

OPEN CAMPUS

若手研究者、医師・学生のみなさんへ

国立がん研究センター研究所 オープンキャンパス



世界最先端の がん研究を 一緒に！

約20大学と連携した大学院制度
当センターで研究をしながら学位取得を目指そう！

- # 国内最大のがん専門研究施設
- # 約450人の研究スタッフ
- # 学位取得を目指す150人以上の大学院生

当日は学位取得や研究室選択の総合相談窓口も開設します。
たくさんの学生・研究者・医師の方のご参加をお待ちしています。

日時 2026年4月29日 [祝]13～16時

開催形式 築地キャンパス および WEB **【要事前登録】**

参加無料、定員200名まで**先着順**です。

●第一部【現地・WEB共通】
13:00～13:50 研究所紹介・連携大学院紹介

●第二部【現地・WEB共通】
14:00～15:00 【現地】研究室ブース訪問
15:00～16:00 【現地・WEB】研究室訪問

*WEB参加の方は、申し訳ありませんが、14～15時の約1時間ほどお待ち下さい。



事前登録はこちら



URL https://www.ncc.go.jp/jp/ri/open_campus/index.html
E-mail Opencampus@ncc.go.jp



国立研究開発法人
国立がん研究センター

目次

| | |
|--------------------------------|----|
| 研究所長挨拶..... | 2 |
| 研究室紹介..... | 3 |
| 分子病理分野..... | 4 |
| 細胞情報学分野..... | 5 |
| がん進展研究分野..... | 6 |
| がん RNA 研究分野..... | 7 |
| がん幹細胞研究分野..... | 8 |
| がん治療学研究分野..... | 9 |
| 希少がん研究分野..... | 10 |
| 医療 AI 研究開発分野..... | 11 |
| 腫瘍免疫研究分野..... | 12 |
| 分子腫瘍学分野..... | 13 |
| システム疫学分野..... | 14 |
| ゲノム生物学研究分野..... | 15 |
| ゲノム解析基盤開発分野..... | 16 |
| 脳腫瘍連携研究分野..... | 17 |
| 生物情報学分野..... | 18 |
| 統合がん研究分野..... | 19 |
| 先端バイオイメージング研究分野..... | 20 |
| がんオミックス機能研究分野..... | 21 |
| プロテオーム解析部門..... | 22 |
| 免疫ゲノム解析部門..... | 23 |
| ゲノム研究・支援部門..... | 24 |
| 薬効支援部門..... | 25 |
| 動物実験施設..... | 26 |
| 鶴岡連携研究拠点・横山チーム..... | 27 |
| 計算生命科学ユニット..... | 28 |
| ゲノム安定性制御研究ユニット..... | 29 |
| 病態情報学ユニット..... | 30 |
| 基礎腫瘍学ユニット..... | 31 |
| がん細胞システム研究ユニット..... | 32 |
| 分子遺伝学ユニット..... | 33 |
| がん細胞内トラフィック研究ユニット..... | 34 |
| がん患者病態生理研究ユニット..... | 35 |
| がん創薬研究ユニット..... | 36 |
| 連携大学院紹介..... | 37 |
| 東京科学大学連携大学院 NCC 腫瘍医科学分野..... | 38 |
| 京都大学医学研究科連携大学院がん細胞情報学..... | 40 |
| 東京大学院医学系研究科 医学博士課程..... | 41 |
| 国立大学法人長崎大学大学院医歯薬学総合研究科..... | 42 |
| 慶應義塾大学 医学研究科博士課程..... | 44 |
| 北里大学大学院 理学研究科 修士課程..... | 45 |
| 東京慈恵会医科大学 医学研究科医学系専攻 博士課程..... | 46 |
| 研究棟の紹介..... | 48 |

研究所長挨拶

国立がん研究センター研究所所長の間野博行と申します。本日は国立がん研究センター研究所オープンキャンパスによろこそお越しくございました。

当研究所は、60年以上の歴史を誇り、350名近い研究者・研究補助員を擁する日本最大級のがん専門の研究機関です。私たちは、基礎研究に基づく発がん・転移機構の解明から、がんのゲノム・エピゲノムの大規模解析、さらには新しい抗がん剤・診断機器の開発まで、幅広く研究を行っています。また当研究所は国立がん研究センターの病院施設（中央病院・東病院）と密接な連携関係にありますので、



研究所の成果を直接病院で臨床試験として応用するとともに、病院での疑問を研究所で解明することが日常的に行われています。

今日は、皆さまに、当研究所の活動をご紹介しますと共に、私たちが有する様々な連携大学院制度を利用して、当研究所での研究活動により修士号・博士号の取得が可能なことも知っていただきたいと思います。本日は全体説明会の後に、個別の研究者との面談の時間を設けていますので、是非積極的にお声がけ下さい。

これを契機に、私たちと一緒にがん研究を志していただければ幸いです。どうかよろしくお願いいたします。

国立研究開発法人 国立がん研究センター
研究所所長 間野 博行

研究室紹介



分子病理分野

分野長：谷田部 恭 (Yasushi YATABE, M.D., Ph.D.)



Mission

- ☀️ 腫瘍の特性を規定する分子生物学的機序、疾患単位の解明
- ☀️ 腫瘍早期病変の解析
- ☀️ 腫瘍微小環境の形成機序と発がんとの関連探究

Passion



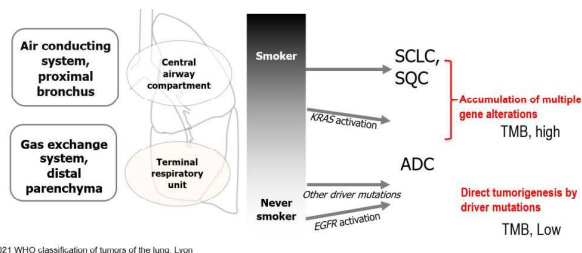
中央病院病理診断科と密接に連携し、診断の過程で生まれてきた疑問をもとに、遺伝子変化を診断に役立てる研究や、診断に役立つ遺伝子異常を見いだす研究を行っています。

Innovation

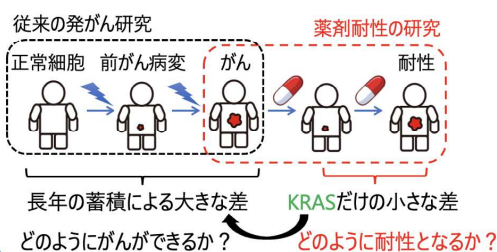
分子病理分野のスタッフの多くは中央病院・病理診断科を兼任しており、臨床における病理診断の過程で生まれた問題や疑問をもとに、発がんの分子メカニズムを解析し、幅広く腫瘍の特性に関する理解を得ることによって新たな疾患単体を同定、それら結果を診断と治療の場にfeedbackすることを目指して研究を行っています。さらに、臨床と基礎研究の双方に関わる立場から、がんゲノム医療などを通じて臨床の場で得られる多くの解析結果や基礎研究で得られた成果の実臨床への導入を進めていくことも、私達研究室の大切な使命と考え、腫瘍を以下の観点から研究しています。

1. 肺癌における分子生物学的発がん機構の解明

これまでの幅広い肺がん研究や国際共同研究を通じ、肺癌における病理診断やバイオマーカー研究をリードしてきました。ガイドライン、専門家コンセンサスなどの発表の他、TNM 第9版に向けた新しい基準づくりやKRAS陽性肺癌の分子病態解明、実践的バイオマーカーに付いての研究などを推進しています。



薬剤耐性から迫る発がん機構



2. 薬剤耐性モデルを使った発がん機構の解明と新規治療の研究

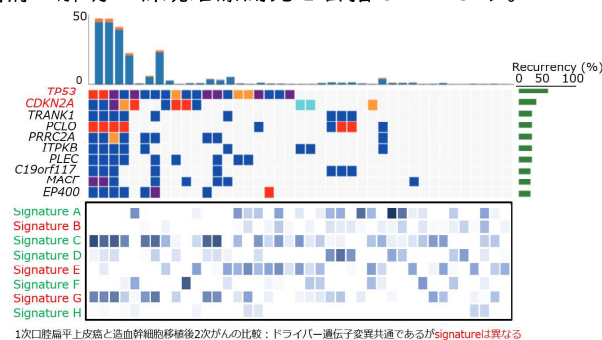
EGFR変異肺がんは、標準治療薬のEGFRチロシンキナーゼ阻害剤に対して興味深いことに別の発がんドライバー異常を追加で獲得することで薬剤耐性をもたらすことに注目して、「薬剤耐性の有無=発がん性の有無」という実験系を構築しました。薬剤耐性を切り口にCRISPRゲノム編集・CRISPRスクリーニング・エピゲノム・ゲノム解析・PDXモデルなど多角的アプローチで発がん機構の解明と新規治療開発を目指しています。

3. 頭頸部領域がんの遺伝子変異機序の解析

頭頸部扁平上皮癌はアルコール・タバコなどの要因以外に、造血幹細胞移植後の免疫抑制状態など腫瘍微小環境の違いによって生じることも知られています。これらの二次がんを対象とし、ゲノム異常解析し、頭頸部癌発生の新しいメカニズムについて検討しています。

4. 骨軟部腫瘍のゲノム解析と発がん機構の解析

2014年に骨軟部腫瘍ゲノムコンソーシアム(JSGC)が設立され、骨軟部腫瘍のゲノム解析を推進している。東大医科研と共同してその事務局運営に当たっている



細胞情報学分野

分野長：高阪 真路 (Shinji KOHSAKA, M.D., Ph.D.)



Mission

- 網羅的ゲノム解析による発がん機構の解明と分子標的薬の開発
- ゲノム変異の臨床的意義解明のための機能解析法に関する研究
- マルチオミックス解析パイプラインの開発

Passion



高感度機能スクリーニング法と次世代シーケンサー解析とを組み合わせたアプローチによって、ヒト腫瘍の発生メカニズムを解明し、新たな分子標的治療法を開発することを目指しています。

Innovation

がんはゲノムの不安定性を利用して次々とランダムなゲノム変異を蓄積し、クローン進化を繰り返して発症すると考えられます。このような多様性に富んだがんの特効薬を開発するためには、個々のがんにおける本質的な発がん原因分子を同定し、それを標的とする薬剤を開発することが有効であると考えられます。そこで私たちは、患者検体の網羅的なゲノム解析を行い、発がん機構の解明と新規標的の同定を目指しています。例えば、患者由来のがん組織を免疫不全マウスに移植した患者由来組織移植 (PDX) モデルを大規模に用いて、標的タンパク質分解誘導薬のがん種横断的な薬効評価を行いました。さらに、PDXの全エクソンシーケンスを行い、BRCAやATM遺伝子変異が有効性予測バイオマーカーであることを同定しました (NPJ Precis Oncol. 8:117)。

また私たちは、がんゲノム医療の実用化にも積極的に取り組んでいます。ゲノム医療では、発がん関連遺伝子の配列異常を次世代シーケンサーを用いて調べますが、臨床試料からDNAとRNAの両方を抽出して解析する独自の遺伝子パネル検査「TOPパネル」を開発しました。これを用いて、ほぼ全ての固形腫瘍のがん関連遺伝子異常を一度の解析で明らかにすることが可能です。さらに血液中を流れる遊離核酸や循環腫瘍細胞を用いたりキッドバイオプシーへの応用も行っています。またこうして見つかる無数の遺伝子変異のどれが発がんに寄与するのか、薬剤耐性の原因なのかをハイスループットに解析する独自の手法の開発に成功しました (図2, Sci Transl Med 9:eaan6556)。本手法を様々ながん関連遺伝子の1000種類以上の意義不明変異に応用したところ、それらの多くが発がんに関わっていることが明らかになりました (Nat Commun 11:2573)。

さらに私たちは、バイオインフォマティクスを駆使して疾患の原因遺伝子の同定や発がん機構の解明を行っています。近年は様々な解析ツールが開発されて容易に使える恵まれた環境ではありますが、自分たちが考えている仮説を捉えるための適切なツールがあるとは限りません。実現できそうなツールが無ければ作成する！をモットーに研究を進めています。例えば、アレル別のコピー数解析ツール (in-house) や、FFPEエラー除去ツールMicroSEC (Commun Biol 4:1396)、ゲノム医療における融合遺伝子検出ツール (Cancer Sci 110:1464)、その他解析に役立つラボ秘伝の虎の巻(!?)など、ウエットだけでなくドライ技術も高めてがん基礎研究の発展を試みています。

大規模PDX薬効評価とゲノム解析

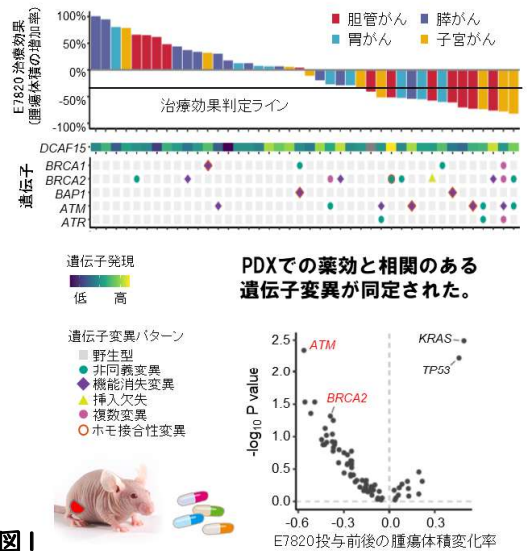


図1

遺伝子変異のハイスループット解析法

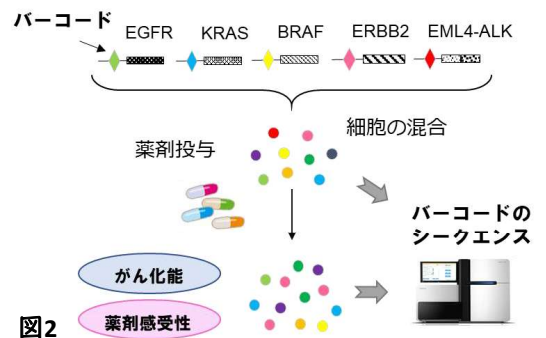


図2



がん進展研究分野

分野長：吉田 健一 (Kenichi YOSHIDA, M.D., Ph.D.)



Mission

- ☀️ がんを発症する以前の正常組織にみられるゲノム異常の解析
- ☀️ 新規技術を用いたがんのマルチオミクス解析

Passion



がんを発症する以前の正常組織、前がん病変やがんに関連した遺伝子異常の解析を通じて、どのようにがんが発症し、さらに進展するのかを研究しています。

Innovation

1. がんを発症する以前の正常組織にみられるゲノム異常の解析

がんは遺伝子異常により起こる疾患ですが、がんを発症する以前の正常組織においても遺伝子異常が加齢や環境因子により蓄積しており、発がんの直接の原因として知られているドライバー遺伝子変異も獲得されていることが様々な臓器について報告されています。そのため、早期の発がんメカニズムの解明のためにはがんを発生する以前の正常組織におけるゲノム異常を理解することが重要だと考えられます。

これまでに当研究室は、正常気管支上皮細胞では加齢や喫煙により遺伝子変異が蓄積し (図1)、TP53やNOTCH1などの肺癌と共通するドライバー変異がすでに獲得されていることを報告しました (図2) (Yoshida et al., *Nature*. 2020)。

様々な臓器の正常組織にみられるゲノム異常やその環境因子や遺伝学的背景との関係について研究を進めています。

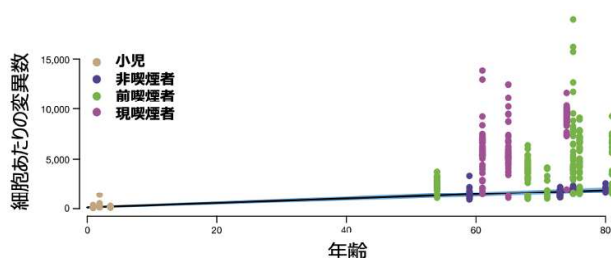


図1 正常気管支上皮細胞に蓄積する遺伝子変異数

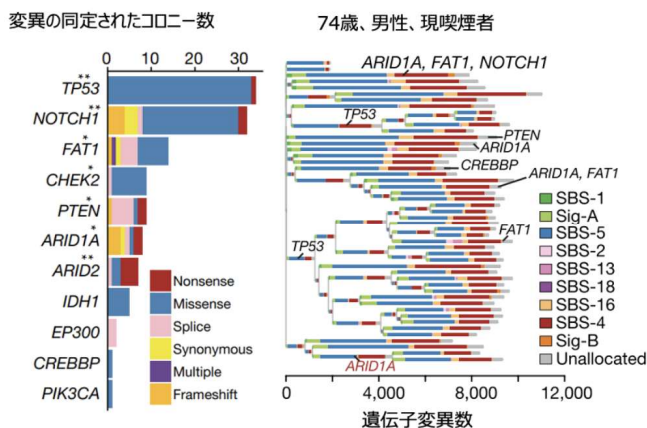


図2 正常気管支上皮細胞にみられるドライバー変異

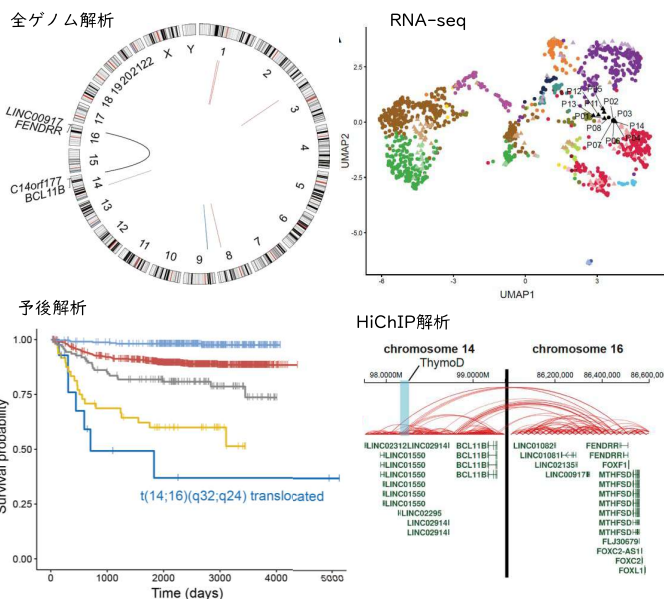


図3 マルチオミクス解析によるT細胞性急性リンパ性白血病の新規サブタイプの同定

2. 新規技術を用いたがんのマルチオミクス解析

これまで当研究室では高速シーケンサーを用いたゲノム解析により、骨髄異形成症候群におけるRNAスプライシング因子の遺伝子変異の同定 (Yoshida et al., *Nature* 2011) やDown症候群に合併する急性巨核芽球性白血病におけるコヒーシン複合体の遺伝子変異の同定 (Yoshida et al., *Nature Genetics*. 2013) などに貢献してきました。また、全ゲノム解析などによりT細胞性急性リンパ性白血病における予後不良な新規サブタイプを同定しました (図3) (Mimura et al., *Blood* 2026)

ゲノム解析に加えて、RNA解析、DNAメチル化解析、ロングリード解析など様々な解析技術を用いて、まだ解析が不十分であるがん種、従来解析が難しかった腫瘍、希少がんや胚細胞性の遺伝学的背景を持った腫瘍などについて原因となる遺伝子異常の解明に取り組み、将来的な診断法や治療法の開発へとつなげたいと考えています。

がん幹細胞研究分野

分野長：増富 健吉 (Kenkichi MASUTOMI, M.D., Ph.D.)



Mission

- ☀️ RNA 依存性 RNA ポリメラーゼ活性の生化学、および、がん幹細胞の維持における役割の解明
- ☀️ RNA 依存性 RNA ポリメラーゼ活性阻害剤による新規がん治療法開発

Passion



世界に先駆け、独自に見いだした酵素活性である RNA 依存性 RNA ポリメラーゼ活性と、がん幹細胞との関連性を解明する。

Innovation

がんは、正常な細胞において、がん化を促進する癌遺伝子やがん化を抑制する癌抑制遺伝子の異常が、複数積み重なって発症することが知られています。約 20 年前から、テロメラーゼとして知られる TERT 遺伝子の異常発現が、がんの発生・増殖に関わることが明らかになっていました。テロメラーゼとは、遺伝子情報が記されている染色体 DNA の安定性に重要な酵素であり、細胞の老化や不死化あるいは幹細胞の維持に深く関わっています。

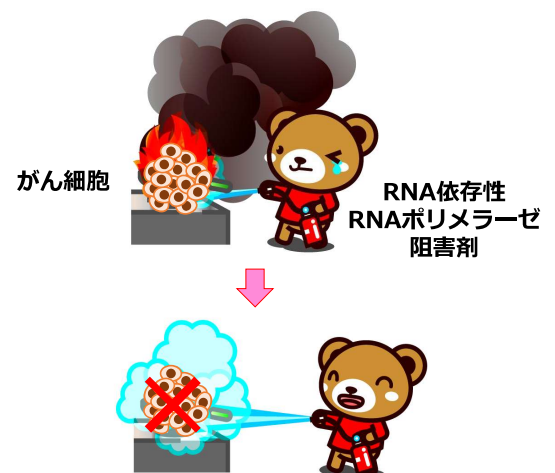
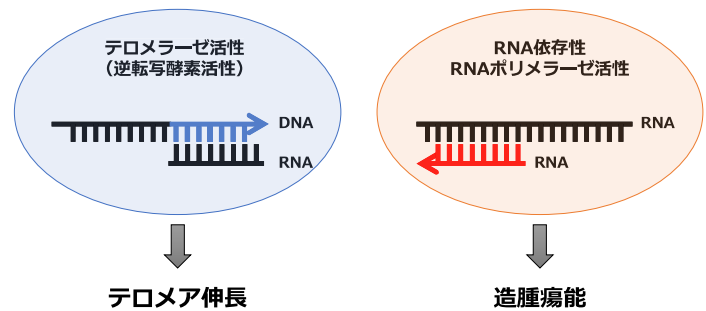
TERT は、正常な細胞では、様々な細胞に分化する能力を持つ幹細胞や生殖細胞など、限られた細胞でしか作られていません。一方、無限増殖するがん細胞では、TERT の異常な増加が起こり、不死化を獲得していることが知られています。しかし、TERT によるがんの発生・増殖の詳細なメカニズムは、まだ明らかになっていません。

私たちは、TERT が“テロメラーゼ”としての機能以外に、“RNA 依存性 RNA ポリメラーゼ”としても機能することを発見しました (*Nature* 2009, *PNAS* 2012, *Mol Cell Biol* 2014, *Mol Cell Biol* 2016)。TERT の RNA 依存性 RNA ポリメラーゼ活性は、肝臓がんや膵臓がんのうちでも悪性度が高いものほど活発であり、その機能を保持するスイッチとして TERT タンパク質のリン酸化が重要であることを明らかにしました。さらに、TERT の RNA 依存性 RNA ポリメラーゼとしての酵素活性が、腫瘍形成を促進することを明らかにしました (*Nat Commun* 2020, *J Pathol* 2022)。

一方で、これまで、どのような RNA に対して、TERT が RNA 依存性 RNA ポリメラーゼ活性を示すのか、また、それが如何にして発がんに寄与するのか明らかになっておりませんでした。最近、我々はその標的となる RNA を同定し、この RNA に対する RNA 依存性 RNA ポリメラーゼ活性が、がん細胞のゲノム安定性に寄与し、腫瘍形成を促進することを明らかにしました (*Nat Cell Biol.* 2024)。現在、RNA 依存性 RNA ポリメラーゼ活性によるゲノム安定性維持機構の詳細な解析を進めています。

また、TERT の RNA 依存性 RNA ポリメラーゼ活性を阻害した際に、効率的にがん細胞が死滅することを発見しました。現在、TERT の持つ RNA 依存性 RNA ポリメラーゼの機能を、特異的に阻害する薬の開発を進めています。TERT の異常発現が、がんの発生・増殖に重要であることが知られているいくつかのがん種で、新たな治療方法の開発を進めています。

TERT が持つ2つの酵素活性





国立がん研究センター 研究所

がん治療学研究分野

分野長：荻原 秀明 (Hideaki OGIWARA, Ph.D.)



