。一方で、がん疼痛はヒトにおいて朝方から正午にかけて疼痛が増悪する概日変動を示すことが報告されていますが、そのメカニズムは明らかになっていません。そのため、がん疼痛の概日リズムに着目することで、がん疼痛増悪のメカニズム解明と新規鎮痛標的分子の同定を目的とした。

#### 【方法】

担がんマウスは C3H/HeJ マウス後肢の坐骨神経周囲に NCTC2472 肉腫細胞を移植して作成し、一日 6 時点における疼痛閾値を測定した。脊髄中細胞は FACS および MACS を用いてミクログリア、アストロサイト、ニューロンを分離し、各細胞中の遺伝子発現を評価した。薬物投与は疼痛の増悪する 5 時または疼痛の緩和する 17 時に髄腔内投与した。

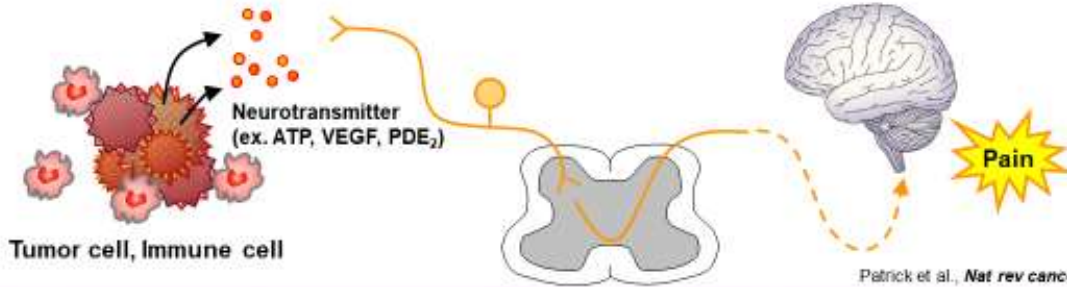
#### 【結果・考察】

担がんマウスはヒトの場合と同様に、活動期にがん疼痛が増悪する概日変動を示した。そこで、脊髄中でがん疼痛の概日リズム形成にかかわる因子を探索したところ、痛みが増悪する時刻に脊髄ミクログリアにおいて産生が亢進する分泌タンパクである Cancer-induced pain factor(CIPF; 仮称)を見出した。CIPF のリコンビナントタンパクを正常マウス髄腔内に投与すると疼痛が惹起され、CIPF 中和抗体をがん疼痛が増悪する時刻に担がんマウスに髄腔内投与するとがん疼痛が抑制されたことから、がん疼痛の概日リズムは CIPF によって制御されている可能性が示唆された。CIPF の発現リズムについてさらなる解析を行ったところ、CIPF は時計遺伝子である ROR $\alpha$  と Rev-erb $\alpha$  によって制御されることが明らかになった。これらの結果から、CIPF はがん疼痛の概日リズムを形成するのみならず、疼痛緩和の治療標的としても有用であることが示唆された。

# がん疼痛

- ・がん患者が経験する最も困難な苦痛であり、その発症率は進行期で90%にまで達する
- ・腫瘍による直接的な刺激や神経損傷によるもの、腫瘍から放出される神経伝達物質による刺激や炎症など複合的な要因からなり病態の解明が困難である

Schwei et al., *J Neurosci.* (1999)

