

# JAMTTC News Letter

No.28-1 March 2024

第19回  
TRワークショップ報告  
がんの不均一性と  
微小環境を標的とするTR最前線



**JAMTTC**

日本がん分子標的治療学会

Japanese Association for  
Molecular Target Therapy of Cancer

<http://jamttc.umin.jp>

## 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.....	2
理事立候補受付.....	3
評議員推薦受付.....	4
鶴尾 隆 賞の公募.....	5
第28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
承認されたがん分子標的治療薬一覧2024.....	8
第19回トランスレーショナルリサーチワークショップ報告.....	14
役員等.....	29
学術集会開催記録と今後の予定.....	32
会則.....	33

## 巻頭言

理事長 吉田 稔

理化学研究所 環境資源科学研究センター  
東京大学 特別教授室

新年早々に発生した能登半島地震において、お亡くなりになられました方々のご冥福をお祈りいたしますとともに、被災された方々に心よりお見舞い申し上げます。大きな自然災害を目の当たりにすると、人間の力の限界を感じざるを得ません。科学技術の進歩によって、被害も最小限に抑えられる日が来ると信じております。

さて、第19回日本がん分子標的治療学会・TRワークショップは令和6年1月26日に「がんの不均一性と微小環境を標的とするTR最前線」と題して都市センターホテルで開催されました。まずは、この魅力的なテーマでの開催をご提案いただき、自ら実行委員長をお引き受けいただきました金沢大学がん進展制御研究所の後藤典子先生、並びに今回の魅力的なプログラムを企画していただきました実行委員の先生方に深く感謝いたします。

これまで過去18回のTRワークショップにおいて、女性の実行委員長はお一人もいませんでした。今回後藤典子先生が女性として初めて実行委員長をお引き受け下さり、新たな歴史が始まったと言えます。今後も後藤先生に続いて女性研究者が活躍できる学会にして行くことが重要な課題だと考えています。一方で、女性研究者の方々は男女共同参画の観点から内外の委員会等への参加を数多く要請されている現状もあります。女性研究者が過度な負担を負うことなく、学会活動を満喫できるようにするためには、女性会員の増加、それに伴う女性の役員の増加が喫緊の課題と考えます。引き続き、学会の女性会員の増加と男女共同参画にご協力いただきますようお願いいたします。

各演題はきわめて充実していました。がん幹細胞（ワークショップ1）、がんの微小環境（ワークショップ2）、企業セッション（ワークショップ3）では、いずれも最先端の研究成果と治療法確立の独創的な取り組みが紹介されました。また、特別講演1～3では、固形がん及び白血病のゲノム医療の現状と展望、リキッドバイオプシーの技術革新など臨床の視点からじっくりとお話を伺うことができました。個人的には、ビッグデータクロスサーチによるプラセボなしの薬事承認への流れや画像解析AIを活用したがんゲノム予測など、データサイエンスによるがん医療の進歩を強く実感しました。さらに、小川誠司先生の基調講演は圧巻でした。いずれの講演でも、フロアから多くの質問が上がり、活発な議論が交わされました。

震災で沈みがちの日本ではありますが、がんの分子標的治療に関しては、大きな希望が見えた一日となりました。今後もこの学会は、私たち一人ひとりが研究の成果を新しい治療法につなげ、患者に届けることができるよう支援を続けて参ります。

## 日本がん分子標的治療学会（JAMTTC）スケジュール

### 2024年

- |     |   |
|-----|---|
| 1月  | 第19回トランスレーショナルリサーチワークショップ開催   |
| 3月  | 理事立候補受付開始（3月1日受付開始、3月29日締切）   |
| 4月  | 評議員推薦受付開始（4月1日受付開始、4月30日締切）<br>第31回学術集会会長推薦受付開始（4月1日受付開始、4月30日締切）<br>理事選挙投票（4月19日締切）<br>理事選挙開票（4月24日）   |
| 5月  | 鶴尾隆賞推薦開始（7月末日締切）  |
| 6月  | 第28回学術集会抄録集発送<br>19日（水）～21日（金）第28回学術集会（有明セントラルタワー ホール&カンファレンス）<br>19日（水）2023年度第2回理事会、評議員会<br>20日（木）会員総会 |
| 8月  | 2024年度会費請求書発行   |
| 9月  | 2024年度第1回理事会  |
| 12月 | 第29回学術集会演題募集要項発送<br>研究奨励賞応募受付開始（2025年2月末日締切）  |

### 2025年

- |    |   |
|----|---|
| 1月 | 第20回トランスレーショナルリサーチワークショップ開催（都市センターホテル）                      |
| 6月 | 第29回学術集会抄録集発送   |
| 7月 | 2日（水）～4日（金）第29回学術集会（北海道大学 学術交流会館）<br>2024年度第2回理事会、評議員会、会員総会 |

## 理事立候補受付

---

日本がん分子標的治療学会では、2024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3名、法人系1名）の受付を開始致します。

受付期間：2024年3月1日～3月29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>) から、「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、必要事項を入力してから印刷又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（[jamttc@jfc.or.jp](mailto:jamttc@jfc.or.jp)）までお送り下さい。

### \*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 内線 5418 FAX: 03-3570-0484

E-mail: [jamttc@jfc.or.jp](mailto: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、2024年4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：2024年4月1日～4月30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>) から、「評議員推薦用紙」のPDF又はWordファイルをダウンロードし、必要事項を入力してから印刷又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（[jamttc@jfc.or.jp](mailto:jamttc@jfc.or.jp)）までお送り下さい。

### \* 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 内線 5418 FAX: 03-3570-0484

E-mail: [jamttc@jfc.or.jp](mailto:jamttc@jfc.or.jp)

- \* 2024年度 日本がん分子標的治療学会 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28回日本がん分子標的治療学会学術集会

会長 藤田 直也 公益財団法人がん研究会がん化学療法センター

第28回日本がん分子標的治療学会学術集会の会長を務めさせていただきます、がん研究会の藤田直也でございます。1996年の発足以来、がん分子標的治療研究の推進に大きな役割を果たしている本学会の学術集会会長を仰せつかりましたこと、大変名誉なことと身が引き締まる思いです。

第28回日本がん分子標的治療学会学術集会は、2024年6月19日（水）から6月21日（金）までの3日間、有明セントラルタワー ホール&カンファレンスでの開催を予定しております。会場は、東京駅や品川駅、さらには羽田空港から30分以内に位置するりんかい線の国際展示場駅やゆりかもめ線の東京ビッグサイト駅から徒歩5分の交通至便な場所となっております。

今回の学術集会ではテーマを「総力戦で臨むがん研究・治療薬開発の最前線」とさせていただきました。創薬モダリティの多様化が進むなかで、情報科学を含めた多様な分野の叡智を結集しての創薬研究開発が進んでいる状況を踏まえ、これまでの学術集会で継続してきた、「女性科学者シンポジウム」「産学連携シンポジウム」などを受け継いで開催していくとともに、がん治療薬開発に応用されている新技術紹介としてのState-of-the-Art Technology Seminarも企画しております。

皆様から応募いただいたがん研究・治療薬開発に向けた最先端の演題とともに、熱いディスカッションを会場で交わせますことを心待ちにしております。

主 題	総力戦で臨むがん研究・治療薬開発の最前線		
会 期	2024年6月19日（水）～21日（金）		
会 場	有明セントラルタワー ホール&カンファレンス（東京都江東区有明3-7-18）		
内 容	【指定】基調講演、特別講演、教育講演、Year in Review、シンポジウム、State-of-the-Art Technology Seminar、モーニングセミナー、ランチョンセミナー 【公募】一般講演（ワークショップ/ポスターセッション発表）		
参加費		事前登録	当日登録
学術集会	一般会員	6,000円	7,000円
	学生会員	1,000円	3,000円
	非会員	12,000円	13,000円（抄録集代金を含む）
懇親会		3,000円	3,000円

## スケジュール （予定）

6月19日（水）		6月20日（木）		6月21日（金）
		モーニングセミナー		モーニングセミナー
	午前	Year in Review シンポジウム State-of-the-Art Technology Seminar 一般講演	午前	Year in Review シンポジウム State-of-the-Art Technology Seminar 一般講演
理事会		ランチョンセミナー		ランチョンセミナー
開会式 フラッシュトーク 基調講演 教育講演	午後	総会 鶴尾隆賞・研究奨励賞授与式 鶴尾隆賞受賞講演 シンポジウム State-of-the-Art Technology Seminar 一般講演 ポスターセッション	午後	特別講演 シンポジウム State-of-the-Art Technology Seminar 一般講演 閉会式
評議員会		懇親会		



学術集会HP <https://med-gakkai.jp/jamttc28/>  
事務局 公益財団法人がん研究会がん化学療法センター所長室  
135-8550 東京都江東区有明3-8-31 TEL : 03-3570-0661  
運営事務局 株式会社メッド  
〒108-6028 東京都港区港南2-15-1品川インターシティA棟28階  
TEL : 03-6717-2790 FAX : 086-463-5345 (岡山本社)  
E-mail : jamttc28@med-gakkai.org



**第28回** The 28th Annual Meeting of  
Japanese Association for Molecular  
Target Therapy of Cancer

# 日本がん分子 標的治療学会 学術集会

**総力戦で臨む**  
がん研究・治療薬開発の最前線

**会期** 2024年6月19日(水)~21日(金)  
**会場** 有明セントラルタワー ホール&カンファレンス  
**会長** 藤田 直也 (公益財団法人がん研究会がん化学療法センター)

<https://med-gakkai.jp/jamttc28/>  
事務局 公益財団法人がん研究会がん化学療法センター所長室 〒135-8550 東京都江東区有明3-8-31  
運営事務局 株式会社メッド 〒108-6028 東京都港区港南2-15-1 品川インターシティA棟28階  
TEL : 03-6717-2790 FAX : 086-463-5345 (岡山本社) E-mail : jamttc28@med-gakkai.org

**JAMTTC**

## 承認されたがん分子標的治療薬一覧 2024

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、それ以来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きました。1997年以降、その成果として、がん遺伝子産物をターゲットとする分子標的治療薬が多数登場しました。

さらにはがん遺伝子産物以外にも、エピジェネティクス、タンパク質修飾・分解・フォールディング、シグナル伝達、細胞周期、アポトーシスなど、がん生物学の貢献により解明された多様な発がん機構の鍵となる分子標的に対して、多数のがん分子標的治療薬が承認されています。

また2014年に最初の免疫チェックポイント阻害薬であるNivolumabが承認され、さらに2017年にはCAR-T細胞療法薬が承認されるなど、最近のがん免疫療法の成果には目を見張るものがあります。

現在日米で、総計170種のがん分子標的治療薬が承認されています(2024年2月22日時点)。調査結果を最初に報告した2010年9月6日時点では21種の薬剤が承認されていたことから、以降平均すると年間11剤のペースで承認薬が増加していることがわかります。

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はるかに凌ぐまでに成長しています。

本一覧には、これまでに日米で承認されているがん分子標的治療薬について、一般名/商品名、モダリティ、標的分子、適応がん種、承認年の情報をまとめました。

本一覧にある170剤をモダリティで分類すると、105剤が低分子医薬品(1剤のタンパク質結合タイプを含む)、57剤が抗体医薬品、1剤が血管内皮細胞増殖因子(VEGF)受容体/IgG抗体Fc融合タンパク質、1剤が可溶性T細胞受容体・scFv複合体、6剤がCAR-T細胞療法薬となります。

なお本一覧には、タンパク質・ペプチド医薬品(抗体分子を含む医薬品を除く)、遺伝子治療用医薬品(CAR-T, TCR-Tを除く)、腫瘍溶解性ウイルス療法剤、腫瘍浸潤T細胞(TIL)療法、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、有機ヒ素系薬剤、がん悪液質治療薬、放射性リガンド治療薬は含まれていません。またバイオシミラー、剤型変更薬も含まれていません。

標的別に見ると、全170剤の51%に相当する87剤がキナーゼ活性を持つタンパク質を標的とします。この87剤のうち、12剤は抗体医薬品であり、Trastuzumab(2;表中の抗がん剤の番号を示す。以下同様。)、Pertuzumab(37)、Trastuzumab emtansine(44)、Fam-trastuzumab deruxtecan-nxki(110)、Margetuximab(129)はHer2を、Cetuximab(11)、Panitumumab(17)、Necitumumab(68)、Cetuximab saratolacan sodium(126)は上皮成長因子受容体(EGFR)を、Ramucirumab(50)はVEGF受容体(VEGFR)2を、Olaratumab(73)はPDGF受容体 $\alpha$ を、Amivantamab-vmjw(136)はEGFR/MET(二重特異性)を抗原とします。

残りの75剤は低分子性のキナーゼ酵素阻害剤です。75剤のうち、10剤(Sorafenib(14)、Sunitinib(15)、Pazopanib(24)、Vandetanib(29)、Axitinib(34)、Regorafenib(41)、Cabozantinib(42)、Nintedanib(57)、Lenvatinib(61)、Midostaurin(78))は多数の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65剤のうち、46剤はBcr-Abl, Kit, EGFR, Her2, ALK, ROS, JAK, Btk, FLT3, NTRK, FGFR, CSF1R, PDGFRA, MET, RET, VEGFR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(Imatinib(5)、Gefitinib(8)、Erlotinib(12)、Dasatinib(16)、Lapatinib(20)、Nilotinib(22)、Crizotinib(32)、Ruxolitinib(33)、Bosutinib(40)、Ponatinib(43)、Afatinib(47)、Ibrutinib(49)、Ceritinib(51)、Alectinib(54)、Osimertinib(66)、Brigatinib(79)、Neratinib(81)、Acalabrutinib(88)、Gilteritinib(93)、Lorlatinib(94)、Dacomitinib(96)、Larotrectinib(100)、Erdafitinib(101)、Quizartinib(102)、Entrectinib(103)、Pexidartinib(107)、Zanubrutinib(108)、Avapritinib(111)、Tirabrutinib(113)、Tepotinib(114)、Tucatinib(117)、Pemigatinib(118)、Capmatinib(120)、Selpercatinib(121)、Ripretinib(122)、Pralsetinib(127)、Tivozanib(132)、Infigratinib(138)、Mobocertinib(141)、Asciminib(143)、Pacritinib(147)、Futibatinib(151)、Pirtobrutinib(158)、Momelotinib(164)、Fruquintinib(166)、Repotrectinib(167))。

