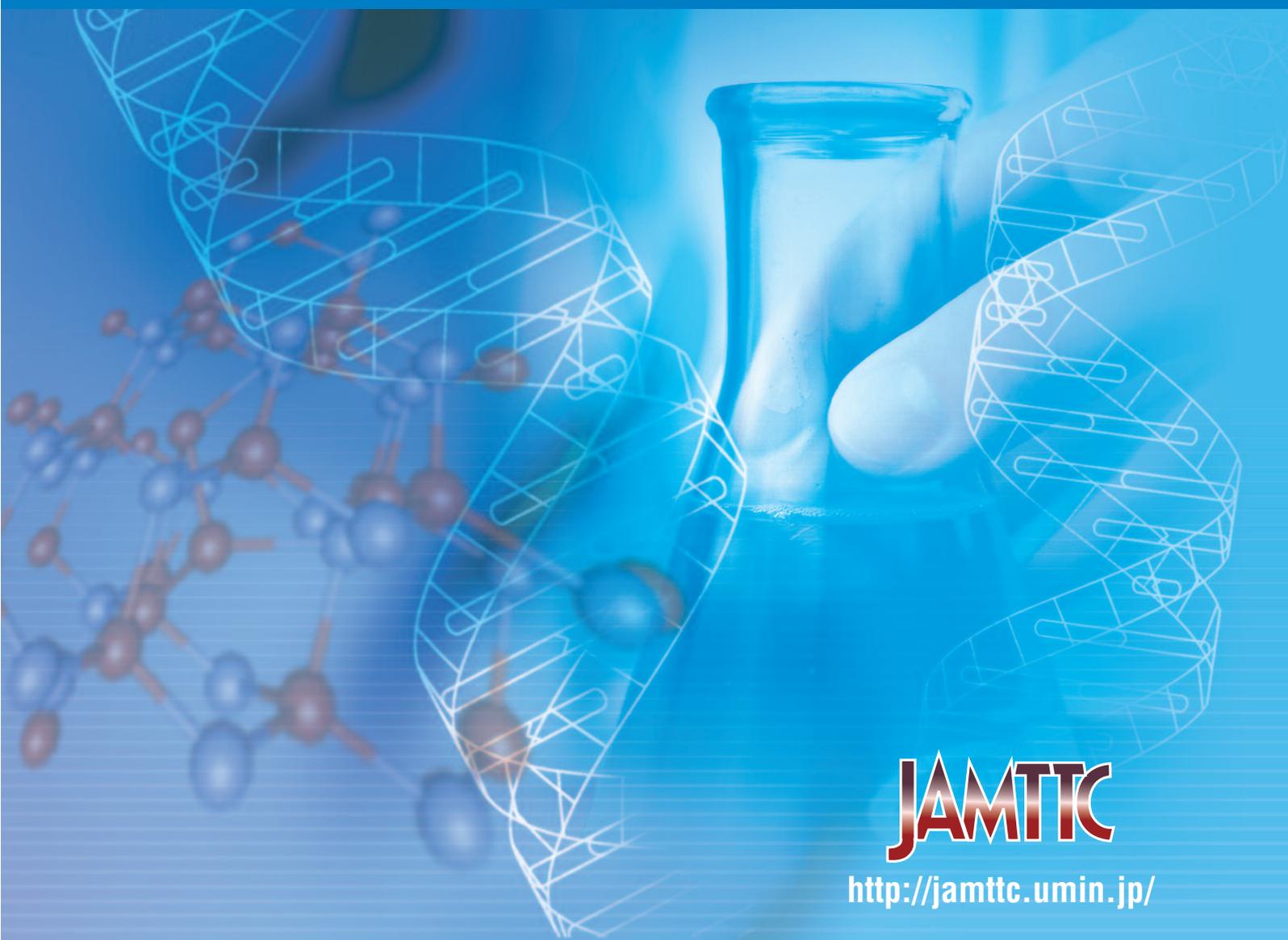


# *JAMTTC News Letter*

No.17-1 March 2013

## 第8回TRワークショップ報告



**JAMTTC**

<http://jamttc.umin.jp/>

日本がん分子標的治療学会

Japanese Association for Molecular Target Therapy of Cancer  
事務局

〒135-8550 東京都江東区有明3-8-31 公益財団法人がん研究会がん化学療法センター内  
TEL : 03-3520-0111 内線 5413 FAX: 03-3570-0484

## 目 次

---

巻頭言 .....	1
日本がん分子標的治療学会 (JAMTTC)年間スケジュール (2013年) .....	2
理事立候補受付 .....	3
評議員推薦受付 .....	4
日本がん分子標的治療学会 鶴尾 隆 賞の公募 .....	5
第17回日本がん分子標的治療学会学術集会 開催のお知らせ .....	6
承認された分子標的抗がん剤一覧2013 .....	8
第8回トランスレーショナルリサーチワークショップ報告 .....	10
日本がん分子標的治療学会 役員名簿 .....	20
歴代会長と学術集会開催記録 .....	23
会員数の推移 .....	23
会則 .....	24
入会申込書 (個人会員・学生会員) .....	29
入会申込書 (法人会員) .....	31

## 巻頭言

理事長 宮園 浩平

東京大学大学院医学系研究科

日本がん分子標的治療学会はその前身であるがん分子標的治療研究会として平成9年にスタートし、平成20年11月1日付けで日本がん分子標的治療学会と発展的に名称変更された。この間、がん分子標的薬の臨床開発の進歩は国内外で目を見張るものがあり、本学会の使命はますます重要なものとなりつつあると自負している。本ニュースレターのNews (8~9ページ)で水上上民夫評議員にまとめていただいた通り、これまでに世界で承認されている主要な分子標的抗がん剤は30を超え、その3分の2がプロテインキナーゼを標的としたものが主流となっている。一方で今後はキナーゼ阻害薬以外の新たな分子標的抗がん剤の開発も期待されており、我が国がこうした潮流の最先端で世界をリードして行くためにも、本学会のミッションはますます重要となって行くであろう。

日本がん分子標的治療学会は毎年6月に学術集会を開催しており、平成24年は6月27日~29日に北九州市で河野公俊会長のもとで開催された。平成24年の学術集会は500名を超える参加者を集め、さらに初めて企画した市民公開講座（北九州市）も200名を超える参加者を集めるなど、大成功のうちに終了した。日本癌学会やがん治療学会、臨床腫瘍学会など関連の学会が数多くある中で、本学会は産官学が連携した独自の活動を行っている点が最大の特徴である。また大都市に限らず、地方の中心都市でも学術集会を開催できるフットワークの良さも特徴であり、今回はこうした本学会の持つ強みが存分に現れたのではないかと思われる。平成25年の第17回学術集会は京都（国立京都国際会館）で戸井雅和会長のもとで、「分子標的治療の最前線と新薬開発：基礎と臨床のcoproduction」という主題で6月12日~14日に開催される。昨年と同様に多くの会員が参加し、活発な議論が交わされることを期待している。

本学会のもう一つの大きなイベントは毎年冬に行われるトランスレーショナルリサーチ（TR）ワークショップであり、毎年ホットな話題が発表され、熱心な討議がされている。第8回TRワークショップは間野博行教授（東大・自治医大）を実行委員長として平成25年1月22日に東京都千代田区の都市センターにて開催された。本ワークショップは予想を超える活況で、オンライン申込は速やかに定員に達してしまい、多くの方の参加を断らざるを得なかった。発表者の先生方、企画委員の先生方をはじめ関係者の皆様に心よりお礼を申し上げたい。ワークショップでは間野教授が発見したEML4-ALK陽性肺がんの基礎と臨床の最新のデータに関するワークショップ、さらに新規治療標的、薬剤耐性の克服に関する最新の知見が紹介された。ALK阻害剤の臨床応用は我が国で行われた基礎研究の成果が企業の力によって速やかにベッドサイドに応用された典型的な例である。本学会が目指す産官学の連携そのままに、アカデミアと企業からの発表者が最新のデータを発表し、最初から最後まで熱い議論が交わされたことが印象的であった。

今後も新たな分子標的抗がん剤の開発が期待され、本学会のミッションはますます重要となって行くであろう。繰り返しになるが、本学会は比較的限られた規模であることから大都市だけでなく地方でも学術総会や市民公開講座を開催できることが特徴である。一方でTRワークショップは毎年同じ時期に同じ会場で開催を基本としており、今回の学術総会、TRワークショップの成功はこうした本学会の特徴が存分に活かされたものとも言えよう。今後も本学会の特徴を生かし、次世代に向かって大きく飛躍するように会員の皆様のご協力をお願いする次第である。

## 日本がん分子標的治療学会（JAMTTC）スケジュール

### 2013年

3月 理事立候補受付期間（3月1日受付開始、4月19日締切）  
評議員推薦受付期間（3月1日受付開始、4月19日締切）  
ニュースレターNo.17-1発行

5月 鶴尾 隆 賞推薦開始（7月末日締切）  
第17回JAMTTC学術集会 抄録集を全会員に送付

5月20日（月） 理事選挙開票

6月12日（水） 第2回JAMTTC理事会、評議員会

6月12日（水）～14日（金）  
第17回JAMTTC学術集会開催  
会場：国立京都国立会館（京都市）  
会員総会は学術集会会期中に開催

7月上旬 会費請求書送付

9月上旬 ニュースレター No.17-2発行

10月4日（金） 第1回JAMTTC理事会（日本癌学会学術総会開催時）

11月下旬 第18回JAMTTC学術集会の演題募集要項を全会員に送付

### 2014年

1月17日（金） 第9回トランスレーショナルリサーチワークショップ開催  
会場：都市センターホテル（東京都千代田区）

6月25日（水）～27日（金）  
第18回JAMTTC学術集会開催  
会場：仙台

## 理事立候補受付

---

日本がん分子標的治療学会では、平成25年3月1日から自薦・他薦による理事立候補（基礎系3名・臨床系各3名、法人系1名）の受付を開始致します。

受付期間：平成25年3月1日～4月19日（事務局必着）

### 【理事立候補】

立候補資格：本会の評議員。会則で定める本会の役員定年を過ぎていないこと。

任期：3年（再任は妨げない。但し、連続しての再任は2期6年まで）

#### \*理事の権利

1. 新会員の推薦
2. 新評議員の選出
3. 学術集会副会長（次期学術集会会長）の選出
4. 理事長候補者になること
5. 理事会での議決権
6. 研究奨励賞・鶴尾 隆 賞の受賞候補者推薦

#### \*理事の責務

1. 理事会への出席
2. 学術集会をはじめとする本会の事業の運営方針を立案し、運営する。

#### \*手続き方法

当会ホームページ理事立候補受付 (<http://jamttc.umin.jp/oshirase/riji.html>) をご覧になり、「理事立候補届出用紙」のPDF又はWORDファイルをダウンロードし、パソコン上でファイルに必要事項を入力してから印刷するか、あるいは用紙を印刷後に必要事項をご記入の上、締め切り期日までに下記事務局宛に簡易書留（メール不可）でお送り下さい。提出された書類はご返却いたしませんのでご了承下さい。