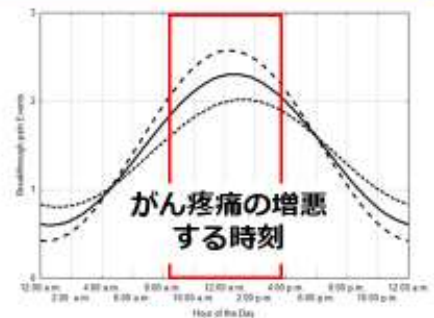


- ・がん疼痛は行動や食事のリズムとは無関係に正午付近に増悪する概日変動を示す

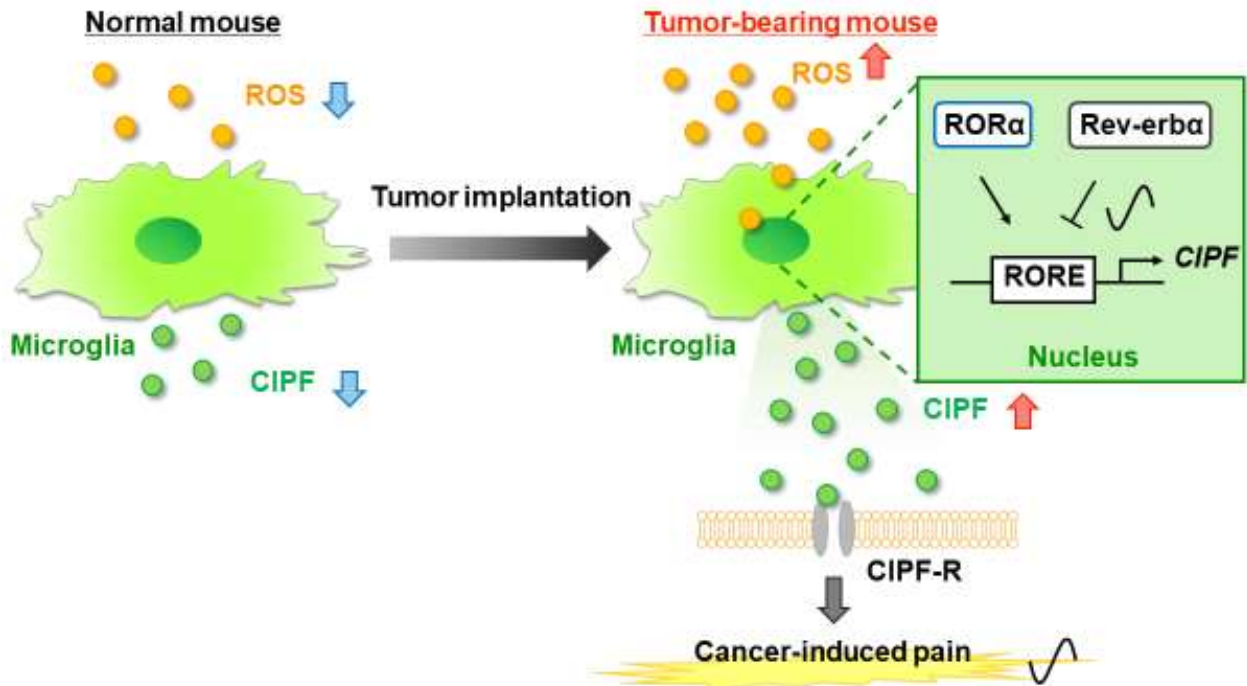
Campagna et al., *Cancers* (2018)

仮説

がん疼痛の概日リズムに着目することで、がん疼痛増悪のメカニズム解明と新規鎮痛標的分子を同定できるのではないかと?



# 本研究のまとめ



脊髄中で発現増加するCIPFによってがん疼痛の概日リズムが制御される

## 発表 2 「Parg 欠損下でのマウス ES 細胞の腫瘍原性の低下と抗腫瘍治療効果増強」

長崎大学(がんゲノム医療専門医師・歯科医師養成コース 令和3年度修了) 園田 悠紀

ポリ ADP-リボシル化は、タンパク質およびポリ(ADP-リボース)(PAR)合成酵素ファミリータンパク質による翻訳後修飾であり、NAD を基質として使用して PAR は合成される。ポリ(ADP-リボース)グリコヒドロラーゼ(PARG)は PAR の分解のための主要な酵素として機能する。

正常細胞における DNA 修復への関与を通じた PARG の細胞保護的役割が示唆されていると同時に、PARG の機能的阻害はがん細胞における DNA 損傷剤に対する感作を引き起こすことが報告されている。本研究では、Parg ノックアウト ES 細胞を使用し、ES 細胞由来腫瘍モデルを用いて腫瘍形成および DNA 損傷剤の治療効果に対する Parg 欠損の効果を調べた。