残る 19 剤のうち、14 剤はセリン・スレオニンキナーゼ阻害剤であり、Temsirolimus(21)、Everolimus(23)、Sirolimus protein-bound particles(144)は mTOR を、Vemurafenib(30)、Dabrafenib(45)、Encorafenib(89)は BRAF (V600E 変異) を、Trametinib(46)、Cobimetinib(65)、Binimetinib (90)、Selumetinib (116)は MEK を、Palbociclib(60)、Ribociclib(75)、Abemaciclib (86)は CDK4/6 を、Capivasertib(168)は AKT を標的とします。

残る 5 剤の Idelalisib(55)、Copanlisib(85)、Duvelisib(95)、Alpelisib(104)、Umbralisib (130)はリン脂質キナーゼである Phosphoinositide 3-kinase (PI3K)を標的とします。

全 170 剤の承認薬のうちキナーゼ標的薬以外の残り 49%に相当する 83 剤のうち、45 剤は抗体医薬品です。それらの抗原を見てみると、Tafasitamab-cxix (124)、Loncastuximab tesirine-lpyl(134)は CD19 を、Rituximab(1)、Ibritumomab tiuxetan(6)、Tositumomab(7)、Ofatumumab(25)、Obinutuzumab(48)は CD20 を、Inotuzumab ozogamicin(83)、Moxetumomab pasudotox-tdfk(92)は CD22 を、Brentuximab vedotin(31)は CD30 を、Gemtuzumab ozogamicin(3)は CD33 を、Daratumumab(67)、Isatuximab-irfc(115)は CD38 を、Alemtuzumab(4)は CD52 を、Polatuzumab vedotin-piiq(105)は CD79b を、Bevacizumab(10)は VEGF を、Denosumab(27)は RANKL を、Ipilimumab(28)、Tremelimumab(152)は CTLA-4 を、Mogamulizumab(36)は CCR4 を、Nivolumab(53)、Pembrolizumab(56)、Cemiplimab-rwlc(97)、Dostarlimab-gxly(135)、Retifanlimab-dlwr(159)、Toripalimab-tpzi(165)は PD-1 を、Atezolizumab(72)、Avelumab(76)、Durvalumab(80)は PD-L1 を、Dinutuximab(63)、Naxitamab (128)は GD2 を、Elotuzumab(69)は SLAMF7 を、Enfortumab vedotin-ejfv (109)は Nectin-4 を、Sacituzumab govitecan-hziy (119)は TROP2 を、Belantamab mafodotin-blmf (125)は BCMA を、Tisotumab vedotin-tftv(142)は Tissue factor を、Mirvetuximab soravtansin-gynx(154)は葉酸受容体  $\alpha$  を、Blinatumomab(58)は CD19/CD3 (二重特異性) を、Teclistamab-cqyv(153)、Elranatamab-bcmm(163)は BCMA/CD3 (二重特異性) を、Mosunetuzumab-axgb(157)、Epcoritamab-bysp(160)、Glofitamab-gxlb(161)は CD20/CD3 (二重特異性) を、Talquetamab-tgvs(162)は GPRC5D/CD3 (二重特異性) を、Nivolumab-relatlimab-rmbw(148)は PD-1 と LAG-3 (2 種抗体配合) を抗原とします。

また残りの 38 剤のうち 2 剤は、VEGF 受容体/IgG 抗体 Fc 融合タンパク質である Ziv-aflibercept(39)と二重特異性を有する可溶性 T 細胞受容体・scFv 複合体の Tebentafusp-tebn(145)です。

その他の 36 剤のうち 30 剤は低分子医薬品です。そのうち、12 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(13)、Decitabine(19)、ヒストン脱アセチル化酵素 (HDAC)阻害剤の Vorinostat(18)、Romidepsin(26)、Belinostat(52)、Panobinostat(62)、Tucidinostat(139)、IDH2 阻害剤の Enasidenib(82)、IDH1 阻害剤の Ivosidenib(91)、Olutasidenib(155)、EZH2 阻害剤の Tazemetostat (112)、EZH1/2 阻害剤の Valemestostat(150)です。低分子医薬品のその他の 18 剤は、プロテアソーム阻害剤の Bortezomib(9)、Carfilzomib(38)、Ixazomib(70)、Hedgehog シグナル伝達経路の Smoothened 阻害剤の Vismodegib(35)、Sonidegib(64)、Glasdegib(99)、poly(ADP-ribose) polymerase (PARP) 阻害剤の Olaparib(59)、Rucaparib(74)、Niraparib (77)、Talazoparib(98)、Bcl-2 阻害剤の Venetoclax(71)、選択的核外輸送タンパク質 (XPO1) 阻害剤の Selinexor(106)、KRAS 阻害剤の Sotorasib(137)、Adagrasib(156)、HIF-2 $\alpha$ 阻害剤の Belzutifan(140)、HSP90 阻害剤の Pimipitrespib(149)、 $\gamma$ -Secretase 阻害剤の Nirogacestat(169)、Ornithine decarboxylase 阻害剤の Eflornithine(170)です。

抗体や可溶性 T 細胞受容体医薬品、低分子医薬品以外の残る 6 剤は CAR-T 細胞療法薬であり、CD19 を抗原とする Tisagenlecleucel(84)、Axicabtagene ciloleucel(87)、Brexucabtagene autoleucel (123)、Lisocabtagene maraleucel (131)、BCMA を抗原とする Idecabtagene vicleucel(133)、Ciltacabtagene autoleucel(146)があります。

なお前回の News Letter (No.27-2) のご報告 (2023 年 7 月) 以降、Talquetamab-tgvs(162)、Elranatamab-bcmm(163)、Momelotinib(164)、Toripalimab-tpzi(165)、Fruquintinib(166)、Repotrectinib(167)、Capivasertib(168)、Nirogacestat(169)、Eflornithine(170)の 9 剤が新たに承認されています。

報告者：長浜バイオ大学・株式会社フロンティアファーマ  
水上 民夫 (本学会評議員)

これまでに承認されたがん分子標的治療薬（2024年2月22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
1	Rituximab/Rituxan *1	CD20	B 細胞性非ホジキンリンパ腫, CCL, 血管炎性肉芽腫症	1997	2001
2	Trastuzumab/Herceptin *1	Her2 **	乳がん・胃がん・唾液腺がん・大腸がん (Her2 陽性)	1998	2001
3	Gemtuzumab ozogamicin/Mylotarg *2	CD33	AML (CD33 陽性)	2000	2005
4	Alemtuzumab/Campath *1	CD52	CLL	2001	2014
5	Imatinib/Gleevec	Bcr-Abl/Kit **	CML, GIST (KIT 陽性), ALL (フィラデルフィア染色体陽性)	2001	2001
6	Ibritumomab tiuxetan/Zevalin *3	CD20	B 細胞性非ホジキンリンパ腫, MCL	2002	2008
7	Tositumomab/Bexxar *3	CD20	再発・難治性非ホジキンリンパ腫	2003	未開発
8	Gefitinib/Iressa	EGFR **	非小細胞肺がん (EGFR 遺伝子変異陽性)	2003	2002
9	Bortezomib/Velcade	Proteasome	多発性骨髄腫, MCL, 原発性マクログロブリン血症及びリンパ形質細胞リンパ腫	2003	2006
10	Bevacizumab/Avastin *1	VEGF	大腸がん, 非小細胞肺がん, 乳がん, グリオブラストーマ, 腎細胞がん, 卵巣がん, 悪性神経膠腫, 子宮頸がん, 肝細胞がん	2004	2007
11	Cetuximab/Erbitux *1	EGFR **	大腸がん (KRAS/NRAS 遺伝子野生), 頭頸部がん	2004	2008
12	Erlotinib/Tarceva	EGFR **	非小細胞肺がん (EGFR/exon19del, L858R), 膵がん	2004	2007
13	Azacitidine/Vidaza	DNMT	骨髄異形成症候群, AML, JMML	2004	2011
14	Sorafenib/Nexavar	Multi-kinases **	腎細胞がん, 肝細胞がん, 甲状腺がん	2005	2008
15	Sunitinib/Sutent	Multi-kinases **	GIST, 腎細胞がん, NET	2006	2008
16	Dasatinib/Sprycel	Bcr-Abl/Src **	CML, ALL (フィラデルフィア染色体陽性)	2006	2009
17	Panitumumab/Vectibix *1	EGFR **	大腸がん (KRAS 遺伝子野生)	2006	2010
18	Vorinostat/Zolinza	HDAC	CTCL	2006	2011
19	Decitabine/Dacogen	DNMT	骨髄異形成症候群	2006	Phase 1/2
20	Lapatinib/Tykerb	EGFR/Her2 **	乳がん (Her2 過剰発現)	2007	2009
21	Temsirolimus/Torisel	mTOR **	腎細胞がん	2007	2010
22	Nilotinib/Tasigna	Bcr-Abl **	CML	2007	2009
23	Everolimus/Afinitor	mTOR **	腎細胞がん, SEGA, NET, 乳がん, 腎血管筋脂肪腫, 結節性硬化症	2009	2010
24	Pazopanib/Votrient	Multi-kinases **	腎細胞がん, 悪性軟部腫瘍	2009	2012
25	Ofatumumab/Arzerra *1	CD20	CLL	2009	2013
26	Romidepsin/Istodax	HDAC	CTCL, PTCL	2009	2017
27	Denosumab/Ranmark *1	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, 骨巨細胞腫	2010	2012
28	Ipilimumab/Yervoy *1	CTLA-4	メラノーマ, 腎細胞がん, 大腸がん (MSI-H/dMMR), 肝細胞がん, 非小細胞肺がん, 悪性胸膜中皮腫, 食道がん	2011	2015
29	Vandetanib/Caprelsa	Multi-kinases **	甲状腺髄様がん	2011	2015
30	Vemurafenib/Zelboraf	BRAF(V600E) **	メラノーマ (BRAF/V600E), ECD	2011	2014
31	Brentuximab vedotin/Adcetris *2	CD30	ホジキンリンパ腫 (CD30 陽性), 未分化大細胞リンパ腫・PTCL・CTCL (CD30 陽性)	2011	2014
32	Crizotinib/Xalkori	ALK/ROS1 **	非小細胞肺がん (ALK/ROS1), ALCL (ALK 陽性), 炎症性筋線維芽細胞性腫瘍 (ALK 陽性)	2011	2012
33	Ruxolitinib/Jakafi	JAK1/JAK2 **	骨髄線維症	2011	2014
34	Axitinib/Inlyta	Multi-kinases **	腎細胞がん	2012	2012
35	Vismodegib/Erivedge	Smoothened	基底細胞がん	2012	未開発
36	Mogamulizumab/Poteligeo *1	CCR4	ATL, PTCL, CTCL	2018	2012
37	Pertuzumab/Perjeta *1	Her2 **	乳がん (Her2 陽性), 大腸がん (Her2 陽性)	2012	2013
38	Carfilzomib/Kyprolis	Proteasome	多発性骨髄腫	2012	2016
39	Ziv-aflibercept/Zaltrap *4	VEGF	大腸がん	2012	2017
40	Bosutinib/Bosulif	Bcr-Abl/Src **	CML	2012	2014
41	Regorafenib/Stivarga	Multi-kinases **	大腸がん, GIST, 肝細胞がん	2012	2013
42	Cabozantinib/Cometriq	Multi-kinases **	甲状腺がん, 腎細胞がん, 肝細胞がん	2012	2020
43	Ponatinib/Inclusig	Bcr-Abl(T315I) **	CML, ALL (フィラデルフィア染色体陽性)	2012	2016
44	Trastuzumab emtansine/ Kadcyla *2	Her2 **	乳がん (Her2 陽性)	2013	2013
45	Dabrafenib/Tafinlar	BRAF(V600E) **	メラノーマ・甲状腺未分化がん・非小細胞肺がん・小児神経膠腫・固形がん・有毛細胞白血病 (BRAF/V600E) [Trametinib 併用]	2013	2016

