

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 26 年 6 月 18 日現在

機関番号：17601

研究種目：基盤研究(C)

研究期間：2011～2013

課題番号：23591782

研究課題名(和文)膵臓癌における癌関連遺伝子発現とFDG集積との関連に関する研究

研究課題名(英文)The correlation between FDG uptake and various oncogenes expression in pancreas cancer

研究代表者

長町 茂樹(NAGAMACHI, SHIGEKI)

宮崎大学・医学部・准教授

研究者番号：40180517

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 4,000,000円、(間接経費) 1,200,000円

研究成果の概要(和文)：膵臓癌患者を対象に術前FDG-PET/CTから得たSUV max及びMRI拡散強調画像から得たADCmeanと術後組織から得たKi-67、CDH13、HIF-1、EGFR、Kras、BRAF、p53、VEGFAの発現程度、再発の有無との関連を後ろ向きに検討した。SUVmaxとEGFR、Ki-67、CDH13、VEGFA、p53の間に弱・中等度の正の相関を認めた。再発群では非再発群と比較しSUV maxは有意に高くADC meanは有意に低かった。またCDH13、VEGFAは有意に発現程度が高かった。血管増殖や細胞接着に関する遺伝子やSUV max、ADC meanは予後規定因子と考えられた。

研究成果の概要(英文)：We examined correlation among FDG uptake indices (SUVmax), MRI diffusion index(ADC) and various oncogenes expression in pancreas cancer. In addition, we evaluated the association those parameters and prognoses. Positive weak correlations were noted among SUVmax and EGFR, Ki-67, CDH13, VEGFA, p53. The value of SUV max was significantly higher in the recurrent group compared with that of the non-recurrence group. As for ADC mean level, it was significantly lower in the recurrent group. Both CDH13 and VEGFA demonstrated significantly higher values in the recurrent group. In pancreas cancer, gene expressions such as involving in tumor-vascular proliferation and tissue adhesion were the important prognostic factor. In addition, both SUV max and ADC mean were important imaging biomarker for predicting prognosis.

研究分野：医歯薬学

科研費の分科・細目：内科系臨床医学・放射線科学

キーワード：すい臓がん 癌遺伝子 RT-PCR FDG-PET ADC prognosis

1. 研究開始当初の背景

膵臓癌は癌死因の第4位であり[1]、毎年20,000人以上が罹患し年々増加傾向にある。他の癌と比較し切除率は低く高頻度に再発することから切除後の5年生存率は20%未満である。動脈浸潤、神経叢浸潤[2]、リンパ節転移、遠隔臓器転移の頻度が高いことが特徴であるが、このような侵襲的な動態を規定する癌遺伝子の過剰発現を早期に把握、予測できれば[3]、不顕性の遠隔転移制御のための早期の化学療法介入も可能と思われる。患者自身も遺伝子情報を基に自らのリスクを知ることで将来起こりえる病態に対し積極的に対処出来ることが可能であり、予後対策にも有用である。しかし遺伝情報は手術標本から初めて得られるものであり、また膵臓癌の遺伝子解析に保険適応も無く、補助化学療法を含む治療方針決定には時間と費用を要することが問題である。通常の癌診療では画像診断法としてMRI[4]、造影CTや超音波検査が治療方針決定に必要な解剖学的情報を得るために行われる。近年はFDG-PET/CT検査が、生物学的特性の評価、予後予測、抗癌剤やターゲット療法の効果判定、術前治療の効果評価などの目的で利用されている[5][6]。またFDG高集積を示す腫瘍では細胞分裂、増殖因子の産生を促す(Mitogen-activated Protein) MAPキナ-ゼ経路やPhosphatidylinositol 3-kinase (PI3K)の経路が活性化されていることも明らかにされつつある[6]。しかし膵臓癌ではその解釈に関して未解決の問題が多く、癌細胞増殖、転移におけるエネルギー源としてのブドウ糖代謝の亢進として説明されることが多く、癌関連遺伝子発現に規定される分子生物学的動態との関連は明らかにされていない。