Mission

- 小児がん・若年性がん・難治性がんの遺伝子異常に基づいたがん治療法の開発
- 独自の研究プラットフォームを活かした次世代型のがん治療法の開発

Passion



がん患者さん一人一人に特徴的な遺伝子異常に基づいた最適な治療標的を見つけ出すことで、最適ながん治療法を開発することを目指しています。

Innovation

がん治療学研究分野では「薬でがんを治す」ことを目指した研究に取り組んでいます。

がんの最大の特徴である遺伝子異常に着目し、それぞれのがん患者さんに特徴的な遺伝子異常に基づいた個別化がん治療法を開発することを目指しています。私たちは、3つのステップを踏んで、がん治療法の開発を目指しています。

- ① ある遺伝子異常をもつがんに有望な治療標的分子を見つけます。
- ② その標的分子を阻害したときのがん抑制分子メカニズムを明らかにします。
- ③ 製薬会社と協力して創薬開発を行い、臨床応用を目指します。

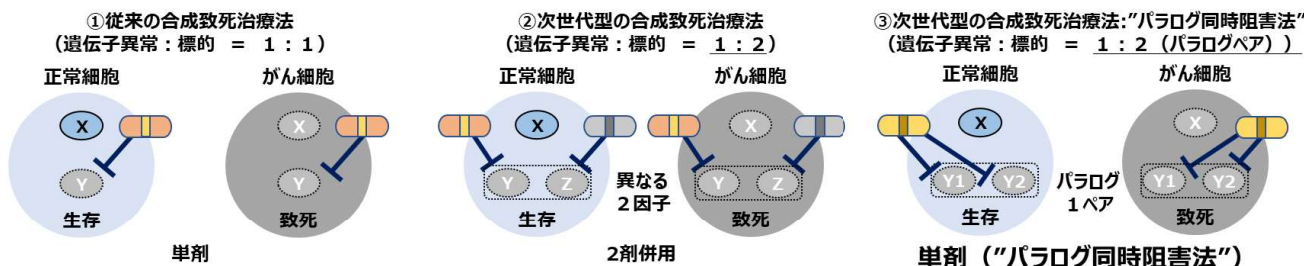
私たちは、がんの治療法を見つけ出すだけでなく、どうしてその治療法が有効なのかを明らかにすることで、科学的根拠に基づいた有望ながん治療法を開発したいと考えています。特に、これまで治療法がなくて困っている小児がん・若年性がん、難治性がんなどのがん患者の方々の役に立てるような革新的ながん治療法の開発を目指しています。

独自の研究プラットフォームを活かした次世代型のがん治療法の開発

がん治療学研究分野では、独自に構築してきた小児がん・若年性がん・難治性がん由来のがん細胞株パネル、および独自に考案した“パラログ同時阻害法”に基づいた次世代型の創薬標的スクリーニングシステムなどの研究プラットフォームを組み合わせることで、遺伝子異常に基づいた合成致死治療法の開発を目指しています。

これらの独自に構築してきた研究プラットフォームを活かして、以下のようながん治療法の開発に取り組んでいます。

- ① 製薬企業などで開発された臨床薬候補について、様々ながん種由来のがん細胞株パネルを用いて適応がん種を特定する。
- ② 特定のがん種について、独自のがん細胞株パネルおよびスクリーニングシステムを用いて、有望な創薬シーズを同定する。



独自の研究プラットフォーム

独自のがん細胞株モデル

アンメットメディカルニーズな難治性がん細胞株モデル
びまん性胃がん、膵臓がん、肺がん、小児がん、若年性がんなど



独自の標的探索法

パラログペアの同時ノックアウトレンチウイルスベクターの構築

独創性の高い創薬標的シーズの同定 → 創薬開発の企業導出 → 難治性がん、小児がん、若年性がんの治療法の開発

主要な業績: Ogiwara et al., *Cancer Discovery*, 2016, Ogiwara et al., *Cancer Cell*, 2019, Sasaki et al., *Nature Communications*, 2025



国立がん研究センター 研究所 / 新領域創成プロジェクトグループ

希少がん研究分野

分野長：近藤 格 (Tadashi KONDO, Ph.D.)



Mission

- 希少がんの研究基盤の構築
- 特定の希少がんの研究
- リバース・イノベーション

Passion



肉腫、GIST、神経内分泌腫瘍、脳腫瘍などの希少がんを対象として、診断や治療最適化のためのバイオマーカーおよび創薬標的の探索を行っています。

Innovation

希少がんとは、「年間発生数が人口10万人あたり6例未満の悪性腫瘍」と定義されています。症例数が少ないことに起因する様々な診療および受療上の課題が希少がんには存在します。標準的な診断法や治療法の確立、研究開発や臨床試験の推進、診療体制の整備、などが希少がんにおいて重要な課題です。

希少がんはその名称とは裏腹に、希少ではありません。「希少がん」とは発生頻度によって定義されるがんなので、200種類近いがんが希少だとみなされています。その結果、個々の希少がんの患者数は少ないのですが、全体としてみると膨大な数の患者さんが希少がんを患っておられます。たとえば、日本では新しく診断される全がんの約15%が希少がんに分類されています。したがって、希少がんの研究とは、どのがんよりも多くの患者さんを対象とする社会的に重要な研究であると言えます。

我々のとっている3つのアプローチについてご紹介します。

【希少がん全般に通じる研究：研究基盤の構築】

希少がんでは、臨床検体が得難いことに起因して、研究に必要な基本的なツールが整備されていません。その結果として治療法の開発や基礎研究が遅れがちです。たとえば、患者由来がんモデルは新しい治療法の開発に必須のツールですが、希少がんでは入手できることが稀です。我々は、希少がんの研究に必要な研究基盤として患者由来がんモデルを構築し、リクエストに応じて研究者や企業に使用していただいています。その過程で得られるモデル系構築のノウハウを一般化し、希少がん研究の推進に役立てたいと考えています。

【特定の希少がんの研究：バイオマーカー開発】

抗がん剤の適応など治療方針の決定に有用なバイオマーカーの開発を行っています。具体的には、プロテオゲノミクスを通じて得られる分子背景のデータをもとに、治療奏効性・抵抗性に関わる分子の同定を進めています。そのような活動の一環として、International Cancer Proteogenomics Consortium (ICPC)に参加しています。ICPCでは日本は肉腫を担当することになっており、データ共有を進めることによって国際的な共同研究体制を構築しようとしています。

【リバース・イノベーション】

「臨床検体が得難く研究が進まない」という問題は希少がんに限ったことではありません。メジャーながんであっても、分子背景を元に層別化すればいつかは希少なフラクションに行きつきます。その状況では、希少がん研究のノウハウが役立つでしょう。私たちは他のがんに応用することも念頭に置きつつ、さまざまな技術やアプリケーションを開発しています。



国立がん研究センター 研究所 / 新領域創成プロジェクトグループ

医療 AI 研究開発分野

分野長：浜本 隆二 (Ryuji HAMAMOTO, Ph.D.)



Mission

- 実臨床応用を志向した AI 搭載医療機器の開発
- がんの統合的理解のための機械学習を用いたマルチオミックス解析
- 医療 AI 研究開発基盤としての統合データベースシステムの構築

Passion



最先端の人工知能技術を用いて新規がん診断システムや個別化医療実現支援システム、新規創薬設計システムの開発研究を行っています。

Innovation

近年深層学習を中心とした機械学習技術の進歩、安価で性能の高いGPUが開発されたこと、また公共データベースの拡充によりビッグデータの利活用が可能になってきたことなどを理由に、人工知能 (AI) 技術への期待が高まっております。実際、空港の顔認証や自動翻訳、また自動運転など社会において幅広くAI技術は既に活用されております。医療分野も例外ではなく、米国FDAより承認されたAI搭載医療機器プログラムは1000種類を超え、本邦においても、我々の研究成果を含め複数のAI搭載医療機器プログラムが薬事承認を受けております。その潜在能力の高さからAI研究開発に関しては、米国や中国などの世界列強国が鎬を削って研究開発を進めており、その競争は年々激化しております。

我が国においても、2016年1月に閣議決定された第5期科学技術基本計画の中で、Society 5.0という目標とすべき新しい社会のコンセプトが発表され、その目標達成に向けてAI技術を基盤技術として活用していくことが明文化されており、政府の方針としてAI開発は重点領域の一つとして認識されております。このような状況下、我々は日本国内に先駆けて、2016年に大型医療AI研究開発プロジェクト“人工知能を活用した統合的ながん医療システムの開発”プロジェクトを開始いたしました。本研究プロジェクトはJSTの戦略的創造推進事業CRESTの1課題として推進され、2018年からは内閣府主導の官民投資拡大プログラム (PRISM) がアドオンされるとともに、2023年からは内閣府主導のBRIDGE事業という形で現在に至っております。この間に、世界に先駆ける形でAIを用いたリアルタイム内視鏡診断サポートシステムを開発し、またAI解析を志向した世界最大規模の肺がん統合データベースを構築するなど、複数の重要な研究成果を発表して参りました。

特にAIを用いたリアルタイム内視鏡診断サポートシステムを2020年に管理医療機器 (Class II) として薬事承認を取得する等、これまで複数の成果を既に臨床応用しております (*日本: 薬事承認取得-2件、薬機法に基づく認証取得-1件、*欧州: CEマークの取得-2件)。

我々が大切にしておりますのは、“研究のための研究”に陥ることなく、常に“患者さんのための研究”を行うことで、質の高い国際誌に原著論文を発表すると同時に、実臨床応用を大変重要視しております。





腫瘍免疫研究分野

分野長：西川 博嘉 (Hiroyoshi NISHIKAWA, M.D., Ph.D.)



Mission

- ☀️ がん免疫療法の免疫モニタリングに基づく抗腫瘍免疫応答の本態解明と治療反応性を予測する精度の高いバイオマーカーの同定と実用化
- ☀️ 固形腫瘍内で長期の有効性を示す新規CAR/TCRT細胞療法の開発

Passion



基礎免疫学、ゲノム科学、代謝学など各種のオミクス解析を統合することで、がん微小環境での抗腫瘍免疫応答の本態を解明し、新たながん免疫療法の開発に向けた基礎研究～TRを進めています。

Innovation

【がん免疫療法の免疫モニタリングに基づく抗腫瘍免疫応答の本態解明】

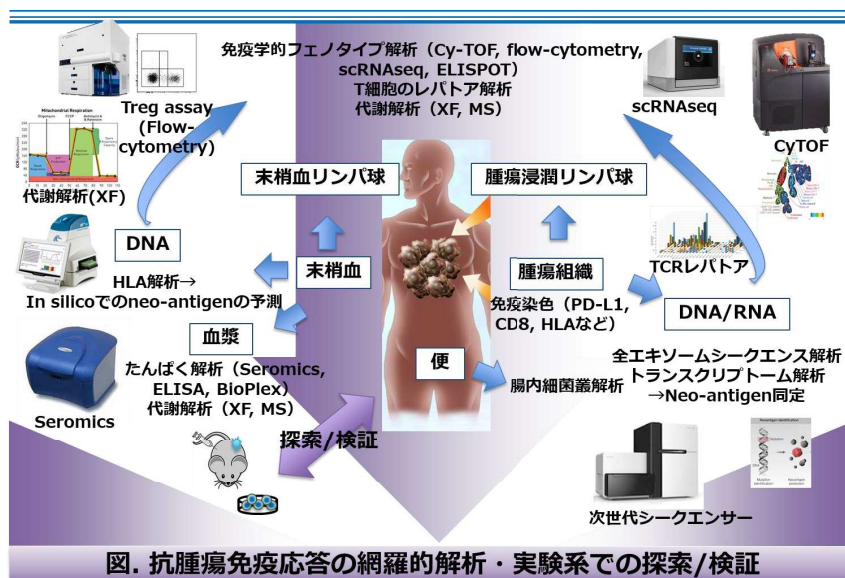
腫瘍免疫研究分野では、がん免疫療法前後の腫瘍、リンパ節、末梢血など臨床検体を、マルチカラーフローサイトメトリー、マスサイトメトリー (CyTOF® Helios)、イメージングマスサイトメトリー (CyTOF® Hyperion)、プロテインアレイなど独自の網羅的免疫モニタリングパイプラインを用いて解析を行っています (図)。これまでの研究で、がん免疫の本態解明や多くのがん免疫療法耐性のメカニズム解明、有効性を予測する精度の高いバイオマーカーの同定が実現しており、がんプレジジョンメディシンや新規免疫創薬を可能とするものとして重要な知見となっています。

【マウスを用いた抗腫瘍免疫応答の解析】

がん微小環境におけるがん免疫応答の時間的・空間的な作用機序を明らかにするため、がん患者の免疫モニタリングで明らかになった特定の分子および細胞の機能を、野生型・遺伝子改変マウスを用いて詳細に解析しています。また、透明化マウスを用い、腫瘍環境内への免疫細胞の浸潤、機能発揮、持続を可視化し、さらなる腫瘍免疫の本態解明に取り組んでいます。

【固形腫瘍内で長期に作用する新規細胞免疫療法の開発】

上記研究で得られたがん免疫療法耐性機序を治療標的として、有効に固形腫瘍内へ浸潤、活性化、長期に維持されるキメラ抗原受容体 (CAR)/T細胞受容体 (TCR)遺伝子改変T細胞療法の開発を行っています。現在、これらのT細胞療法のFirst-in-human trialにおけた非臨床試験と治験実施体制の整備を行っています。





国立がん研究センター 研究所

システム疫学分野

分野長：碓井 喜明 (Yoshiaki USUI, M.D., Ph.D.)

Mission

- ☀ 疾患を構成する多様な因子の関係性の解明
- ☀ 疾患の発症・進展リスクを規定する因子の同定
- ☀ 異分野融合を通じた個別化医療に資する基盤の構築

Passion



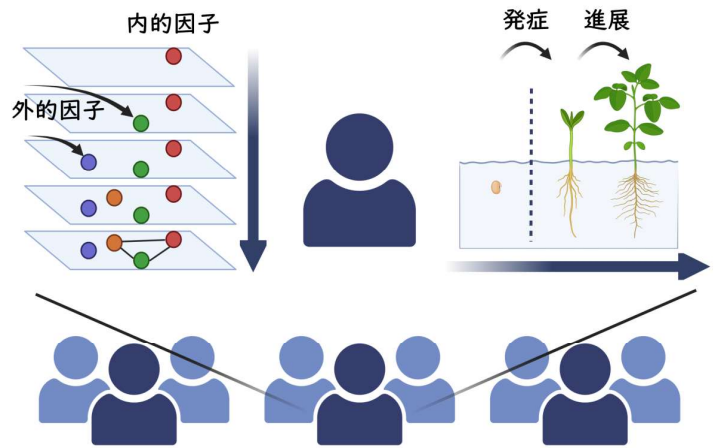
人々の健康や疾患を集団という観点から捉える疫学のマクロな視点と、ゲノム情報などの分子レベルのミクロな視点を融合し、疾患リスク構造の可視化を目指します。

Innovation

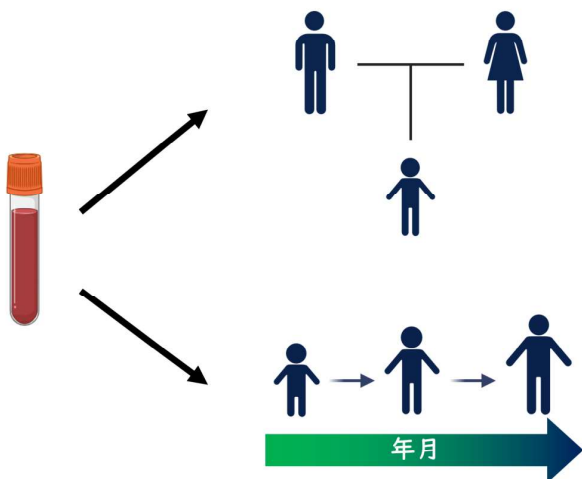
疫学は、人々の健康や疾患を「集団」という観点から捉えることを特徴とします。この疫学的視点により、社会全体における健康や疾患の状態を定量的に評価したり、医療の進歩による成果や未解決の課題を検証することが可能となります (Usui Y et al., *Int J Cancer*, 2020; Usui Y et al., *Cancer Sci*, 2023)。この疫学的視点を基盤としながら、健康や疾患の背景にある因果構造の解明に取り組んでいます。

近年では、疫学というマクロな視点と、ゲノム情報などの分子レベルのミクロな視点を結びつけ、多様な因子を統合的に解析することで、疾患リスクの理解がより深まっています。疾患の発症・進展は複数の因子によって形成されますが、ある因子の影響が他の因子の存在によって変化する「交互作用」は、その複雑性を解明する上で重要な鍵の一つとなります。こうした疾患を形づくる複雑性の解明を通じて、疾患リスクの分布とその規定因子を体系的に明らかにすることを目指しています。

集団における疾患を構成する多様な因子



末梢血由来DNAから得られる情報



これまで、さまざまな研究基盤において末梢血由来DNAの大規模な蓄積が進んでいます。末梢血由来DNAからは、大きく二つの側面の情報を得ることができます。ひとつは、生涯にわたり維持され、遺伝的素因を規定する生殖細胞系列バリエーション、もうひとつは、体細胞変異に由来するクローン性造血をはじめとする後天的変化です。これらの情報は、日々進化する解析技術により精緻に評価することが可能となっています (Usui Y et al., *N Engl J Med*, 2023; Usui Y et al., *Blood Cancer Discov*, 2025)。

こうした分子生物学的解析技術と疫学的視点を融合させることで、疾患を形づくる構造を可視化し、予防・診断・治療といった個別化医療に資する基盤の構築を進めています。



分子腫瘍学分野

分野長：片岡 圭亮 (Keisuke KATAOKA, M.D., Ph.D.)