	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
46	Trametinib/Mekinist	MEK **	メラノーマ (BRAF/V600E/K), 非小細胞肺癌・甲状腺未分化がん・小児神経膠腫・固形がん・有毛細胞白血病 (BRAF/V600E) [Dabrafenib 併用]	2013	2016
47	Afatinib/Gilotrif	EGFR/Her2 **	非小細胞肺癌 (EGFR/exon19del, L858R)	2013	2014
48	Obinutuzumab/Gazyva *1	CD20	CLL, FL, SLL (CD20 陽性)	2013	2018
49	Ibrutinib/Imbruvica	Btk **	CLL, WM, SLL, 原発性マクログロブリン血症及びリンパ形質細胞リンパ腫	2013	2016
50	Ramucirumab/Cyramza *1	VEGFR2 **	胃腺がん及び胃食道接合部腺がん, 非小細胞肺癌, 大腸がん, 肝細胞がん	2014	2015
51	Ceritinib/Zykadia	ALK **	非小細胞肺癌 (ALK 融合遺伝子陽性)	2014	2016
52	Belinostat/Beleodaq	HDAC	PTCL	2014	未開発
53	Nivolumab/Opdivo *1	PD-1	メラノーマ, 非小細胞肺癌, 腎細胞がん, 古典的ホジキンリンパ腫, 頭頸部がん, 尿路上皮がん, 大腸がん (MSI-H/dMMR), 胃がん, 肝細胞がん, 小細胞肺癌, 悪性胸膜中皮腫, 食道がん, 原発不明がん	2014	2014
54	Alectinib/Alecensa	ALK **	非小細胞肺癌 (ALK 融合遺伝子陽性), ALCL (ALK 融合遺伝子陽性)	2015	2014
55	Idelalisib/Zydelig	PI3K **	CLL, FL, SLL	2014	Phase 3
56	Pembrolizumab/Keytruda *1	PD-1	メラノーマ, 非小細胞肺癌, 頭頸部がん, 古典的ホジキンリンパ腫, 固形がん (MSI-H/dMMR/TMB H), 尿路上皮がん, 胃がん, 子宮頸がん, PMBCL, 肝細胞がん, 腎細胞がん, 食道がん, 子宮内膜がん (MSI-H/dMMR), トリプルネガティブ乳がん, メルケル細胞がん, 胆道がん	2014	2016
57	Nintedanib/Vargatef	Multi-kinases **	非小細胞肺癌	2014	2015
58	Blinatumomab/Blincyto *5	CD19/CD3	ALL (フィラデルフィア染色体陰性)	2014	2018
59	Olaparib/Lynparza	PARP	卵巣がん・膵臓がん・乳がん (BRCA 遺伝子変異陽性), 前立腺がん (HRR・BRCA 遺伝子変異陽性)	2014	2018
60	Palbociclib/Ibrance	CDK4/6 **	乳がん (HR 陽性 HER2 陰性)	2015	2017
61	Lenvatinib/Lenvima	Multi-kinases **	甲状腺がん, 腎細胞がん, 子宮内膜がん, 胸腺がん, 肝細胞がん	2015	2015
62	Panobinostat/Farydak	HDAC	多発性骨髄腫	2015	2015
63	Dinutuximab/Unituxin *1	GD2	神経芽腫	2015	2021
64	Sonidegib/Odomzo	Smoothened	基底細胞がん	2015	未開発
65	Cobimetinib/Cotellic	MEK **	メラノーマ (BRAF/V600E/K)	2015	未開発
66	Osimertinib/Tagrisso	EGFR **	非小細胞肺癌 (EGFR 遺伝子変異陽性)	2015	2016
67	Daratumumab/Darzalex *1	CD38	多発性骨髄腫	2015	2017
68	Necitumumab/Portrazza *1	EGFR **	非小細胞肺癌	2015	2019
69	Elotuzumab/Empliciti *1	SLAMF7	多発性骨髄腫	2015	2016
70	Ixazomib/Ninlaro	Proteasome	多発性骨髄腫	2015	2017
71	Venetoclax/Venclexta	Bcl-2(BH3 mimetic)	CLL, SLL, AML	2016	2019
72	Atezolizumab/Tecentriq *1	PD-L1	非小細胞肺癌, 乳がん (PD-L1 陽性 HR 陰性 HER2 陰性), 小細胞肺癌, 肝細胞がん, メラノーマ, 胞巣状軟部肉腫	2016	2018
73	Olaratumab/Lartruvo *1, #1	PDGFR- $\alpha$ **	軟部組織肉腫	2016	開発中止
74	Rucaparib/Rubraca	PARP	卵巣がん・乳がん・前立腺がん (BRCA 遺伝子変異陽性)	2016	Phase 3
75	Ribociclib/Kisqali	CDK4/6 **	乳がん (HR 陽性 HER2 陰性)	2017	開発中止
76	Avelumab/Bavencio *1	PD-L1	メルケル細胞がん, 尿路上皮がん, 腎細胞がん	2017	2017
77	Niraparib/Zejula	PARP	卵巣がん, 卵管がん, 腹膜原発がん, 前立腺がん (BRCA 遺伝子変異陽性)	2017	2020
78	Midostaurin/Rydapt	FLT3 **	AML・全身性肥満細胞症 (FLT3 遺伝子変異陽性)	2017	Phase 3
79	Brigatinib/Alunbrig	ALK **	非小細胞肺癌 (ALK 融合遺伝子陽性)	2017	2021
80	Durvalumab/Imfinzi *1	PD-L1	尿路上皮がん, 非小細胞肺癌, 小細胞肺癌, 胆道がん, 肝細胞がん	2017	2018
81	Neratinib/Nerlynx	Her2 **	乳がん (Her2 過剰発現・増幅・陽性)	2017	Phase 2
82	Enasidenib/Idhifa	IDH2	AML (IDH2 遺伝子変異陽性)	2017	未開発
83	Inotuzumab ozogamicin/Besponsa *2	CD22	ALL (CD22 陽性)	2017	2018
84	Tisagenlecleucel/Kymriah***	CD19/TCR	ALL, 大細胞型 B 細胞性リンパ腫, FL	2017	2019
85	Copanlisib/Alipopa	PI3K **	FL	2017	Phase 3
86	Abemaciclib/Verzenio	CDK4/6 **	乳がん (HR 陽性 HER2 陰性)	2017	2018
87	Axicabtagene ciloleucel/Yescarta ***	CD19/TCR	LBCL, FL	2017	2021
88	Acalabrutinib/Calquence	Btk **	MCL, CLL, SLL	2017	2021

	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
89	Encorafenib/Braftovi	BRAF(V600E) **	メラノーマ (BRAF/V600E/K) , 大腸がん・非小細胞肺がん (BRAF/V600E)	2018	2018
90	Binimetinib/Mektovi	MEK **	メラノーマ (BRAF/V600E/K) , 大腸がん (BRAF 遺伝子変異) , 非小細胞肺がん (BRAF/V600E)	2018	2018
91	Ivosidenib/ Tivoso	IDH1	AML・胆管がん (IDH1 遺伝子変異陽性) , 骨髄異形成症候群	2018	Phase 2
92	Moxetumomab pasudotox-tdfk/ Lumoxiti *2	CD22	有毛細胞白血病	2018	未開発
93	Gilteritinib/Xospata	FLT3 **	AML (FLT3 遺伝子変異陽性)	2018	2018
94	Lorlatinib/Lorbrena	ALK **	非小細胞肺がん (ALK 融合遺伝子陽性)	2018	2018
95	Duvelisib/Copiktra	PI3K $\delta$ /PI3K $\gamma$ **	FL, CLL, SLL	2018	申請
96	Dacomitinib/Vizimpro	EGFR **	非小細胞肺がん (EGFR /exon19del, L858R)	2018	2019
97	Cemiplimab-rwlc /Libtayo *1	PD-1	皮膚がん, 基底細胞がん, 非小細胞肺がん, 子宮頸がん	2018	2022
98	Talazoparib/Talzenna	PARP	乳がん (BRCA 遺伝子変異陽性かつ HER2 陰性) 前立腺がん (HRR 遺伝子変異陽性)	2018	申請
99	Glasdegib/Daurismo	Smoothened	AML	2018	Phase 3
100	Larotrectinib/Vitrakvi	NTRK **	固形がん (NTRK 融合遺伝子陽性)	2018	2021
101	Erdaftinib/Balversa	FGFR3/2 **	尿路上皮がん (FGFR3/2 遺伝子変異陽性)	2019	申請
102	Quizartinib/Vanflyta	FLT3 **	AML (FLT3 遺伝子変異陽性)	2023	2019
103	Entrectinib/Rozlytrek	NTRK **	固形がん (NTRK 融合遺伝子陽性) , 非小細胞肺がん (ROS1 融合遺伝子陽性)	2019	2019
104	Alpelisib/ Vijoice	PI3KCA **	乳がん (HR 陽性 HER2 陰性) , PROS	2019	申請
105	Polatuzumab vedotin-piiq/Polivy *2	CD79b	DLBCL, HGBL	2019	2021
106	Selinexor/Xpovio	XPO1	多発性骨髄腫, DLBCL	2019	開発中止
107	Pexidartinib/Turalio	CSF1R/Kit/FLT3 **	腱滑膜巨細胞腫	2019	Phase 2
108	Zanubrutinib/Brukinsa	Btk **	MCL, WM, MZL, CLL, SLL	2019	Phase 1/2
109	Enfortumab vedotin-ejfv/Padcev *2	Nectin-4	尿路上皮がん	2019	2021
110	Fam-trastuzumab deruxtecan-nxki/ Enhertu *2	Her2 **	乳がん (Her2 陽性・低発現) , 胃がん (Her2 陽性) , 非小細胞肺がん (Her2 遺伝子変異陽性)	2019	2020
111	Avapritinib/Ayvakit	PDGFRA/Kit **	GIST (PDGFRA エクソン 18 変異陽性) , 全身性肥満細胞症	2020	未開発
112	Tazemetostat/Tazverik	EZH2	類上皮肉腫, FL (EZH2 遺伝子変異陽性)	2020	2021
113	Tirabrutinib/Velexbru	Btk **	中枢神経系原発リンパ腫, 原発性マクログロブリン血症及びリンパ形質細胞リンパ腫	Phase 2	2020
114	Tepotinib/Tepmetko	MET **	非小細胞肺がん (MET エクソン 14 スキッピング変異陽性)	2021	2020
115	Isatuximab-irfc/Sarclisa *1	CD38	多発性骨髄腫	2020	2020
116	Selumetinib/Koselugo	MEK **	神経線維腫症 I 型 (NF1)	2020	2022
117	Tucatinib/Tukysa	Her2 **	乳がん・大腸がん (Her2 陽性)	2020	Phase 3
118	Pemigatinib/Pemazyre	FGFR1/2 **	胆管がん (FGFR2 融合遺伝子陽性) , MLN (FGFR1 融合遺伝子陽性)	2020	2021
119	Sacituzumab govitecan-hziy/ Trodelvytm *2	TROP2 **	トリプルネガティブ乳がん, 尿路上皮がん, 乳がん (HR 陽性 HER2 陰性)	2020	申請
120	Capmatinib/Tabrectatm	MET **	非小細胞肺がん (MET エクソン 14 スキッピング変異陽性)	2020	2020
121	Selpercatinib/Retevmo	RET **	非小細胞肺がん・甲状腺がん・甲状腺髄様がん (RET 遺伝子変異陽性) , 固形がん (RET 融合遺伝子陽性)	2020	2021
122	Ripretinib/Qinlock	Kit/PDGFRA **	GIST	2020	未開発
123	Brexucabtagene autoleucl/Tecartus ***	CD19/TCR	MCL, BCP-ALL	2020	未開発
124	Tafasitamab-cxix/Monjuvi *1	CD19	DLBCL	2020	Phase 1/2
125	Belantamab mafodotin-blmf/ Blenrep *2 #3	BCMA	多発性骨髄腫	2020	Phase 3
126	Cetuximab saratolacan sodium/Akalux *2	EGFR**	頭頸部がん	Phase 3	2020
127	Pralsetinib/Gavreto	RET **	非小細胞肺がん (RET 融合遺伝子陽性)	2020	Phase 3
128	Naxitamab/Danyelza*1	GD2	高リスク神経芽腫	2021	未開発
129	Margetuximab-cmkb/Margenza*1	Her2 **	乳がん (Her2 陽性)	2021	未開発
130	Umbralisib /Ukoniq#2	PI3K $\delta$ /CK1 $\epsilon$ **	MZL, FL	2021	未開発
131	Lisocabtagene maraleucl/Breyanzi ***	CD19/TCR	LBCL, FL	2021	2021
132	Tivozanib/Fotivda	VEGFR **	腎細胞がん	2021	未開発
133	Idecabtagene vicleucl/Abecma ***	BCMA/TCR	多発性骨髄腫	2021	2022

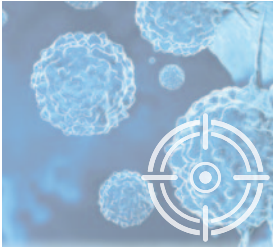
	一般名 / 商品名	標的分子	適応がん種	米国承認年	日本承認年
134	Loncastuximab tesirine-lpyl/Zynlonta *2	CD19	DLBCL	2021	未開発
135	Dostarlimab-gxly/Jemperli *1	PD-1	子宮内膜がん (dMMR), 固形がん (dMMR)	2021	未開発
136	Amivantamab-vmjw/Rybrevent *5	EGFR/MET	非小細胞肺癌 (EGFR エクソン 20 挿入変異陽性)	2021	申請
137	Sotorasib/Lumakras	KRAS	非小細胞肺癌 (KRAS G12C 変異陽性)	2021	2022
138	Infigratinib/Truseltyq	FGFR1-3 **	胆管がん (FGFR2 融合遺伝子陽性)	2021	未開発
139	Tucidinostat/Hiyasta	HDAC	ATL, PTCL	Phase 3	2021
140	Belzutifan/Welireg	HIF-2 $\alpha$	Von Hippel-Lindau 病関連がん, 腎細胞がん	2021	Phase 3
141	Mobocertinib/Exkivity	EGFR **, #4	非小細胞肺癌 (EGFR エクソン 20 挿入変異陽性)	2021	Phase 3
142	Tisotumab vedotin-tftv/Tivdak *2	Tissue factor	子宮頸がん	2021	Phase 3
143	Asciminib/Scemblix	Bcr-Abl(T315I)**	CML (T315I 変異フィラデルフィア染色体陽性)	2021	2022
144	Sirolimus protein-bound particles/Fyarro	mTOR **	血管周囲類上皮細胞腫瘍	2021	未開発
145	Tebentafusp-tebn/Kimmtrak ****	gp100/CD3	ぶどう膜メラノーマ	2022	未開発
146	Ciltacabtagene autoleucel/Carvykti ***	BCMA/TCR	多発性骨髄腫	2022	2022
147	Pacritinib/Vonjo	JAK2/IRAK1 **	骨髄線維症	2022	未開発
148	Nivolumab-relatlimab-rmbw/Opdualag *6	PD-1/LAG-3	メラノーマ	2022	Phase 2
149	Pimipitrespib/Jeslthy	HSP90	GIST	Phase 1	2022
150	Valemetostat/Ezharmia	EZH1/2	ATL	Phase 2	2022
151	Futibatinib/Lytgobi	FGFR1-4 **	胆道がん (FGFR2 融合遺伝子陽性)	2022	2023
152	Tremelimumab/Imjudo *1	CTLA-4	非小細胞肺癌, 肝細胞がん	2022	2022
153	Teclistamab-cqyv/Tecvayli *5	BCMA/CD3	多発性骨髄腫	2022	Phase 2
154	Mirvetuximab soravtansin-gynx/Elahere*2	葉酸受容体 $\alpha$	卵巣がん, 卵管がん, 原発性腹膜がん	2022	未開発
155	Olutasidenib/Rezlidhia	IDH1	AML (IDH1 遺伝子変異陽性)	2022	未開発
156	Adagrasib/Krazati	KRAS	非小細胞肺癌 (KRAS G12C 変異陽性)	2022	未開発
157	Mosunetuzumab-axgb/Lunsumio *5	CD20/CD3	FL	2022	Phase 3
158	Pirtobrutinib/Jaypirca	Btk **	MCL, CLL, SLL	2022	申請
159	Retifanlimab-dlwr/Zynyz *1	PD-1	MCC	2022	開発中
160	Epcoritamab-bysp/Epkinly *5	CD20/CD3	DLBCL, HGCL	2023	2023
161	Glofitamab-gxbm/Columvi *5	CD20/CD3	DLBCL, LBCL	2023	Phase 1
162	Talquetamab-tgvs/Talvey *5	GPRC5D/CD3	多発性骨髄腫	2023	Phase 3
163	Elranatamab-bcmm/Elrexfo *5	BCMA/CD3	多発性骨髄腫	2023	申請
164	Momelotinib/Ojjaara	JAK1/2 **, IRAK1	骨髄線維症	2023	申請
165	Toripalimab-tpzi/Loqtorzi *1	PD-1	上咽頭がん	2023	未開発
166	Fruquintinib/Fruzaqla	VEGFR1/2/3 **	大腸がん (KRAS 遺伝子野生)	2023	申請
167	Repotrectinib/Augtyro	ROS1 **	非小細胞肺癌 (ROS1 融合遺伝子陽性)	2023	申請
168	Capivasertib/Truqap	AKT **	乳がん (HR 陽性 HER2 陰性 PIK3CA/AKT1/PTEN 遺伝子変異陽性)	2023	申請
169	Nirogacestat/Ogsiveo	$\gamma$ -Secretase	デスモイド腫瘍	2023	未開発
170	Eflornithine/Iwilfin	Ornithine decarboxylase	高リスク神経芽腫	2023	未開発