2. 研究の目的

目的は膵臓癌患者の切除標本から癌関連遺伝子発現量を定量し、術前FDG-PET/CTから得られた糖代謝の程度との関連を解析するとともに、生物学的動態や予後との関連を明らかにすることである。癌組織ではシグナル伝達分子の一つKirsten-RAS (KRAS)からB型RAFキナ-ゼ(BRAF)/MEK/ERKを介し癌細胞の分裂、増殖因子の産生を促す経路が活性化されるが[7]、一方でPhosphatidylinositol 3-kinase (PI3K)からAktシグナル経路を介して糖代謝が促進される。また増殖過程で血管内皮増殖因子(VEGF)を産生し、血管新生が促進され血行性転移やリンパ行性転移に関与することが知られているが[8]、その発現は非小細胞肺癌ではFDG集積と相関[9]、逆相関することが報告されている[10]。本研究ではこれらを基にFDG集積強度から侵襲性に関与する癌遺伝子の発現

を間接的に推定し得る可能性FDG集積強度からKRASを介する癌増殖能や易転移性の予測能について明らかにする。また研究後半では予後調査を行いFDG集積程度やMRI拡散の程度[11]、癌関連遺伝子発現等を含め多変量解析を行い治療予後との関連を明らかにする。

膵臓癌のFDG-PET/CT検査は国内外で病期・再発診断目的に施行されているが、FDG-PETで定量した膵臓癌の糖代謝程度と癌関連遺伝子の発現や糖代謝に関わるシグナル伝達物質の発現との関連は調べた範囲では報告は少なかった[12]。本研究でFDG集積とMAPキナ-ゼ経路、PI3Kの経路との相関が明らかになれば、治療効果の期待できる症例選択が容易になり[12]、MAPキナ-ゼ経路の下流を抑制する薬物治療導入の体系化が期待できる。

本研究結果は膵臓癌診療において術前FDG集積指標を基とした関連遺伝子発現の予測個々の症例における分子標的薬の適応、経過観察のスケジュール決定、最適な治療プロトコルの確立に寄与すると思われる。

3. 研究の方法

本研究に対する同意がオプトアウト方式で得られFDG-PET/CT、MRI検査、造影CTを含む画像検査と切除術が施行された膵臓癌47例を対象にレトロスペクティブに検討・解析した。FDG集積指標のMaximal value of Standardized uptake value (SUVmax)、Metabolic volume (MTV)とTotal lesion glycolysis (TLG)を算出した。またMRI拡散強調画像からADCを求めた。

切除標本から膵臓癌組織と、隣接する正常組織の一部を採取し、RNAを抽出しRT-PCRにて癌関連遺伝子発現を定量解析した。目的遺伝子としてKRAS、BRAF、Glut1と3、ki-67、VEGFAとC、CDH13、p53を選択し、ハウスキーピング遺伝子としてアクチン(ACTB)、gluceraldehyde-3-phosphate-dehydrogenase (GAPDH)の発現量を定量した。RT-PCRは次の手順で施行した。RNAを腫瘍組織と隣接する正常組織から抽出。Complementary DNA (cDNA)をcDNA composition kit (Agilent)を用いRNAからreverse transcriptionで作成。cDNAを増幅。Polymerase Chain Reaction (PCR)溶液としてcDNA 1 μl、Primer (TaqMan probe, Appliedbiosystem)、Nuclease-Free distilled water及びPCR buffer (Master Mix, Brilliant III, Agilent Technology)を用いる。使用装置はMx3000P, Real-time QPCR system、ソフトウェアはMxPro Software version 4.10 (Agilent)を用いた。遺伝子発現指標として(癌組織DNA発現量/正常組織DNA発現量)を指標とした。

以上の研究行程後、がん遺伝子発現強度指

標と FDG 集積指標及び拡散強調画像指標との相関を検討した。また FDG 集積指標 (Standardized uptake value の最大値、SUVmax) と拡散強調画像指標 (Apparent diffusion coefficient、ADC) との相関を検討した (ピアソンの積立相関)。さらに SUVmax の強度により強集積群 (SUVmax \geq 6) と中等度集積群 (SUVmax < 6) に分け、2 群間で遺伝子発現強度を比較した。検定には対応のない場合の t 検定を用いた。また手術を受けた患者を対象に観察期間中に再発群 (予後不良群) と非再発群 (予後良好群) に分けて、両群間で有意差のある因子を検討した。検定には対応のない場合の t 検定を用いた。