Mission

- 次世代シーケンス解析による遺伝学的発がん機構の解明
- 遺伝子異常がもたらす分子病態や疾患発症に与える影響の解明
- 個別化医療の臨床実装や有用性の解明

Passion



次世代シーケンス解析を通じて、創薬標的やバイオマーカーとなり得る新規がん遺伝子異常を同定し、遺伝学的発がん機構を解明すること、同定された遺伝子異常に基づいてがんの分子病態を理解すること、そして得られた知見を臨床に還元することを目指しています。

Innovation

近年、次世代シーケンス技術の発達により、様々な悪性腫瘍において遺伝子異常の全体像が明らかになってきました。我々も世界に先駆けて、T細胞リンパ腫の一種である成人T細胞白血病リンパ腫やNK/T細胞腫瘍といった造血器腫瘍を中心に、遺伝子異常の全体像を解明するとともに、その臨床的意義を明らかにしてきました (Kataoka, *Nat Genet.* 2015; Kataoka, *Blood.* 2018; Kogure, *Blood.* 2022; Ito, *Cancer Res.* 2024; Kogure, *Blood.* 2024; Ito, *Leukemia.* 2025)。

また、mRNAや100を超える細胞表面マーカー、T/B細胞受容体レパトアを解析可能な単一細胞マルチオミクス解析を用いて腫瘍の不均一性や多段階発がんにおける微小環境を解き明かすとともに (Koya, *Blood Cancer Discov.* 2021)、独自のマウスモデル開発や生体内CRISPRスクリーニングを駆使し、同定した遺伝子異常の生体内での役割を多角的に検証することで、分子病態の本質に迫っています (Shingaki, *Leukemia.* 2022; Koya, *Nat Commun.* 2024; Yamaguchi, *Blood Adv.* 2025)。

これらの個別疾患における知見を基盤として、様々ながん種由来の多数例のオミクスデータを統合的に扱うがん種横断的解析を行い、PD-L1ゲノム異常 (Kataoka, *Nature.* 2016) やがん遺伝子における複数変異 (Saito, *Nature.* 2020)、エピゲノム制御因子のドライバー変異の共存 (Horie, *Cancer Discov.* 2024) などの新たな遺伝学的メカニズムを同定し、その生物学的・臨床的意義を解明しました。

さらに我々は、これらの基礎研究の成果を臨床へ届けることにも注力しています。大塚製薬との共同研究による造血器腫瘍遺伝子パネル検査の開発を行い (Fukuhara, *Cancer Sci.* 2022)、同検査は2025年3月より保険適用となりました。また、遺伝子パネル検査を実施した固形がん患者約5万例の大規模な臨床データを解析し、標的治療の導入率や予後に与える影響を明らかにすることで、その臨床的有用性を実証しました (Saito, *Nat Med.* 2026)。このように、臨床現場と緊密に連携し、次世代の個別化医療の実装に向けた挑戦を続けています。

患者データ探索



NGSによる遺伝子解析

- K Kataoka, 2015 *Nat Genet*
- K Kataoka, 2016 *Nature*
- Y Watatani, 2019 *Leukemia*
- Y Kogure, 2022 *Blood*
- M Tabata, 2023 *Cell Rep*
- Y Ito, 2024 *Cancer Res*
- Y Ito, 2025 *Leukemia*

単一細胞マルチオミクス解析

- J Koya, 2021 *Blood Cancer Discov*

機能解析



分子生物学や動物モデルを用いた機能解析

- K Kataoka, 2011 *J Exp Med*
- J Koya, 2016 *Nat Commun*
- S Shingaki, 2023 *Leukemia*
- J Koya, 2024 *Nat Commun*
- K Yamaguchi, 2025 *Blood Adv*

遺伝子異常に基づく
分子病態の解明と臨床応用

臨床応用



予後解析や治療反応予測 など臨床研究への応用

- K Kataoka, 2018 *Blood*
- K Kataoka, 2019 *Leukemia*
- Y Saito, 2020 *Nature*
- S Fukuhara, 2022 *Cancer Sci*
- S Horie, 2024 *Cancer Discov*
- Y Kogure, 2024 *Blood*
- Y Saito, 2026 *Nat Med*



ゲノム生物学研究分野

分野長：河野 隆志 (tkkohno@ncc.go.jp)

Mission

- RETキナーゼなど、がん細胞に生じる多様な遺伝子の変異の意義付け
- 全ゲノムシーケンス解析による新規治療・予防標的遺伝子の同定

Passion

がん細胞やがん罹患者のゲノムを把握し、その生物学的意義・特徴を明らかにすることで、個別化医療を実現するためのがん予防・診断・治療の標的となるシーズ（種）を同定することを目的としています。

Research

ゲノム生物学研究分野では、がん細胞やがん患者のゲノム変化を把握し、その意義を明らかにすることで、肺・乳・婦人科・消化器がん等のゲノム医療を推進するためのシーズを同定しています。

私たちはRETキナーゼ遺伝子融合が肺腺がんの2%に存在することを発見し、また、治療により生じる耐性変異の分子機構や耐性克服薬剤を明らかにすることで、RETキナーゼ阻害剤を用いた肺がん治療法の実装(セルパカチニブ2021.12月保険収載)に貢献しました(1,2)。また、NCCオンコパネル検査の保険収載(2019.6月)を主導し、がんゲノム医療の基盤を作りました(3,4)。また、当ラボは、アジア人に多いEGFR遺伝子変異陽性の肺腺がんへのなりやすさを規定する遺伝要因の同定、肺発がん経路の解明、RNA修飾異常がもたらすがん細胞の脆弱性の解明など、肺がんの予防や治療に資する標的を見出してきました(5-7)。

現在、肺がんや乳・婦人科・消化器がんなど様々ながんについて、全ゲノムシーケンスやRNAシーケンスのプロファイルに基づいた、がんゲノム医療の更なる発展を目指した研究を行っています。

がんゲノム医療の推進

治療標的の同定

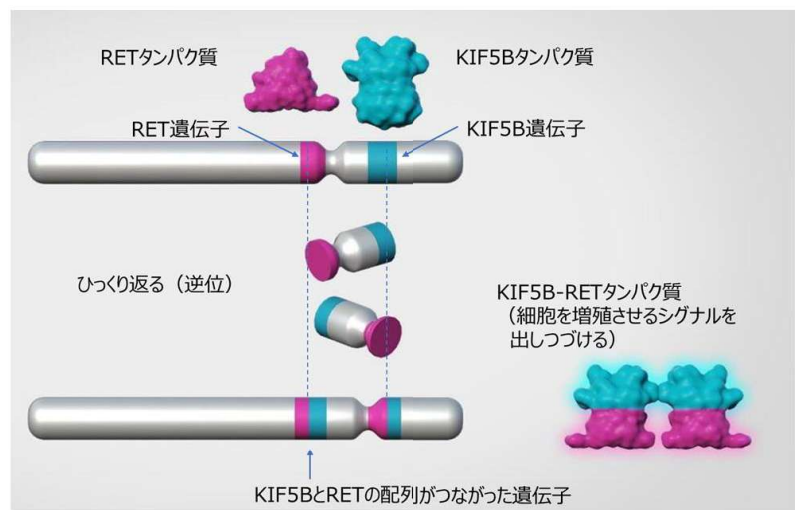
- ・ RET融合遺伝子の同定
- ・ RET阻害剤の実装
- ・ RNA修飾異常による脆弱性

がんゲノム医療の推進

- ・ NCCオンコパネル検査の実装
- ・ 子宮がんの母子移行の証明

発がんリスク因子の解明

- ・ EGFR肺がんリスクと遺伝子多型
- ・ 初期肺発がん機構の解明



【論文発表】

1. Kohno T et al. KIF5B-RET fusions in lung adenocarcinoma. *Nat Med*, 18:3 75-377, 2012.
2. Nakaoku T et al. A secondary RET mutation in the activation loop conferring resistance to vandetanib. *Nat Comm*. 9, 2018.
3. Sunami K et al. Feasibility and utility of a panel testing for 114 cancer-associated genes in a clinical setting: A hospital-based study. *Cancer Sci*. 110, 2019.
4. Arakawa A et al. Vaginal transmission of cancer from mothers with cervical cancer to infants. *N Engl J Med*. 384, 2021.
5. Shiraiishi K et al. Association of variations in HLA class II and other loci with susceptibility to EGFR-mutated lung adenocarcinoma. *Nat Comm*. 7, 2016.
6. Haga Y et al, Whole-genome sequencing reveals the molecular implications of the stepwise progression of lung adenocarcinoma. *Nat Comm*. 14, 2023
7. Nukaga S, Nakaoku T et al. Mutation of CMTR2 in lung adenocarcinoma alters RNA alternative splicing and reveals therapeutic vulnerabilities. *Nat Comm*. 16, 2025.

ゲノム解析基盤開発分野

分野長：白石 友一 (Yuichi SHIRAISHI, Ph.D.)



Mission

- 💡 がんゲノムを読み解くアルゴリズム・ソフトウェアの開発
- 💡 大規模データから知識を引き出す解析基盤の開発
- 💡 AI時代のがんゲノム医療への挑戦

Passion



最先端のAI・情報技術で、がんゲノムの未踏領域「ダークマター」を解読し、データ駆動で新しい科学の形を切り拓きます。

Innovation

既存の手法を使うだけでは、新しいものは見えてこない。当研究室では、新しい情報解析手法を自ら開発することで、誰も見えなかった現象を見出すことを目指しています。機械学習、クラウド、LLM (Large Language Model) など最先端技術を融合し、がんゲノムの本質に迫る情報解析基盤を開発しています。

1: がんゲノムを読み解くアルゴリズム・ソフトウェア開発

独自の解析手法を自ら開発し、誰も見えなかった現象を次々と明らかにしてきました。ベイズ統計を用いた体細胞変異の検出 (EBCall, Shiraishi et al., Nucleic Acids Research, 2013)、スプライシング変異の探索 (SAVNet, Shiraishi et al., Genome Research, 2018; PCAWG Transcriptome Core Group et al., Nature, 2020)、機械学習に基づく変異のパターンマイニング (Shiraishi et al., PLoS Genetics, 2015) など、独自のソフトウェアを多数開発し、世界中の研究者に利用されています。

近年はロングリードシークエンス技術を活用し、従来検出不可能だった複雑な構造異常の解析に挑んでいます (Shiraishi et al., Nucleic Acids Research, 2023; Nakamura et al., npj Genomic Medicine, 2024)。また、セントロメアなど未知のゲノム領域「ダークマター」の解読を世界に先駆けて進めています (Shiraishi et al., bioRxiv, 2025)。

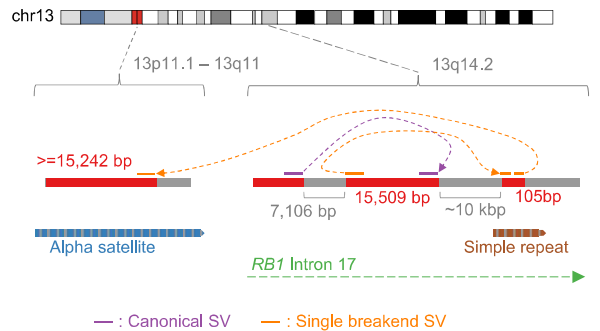
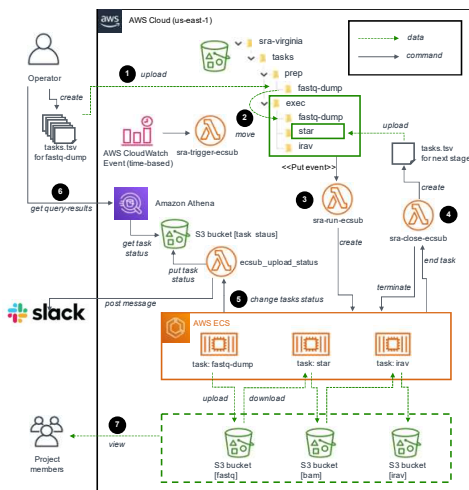


図1: ロングリード解析により検出された複雑な構造異常 (Nucleic Acids Research, 2023)



2: 大規模データから知識を自動で引き出す

ゲノム医療の進展に伴い、世界中で膨大なオミクスデータが蓄積されています。この宝の山を最大限に活用するため、我々は**大規模データから自律駆動的に知識を獲得するシステムを開発し**、科学・医療にイノベーションをもたらすことを目指しています。具体的には、数十万検体規模の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法を開発し (Shiraishi et al., Nature Communications, 2022; Iida et al., Nature Communications, 2025)、これらの医療実装を共同研究者と進めています。さらに、LLMを活用した次世代の研究スタイルを開拓しています。

図2: クラウド上の大規模トランスクリプトーム解析基盤 (Nature Communications, 2022)

脳腫瘍連携研究分野

分野長：鈴木 啓道 (Hiromichi SUZUKI, M.D., Ph.D.)



Mission

- ☀️ 脳腫瘍の遺伝子異常と起源細胞同定による病態解明
- ☀️ U1 snRNA 変異が引き起こすがん発症メカニズムの解明
- ☀️ ロングリードシーケンスによるがん特異的遺伝子発現とゲノム構造異常の解明

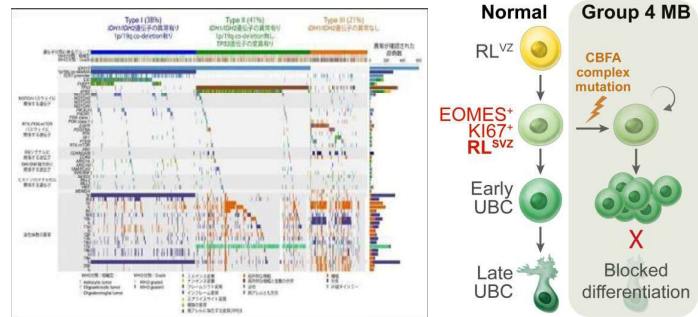
Passion



悪性脳腫瘍に対し、なぜ生じてくるのか、なぜ治療が効かないのかといった特徴を理解し、新しい治療の開発へつなげようと日々シーケンスデータを用いた研究を行っています。

Innovation

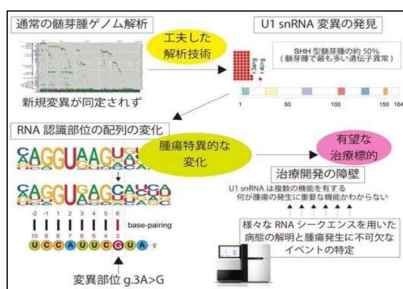
当研究室では大規模シーケンスデータとスーパーコンピューターを用いて脳腫瘍の病態の解明を進めています。変異解析のみならず、トランスクリプトミクス・エピゲノミクスなどのマルチオミクス解析や、一細胞シーケンス・ロングリードシーケンスなどを用いて治療抵抗性の解明や新規の異常を探索していきます。



1. 脳腫瘍の遺伝子異常と起源細胞同定による病態解明

近年、原発性脳腫瘍では網羅的な遺伝子解析が進み、遺伝子異常に基づく新しい腫瘍分類が導入されています。我々は神経膠腫や髄芽腫の全ゲノム解析を行い、その成果はWHO脳腫瘍分類にも反映されています (Nat Genet, 2015)。現在は、日本の希少がん全ゲノム解析プロジェクトにおいて脳腫瘍研究班の代表研究機関として、世界最大規模の脳腫瘍コホートの解析を進めています。

脳は3,000種類以上の細胞種から構成される非常に複雑な臓器であり、脳腫瘍も多様な疾患群に分類されます。我々は、各腫瘍がどの細胞を起源として発生するのかに着目し、菱脳唇由来の神経前駆細胞におけるCBFA複合体異常による髄芽腫発生 (Nature, 2022) など、脳腫瘍の発生機構の解明を進めています。



2. U1 snRNA 変異が引き起こすがん発症メカニズムの解明

髄芽腫は、小児で最も頻度の高い悪性脳腫瘍の一つです。我々は全ゲノムシーケンスデータを独自の解析手法で解析することで、これまで見逃されていたU1 snRNAの変異が髄芽腫で高頻度に生じていることを発見しました (Nature, 2019)。

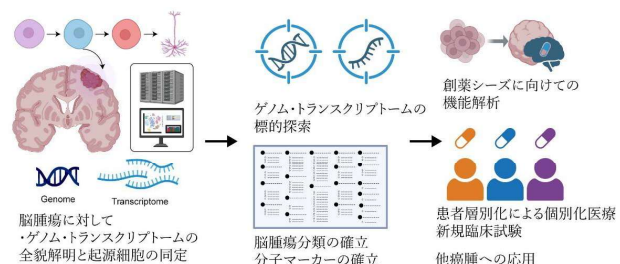
現在、このU1 snRNA変異がどのように髄芽腫の発生に関与するのかを明らかにするため、さまざまなRNAシーケンス技術を組み合わせた基礎研究を進めています。また、この複雑なゲノム領域における構造異常の解明と、その同定手法の開発にも取り組んでいます。

3. ロングリードシーケンスによるがん特異的遺伝子発現とゲノム構造異常の解明

近年、ロングリードシーケンスの発展により、従来の短鎖リードでは解析が困難であった複雑な転写産物やゲノム構造異常を高精度に解析することが可能になりました。我々は、full-length RNAシーケンシング技術を用いて、脳腫瘍における疾患特異的なスプライシング異常やアイソフォームの同定を進めています。

細胞は複数のアイソフォームを使い分けることで分化状態や機能を調節しており、こうした制御の破綻が腫瘍の発生・進展に関与すると考えられます。ロングリードRNAシーケンスにより脳腫瘍の転写産物をアイソフォームレベルで解析し、疾患特異的な遺伝子発現や新規バイオマーカーの同定を目指しています。

さらに、ロングリード技術を用いた髄芽腫の全ゲノム解析やウルトラロングリード解析にも取り組み、複雑なゲノム構造異常や反復配列領域の解明を通じて、脳腫瘍の発生機構の理解を深めることを目指しています。








国立がん研究センター 研究所 / 分子診断・個別化医療開発グループ

生物情報学分野

分野長：加藤 護 (Mamoru KATO, Ph.D.)



Mission

-  **がんゲノム医療のバイオインフォマティクス**
-  **数値シミュレーションによる予測がんゲノム医療**
-  **量子コンピュータの次世代がんゲノム医療への応用**

Passion



世界的にもユニークな視点を持つ、臨床への応用を目指した**バイオインフォマティクス**の研究を推進しています。

Innovation

本研究室の名前は”生物情報学”分野、生物情報学はカタカナ英語で言えば、“バイオインフォマティクス”です。**専らコンピュータによる実験データ分析**を通して、生物の研究をする学問分野です。

1. **がんゲノム医療のバイオインフォマティクス**では、がんゲノム医療に必要な様々な生物情報学技術を研究します。現在のがんゲノム医療は遺伝子数が数百の遺伝子パネル検査が主流ですが、全ゲノムのがんゲノム医療に向けた情報処理技術の開発や、遺伝子異常検出ソフトウェアの人工知能化、がんゲノム医療のゲノムデータ・フォーマット-CATS format をがんゲノム情報管理センター (C-CAT) と協力して策定し、そのデータを扱うプログラムを開発したりしています。
2. がんゲノム医療で遺伝子異常が検出されたら分子標的薬の適用へと進みますが、必ずしも奏功するとは限りません。ちょうど地球大気を模す数値シミュレーション天気予報によって台風の進路が予測されて被害が軽減されるように、**がん細胞を模す数値シミュレーション**によって具体的な投薬計画の下でのがん細胞数の増減動態を予測し、患者さんごとの効果的な適用法を立案できるシミュレーション・システムを開発しています。
3. **量子コンピュータをがんゲノム医療へ応用する研究**を始めています。量子コンピュータはFTQC (誤り耐性のある量子コンピュータ) が出来た場合、社会を変革しうる可能性を秘めています。医療も変わるでしょう。FTQC は2030年代には実現するとの見方もあり、今からその準備を進めています。現在のところ量子コンピュータでは古典コンピュータとは全く異なるプログラミングの考え方が要求され、技術的にも興味深い対象です。

臨床実用を念頭に置きながら、批判を恐れず独自の研究テーマを育て、一方、本流に乗る共同研究を進めています。最新の情報解析技術を積極的に取り入れながら、世界的な視点の中で新しいがんのバイオインフォマティクスを創り出していきたいと考えています。





国立がん研究センター 研究所

統合がん研究分野

分野長：鵜飼 知嵩 (TOMOTAKA UGAI, M.D., Ph.D.)



Mission



様々な環境要因や内因性因子が、がんを含む様々な疾患のリスクに与える影響の分子生物学的背景を解明



がんの病因解明、個別化治療、個別化予防法の開発

Passion



単一細胞レベルから集団レベルまでのデータを用いて、がんのスペクトラムを研究し、がんの個別化予防、個別化医療に資するエビデンスを創出しています。近年、先進国を中心に罹患率が増加し注目を集めている若年発症のがんの病因解明に特に注力しています。

Innovation

【ビッグデータを用いたがんの記述疫学、分析疫学研究】

統合がん分野では、ハーバード公衆衛生大学院との共同研究として、国際的ながんの疫学データベースを活用し、がんの罹患率、死亡率の国際的な動向を調べています。さらにフレッドハッチンソンがんセンターとの共同研究では、13,000人以上の大腸がん症例を対象に、がんの危険因子の詳細な検討を行っています。

【がんの腫瘍特性の解析】

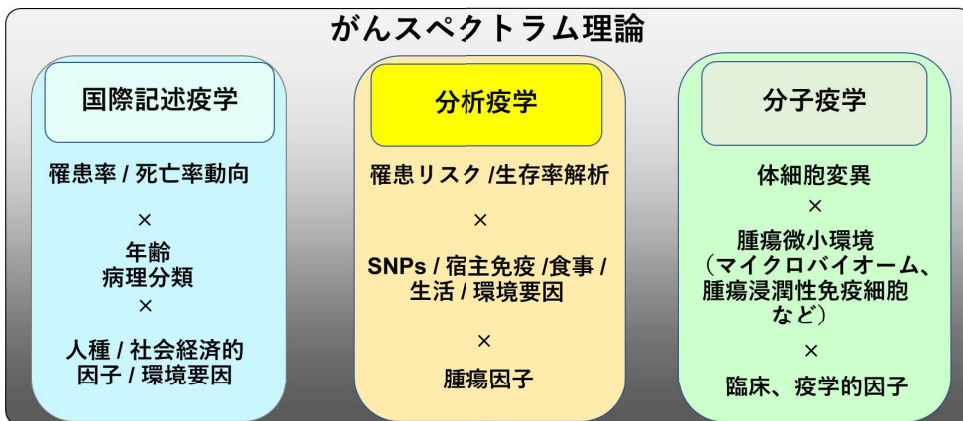
がんの腫瘍特性を調べるため、ハーバードや国内外のラボと連携し、がんの体細胞変異／エピジェネティクスの変化だけでなく、がん微小環境における腫瘍環境内への免疫細胞の浸潤や腫瘍のマイクロバイオームなどの解析を行っています。

【統合がん研究】

上記研究で得られたがんの腫瘍特性のデータを大規模な疫学データベースに統合し、食事、生活習慣、薬物、環境要因、社会経済的要因などの影響で、がんが前がん病変から悪性新生物へどのように進化するのかを包括的に調べる統合がん研究を行っています。我々のアプローチにより環境要因や内因性因子とがんの分子生物学的プロファイルの関係を明らかにすることは、これまで基礎研究でしか示されてこなかった現象が、実際に大規模なヒト集団でも認められるを示すことができ、発がんメカニズムの解明およびがん予防法の開発に大きく貢献します。統合がん研究分野では、異分野の統合による新しい研究分野の開拓を使命としており、志を共にして下さる研究者の参加を歓迎します。

統合がん研究分野の三本の柱

がんスペクトラム理論



がんの要因、予防法、治療法の解明

【論文発表】

- Ugai T et al. Is early-onset cancer an emerging global epidemic? Current evidence and future implications. *Nat Rev Clin Oncol.* 2022 Oct;19(10):656-673.
- Lee H, ... Ugai T. The Cancer Spectrum Theory. *Cancer Discov.* 2024 Apr 4;14(4):589-593.
- Ugai S, ... Ugai T. Long-term yogurt intake and colorectal cancer incidence subclassified by Bifidobacterium abundance in tumor. *Gut Microbes.* In press.
- Ugai T et al. Molecular Characteristics of Early-Onset Colorectal Cancer According to Detailed Anatomical Locations. *Am J Gastroenterol.* 2023 Apr 1;118(4):712-726.