\*1 非修飾抗体、\*2 抗体薬物複合体、\*3 放射性物質標識抗体、\*4 VEGF 受容体 / IgG 抗体 Fc 融合タンパク質、

\*5 二重特異性を有する抗体 (T 細胞エンゲージャーを含む)、\*6 2 種抗体の配合剤

\*\* キナーゼ標的、\*\*\* キメラ抗原受容体発現 T 細胞療法薬 (CAR-T)、\*\*\*\* 二重特異性を有する可溶性 T 細胞受容体・scFv 複合体 (T 細胞エンゲージャー)

#1 承認取消 (2019 年 1 月)、#2 承認取消 (2022 年 6 月)、#3 承認取消 (2022 年 11 月)、#4 承認取下げ (2023 年 10 月)



## ■ 第19回トランスレーショナルリサーチワークショップ

### 「がんの不均一性と微小環境を標的とする TR 最前線」を終えて

#### ワークショップ実行委員会

委員長

後藤典子（金沢大学がん進展制御研究所）

今回の第19回トランスレーショナルリサーチ（TR）ワークショップの実行委員長を拝命しました。実行委員の皆様、吉田稔理事長、藤田直也先生、学会事務局の方々のお力を頂きながら、無事開催することができました。今回ですでに19回毎年開催され、盛会であるこのワークショップは、がん分子標的治療薬の臨床開発を目指したトランスレーショナルリサーチを産学連携により強力に推進することを主眼にしております。先端的な基礎研究を実臨床へ持っていくトランスレーショナルリサーチの日進月歩を勉強する良い機会であり、また良い情報交換の機会として定着しております。毎年のトピックスや内容から、本分野の発展の速さを実感できます。過去に2回新型コロナウイルス感染症蔓延のためオンラインで開催されましたが、昨年より再びオンサイト開催となっており、今回も完全オンサイトで開催させていただき、活発な対面での討論など、オンサイトの良さを十分に発揮できる会となりました。合計128名（座長・演者・委員：21名、会員：53名、非会員：31名、共催企業・スタッフ：23名）の方々にご参加いただきました。

第19回TRワークショップを「がんの不均一性と微小環境を標的とするTR最前線」をテーマとし、がんの不均一性を一つの柱と位置づけました。不均一性には、がん細胞集団自体のゲノムレベルの不均一性、がん幹細胞を頂点とする階層性を伴う不均一性、そして、がん微小環境内で多種多様の細胞が織りなす不均一性と、多様なレベルの不均一性があります。がん治療は、この複雑な不均一性を標的としていることを認識し、そのための基礎研究を推進する必要があります。過去に第11回TRワークショップにて、佐谷秀行実行委員長のもと、「がんの多様性と複雑性をもたらすがん幹細胞、微小環境、ゲノム変異の統合的理解と革新的がん治療のパラダイム創出を目指して」というタイトルでがんの不均一性が議論されたことがありました。今回は、ここからの進捗と発展についても多くの情報を得ることができたと考えております。がんのゲノム不均一性、がん細胞の機能的不均一性、そして多様な細胞の不均一性という、多次元の不均一性の統合的な理解を深めることも意図しました。

同時に現在はがんゲノム医療の目覚ましい進歩により、精密医療が確実に患者様のもとに届く時代となっております。そこで、それぞれの分野で世界トップレベルの基礎研究並びにトランスレーショナルリサーチを推進されている研究者の方々にご講演を賜り、がん治療の進むべき方向性について共有する機会となることを期待いたしました。

改めてご尽力くださった皆様に深謝申し上げます。



9:30-9:40

開会挨拶

日本がん分子標的治療学会理事長

吉田 稔 (理化学研究所/東京大学)

9:40-11:20

ワークショップ 1 「がん幹細胞」

座長：清宮 啓之 (がん研究会がん化学療法センター)、吉野 孝之 (国立がん研究センター東病院)

転移性大腸がんマウスモデルを用いた幹細胞性・転移能を制御するシグナル経路の解析

青木 正博 (愛知県がんセンター研究所・がん病態生理学分野/名古屋大学医学系研究科・がん病態生理学分野)

肺がんオルガノイド研究による新しいがん治療戦略

安田 浩之 (慶應義塾大学医学部呼吸器内科)

ハイドロゲルによるがん幹細胞誘導 (HARP 現象) と創薬への可能性

田中 伸哉 (北海道大学大学院医学研究院腫瘍病理学教室/北海道大学化学反応創成研究拠点(WPI-ICReDD))

難治がんの新たな治療戦略

中山 敬一 (東京医科歯科大学・高等研究院/九州大学・生体防御医学研究所)

11:40-12:25

特別講演 1 (共催ランチョンセミナー)

共催：ミヤリサン製薬株式会社

座長：後藤 典子 (金沢大学がん進展制御研究所)

固形がんにおけるがんゲノム医療の現状と展望-SCRUM-Japan の成果から紐解く-

吉野 孝之 (国立がん研究センター東病院 医薬品開発推進部門、消化管内科)

12:35-13:20

基調講演

座長：後藤 典子 (金沢大学がん進展制御研究所)

がんの起源と進化について

小川 誠司 (京都大学大学院医学研究科)

13:25-14:10

特別講演 2 (企業共催セミナー)

共催：日本新薬株式会社

座長：宮本 敏浩 (金沢大学・血液内科)

白血病ゲノムおよび分子標的療法耐性と克服

南 陽介 (国立がん研究センター東病院 血液腫瘍科)

14:15-15:30

ワークショップ 2 「がんの微小環境」

座長：大谷 直子 (大阪公立大学)、松井 順二 (エーザイ株式会社)

腫瘍微小環境の fibrocyte~機能解析から標的治療へ~

西岡 安彦 (徳島大学大学院医歯薬学研究部 呼吸器・膠原病内科学分野)

腫瘍微小環境のクローン進展の解明

富樫 庸介 (岡山大学学術研究院医歯薬学域 (医学系) 腫瘍微小環境学分野)

Leaky gut による腸内細菌関連物質の肝移行と肝がん微小環境形成

大谷 直子 (大阪公立大学大学院医学研究科 分子生体医学講座 病態生理学 (生理学第一))

15:50-16:35

特別講演 3 (企業共催セミナー)

共催：ガーダントヘルスジャパン株式会社

座長：衣斐 寛倫 (愛知県がんセンター研究所)

がんの TR 研究におけるリキッドバイオプシーへの期待

小峰 啓吾 (東北大学病院 腫瘍内科)

16:40-17:30

ワークショップ 3 「企業セッション」

座長：根東 攝 (中外製薬株式会社)、秋永 士郎 (NANO MRNA 株式会社)

CBP/ $\beta$ -catenin 阻害薬 E7386 の腫瘍免疫微小環境調節作用の解明

船橋 泰博 (エーザイ株式会社)

HER2 低発現乳がんにおける T-DXd のトランスレーショナル リサーチ

須藤 史貴 (Daiichi Sankyo Inc. Precision Medicine, Translational Strategy)

17:30- 閉会挨拶

第 19 回 TR ワークショップ実行委員長

後藤 典子 (金沢大学がん進展制御研究所)

日本がん分子標的治療学会  
第19回 トランスレーショナルリサーチワークショップ

# がんの不均一性と 微小環境を標的とするTR最前線

会期 2024年1/26金

会場 都市センターホテル コスモスホールI  
(東京都千代田区平河町2-4-1)

URL <http://jamttc.umin.jp/tr19/>



参加費

会員 1,000円(不課税)  
非会員 3,000円(税込)

実行委員長: 後藤 典子 (金沢大学がん進展制御研究所)

実行委員: 秋永 士朗 (NANO MRNA株式会社)

清宮 啓之 (がん研究会がん化学療法センター)

松井 順二 (エーザイ株式会社)

大谷 直子 (大阪公立大学)

藤原 康策 (第一三共株式会社)

吉野 孝之 (国立がん研究センター東病院)

根東 攝 (中外製薬株式会社)

プログラム

09:30~09:40	開会挨拶	日本がん分子標的治療学会理事長/理化学研究所/東京大学	吉田 稔
09:40~11:20	ワークショップ①	がん幹細胞	座長: がん研究会がん化学療法センター 清宮 啓之 国立がん研究センター東病院 吉野 孝之 転移性大腸がんマウスモデルを用いた幹細胞性・転移能を制御するシグナル経路の解析 愛知県がんセンター研究所 青木 正博 肺がんオルガノイド研究による新しいがん治療戦略 慶應義塾大学・呼吸器内科 安田 浩之 ハイドロゲルによるがん幹細胞誘導 (HARP現象) と創薬への可能性 北海道大学 田中 伸哉 難治がんの新たな治療戦略 (仮題) 東京医科歯科大学 中山 敬一
11:40~12:25	特別講演①	ランチョンセミナー 共催: ミヤリザン製薬株式会社	座長: 金沢大学がん進展制御研究所 後藤 典子
		固形癌におけるがんゲノム医療の現状と展望 -SCRUM-Japanの成果から紐解く	国立がん研究センター東病院 吉野 孝之
12:35~13:20	基調講演		座長: 金沢大学がん進展制御研究所 後藤 典子
		がんの起源と進化について	京都大学 小川 誠司
13:25~14:10	特別講演②	企業共催セミナー 共催: 日本新薬株式会社	座長: 金沢大学・血液内科 宮本 敏浩
		白血病ゲノムおよび分子標的療法耐性と克服	国立がん研究センター東病院 南 陽介
14:15~15:30	ワークショップ②	がんの微小環境	座長: 大阪公立大学 大谷 直子 エーザイ株式会社 松井 順二
		腫瘍微小環境のfibrocyte~機能解析から標的治療へ~	徳島大学 西岡 安彦
		腫瘍微小環境のクローン進展の解明	岡山大学 富樫 庸介
		Leaky gut による腸内細菌関連物質の肝移行と肝がん微小環境形成	大阪公立大学 大谷 直子
15:50~16:35	特別講演③	企業共催セミナー 共催: ガーダントヘルスジャパン株式会社	座長: 愛知県がんセンター研究所 衣斐 寛倫
		がんのTR研究におけるリキッドバイオプシーへの期待	東北大学病院 小峰 啓吾
16:40~17:30	ワークショップ③	企業セッション	座長: 中外製薬株式会社 根東 攝 NANO MRNA株式会社 秋永 士朗
		CBP/ $\beta$ -catenin阻害薬E7386の腫瘍免疫微小環境調節作用の解明	エーザイ株式会社 船橋 泰博
		HER2低発現乳がんにおけるT-DXdのトランスレーショナル リサーチ	第一三共株式会社 須藤 史貴
17:30	閉会挨拶		第19回TRワークショップ実行委員長/金沢大学がん進展制御研究所 後藤 典子

学会事務局: 〒135-8550 東京都江東区有明3-8-31 (公財)がん研究会がん化学療法センター内 TEL:03-3520-0111(内線:5418) FAX:03-3570-0484 E-mail:jamttc@jrcr.or.jp  
ワークショップ事務局: 〒920-1192 金沢市角間町 金沢大学がん進展制御研究所 分子病態内 TEL:076-264-6731 E-mail:jejung@staff.kanazawa-u.ac.jp