#### \*選考方法

全評議員選挙によって選出後、理事会で承認。

#### \*選考結果

選挙管理委員会による開票結果は、直ちに理事長に報告の上、理事会に報告します。その後、立候補者に速やかに結果を通知します。

#### \*理事立候補届出用紙送付先

〒135-8550

東京都江東区有明3-8-31

公益財団法人がん研究会 がん化学療法センター内

日本がん分子標的治療学会事務局

TEL: 03-3520-0111 ext. 5413 FAX: 03-3570-0484

E-mail: jamttc@jfc.or.jp

## 評議員推薦受付

---

日本がん分子標的治療学会では、平成25年3月1日から自薦・他薦による評議員推薦（若干名）の受付を開始致します。

受付期間：平成25年3月1日～4月19日（事務局必着）

### 【評議員推薦】

推薦資格：本会の個人会員。原則として、3年以上の会員歴があり、過去3年間に学術集会において1回以上発表実績のあること（共同演者でも可）。

任期：3年（再任は妨げない）

#### \* 評議員の権利

1. 新会員の推薦
2. 理事選挙の投票
3. 理事・学術集会副会長（次期学術集会会長）の候補者になること
4. 評議員会での議決権
5. 研究奨励賞・鶴尾 隆 賞の受賞候補者推薦

#### \* 評議員の責務

1. 評議員会を構成し、理事会の活動を補佐する。
2. 評議員の再任にあたっては、会員推薦状況、理事選挙投票状況、評議員会出席状況、学術集会演題提出状況等を参考に評価する。3年間に1回以上学術集会で発表すること（共同演者でも可）を必須条件とする。

#### \* 手続き方法

当会ホームページ評議員推薦受付（<http://jamttc.umin.jp/oshirase/hyougi.html>）をご覧になり、「評議員推薦用紙」のPDF又はWORDファイルをダウンロードし、パソコン上でファイルに必要事項を入力してから印刷するか、あるいは用紙を印刷後に必要事項をご記入の上、締め切り期日までに下記事務局宛に簡易書留（メール不可）でお送り下さい。提出された書類はご返却いたしませんのでご了承下さい。

#### \* 選考方法

理事会（学術集会開催時）にて選出

#### \* 選考結果

選考結果は、該当者に速やかに通知します。

#### \* 評議員推薦用紙送付先

〒135-8550

東京都江東区有明3-8-31

公益財団法人がん研究会 がん化学療法センター内

日本がん分子標的治療学会事務局

TEL: 03-3520-0111 ext. 5413 FAX: 03-3570-0484

E-mail: jamttc@jfcr.or.jp

- \* 鶴尾 隆 賞の推薦を5月より開始致します。(7月末日締切)  
推薦書は当会ホームページよりダウンロードできます。  
(詳細はホームページ<http://jamttc.umin.jp/guide/tsuruo.html>をご参照下さい)

### 日本がん分子標的治療学会 鶴尾 隆 賞の創設

#### 1. 学術賞の創設

鶴尾 隆博士(1943-2008)はがん分子標的治療研究において数多くの優れた業績をあげられると共に、がん分子標的治療研究会(1996)、続いて日本がん分子標的治療学会(2008)を主宰されてこの領域の研究振興に大きく貢献されました。日本がん分子標的治療学会は、鶴尾 隆博士のご功績を称え、がん分子標的治療研究の一層の推進を計るため、学術賞として「日本がん分子標的治療学会 鶴尾 隆 賞」を創設する。

鶴尾 隆 賞を運営するために、本学会は鶴尾 隆 賞基金を設立する。基金は寄付金によって賄われる。

#### 2. 授賞対象者

がんの分子標的治療研究において顕著な業績をあげ、将来更なる研究の発展が期待される研究者を本学会の会員の中から毎年一名選んで授賞する。

#### 3. 鶴尾 隆 賞の選考

##### (ア) 候補者の推薦

候補者資格は、継続して3年以上の会員歴を持つ日本がん分子標的治療学会の会員とする。

候補者の推薦は他薦とし、理事ならびに評議員は候補者一名を推薦できる。

##### (イ) 賞の選考

理事会が選考を行い、受賞者を決定する。

#### 4. 賞状・賞金

賞は賞状ならびに副賞とし、基金から支出する。

#### 5. 授賞式

(ア) 学術集会総会に続いて授賞式を行う。

(イ) 授賞式後、受賞講演を行う。

#### 6. 基金の会計

基金の会計は学会会計と独立に行い、年度毎に会計報告を行う。

#### 7. 本賞の設置

平成21年10月2日とする。

## 第17回日本がん分子標的治療学会学術集会 開催のお知らせ

会 長 戸井 雅和 (京都大学大学院医学研究科)

主 題 分子標的治療の最前線と新薬開発：基礎と臨床のcoproduction

会 期 2013年6月12日(水)～14日(金)

会 場 国立京都国際会館  
〒606-0001京都市左京区岩倉大鷲町422番地

内 容 **【指定】基調講演**  
Year in Review  
シンポジウム1  
シンポジウム2  
ミニシンポジウム1  
ミニシンポジウム2  
**【公募】ワークショップ、一般演題 (ポスター)**  
総会・研究奨励賞授賞式

参加費 学会総会 会 員 5,000円  
学生会員 3,000円  
非 会 員 10,000円  
懇親会参加費 2,000円 (予定)

### スケジュール (予定)

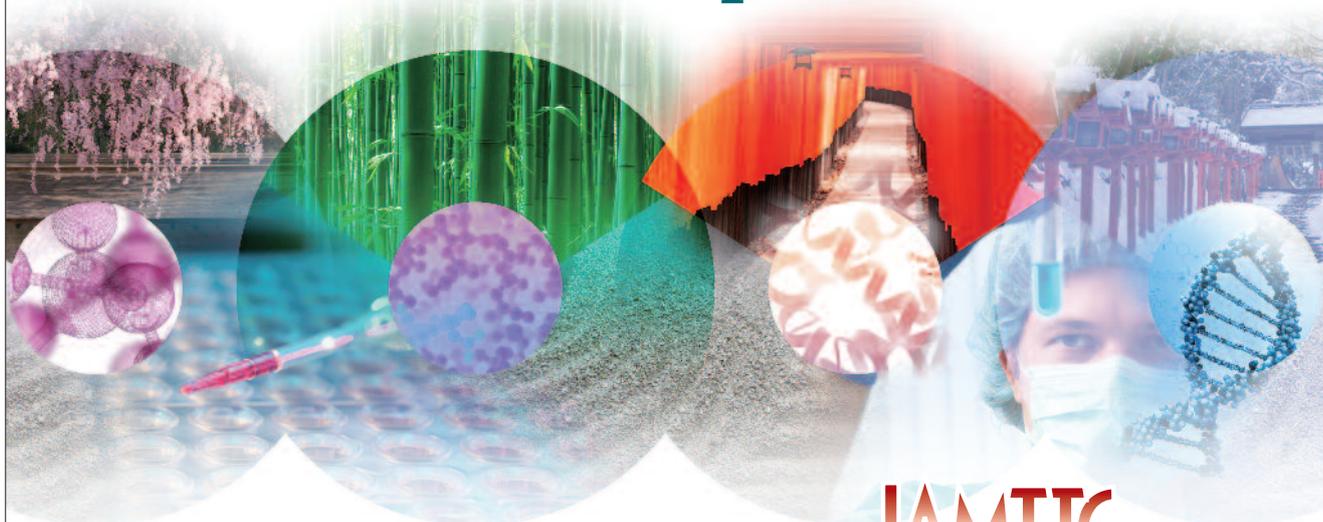
6月12日(水)		6月13日(木)		6月14日(金)
	午前	Year in Review シンポジウム1	午前	Year in Review シンポジウム3
		ランチョンセミナー		ランチョンセミナー
基調講演	午後	シンポジウム2 総会、鶴尾賞 ポスター討論	午後	シンポジウム4 シンポジウム5
		懇親会		

お問い合わせ 第17回日本がん分子標的治療学会学術集会事務局  
京都大学大学院医学研究科  
〒606-8507 京都市左京区聖護院川原町54  
TEL : 075-751-3660  
E-mail: jamttc17@umin.ac.jp

# 日本がん分子標的治療学会

## 第17回学術集会

### 分子標的治療の最前線と新薬開発 基礎と臨床のcoproduction



# JAMTTC

学術集会会長

## 戸井雅和

京都大学大学院医学研究科  
外科学講座 乳腺外科

2013年

6月12日(水) - 14日(金)

国立京都国際会館

京都府京都市左京区(宝ヶ池隣接)  
[www.icckyo.or.jp/](http://www.icckyo.or.jp/)

#### ■ 演題応募締切

平成25年(2013年)

2月28日(木) 正午

詳細はホームページをご覧ください。

<http://jamttc17.umin.jp>

事務局

〒606-8507 京都市左京区聖護院川原町54  
京都大学大学院医学研究科 外科学講座 乳腺外科  
Tel: 075-751-3660 Fax: 075-751-3616  
E-mail: [jamttc17@umin.ac.jp](mailto:jamttc17@umin.ac.jp)

(運営協力) 京都大学大学院医学研究科 標的治療腫瘍学講座

#### ■ 基調講演、Year in Review、シンポジウム、ミニシンポジウム

#### ■ ワークショップ・ポスター(一般演題)

演題応募分野 ■ 細胞死/遺伝子治療/がん遺伝子産物/  
血管新生・低酸素/ケミカルバイオロジー/細胞骨格/  
細胞周期/腫瘍免疫/増殖因子・サイトカイン/  
耐性因子・感受性因子/DNA複製・修復/  
テロメア・テロメラーゼ活性/転移・浸潤/  
転写因子/バイオマーカー/分化誘導/  
ホルモン・レセプター/がん幹細胞/マイクロRNA/  
ドラッグデリバリーシステム/分子イメージング/  
臨床試験(術前治療、開発戦略など)/  
薬物動態(PK, PD、マイクロドージングなど)/  
ファーマコジェノミクス(PGX)/その他

## 承認された分子標的抗がん剤一覧2013

1980年代のヒトがん遺伝子やがん抑制遺伝子の発見により、がんが遺伝子疾患であることが証明され、これらの遺伝子の産物を標的とした抗がん剤の創薬が活発に進められています。1997年以降、その成果として、がん遺伝子産物などをターゲットとする分子標的抗がん剤が多数登場し、現在世界で30を超えるがん分子標的治療薬が承認されています。今や分子標的薬剤のファミリーは、抗がん剤の世界において、DNA作用薬、チューブリン作用薬、代謝拮抗剤などのクラシカルな化学療法剤ファミリーを凌ぐまでに成長しました。

次ページの表には、これまでに世界で承認されている主要な分子標的抗がん剤をまとめました（2013年2月15日時点）。本表にある38剤を化学的特性で分類すると、27剤が低分子医薬品、10剤がモノクローナル抗体医薬品、1剤が受容体/IgG抗体Fc融合タンパク質医薬品となります。なお本表には、毒素や放射性物質で標識した抗体医薬品、抗体以外のタンパク質医薬品、核酸医薬品、内分泌療法剤、全トランス型レチノイン酸（ATRA）などのビタミンA誘導体、サリドマイド系薬剤は含まれていません。

標的別に見ると、全38剤の63%に相当する24剤がプロテインキナーゼを標的とします。24剤のうち、4剤はモノクローナル抗体医薬品であり、TrastuzumabとPertuzumabはHer2を、CetuximabとPanitumumabは上皮成長因子受容体（EGFR）を抗原とします。残りの20剤は低分子性のキナーゼ酵素阻害剤です。20剤のうち、7剤（Sorafenib、Sunitinib、Pazopanib、Vandetanib、Axitinib、Regorafenib、Cabozantinib）は複数のプロテインキナーゼに対して阻害作用をもつ“マルチターゲット”型阻害剤です。残りの13剤のうち、10剤（Imatinib、Dasatinib、Nilotinib、Bosutinib、Ponatinib、Gefitinib、Erlotinib、Lapatinib、Crizotinib、Ruxolitinib）はBcr-Abl、Kit、EGFR、Her2、ALK、JAKなどのチロシンキナーゼ活性を持つがん遺伝子産物を標的とするチロシンキナーゼ阻害剤です。残る3剤はセリン・スレオニンキナーゼ阻害剤であり、2剤（Temozolimumab、Everolimus）はmTORを、1剤（Vemurafenib）はBRAF（V600E変異）を標的とします。