先端バイオイメージング研究分野

分野長：鈴木 健一 (kesuzuk@ncc.go.jp)



Mission

- 1分子・超解像顕微鏡観察によるがん遺伝子産物のシグナル伝達機構の解明
- 脂質ラフトや液-液相分離などのシグナル伝達場の可視化解析
- がん細胞由来細胞外小胞による標的細胞改変機構の解明
- 新しい光学顕微鏡システムの開発

Passion

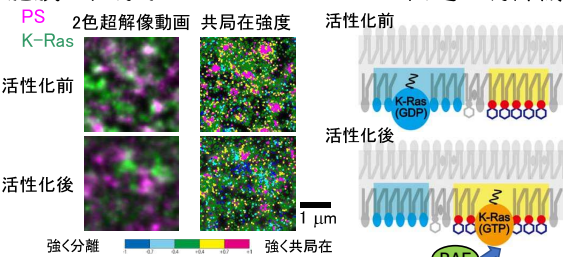
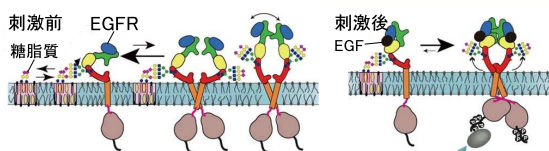
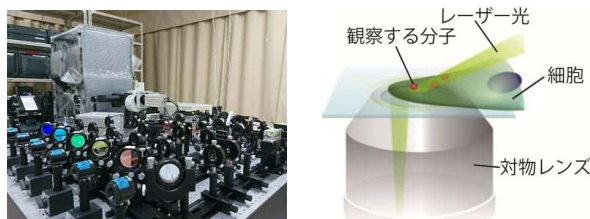
生細胞中のがん遺伝子産物や受容体を1分子ずつ観察し、それらはたらく仕組みを解明し、新しい治療法開発へつなげようとしています。

Research

細胞内分子は熱運動しており、ランダムに起こる分子間相互作用は1秒以下しか続きません。我々は、多数分子を観察し、その平均値求めるのではなく、1分子の挙動を追跡し、分子がいつ、どこで、どのくらいの頻度ではたらくかを観察しています(Tanaka et al., Nat. Methods, 2010; Suzuki et al., Nat. Chem. Biol, 2012; Komura et al., Nat. Chem. Biol. 2016; Morise et al., Nat. Commun., 2019; Kemmoku et al., Nat. Commun., 2024; Hirose et al., Nat. Commun., 2025)。特に生細胞中のがん関連遺伝子産物を多色同時で超高速1分子・超解像顕微鏡観察することで、起きている事象の本質的理解を試みています。

1. 1分子・超解像顕微鏡観察によるがん遺伝子産物のシグナル伝達・制御機構の解明

受容体型チロシンキナーゼからRasなどのがん遺伝子産物へのシグナル伝達場を直接可視化することにより、そのメカニズムの解明を試みています。例えば、K-Rasは活性化後、細胞膜内層の特定の脂質ドメイン内でクラスター形成し、下流のRafやRasGAPのリクルートを受けることを発見しました。また、EGF受容体は、その細胞外ドメインと糖脂質との糖鎖相互作用により、活性化抑制されることを見出しました。生細胞膜上、分子レベルでのシグナル伝達・制御機構の解明を試みています。

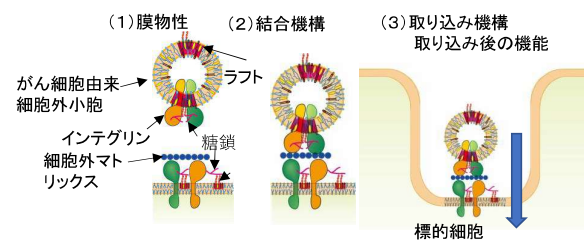


2. 脂質ラフトや液-液相分離などのシグナル伝達場の可視化解析

細胞内で分子間相互作用を促進するために、脂質ラフトや液-液相分離などの構造が形成されていて、細胞のがん化や抗がん剤の薬効の鍵となっているとも言われています。しかし、それらは極めて小さく動的構造を持つため、実体がよく分かっていません。我々は、高精度1分子・超解像顕微鏡観察技術を用いて、これらの構造の解明を行っています。

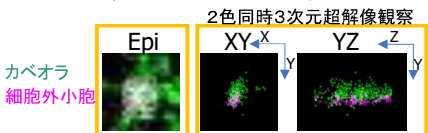
3. がん細胞由来細胞外小胞による標的細胞の改変機構の解明

がん細胞から放出された細胞外小胞が、他臓器の細胞内に取り込まれた後、その細胞の周りにはがん細胞が転移しやすい環境が形成されると言われています。しかし、細胞外小胞が標的細胞膜に結合し、取り込まれ、機能する機構はよく分かっていません。我々は、1粒子・超解像顕微鏡観察により、この機構を解明しようと試みています。



4. 新しい光学顕微鏡システムの開発

1分子・超解像動画観察の3次元化や高精度・高速化を試みています。これにより、細胞内のより多種の分子と構造物との相互作用やその変化を追跡できます。





国立がん研究センター 研究所

がんオミックス機能研究分野

分野長：村川 泰裕 (Yasuhiro MURAKAWA, M.D., Ph.D.)

Mission

- がんのオミックス計測技術の開発
- がんトランスクリプトーム解析
- 早期診断や予後予測のバイオマーカー探索
- 新しい治療標的分子の探索

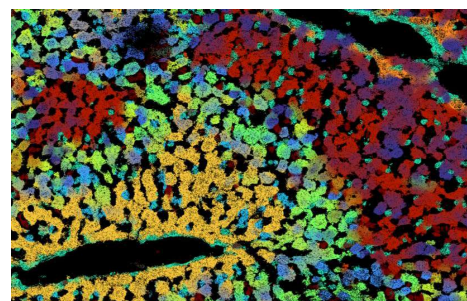
Passion



がんは多くの人々を苦しめています。がんの制圧に向けて、パラダイムシフトとなるような新しい治療・予防戦略を切り拓くため、独創的な発見の興奮と好奇心を原動力に邁進していきます。

Innovation

当研究室では、独自の最先端オミックス計測技術（トランスクリプトーム解析、シングルセル解析、空間解析）を開発し、次世代シーケンシングデータとスーパーコンピューターを活用した大規模オミックス解析により、がんの早期発見や予後予測に資するバイオマーカーや新しい治療標的分子を探索しています。これらの研究を通じて、がん治療戦略に新たなパラダイムシフトをおこすことを目指しています。

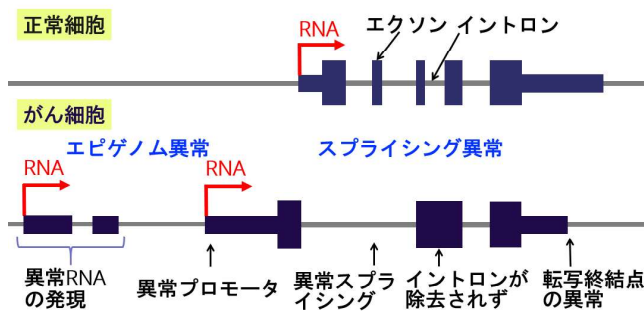


1. がんのオミックス計測技術の開発

がんの発生・維持に関する分子メカニズムの理解には、従来のオミックス解析技術だけでは不十分であり、より高感度・高解像度に生命現象を捉える新しいオミックス計測技術の開発が不可欠です。当研究室では、独自性の高いシングルセル解析や空間解析のオミックス技術開発を研究の中核の一つに据えています (Oguchi et al. *Science* 2024)。誰も見たことのない生命現象を可視化する独自の最先端技術を創出し、世界に先駆けてがん研究の新しい地平を切り拓くことを目指しています。そのため、次世代シーケンシング技術、古典的生化学、バイオインフォマティクス解析を融合し、細部まで磨き上げる職人的な技術開発を通じて、世界を先導するオミックス解析基盤の構築に取り組んでいます。

2. がんトランスクリプトーム解析

がんは、ゲノム変異の蓄積のみならず、エピゲノム変化や転写制御ネットワークの破綻を基盤として発症・進展する極めて複雑な疾患です。近年、タンパク質コード領域の変異のみでは説明できないがんの多様性や不均一性が認識され、エンハンサーやプロモーターを介した転写異常、RNAアイソフォームの多様化、さらには非典型的RNA分子の発現など、RNAレベルでの異常が重要であることが明らかになってきました。



こうしたがん特異的RNA分子の一部は免疫系に認識されることから、がん免疫の観点からも注目されています。しかし、従来のトランスクリプトーム解析法の技術的限界から、がんにおけるトランスクリプトーム異常の検出には限界がありました。本研究室では、次世代シーケンシング技術と独自のcDNA作製技術を組み合わせることで、がんにおける転写産物の異常を高精度に解析できる革新的なトランスクリプトーム解析法 (NET-CAGE法: Hirabayashi et al. *Nature Genetics* 2019、ReapTEC法: Oguchi et al. *Science* 2024など) を独自に開発し、転写異常、融合転写産物、異常スプライシングなど、がん特有のRNA構造異常の解明を進めています。

3. 新しいバイオマーカーや治療標的分子の探索

国立がん研究センターに蓄積された多数の臨床検体と詳細な病情報を活用し、大規模ながんトランスクリプトーム解析を実施します。臨床情報と統合した解析を行うことで、新規の早期診断や予後予測を可能にするバイオマーカー、さらには新しい治療標的の探索を進めます。特に、エンハンサーやプロモーター異常、がん特異的RNAアイソフォーム、空間特異的に発現する異常RNAは、従来法による解析では捉えられなかった新たな治療標的となる可能性があると考えています。





国立がん研究センター 研究所 / 基盤的臨床開発研究コアセンター (FIOC)

プロテオーム解析部門

部門長：足達 俊吾 (shadac2@ncc.go.jp)



ラボHP

Mission

- 💡 タンパク質レベルで、がんの本質と弱点を捉える
- 💡 質量分析で、がんの中で働くタンパク質を俯瞰的に捉える技術を開発する
- 💡 診断・治療選択・薬効予測につながるタンパク質バイオマーカーを見つける

Passion



DNAだけでは見えない、「細胞の中で本当に働いているタンパク質の世界」を捉えたい。タンパク質の量・活性・局在からがんを理解し、創薬・診断・個別化医療へつなげます。

Innovation

細胞の中で実際に働くタンパク質全体（プロテオーム）を理解することは、がんの本質に迫るうえで重要です。近年、質量分析技術の進歩により、一度に約10,000種類のタンパク質を網羅的・俯瞰的に解析できる時代になってきました。このように、細胞内のタンパク質全体を幅広く調べる研究を「プロテオーム解析」と呼びます。さらに、さまざまなサンプル調製技術を開発し組み合わせることで、タンパク質の量だけでなく、機能・活性・局在まで多面的に調べることができ、新しいがん研究の可能性が大きく広がっています。

私たちは、こうした最先端のプロテオーム解析技術の開発と活用を通して、がんの本質や弱点に迫り、新しい治療法の開発につなげることを目指しています。また、タンパク質解析技術そのものに加え、多数のサンプルを扱うための実験自動化や、大量データを読み解くためのAI活用にも取り組んでいます。

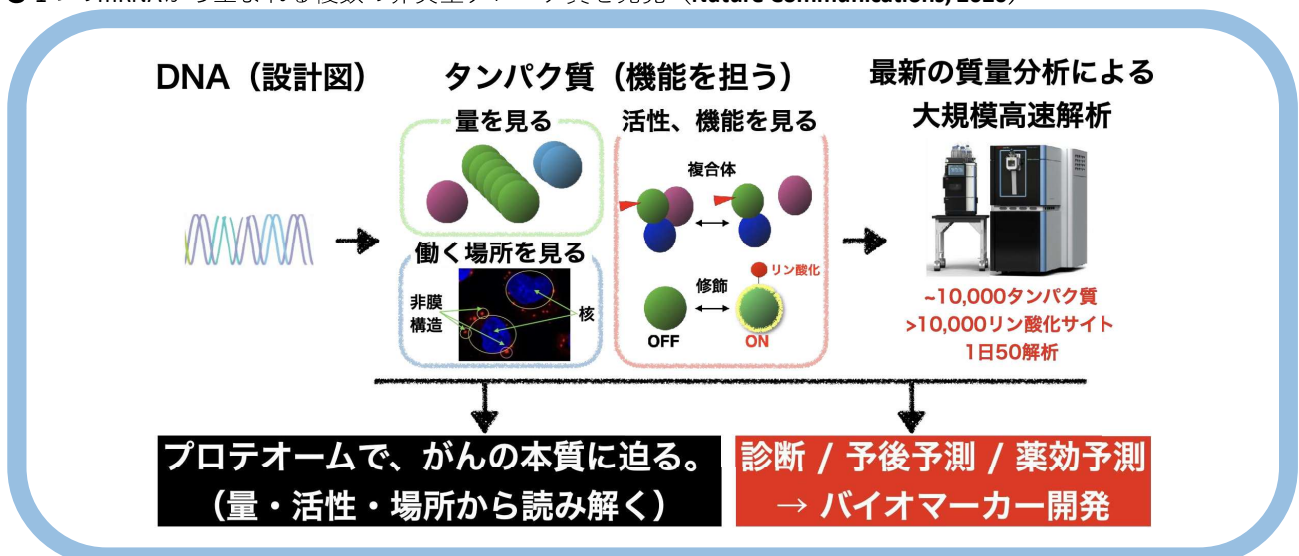
キーワード： 質量分析 / プロテオーム解析 / バイオマーカー探索 / AI活用 / 技術開発

研究テーマ例：

- がん細胞を支えるタンパク質ネットワークの解明
- 血液中タンパク質を用いたがん診断バイオマーカー開発
- がん特異的な非典型タンパク質の同定
- タンパク質修飾・局在変化から読み解くがんの制御機構解明

代表的な研究業績：

- がんにおけるタンパク質量変化を解明 (Molecular Cancer, 2024)
- RNA複合体がつくる非膜構造体機能を解明 (Nature Cell Biology, 2023)
- 1つのmRNAから生まれる複数の非典型タンパク質を発見 (Nature Communications, 2020)



タンパク質を俯瞰的に理解したい方、新しい解析技術の開発に挑戦したい方を歓迎します！ [Email: shadac2@ncc.go.jp](mailto:shadac2@ncc.go.jp)



国立がん研究センター 研究所 / 基盤的臨床開発研究コアセンター

免疫ゲノム解析部門

部門長: 小山 正平 (Shohei KOYAMA, M.D., Ph.D.)



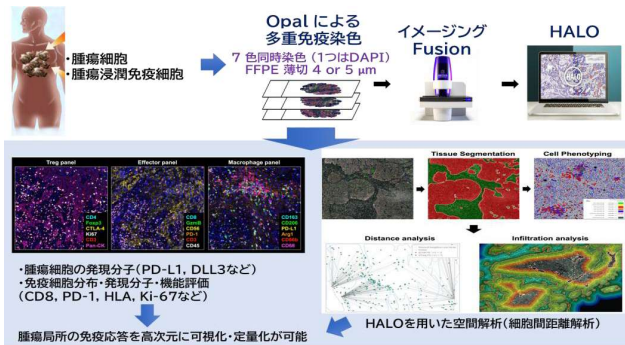
Our Role and Policy

- 微量検体にも対応した免疫ゲノム解析技術の開発
- 基礎・臨床・企業連携による臨床免疫解析研究の推進
- 腫瘍免疫微小環境の解明を通じた、がん免疫療法抵抗性克服への貢献

Our Research activities

がん免疫療法がなぜ効くのか、なぜ効かないのかを腫瘍免疫微小環境の観点から解明し、新たな治療法の開発につなげることを目指して、臨床検体を用いた免疫・ゲノム解析研究を進めています。

- がん細胞膜分子による腫瘍免疫微小環境の制御機構とその標的化
- 骨髄系細胞による免疫抑制機構の解明
- Non-inflamed 腫瘍に対する免疫賦活化戦略の開発



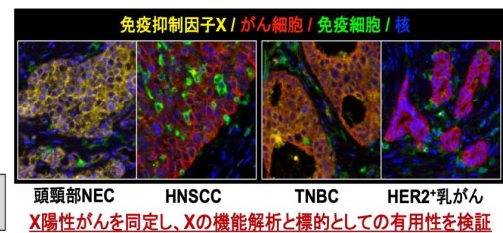
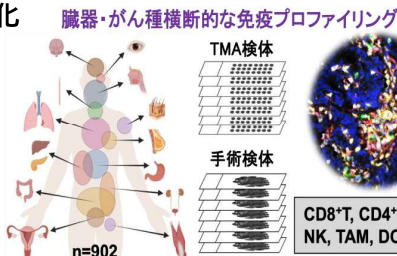
1. 免疫ゲノム解析技術の推進・研究支援

2024年4月に研究室を立ち上げ、病理アーカイブなどのFFPE検体を用いた多重免疫染色とデータ解析を基盤として、国立がん研究センター内外の大学・企業と連携し、臨床免疫解析研究を推進しています。

さらに、実際の治療症例から得られた検体を用いたシングルセル解析を含む腫瘍微小環境の免疫・ゲノム解析により、治療抵抗性や耐性化に関わる分子機構の同定を進めています。

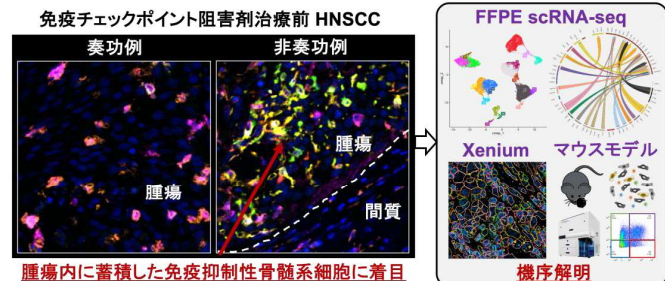
2. がん細胞膜上分子による免疫制御とその標的化

免疫チェックポイント阻害剤により、がん治療の成績は向上していますが、その効果を制御する免疫微小環境はがん種により多様です。がん種横断的な免疫解析により神経内分泌がん(NEC)やトリプルネガティブ乳がん(TNBC)などに高発現する特定の分子を見出し、その機能と治療標的としての有用性に着目しています。



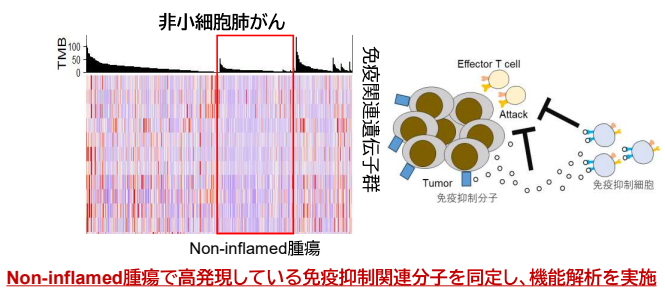
3. 骨髄系細胞による免疫抑制機構の解明

頭頸部扁平上皮がん(HNSCC)は、一般的に腫瘍内へ浸潤するリンパ球が多く、免疫療法が効きやすいがんと考えられていますが、実際には十分に効かない症例が多く存在します。免疫チェックポイント阻害剤に対して耐性を示したHNSCCの腫瘍内に蓄積する骨髄系細胞集団に着目し、免疫抑制機構の解明と治療耐性克服を目指しています。手術検体や動物モデルを用いた網羅的なプロファイルおよび機能解析実験を通じて、新規治療や新規バイオマーカーの開発を進めています。



4. Non-inflamed 腫瘍に対する免疫賦活化戦略の開発

非小細胞肺がんでは、腫瘍微小環境の免疫状態に個体差があり、免疫原性が低いとされるサブセット(non-inflamed 腫瘍)が存在します。一般にnon-inflamed 腫瘍では免疫療法が効きにくいと考えられています。こうした背景を踏まえ、non-inflamed 腫瘍が生じる機構の解明と、non-inflamed 腫瘍において抗腫瘍免疫を誘導・増強する免疫賦活化戦略の開発に取り組んでいます。



薬効試験部門

部門長：田中美和 (Miwa TANAKA, Ph.D.)