野生型および Parg<sup>-/-</sup>-ES 細胞をヌードマウスに皮下移植し、皮下移植 4 週間まで ES 細胞由来腫瘍の大きさを毎週測定すると同時に腫瘍組織の切片に対して組織学的評価を行った。ヌードマウスへの ES 細胞皮下移植 2 週及び 3 週間において Parg<sup>-/-</sup>-ES 細胞由来腫瘍の大きさは野生型と比較して有意に小さかったが、皮下移植 4 週間において Parg<sup>-/-</sup>と野生型で有意差はなかった。このことから、PARG 欠損は ES 細胞由来の腫瘍形成の早い段階において抑制的に働くと考えられた。ヌードマウスへの ES 細胞皮下移植 4 週間における野生型および Parg<sup>-/-</sup>-ES 細胞由来腫瘍の両方で、HE 染色では腫瘍は全て、外胚葉、中胚葉および内胚葉組織を有し、未分化および分化された組織成分の両方を認め、部分的に embryonal carcinoma 成分を有する未熟な teratoma であると同定された。免疫組織化学染色分析では野生型および Parg<sup>-/-</sup>-ES 細胞由来腫瘍の両方で、未分化神経上皮組織における  $\beta$ -III-tubulin 陽性を認め、野生型の方がやや強い陽性を示した。一方で、teratocarcinoma と未分化腺成分における AFP 染色パターンは、野生型および Parg<sup>-/-</sup>-ES 細胞由来腫瘍の両方で類似していた。TRA-1-60 は、Parg<sup>-/-</sup>-ES 細胞由来腫瘍の間質成分において、野生型と比較してびまん性に染色されていた。Brachyury は、Parg<sup>-/-</sup>-ES 細胞由来腫瘍の細胞成分でより染色されていた。

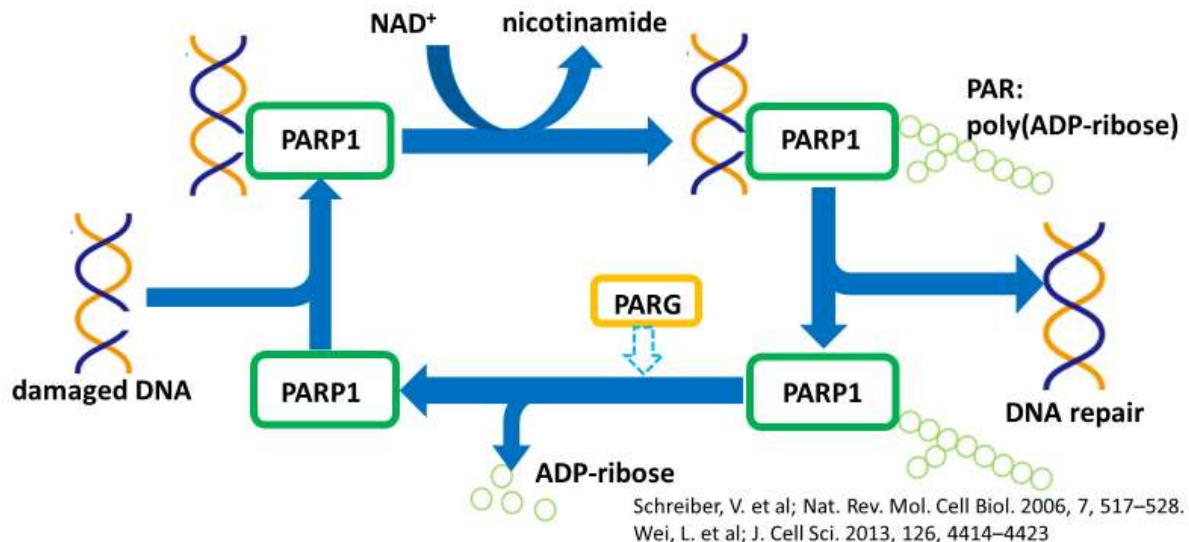
また、MMS と  $\gamma$  線照射にて *in vitro* で処理した野生型および Parg<sup>-/-</sup>-ES 細胞をヌードマウスに皮下移植した結果、Parg<sup>-/-</sup>-ES 細胞由来腫瘍の増殖は皮下移植後 2~3 週間は野生型より遅延し、治療効果の増強が示唆された。

Parg<sup>-/-</sup>-ES 細胞由来腫瘍に対し、7 Gy 単回の腫瘍局所への X 線照射を行った結果、野生型 ES 細胞由来腫瘍を X 線照射した場合と比較して、腫瘍増殖遅延を示した。

以上のように、Parg 欠損が ES 細胞由来の腫瘍形成を抑制することや Parg 欠損がアルキル化剤や X 線照射を含む DNA 損傷因子の抗腫瘍治療効果を増強させることを示された。このことは、Parg 欠損や過剰発現ががん治療方法の選択や経過モニタリングに有用なバイオマーカーとなり得る可能性や、PARG が特定のがん制御において有用な治療標的である可能性があることを示唆している。