全38剤の承認薬のうちキナーゼ標的薬以外の残り37%に相当する14剤の内訳を見ると、6剤はモノクローナル抗体医薬品であり、RituximabはCD20を、AlemtuzumabはCD52を、Bevacizumabは血管内皮細胞増殖因子（VEGF）を、DenosumabはRANKLを、IpilimumabはCTLA-4を、MogamulizumabはCCR4を抗原とします。また1剤はVEGF受容体/IgG抗体Fc融合タンパク質医薬品であるZiv-afliberceptであり、残りの7剤は低分子医薬品です。7剤のうち、4剤はエピゲノム薬であり、DNAメチルトランスフェラーゼ（DNMT）阻害剤のAzacitidine、Decitabineとヒストン脱アセチル化酵素（HDAC）阻害剤のVorinostat、Romidepsinです。その他の3剤は、プロテアソーム阻害剤であるBortezomibとCarfilzomib、Hedgehogシグナル伝達経路の阻害剤であるVismodegibです。

なお前回のNews Letter（No.16-2）のご報告以降、Bosutinib、Regorafenib、Cabozantinib、Ponatinibの4剤が新たに承認されています。

報告者： 長浜バイオ大学・バイオサイエンス学部  
水 上 民 夫（本学会評議員）

これまでに承認された主要な分子標的抗がん剤（2013年2月15日時点）

一般名/商品名	標的分子	適応がん種	米国承認年	日本承認年
Rituximab/Rituxan *	CD20	B細胞性非ホジキンリンパ腫, MCL	1997	2001
Trastuzumab/Herceptin *	Her2 **	乳がん, 胃がん	1998	2001
Alemtuzumab/Campath *	CD52	慢性リンパ性白血病	2001	Phase 1
Imatinib/Gleevec	Bcr-Abl/Kit **	CML, GIST, Ph+ALL	2001	2001
Gefitinib/Iressa	EGFR **	非小細胞肺癌	2003	2002
Bortezomib/Velcade	Proteasome	多発性骨髄腫, MCL	2003	2006
Bevacizumab/Avastin *	VEGF	大腸がん, 非小細胞肺癌, 乳がん グリオブラストーマ, 腎細胞がん, 卵巣がん	2004	2007
Cetuximab/Erbitux *	EGFR **	大腸がん, 頭頸部がん	2004	2008
Erlotinib/Tarceva	EGFR **	非小細胞肺癌, 膵がん	2004	2007
Azacitidine/Vidaza	DNMT	骨髄異形成症候群	2004	2011
Sorafenib/Nexavar	Multi-kinases **	腎細胞がん, 肝細胞がん	2005	2008
Sunitinib/Sutent	Multi-kinases **	GIST, 腎細胞がん, NET	2006	2008
Dasatinib/Sprycel	Bcr-Abl/Src **	CML, Ph+ALL	2006	2009
Panitumumab/Vectibix *	EGFR **	大腸がん	2006	2010
Vorinostat/Zolinza	HDAC	皮膚T細胞性リンパ腫	2006	2011
Decitabine/Dacogen	DNMT	骨髄異形成症候群	2006	Phase 1/2
Lapatinib/Tykerb	EGFR/Her2 **	乳がん	2007	2009
Temsirolimus/Torisel	mTOR **	腎細胞がん	2007	2010
Nilotinib/Tasigna	Bcr-Abl **	CML	2007	2009
Everolimus/Afinitor	mTOR **	腎細胞がん, SEGA, NET, 乳がん 腎血管筋脂肪腫	2009	2010
Pazopanib/Votrient	Multi-kinases **	腎細胞がん, 悪性軟部腫瘍	2009	2012
<u>Romidepsin/Istodax</u>	HDAC	皮膚T細胞性リンパ腫	2009	未治験
Denosumab/Ranmark *	RANKL	多発性骨髄腫による骨病変及び 固形がん骨転移による骨病変	2010	2012
Ipilimumab/Yervoy *	CTLA-4	メラノーマ	2011	Phase 2
Vandetanib/Caprelsa	Multi-kinases **	甲状腺髄様がん	2011	Phase 3
Vemurafenib/Zelboraf	BRAF(V600E) **	メラノーマ	2011	Phase 1/2
Crizotinib/Xalkori	ALK **	非小細胞肺癌	2011	2012
Ruxolitinib/Jakafi	JAK **	骨髄線維症	2011	2011
Axitinib/Inlyta	Multi-kinases **	腎細胞がん	2012	2012
Vismodegib/Erivedge	Hh signaling	基底細胞がん	2012	未治験
<u>Mogamulizumab/Poteligeo</u> *CCR4		成人T細胞白血病リンパ腫	Phase 3	2012
Pertuzumab/Perjeta *	Her2 **	乳がん	2012	申請中
Carfilzomib/Kyprolis	Proteasome	多発性骨髄腫	2012	Phase 1/2
Ziv-aflibercept/Zaltrap *1	VEGF	大腸がん	2012	Phase 1
Bosutinib/Bosulif	Bcr-Abl/Src **	CML	2012	Phase 2/3
Regorafenib/Stivarga	Multi-kinases **	大腸がん	2012	申請中
Cabozantinib/Cometriq	Multi-kinases **	甲状腺髄様がん	2012	Phase 1
Ponatinib/Iclusig	Bcr-Abl(T315I)**	CML, Ph+ALL	2012	Phase 1/2

\* 抗体医薬品 (\*1 VEGF受容体/IgG抗体Fc融合タンパク質医薬品) \*\* キナーゼ標的  
下線：日本発の分子標的抗がん剤



## ■第8回トランスレーショナルリサーチワークショップ

### 「キナーゼ阻害薬によるがん治療の革新」を終えて

#### ワークショップ実行委員会

委員長 間野 博行 (東京大学・自治医科大学)

第8回トランスレーショナルリサーチワークショップは2013年1月22日に東京都千代田区の都市センターホテルにて開催されました。BCR-ABL1陽性白血病に対するイマチニブの大成功に始まり、HER2増幅乳がんに対するトラスツズマブ、EGFR変異肺がんに対するゲフィチニブ・エルロチニブ、EML4-ALK陽性肺がんに対するクリゾチニブ、BRAF変異メラノーマに対するベムラフェニブなど、次々と有効なキナーゼ阻害薬が開発・実用化されており、キナーゼ阻害薬はがん分子標的治療のメインストリームに躍り出たと言えます。今回のワークショップではキナーゼ阻害薬に焦点を当て、低分子化合物あるいは抗体など様々な標的薬の有効な対象症例選択、薬剤耐性化機構、副作用などについて議論する場とすることを目指しました。またプログラム委員として藤田直也先生、光富徹哉先生、矢野聖二先生、赤羽浩一様、上仲俊光様、橋本順一様にご参加いただき、既存薬から開発中の薬剤候補までを含め、アカデミア・企業の広い領域の方々にご参加いただくよう工夫いたしました。

午前中はワークショップ1としてEML4-ALK肺がんを特集し、EML4-ALKの発見、診断法、薬剤耐性、臨床使用経験を発表するだけでなく、クリゾチニブが例外的に短い期間で承認に至った実際の開発経緯についても企業側からご紹介いただきました。本セッションは、我が国におけるこれまで最大級のALKに特化したセッションではなかったかと思えます。またファイザー株式会社にランチョンセミナーを開催いただき、がん研有明病院の西尾先生に、非小細胞肺がん治療におけるクリゾチニブの位置付けについて御講演いただきました。午後のワークショップ2ではキナーゼ阻害薬の新しい治療標的を発表する場とし、既知の活性型キナーゼ以外の新たな標的となりうる分子について最新の知見をご紹介いただきました。さらにワークショップ3では、これらキナーゼ阻害薬を用いた治療の際の最大の問題である薬剤耐性について議論するセッションとし、新たな視点からのキナーゼ阻害薬治療の展開について多くの重要な情報が得られたと思います。

このように、第8回トランスレーショナルリサーチワークショップは、非常に広い範囲のキナーゼ阻害薬の現状と近未来を俯瞰する優れた場所になったと思います。また本ワークショップのオンライン申込も速やかに定員に達し、新たにご参加を締め切らざるを得なかった程の注目を浴び、当日も満員の聴衆からの熱意にあふれた多くの質問をいただきました。ご参加いただきました皆様に厚く御礼申し上げます。

また本ワークショップの開催に際し、ランチョンセミナーを主催いただいたファイザー株式会社、BRAF阻害剤の発表に際しHoffmann-La Roche Incより演者をお招きいただいた中外製薬株式会社を始め、本ワークショップの運営・進行に御協力いただいた多くの方に御礼を申し上げます。今後の治療標的としてのキナーゼ異常の発見あるいはキナーゼ阻害薬の臨床開発に本ワークショップが少しでもお役に立てればこれに勝る喜びはありません。

9:00-9:10 開会の辞

---

間野 博行 (自治医科大学・東京大学)

9:10-12:05 ワークショップ 1 EML4-ALKの発見と臨床応用

---

座長：光富 徹哉 (近畿大学)・間野 博行 (自治医科大学・東京大学)

**ALK肺がんの発見から治療まで**

曾田 学(自治医大ゲノム機能研究部)

**ALK肺がんの診断：診断アルゴリズムと肺癌学会指針**

谷田部 恭 (愛知県がんセンター)

**ALK肺がんの診断：臨床ネットワークの立場から**

萩原 弘一 (埼玉医科大学 呼吸器内科)

**ALK肺がんの診断：診断サービスの立場から**

名取 恒夫 (株式会社エスアールエル)

**ALK肺がんの治療戦略～個別化医療の実践～**

岡本 勇 (近畿大学医学部内科学腫瘍内科部門)

**クリゾチニブ開発から考える今後の抗がん新薬**

橋上 聖 (ファイザー株式会社 オンコロジー事業部 メディカル・アフェアーズ統括部)

**ALK肺がんにおけるクリゾチニブ耐性機構**

片山 量平 (公益財団法人がん研究会 がん化学療法センター)

12:05-13:00 ランチオンセミナー：ファイザー株式会社

---

座長：萩原 弘一 (埼玉医科大学)

**非小細胞肺癌の薬物療法におけるクリゾチニブ位置付けと使用経験**

西尾 誠人 (がん研)

13:00-15:05 ワークショップ 2 新規治療標的

---

座長：矢野 聖二 (金沢大学)・赤羽 浩一 (第一三共(株))

**KRASおよびBRAF遺伝子変異を有する大腸癌に対する治療戦略**

衣斐 寛倫 (金沢大学がん進展制御研究所 腫瘍内科)

**ATP非拮抗型Akt阻害剤の研究開発**

礪山 毅 (第一三共(株)癌研究所)

**GISTの遺伝子変異と標的治療**

西田 俊朗 (大阪警察病院)

**変異型キナーゼの発見と診断**

竹内 賢吾 (がん研究会がん研究所 分子標的病理プロジェクト プロジェクトリーダー)

**リネジ生存がん遺伝子TTF-1が伝える肺腺癌の生存及び負のシグナル**

高橋 隆 (名古屋大学大学院医学系研究科分子腫瘍学分野)

15:15-16:55 ワークショップ 3 薬剤耐性の克服

---

座長：藤田 直也 (がん研)・上仲 俊光 (エーザイ(株))

**サイトカインによる分子標的薬耐性とその克服**

矢野 聖二 (金沢大学がん進展制御研究所 腫瘍内科)

**HER2抗体治療の進歩**

戸井 雅和 (京都大学大学院医学研究科乳腺外科)