Mission

- J-PDXライブラリーの基盤整備と発展
- 希少がんモデルの樹立と発がん機構の解析および創薬研究
- CRISPRを用いたエピゲノム編集療法の開発

Passion



希少がん、特に骨軟部肉腫の融合遺伝子に着目し、動物モデルを用いて融合遺伝子の役割と発がん機構を理解し、新しい治療薬を開発する研究を展開しています。

Innovation

1. J-PDXライブラリーの基盤整備と発展

がんの治療薬を開発する上で、生体内での薬効や薬物動態を評価するためには、ヒトがんを模倣する動物モデルが欠かせません。現在と将来の患者さんの治療に還元できるように、患者さんから提供された貴重な組織を用いて、高度化したがん再現モデル (PDX) の樹立に取り組みます。特にアジアや日本人で発症頻度が高いがんのPDXの樹立、免疫環境や生活習慣 (喫煙、食事、運動など) を反映するモデルの確立を目指します。

2. 希少がんモデルの樹立と発がん機構の解析および創薬研究

がんのモデル動物にはPDXのほかに遺伝子改変 (GEMM) モデルやGEMM由来の細胞を同系統動物に移植したGDAモデルがあり免疫反応を伴うことを特徴とします。これまでに、がんを発症する前の正常組織から初期病変～転移までを可視化することができるGDAマウスモデルを樹立し発がん機構の解析や前臨床モデルとして利用してきました (Tanaka et al., J Clin Invest 2014, 図1; Tanaka et al., Cancer Res 2017; Yoshimoto et al., Cancer Res 2017; Tanaka et al., JCI Insight 2023; Tanaka et al., Nat Commun 2023)。

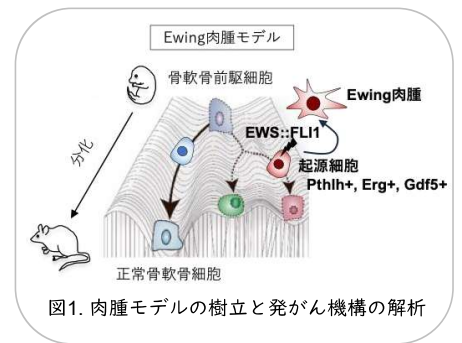


図1. 肉腫モデルの樹立と発がん機構の解析

腫瘍発生の開始点となる起源細胞が元々有している正常な分化プログラムとエピゲノム状態は、がん遺伝子 (融合遺伝子など) の存在下によって異常な方向へと固定化し、起源細胞の運命とがんの個性が創出されます。この機構を明らかにすることで新たな標的を見出し、創薬開発に繋がりたいと考えています。

3. CRISPRを用いたエピゲノム編集療法の開発

骨軟部肉腫の特徴的なゲノム変異はそれぞれ特有のエピゲノム異常を誘発し、がんの発生と進展に密接に関わっています (図2, Tanaka et al., Genes Chromosomes Cancer 2023)。こうしたエピゲノム異常に依存度が高いがん種ほど、エピゲノム治療は効果的な戦略になると考えられます。特にエピゲノム編集は、グローバルにエピゲノムを改変するのではなく、標的の遺伝子座のみに対して、DNA配列を書き換えることなく可逆的に遺伝子発現を制御する技術です。

標的をいかに絞り込みどのようなエピゲノムの改変を施すか、そして、腫瘍指向性を持たせ安全で効率的な送達方法の確立など課題は山積していますが、エピゲノム編集療法が将来のがん治療の新しい選択肢になることを目指します。

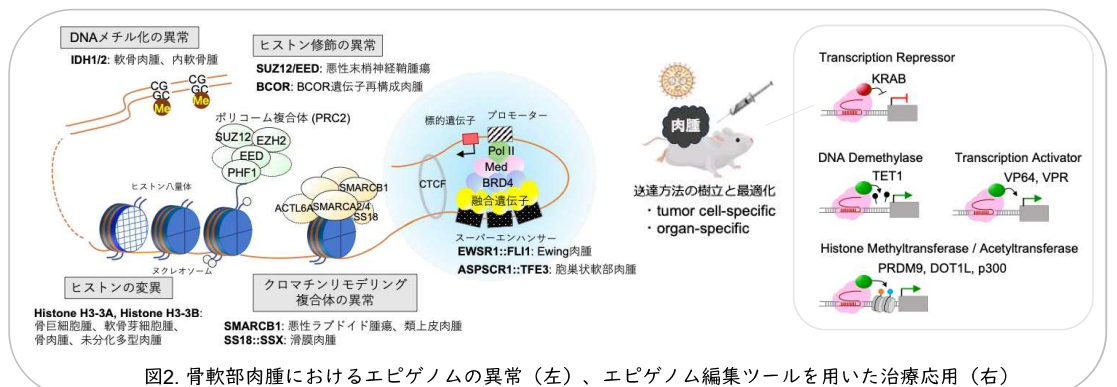


図2. 骨軟部肉腫におけるエピゲノムの異常 (左)、エピゲノム編集ツールを用いた治療応用 (右)



国立がん研究センター 研究所 / 基盤的臨床開発研究センター (FIOC)

ゲノム研究・支援部門

部門長：上野 敏秀 (Toshihide UENO, Ph.D.)

Mission

- NGS データによるゲノム研究
- WES、WGS、RNA-seq などのゲノムデータ解析サポート
- カスタム解析支援：ソフト&ハード
- ゲノム解析プログラム開発と人材育成

Passion



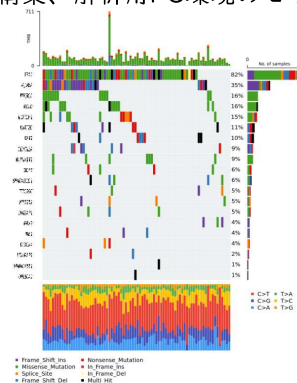
「人の役に立つデータ解析」を信条にゲノム解析で基礎研究と臨床研究の架け橋を目指します。プログラムを駆使してがんの原因遺伝子変異検出やメカニズム解明にチャレンジしています。

Innovation

当部門は、2026年4月に新設された「ゲノム研究・支援部門」です。次世代シーケンサー (NGS) から得られるデータのドライ解析に特化し、ゲノム研究をデータ解析の側面から支援しています。WES、WGS、RNA-seq などの代表的なNGS解析に対応し、解析結果はグラフや統計情報を整理した見やすいHTMLレポートとして提供することで、研究者がデータの全体像を迅速に把握できるようにしています。さらに、研究目的に応じたカスタム解析や解析パイプラインの構築、解析用PC環境のセットアップなど、NGS解析に関する幅広いニーズに柔軟に対応し、ゲノム研究を支援します。

1. ゲノムデータ解析 (WES・WGS・RNA-seq)

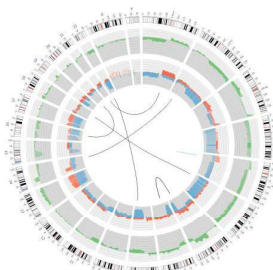
Whole Exome Sequencing (WES)、Whole Genome Sequencing (WGS)、RNA-sequencing (RNA-seq) は、現在の生命科学研究や医学研究において広く利用されている代表的なNGS解析手法です。これらの手法により、ゲノムやトランスクリプトームに関する膨大な塩基配列データを取得することが可能になりましたが、得られたシーケンスデータを研究に活用するためには、計算資源や専門的な解析技術が必要となります。高性能なパソコンやサーバー環境、解析ソフトウェアの整備、さらにデータの品質評価や変異検出、発現解析などの一連の解析作業は、ウェット実験を中心に研究を進めている研究者にとって大きな負担となる場合があります。当部門では、そのような研究者の方々が直面するデータ解析の課題をサポートし、NGSデータを研究成果へとつなげるお手伝いを行います。これまでに12施設29部署の研究者の先生方のゲノムデータ解析に携わってきた経験を活かし、研究目的に応じた適切な解析手法の提案や結果のわかりやすい可視化を通じて、ゲノム研究の推進に貢献します。



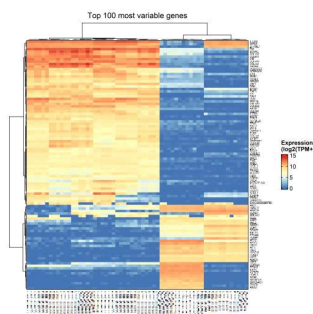
OncoPrint

2. カスタム解析

NGSを用いた実験では、研究目的や実験デザインに応じて独自のデータ解析が必要となる場合が多くあります。当部門では、標準的な解析にとどまらず、研究内容に合わせたカスタム解析にも対応しています。これまでに、CRISPRスクリーニングによる標的遺伝子同定のための解析プログラムの開発、変異情報からのペプチド配列生成、T2T-CHM13を用いた変異解析など、さまざまなNGSデータ解析を行ってきました。NGSを利用した実験であっても既存の解析ソフトウェアでは対応できない場合には、研究目的に合わせて解析プログラムを一から作成し、研究に必要な情報を効率よく抽出できるように支援します。さらに、解析プログラムの作成だけでなく、日常的な解析作業を効率化するための解析環境の構築にも対応しています。これまでに、PCへLinuxを導入して解析ツールを組み合わせたパイプラインを構築し、ジョブスケジューラを用いた解析環境を整備した実績があります。カスタム解析プログラムの開発から、研究に最適化された解析用PCのセットアップまで、NGS解析に関する幅広いニーズに柔軟に対応します。



SV & CNV plot



Expression heatmap



動物実験施設

施設長：葛西 秀俊 (hkassai@ncc.go.jp)

Mission

- ゲノム編集による遺伝子変異動物の作製および技術開発
- 発生工学技術による動物実験の効率化
- オルガノイドを用いたがんモデルの開発

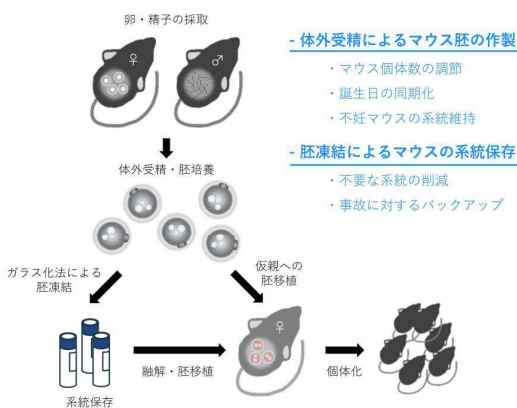
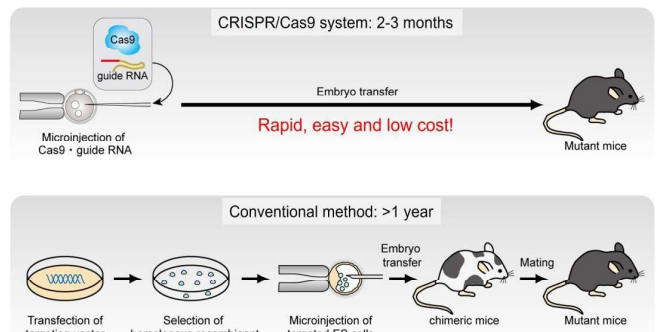
Passion

がん分野の研究に動物を用いた実験は必要不可欠です。当施設では、動物福祉に配慮しながら、がん研究に資する遺伝子変異動物の研究開発を行っています。また、オルガノイド系を用いた培養可能ながんモデルの開発に取り組んでいます。

Research

1. ゲノム編集による遺伝子変異動物の作製

がん研究において遺伝子変異マウスはなくてはならないリソースです。特にCRISPR/Cas9に代表されるゲノム編集技術は、遺伝子工学に大きな変革をもたらしました。当施設ではゲノム編集によって、より迅速・高効率・低コストな遺伝子改変マウスの作製を行っています。これによりゲノミクスやプロテオミクスによって得られた網羅的なデータの生物学的意義を、個体レベルで解析することを目指しています。

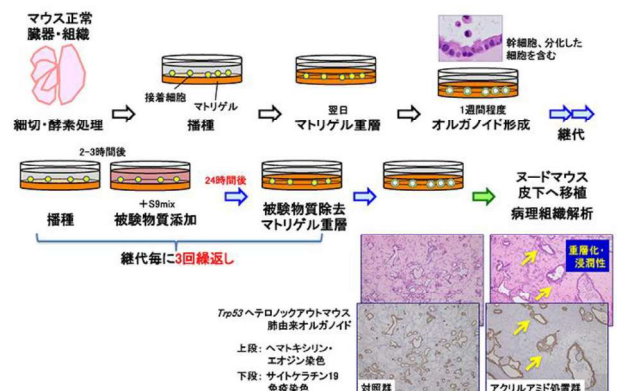


2. 発生工学技術による動物実験の効率化

マウスは発生工学技術が豊富に開発されているととても有用な実験動物です。例えば交配困難な遺伝子組換えマウス系統の維持や、誕生日を揃えた多数のマウスを必要とする実験には、体外受精によるマウスの計画的生産が必要不可欠です。さらに凍結胚を容易に作製できる点で、貴重な変異マウス系統を安全かつ省スペースで維持することができます。これらの技術を基盤として安定した動物実験を支援しています。

3. オルガノイドを用いたがんモデルの開発

マウス肺など正常臓器・組織からオルガノイドを作製し、培地中に化学発がん物質を加えて培養し、更にマウス皮下に接種すると、がん類似した組織が誘導されることを見出しました。このような発がんモデルを用いて、環境要因による発がん機構を明らかにすることを目指しています。また、患者由来オルガノイドについては、CAF (cancer-associated fibroblast) との共培養によって、より生体内に近いモデル系の構築に取り組んでいます。



横山チーム

チームリーダー：横山明彦 (ayokoyam@ncc-tmc.jp)

Mission

- 小児がん、特に小児白血病の発症メカニズムを明らかにする
- メカニズムの理解に基づき白血病の分子標的薬を開発する
- 発がんに関与する転写・エピゲノム因子の分子機能を明らかにする
- 小児がんに対して有効で副作用の少ない治療法を開発する。

Passion

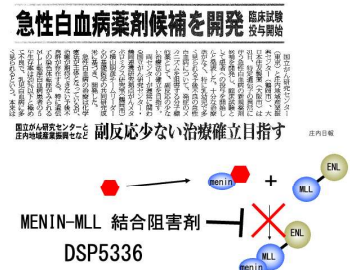
血液がんは小児がんの中で最も頻度の高いがんです。我々は小児がんの発症メカニズム（特に血液がん）を明らかにし、そのメカニズムの理解に基づいた新しい治療法を開発を目指しています。小児がんになっても無事に治り、その後に充実した人生を送れるようにすることを最終目標にしています。

Research

当研究室では血液がんの病態モデルを使って発症メカニズムの解明に取り組みます。血液がんはエピゲノム因子や転写因子の変異によって引き起こされる事が多いため、それらのDNA結合因子のゲノム上での局在パターンを調べる上でChIP-seq法という手法を駆使して解析し、創薬対象となる分子標的を見出すことを目指します。

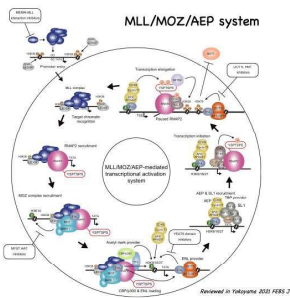
1. MLL転座型白血病の発症メカニズムの解明および分子標的薬の創製

我々はこれまでにMLL転座型白血病の発症メカニズムの解析を行い、MLL変異体タンパク質がMENINと結合して標的ゲノムに結合することを見出してきました(Yokoyama et al. 2005 Cell, Yokoyama and Cleary 2008 Cancer Cell)。そしてMLLとMENINの結合を阻害する分子標的薬を開発し、臨床試験を北米および日本で始めています (NCT04988555)。また、近年は別の創薬コンセプトの開拓にも取り組んでいます(Miyamoto et al. 2021 eLife, Okuda et al. 2022 Nat Commun)。



2. MLL/MOZ/AEP転写経路の活性化による白血病化のメカニズムの解明

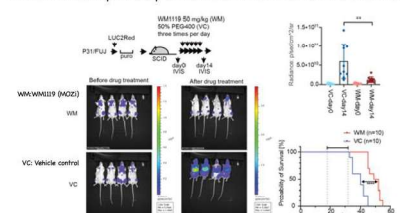
白血病は様々な遺伝子変異によって引き起こされますが、結果的に共通の経路が活性化される場合があります。我々はMLL転座やMOZ転座によって生み出される変異体タンパク質は同じ標的ゲノムに作用し、AEP転写コアクティベーターを活性化することを見出してきました(Yokoyama et al. 2010 Cancer Cell, Okuda et al. 2015 Nat Commun, Okuda et al. 2017 JCI, Miyamoto et al. 2020 Cell Rep, Takahashi. et al. 2021 eLife)。このMLL/MOZ/AEPを介した転写経路はがん細胞の自己複製に中心的な役割を果たすと考えられるため、その分子メカニズムの解明に取り組んでいます。



3. AF10転座型白血病の発症メカニズムの解明および新規治療法の開発

AF10遺伝子はMLLやCALMなどの多岐にわたる遺伝子と融合し、悪性の白血病を引き起こします。我々は、AF10転座型白血病の発症メカニズムを解析し、MLL/MOZ/AEP転写経路の活性化を介している事を見出しました。また、MOZの阻害剤がこのタイプの白血病に対して高い抗腫瘍効果を示す事を見出しました(Komata et al. in press Nat Commun)。今後は臨床応用を目指します。

Inhibition of MOZ prohibits proliferation of CALM-AF10 leukemia cells in vivo



4. 小児腎腫瘍の発症メカニズムの解明および新規治療法の開発

小児腎腫瘍であるWilms腫瘍においては血液がんと同様の変異が見られるため、似たようなメカニズムで発がんしていると考えられます。我々は小児腎腫瘍の発症メカニズムを解明し、血液がんの治療法を応用する事を目指します。

我々のMissionとPassionを共有してくれる学生・研究員募集中！





国立がん研究センター 研究所 / 独立ユニット

計算生命科学ユニット

独立ユニット長：小嶋 泰弘 (Yasuhiro KOJIMA, Ph.D.)

Mission

- 最先端オミクス観測に対するデータ解析技術の開発
- がんの悪性を担う細胞間相互作用のデータ駆動的探索
- がんの進展におけるオミクス時空間ダイナミクスの解明

Passion



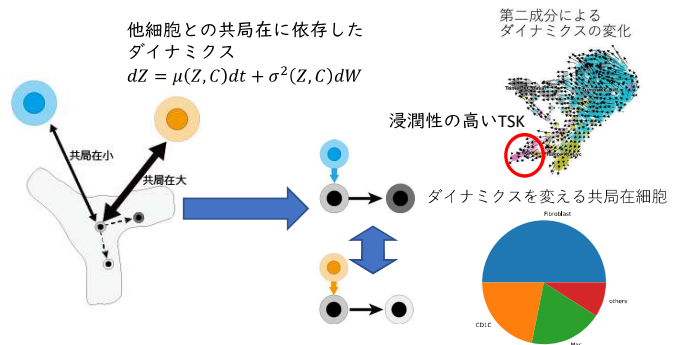
次々と登場する最先端オミクス観測データに対し、機械学習技術や数理モデリングを統合した革新的な情報解析技術開発を行い、がんの進展におけるオミクスプロファイルの時空間動態を捉え、新規創薬標的の探索等、がん医療への貢献を目指します。

Innovation

当研究室では、一細胞・空間オミクス解析をはじめとする最先端のオミクス観測技術に対する情報解析技術の開発を行っています。近年発展の著しい深層学習技術などのデータ駆動型アプローチに対して、生命現象の深い洞察に基づく数理モデリングの技術を融合することにより、これまでにない革新的な解析技術の創出を行います。これにより腫瘍進展の背後にある網羅的分子プロファイルの時空間動態を捉えることができ、腫瘍微小環境下で悪性を決定づける細胞間相互作用の抽出等、がん医療に貢献する生物学的発見を目指します。

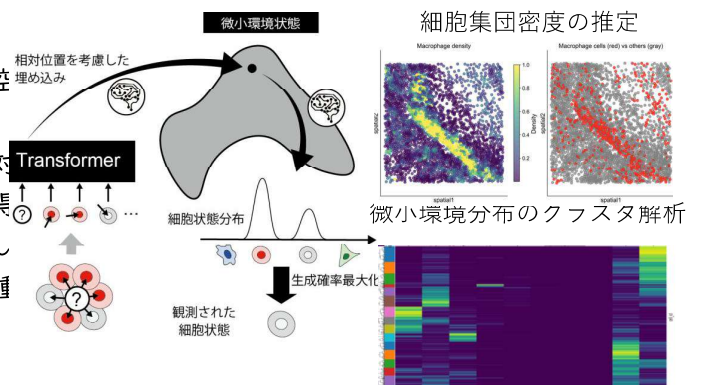
1. 微小環境に依存した細胞状態ダイナミクスの推定

一細胞トランスクリプトーム観測をはじめとしたオミクス観測の大部分は侵襲的であり、スナップショット観測のみが得られます。我々は、スプライシング数理モデルと深層生成モデルの統合により、微小環境（共局在する細胞）に依存した細胞状態ダイナミクスを推定するための方法論を開発しています。摂動解析による相互作用分子の同定を行い、がん進展を阻止する分子介入の提案を目指します。



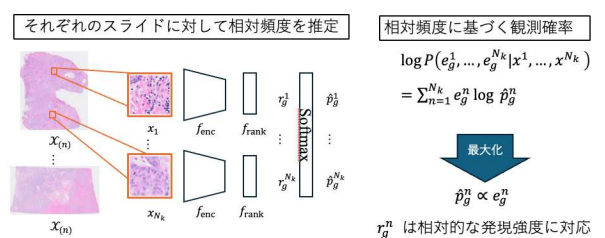
2. 深層生成モデルによる腫瘍微小環境の状態推定

空間オミクス観測の解像度向上により、一細胞レベルの空間的な遺伝子発現観測が可能になりつつあります。我々は、微小環境の状態を局所的な細胞状態分布として定義し、相対位置を考慮した近傍細胞の埋め込みによりニッチ表現を獲得する深層学習モデル（Mievformer）を開発しました。肺がん・膵がん等の空間オミクスデータに対する適用を通じて、腫瘍微小環境の不均一性の解明を目指します。



3. 病理画像からの遺伝子発現推定技術の開発

病理画像（HE画像）と空間トランスクリプトームの対応データセットの拡大に伴い、低コストの病理画像から高コストの分子プロファイルを再構成する技術が期待されています。我々は、カウント分布の確率的モデリングによりスパース性に対処する手法（STRank, NeurIPS 2025採択）、および細胞タイプのプロトタイプを活用した構造的正則化手法（CPNN, CVPR 2026）を開発し、推定精度の向上を実現しています。





国立がん研究センター 研究所 / 独立ユニットグループ

ゲノム安定性制御研究ユニット

独立ユニット長：吉岡 研一 (Ken-ichi YOSHIOKA, Ph.D.)