## Function of PARP1 and PARG



## まとめ

- *Parg*欠損がES細胞由来の腫瘍形成を抑制することを示した。
- *Parg*欠損がアルキル化剤やX線照射を含むDNA損傷因子の抗腫瘍治療効果を増強させることを示した。



PARGが生殖細胞腫瘍のがん制御において有用な治療標的である可能性があることを示唆している。

### 発表3 「大腸癌におけるFusobacterium nucleatumと鉄の関連」

熊本大学(研修医・大学院一体型がん専門博士養成コース 令和3年度修了) 山根 大侍

---

#### 【目的】

口腔内常在菌である Fusobacterium nucleatum (F. nucleatum)が腫瘍微小環境に存在することが、大腸癌患者の予後不良に関連することがこれまでに数多く報告されている。しかしながら、F. nucleatum 陽性大腸癌患者内においてどのようなサブグループが予後不良に関連するかは明らかではない。今回、我々は大腸癌の進行における F. nucleatum 感染と体内鉄量の関係性を検討することとした。

#### 【方法】

Clinical stage I-III 大腸癌切除症例 204 例を対象に①F. nucleatum 感染の有無、②体内鉄量の指標となるトランスフェリン飽和度、③患者生存期間、の関係性を調べた。

#### 【結果】

F. nucleatum 陽性大腸癌患者においてトランスフェリン飽和度が高いことが、有意に予後不良となることを明らかにした。トランスフェリン飽和度が高値の大腸癌患者においては、腫瘍微小環境に鉄を蓄積したマクロファージが存在することがわかった。さらに、F. nucleatum による Toll-like receptor 4-nuclear factor- $\kappa$ B (NF- $\kappa$ B)シグナルを介した、マクロファージにおける CCL8 発現が鉄により増幅され大腸癌患者の予後不良につながる可能性が示唆された。

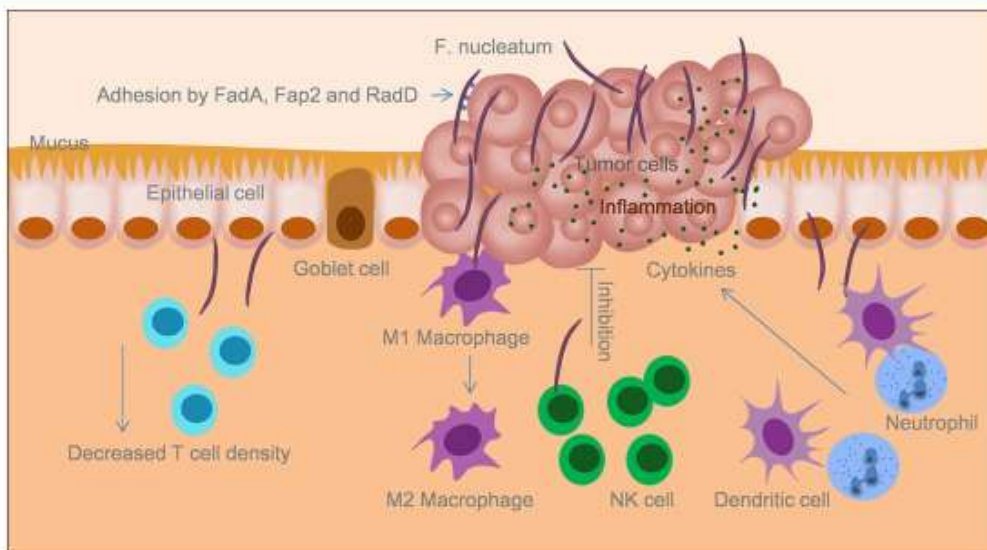
#### 【考察】

F. nucleatum 陽性大腸癌患者において鉄ステータスが高いことが、予後不良となるメカニズムとしては CCL8 産生に対して抑制的に作用する NF- $\kappa$ B のセリン 536 のリン酸化を鉄が抑制することによりマクロファージ内での CCL8 産生が増加すると考えられた。

#### 【結論】

本研究では鉄による NF- $\kappa$ B シグナルの制御が F. nucleatum 陽性大腸癌患者における患者間の Heterogeneity に関与することを明らかにした。