## がんの起源と進化について

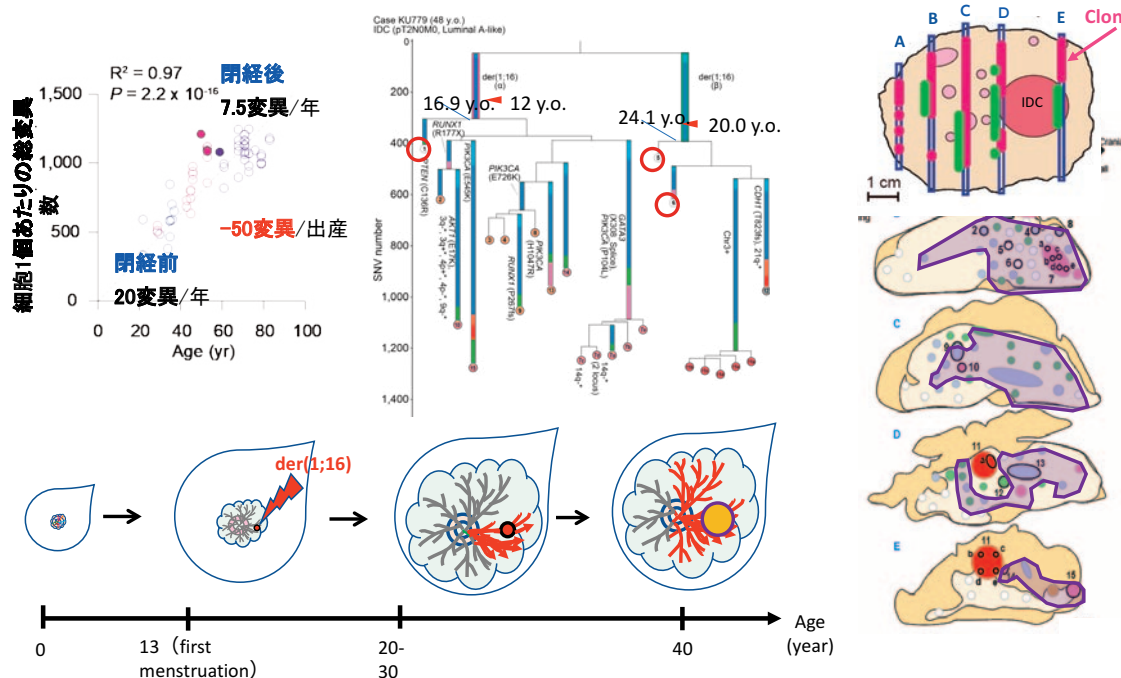
小川 誠司 (京都大学大学院医学研究科)

座長：後藤 典子 (金沢大学がん進展制御研究所)

今回、がんの不均一性についてゲノム変異を着眼点として、世界最先端の研究を展開されている小川誠司先生に基調講演をお願いした。

正常の組織と、がん組織、その中間の増殖性病変、異形性病変等、形態学的診断は、病理医の専門領域である。正常とがん組織の中間段階にも多くの病変が隠れている。このどの段階からがん化につながるゲノム変異が見られるのか、ごく最近までよくわかっていなかった。近年、一見正常に見える組織において、しばしばがん関連遺伝子の変異をともなったクローンの拡大が認められることが示され、それらの発がんとの関連が示唆されている。しかし、これらのクローンが、どのような付加的な遺伝子変異をどのような順番で獲得して発がんに至るかについては、なお知見に乏しい。小川先生たちのグループは、組織に変化が生じてから比較的長い経過ののち最終的にがん

化すると考えられる乳がんに着目した。がん組織ばかりでなく、がんの周囲に増殖性の散布性病変をともなった試料について、がんや正常組織を含む様々な微小病変をレーザーマイクロダイセクションによって採取したのち、全ゲノムシーケンスに基づく系統樹解析を行なった。その結果、最初のドライバー変異の獲得から乳がんの診断にいたるまでの全履歴について変異と組織型の関連を明らかにすることができ、乳がん発症のメカニズムについて驚くべき知見を得た。乳腺には、思春期に発達し始めてから、年間20個の変異が蓄積していく(図左上)。その後、閉経すると年間7.5個になるものの、変異は蓄積し続ける。妊娠すると一回につき50個の変異が減少する。Del(1;16)変異は、乳がんの高い頻度で見られる転座変異であるが、解析検体においては、すでに思春期にこの変異が起こっていた(図左下)。ゲノ



Nishimura T, Ogawa S et al, *Nature*. 2023, 620(7974):607-614

図 Estimation of mutation rate in normal breast epithelium

ム変異をもとに系統樹を描くと、12 歳、16 歳、20 歳、24 歳という若い時期にすでに共通の祖先からの分岐が起こっていた(図真ん中)。がんの発症は、ずっとその後ということになる。つまり、すでにがん化と密接に関連するゲノム変異が生じているにもかかわらず、長い間がんは発症していないことがわかった。ゲノム変異だけでは、がんの発症を説明できることができないという結論であった。これまでの考え方に大きな変革を迫る知見であり、大変興味深い。ますます研究を進展させることの必要性を感じた。

## がん幹細胞

座長：清宮 啓之（がん研究会 がん化学療法センター）

吉野 孝之（国立がん研究センター東病院）

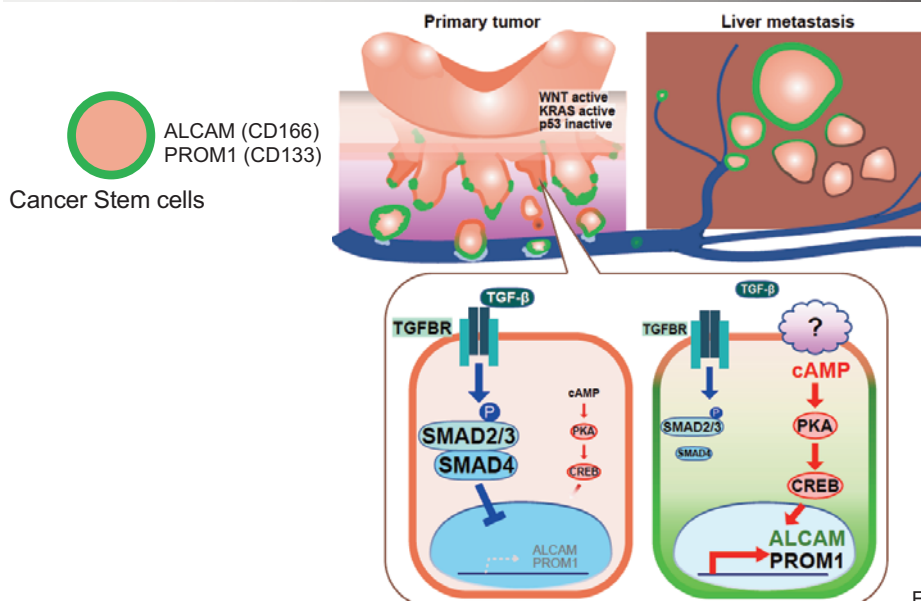
がんに不均一性が生じる要因の一つとして、がん幹細胞が挙げられる。がん幹細胞はがんの転移・再発や治療抵抗性に密接に関与しており、その制御は治療の重要な課題である。本ワークショップでは、転移性大腸がんマウスモデル、肺がんオルガノイド、ハイドロゲルによるがん幹細胞誘導、および難治がんの新たな治療戦略について、それぞれ最先端の研究に焦点を当てた。

### 精緻なマウスモデルによるがん幹細胞標的分子の同定

青木正博博士（愛知県がんセンター研究所／名古屋大学医学系研究科）は、転移性大腸がんマウスモデルを用いた幹細胞性・転移能制御シグナル経路の解析について発表した。大腸がんの遠隔転移は予後が悪く、新たな治療標的が必要とされている。がん幹細胞の存在と可塑性が治療抵抗性や転移に関与することが示唆されているが、大腸

がん幹細胞の詳細な制御メカニズムや治療標的は未解明であった。青木博士は、CKPS (Ctnnb1, Kras, Trp53, Smad4 変異) マウスにおける Cre-ERT2 のリークレベルの発現が膵がんの自然発症および肝転移につながることを見出し、新規転移性大腸がんモデルとした。この系を用いることで、大腸がん幹細胞に関連する新たな知見を得ることに成功した。まず、CKPS マウスの転移性大腸がんでは、ALCAM や PROM1 などの大腸がん幹細胞マーカーの発現が上昇し、これらがスフェロイド形成や転移形成に寄与することを見出した。これらの因子の発現は cAMP 経路および TGFβ 経路によってそれぞれ正および負に制御されており、CREB 阻害剤 666-15 などによる CREB 経路の阻害は CKPS がん細胞の転移巣形成を抑制することが立証された (図 1)。その他にも RhoC などのシグナル経路の阻害が大腸がん幹細胞の

### The cAMP/PKA/CREB and TGF-β/SMAD4 pathways regulate stemness and metastatic potential in colorectal cancer cells.



Fujishita et al., *Cancer Res*, 2022

図 1

ターゲティングに有望であることが紹介された。これらの研究は大腸がん治療の新しい方向性を示唆するものである。

### 患者腫瘍由来オルガノイドライブラリーが描出するがんの脆弱点

安田浩之博士（慶應義塾大学医学部）は、肺がんオルガノイド研究による新たながん治療戦略について発表した。オルガノイドはがん組織を3次元的に再現するため、薬剤の効果や副作用をより正確かつ効率的に評価することができることと期待されている。安田博士は、肺がんの分子異常と表現型の間には依然として乖離があるとし、患者由来の肺がんオルガノイドを用いて肺がんの不均一性を理解すること、そして新たな治療標的を同定することを目指している。これまでに200以上の患者由来肺がんオルガノイドを構築し、ゲノム解析、RNA-seq、ATAC-seq、DNAメチル化解析を行った結果、これらのオルガノイド群は臨床を反映したライブラリーであることが確認された（図2）。これらのリソースを用いた解析の結果、肺腺がんはWnt依存性と非依存性の2つに分類され、NKX2-1の発現がWnt依存性を規定すること、NKX2-1陰性例に対してはWnt阻害剤が有効であることが見出された。また、小細胞肺がんは転写因子の発現パターンにより4つのタイプに分類され、POU2F3タイプやYAP1タイプはIGFシグナル経路に依存するためにIGF1R阻害剤が有効であることが示された。さらに、NKX2-1の発現消失によって生じるEGFRチロシンキナーゼ阻害薬耐性とCDK4/6阻害剤による治療の可能性が示された。これらの成果は、肺がんの分子異常と表現型の関係についての理解を深めるもので、新規治療法の開発につながると期待される。

### 高分子化学によるがん幹細胞の創出とその分子メカニズム

田中伸哉博士（北海道大学大学院医学研究院／化学反応創成研究拠点）は、ハイドロゲルによるがん幹細胞の誘導について報告した（図3）。一般にがん組織に含まれるがん幹細胞は非常に少ないと考えられており、その検出方法も限られている。田中博士は、高分子化学との異分野融合によ

り、ハイドロゲルががん幹細胞を迅速に創り出すこと（hydrogel activated reprogramming phenomenon: HARP現象）（図4）を発見した。この現象は多くのがんで見られ、ハイドロゲルの種類によって異なる性質のがん幹細胞が創り出されることが見出された。例として、PAMPSおよびPDMAAmという2種類の単量体で構成されるダブルネットワーク構造のゲルで膠芽腫細胞を培養したところ、24時間以内に幹細胞マーカーの発現が上昇し、in vivo造腫瘍性が生じた。その分子機構として、インテグリンやイオンチャネルなどのメカノ受容体の寄与、チロシンキナーゼの活性化によるオステオポンチンの誘導、細胞から分泌されたタンパク質がゲルに吸着するリザーバー機能が考えられた。一方、PNaSSという単量体で構成されるシングルネットワーク構造のハイドロゲルは、より強力かつ異なる性質のがん幹細胞を誘導した。以上のことから、ハイドロゲルはがん組織の微小環境を模倣し、がん幹細胞nicheとして機能すると考えられる。今後はこれを利用してがん幹細胞特異的な阻害薬が同定されると期待される。

### 難治がんの克服に向けて～がん幹細胞標的治療のインパクト

中山敬一博士（東京医科歯科大学高等研究院／九州大学生体防御医学研究所）は、難治がんの新たな治療戦略を紹介した。博士は、5年生存率が10%以下の難治がんとして膵がんおよび小細胞肺がんの治療法開発に取り組んでいる。まず、膵がんオルガノイドをマウスに移植したがんモデルにおいて、ゲムシタビン治療後に再発した膵がんのシングルセルRNA-seq解析により、膵がんの予後とも相関するがん幹細胞マーカーとして、細胞膜表面に発現する炭疽毒素受容体2（ANTXR2）という因子を同定した。ANTXR2は膵がん幹細胞に特異的に発現し、6型コラーゲンと結合してこれを細胞内に取り込むことで増殖や転移に寄与する可能性が考えられた。博士はさらに、抗ANTXR2抗体を用いた光免疫療法を開発し、膵がんの消滅と再発の抑制を実証した。将来的には、この治療法のヒト膵がん治療への応用が期待される。一方、小細胞肺がんにおいては、いわゆる第2のワールブルク効果（グルタミン由来