Mission

- ゲノム不安定性の高リスク状態の特定とそのリスク要因の解析
- ゲノム不安定性の高リスク状態の誘導・制御機構の解析
- ゲノム安定性制御を作用点としたがん予防法の開発

Passion



殆どのがんはゲノム不安定性に伴って発症しているため、ゲノム安定性制御により、予防が可能と期待されます。我々はゲノム不安定性を解明し、新規がんの予防法の創出を目指します。

Innovation

従来、『がんは、複製過程でランダムに入る変異が、不運にも“がんドライバー遺伝子”に入った場合に進行する』と捉えられ、『がんは不運の疾患で予防は困難』とされてきました。実際、現在世界的に、主ながん予防対策は二次予防（早期発見・治療）です。しかし、最近の研究知見からは、『殆どはゲノム不安定性に起因して誘導されている』と考えられるため、実際は、『これらのがんは、ゲノム安定性制御による“がん予防”が可能である』と考えられます。我々は、ゲノム安定性制御を作用点とした“がん予防法”の創出を目指しています。

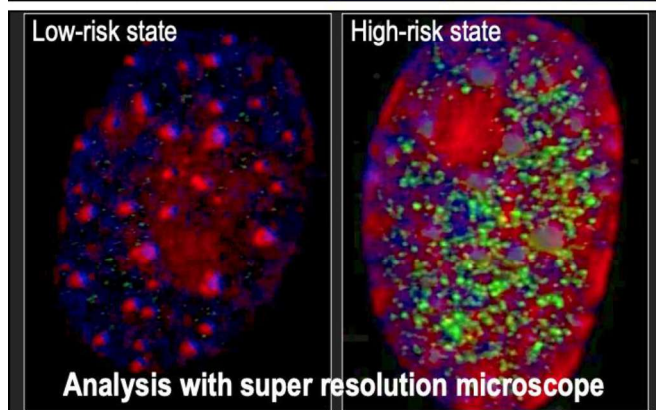
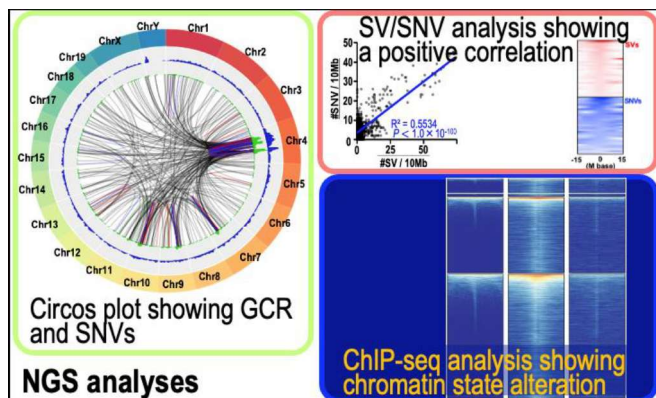
ゲノム不安定性に伴って、DNA 修復エラーや複製エラーに起因した“染色体再編や変異”が誘導されます。しかし、『殆どのがんは、ゲノム不安定性に伴う発症にも関わらず、DNA 修復能の欠損は見当たらない』ため、長く、『どの様に染色体再編や変異が生じるのか？』との疑問がありました。我々は *in vitro* 解析系を構築し、(1) ゲノム不安定性の影響とそのリスク要因、(2) ゲノム安定性の制御機構を解析しています。

【ゲノム不安定性の影響とそのリスク要因】

これまでに、『細胞に老化様の表現系が現れる背景で、複製ストレスに伴って蓄積した DNA 損傷に起因し、ゲノム不安定性が誘導される (Cancer Sci. 2021, 112: 515)』こと、『ゲノム不安定性に伴い、防御機能 (ARF/p53 経路など) の破綻した細胞のクローン進化が誘導される (Nature Com. 2019, 10: 3925)』こと、『このリスクは外的ストレス (放射線ばく露など) によって促進する (iScience 2021, 24: 102313)』こと等を明確にしてきました。現在、UV損傷等の外的ストレス、細胞老化との関係、エピゲノム状態変化の影響などを解析しています。

【ゲノム安定性の制御機構】

これまでに、『高リスク状態でも、一過的なDNA修復能の活性化機構が存在する (Cell Rep. 2015, 13: 2728)』こと、『一部のポリフェノール (がん予防効果が指摘されている) は、ゲノム安定性保持を促進する効果を示す (Sci. Rep. 2020, 10: 5388)』こと等を見出しました。現在、ゲノム安定性制御を作用点とした“がん予防薬・サプリメント”の創出を目指し、ゲノム安定性制御に資する成分のスクリーニング、さらに、その作用機序を解析し、動物モデルによる“がん予防効果の検証”を進めています。また、リスク診断マーカーの探索も進めています。





国立がん研究センター 研究所 / 独立ユニットグループ

病態情報学ユニット

独立ユニット長：山本 雄介 (Yusuke YAMAMOTO, Ph.D.)



Mission



がん遺伝子異常に基づいたがん治療薬の探索研究



シングル細胞発現解析によるがんの本態解明および治療標的の探索



miRNAとexosomeによるがん悪性化機構解明、診断・治療への応用

Passion



遺伝子導入による発がんモデルや患者由来細胞の初代培養によるがんの多様性や微小環境に注目した研究を行っています。

Innovation

病態情報学ユニットでは、がん細胞の多様性や腫瘍内の微小環境の解明を目指して研究を行っています。

がん病態がそうであるように、がん細胞の顔つきも複雑かつ多様性に満ちています。このような、がん細胞の特性を理解するためには、多方面からのアプローチが必要不可欠であり、そのための日々の技術革新と想像豊かな研究の発想が求められています。具体的には、生体イメージング、シングル細胞発現解析、化合物ライブラリーによるスクリーニング、組織幹細胞培養技術を用いており、これらの領域で蓄積した経験を基礎に、常に新しく面白い分野の開拓にチャレンジしています。

1. がん遺伝子異常に基づいたがん治療薬の探索研究

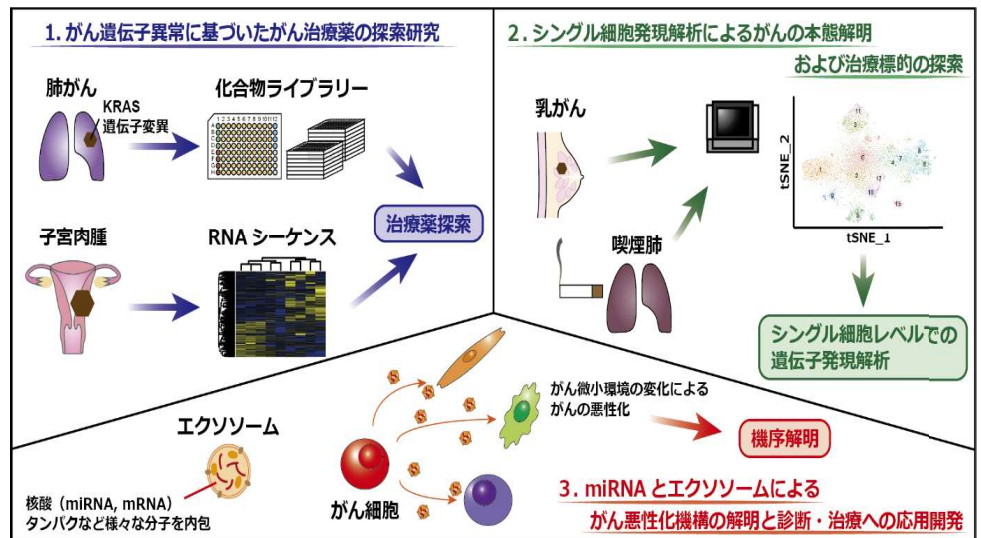
特定の遺伝子変異をもったがんや治療法の少ない希少ながんに対する新規の治療標的の探索を行っています。KRAS 変異を持つ肺がん細胞に対して選択的に抗腫瘍効果を示す薬剤の同定 (Cancer Lett. 2019; JCI Insight. 2021) や希少がんである子宮肉腫に対する新規の治療薬の検証 (Clin Cancer Res. 2022) を行ってきました。

2. シングル細胞発現解析によるがん本態解明および治療標的の探索

シングル細胞レベルでの遺伝子発現解析を行うことで、腫瘍内の細胞の多様性やがん微小環境に含まれている細胞の解析を行っています。対象としては、乳がんの薬剤耐性機構 (Cancer Res. 2019) や早期がんの多様性の解析 (Cancer Res. 2022)、喫煙による肺組織影響の検討 (BioRxiv. 2021) や炎症疾患 (MedRxiv. 2020) についての解析を行ってきました。

3. miRNA とエクソソームによるがん悪性化機構の解明と診断・治療への応用開発

細胞外小胞エクソソームによる細胞間コミュニケーションが疾患に与える影響が注目されています。これまでのがん細胞が分泌するエクソソームの機能解析や (Nat. Commun. 2017; Oncogene. 2019)、その分泌のメカニズムの解明 (Sci Adv. 2020; Cancer Sci. 2020) を目指した研究を進めてきています。



基礎腫瘍学ユニット

独立ユニット長：大木 理恵子 (Rieko Ohki, Ph.D.)



Mission



最も有名で、最も高頻度にごんで遺伝子異常が生じる、がん抑制遺伝子 p53 の新規機能を解明し、がん治療と診断に役立てます。

Passion



がん抑制遺伝子 p53 は、がんにおける最も重要な遺伝子の一つです。p53 遺伝子の研究はがんの本態解明とその臨床応用に大きく貢献します。

Innovation

【がん抑制遺伝子 p53 とその標的遺伝子の機能解明】 基礎腫瘍学ユニットでは、がん抑制遺伝子 p53 について精力的に研究を進めています。p53 はがんに関わる最も重要な遺伝子と言っても過言ではなく、半数のがんは p53 が変異していることが知られています。P53 欠損マウスは非常にがんができやすく、半年以内に75%が死んでしまうといえ、その重要性がわかるかと思えます。p53 は転写因子であり、受けたストレスの強さに応じて様々な遺伝子の転写を活性化します。細胞周期を止めて過剰な増殖を防いだり、あまりに強いストレスの場合にはアポトーシスにより細胞を死滅させるように指令し、がん化リスクをもとから断つように働きます。技術進展により、マイクロアレイによる遺伝子発現解析や、p53 タンパク質と結合しているDNAの解析といった網羅的解析が可能となり、p53 によって制御される遺伝子群を同定することができました。なにしろ有名な p53 ですので同様な解析を行う研究者は世界中に多数いる状況の中で、私たちはその時点では機能未知だった遺伝子群に着目し、その機能解析にチャレンジしたことにより、p53 に関する研究で世界をリードすることができました。(参考文献：大木理恵子企画『知らせざるp53の肖像』実験医学Vol.35 No.14、Cell, Vol. 136, pp. 535-550, 2009、PNAS, Vol. 122, No. 6, e2413126122, 2025)

【新たに発見したがん抑制遺伝子 PHLDA3】 p53 標的遺伝子の網羅的探索で見つかった PHLDA3 について紹介します。p53 はがん「抑制」遺伝子ですが、反対にがん化を「促進」する「がん遺伝子」も多数存在しています。常にごん抑制遺伝子が優勢に働いていれば良いわけではなく、過剰ながん抑制は細胞増殖を止め過ぎたりアポトーシスを誘導させすぎたりで人体にとって有害な場合もあります。つまり、がん遺伝子とがん抑制遺伝子の働きが適度に拮抗している状態が細胞にとって健全な状態と言えるでしょう。私達は、p53 によって発現誘導される PHLDA3 タンパク質が、がん遺伝子Aktが作ったタンパク質のがん促進機能を阻害することで、がん化シグナルを制御していることを明らかにしました。また p53 の変異があるときには PHLDA3 が発現せず、Akt を抑えきれなくなり細胞ががん化することから、PHLDA3 ががん抑制的に働くことを実証しました。さらに、がんの半数は p53 に変異があると先ほど述べましたが、p53 に変異のないもう半数のがんの中には、PHLDA3 機能が失われているがん種もあることがわかってきました。

この発見は、アップル社の創業者スティーブ・ジョブズが命を落とした膵臓がんに関与していました。インスリンなどのホルモンを分泌する膵臓のランゲルハンス島ががん化するときには、そこでは PHLDA3 遺伝子は機能しておらず、Akt が優勢となってしまう、そのような患者さんの予後は良くありませんでした。また、PHLDA3 欠損マウスを作製すると、がん化には至らぬもののランゲルハンス島の異常増殖が観察されました。PHLDA3 機能が失われることががん化促進の関係は、膵臓だけではなく、肺、大腸といった臓器の内分泌組織にも見られ、普遍性があることが分かってきています。これらの結果から、私たちは PHLDA3 が様々な内分泌組織由来のがんのがん抑制遺伝子であると考えています。(参考文献：PNAS, 111 (23), E2404-E2413, 2014)

【p53研究へのご参加をお待ちしています】 p53というがん抑制遺伝子は、おそらくは誰もが認めるがん研究における最重要遺伝子の一つです。それだけに多くの研究者により研究が行われ、既に機能の多くは解明されてしまっていると感じるかもしれませんが、まだまだ未解明な機能は多いという確信のもとに研究を進めています。さらに、がんの治療・診断といった応用面でも今後は重要な標的になると考えています。若い皆さんが、まだまだ面白くかつ重要な因子として興味を持ち、研究に参加してくれることをと心から願っています。

基礎腫瘍学ユニットでは、これまでに、東京大学、東京科学大学、早稲田大学、東京理科大学、千葉大学、長崎大学、信州大学、金沢大学、東邦大学、東京薬科大学、星薬科大学、東京バイオテクノロジー専門学校などの大学から、40名近くの学生を受け入れてきました。研究室ホームページにも様々な情報を載せていますので是非ご覧ください。





国立がん研究センター 研究所 / 独立ユニットグループ

がん細胞システム研究ユニット

独立ユニット長：関根 圭輔 (Keisuke SEKINE, Ph.D.)



Mission

- 難治がん患者由来オルガノイド培養系の構築
- 希少がん等各種がんオルガノイドを用いた新規治療法の開発
- 人為的がん組織培養系を用いたがん細胞社会の解明と治療法開発

Passion



オルガノイド技術を中心に細胞生物学的アプローチから、がん細胞社会の解明と新規治療法の開発を目指して研究を進めています。

Innovation

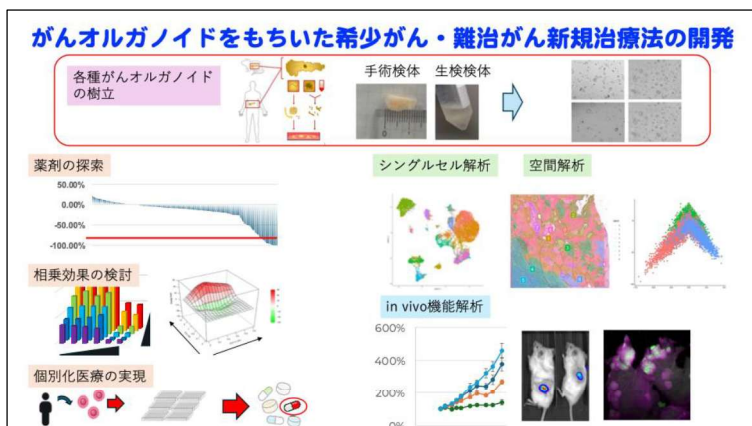
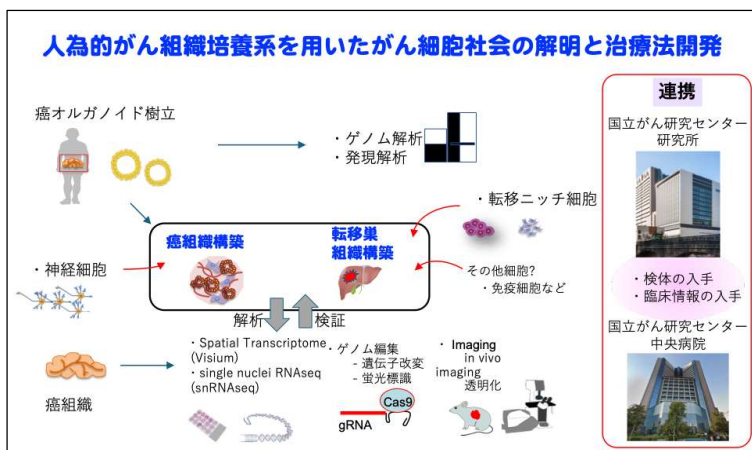
【人為的がん組織培養系を用いたがん細胞社会の解明と治療法開発】

ヒトオルガノイド培養技術に加え、空間トランスクリプトーム解析やシングルセルレベルの網羅的遺伝子発現解析、遺伝子改変技術などを組み合わせることで、がん細胞とそれを取り巻く多様な間質細胞から構成される「がん細胞社会」を in vitro で再現し、個々の細胞の動態や細胞間相互作用、さらには転移メカニズムの解明に取り組んでいます。そのために、患者手術検体からプライマリがん細胞を樹立し、がん細胞とがん間質との相互作用の解析、薬剤応答試験、遺伝子発現解析およびゲノム解析などを実施しています。さらに、動物個体内 (in vivo) モデルや患者検体の解析結果と in vitro 系との比較検討を行うことで、がんの生物学的理解を深めるとともに、臨床応用につながる知見の創出を目指しています。

【がんオルガノイドをもちいた希少がん・難治がん新規治療法の開発】

また、がんオルガノイド技術を用いて希少がん由来オルガノイドの樹立を進め、国立がん研究センター中央病院と連携しながら新規治療法の開発に取り組んでいます。希少がんは患者数が少ないため、大規模な臨床試験の実施が難しく、標準治療の確立が遅れているという課題があります。そこで、希少がんを中心にさまざまながん種の患者腫瘍から樹立したオルガノイドを用いることで、個々の腫瘍の生物学的特性を in vitro で再現し、薬剤感受性の評価や新規治療候補の探索を行うことが可能になります。

がん患者さんに最良の治療選択肢を届けることを目標に、志を共有して研究に取り組んでいただける仲間を広く募集しています。学生（大学院生、卒業研究の外部研究など）から基礎研究者、臨床医まで、立場を問わず本研究に関心のある方の参加を歓迎します。見学も随時受け付けていますので、遠慮なくお問い合わせください。



分子遺伝学ユニット

独立ユニット長：武田 はるな (Haruna TAKEDA, Ph.D.)



Mission

- ☛ Sleeping Beautyトランスポゾンによる生体内スクリーニングを行い、大腸がん転移に関与する遺伝子を同定
- ☛ オルガノイドを用いたがん関連遺伝子の詳細な機能解析

Passion



遺伝子改変マウスやトランスポゾン、CRISPR-Cas9などの遺伝学的アプローチを利用し、がんを制御する分子メカニズムに迫ります。

Innovation

私たちは大腸がんの進展・転移を制御する分子メカニズム解明を目的として研究を行なっています。がん組織は遺伝学的に不均一な細胞集団より構成され、がんの進展に伴い、微小環境に適応したクローンが拡大すると考えられています。Sleeping Beauty (SB) トランスポゾンは継続的に挿入変異を誘発できるため、遺伝学的に不均一な細胞集団を人為的に作成し、これらを生体内で競合させ腫瘍形成を誘導します。

これまでに、SB トランスポゾンスクリーニング法を利用して多数の大腸がん関連遺伝子(Nat Genet, 2015)や、胃がん関連遺伝子(PNAS, 2016)を同定してきました。同定した遺伝子には、Apc やSmad4, Fbxw7, Rspo2 などヒト大腸がんで変異の認められる遺伝子が多く、非常に信頼度の高いスクリーニング法であることが示されています(図1)。

この手法を用いて、大腸がんの転移や炎症関連がん形成、治療抵抗性獲得に関与する遺伝子の網羅的探索を進めています。本解析により、大腸がん転移を促進する重要な分子を同定します。また、がん微小環境の変化に適応する分子機構を明らかにします(図2)。

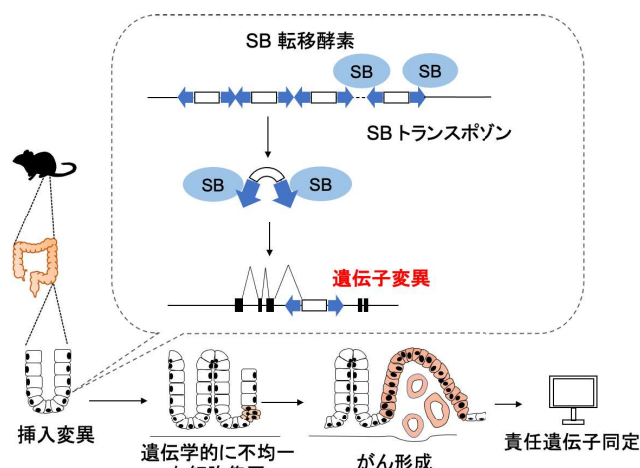


図1. SBトランスポゾンスクリーニング

SB スクリーニングにより同定した候補遺伝子の機能検証・機能解析を行うために、オルガノイドやゲノム編集技術を用いた研究も進めています。数多くの候補遺伝子の中から、がんドライバー遺伝子を効率的に抽出するための実験系を開発し、Arid2 やAcvr1b, Acvr2aが大腸がん抑制遺伝子として機能することを報告してきました(PNAS, 2019)。現在は、同定した遺伝子のノックアウトオルガノイドをCRISPR-Cas9 システムを用いて多数作成し、発現解析、エピゲノム解析、薬剤感受性を検証する実験を行っています。これにより新規治療標的の同定へ結びつけたいと考えています。

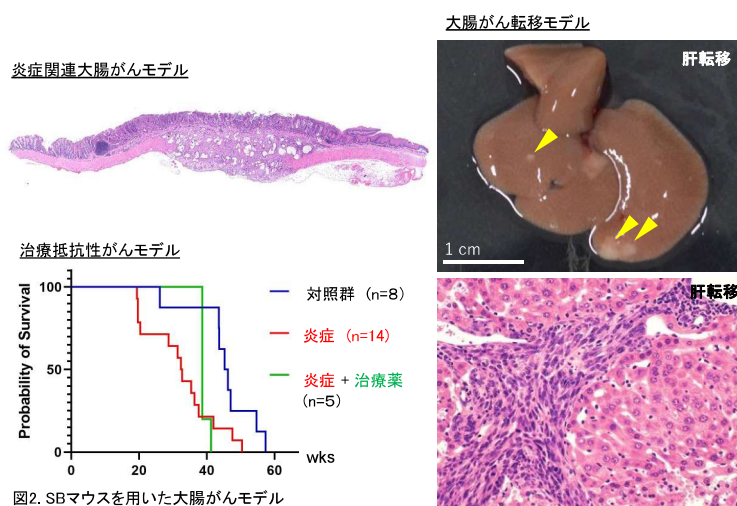


図2. SBマウスを用いた大腸がんモデル



がん細胞内トラフィック研究ユニット

独立ユニット長：小幡 裕希 (Yuuki OBATA, Ph.D.)