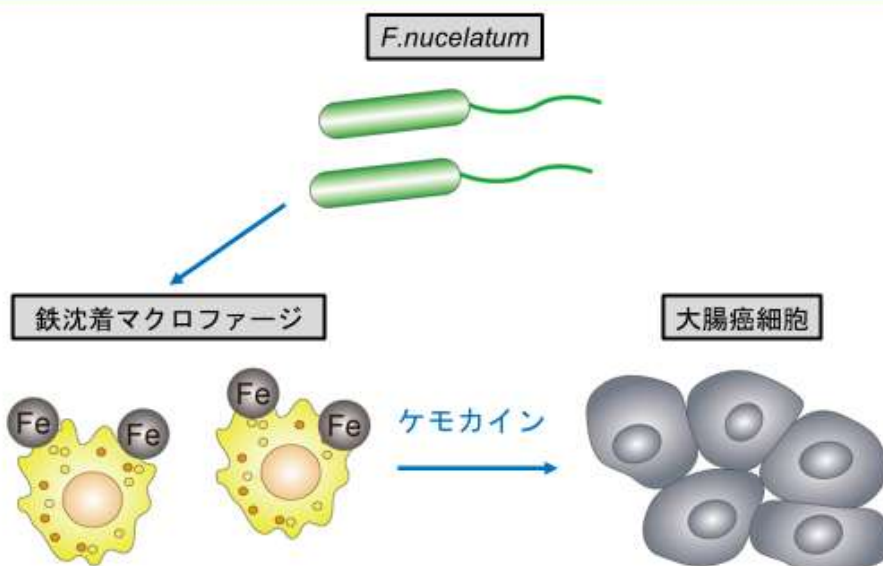
## Fusobacterium nucleatumと大腸癌



Wu et al. *Translational Oncology* 2019

*F. nucleatum*は慢性炎症を引き起こし大腸癌を進行させる

## まとめ



*F. nucleatum* が鉄沈着マクロファージに作用するとケモカイン産生が増加する

#### 発表4 「MET 阻害薬は、NTRK1 または ROS1 融合遺伝子を有する腫瘍において、幹細胞増殖因子により誘導されるエヌトレクチニブに対する抵抗性を克服する」

大分大学(ゲノム医療研究者養成コース 4年) 内匠 陽平

##### 【諸言】

エヌトレクチニブは、NTRK 融合遺伝子を有する固形癌および ROS1 融合遺伝子を有する非小細胞肺癌(NSCLC)の治療に有効な薬剤である。しかし、その有効性は、耐性や獲得抵抗性によって制限されており、そのメカニズムは完全には解明されていない。腫瘍関連線維芽細胞が産生する肝細胞増殖因子(HGF)など、腫瘍の微小環境が産生する成長因子は、分子標的薬の感受性に決定的な影響を与えることが報告されている。微小環境に存在する腫瘍関連線維芽細胞が産生する成長因子が、エヌトレクチニブに対する感受性に影響を与えるかどうかを検討した。

##### 【研究対象および方法】

NTRK1 融合遺伝子を有する大腸癌細胞株(KM12SM)および ROS1 融合遺伝子を有する NSCLC 細胞株(HCC78)を用い、①HGF によるエヌトレクチニブ耐性誘導、HGF 産生源として線維芽細胞との共培養、②MET 阻害薬(カプマチニブ)併用による細胞増殖抑制試験とシグナル解析、③in vivo でのエヌトレクチニブと MET 阻害薬併用の治療実験を行なった。

##### 【結果】

他の成長因子と比較して、HGF は、その受容体である MET を活性化することで、KM12SM 細胞および HCC78 細胞に対して、最も強力にエヌトレクチニブ抵抗性を誘導した。HGF によるエヌトレクチニブ耐性は、in vitro では活性型 HGF 特異的大環状ペプチド HiP-8 と MET 阻害薬であるカプマチニブにより回復した。Western blot によるシグナル解析では、エヌトレクチニブ存在下でも、HGF を投与することで、MET のリン酸化が上昇し、下流シグナルである ERK・AKT のリン酸化も上昇したが、カプマチニブを併用により、MET シグナル経路は抑制された。さらに、HGF を産生する線維芽細胞は、in vitro において、エヌトレクチニブ耐性を促進し、その効果は抗 HGF 抗体によりキャンセルされた。KM12SM と HGF 産生線維芽細胞を接種した皮下腫瘍モデルでは、エヌトレクチニブ単剤では、腫瘍の増殖速度は抑制できたが、縮小には至らなかった。カプマチニブの使用により、腫瘍は縮小し、エヌトレクチニブ抵抗性が克服された。