**大腸がんにおけるキナーゼ阻害療法と薬剤耐性**

石岡千加史 (東北大学加齢医学研究所臨床腫瘍学分野)

**Translational research and clinical development of a selective V600-mutated B-RAF kinase inhibitor**

Florin Sirzén (Global Medical Director, F. Hoffmann-La Roche)

16:55-17:05 閉会の辞

---

宮園 浩平 (東京大学・学会理事長)

## ワークショップ1

### EML4-ALKの発見と臨床応用

座長：光富 徹哉 (近畿大学)

間野 博行 (自治医科大学・東京大学)

EML4-ALKは2007年に曾田らによって発見された肺がんの原因遺伝子であり、同遺伝子を持つ肺がんに対してALK酵素選択的阻害剤の有効性が様々な臨床試験で証明された。我が国に於いて2012年3月にはファイザー社のALK阻害剤であるクリゾチニブが厚生労働省によって承認され、同年5月には薬価収載されて臨床での使用が始まった。ALK阻害剤の承認は標的発見から極めて短期間の間になされたため、EML4-ALK陽性肺がんの診断法、ALK阻害剤治療の有害事象および耐性機構の解明・対処など、解決されるべき問題は多い。本セッションでは、これらの点について、我が国の第一線でご活躍の皆様にご講演頂き、活発な議論が展開された。

まずEML4-ALK発見者である自治医科大学の曾田が、全体を俯瞰する講演を行った。EML4遺伝子とALK遺伝子は、どちらもヒト2番染色体短腕内のごく近い位置に互いに反対向きに存在しているが、肺がんの一部に於いて両遺伝子を挟む領域が逆位を形成することによりEML4-ALK融合遺伝子が産生される(図1)。本来ALKは細胞膜に存在する受容体型チロシンキナーゼをコードするが、転座の結果、微小管会合タンパクEML4のアミノ末端側約半分とALKの酵素

活性領域が融合した異常タンパクが産生される。曾田らの「ALK肺がん研究会」活動によるスクリーニングの結果、非小細胞肺がんの約4%、肺腺がんの約6%にEML4-ALKが検出され、またその発症年齢は48才と若年に多いことが示された。

クリゾチニブ使用にはEML4-ALK陽性肺がんである事が示される必要があるが、現在その診断方法としてfluorescence in situ hybridization (FISH)法、高感度免疫組織染色(IHC)法およびPCR法が存在する。2011年12月に日本肺癌学会よりEML4-ALK肺がんの診断ガイドラインが公開されたが(図2)、策定にたずさわった愛知県がんセンターの谷田部によってその概要が紹介された。2012年厚生労働省承認から実際の販売までの期間は、ファイザー社によってクリゾチニブ陽性患者への薬剤無償提供がなされたが、そこでFISH法とIHC法の両方で診断された2337検体中、両者の診断結果不一致が48検体存在することが報告された。またこれを受けて谷田部が中心となって最適な診断アルゴリズム確定のための検討を行う事も発表された。さらに埼玉医科大学の萩原は、北東日本肺癌研究機構(NEJSG)におけるEML4-ALK肺が

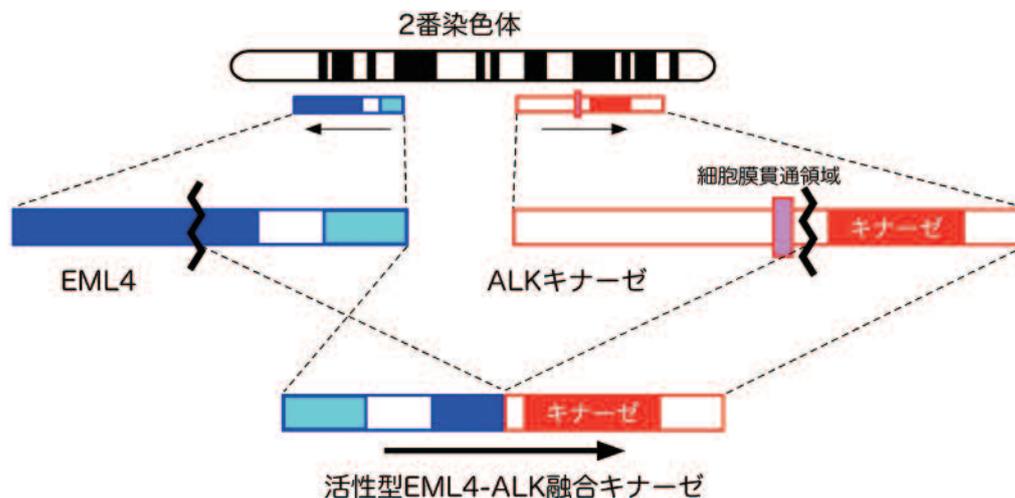


図1 EML4-ALKがん遺伝子の産生

ん診断の試みを報告した。同機構においては、肺がん症例からRNAを抽出して診断する試みを行っており、様々な臨床検体をどのようなアプローチでRNA (cDNA) 診断に供するかについて、具体的なプロセスが説明された。また株式会社エスアールエルの名取は、診断サービス会社としてのEML4-ALK肺がん診断の経験について概説した。診断依頼件数は2012年5月のクリゾチニブ販売開始後急速に増加しており、谷田部の発表と同様に、一定の割合でFISH法とIHC法の結果不一致例が存在する事が報告された。

近畿大学の岡本は、クリゾチニブの臨床試験及び販売後の使用経験を紹介し、その有効性と共に副作用についても概説した。クリゾチニブはゲフィチニブと同様に間質性肺炎が一定の頻度で発症し致死的な事例も稀に存在する事を説明して、特に使用初期での注意深い観察が必要である事を述べた。

ファイザー株式会社の橋上はクリゾチニブの開発経緯を紹介し、2011年3月にクリゾチニブを日米同時申請した後、同年8月での米国FDA承認、また翌年3月における我が国承認という例外的なスピードがどのような要因によって導かれたかを報告した(図3)。

がん研究会がん化学療法センターの片山は、クリゾチニブ治療中に耐性になるメカニズムについて、EML4-ALK内の二次変異あるいは遺伝子増幅に加えて、KIT遺伝子増幅・成長因子過剰産生など、EML4-ALK以外の遺伝子異常など様々な耐性機構が存在する事を報告した。

本シンポジウムは、クリゾチニブの承認後、我が国におけるEML4-ALKを特集した最大のセッションと言える。満員の聴衆から多くの質問が投げかけられ、EML4-ALK肺がんの最新情報が共有された、意義深いシンポジウムであった。

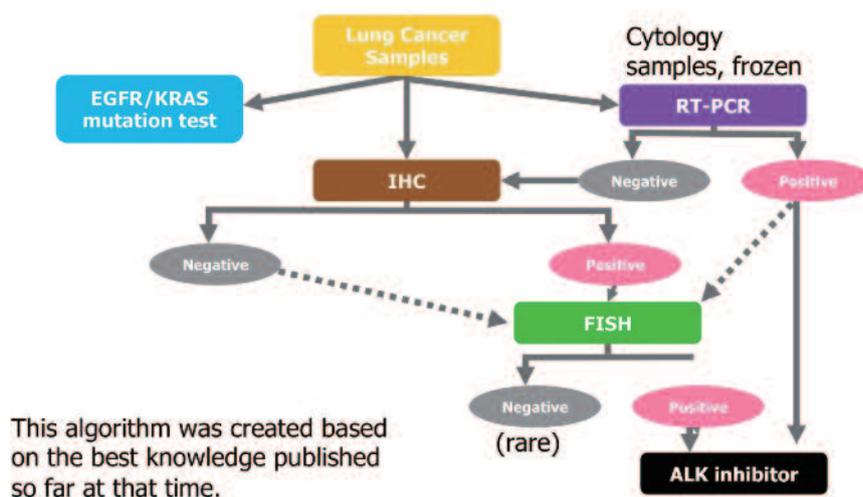


図2 肺がん患者におけるALK遺伝子検査の手引き

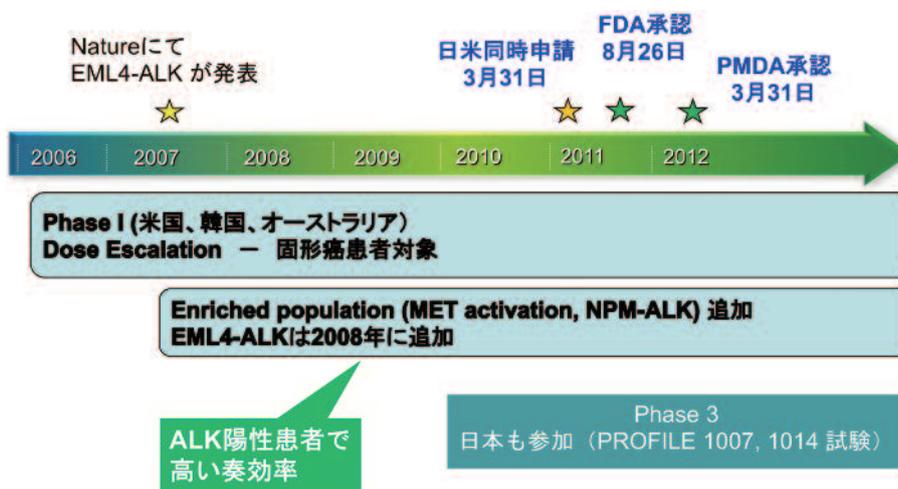


図3 クリゾチニブ開発経緯

## ワークショップ2 新規治療標的

座長：矢野 聖二（金沢大学）

赤羽 浩一（第一三共（株））

新しい分子標的について5名のエキスパートから最新の研究成果が報告された。

衣斐（金沢大学）は、抗EGFR抗体療法が無効とされるKRAS, BRAF変異大腸癌について検討を行った。KRAS変異腫瘍においてはIGF-IRが変異KRASの存在下でもPI3Kシグナルを制御していることが示され、抗IGF-IR抗体とMEK阻害薬の併用療法が治療の選択肢として示された（図1）。一方のBRAF変異腫瘍においては、BRAF阻害薬であるベムラフェニブ投与後もEGFRによりERKシグナルが維持されることがベムラフェニブ耐性の理由であることが示された。EGFR阻害薬とベムラフェニブの併用はin vivoでも腫瘍の縮小を認め併用療法の有用性が示唆された。

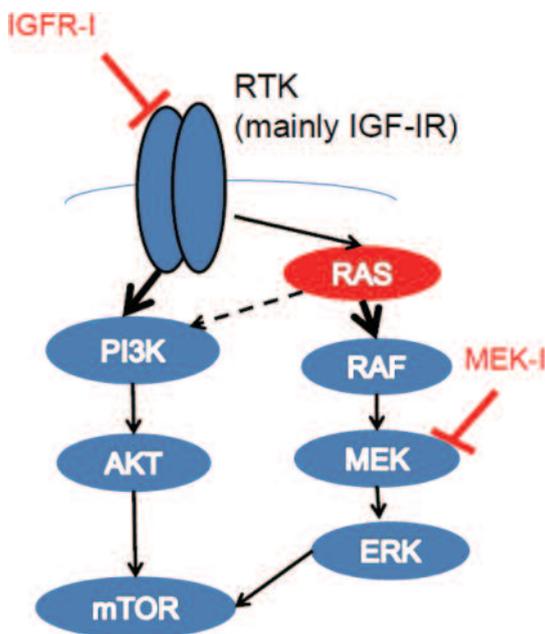


図1 KRAS変異腫瘍およびBRAF変異腫瘍の治療戦略

磯山（第一三共（株））は、ATP非拮抗型Akt阻害薬ARQ092について発表した。ARQ092は、非リン酸化型（不活性化型）AktのATP結合部位近傍のアロステリック部位に結合してAktの活性化を阻害する、Aktに選択性の高い小分子化合物である。ヒト子宮内膜癌細胞においてAktのリ