4. 研究成果

(結果) FDG 集積指標と *Glut1*、*Glut3*、*EGFR*、*Ki-67*、*CDH13*、*VEGFA*、*p53* の間に弱～中等度の正の相関を認め (表 1-1)。なお MRI 拡散指標 (ADC) とは明らかな相関は認めなかった。FDG 高集積群 (SUVmax \geq 6) と中等度集積群間 (SUVmax < 6) のがん遺伝子発現強度比較では、FDG 高集積群で FDG 中等度集積群と比べて *Glut3*、*BRAF*、*Ki-67*、*CDH13*、*p53* の発現が有意に高値を示した (図 1)。また *Glut1*、*EGFR*、*VEGFA* に関して有意差は無いものの FDG 高集積群で高い傾向を示した (表 1-2)。

次に膵癌 110 例を対象に SUVmax と MRI の ADC の相関も解析したが ADCmean、ADCmin とともに SUVmax (early) と弱い負の相関を認めた。特に充実性腫瘍で相関係数が高かった (表 2、図 2.1、図 2.2)。

予後との関連では、がん遺伝子では、*VEGFA* と *CDH13* で予後不良群において有意な高い発現が認められた。画像指標では SUVmaxE と SUVmaxD は予後不良群で有意な高値を、ADCmean は予後不良群において有意な低値を示した (表 3)。

代表的な症例を提示する。進行膵体部癌で SUVmax (E) 5.6、SUVmax (D) 5.9 で *Glut1* 38.8、*EGFR* 5.81、*Glut3* 21.5、*CDH13*: 41.3、*Ki67* 31.8、*p53* 20.9 であり、特に *CDH13* の発現が高度であった (図 3.1)。進行膵尾部癌では SUVmax (E): 6.4、SUVmax (D): 9.4、*Glut1*: 185.6、*EGFR*: 3.43、*Glut3*: 7.4、*CDH13*: 172.3、*Ki67*: 169.4、*p53*: 25.8 で FDG 集積が高値で、癌関連遺伝子も発現が高かった (図 3.2)。

MRI 拡散強調画像と FDG-PET の比較では膵頭部浸潤膵管腺癌で病変部に一致し FDG 高度集積 (SUVmax (E) 13.2、SUVmax (D) 17.8) と拡散低下 (ADC mean 1.048mm²/s、ADC min 0.814mm²/s) を認めた (図 3.3)。同様に膵尾部膵管内乳頭癌で病変部の FDG 高度集積 (SUVmax (E) 10.9、SUVmax (D) 12.8) 及び拡散

低下 (ADC mean 1.231mm²/s、ADC min 1.088mm²/s) を認めた (図 3.4)。FDG 集積強度が高い症例で ADC が低い傾向を認めた。

(考察)

FDG 集積強度 SUVmax と発現程度に正の相関がみられた遺伝子として *Glut1*、*3* があったが、主に *Glut3* で強い相関を認めた。臨床例では *Glut1* の高発現腫瘍では予後不良であることが知られている [14]。また *Ki-67* や *E-cadherin* も高発現する場合に予後不良であることが報告されている [3]。さらに *Ki-67*、*CDH13* と中等度の正の相関を認めた。*CDH13* では乳癌、卵巣癌、大腸癌で遺伝子機能変化、悪性化との関連が報告されているが [15-17]、膵臓癌では少ない [18]。今回 SUVmax と相関を認めたが *CDH13* はインスリン顆粒の密度を反映しているとの報告もあり [19]、残存正常組織のインスリン顆粒が代償的に増加した可能性もある。また *CDH13* の抑制による遺伝子機能変化の促進の報告があるが [17]、多段階の悪性化、糖代謝亢進の過程で結果的に *CDH13* の発現増強が起きた可能性もある。

ki-67 は細胞増殖のマーカーであるが、*Ki-67* 抗体の 1 つに MIB-1 があり、我々は glioma で TI-201 や Tc-99m-MIBI の集積強度が腫瘍増殖能と正の相関を有することを報告した [20]。今回膵臓でも *ki-67* の発現程度が FDG 集積と中等度の正の相関を示す事を確認した。異なる報告も散見されるが [21]、増殖過程で糖代謝が亢進することは容易に想像できる。