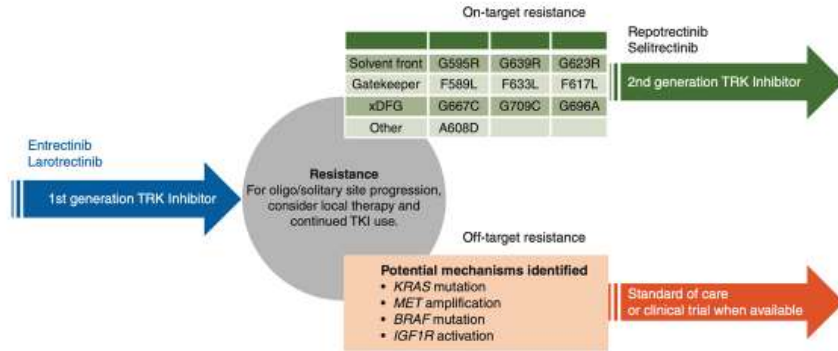
##### 【結語】

HGF などの腫瘍微小環境における成長因子が、NTRK1 や ROS1 融合遺伝子を有する腫瘍において、エヌトレクチニブに対する耐性を誘発する可能性を示唆した。さらに、抵抗性を誘発する成長因子の阻害薬を最適に併用することで、エヌトレクチニブの治療効果を最大化できる可能性が示唆された。

## 耐性

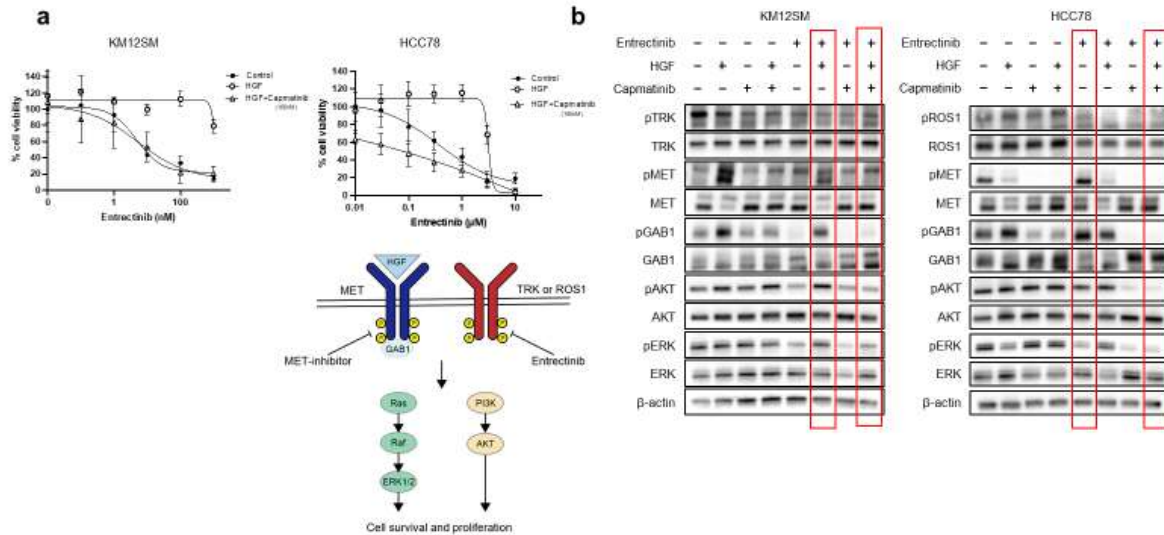
- エヌトレクチニブの獲得耐性は、On-target resistanceやoff-target resistanceが明らかにされているが、初期耐性に関しては不明な点が多い。

(Drillon A; Ann Oncol 2019;1Nov;30 Suppl 8:viii23-viii30.)