ン酸化を阻害し、下流のPRAS40のリン酸化も抑制した。さらに、ゼノグラフトモデルにおいても腫瘍増殖抑制効果を示した。現在臨床第1相試験が進行中であり、その効果が注目される。

西田（大阪警察病院）は、消化管間質腫瘍（GIST）における遺伝子異常と分子標的薬感受性および耐性について報告した。GISTは、85%にKIT変異を、10%にPDGFR変異を認めるが、5%には両遺伝子に変異を認めない。現在イマチニブとスニチニブが認可され、レゴラフェニブも承認申請中である。KITに多いexon 11変異を有する症例はイマチニブの有効性が高い。一方、KIT D816GとPDGFR D842V変異はいずれの薬剤にも耐性を示す。D842V1に対してはCrenolanib等の新しい分子標的薬の臨床第2相試験が行われている。また、KITとPDGFRいずれにも変異を認めないGISTの発癌要因には、NF1とSDHsの不活性化、KIT下流のRAS, BRAF, PIK3CAなどの活性化型変異があり、現在有効な治療薬は得られていない。GISTに対して、遺伝子変異の状態に基づいた薬物開発が重要であり、今後の展開が待たれるところである。

竹内（がん研究会）は、EML4-ALK肺癌診断法の開発を契機に新規ALK融合遺伝子を数多く同定し、ROS1やRETのキナーゼ遺伝子融合についても「治療病理学」の立場から先駆的な業績をあげている（表1）。今回は、種々の固形癌におけるキナーゼ融合遺伝子の探索プロジェクトを紹介した。組織マイクロアレイ（TMA）を用いて遺伝子再構成陽性候補症例を病理組織学的にスクリーニングし、陽性候補症例の凍結保存検体を用いて融合遺伝子を同定した。ALKの細胞内モーター蛋白遺伝子との融合も報告し、癌種を越えALKの融合遺伝子陽性癌をまとめてALKomaと位置づけており、それらを対象にした共通の臨床試験も将来可能になるかもしれない。肺癌における各融合遺伝子の頻度は、ALK融合が3%（腺癌では4%）、ROS1融合が0.9%（腺癌では1.2%）、RET融合が0.9%（腺癌では1.2%）と

多くないが、融合遺伝子陽性症例は適切な阻害薬を用いた分子標的療法の対象になると考えられる。また、新規同定に用いた技術は、簡便かつ安価であるので、そのまま実地診断法として用いられる可能性がある。受容体型チロシンキナーゼの染色体融合は癌の強力なドライバーとなる場合があるが、その発症頻度は限られていることから、診断法の開発がこれらの個別化治療の今後の成功を握る鍵となり得る。

高橋（名古屋大学）は、分子標的治療の新たな標的候補としてTTF-1を紹介した。末梢肺の発生・分化に関わる転写因子TTF-1について、その陽性肺腺癌細胞におけるシグナル制御のメカニズムが報告された。TTF-1により誘導される受容体型チロシンキナーゼROR1はキナーゼ活性非依存的にEGFRと結合し、HER3のリン酸化と下流のAKT活性化の維持を介して細胞の生存シグナルの伝達に寄与する（図2）。一方、ROR1による生存シグナルの維持と細胞死シグナルの抑制はキナーゼ活性依存的であり、下流

分子としてSrcが関与する。また、TTF-1はMYBPHを転写活性化し、そのROCK1及びミオシン重鎖との結合と阻害を通じて、肺腺癌の運動、浸潤および転移の抑制にも寄与し、TTF-1陽性肺腺癌への良好な予後の付与にも関わる。分子標的治療としてどのようにこの新規標的を応用していくかの検討が、今後進むものと期待される。

現在、肺癌やGIST以外にも多くの癌腫で新規標的分子が同定されてきている。本ワークショップ開催後にも、本ワークショップ実行委員長の間野教授らが、RAC1変異が乳癌、肺癌、メラノーマなど複数癌種の一部においてオンコジーンドライバーであり、治療標的となることを発表されたことからわかるように日進月歩の状態である。今後、新規治療標的の発見と治療薬開発のスピードがますます加速されることが期待される。

表1 これまでに明らかにされたオンコジーンドライバーとなる12融合キナーゼ

Type of Cancer	Partner	Kinase	Publication
Lung cancer	KIF5B	ALK	K. Takeuchi et al., <i>Clin Cancer Res</i> 15, 3143 (May 1, 2009). Y. Togashi et al., <i>PLoS One</i> , 2012,7:e31323.
	KLC1		
	TPM3	ROS1	K. Takeuchi et al., <i>Nat Med</i> , 2012;18:378-381.
	SDC4		
	EZR		
	LRIG3		
	KIF5B	RET	
CCDC6			
Lymphoma	SQSTM1	ALK	K. Takeuchi et al., <i>Haematologica</i> 96, 464 (Mar, 2011).
Sarcoma	PPFIBP1	ALK	K. Takeuchi et al., <i>Clin Cancer Res</i> 17, 3341 (May 15, 2011).
Renal cancer	TPM3	ALK	E. Sugawara et al., <i>Cancer</i> , 2012, 116:4427-4436.
	EML4		

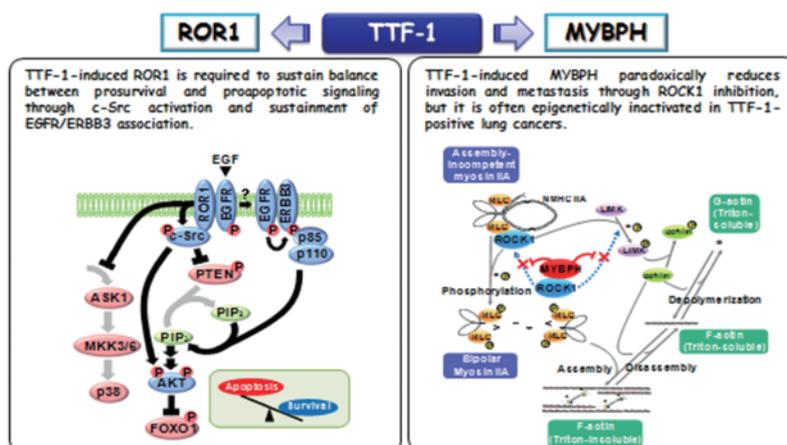


図2 肺腺癌におけるTTF-1のもろ刃の剣としての役割

ワークショップ3  
「薬剤耐性の克服」

座長：藤田 直也（がん研）  
上仲 俊光（エーザイ（株））

現在臨床で広く用いられているキナーゼを標的にしたがん分子標的治療薬（低分子化合物や抗体薬）は劇的な奏効率を示すものが幾つかあり、がん医療に大きな革新をもたらした。一方で、これら薬剤に対し著効を示した症例でも数ヶ月から数年の単位で耐性が生じて再発することが臨床で大きな問題となっている。これまで主流であったcytotoxic agentである抗がん剤においても薬剤耐性は大きな問題となっていたが、がん分子標的治療薬への耐性は、その標的となるキナーゼの種類に関わらず幾つかの共通した耐性化メカニズムがあることが分かってきており、これら耐性化に関わる機構を標的とした薬剤との併用により耐性を克服しようとする試みも多くなされている。本ワークショップ 3では、がんの治療において一番問題となる「薬剤耐性」にフォーカスして、4人の演者の方々に講演を戴いた。金沢大学の矢野聖二先生には、HGFをはじめとしたサイトカインや液性増殖因子による耐性獲得シグナルの関与とそのメカニズム解明をする際の問題点についてご発表頂い

た。京都大学戸井先生には、分子標的の先駆けとも言える乳がんでのHer-2に対する分子標的治療の昨今の進歩を中心に、今後の併用治療戦略までを詳しくご説明頂いた。東北大学の石岡先生には、RAS遺伝子変異が40%以上を占める大腸がんにおいて、RAS変異をはじめとした様々な遺伝子発現や変異が、抗EGFR治療成績に及ぼす影響についてご議論頂いた。そして最終演者のHoffmann-La Roche Inc.のFlorin Sirzen先生には、メラノーマにおいて分子診断による患者選択を決定付けた変異BRAF阻害剤Vemurafenibについて、治療効果・副作用発現、さらにはVemurafenib耐性に対する克服戦略までを概説して頂いた。

1. サイトカインによる分子標的薬耐性とその克服  
矢野 聖二（金沢大学）

図1に示されたとおり、矢野先生が見出されたEGFR阻害剤の耐性化機構としての過剰発現HGFによるc-Met受容体の活性化に代表される「サイトカインによる側副経路の活性化」が、

がん種	薬剤	耐性因子		参考文献
		リガンド	受容体	
EGFR変異 肺癌	EGFR-TKI	HGF	Met	Yano S et al Cancer Res 2008 Turke et al Cancer Cell 2010
		Gas6	AXL	Zhang Z et al Nat Genet 2012
		FGF	FGFR	Wilson TR et al Nature 2012
EML4-ALK 肺癌	ALK-TKI	EGFR ligands	EGFR	Sasaki T et al Cancer Res 2011 Yamada Y et al CCR 2012 Tanizaki J et al CCR 2012
		SCF	Amp Kit	Katayama R et al Sci Transl Med 2012
BRAF変異 メラノーマ	BRAF-I	HGF	Met	Straussman R et al Nature 2012 Wilson TR et al Nature 2012
HER2増幅 乳がん	panEGFR-TKI	NRG1	HER3	Wilson TR et al Nature 2012

図1 サイトカインによるTKI耐性メカニズム

様々ながん種において分子標的治療薬の自然耐性・獲得耐性を問わず機能している可能性が報告されてきた(図1)。その一方で、それらの耐性化機序を詳細に解析していく上で、それぞれのサイトカインが局所において「がん」と「がん微小環境」の複雑な相互作用を司っているが故の難しさに直面しているのも事実である。そのために、サイトカインが「患者で本当に耐性に関与していることの証明」を成し遂げるためには、単に循環血中のサイトカイン量をから推定するだけでは不十分で、様々な技術的ハードルをクリアーすることによって、局所で起こっている現象を「リガンド側」「受容体側」の両方から解き明かしていかなければならないことが議論された。

## 2. HER2抗体治療の進歩

戸井 雅和 (京都大学)

全乳がん患者の15～20%に発現するHER2分子は予後不良因子であることが知られており、抗HER2抗体Herceptinによる分子標的療法は、HER2陽性の転移・再発乳がんのみならず早期乳がん患者の予後をも改善することが示されている。BCIRG 006試験では、HER2陽性早期乳がん患者に対する術後化学療法において、「AC→T」を対照群として、トラスツズマブを含む「AC→TH」と「TCH」の2レジメが、DFSやOSで統計的有意に優れることが示され、更に

薬物療法終了後およそ1年間のHerceptin投与継続が有効とのコンセンサスも得られた。Herceptinの耐性機序としてはHER2タンパク質の発現量減少が報告されている。Lapatinibは同じHER2を標的とした低分子キナーゼ阻害剤であり(図2)、また、PertuzumabはHerceptinとは異なる部位でHER2と結合してHER2の二量体化を阻害するのが特徴の抗HER2モノクローナル抗体である。これらの薬剤がHerceptin耐性の乳がんにも有効であることやHerceptinとの併用効果があること、更に術前化学療法においてHerceptinに優ることなどが報告されている。Herceptinに微小管阻害薬であるDM1を結合させたT-DM1やHER2とEGFRの不可逆性チロシンキナーゼ阻害薬であるNeratinibとBIBW2992についても有望な結果が示されており、HER2を標的とした治療は更なる進歩を見せている。