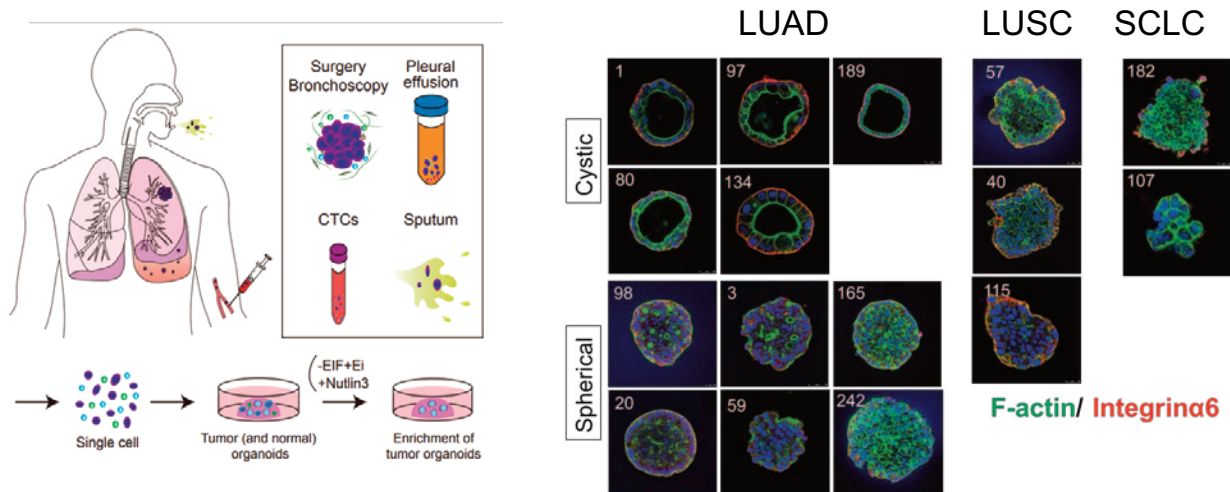


図2 分子異常フェのタイプマッピングによる生物学理解

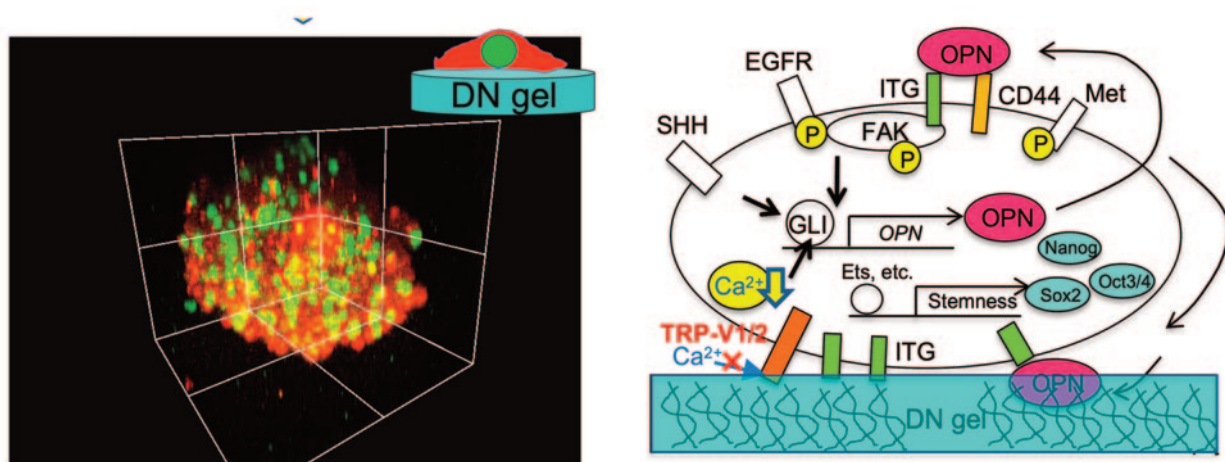
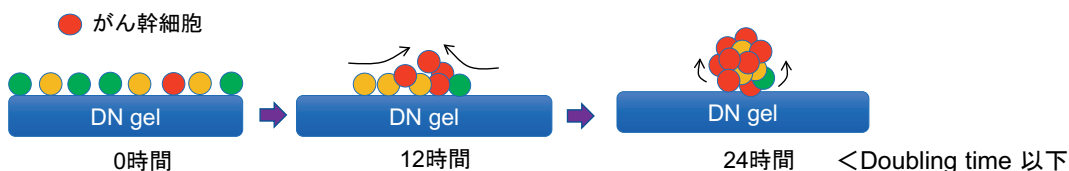


図3 ハイドロゲルによる迅速ながん幹細胞の創出

1. 発見 DNゲルによるがん幹細胞への迅速なリプログラミングを「HARP現象」と命名

ハイドロゲル活性化リプログラミング現象  
HARP(hydrogel activated reprogramming)



Suzuka J, Tsuda M, et al. Rapid reprogramming of tumour cells into cancer stem cells on double-network hydrogels. *Nat Biomed Eng* 5, 914-925, 2021.

2. がん組織の成り立ち

がん組織はがん幹細胞から分化したがん細胞の階層構造からなる

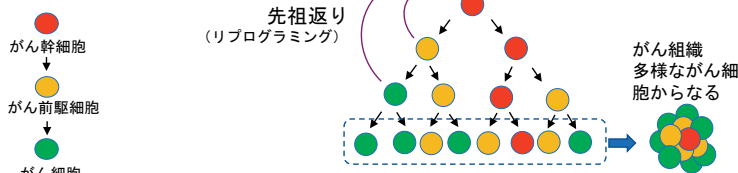


図4 HARP現象

の窒素が de novo 核酸合成へと収束する代謝経路の活発化)の基幹となる、PPAT という酵素を標的とした治療戦略が紹介された。PPAT 阻害剤はシスプラチンよりも強い細胞殺傷作用を示し、マウスモデルの実験で有望な結果が得られた。現在、化合物のさらなる最適化を進めており、臨床試験への展開を目指している。これらの成果は、難治がんに対する新しい治療法の開発に向けた重要な一歩になると考えられた。

以上のように様々なアプローチによる先端的研究から、がん幹細胞の攻略に有望と期待される標的分子および標的経路が明らかにされ、これらの知見の一部は、非臨床レベルで劇的な抗腫瘍効果を発揮する治療モデルの構築にまで至っている。これらの研究はいずれも、がん治療の新たな可能性を切り拓くものであり、今後のさらなる進展が期待される。素晴らしい講演をいただいた演者各位に、この場を借りて深く御礼申し上げたい。



ワークショップ 2

がんの微小環境

座長：大谷 直子（大阪公立大学大学院医学系）、松井 順二（エーザイ株式会社）

本ワークショップ 2 では、「がんの微小環境」をテーマに、最近のホット・トピックス 3 演題が発表された。近年、がんの進展に際し、がん微小環境における抗腫瘍性の変化が重要視され、がん微小環境を標的とした治療法の例として免疫チェックポイント阻害剤による、抗腫瘍免疫担当細胞の再活性化が期待されている。しかし、その一方で、免疫チェックポイント阻害剤が効かないノンレスポンドーも多く存在し、様々ながん種ごとで、がん微小環境の各構成細胞の詳細な解析や、性質の理解、そしてがん微小環境をターゲットとした治療法の開発が求められている。

最初の演題は、徳島大学大学院医歯薬学研究部・呼吸器膠原病内科学分野の西岡安彦先生に、「腫瘍微小環境の fibrocyte～機能解析から標的治療へ～」と題してご講演を賜った。線維細胞 (fibrocyte) はコラーゲンをはじめとする細胞外基質を産生する血球系細胞と定義され、創傷治癒

や臓器線維化疾患に関わる細胞として報告されてきた細胞である。西岡先生の研究グループでは、血管新生阻害薬を投与した際の耐性機構として、fibrocyte が FGF-2 を産生することが重要であることを示し、さらに、fibrocyte が肺がんのがん幹細胞様形質獲得に重要であることを明らかにしたことから、fibrocyte をターゲットとする新規治療法を目指した。当該発表では、担がんマウスの腫瘍組織のシングルセル RNA-seq 解析から、fibrocyte cluster を同定したこと、また免疫チェックポイント阻害剤投与時には、この fibrocyte は抗原提示能を有し、これにより抗腫瘍性を増強することが分かった。一方で、fibrocyte は組織繊維化を介して腫瘍進展に影響を与える 2 面性があることも分かってきた。今後、fibrocyte の活性化や阻害による新規治療法の開発の可能性が期待される (図 1)。

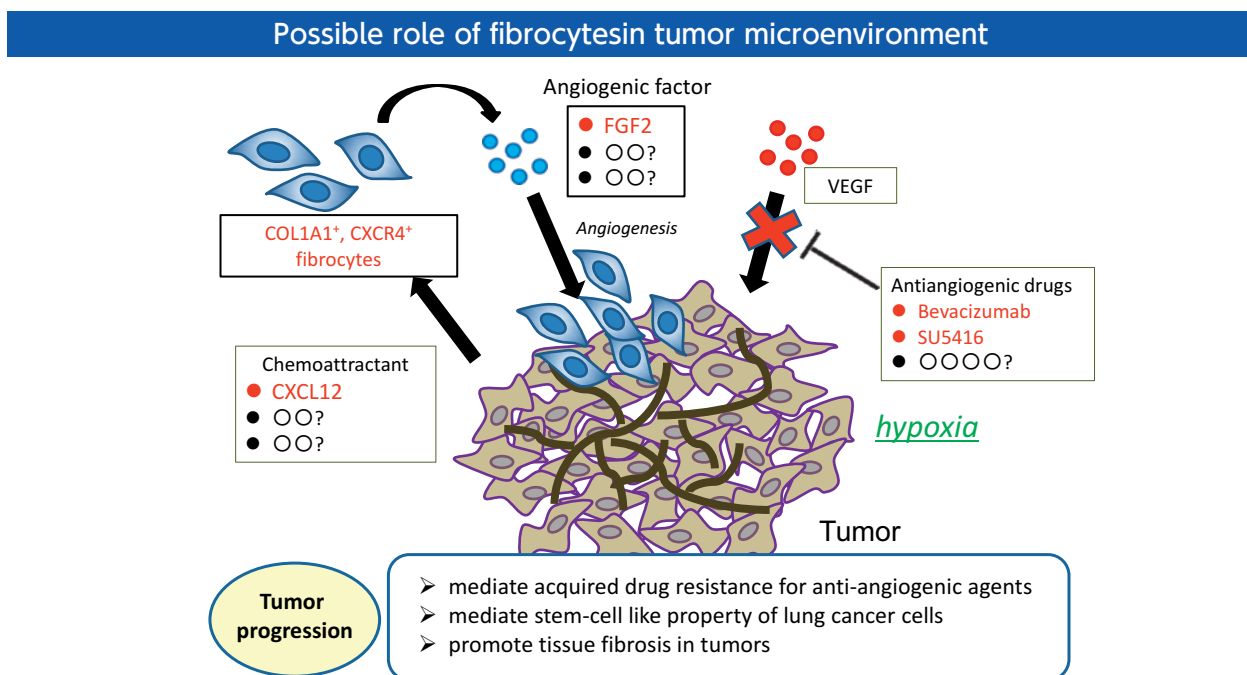


図 1

第2演題は、岡山大学学術研究院医歯薬学域(医学系)腫瘍微小環境学分野の富樫庸介先生に、「腫瘍微小環境のクローン進展の解明」と題してご講演を賜った。腫瘍微小環境における腫瘍浸潤リンパ球(TIL)を疲弊状態から活性化する免疫チェックポイント阻害剤に期待が寄せられるが、効果がないノンレスポnderの患者も多く、有効な腫瘍微小環境の詳細は未だ明らかでない。富樫先生はこれまでの研究でも、ヒトの腫瘍組織を用いてがん微小環境の免疫細胞、特に制御性T細胞や腫瘍に遊走されている腫瘍浸潤リンパ球TILの詳細な解析を行っておられ、今回はTILのシングル

セル・トランスクリプトーム解析とT細胞受容体のシングルセル・シーケンス解析を組み合わせ、T細胞のクローンについて、詳細な解析をされた結果について発表された(図2)。その結果、PD-1やCD39といった疲弊関連分子を高発現するCD8陽性T細胞が腫瘍を攻撃しているクローンであることが示された。さらなる解析の結果、疲弊CD8T細胞はCD4T細胞と特異的なケモカインとケモカイン受容体で相互作用しており、両者が相互作用をしながら、抗PD-1抗体の抗腫瘍免疫に重要な働きをしていることが明らかになった(図3)。