興味深い結果に Mitogen activated protein kinase (MAPK) シグナル伝達経路の一つである *KRAS*、*BRAF* については、FDG 集積強度とそれらの発現との間に相関は認めなかったことが挙げられる。これら ERK シグナルは変異によりシグナル伝達経路を恒常的に活性化させることが知られているが [22]、膵臓癌では *KRAS* 変異が高い頻度で起きるため [23, 24]、下流の *BRAF* は変異が無くとも活性化されると思われる。本研究では SUVmax early < 6.0 群と SUVmax early \geq 6.0 群で *KRAS* 発現に有意差が無かったが *BRAF* 発現が SUVmax early \geq 6.0 群で有意に高値を呈したことはこのことを示唆するものである。しかし本検討では変異型の測定データが無いため今後の研究で明らかにする予定である。

また拡散強調画像から得られた指標であるみかけの拡散係数 ADC の平均値 (ADCmean) 及び最小値 (ADCmin) を測定した。悪性腫瘍では細胞密度が高くなり ADC 値が下がる。膵臓でも細胞密度が高く ADC は低かったが、遺伝子発現との間には相関を認めなかった。理由として ADC は完成された腫瘍組織の状態であり、*Ki-67* の高度発現する時期とはずれている可能

性がある。すなわち *Ki-67* の発現により増殖が盛んになる結果、細胞密度の高い時期では既に *Ki-67* 発現は低下する可能性がある。また *CDH-13* ではメチル化の有無が *EGFR* や *KEAS* の変異と関連するとの報告もあり単に発現総和のみでは相関が得られないと思われた。

なお ADCmin、ADCmean と SUVmaxE とは弱い負の相関(相関係数-0.2 ~ -0.35)を認め、腫瘍細胞密度の高い癌では糖代謝活性が高いことが示唆された。Tanimoto らは膵癌鑑別診断で SUVmax は特異度が良好で拡散指標は感度に優れると報告している[25]。ADC と SUVmax との相関について乳癌、頭頸部癌や HCC では無いとする報告が多い[26-28]。しかし拡散と遺伝子発現も相関はなかったことから遺伝子とは異なる情報として意義があると考えられる。

本研究で、明らかになったことの一つに SUVmax 予後良好群と不良群間で有意差を認めたことである。また拡散指標の ADCmean も予後不良群では有意な低下が認められた。細胞密度が高く糖代謝の高い状態は予後不良因子であり、嚴重な経過観察が必要である。FDG の膵癌予後との関連についての報告はあるが[29-31]、癌遺伝子発現と比較した報告は調べた範囲では無かった。特に *Glut1*、*Ki-67*、*p53* は統計学的有意差を示さなかったことは興味深い。これに対し *VEGFA* や *CDH13* は癌の増殖・浸潤に必要な新生血管、接着因子を規定する遺伝子であり予後に影響すると思われた。特に *CDH13* は通常、多くの癌でダウンレギュレーション状態にあるが[32]、血管ではアップレギュレーション状態であり腫瘍新生血管増生に関与する事が知られている。このことはターゲット治療に VEGF 受容体に結合するベバシズマブを用いるだけでは in vitro で有効性が報告されているものの[8]、臨床では腫瘍新生血管抑制が難しいことを示唆すると思われる。

今後の展望として FDG の高集積群では糖代謝を規定する *Glut1,3* の他に *Ki-67*、*CDH13* や *EGFR*、*BRAF*、*p53* の発現が有意に高かった。これらは MEK 阻害薬や RAF 阻害薬の適応と思われるが、細胞内では特定のシグナルを遮断した場合に別の経路の活性化が誘導されるアダプティブ反応により様々なシグナル経路が誘導される可能性があり、¹⁸F-FDOPA 等の異なる代謝経路を反映する医薬品を用いることで[33, 34]、パターンをさらに細かく分類出来る可能性もある。

また我々は MRI と FDG - PET 融合画像が膵腫瘍の診断能を向上させることを報告したが[35]、新たな手段としてハイブリッド型の PET/MRI も期待出来る。今後は新たなバイオマーカーの発見のため臨床画像と癌遺伝子との相関を、同装

置を駆使して再検討する必要がある。

(結論)