- 本研究では、NTRK融合遺伝子細胞、ROS1融合遺伝子細胞におけるエヌトレクチニブ耐性誘導の分子機構を明らかにする。

## MET阻害薬によるHGFが誘導するエヌトレクチニブ耐性の克服 (in vitro)



発表5 「造影 CT データにより算出する細胞外容量分画を用いたオキサリプラチン誘発性類洞障害の診断能についての検討」

宮崎大学(ライフステージに応じた地域がん総合治療医育成コース 令和3年度修了) 甲斐 健吾

---

**Background:** Oxaliplatin (OX)-based chemotherapy induces sinusoidal obstruction syndrome (SOS) in the nontumorous liver parenchyma, which can increase the risk of liver resection due to colorectal liver metastasis (CRLM). The extracellular volume (ECV) calculated from contrast-enhanced computed tomography (CT) has been reported to reflect the morphological change of hepatic fibrosis. The present retrospective study aimed to evaluate the ECV fraction as a predictive factor for OX-induced SOS.

**Methods:** Our study included 26 patients who underwent liver resection for CRLM after OX-based chemotherapy with preoperative dynamic CT of appropriate quality. We investigated the relationship between the pathological SOS grade and the ECV fraction.

**Results:** Overall, 26 specimens from the patients were graded with the SOS classification of Rubbia-Brandt et al. as follows: grade 0, n=17 (65.4%); grade 1, n=4 (15.4%); and grade 2, n=5 (19.2%). No specimens showed grade 3 SOS. In a univariate analysis, the ECV fraction in grade 0 SOS was significantly lower than that in grade 1+2 SOS ( $26.3 \pm 3.4\%$  vs.  $30.6 \pm 7.0\%$ ;  $P=0.025$ ). The cut-off value and AUC value of the ECV fraction to distinguish between grades 0 and 1+2, were 27.5% and 0.771, respectively.

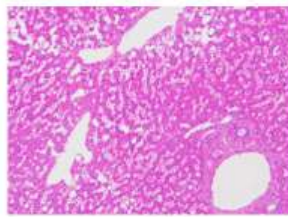
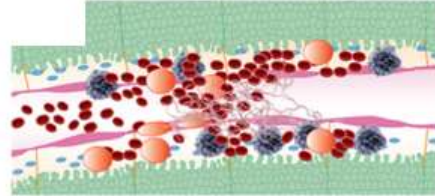
**Conclusions:** Measurement of the ECV fraction was found to be a potential non-invasive diagnostic method for determining early-stage histopathological sinusoidal injury induced by OX-based chemotherapy. Based on the results of this preliminary study, we would like to examine the clinical impact of this novel parameter on surgical outcomes after hepatectomy for CRLM in a high-quality prospective study.

## Introduction ①

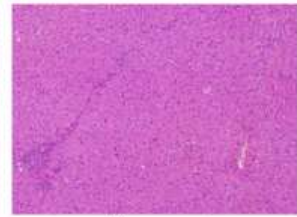
### オキサリプラチン誘発性類洞障害 Sinusoidal Obstruction Syndrome (SOS)



Blue liver



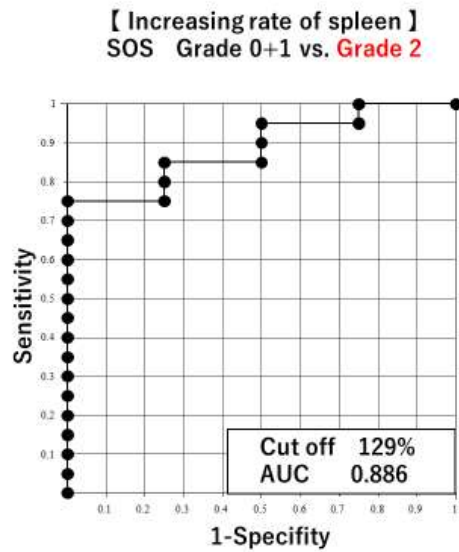
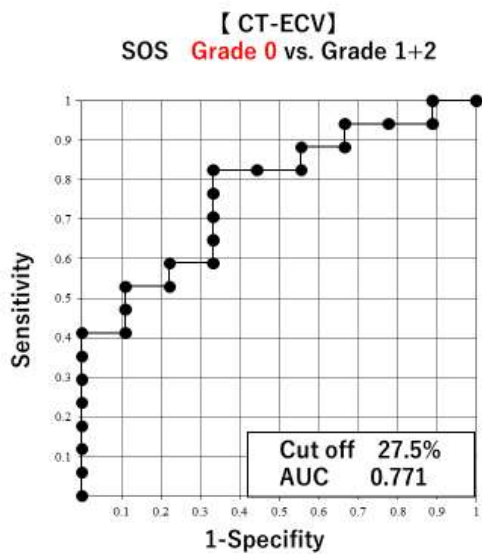
SOS