Mission

- **がん細胞内における増殖指令 (無限細胞増殖シグナル) の発信源の同定**
- **がん原性シグナル分子の細胞内輸送 (トラフィック) の分子メカニズム解明**
- **細胞内トラフィックマシナリーを標的とした新規標的治療薬の基盤的開発**

Passion



がん細胞内のドライバー遺伝子産物の細胞内局在を視てみると、正常細胞のそれと驚くほど異なります。その違いの意義や、その原因となる分子メカニズム、輸送パスウェイの解明を試み、その理解に基づいた治療薬の基盤的開発をおこなっています。

Innovation

「がん発症の原因となる遺伝子産物は、細胞内のどこで悪さをしているのか？」については、ブラックボックスに包まれてきました。例えば、正常細胞の野生型レセプターチロシンキナーゼ (receptor tyrosine kinase: RTK) は細胞膜でリガンド刺激をシグナル伝達するため、同様に、がんを引き起こすその変異体も細胞膜に局在し「わるさ」をしていると考えられてきました。しかしながら、それらががん原性RTKの細胞内分布を可視化すると、予想外に小胞体やゴルジ体, エンドソーム, リソソームといった「細胞内小器官 (オルガネラ)」に集積し、そこからシグナル発信していました。調べた限りは、**変異シグナル分子の細胞内局在は、正常型のそれと明らかに異なります**。すなわち、変異シグナル分子の局在異常およびオルガネラシグナルはがん細胞に特徴的であり、本ユニットはその原因となる分子メカニズムを明らかにし、その理解を新機序の治療薬開発の一助としたいと考えています。

具体的には、(1) 各がん種における変異シグナル分子のシグナルプラットホームの同定, (2) シグナルの場への移行および停留の分子メカニズムの解明, (3) 局在異常の抑制および潜伏解除を機序とした新規シグナル阻害戦術の開発を試みています。

(1) がん原性シグナル分子の局在異常

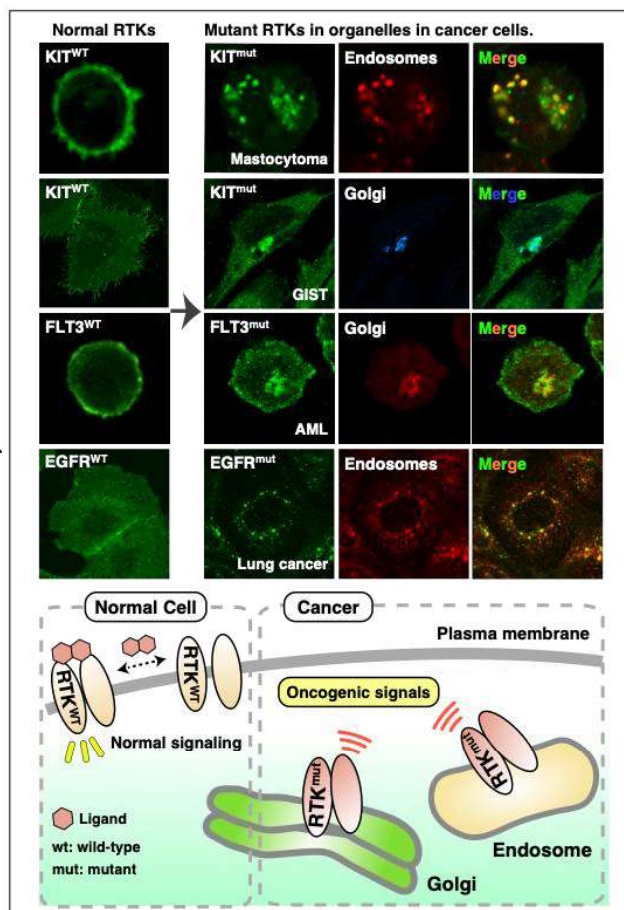
これまでに、KITやFLT3等のRTK変異体が、マスト細胞腫、急性骨髄性白血病、消化管間質細胞腫 (GIST) ではエンドソーム系やゴルジ体に異常局在し、オルガネラがシグナルの場となることを発見しました (*Nature Commun.* 2014; *Oncogene*, 2017; *Cell Commun. Signal.* 2019; *Sci. Rep.* 2021; 右図)。現在、他のがん種 (肺がん, 胃がん, 骨髄腫, 小児神経芽腫等) の原因となる変異分子について、興味深い局在を見出しており、多くのがんの研究に波及展開しています。

(2) 局在異常の原因となる分子メカニズムの解明

オリジナルの化合物スクリーニング法を構築し、がん細胞を特徴づける「変異シグナル分子の局在異常」の原因となるマシナリーの解明を試みています (*Cell Reports*, 2023; *Sci. Rep.* 2025; *Subcell. Biochem.* 2026)。原因分子群の機能から、変異シグナル分子の細胞内移動のパスウェイ予測をおこないます。

(3) 異常局在の抑制による新規シグナル阻害戦術の開発

これまでに、機能する場所にごん原性RTKを移行させないことが細胞増殖抑制に繋がることを報告しました (*PLoS ONE*, 2017; *Cancer Lett.* 2018; *Sci. Rep.* 2021; *JBC*, 2024)。また、開発中の分子標的薬が、オルガネラでの変異分子の安定性破綻を誘導するという分子メカニズムを発見しました (*JBC*, 2020; *IJC*, 2023)。すなわち、シグナルの場であるオルガネラでのシグナル発信の理解が、新機序の治療薬開発に寄与するものと期待されます。現在、上記項目 (2) で発見した局在異常の原因マシナリーに対する低分子インヒビターが、変異分子のオルガネラからのリリースを介したシグナル阻害効果を有するを見出しており、標的薬としての基盤的開発を試みています。



がん患者病態生理研究ユニット

独立ユニット長：南雲 康行 (Yasuyuki Nagumo, Ph.D.)



Mission

- ☀️ 腫瘍神経科学を基盤とする脳-末梢接続を介した神経-免疫-腫瘍関連の解析
- ☀️ 包括的がん支持療法の基盤となる疾患複合型がん病態の研究
- ☀️ 副作用安全性の高い新しい非麻薬性鎮痛薬の開発研究

Passion



個々のがん患者が、がんとの共生に向けたQOL向上に視点を設け、次世代型のがん支持療法およびがん緩和医療の確立のために複雑ながん病態を明らかにする研究を展開しています。

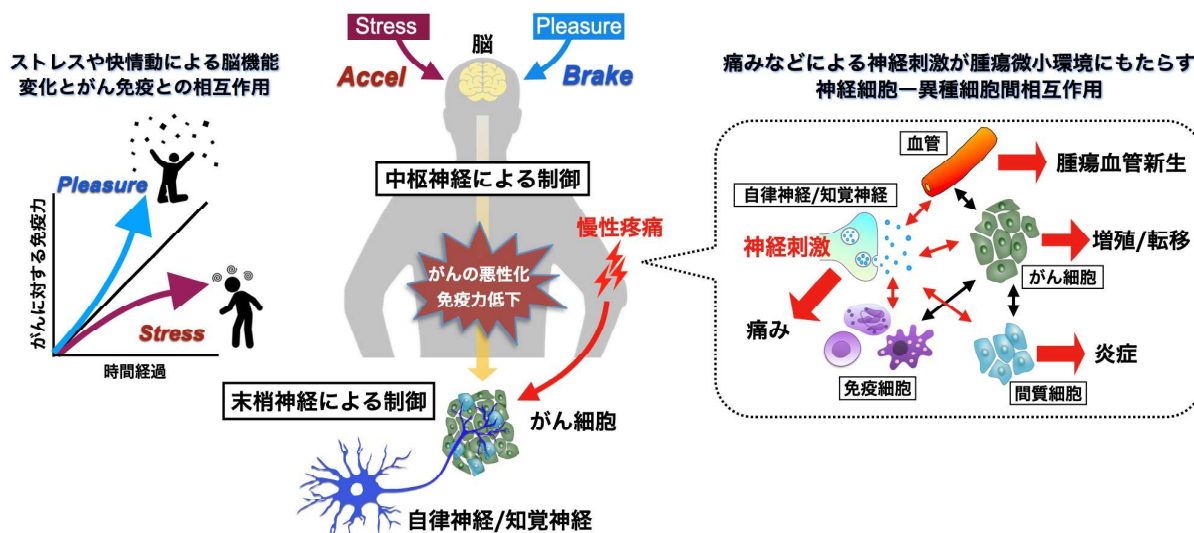
Innovation

近年のがん治療の向上により、がんサバイバー人口が年々増加しています。こうした背景からも、現在では、がんを根絶させるための治療を確立することを目指すことと並行して、がんとの共生を意識したがん支持療法およびがん緩和医療の確立が強く求められるようになってきました。がん患者の背景には、疼痛疾患、糖尿病、運動障害、認知障害など、複合型の非がん性病態を発症している例も多く、がん以外の基礎疾患の影響を科学的に理解することは、有効ながん治療および良質ながん支持療法を進めていく上で大変重要です。当ユニットでは、こうした疾患複合型がん病態研究を遂行することで、がん患者個々のがんとの共生におけるQOL向上に視点をいた前向きな次世代型のがん支持療法およびがん緩和医療の確立を目指すためのがん病態（基礎）研究を展開しています。

一方、近年、神経によるがんの制御機構に関する基礎的な知見が散見されるようになってきました。がん細胞は、周囲の免疫細胞、間質細胞、血管細胞と相互作用しながら成長することは周知の事実ですが、それだけではなく、がん細胞が、腫瘍微小環境で末梢神経細胞（自律神経や知覚神経）と直接的な相互作用を行うことにより、栄養を取り込み、自身の成長や転移のために利用している可能性が考えられています。実際に、知覚神経の過敏応答を伴った激しい痛みを治療することは、抗腫瘍免疫を高め、がん治療を手助けすることが大規模臨床試験により明らかにされています。

さらには、「病は気から」という諺のように、脳の機能変容によるがんの修飾機構も次第に明らかになってきています。このように、がん病態の本質を理解するためには、“神経系”の関与を除いて語ることはできません。本ユニットでは、「腫瘍神経学」と「疼痛腫瘍学」という新しい学問により、“神経”の視点から「がん病態」を包括的に解明することを目指して日々取り組んでいます。

腫瘍神経学により「神経細胞」の視点から「がん病態」を新しく科学する



がん創薬研究ユニット

独立ユニット長：田中 庸介 (Yosuke Tanaka, M.D., Ph.D.)



Mission

- 難治がんのマルチオミクス解析
- がん発症のメカニズム解明
- 治療標的の同定からの創薬開発

Passion



難治性悪性腫瘍の弱点は何なのか、なぜ生じてくるのか、なぜ治療が効かないのかといった特徴を理解し、明日の創薬へつなげようと日々研究を行っています。

Innovation

当研究室では、大規模シーケンスデータをはじめとするマルチオミクス解析を活用し、難治性悪性腫瘍の病態解明に取り組んでいます。遺伝子変異、転写制御、細胞状態の変化を多角的に解析することで、悪性腫瘍がどのように発生し進展するのかを構造的に理解することを目指しています。さらに、得られた分子レベルの知見を基盤として、様々ながん種における新たな治療標的の発見と創薬につながる研究をすすめています。

1. 難治性悪性腫瘍の治療標的探索

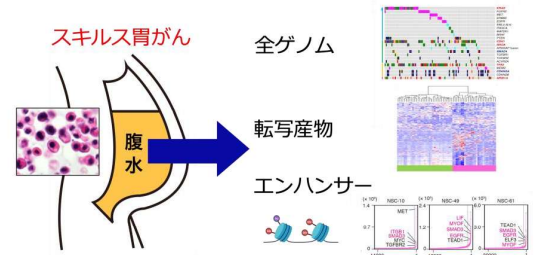
難治性悪性腫瘍を対象とした治療標的探索研究に取り組んでいます。全ゲノムシーケンスをはじめとするマルチオミクスデータを統合解析し、がん細胞が生存や増殖に依存する、「がんの弱点」を同定することを目指しています。さらに、培養細胞やモデル系を用いた機能実験により、それらの分子機構が実際に治療標的として成立し得るかを検証します。

例えば、スキルス胃がんを対象とした研究では、包括的なゲノム解析により新規治療標的候補を同定し、その機能的意義と治療標的としての有効性を実証しました (Tanaka et al., *Nature Cancer*, 2021)。また、臨床現場における難治性白血病患者さんの臨床検体解析から新規融合遺伝子異常を見出し、実験的に治療効果を示しました (Miyazaki, Tanaka et al., *NPI Precision Oncology*, 2023)。現在では、治療選択肢が限られている膵臓がん、小細胞肺癌、トリプルネガティブ乳がんなどの難治がんに対し、マルチオミクス解析と機能解析を統合した新たな治療開発研究を進めています。

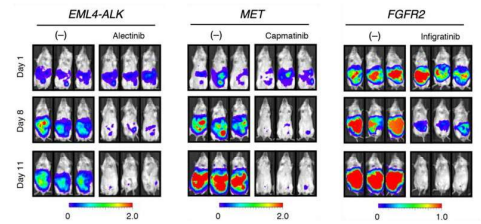
2. がんの発生活源の研究

がん発生の起点となる「前がん病変」に着目した研究も進めています。がんは突然生じるものではなく、正常組織が段階的な分子変化を蓄積しながらがんへと移行していく過程を経て発生します。私たちは、シングルセル解析、空間トランスクリプトミクス、微小環境ゲノム解析などの先端的手法を統合することで、がんが生じる背景となる組織環境や分子変化の過程を明らかにしています。

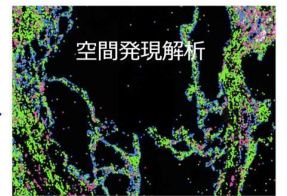
人工透析患者に特有の腎臓がんを対象とした研究では、透析腎臓に蓄積するゲノム異常とその発がん機構を解明し、発がんに直結する介入可能な分子機構を提示しました (Takahashi, Tanaka et al., *Cancer Discovery*, 2025)。さらに、ピロリ菌感染胃粘膜など炎症に関連した発がん過程の解析を通じて、将来的な予防医学につながる研究も進めています。



マルチオミクス解析により治療標的の同定！

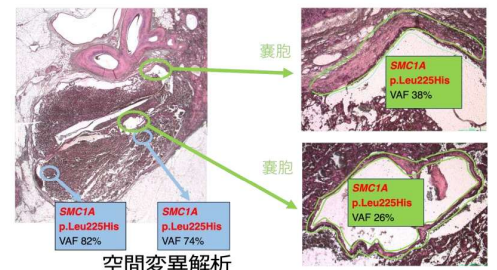


透析腎臓



● MET ● ACTA2 (Fibroblast) ● PECAM1 (Endothelial cells)

空間オミクス解析により病態と治療標的がわかった！



空間変異解析

連携大学院紹介

国立がん研究センターの連携大学院における全般事項（誰に相談したらいいかわからないこと、困ったこと、制度自体に関する事など）について、下記相談窓口までお気軽にご相談ください。

連携大学院相談窓口：人材育成管理係 kyoiku-resi@ncc.go.jp

本パンフレットでは、国立がん研究センターの連携大学院の中で入学者が多い一部の大学院のみ掲載しております。

東京科学大学連携大学院 NCC 腫瘍医科学分野

NCC 腫瘍医科学分野は、国立がん研究センターと東京科学大学との連携大学院であり、東京科学大学大学院生命理工系の研究分野として2013年に開設されました。皆さんは東京科学大学の大学院 NCC 腫瘍医科学分野に入学することで、国立がん研究センターの研究室でがん研究を行い、修士号や博士号を取得することが出来ます。

国立がん研究センターは、日本のがん研究・がん医療の中核として昭和37年にナショナルセンターとして設置され、これまでの歴史の中で、文字通りがんの基礎研究・応用研究・臨床研究・基礎と臨床の橋渡し研究・がん医療・がん対策において日本の司令塔及び牽引役としての役割を果たしてきました。築地キャンパス（東京都中央区築地）と柏キャンパス（千葉県柏市）に、様々ながん研究を行っている30を超える研究室があります。皆さんはこの中から興味を持った研究室を自由に選択して、大学院学生として研究を行うことが出来ます。私たちは、がん研究に興味のある大学院生にとって、日本で最も恵まれた最先端のがん研究の教育環境を提供することが出来ます。

入学した研究室では、各研究室の指導者（主任研究者）から直接の指導を受けることが出来ます。がんセンターで修士は2年間、博士は3年間の研究活動を行うことで、それぞれ修士号及び博士号の学位取得を目指します。NCC 腫瘍医科学分野は、がん研究及びその関連領域における未来の研究者や専門家の育成に貢献することを目指しています。

1. 担当教員

教授 鈴木 啓道, 吉見 昭秀, 吉田 健一, 浜本 隆二

准教授 武田 はるな, 小幡 裕希

問合せ先 鈴木 啓道 (NCC 腫瘍医科学分野長)

E-mail : hiromics@ncc.go.jp

Phone : 03-3542-2511

2. 場所・研究室の構成

【場所】国立研究開発法人国立がん研究センター 築地キャンパス：東京都中央区築地 5-1-1

【研究室の構成】築地キャンパス：研究所

(約30の研究室：<https://www.ncc.go.jp/jp/ri/020/index.html>)

※希望により柏キャンパスでの研究も可能。

※研究室の選択にあたり、具体的な各研究室の研究内容については、ホームページを参照して、上記の問い合わせ先である NCC 腫瘍医科学分野長の鈴木啓道まで、メールで連絡してください。詳細をご説明します。

3. 教育内容

学生は、それぞれの研究室が取り組んでいる研究テーマに関する研究に参加して、演習及び実習を行う。各研究テーマは、以下の研究プロジェクトのいずれかに分類される。

- 1) がんのゲノム・トランスクリプトーム・エピゲノム解析による病態解明と治療標的の同定および個別化医療への応用に関する研究
- 2) 正常組織に見られる遺伝子異常と早期発がん機序およびそのメカニズムに関する研究
- 3) ゲノム不安定性のリスク要因と発がんへの影響に関する研究
- 4) がん関連遺伝子の機能の解明と治療標的の同定に関する研究

5) がん微小環境・がん幹細胞・non-coding RNA・シグナル伝達に関する研究

演習

目的・概要

がん研究を行うために必要な知識や技術の習得を目的に、第一線のがん研究者による講義やセミナー、リサーチミーティング、論文抄読会、学会発表等への参加と実践を通じて、将来独立したがん研究者として、がん研究を実践していくための基礎力を養う。

参加可能プログラム

大学院講義、セミナー、リサーチミーティング、論文抄読会、学会予行など

研究実習

目的・概要

がん研究を行うにあたって必要な遺伝学、遺伝子工学、生化学、細胞生物学、分子生物学、生理学、実験動物、病理学、ゲノム・エピゲノム・プロテオミクス解析、イメージング、次世代シーケンス、バイオインフォマティクス、機械学習、腫瘍免疫などの実験手法を、各研究グループに所属して、自らの研究テーマを実践していくことで習得する。

参加可能プログラム

各プロジェクト内の研究室のいずれかへ参加し実験を行う。

4. 定員について

修士課程： 8名程度（1学年）

博士課程： 数名程度（1学年）

5. 入試情報

毎年5月頃東京医科歯科大学ホームページに公開されます。

詳しい情報は以下のURLの下記専攻名から入手して下さい。

http://www.tmd.ac.jp/admissions/graduate-school/youkou/8_5d009904a0926/

修士課程への入学希望者： 修士課程医歯理工保健学専攻

博士課程への入学希望者： 博士（後期）課程生命理工医療科学専攻

6. 在籍学生数と学位取得実績

（2025年度在籍学生数・第6～10期生）

修士課程： 6名（M1: 6名、M2: 1名）

博士課程： 2名（D1: 1名、D2: 2名、D3: 1名）

（2013～2025年度学位取得実績）

修士号： 28名（在籍者28名中）

博士号： 10名（対象者11名中）

京都大学医学研究科連携大学院 がん細胞情報学

1. 教育理念・目標・求める学生像

医学研究者の使命は、人間の身体の働きとその異常によって起こる病気のメカニズムを明らかにし、その知識を予防や治療に役立てることにあります。ことに学問の専門化、多様化、国際化が進む今日にあっては、医学研究者には、専門分野での高度なトレーニングに加え、広い興味と視野、個別的な知識を統合しようとする視点、他分野の研究者と協力しつつ新たな分野を切り開く能力、国際社会に貢献するための見識や倫理性などの涵養が求められるようになってきています。

このような展望のもと、本課程では、英語や基礎医学、臨床医学に関する基礎知識を有し医学研究を通して自らの能力を活かそうとする強い意欲と積極性を持った人材を求めています。