膵臓癌で FDG-PET/CT から得られた糖代謝指標と術後標本から得られた癌関連遺伝子発現の相関を解析しその結果、糖代謝指標の SUVmax と *Glut1, 3*、*EGFR*、*Ki-67*、*CDH13*、*VEGFA*、*p53* の間に弱 ~ 中等度の正の相関を認めた。予後との関連では、経過中再発した予後不良群では予後良好群と比べ *CDH13*、*VEGFA* や画像診断指標の SUVmax は有意に高値を示し、ADCmean は有意に低値を示した。

(図表)

表1-1. 遺伝子発現程度と糖代謝指標、拡散指標の相関

	SUVmax early	SUVmax delayed	ADC min	ADC mean
GLUT-1	0.53	0.61	0.18	0.24
GLUT-3	0.55	0.45	0.03	0.12
EGFR	0.30	0.34	0.19	0.24
Ki-67	0.44	0.54	0.05	0.16
CDH13	0.39	0.59	0.09	0.14
VEGFA	0.21	0.29	0.09	0.17
P53	0.29	0.42	0.17	0.18
KRAS	0.07	0.04	0.03	0.01
BRAF	0.25	0.20	0.07	0.11
HIF-1	0.05	0.02	0.16	0.21

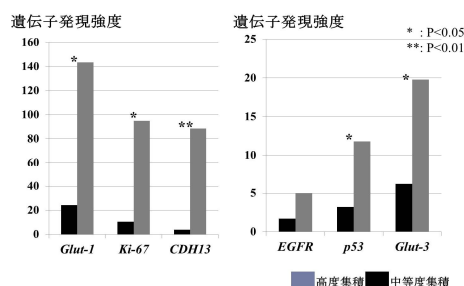


図1. FDG高集積群と中等度集積群間のがん遺伝子発現強度

表1-2. FDG高集積群と低集積群間のがん遺伝子発現強度比較

	SUVmax early ≥ 6.0	SUVmax early < 6.0	P value
<i>GLUT-1</i>	143.4 \pm 78.3	24.2 \pm 22.1	0.063
<i>GLUT-3</i>	19.8 \pm 10.2	6.2 \pm 5.6	0.020
<i>EGFR</i>	5.0 \pm 4.1	1.7 \pm 1.3	0.060
<i>KRAS</i>	7.6 \pm 3.9	8.8 \pm 4.7	ns
<i>BRAF</i>	6.8 \pm 5.3	1.8 \pm 1.2	0.024
<i>HIF-1</i>	2.5 \pm 1.9	2.6 \pm 2.3	ns
<i>Ki-67</i>	94.9 \pm 61.6	10.5 \pm 4.9	0.001
<i>CDH13</i>	88.6 \pm 53.6	3.8 \pm 3.6	0.0003
<i>VEGFC</i>	13.6 \pm 10.2	8.5 \pm 7.3	ns
<i>VEGFA</i>	85.0 \pm 118.9	21.9 \pm 68.6	ns
<i>P53</i>	11.8 \pm 9.2	3.2 \pm 2.3	0.006

表2. FDG指標と拡散指標の相関

	FDG指標	ADCmean	ADCmin
全症例	SUVmax early (n=110)	-0.350	-0.346
	SUVmax delayed (n=94)	-0.329	-0.334
	Δ SUV (n=94)	-0.228	-0.270
充実性腫瘍	SUVmax early (n=85)	-0.333	-0.315
	SUVmax delayed (n=72)	-0.325	-0.301
	Δ SUV (n=72)	-0.238	-0.247
囊胞性腫瘍	SUVmax early (n=25)	-0.344	-0.233
	SUVmax delayed (n=22)	-0.345	-0.279
	Δ SUV (n=22)	-0.122	-0.035

