

北里大学病院を受診された患者さん・ご家族の方へ

当院では下記の臨床研究を行っています。

本研究の対象者に該当する可能性のある方で診療情報等を研究目的に利用または提供されることを希望されない場合は、下記の問い合わせ先にお申し出ください。

研究課題名 (整理番号)	肝細胞癌の分子特性と新規治療標的の解明(B25-074)
当院の研究責任者 (所属・職位)	医学部上部消化管外科学 教授 比企 直樹
他の研究機関 および 各施設の研究責任者	なし
本研究の概要・背景・目的	近年のシングルセル解析による癌のコンポーネント解析は、これまでに知られていない癌腫固有の分子的特徴を明らかにできます。肝細胞癌に関する公開データベース (GSE151530、n=25) を用いてシングルセル解析を実施し、統計解析ソフト R を用いて UMAP を作成すると、癌細胞、線維芽細胞 (星細胞)、内皮細胞、骨髄細胞、T 細胞、B 細胞 (B TILs)、形質細胞に分類されました。肝癌細胞は補体発現癌細胞と幹細胞発現癌細胞にクラスターが分かれ、補体発現癌細胞では C1S, C1R, CFH, C3, CFHR1 などが発現しており、幹細胞性癌細胞では CD24, SOX4, AGR2 などの幹細胞マーカーが特異的に発現していました。興味深いことに、221 例の肝細胞癌患者のマイクロアレイを用いた public database (GSE14520) の遺伝子発現解析を行うと、これら幹細胞マーカー遺伝子の高発現群は低発現群と比較して予後が有意に不良でありました。また、CellChat による細胞間相互作用の解析では、senders として幹細胞性癌細胞が同定され、B TILs, T リンパ球, myeloid cells の順に強い相互作用が確認され MIF, MDK, SPP1 を介して免疫を抑制している可能性が示唆されました。一方、癌細胞を活性化する senders としては MDK, PTN, ANGPTL が同定され、特に PTN を発現するソースは pericytes (星細胞)であり、MDK, ANGPTL 遺伝子は癌細胞の autocrine で活性化されておりました。これらの解析結果から、種々の幹細胞マーカーや関連遺伝子が肝細胞癌の予後に関わることが示唆されました。これらの研究とともに、肝細胞特有の分子特性を同定し、肝細胞癌に対する治療標的を解明することを目的としています。
調査データ 該当期間	2018 年 1 月 1 日から 2025 年 5 月 31 日までの情報を調査対象とします。
対象となる患者さん	・ 2018 年 1 月 1 日から 2025 年 5 月 31 日までの期間に肝細胞癌に対して手術加療を受けた方。
研究の方法 (使用する試料等)	利用する情報 2018 年 1 月 1 日から 2025 年 5 月 31 日までの電子カルテに記載のある診療記録、検査データを利用します。また、手術で得られた残余検体を利用します。
試料・情報の 他の研究機関への 提供および提供方法	他の機関への試料・情報の提供はありません。
利用又は提供を開始 する予定日	利用又は提供開始予定日： 研究機関の長の許可日から

個人情報の取り扱い	利用する情報から氏名や住所等の患者さまを直接特定できる個人情報は削除致します。また、研究成果は学会等で発表を予定していますが、その際も患者さまを特定できる個人情報は利用しません。
本研究の資金源 (利益相反)	本研究の遂行のための費用は外科学医局研究費を使用します。 研究に関する利益相反は、北里大学利益相反委員会で審査を受け適切に管理されています。
お問い合わせ先	本研究に関するご質問等がありましたら下記の連絡先までお問い合わせ下さい。 ご希望があれば、他の研究対象者の個人情報及び知的財産の保護に支障がない範囲内で、研究計画書及び関連資料を閲覧することが出来ますのでお申し出下さい。 また、試料・情報が当該研究に用いられることについて、患者さんもしくは患者さんの代理人の方にご了承いただけない場合には研究の対象としませんので、下記の連絡先までお申出ください。その場合でも患者さんに不利益が生じることはありません。 ただし、すでにこの研究の結果が論文などで公表されていた場合には提供していただいた試料・情報に基づくデータを結果から取り除くことができない場合がありますが、公表される結果には特定の個人を識別することができる情報は含まれません。 照会先および研究への利用を拒否する場合の連絡先： 所属・職位：北里大学病院 上部消化管外科 教授 担 当 者：比企 直樹（ヒキ ナオキ） 電 話：042-778-9974
備 考	