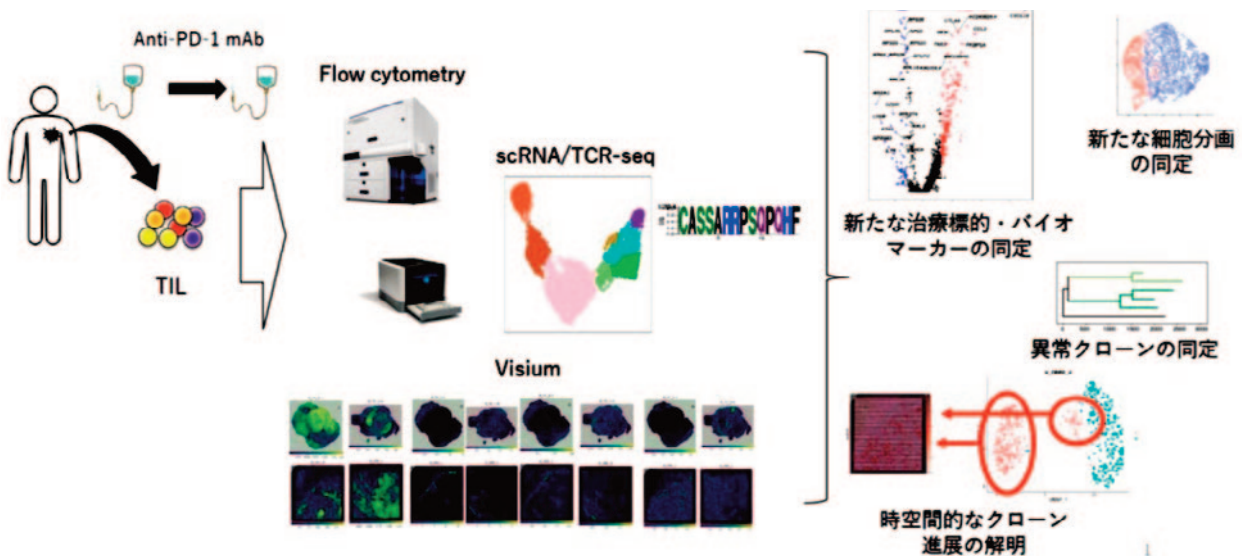


図2

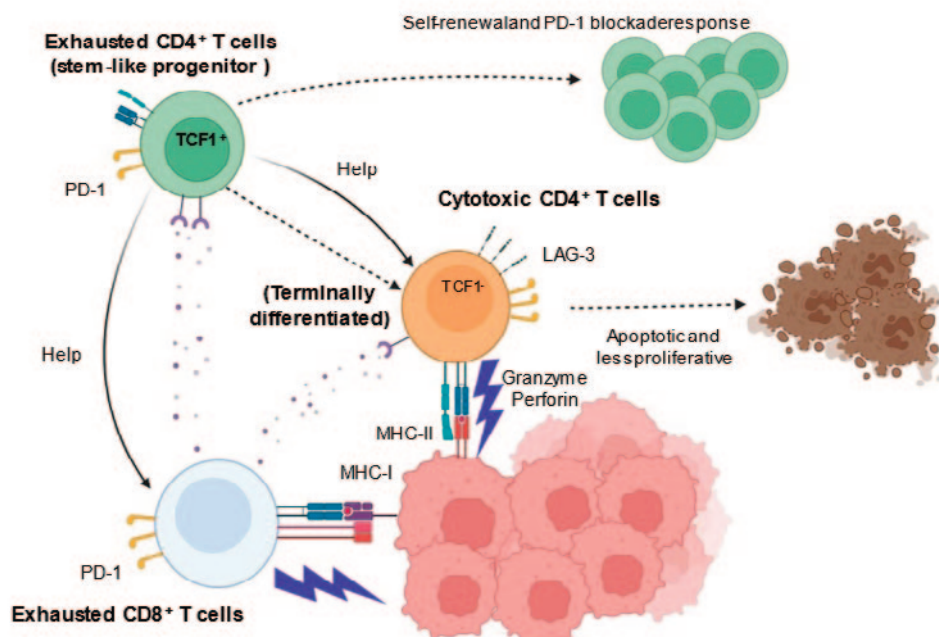
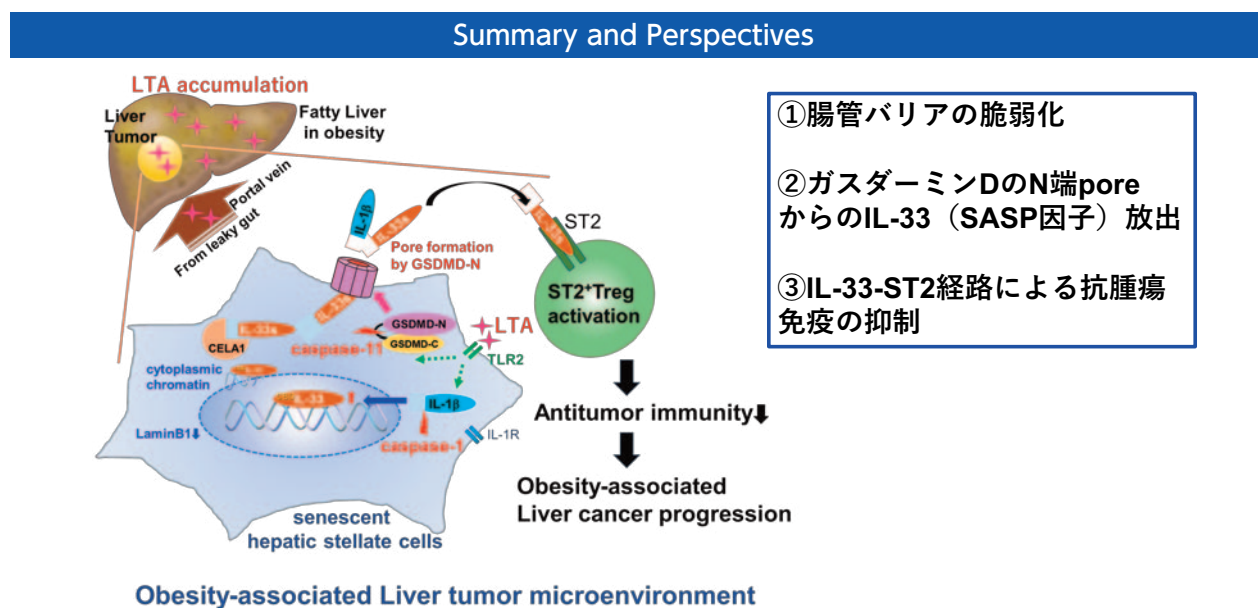


図3

第3演題目は、大阪公立大学大学院医学研究科分子生体医学講座 病態生理学の大谷直子先生が、「Leaky gut による腸内細菌関連物質の肝移行と肝がん微小環境形成」のタイトルで講演を行った。ウイルス性肝炎を背景としない、食生活の欧米化に伴う肥満を要因とした脂肪性肝疾患からの肝がんが増加しており、大きな課題となっている。肥満により増加したグラム陽性腸内細菌の菌体成分や代謝物が、脆弱化した腸管バリアから肝臓に流れ込み、腸内細菌叢が産生するデオキシコール酸の腸肝循環により肝臓の微小環境を構成する肝星細胞で、細胞老化にともなう SASP 現象 (senescence-associated secretory phenotype) が肝がん促進的ながん微小環境を促進することが先行研究で示されている。今回の発表では、高脂肪食による肥満誘発性肝がんマウスモデルにて、グラム陽性細菌の細胞壁成分であるリポタイコ酸 (LTA) が肝星細胞に発現する自然免疫受容体、TLR2 への結合を介して、肝星細胞から SASP 因

子である IL-33 を放出する機構が報告された。すなわち、LTA-TLR2 シグナルによるカスパーゼ 11 の発現上昇がガスダーミン D の N 末端を切断を促し、その N 末切断体により形成された細胞膜上の小孔から IL-33 の放出が促進される新たな SASP 因子放出のメカニズムを明らかとした。また、分泌された IL-33 が ST2 陽性制御性 T 細胞 (Treg) への結合により活性化され、抗腫瘍免疫を負に制御することを明らかにした。これらの発見は老化細胞を選択的に除去するセノセラピーが肝がんの新たな治療薬の標的となり得る可能性を非臨床研究にて示唆した報告であった (図 4)。

以上のように、本ワークショップではアカデミア医学系の 3 名の先生から、がん微小環境を構成する線維細胞、疲弊 CD4 陽性 T 細胞、肝星細胞を中心にがん免疫に与える影響についての最新の知見が紹介され、がんの微小環境を標的とした新たな薬剤創出に向けた議論がなされた。



*Yamagishi et al. Science Immunology, 2022*

図 4

ワークショップ3

企業セッション

座長：根東 攝（中外製薬株式会社）、秋永 士朗（NANO MRNA 株式会社）

本TRワークショップの最後にワークショップ3として「企業セッション」が行われ、それまでのアカデミアからの報告とは趣を変え、企業研究者からのTR研究が二演題、報告された。

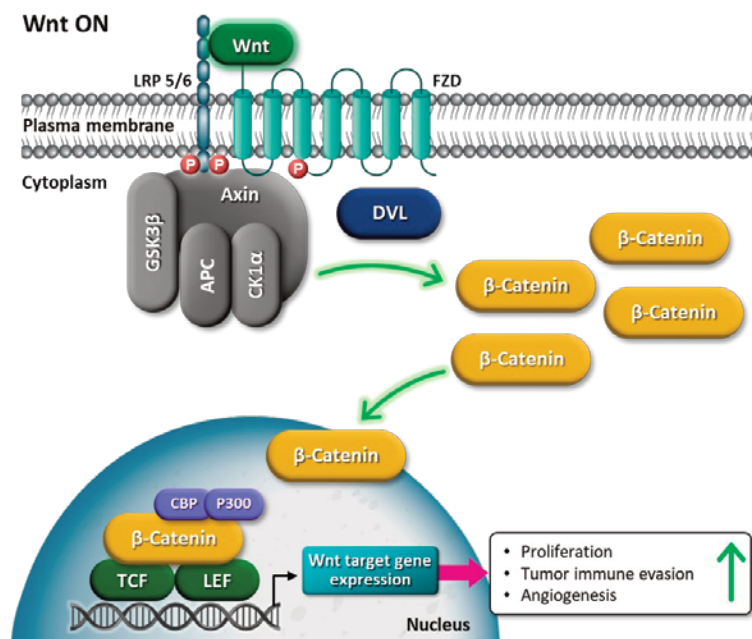
**CBP/ $\beta$ -catenin 阻害薬 E7386 の腫瘍免疫微小環境調節作用の解明**

船橋 泰博（エーザイ株式会社）

Wnt シグナルは胚発生の制御に重要な役割を果たす他、腸・肝臓・皮膚など多くの臓器において成体幹細胞の自己再生と細胞運命決定に主要な経路であることが知られている。一方で多くのがん種で $\beta$ -カテニンの活性化変異やAPCの機能喪失変異などの遺伝子変化がWntシグナルの異常な活性化を誘導していることから、がんの新規標的シグナル経路として考えられている。Wntシグナルは様々な抑制因子によって厳密に制御されており、Wntシグナルの転写因子であるT細胞因子/リンパ球増強因子結合因子(TCF/LEF)及

びその補因子であるCREB結合タンパク質(CBP)やp300などと複合体を形成することで標的遺伝子の転写を引き起こす。

演者らが研究・開発しているE7386はCBP/ $\beta$ -カテニン相互作用を選択的に阻害し、下流のWntシグナルをmodulateする。Wnt1腫瘍モデルを含む非臨床モデルにおいて、単剤での抗腫瘍効果はもとより、抗PD-1抗体との併用における抗腫瘍効果増強、マルチキナーゼ阻害剤として知られるレンバチニブとの併用では抗腫瘍効果増強およびレンバチニブ耐性の抑制効果を得ている。これらの効果は、E7386による腫瘍浸潤リンパ球(TIL)の増加、単球系骨髄由来免疫抑制細胞(m-MDSC)及び腫瘍関連マクロファージ(TAM)の減少等、腫瘍免疫微小環境への作用で説明されている。実際、腫瘍免疫および腫瘍血管などの微小環境における一次および二次薬剤耐性へのWNTシグナル伝達経路の潜在的な役割が



Targeting WNT/ $\beta$ -catenin signaling pathway to discover new anticancer drugs

ここ数年報告されている (Hammerl *et al.*, *Nat Commun* 2020, Chandra *et al.*, *Semin Cancer Biol.* 2020;66: 75-88, Zhou *et al.*, *J Biol. Chem.* 2012;287: 7026-38 等)。

従来考えられていた Wnt シグナル阻害薬のがん細胞自体への効果のがん細胞の生育・進展の抑制に留まらず、腫瘍免疫微小環境に対しての作用をも持つことで、本剤の効果・安全性に対するメカニズムの詳細な説明が可能となるだろう。またさらなる研究で本剤の効果・安全性の予測や、新たな分子標的戦略にもつながることも考えられる。現在第二相試験に進んでいる本剤のさらなる開発と TR 研究が期待される興味深い講演であった。

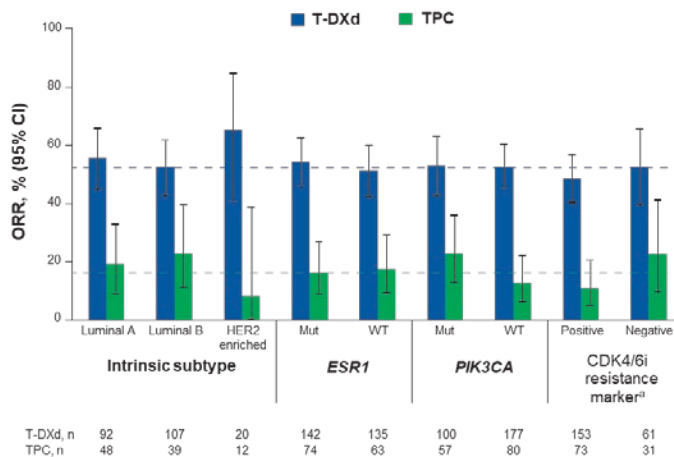
## HER2 低発現乳がんにおける T-DXd のトランスレーショナル リサーチ

須藤 史貴 (第一三共株式会社)

トラスツズマブ・デルクステカン (T-DXd) は抗 HER2 抗体トラスツズマブに切断タイプのリンカーを介して TOPO I 阻害剤エキサテカン誘導体を抗体 1 分子当たり 8 個結合させた Antibody Drug Conjugate (ADC) である。T-DXd は化学療法歴のある HER2 陽性の手術不能又は再発乳癌だけでなく HER2 低発現の手術不能又は再発乳がんにも臨床応用可能な世界初の HER2 標的治療薬である。HER2 低発現乳がんを対象とする Phase III 試験である DESTINY-

Breast04 Study において、T-DXd は対照群の医師選択化学療法剤に対して、主要評価項目である PFS、OS に関して、ハザード比 0.50、0.64 と臨床的に意味のある有意な延長効果を示した。本演題は同試験で保存された腫瘍或いは血液サンプルを用いて実施された種々の投与前バイオマーカー解析と有効性 (ORR および PFS) について、後方視的に解析する HER2 低発現 HR 陽性乳がんを対象にした TR 研究である。T-DXd は乳がんサブタイプ (Luminal A 或いは B、HER2)、ESR 遺伝子変異、PIK3CA 遺伝子変異、CDK4/6 阻害剤耐性マーカーのいずれ比較においも、医師選択化学療法剤に対して一貫して、優れた抗腫瘍効果を示した。従って、T-DXd は HER2 低発現 HR 陽性乳がんに対して様々なバイオマーカーの発現とは関係なく一貫して有効であることが明らかとなった。今後は HER2 遺伝子発現および変異、BRCA1/2 変異、TME (Tumor Microenvironment) 等のバイオマーカーと有効性の関連性についての検討を予定している。T-DXd は抗 HER2 抗体としての作用および payload である TOPO I 阻害剤エキサテカン誘導体由来の DNA Damaging Agent としての作用の両方を有しており、今後更に詳細なバイオマーカー解析を行うことで、更にその効果を高める新たな併用療法の道が開けて行くことが期待される。

## ORR According to Baseline Biomarker Status (HR positive)



- Improved ORR for T-DXd over TPC was observed in this population of patients with HER2-low, HR+ mBC regardless of intrinsic molecular subtype, *ESR1* or *PIK3CA* mutation status, and CDK4/6i resistant markers

- *PIK3CA* mutation status (patients with activating mutations categorized as mutant [Mut] vs patients without activating mutations categorized as wild-type [WT]; selected according to the EMILIA study)<sup>2</sup>
- *ESR1* mutation status (Mut vs WT; selected by OncoKB annotation)<sup>3</sup>
- Intrinsic subtypes (Luminal A, Luminal B, HER2 enriched)<sup>4</sup>
- Exploratory CDK4/6i resistance marker signatures derived from the compilation of published CDK4/6i resistance mutations.<sup>5</sup>

Dashed horizontal lines show ORR in the overall HR+ cohort.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>CCND1, CCNE1, CDK6, FGFR1/2 amplification; RB1, PTEN, RAS, AKT1, ERBB2, and FAT1 mutations.