FDG指標と拡散指標の相関

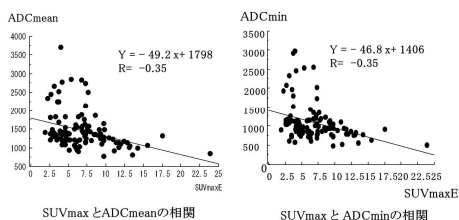


図2.1

ADC値及びSUV値の比較

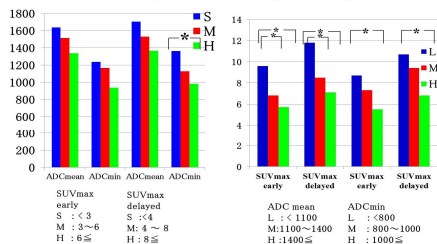


図2.2

表3.画像指標、遺伝子発現と予後との関連

遺伝子発現強度				画像指標			
指標	良好	不良	P値	指標	良好	不良	P値
<i>Glut1</i>	50.0	97.4	0.25	SUVmaxE	4.7	7.8	0.009
<i>Glut3</i>	16.1	15.4	0.95	SUVmaxD	5.6	9.8	0.016
<i>EGFR</i>	4.3	3.4	0.70	DACmean	1770	1295	0.009
<i>Ki-67</i>	18.8	70.6	0.10	DACmin	1287	960	0.105
<i>CDH13</i>	10.9	47.1	0.04				
<i>HIF-1</i>	1.9	2.4	0.54				
<i>P53</i>	4.3	9.1	0.12				
<i>VEGFA</i>	2.7	98.6	0.01				
<i>VEGFC</i>	10.8	12.1	0.87				
<i>KRAS</i>	7.7	8.4	0.87				
<i>BRAF</i>	11.2	5.1	0.46				

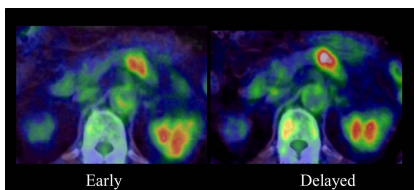


図3.1

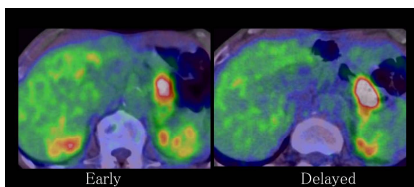


図3.2

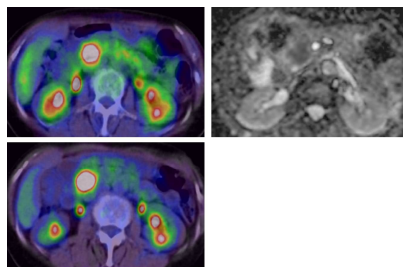


図3-3

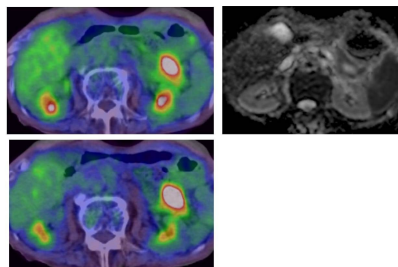


図3-4

(文献)

1. Hoimes CJ, et al. *Jop* 2009, 10:118-122.
2. Mitsunaga S, et al. *Am J Surg Pathol* 2007, 31:1636-1644.
3. Jamieson NB, et al. *Clin Cancer Res* 2011, 17:3316-3331.
4. Hakime A, et al. *J Radiol* 2007, 88:11-25.
5. Nguyen VX, et al: Spectrum of Diseases. *Jop* 2011, 12:557-566.
6. Tegnebratt T, et al. *EJNMMI Res* 2013, 3:67.
7. Kawada K, et al. *Clin Cancer Res* 2012, 18:1696-1703.
8. Doi Y, et al. *Ann Surg Oncol* 2012, 19:2733-2743.
9. Kaira K, et al.. *Cancer Sci* 2009, 100:753-758.
10. Zhang L, et al. *Ann Nucl Med* 2010, 24:533-540.
11. Grunberg K, et al. *Radiologe* 2011, 51:186-194.
12. Kraeber-Bodere F, et al. *J Nucl Med* 2012, 53:1836-1846.
13. Brunner TB, et al. *Radiat Oncol* 2011, 6:88.
14. Macheda ML, et al. *J Cell Physiol* 2005, 202:654-662.
15. Xu J, et al *BMC Cancer* 2012, 12:243.
16. Chmelarova M, et al. *Folia Biol (Praha)* 2012, 58:246-250.
17. Toyooka S, et al. *Cancer Res* 2002, 62:3382-3386.
18. Ginesta MM, et al. *J Clin Pathol* 2013, 66:192-197.
19. Tyrberg B, et al. *Islets* 2011, 3:327-337.
20. Nagamachi S, et al. *Neuroradiology* 2001, 43:1023-1030.
21. Buck AC, et al *J Nucl Med* 2001, 42:721-725.
22. Hatzivassiliou G, et al. *Nature* 2010, 464:431-435.
23. Ha A, et al *Pancreas* 2001, 23:356-363.
24. di Magliano MP et al *Gastroenterology* 2013, 144:1220-1229.
25. Tanimoto K, et al *Nucl Med Commun* 2010, 31:604-609.
26. Choi SH, et al *J Nucl Med* 2011, 52:1056-1062.