## 3. 大腸がんにおけるキナーゼ阻害療法と薬剤耐性

石岡 千加史 (東北大学)

大腸がんに対する薬物療法は、5-FUやCPT-11、Oxaliplatin含有レジメであるFOLFOXやFOLFIRI療法に、2つの抗体医薬Bevacizumab(抗VEGF)とCetuximab(抗EGFR)を加えることによって生存率が格段に向上した。その一方で、Cetuximab治療を加えることで「ベネフィットが得られる患者(Responder)」と「そ

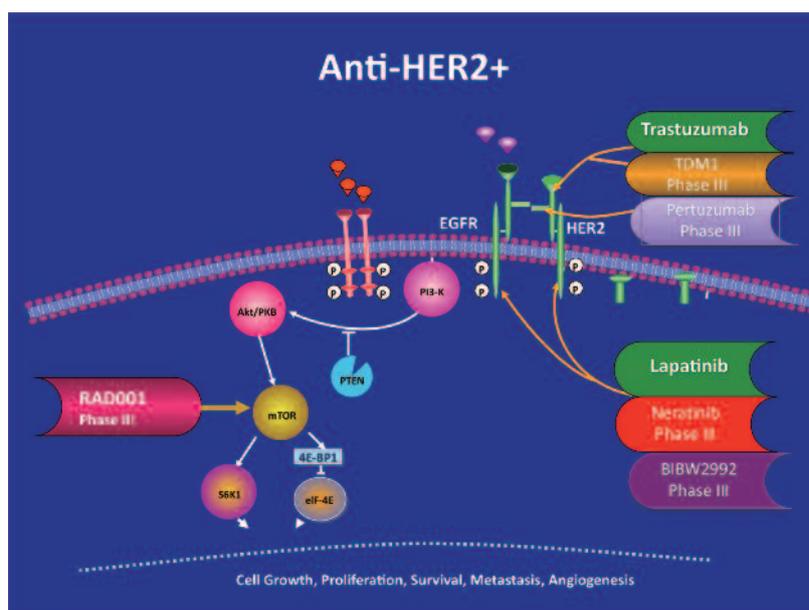


図2 乳がんにおけるHER2標的療法

うでない患者 (Non-Responder)」が存在することが、これまでの臨床試験のサブセット解析によって示されてきている。図3にまとめられている通り、Non-Responderは更に「KRAS変異のある患者さん」と「KRAS変異の無い患者さん」に大別される。特に、KRAS変異の有る患者さんに対してCetuximab を含むレジメで1st line治療を施した場合にむしろOSを縮めて増悪化傾向を示すことが示唆されている (2nd line以降の治療では有効・増悪ともに有意差無し) ことから、KRAS変異の分子診断による患者選択は必須となってきている。一方、KRAS以外のNon-Responderの分子プロファイルとして、PIK3CA、BRAF、AKT、NRAS、PTENなどの分子変異が提唱されているが、臨床上の意義を証明されるには至っておらず、分子診断の必要性は確立されていない。Responderを特徴付ける分子プロファイル研究と併せて今後の研究に期待が持たれる。更に、抗EGFR治療の獲得耐性メカニズムの科学的研究が、大腸がん以外のがん種の

研究分野の知見を取り入れつつ展開されており、臨床での耐性化後の治療に応用されていくことが期待される。

#### 4. BRAF阻害剤を用いた臨床研究

##### Florin Sirzen (Hoffmann-La Roche Inc.)

Roche社が臨床開発したVemurafenibは、2件の臨床試験 (BRIM2フェーズ2、BRIM3フェーズ3) の結果から、BRAF変異 (V600E) の転移性のメラノーマ患者において優れた腫瘍縮小効果と生存期間延長をもたらすことが証明され (図4)、転移性メラノーマ治療を個別化治療薬へと一変させた薬剤である。しかしその一方で、Vemurafenibへの獲得耐性や治療後の早い時期に扁平上皮がんやケラトアカントーマと呼ばれる別タイプ皮膚がんが高頻度で発生する二次発がんリスクが課題となってきている。細胞内シグナル伝達において、RASの下流にBRAFがあり、このBRAFに変異が入るとRASの活性化非依存的に恒常的活性化をしてしまうために

### 1. Natural (primary) resistance to anti-EGFR therapy

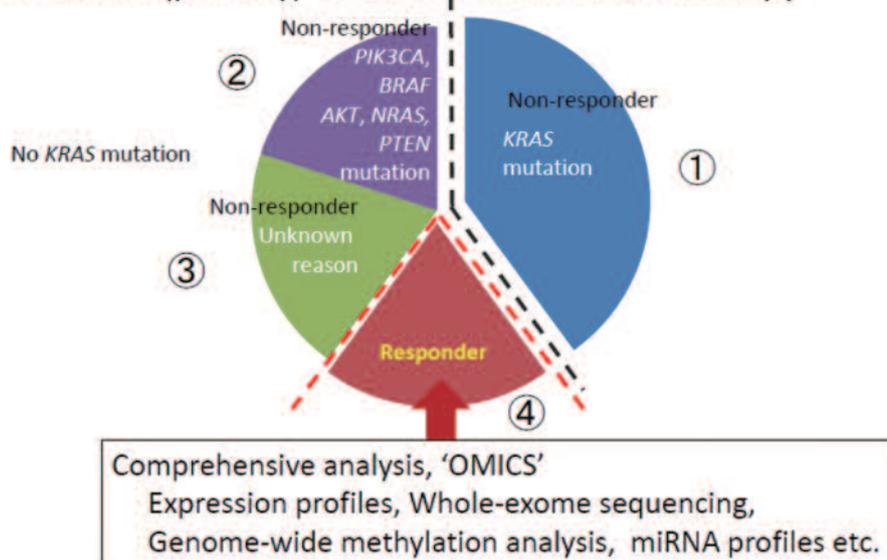


図3 大腸がんにおけるEGFR阻害療法に対する自然耐性メカニズム

メラノーマが発症する。そのため、BRAF阻害剤のVemurafenibはBRAFの恒常的活性化を阻害することでBRAF変異のメラノーマに対して単剤でも優れた治療効果を示したのである。ところが、このシグナルカスケードを阻害することによって、様々な機序でRAFの下流のMAPK経路の活性化が引き起こされることが判明した。例えば、PDGF等の増殖因子受容体を介してRASが活性化されると、CRAFの活性化を介してMAPK経路の活性化に至る。このMAPK経路活性化こそが、臨床上問題となっている獲得抵抗性と二次発がんの両方に共通して寄与しているメカニズムと考えられる。つまり、獲得抵抗性に関してはVemurafenibとMEK阻害剤との併用が、臨床においても効果的であるという有望な結果を得つつある一方で、二次発がんにおいては、HRAS分子に変異のある患者において二次発がん発生率が高いという科学的根拠が報告されたのである。

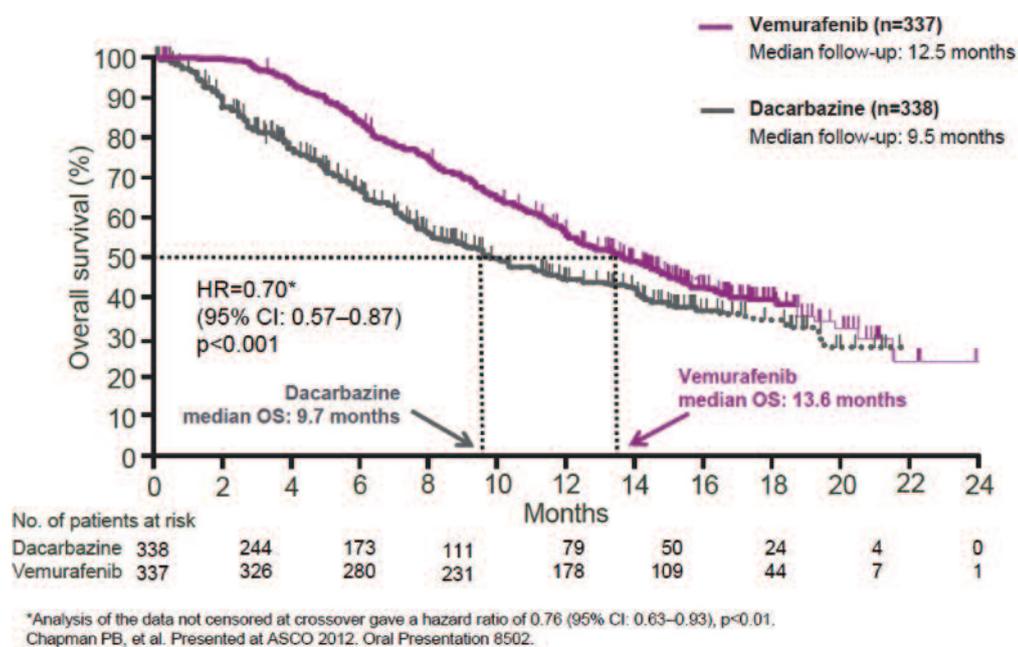


図4 BRIM3で確認されたVemurafenibによるメラノーマ患者の生存延長

# 日本がん分子標的治療学会 役員

## 理事長

宮園 浩平 (東京大学大学院医学系研究科)

## 理事

任期3年 (平成26年度(2015年)学術集会終了日まで)

長田 裕之 (理研基幹研究所)

間野 博行 (自治医科大学)

宮園 浩平 (東京大学大学院医学系研究科)

上田 龍三 (愛知医科大学医学部)

西岡 安彦 (徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス)

山口 俊晴 (がん研究会有明病院)

秋永 士朗 (協和発酵キリン株式会社)

任期2年 (平成25年度(2014年)学術集会終了日まで)

今村 健志 (愛媛大学学院医学研究科)

富田 章弘 (がん研究会がん化学療法センター)

西尾 和人 (近畿大学医学部)

石岡千加史 (東北大学加齢医学研究所)

畠 清彦 (がん研究会がん化学療法センター)

平岡 眞寛 (京都大学医学研究科)

上仲 俊光 (エーザイ株式会社)

任期1年 (平成24年学術集会終了日まで)

杉本 芳一 (慶應義塾大学薬学部)

藤田 直也 (がん研究会がん化学療法センター)

吉田 稔 (理研基幹研究所)

曾根 三郎 (JA高知病院・徳島大学)

戸井 雅和 (京都大学大学院医学研究科)

矢野 聖二 (金沢大学がん進展制御研究所)

平井 洋 (大鵬薬品工業株式会社)

## 監事

新津洋司郎 (札幌医科大学)

青木 裕子 (中外製薬)

## 評議員

青木 裕子 (中外製薬)

赤羽 浩一 (第一三共)

秋永 士朗 (協和発酵キリン)

秋山 伸一 (徳島大院)

秋山 徹 (東大分生研)

新井 裕幸 (グラクソ・スミスクライン)

石岡千加史 (東北大加齢研)

石川 冬木 (京大院生命)

和泉 弘人 (産業医大)

磯江 敏幸 (北大探索医療教育研究セ)

一條 秀憲 (東大院薬)

伊藤 研一 (信州大医)

伊藤 薫樹 (岩手医大)

稲澤 讓治 (東医歯大難治研)

井上 正宏 (大阪府立成人病セ)

猪股 雅史 (大分大医)

今村 健志 (愛媛大院医)

井本 逸勢 (徳島大院ヘルスバイオ)

井本 正哉 (慶大院理工)

入村 達郎 (東大院薬)

植田 英治 (ファイザー)

上田 龍三 (愛知医大医)

上仲 俊光 (エーザイ)