2. 取得可能な学位

- 医学専攻（博士課程）修業年限 4年

【出願資格】

修業年限が6年の課程（医学、歯学、薬学または獣医学を履修する課程に限る。）を卒業した者。及び、募集要項に記載の資格を満たす者。

- 医科学専攻（博士後期課程）修業年限 3年

【出願資格】

日本の修士の学位又は修士（専門職）若しくは法務博士（専門職）の学位を有する者。及び、募集要項に記載の資格を満たす者。

3. 入試情報

- 募集要項：例年6月頃公開予定
- 願書受付期間：例年は9月
- 入学試験実施日：例年は11月
- 合格発表日：例年は11月頃

詳しい情報は京都大学の公式HPをご確認ください。

<https://www.med.kyoto-u.ac.jp/apply/exam/>

4. 国立がん研究センター連携教員 連絡先

国立がん研究センター研究所長 間野博行

E-mail: hmano@ncc.go.jp



教育研究上の目的

本研究科は、生命現象のしくみの解明、疾病の克服および健康の増進に寄与する最先端研究を推進するとともに、医学系領域の各分野において卓越した学識と高度な独創的研究能力を有する国際的リーダーを養成することを目的とする。

求める学生像

- 医学に関する基本的な知識を礎として、生命現象の解明、疾病の克服と回復の促進、健康の増進に向けて独創的な研究に取り組む能力をもっていること。
- 論理的で明晰な分析力と、既成の概念にとらわれない新鮮な着想力で、医学の未来を切り拓いていく能力をもっていること。
- 大学院で獲得した高度な知識と研究能力を礎として、医学系領域の各分野において国際的なリーダーとして活躍できる能力と意欲をもっていること。

募集概要

医学博士課程（病因・病理学専攻、分子細胞生物学専攻、社会医学専攻）修業年限 4年

出願資格：1) 日本の大学における医学又は歯学を履修する課程を卒業した者（卒業見込み）

2) 日本の大学における修業年限6年の薬学又は獣医学を履修する課程を卒業した者（卒業見込み）

大学院入試日程

募集要項： 例年5月に公開

願書受付期間： 例年は7月

入学試験実施日： 例年は10月

合格発表日： 例年は11月頃

* 詳細は東京大学大学院医学系研究科のホームページをご確認ください

<https://www.m.u-tokyo.ac.jp/daigakuin/apply/appguidemain.html>

問合せ先： 東京大学医学部大学院担当 in.m@gs.mail.u-tokyo.ac.jp

【国立がん研究センター連携教員 連絡先】

東京大学大学院医学系研究科 病因・病理学専攻 連携教授

国立がん研究センター研究所 分子病理分野 分野長 谷田部 恭

E-mail: yyatabe@ncc.go.jp

東京大学大学院医学系研究科 分子細胞生物学専攻 連携教授

国立がん研究センター研究所 がん RNA 研究分野 分野長 吉見 昭秀

E-mail: ayoshimi@ncc.go.jp

東京大学大学院医学系研究科 社会医学専攻 連携教授

国立がん研究センター研究所 統合がん研究分野 分野長 鶴飼知嵩

E-mail: tugai@ncc.go.jp

国立大学法人長崎大学大学院医歯薬学総合研究科

博士課程・医療科学専攻・包括的腫瘍学分野

I. 医歯薬学総合研究科 博士課程・博士後期課程の教育理念・目標

長崎大学は日本最古の西洋医学教育の歴史を有し、多くの人材と研究業績を輩出し、日本の医療科学の発展に多大な貢献を果たしてきた。この伝統を受け継ぎさらに大学院教育・研究の学際化と高度化を図るために、従来の医学・歯学・薬学研究科を発展的に融合し長崎大学大学院医歯薬学総合研究科を構築した。本研究科は、(1)科学的独創性と国際性にあふれた多様な生命医療科学者を養成すること、(2)大学の特長を生かして生命医療科学における特定の研究課題を先端的に担いかつその領域で中心的に社会(世界)に貢献しうる人材を育成すること、(3)科学性と自立性・社会性をともに身につけた高度専門職業人としての医療人を育成すること、を目的とする。

II. 医歯薬学総合研究科 博士課程・博士後期課程各専攻の教育目標

医療科学分野の研究者として自立して研究活動を行うことができるようになること、そして疾患の本質・病態を科学的なロジックで理解するための学識を養うことを教育目標とする。

III. 内容・特徴

取得可能な学位：博士（医学、歯学、薬学）

社会人大学院生の受け入れが可能

研究室：希望する国立がん研究センター（築地・柏キャンパス）の研究室（事前に要相談）

遠隔地の学生に対応：e-learning などにより遠隔講義履修できる。受験～学位取得まで長崎大学には3回程度行けばよい。

学業支援：一般・社会人大学院生とも、学内の各種表彰、長崎大学特別研究奨学生へ応募できる。一般大学院生は博士課程1-4年次にリサーチ・アシスタントへ応募できる。

表彰や奨学金の詳細は下記の公式HPを御覧ください

<https://mdp.nagasaki-u.ac.jp/student/syogaku/>

IV. 連携教員

教授：近藤 格（研究所 希少がん研究分野）

教授：後藤 功一（東病院 呼吸器内科）

教授：井垣 浩（中央病院 放射線治療科）

教授：荻原 秀明（研究所 がん治療学研究分野）

准教授：渡辺 慶介（研究所 腫瘍免疫研究分野）

V. 受験資格の概要（詳細は募集要項を参照）

（博士課程・医療科学専攻・包括的腫瘍学分野）

- 1) 大学（医学、歯学、修行年限6年の薬学又は獣医学を履修する課程）を卒業した者、卒業見込みの者
- 2) 修士取得者・修士取得見込みの者
- 3) 個別の入学審査で1)、2)と同等以上の学力があると認められる者（例えば、学士で研究機関や大学で2年間の研究活動の経験および論文実績がある者など）

VI. 出願期間（公式HPを参照）

後期（10月入学）

出願資格審査（該当者のみ）：例年6月頃

出願期間：例年6月頃

前期（4月入学）

出願資格審査および出願期間：例年11月頃

詳細は下記の公式HPを御覧ください

https://www.mdp.nagasaki-u.ac.jp/admission/ms_dc/recruitment/

VII. 問い合わせ先

長崎大学大学院医歯薬学総合研究科 学務課大学院係

Tel: 095-819-7009



1) 内容・特徴

基礎医学と臨床医学の関連分野において、独創性の高い基礎研究・疾患のメカニズム解析や治療法開発に繋がる研究を遂行できる研究者を育成する

(ポイント) 国立がん研究センターで受け入れ可能なすべての研究室・部署で研究することが可能です。研究室の選択に当たっては、具体的な各研究室の研究内容についてホームページ等を御覧ください。疑問点などあれば、連携大学院教員（吉見昭秀）までご連絡ください。

2) 受験資格

・6年制学部卒業、修士卒業、または、これらと同等と認められた者

・**国立がん研究センターから推薦が得られた者**

・国立がん研究センターで適切な研究指導を受けられる者

・センターでの身分・職位は問わない（**連携大学院生（学生）も可**）

3) 出願期間・試験日

< I 期募集 > 4月出願、7月試験（筆記（英語）、面接）

< II 期募集 > 11月出願、1月試験（筆記（英語）、面接）

【TOEFL iBT】80点以上【IELTS】6.0以上のスコアを取得した方は、上記筆記試験（英語）が免除されます。

最新の情報については、下記を確認してください。

慶應義塾大学大学院博士課程入学試験要綱

<http://www.med.keio.ac.jp/admissions/doctoral/guidelines.html>

4) 学費

参考（2024年度） 1,202,600円（在籍基本料 6万円、授業料 1,14万円、学生健保 2,600円）

各種奨学金制度あり（医学研究科博士課程奨学金（上限 100万円）は、1・2年生は原則全員支給、3・4年生は在籍中の業績が顕著な方に支給）

5) 学位取得（卒業）条件

基本は4年修了であるが、業績が顕著な者は3年修了も可能。いずれも、学位申請時まで、Editorial Board が設置され査読審査がある英文雑誌に受理されること

【国立がん研究センター連携教員 連絡先】

がんRNA研究分野 分野長 吉見 昭秀（慶應義塾大学医学部 客員教授）

E-mail: ayoshimi@ncc.go.jp



北里大学大学院 理学研究科 修士課程

【内容・特徴】

理学研究科では、分子科学と生物科学の調和と融合を図りつつ、生命科学に関する幅広い知識と独創的な研究開発能力を有する研究者・高度専門技術者を育成することを、教育・研究の基本方針としています。

【募集概要】

課程：理学研究科 修士課程

取得可能な学位：修士（理学または生命科学）

研究場所：国立研究開発法人国立がん研究センター研究所

築地キャンパス（東京都中央区築地 5-1-1）

（ポイント） 国立がん研究センター研究所で受け入れ可能なすべての研究室・部署で研究することが可能です。研究室の選択に当たっては、具体的な各研究室の研究内容についてホームページ等を御覧ください。疑問点などあれば、連携教員（吉見昭秀）までご連絡ください。連携教員は皆さんが選んだ研究室の指導者と協力して、北里大学との橋渡しや研究指導を行います。

修業年限：2年*

*北里大学理学部の卒業研究として学部 4 年生から修士課程まで（通例 3 年間）、国立がん研究センターで研究して頂くことも可能です。

出願資格：大学を卒業した方（および卒業見込みの方）、その他

（詳細は最新の募集要項をご確認ください）

定員：若干名

北里大学大学院理学研究科入試情報：

https://www.kitasato-u.ac.jp/jp/goukaku/graduate_ad/application/sci.html

【国立がん研究センター連携教員 連絡先】

がん RNA 研究分野 分野長 吉見 昭秀（北里大学大学院客員教授）

E-mail: ayoshimi@ncc.go.jp

東京慈恵会医科大学 医学研究科医学系専攻 博士課程

【内容・特徴】

臨床医学、基礎医学、社会医学における優れた研究者の養成を主眼とし、自立して研究活動を行うために必要な高度の医学的力量と医学研究者として必要な人間的力量、それに加えて医学の研究・教育・社会貢献に求められる多様な指導力を身に付け、その基礎となる豊かな学識を深めることを目的とします。

【募集概要】

課程：医学研究科医学系専攻 博士課程

取得可能な学位：博士（医学）

研究場所：国立研究開発法人国立がん研究センター研究所

築地キャンパス（東京都中央区築地 5-1-1）

（ポイント）国立がん研究センター研究所で受け入れ可能なすべての研究室・部署で研究することができます。各研究室の研究内容についてはホームページ等でご覧いただくことが可能です。疑問点などあれば、連携教員（河野隆志）までご連絡ください。

修業年限：4年（業績が顕著な者は3年修了も可能）。

出願資格：

- ・修士の学位を取得しているかた、もしくは、医・歯・獣医・薬(6年制)を卒業していて、博士課程入学となる方
- ・国立がん研究センターから推薦が得られる方

定員：若干名

東京慈恵会医科大学医学系専攻 博士課程 募集要項：

https://www.kitasato-u.ac.jp/jp/goukaku/graduate_ad/application/sci.html

【国立がん研究センター連携教員 連絡先】

ゲノム生物学研究分野 分野長 河野 隆志（慈恵大学大学院客員教授）

E-mail: tkkohno@ncc.go.jp

連携大学院紹介

国立がん研究センターの連携大学院における全般事項（誰に相談したらいいかわからないこと、困ったこと、制度自体に関することなど）について、下記相談窓口までお気軽にご相談ください。

連携大学院相談窓口: 人材育成管理係 kyoiku-resi@ncc.go.jp

本パンフレットでは、国立がん研究センターの連携大学院の中で入学者が多い一部の大学院のみ掲載しております。

国立がん研究センター研究棟

14F

動物実験室

13F

細胞情報学分野
生物情報学分野
がん進展研究分野
がんオミックス機能研究分野
分子遺伝学ユニット

12F

ゲノム生物学分野
がんRNA研究分野
先端バイオイメージング研究分野
がん患者病態生理研究ユニット
がん創薬研究ユニット

11F

脳腫瘍連携研究分野
分子腫瘍学分野
基礎腫瘍学ユニット
がん細胞システム研究ユニット
がん細胞内トラフィックユニット

10F

分子病理分野
がん幹細胞研究分野
ゲノム解析基盤開発分野
システム疫学分野
病態情報学ユニット
ゲノム安定性制御研究ユニット
計算生命科学ユニット

9F

腫瘍免疫研究分野
希少がん研究分野
がん治療学研究分野
医療AI研究開発分野
統合がん研究分野

8F

基盤的臨床開発研究コアセンター

7F

がん対策研究所

6F

がんゲノム情報管理センター

5F

機械室

4F

RI実験室/共通機器室

3F

企業連携ラボ

2F

所長室/副所長室/バイオバンク

1F

大会議室/セミナールーム

1階には、講堂(大会議室)とセミナールームがあり、学術会議や各種イベントなどに対応しています。吹き抜けのエントランスホールやホワイエが国際会議にもふさわしい場を作り出します。



講堂 (内部)

1F



講堂 (外観夜景)



セミナールームA/B



エントランスホール



ホワイエ



北東側エントランス

講堂 (大会議室)

楕円形を基調とする講堂には、固定席310席を備え講演会や各種会議に使用します。天井が高く後方に向け緩やかな傾斜があるため、すべての席から演台やスクリーンが見やすい構造となっています。後方には、円形を基調とするホワイエを併設し、講演会などの休憩時の歓談や懇親会などにも対応しています。

多目的に使用可能なセミナールーム

講堂の隣に設置された約300㎡のセミナールームは、可動式の壁により2つの空間に仕切れることも可能です。可動式の椅子とテーブルを設置することにより、展示スペースや会議室として使用できます。セミナールームの前には、ホワイエとは別にロビーがあり、エントランスホールと連結しています。



善意に基づく貴重な検体を次世代医療開発に広く役立てるため、バイオバンクでは検体の品質管理とその情報を法規制に従った適切な管理をし、検体利活用の促進を図ります。



新鮮組織検体は自動供給型液体窒素タンクで保管



血液検体は温度管理下、整然と超低温槽にて保管



採血血液から、ただちに血漿と核酸を分離



保管検体と情報の効率的な検索システム



静かで複数人が利用可能な閲覧スペース

2F



多量検体を管理・検索する効率的・安全なシステム

検体の収集・分離と保管

バイオバンク事業に同意された患者さん・検診受診者やコホート研究参加者から頂いた血液検体(研究用採血)は血漿と核酸等に分離され超低温槽に、また病理組織検体(診療後余剰検体)は液体窒素タンクに保管されます。広い保管スペースには適切に液体窒素タンクに保管されます。広い保管スペースには適切な温度管理システムや液体窒素自動供給システムが施され、貴重な検体の多量な収集を可能としています。

検体の情報管理と利活用を促進する閲覧環境

バイオバンク検体には、特定の個人とは分からないようにした識別番号が付与され、臨床情報と共に最新の法規制にのっとり安全に適切に管理されています。貴重な検体をこれからの医療開発に役立てるため、利用しやすい検索システムを開発導入し、静かな環境で一度に複数人が検索可能な閲覧スペースが用意されています。

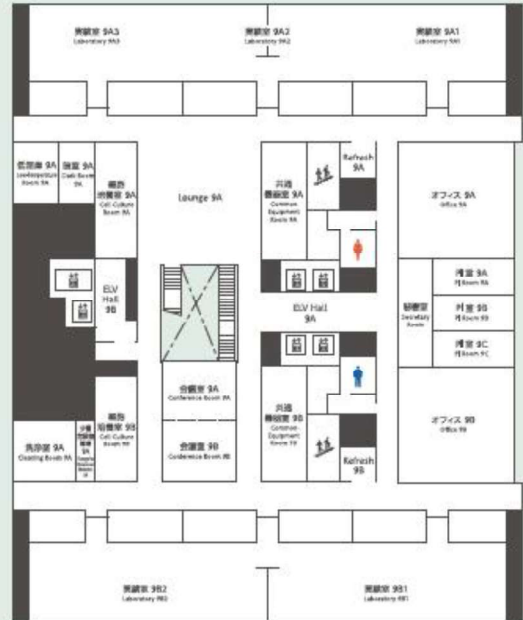


9～13階は、20を超えるグループの研究フロアです。様々な視点・コンセプト・ストラテジーによる「基礎から臨床にわたるがん医科学研究」が、連携しながら進められています。



さまざまな専門性を持つ研究スタッフ(撮影は旧棟にて)

9F



一つ一つのデータの蓄積が新発見に!



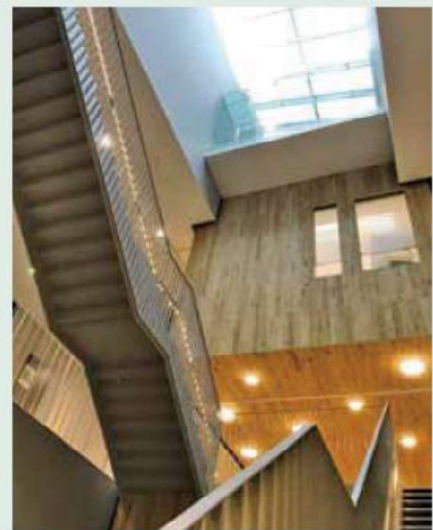
白を基調としたオープンラボ



交流のための各フロアのラウンジ



多目的のミーティングルーム



フロアをつなく吹き抜け階段

5フロアにわたるラボ(研究室)

17の研究分野、4つの研究ユニット、連携研究室、そして国家予算による大型研究プロジェクトの研究の場であるラボが、5つのフロアに配置されています。相互の連携が活性化されるよう各研究グループが配置され、その行き来は、中央の吹き抜け階段などで容易に行うことができます。

様々な分野のエキスパートである研究スタッフ

所内には、常勤研究員、非常勤研究員、企業研究員、研究補助員、ポスドク、連携大学院生・学生など総勢400人全員が、がんの撲滅を目指す研究に取り組んでいます。各人の専門性は医・理・薬・工・農学分野など多彩であり、その融合が新たな発見の大きな力となります。

基盤的臨床開発研究コアセンター(FIOC)では、企業などの他施設も含めた研究者とのパートナーシップのもと、イノベーションと創薬・TRを推進しています。



ゲノム解析支援のための種々の機器類

8F



ゲノム解析データの可視化と確認



多検体処理のための自動化システム



創薬POC解析を担当する実験室の風景



プロテオーム解析で活躍する質量分析装置群



薬物分布を可視化する質量分析イメージング

オミックスコアファシリティ

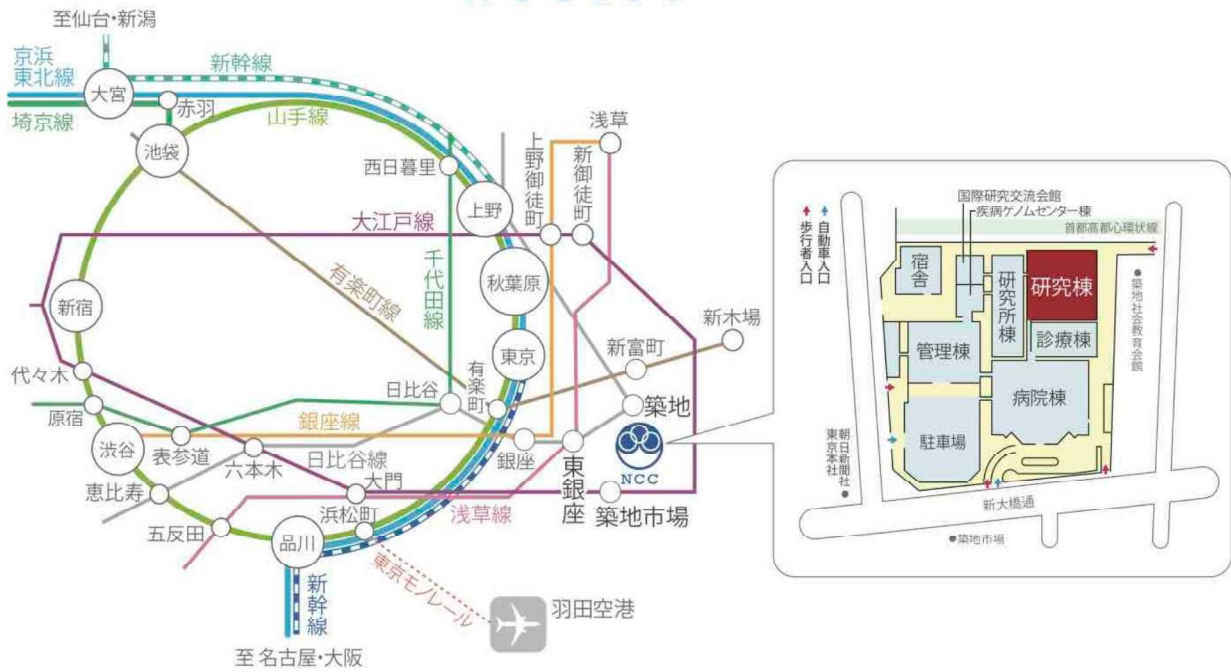
2001年のヒトゲノム配列草案発表の頃から、ゲノム・エピゲノム・トランスクリプトーム・プロテオームなどオミックス解析の技術と情報基盤が急速に進化し、「臨床に学び、臨床に還す」データ駆動型科学が大活躍しています。FIOCは、基盤的なオミックス解析のコアファシリティ機能を若手研究者から産学官共同研究、臨床検査領域にまで提供します。

非臨床POC (Proof Of Concept)

創薬研究開発においては、薬剤の有用性を確認するPOCが極めて重要で、非臨床段階で有効性と安全性を正確に予測することが成功確率の向上につながります。FIOCでは、アカデミアならびに製薬企業のシーズに対して、創薬研究から非臨床試験や治験の過程で、POC取得を経験豊かな研究者グループが支援します。



ACCESS



- 都営地下鉄 大江戸線『築地市場駅』A3番出口から徒歩約1分
- 東京メトロ 日比谷線『築地駅』2番出口から徒歩約5分
- 都営地下鉄 日比谷線・浅草線・都営地下鉄『東銀座駅』6番出口から徒歩約5分
- 東京メトロ 有楽町線『新富町駅』4番出口から徒歩約10分

国立研究開発法人 国立がん研究センター

〒104-0045 東京都中央区築地5-1-1

TEL :03-3542-2511(代表)

<http://www.ncc.go.jp>