27. Choi BB, et al *World J Surg Oncol* 2012, 10:126.
 28. Ahn SJ, et al *PLoS One* 2013, 8(8):e71571.
 29. Moon SY, et al *Clin Nucl Med* 2013, 38:778-783.
 30. Kobayashi N, et al: *Gan To Kagaku Ryoho* 2008, 35:65-70.
 31. Schellenberg D, et al *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2010, 77:1420-1425.
 32. Andreeva AV, et al *Genes Chromosomes Cancer* 2010, 49:775-790.
 33. Tuomela J, et al *EJNMMI Res* 2013, 3:18.
 34. Kalliokoski T, et al *Mol Imaging Biol* 2014, 16:403-411.
 35. Nagamachi S, et al *Ann Nucl Med* 2013, 27:554-563.

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕(計0件)

〔学会発表〕(計4件)

RSNA 2013.12.4.Chicago (USA) .*The correlation between SUVmax of ¹⁸F-FDG PET/CT and apparent diffusion coefficients (ADC) in pancreas cancer and biliary cancer ?* Shigeki Nagamachi, MD, Ryuichi Nishij, MD, Youichi Mizutani, MD Syogo Kiyohara, MD, Seigo Fujita,MD, Hideyuki Wakamatsu, MD, Shigemi Futami, MD, Shozo Tamura, MD

RSNA 2012.11.27 Chicago (USA) .
 Correlations between FDG uptake indices and the expression of various type oncogene (EGFR, CDH13, p53, Ki67, KRAS, BRAF, HIF-1, Glut 1 and Glut 3) in pancreas cancer: Comparison with diffusion weighted MRI image parameters.Nagamachi S, Nishij R, Shibata N, Kiyohara S, Mizutani Y, Ouchida J, Tamura S, Kawai KKondo K ,Kai M, Chijiwa K, Wakamatsu H, Fujita S

EANM 2012.10.29.Milano (Italy) The correlation between ¹⁸F-FDG PET/CT and apparent diffusion coefficients (ADC) in pancreas cancer. Shigeki Nagamachi, MD, Ryuichi Nishij, MD, Youichi Mizutani, MD Syogo Kiyohara, MD, Seigo Fujita, MD, Hideyuki Wakamatsu, MD, Shigemi Futami, MD, Shozo Tamura, MD

〔図書〕(計0件)

〔産業財産権〕

出願状況(計0件)

取得状況(計0件)

6. 研究組織

(1)研究代表者

長町茂樹(NAGAMACHI,Shigeki)

宮崎大学・医学部医学科・准教授

研究者番号:40180517

(2)研究分担者

古小路英二(FURUKOJI,Eiji)

宮崎大学・医学部医学科・助教

研究者番号:00423723

清原省吾(KIYOHARA,Shogo)

宮崎大学・医学部医学科・その他

研究者番号:30599585

水谷陽一(MIZUTANI, Youichi)

宮崎大学・医学部医学科・助教

研究者番号:40599586

近藤 千博(KONDOU, Kazuhiro)

宮崎大学・医学部医学科・准教授

研究者番号:10244196

高橋 伸育(TAKAHASHI, Nobuyasu)

宮崎大学・医学部医学科・准教授

研究者番号:10244196

西井 龍一(NISHII,Ryuichi)

宮崎大学・医学部医学科・講師

研究者番号:60463212

(3)連携研究者

川井 恵一(KAWAI, Keiichi)

金沢大学・医学部保健学科・教授

研究者番号:30204663