上原 至雅 (岩手医大薬)

薄井 紀子 (慈恵医大)

内海 健 (九大院医)

梅澤 一夫 (愛知医大医)

尾崎 恵一 (長崎大院総合)

尾崎 倫孝 (北大院保健科学)

大谷 直子 (がん研がん研究所)

大塚 雅巳 (熊本大院薬)

大家 基嗣 (慶大医)

岡田 全司 (近畿中央胸部疾患セ)

岡本 勇 (近畿大医)

岡本 一也 (日本化薬)

長田 裕之 (理研基幹研)

小野 真弓 (九大院薬)

小俣 政男 (山梨県立中央病院)

掛谷 秀昭 (京大院薬)

片桐 豊雅 (徳島大疾患ゲノム研)

加藤 淳二 (札幌医大)

金倉 讓 (大阪大医)

川田 学 (微化研)

川谷 誠 (理研基幹研)

木村 賢一 (岩手大農)

木村 晋也 (佐賀大医)

桑原 一彦 (熊本大院生命科学)

高後 裕 (旭川医大)

小路 弘行 (PRISM BioLab)

河野 公俊 (産業医大)

河野 通明 (長崎大薬)

小嶋 聡一 (理研)

小平 浩 (ヤクルト本社)

近藤 英作 (愛知県がんセンター)

近藤 科江 (東工大院)

近藤 亨 (愛媛大医)

済木 育夫 (富山大和漢医薬)

酒井 敏行 (京都府立医大)

阪口 薫雄 (熊本大医)

櫻井 宏明 (富山大院薬)

佐々木 康綱 (昭和大医)

佐藤 昇志 (札幌医大)

佐藤 靖史 (東北大加齢研)	西谷 直之 (岩手医大薬)
佐谷 秀行 (慶大医)	西山 正彦 (埼玉医大)
珠玖 洋 (三重大医)	野口 耕司 (慶大薬)
柴田 浩行 (秋田大医)	橋本 祐一 (東大分生研)
渋谷 正史 (上武大学)	畠 清彦 (がん研がん化学療法セ)
島田 安博 (国立がん研究センター)	花岡 文雄 (学習院大)
嶋本 顕 (広島大院医歯薬総合)	早川 洋一 (東京理科大薬)
清水 史郎 (慶大理工)	板東 勝啓 (バイエル薬品)
執印 太郎 (高知大医)	引地 裕一 (武田薬品工業)
周藤 智 (北大院薬)	平井 洋 (大鵬薬品工業)
辛 栄成 (アストラゼネカ)	平岡 眞寛 (京大院医)
新家 一男 (産業技術総合研)	藤江 昭彦 (アステラス製薬)
末岡 栄三朗 (佐賀大医)	藤田 直也 (がん研がん化学療法セ)
杉本 芳一 (慶大薬)	藤本 直浩 (産業医大)
杉山 雄一 (理研)	藤谷 幹浩 (旭川医大)
清木 元治 (東大医科研)	藤原 康弘 (国立がん研究センター)
清宮 啓之 (がん研がん化学療法セ)	伏谷 伸宏 (北大院水産)
関戸 好孝 (愛知県がんセンター)	古川 龍彦 (鹿児島大院総合)
瀬戸 加大 (愛知県がんセンター)	堀江 重郎 (帝京大医)
曾根 三郎 (JA高知病院・徳島大)	本間 良夫 (島根大医)
曾和 義広 (京都府立医大院)	前川 平 (京大医病院)
高井 義美 (神戸大医)	前原 喜彦 (九大院医)
高橋 俊二 (がん研有明病院)	馬島 哲夫 (がん研がん化学療法セ)
竹山 邦彦 (サノフィ・アベンティス)	松島 綱治 (東大院医)
田代 悦 (慶大理工)	松田 彰 (北大院薬)
田中 真二 (東医歯大院医歯学総合)	松本 陽子 (崇城大院工)
田中 伸哉 (北大院医)	間野 博行 (自治医大)
田中 秀和 (塩野義製薬)	水上 民夫 (長浜バイオ大)
田中 文啓 (産業医大)	三森 功士 (九大別府病院)
田中 裕 (中外製薬)	宮澤 恵二 (山梨大院医工)
谷合 央 (日本イーライリリー)	宮園 浩平 (東大院医)
谷口 俊一郎 (信州大院医)	迎 寛 (産業医大)
谷口 維紹 (東大生産技術研)	向田 直史 (金沢大がん研)
田沼 靖一 (東京理科大薬)	百瀬 功 (微化研)
田原 栄俊 (広島大院医歯薬総合)	森 正樹 (大阪大医)
玉田 満 (日東電工)	八木田 秀雄 (順天堂大医)
田村 友秀 (国立がん研究センター)	矢口 信一 (全薬工業)
旦 慎吾 (がん研がん化学療法セ)	八代 正和 (大阪市立大院)
照井 康仁 (がん研がん化学療法セ)	安川 正貴 (愛媛大医)
戸井 雅和 (京大院医)	矢野 聖二 (金沢大がん研)
富田 章弘 (がん研がん化学療法セ)	山口 俊晴 (がん研有明病院)
内藤 幹彦 (国立衛研)	山田 忠明 (金沢大がん高度先進治療セ)
直江 知樹 (名大院医)	山本 雅 (沖縄科学技術大学院大)
中川 和彦 (近畿大医)	矢守 隆夫 (医薬品医療機器総合機構)
中川 昌之 (鹿児島大院医歯総合)	横溝 晃 (九大院医)
中村 浩之 (学習院大理)	吉田 稔 (理研基幹研)
中村 祐輔 (東大医科研)	吉田 安宏 (産業医大)
中森 正二 (大阪医療センター)	吉野 孝之 (国立がんセンター)
新津 洋司郎 (札幌医大)	渡邊 俊樹 (東大院新領域創成科学)
西尾 和人 (近畿大医)	綿矢 有佑 (岡山大薬)
西岡 安彦 (徳島大院ヘルスバイオ)	和田 守正 (長崎国際大)
西河 芳樹 (日本ベーリンガー)	

## 法人会員

---

アステラス製薬株式会社	中外製薬株式会社
アストラゼネカ株式会社	日東電工株式会社
エーザイ株式会社	日本イーライリリー株式会社
協和発酵キリン株式会社	日本化薬株式会社
グラクソ・スミスクライン株式会社	日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社
サノフィ・アベンティス株式会社	バイエル薬品株式会社
塩野義製薬株式会社	ファイザー株式会社
全薬工業株式会社	PRISM BioLab株式会社
大鵬薬品工業株式会社	株式会社ヤクルト本社
武田薬品工業株式会社	ロシュ・ダイアグノスティックス株式会社
第一三共株式会社	

## 名誉会員

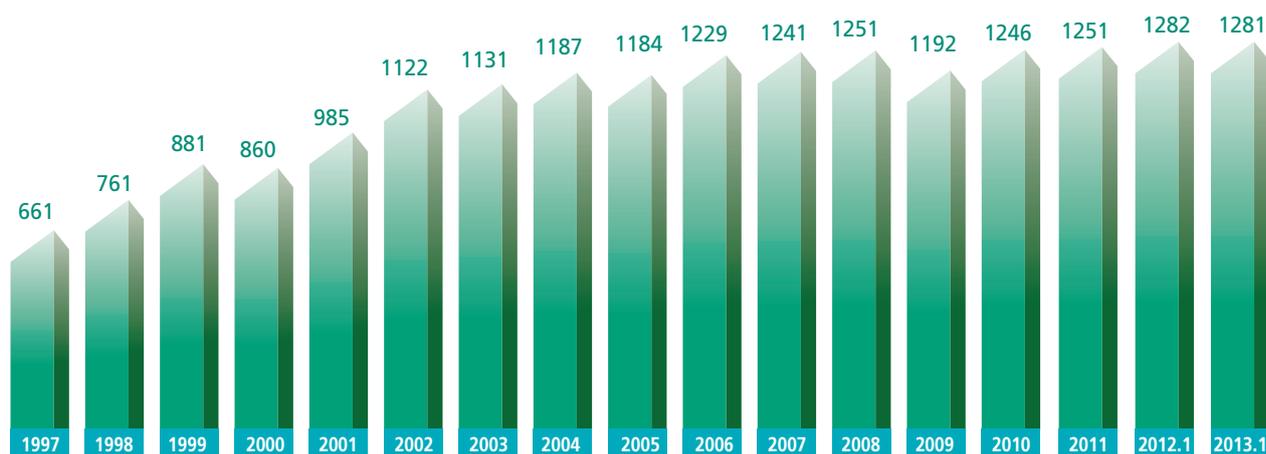
---

石塚 雅章 (微化研)	高久 史麿 (日本医学会)
加藤 隆一 (慶大)	高橋 利忠 (愛知がんセンター)
金丸龍之介 (河原町病院)	寺田 雅昭 (国立がん研究センター)
北川 知行 (がん研)	豊島 聰 (医薬品機構)
桑野 信彦 (九州大)	濱岡 利之 (四天王寺国際仏教大)
西條 長宏 (日本臨床腫瘍学会)	福岡 正博 (和泉市立病院がんセンター)
菅野 晴夫 (がん研)	村松 正實 (埼玉医大)
杉村 隆 (国立がん研究センター)	

## 歴代学術集会会長と学術集会開催記録

会 長	学術集会	開催年	開催地
1 鶴尾 隆 (東京大学分子細胞生物学研究所)	第1回	1997年	東京
2 石塚 雅章 (微生物化学研究会化学療法研究所)	第2回	1998年	東京
3 桑野 信彦 (九州大学医学部)	第3回	1999年	福岡
4 上田 龍三 (名古屋市立大学医学部)	第4回	2000年	名古屋
5 西條 長宏 (国立がんセンター中央病院内科)	第5回	2001年	東京
6 新津洋司郎 (札幌医科大学医学部)	第6回	2002年	札幌
7 上原 至雅 (国立感染症研究所)	第7回	2003年	東京
8 秋山 伸一 (鹿児島大学医学部)	第8回	2004年	鹿児島
9 平岡 真寛 (京都大学医学研究科)	第9回	2005年	京都
10 矢守 隆夫 (癌研癌化学療法センター)	第10回	2006年	東京
11 福岡 正博 (近畿大学医学部堺病院長)	第11回	2007年	大阪
12 梅澤 一夫 (慶應義塾大学理工学部応用化学科)	第12回	2008年	東京
13 曾根 三郎 (徳島大学大学院ヘルスパイオサイエンス研究部)	第13回	2009年	徳島
14 長田 裕之 (理化学研究所基幹研究所)	第14回	2010年	東京
15 山口 俊晴 (がん研有明病院)	第15回	2011年	東京
16 河野 公俊 (産業医科大学)	第16回	2012年	小倉
17 戸井 雅和 (京都大学)	第17回	2013年	京都
18 石岡千加史 (東北大加齢研)	第18回	2014年	仙台

## 会員数の推移



### \* 入会のすすめ

がん分子標的治療研究は、がん治療領域において、これから一層重要な役割をもつと考えられます。

多くの研究者・企業の本学会へのご参加をお待ちしております。(入会申込書は37頁)

# 日本がん分子標的治療学会会則

平成20年11月1日制定  
平成21年3月25日改正  
平成21年10月2日改正  
平成22年9月23日改正  
平成23年6月22日改正  
平成24年6月27日改正

## 第1条（名称）

本会は、「日本がん分子標的治療学会」と称する。

英文名は、「The Japanese Association for Molecular Target Therapy of Cancer」（略称 JAMTTC）とする。

## 第2条（事務局）

本会の事務局は、東京都江東区有明3-8-31 公益財団法人がん研究会がん化学療法センター（TEL: 03-3520-0111, FAX: 03-3570-0484）内に設置する。