1. Modi S *et al.* *N Engl J Med.* 2022;387:9-20
2. Baselga J *et al.* *Clin Cancer Res.* 2016;22:3755-3763.
3. Brett JO *et al.* *Breast Cancer.* 2021;23:85.
4. Parker JS *et al.* *J Clin Oncol.* 2009;27:1160-1167.
5. Lloyd MR *et al.* *Clin Cancer Res.* 2022;28:821-830.



# 日本がん分子標的治療学会

会員数1,222名 (2024年3月4日現在)

## 役員

### 理事長

吉田 稔 (理化学研究所・東京大学大学院農学生命科学研究科)

### 理事

任期3年 (2026年学術集会終了日まで)

後藤 典子 (金沢大学がん進展制御研究所)  
田原 栄俊 (広島大学大学院医系科学研究科)  
藤田 直也 (がん研究会がん化学療法センター)  
衣斐 寛倫 (愛知県がんセンター)  
木村 晋也 (佐賀大学医学部附属病院)  
南 陽介 (国立がん研究センター東病院)  
根東 攝 (中外製薬株式会社)

任期2年 (2025年学術集会終了日まで)

今村 健志 (愛媛大学医学部)  
永澤 秀子 (岐阜薬科大学薬学部)  
間野 博行 (国立がん研究センター)  
高橋 俊二 (がん研究会有明病院)  
田中 伸哉 (北海道大学大学院医学研究院)  
西岡 安彦 (徳島大学大学院医歯薬学研究所)  
藤原 康策 (第一三共株式会社)

任期1年 (2024年学術集会終了日まで)

清宮 啓之 (がん研究会がん化学療法センター)  
内藤 幹彦 (東京大学大学院薬学系研究科)  
西尾 和人 (近畿大学医学部)  
片桐 豊雅 (医薬基盤・健康・栄養研究所)  
三森 功士 (九州大学病院別府病院)  
矢野 聖二 (金沢大学医薬保健研究域)  
松井 順二 (エーザイ株式会社)

### 監事

西谷 直之 評議員 (岩手医科大学)  
宮寺 和孝 評議員 (大鵬薬品工業株式会社)

### 評議員 (2023年度)

鮎川 幸一 (バイエル薬品)  
青木 正博 (愛知県がんセ研)  
秋月 玲子 (ファイザー)  
秋永 士朗 (NANO MRNA)  
芦原 英司 (京都薬大)  
渥美 園子 (微研)  
阿部 竜也 (佐賀大医)  
新井 智祥 (バイエル薬品)  
安西 尚彦 (千葉大院医)  
石岡千加史 (東北大院医)  
石川 冬木 (京大院生命科学)  
和泉 弘人 (産業医大生態科学研)  
磯江 敏幸 (北大病院)

市原 英明 (崇城大生物生命)  
伊藤 昭博 (東京薬科大)  
伊藤 研一 (信州大医)  
伊藤 薫樹 (岩手医大病院)  
伊東 潤二 (神戸先端医研セ)  
伊藤 心二 (九大院医)  
伊東 進 (昭和薬大薬)  
稲澤 譲治 (東医歯大リサーチコアセ)  
井上 啓史 (高知大医)  
井上 純 (東医歯大難治研)  
井上 正宏 (京大院医)  
井上 靖道 (名古屋市立大院薬)  
猪股 雅史 (大分大医)  
今泉 知久 (ブリストル・マイヤーズ)  
今村 健志 (愛媛大院医)  
井本 逸勢 (徳島大学院医歯薬)  
井本 正哉 (順天堂大医)  
内海 健 (九大院医)  
嬉野 博志 (佐賀大医)  
江崎 正浩 (協和キリン)  
江幡 正悟 (東大環境安全研セ)  
衣斐 寛倫 (愛知県がんセ研)  
大石 智一 (微化研)  
大内 香 (中外製薬)  
大岡 伸通 (医薬品食品衛生研)  
大谷 直子 (大阪市大院医)  
大家 基嗣 (慶應大医)  
岡田 斉 (近畿大医)  
岡本 勇 (九州大病院)  
沖 英次 (九大院医)  
萩野 広和 (徳島大病院)  
尾崎 恵一 (同志社女子大薬)  
尾崎 倫孝 (北大院保健科学)  
長田 裕之 (静岡県立大薬)  
小根山千歳 (愛知県がんセ研)  
恩田 健 (日本化薬)  
掛谷 秀昭 (京大院薬)  
片桐 豊雅 (医薬基盤・健康栄養研)  
片山 和浩 (日本大薬)  
片山 量平 (がん研化療セ)  
加藤 俊介 (順天堂大院医)  
門之園哲哉 (東工大院)  
蒲池 和晴 (唐津赤十字病院)  
辛島 尚 (高知大医)  
川田 学 (微化研)

川谷 誠 (理研)	富田 章弘 (がん研化療セ)
神田 光郎 (名古屋大院医)	内藤 幹彦 (東大院薬)
北川 麻弓 (第一三共)	永澤 秀子 (岐阜薬科大学創薬化学)
木村 賢一 (岩手大農)	中城 公一 (愛媛大院医)
木村 晋也 (佐賀大医)	永瀬 浩喜 (株式会社新日本科学)
桑原 一彦 (藤田医大医)	永田 政義 (順天堂大院医)
小坂 威雄 (慶應大医)	中村 浩之 (東工大科学技術創成)
小島 研介 (高知大医)	中森 正二 (厚生労働省)
小寺 一平 (ファイザー)	西尾 和人 (近畿大医)
後藤 典子 (金沢大がん進展制御研)	西岡 安彦 (徳島大院医歯薬)
近藤 英作 (新潟大院医歯学総合)	西田 升三 (近畿大薬)
根東 攝 (中外製薬)	西谷 直之 (岩手医大薬)
近藤 科江 (奈良高専)	軒原 浩 (徳島大院医歯薬)
近藤 亨 (北大遺伝子病制御)	野口 耕司 (東京理科大薬)
近藤 豊 (名大院医)	長谷川 慎 (長浜バイオ大バイオサイエンス)
坂井 和子 (近畿大医)	畠 清彦 (赤坂山王メディカルセ)
櫻井 宏明 (富山大院医薬)	馬場 英司 (九大院医)
佐治 重衡 (福島県立医大)	浜本 隆二 (国立がん研究セ研)
佐谷 秀行 (慶應大医)	早川 芳弘 (富山大和漢医薬学総合研)
柴田 浩行 (秋田大医)	林 海美子 (ロシュ・ダイアグノスティックス)
島田 千紘 (エーザイ)	原 隆人 (武田薬品工業)
島田 安博 (高知医療セ)	日浅 陽一 (愛媛大院)
嶋本 顕 (山口東京理科大)	筆宝 義隆 (千葉県がんセ研)
清水 史郎 (慶應大理工)	福島 慶子 (全薬工業)
白石 紀彦 (NANO MRNA)	藤井 理恵 (ブリストル・マイヤーズ)
調 憲 (群馬大院医)	藤田 直也 (がん研化療セ)
新城 恵子 (名古屋大院医)	藤本 直浩 (産業医大医)
新家 一男 (産総研)	藤谷 幹浩 (旭川医科大)
末岡榮三朗 (佐賀大医)	藤原 康策 (第一三共)
杉尾 賢二 (大分大医)	堀江 重郎 (順天堂大院医)
杉町 圭史 (九州がんセ)	堀中 真野 (京都府立医大院医)
清宮 啓之 (がん研化療セ)	馬島 哲夫 (がん研化療セ)
関戸 好孝 (愛知県がんセ研)	増田久仁子 (日本化薬)
曾和 義広 (京都府立医大院)	増田 隆明 (九大別府病院)
高井 信治 (小野薬品工業)	松井 順二 (エーザイ)
高木 聡 (がん研化療セ)	松下 洋輔 (徳島大先端酵素学研)
高澤 菊子 (MSD)	松本 陽子 (崇城大院)
高橋 俊二 (がん研有明病院)	間野 博行 (国立がん研究セ研)
高橋 雅信 (東北大病院)	水上 民夫 (長浜バイオ大バイオサイエンス)
田代 悦 (昭和薬科大)	南 陽介 (国立がん研究セ東病院)
田中 真二 (東医歯大院)	三森 功士 (九大別府病院)
田中 伸哉 (北大院医)	宮澤 恵二 (山梨大院医学工学総合)
田中 文啓 (産業医大)	宮園 浩平 (東大院医)
谷口 寛和 (長崎大病院)	宮寺 和孝 (大鵬薬品工業)
田原 秀晃 (東大医科研)	迎 寛 (長崎大病院)
田原 栄俊 (広島大院医歯薬保健)	村上 雄一 (聖マリア健康科学研)
旦 慎吾 (がん研化療セ)	百瀬 功 (微化研)
椿 正寛 (近畿大薬)	森 聖寿 (協和キリン)
照井 康仁 (埼玉医大病院)	薬師神芳洋 (愛媛大医)
戸井 雅和 (京大院医)	八代 正和 (大阪市大院)
富樫 謙一 (ロシュ・ダイアグノスティックス)	矢野 聖二 (金沢大医薬保健研究域)
戸澤 圭一 (アストラゼネカ)	矢野 博久 (久留米大医)



山田 忠明 (京都府立医大院医)  
矢守 隆夫 (帝京大学臨床研究セ)  
湯浅 健 (がん研有明病院)  
吉岡 孝志 (山形大医)  
吉田 隆雄 (小野薬品工業)  
吉田 稔 (理研)  
吉田 安宏 (産業医大)  
吉野 孝之 (国立がん研究セ東病院)

吉丸 哲郎 (徳島大先端酵素学研)  
吉村千穂子 (大鵬薬品工業)  
米阪 仁雄 (近畿大医)  
六代 範 (群馬大院医)  
渡邊 達郎 (佐賀大)  
渡辺 信元 (理研)  
渡辺 勝 (MSD)  
渡 公佑 (UCSanDiego)

#### 法人会員

エーザイ株式会社  
MSD株式会社  
小野薬品工業株式会社  
協和キリン株式会社  
全薬工業株式会社  
大鵬薬品工業株式会社  
武田薬品工業株式会社  
第一三共株式会社

中外製薬株式会社  
NANO MRNA株式会社  
日本化薬株式会社  
バイエル薬品株式会社  
ファイザー株式会社  
ブリistol・マイヤーズ株式会社  
ロシュ・ダイアグノスティックス株式会社

#### 名誉会員

秋山 伸一 (香椎丘リハビリテーション病院)  
秋山 徹 (東京大学定量生命科学研究所)  
上田 龍三 (愛知医科大学)  
上原 至雅 (岩手医科大学)  
梅澤 一夫 (愛知医科大学)  
小野 眞弓 (九州大学大学院薬学研究院)  
加藤 隆一 (慶應義塾大学)  
金丸龍之介 (内科河原町病院)  
北川 知行 (がん研究会がん研究所)  
桑野 信彦 (九州大学大学院)  
河野 公俊 (あさひ松本病院)  
西條 長宏 (日本臨床腫瘍学会)  
酒井 敏行 (京都府立医科大学)  
杉本 芳一 (慶應義塾大学)  
曾根 三郎 (徳島市民病院)

谷口俊一郎 (信州大学)  
田村 友秀 (聖路加国際病院)  
寺田 雅昭 (国立がん研究センター)  
豊島 聰 (日本薬剤師研修センター)  
中川 和彦 (近畿大学)  
中村 祐輔 ((国研) 医薬基盤・健康・栄養研究所)  
新津洋司郎 (北海道大学)  
濱岡 利之 (四天王寺国際仏教大学)  
平岡 眞寛 (日本赤十字社 和歌山医療センター)  
福岡 正博 (和泉市立病院がんセンター)  
古川 龍彦 (鹿児島大学)  
松島 綱治 (東京理科大学 生命医学研究所)  
村松 正實 (埼玉医科大学)  
山口 俊晴 (がん研究会 有明病院)

#### \* 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。

(入会申込書はホームページに掲載しています。)

## 学術集会開催記録と今後の予定

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バ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 (癌研究会有明病院)	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 (京都大学大学院医学研究科)	第17回	2013年	京都
18 石岡千加史 (東北大学加齢医学研究所)	第18回	2014年	仙台
19 今村 健志 (愛媛大学大学院医学系研究科)	第19回	2015年	松山
20 三森 功士 (九州大学病院別府病院)	第20回	2016年	別府
21 小野 眞弓 (九州大学大学院薬学研究院)	第21回	2017年	福岡
22 畠 清彦 (がん研究会有明病院)	第22回	2018年	東京
23 西尾 和人 (近畿大学医学部)	第23回	2019年	大阪
24 西岡 安彦 (徳島大学大学院医歯薬学研究部)	第24回	2020年	徳島
25 内藤 幹彦 (国立医薬品食品衛生研究所遺伝子医薬部)	第25回	2021年	東京
26 矢野 聖二 (金沢大学がん進展制御研究所)	第26回	2022年	石川
27 木村 晋也 (佐賀大学医学部附属病院)	第27回	2023年	佐賀
28 藤田 直也 ( (公財) がん研究会がん化学療法センター)	第28回	2024年	東京
29 田中 伸哉 (北海道大学大学院医学研究科)	第29回	2025年	札幌
30 田原 栄俊 (広島大学大学院医系科学研究科)	第30回	2026年	広島(予定)

# 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  
平成25年11月20日改正  
平成29年6月14日改正  
令和元年6月15日改正  
令和3年10月11日改正  
令和5年6月22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2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. 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（役員定年）

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（会の解散）

本会の解散は、理事会がこれを議決し、その後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 7,000円、ただし、学生会員は 3,000円とする。  
非会員 13,000円とする。学部学生および高校生は無料とする。  
なお、早期に事前参加登録を行った場合、会員 6,000円、  
ただし、学生会員は1,000円とする。非会員 12,000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・ワークショップで発表すること（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事務局**

〒135-8550 東京都江東区有明3-8-31

(公財)がん研究会がん化学療法センター内

TEL:03-3520-0111(内線:5418) FAX:03-3570-0484

E-mail:jamttc@jfcr.or.jp