Normal

## Results ④

### ROC curves for diagnosis of SOS



## 5. 講評

琉球大学 医学部保健学科 血液免疫検査学分野  
教授 福島 卓也

令和4年度「教育研究成果発表会」では、5名の先生に研究成果を発表いただきました。

九州大学の安河内先生はがん疼痛の概日リズム形成を担う時計遺伝子を同定し、長崎大学の園田先生は Parg 欠損が腫瘍原性の低下と抗腫瘍効果増強をもたらすことを明らかにしました。さらに熊本大学の山根先生は、大腸がんにおける *Fusobacterium nucleatum* と鉄との関連、大分大学の内匠先生は MET 阻害薬のエヌトレクチニブ耐性克服のメカニズム、宮崎大学の甲斐先生は造影 CT から細胞外溶液分画を算出でオキサリプラチン誘発類洞障害の診断能が高まることを解明しました。いずれも各種がんに対する新規分子標的薬の開発、診断の新技术に繋がる素晴らしい研究成果です。各先生の研究の発展を心より祈念申し上げます。

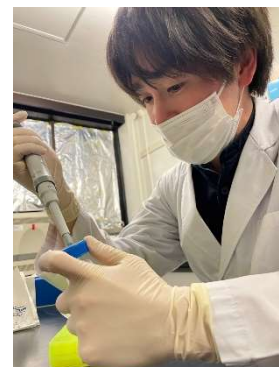
最後になりましたが、九州大学 馬場先生、磯部先生をはじめ、九州がんプロ養成プランスタッフの皆様のご尽力に深く感謝申し上げます。



## 6. 研究奨励賞 受賞者

### 安河内 冨(九州大学)

この度は研究奨励賞を授与していただき、誠にありがとうございました。本研究を遂行する上でご指導、ご鞭撻とご援助を頂いた方々に改めて感謝申し上げます。私はこれまで、主にマウスを用いた基礎研究を行ってきたため、がんプロの開催する研究会は臨床研究の講演を拝聴できる貴重な機会となりました。これからは病院薬剤師として臨床研究にも従事するようになると思いますので、今回頂いた賞を励みに今後も精進して参ります。



### 園田 悠紀(長崎大学)

今回は九州がんプロ教育成果発表会で研究奨励賞を受賞し、大変うれしく思います。

本研究は長崎大学大学院医歯薬総合研究科生命医科学講座の先生方など多くの方々からのご助力をいただき、論文発表に至ることができました。多くの方々からご助力をいただいた本研究が研究奨励賞を受賞できたことを誇らしく思うと同時に、PARG に関する研究がさらに発展し、臨床分野に応用できればと考えております。



### 内匠 陽平(大分大学)

この度は研究奨励賞を頂き、誠にありがとうございます。本研究を指導いただいた方々に深く感謝申し上げます。分子標的薬の登場とともに、がん治療は大きな進歩を認めた一方、耐性など克服すべき課題が現在でも山積された現状です。大学院生として本研究に携わり、新しい知見を見出すことの困難さを痛感するとともに、過去の知見に上に新しい知見を少しずつ積み重ねることも、研究の重要な責務と感じました。今後も、がん診療の発展に貢献できるよう精進して参ります。



---

---

文部科学省『多様な新ニーズに対応する「がんプロ専門医療人材(がんプロフェッショナル)養成プラン』採択事業  
新ニーズに対応する九州がんプロ養成プラン 令和4年度 教育研究成果発表会 実施報告書  
編集・発行 令和5(2023)年3月 九州がんプロ事務局(九州大学医系学部等事務部)  
<http://www.k-ganpro.com/>

---

---

文部科学省『多様な新ニーズに対応する「がん専門医療人材（がんプロフェSSIONナル）」養成プラン』  
採択事業 新ニーズに対応する九州がんプロ養成プラン

令和4年度 教育研究成果発表会 実施報告書

---

発行 令和5（2023）年3月

編集・発行 新ニーズに対応する九州がんプロ養成プラン 事業運営推進協議会  
九州がんプロ事務局（九州大学医系学部等事務部）  
ijsganpro@jimu.kyushu-u.ac.jp  
<http://www.k-ganpro.com/>