## 第3条（目的）

本会は、がん分子標的治療によるがんの治癒をめざし、国内外において分子標的に関する基礎研究を推進し、その臨床応用を図ることを目的とする。

## 第4条（事業）

本会は、学術集会を年に1回をめぐりに開催する。学術集会では、がん分子標的治療に関する基礎研究と臨床応用研究の発表と討議を行う。そのほか、本会の目的達成に必要なシンポジウム等の事業を行う。

## 第5条（会員構成）

本会の会員は本学会の目的、事業に賛同し、所定の手続きを行った個人会員（学生を含む）または法人会員（法人格のない団体を含む）及び、名誉会員をもって構成する。名誉会員は本会の基本的な運営方針に意見を述べ、もしくは助言を行う。

## 第6条（法人会員）

1. 法人会員は、代表者1名を決め事務局に届け出なければならない。
2. 法人会員である法人に所属する者は、代表者を含め20人まで本会の事業に参加できる。この場合の個人は年会費を納めなくてよい。

## 第7条（役員）

1. 本会には、次の役員を置く。

理事長	1名
学術集会会長	1名
学術集会副会長（次期学術集会会長）	1名
理事	21名
評議員	200名前後
監事	2名

2. 理事長は、本会を総括し、理事会では議長となる。
3. 学術集会会長は学術集会を開催し、評議員会、会員総会において議長となる。
4. 理事は、理事会を構成し、学術集会をはじめとする本会の事業の運営方針を立案し、これを運営する。学会の効率よい運営のため、理事長の任命によって理事の中から各種（総務、財務、学術など）の担当理事を置くことができる。また、評議員の中から総務幹事1～2名を置くことができる。理事長に事故のある場合、総務担当理事がその職務を代行するものとする。理事長代行の任期は次期理事長選出までの期間とする。
5. 評議員は、理事会の活動を補佐する。
6. 監事は、下記の任務を遂行する。①学会の財産の状況監査 ②理事の業務の執行状況監査 ③ 財産の状況または業務の執行について法令、会則もしくは寄付行為に違反し、また、著しく不当な事項があると認めるときは、評議員会または主務官庁に報告する ④前号の報告をするために、必要があるときは評議員会を招集する。監事はその職務を果たすために理事会に出席する。
7. 特任監事：理事長は必要に応じて特任監事を指名し、本人の了承を得て委嘱することができる。特任監事はその職務を果たすために理事会に出席する。
8. 上記役員のほか、理事長の指名により本会の事業推進に必要な役職分担者若干名を置くことができる。

#### 第8条（役員等の選任および任期）

1. 理事長は理事の自薦、他薦の立候補者から理事会において理事の投票によって選出される。理事長の任期は、理事としての任期にかかわらず3年とし、2期までの再任を可とする。
2. 学術集会会長、副会長（次期学術集会会長）：学術集会副会長（次期学術集会会長）は、理事の推薦により評議員の中から理事の投票によって選出され、評議員会で承認されるものとする。学術集会副会長（次期学術集会会長）の任期は、自身が学術会長を担当する学術集会の前々回となる学術集会の最終日の翌日より、自身が学術集会会長を担当する学術集会の前回となる学術集会の最終日までとする。  
学術集会副会長（次期学術集会会長）は、自身が学術集会会長を担当する学術集会の前回となる学術集会の最終日の翌日より、学術集会会長に就任する。その任期は、担当学術集会最終日までとする。
3. 理事は評議員の自薦、他薦の立候補者から評議員の投票によって選ばれる。その任期は3年とし、再任は妨げない。但し、連続しての再任は2期6年までとする。上記の学術集会会長、学術集会副会長（次期学術集会会長）は理事として処遇し、定数外とする。理事が定数を満たさない場合、理事長は評議員の中から理事を指名できる。この場合、理事会構成員の2/3以上の賛成と本人の同意を必要とする。
4. 選挙において得票が同数の場合は年長者を優先する。
5. 選評議員は、個人会員の場合は、会員の自薦、他薦を受け、理事会の推薦により選任される。法人会員の場合は、法人会員の代表者が、理事会の推薦により選任される。その任期は3年とするが、再任は妨げない。
6. 監事は理事会が会員の中から指名し、本人の了承を得て委嘱する。なお、監事の1名は個人会員から、もう1名は法人会員代表者から選任することを原則とする。監事の任期は3年とし、再任を妨げない。
7. 名誉会員は、理事の推薦を受け、理事会で選出され、理事長が委嘱するものとする。
8. 役員等の任期は、別に規定のない限り、前回の年次学術集会最終日の翌日より起算し、任期満了年の学術集会最終日までとする。

## 第9条（会費）

会員は細則に定める会費（年会費、学術集会参加費等）を納める。会費は、主として本学会の運営に充当されるものとする。なお、会費は、理事会で議決し、評議員会の承認により決定する。

## 第10条（会議および委員会）

1. 理事会：各年、基礎系、臨床系理事各3名、法人系理事1名の合計21名、監事2名および定数外の理事（学術集会会長、学術集会副会長、（次期学術集会会長））で構成される。なお、学術集会時の理事会には、新任の理事も参加並びに議決に参加できるものとする。理事会は理事長を議長として開催する。理事会は理事会構成員の2/3以上の出席（但し委任状を有効とする）をもって成立する。
2. 学術集会：毎年1回、学術集会会長の下で開催される。
3. 評議員会：学術集会会長を議長として学術集会時に開催される。理事会、監査の結果の報告、ならびに諸事項の審議・決定を行う。評議員会は評議員の1/2以上の出席（但し委任状を有効とする）をもって成立し、議決には出席者の過半数を必要とする。理事長の要請、理事会の議決、もしくは、監事の要請があった時には、臨時の評議員会を開くことができる。以下の事項は評議員会の議決または承認を経なければならない。1) 事業、2) 予算・決算、3) 会則の改正、4) 学術集会会長・学術集会副会長（次期学術集会会長）の選出、5) 名誉会員の委嘱、6) その他の重要な事項
4. 会員総会：学術集会会長を議長として、毎年1回開催され、理事会・評議員会の決定事項を報告する。
5. 委員会：理事会の決定により各種委員会を設置する。

## 第11条（会計年度）

本会の会計年度は学術集会の最終日の翌日より翌年の学術集会の最終日までの約1ヵ年とする。

## 第12条（会則の改正）

1. 本会の会則の改正は、理事会の議決とその後に開催される評議員会の承認に基づいて行われる。
2. 細則は理事会の議決により立案し、もしくは修正することができる。

## 第13条（役員の設定）

役員は65歳になる年の12月31日をもって定年とする。但し、65歳を超えても大学、研究所、病院等に正規に所属し、本人の希望があれば最長70歳になる年の12月31日まで役員をつとめることができる。定年になった理事が任期を残す場合、その年の理事選挙によって次点となった者が繰上げ当選し、残任期間に相当する期間、理事をつとめる。定年となる者が複数となり、その任期を残す期間が異なる場合、次点の上位の者から順に、残任期間を長くつとめる。評議員は残任期間がある場合でも当該評議員の補充はしない。

## 第14条（会の存続）

本会の解散は、理事会がこれを議決し、その後に開催される評議員会での議決承認および会員総会で出席会員総数の2/3以上の賛成を受けて決定する。

## 細 則

第1条 本会の運営に必要な事項は、この細則に定める。

第2条 細則の立案および修正は、会則第12条第2項により、理事会が行なう。

- 第3条 会則第9条に定める年会費、学術集会参加費は次の通りとする。
1. 年会費 個人 5,000円、ただし、学生会員は2,000円とする。  
法人 一口 200,000円とする。  
名誉会員は会費を要しない
  2. 学術集会参加費 会員 5,000円、ただし、学生会員は3,000円とする。  
非会員 10,000円とする。
  3. 学生会員資格は1年限りとし、継続はできない。ただし、再入会は妨げない。
  4. 年会費を継続して2年滞納した会員（学生会員を除く）は、自動的に退会とする。
  5. 年会費を滞納したため自動退会となった会員が再入会する場合は、滞納した2年分の会費も合わせて納めることとする。但し、留学等、正当な理由がある場合は会費を免除する。
- 第4条 会則第7条に定める役員は別記の通りとする。
- 第5条 会則第5条の個人（学生を含む）の入会に際しては、個人会員は当学会役員（理事、評議員、名誉会員）1名の推薦、学生会員は指導教官の推薦を必要とする。最終的な入会は理事会の承認により決定する。
- 第6条 評議員の選任要件
1. 立候補者の信任要件：原則として、3年以上の会員歴があり、過去3年間に学術集会において1回以上発表実績のあること（共同演者でも可）。
  2. 再任の要件：評議員の再任にあたっては、会員推薦状況、理事選挙投票状況、評議員会出席状況、学術集会演題提出状況等を参考に評価する。  
3年間に1回以上学術集会で発表すること（共同演者でも可）を原則とする。

# 日本がん分子標的治療学会 個人会員・学生会員 入会申込書

申込年月日：            年            月            日

## 入会申込み要領

1. この申込書に必要な事項をご記入及び該当する事項に○を付け、下記あて郵便もしくはFAXにてお送り下さい。  
記入漏れのある場合は再提出していただくこともございます。
2. 個人会員は当学会役員(理事、名誉会員、評議員)1名の、学生会員は指導教官の推薦文、署名、捺印が必要です。
3. 入会申込書受領後1週間前後で会費振込用紙をお送り致しますので、最寄りのゆうちょ銀行・郵便局よりお振込下さい。
4. 会費は個人会員5,000円、学生会員2,000円です。

(入会申込書 日本がん分子標的治療学会 事務局

送付先) 〒135-8550 東京都江東区有明3-8-31 公益財団法人がん研究会がん化学療法センター内  
TEL: 03-3520-0111 (内線: 5413) FAX: 03-3570-0484

私は、「日本がん分子標的治療学会」に  個人会員  学生会員 として参加致します。(いずれかに○)

	姓	名	学位	生年月日
氏名				19    年    月    日
	Family Name	First Name	専門分野	基礎・臨床の別
英文				基礎 ・ 臨床
所属機関			TEL	
			FAX	
所属機関住所	〒			E-mail

\*連絡先(書類送付先)として所属機関と異なる住所を希望する場合には以下に記入して下さい。

住所	〒			
TEL	FAX	E-mail		

推薦人	自署			
推薦文				

# 日本がん分子標的治療学会 法人会員 入会申込書

申込年月日： 年 月 日

## 入会申込み要領

- この申込書に必要な事項をご記入いただき、下記あて郵便もしくはFAXにてお送り下さい。
- 入会申込書受領後1週間前後で会費振込用紙をお送り致しますので、最寄りのゆうちょ銀行・郵便局よりお振込下さい。
- 会費は200,000円です。

(入会申込書送付先) 日本がん分子標的治療学会 事務局  
〒135-8550 東京都江東区有明3-8-31  
公益財団法人がん研究会がん化学療法センター内  
TEL：03-3520-0111 (内線：5413) FAX：03-3570-0484

当社は、「日本がん分子標的治療学会」に法人会員として参加致します。

貴社名			
部 課 名			
住 所 〒		TEL	
		FAX	
		E-mail	
代表者氏名	姓	名	学位
			生年月日
			19 年 月 日
英文表記	Family Name	First Name	専門分野

代表者を含めて20名以内の方のお名前をお届けください。(別紙)

住所、電話などが代表者と異なる場合には、別紙にリストを作成してください。

	姓 Family Name	名 First Name	学位 E-mail Address	専門分野
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				

代表者以外の方のお名前は後日お届けいただいても結構です。

