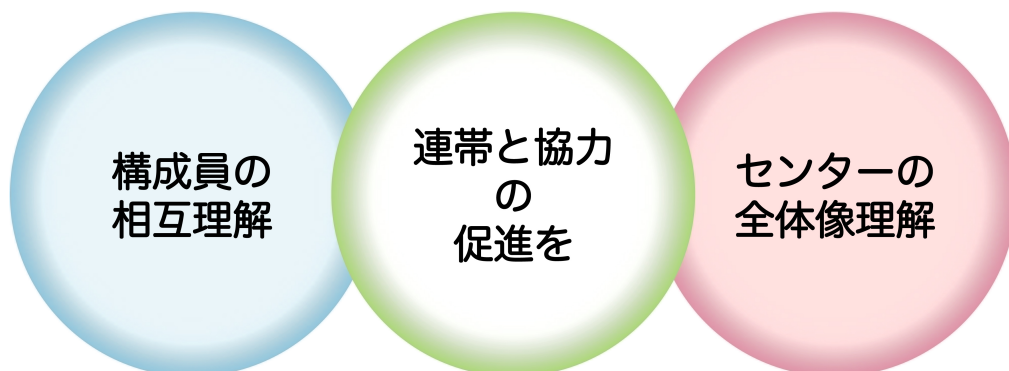


開会の挨拶として、吉田所長からお話があったように、本化療センター研究発表会の目的は、「センター全体像の理解」、「構成メンバーの相互理解」、「相互理解によるメンバー間の連携」、さらには「発表としてまとめることによる自己点検」で、

これによる研究の促進を目指すものです。年に一度行われており、今回で4回目を迎えました。新人の私としては、この中



の「センター全体像の理解」が主ですが、各部のメンバーの方々の顔と名前を知る機会としても楽しみにしていました。まず吉田所長から、「わかりやすい発表」の組立てについての再確認がありました。①目的と直近の達成目標の提示、②用いる系と方法、③結果、④結論とディスカッション、から構成され、自分本位とならないよう努める必要があるというものでした。聞く人のことを考えた発表を準備することで、客観的に自分の研究を見つめなおす機会として再認識しました。また、通常の学会ではしないような途中の状態を発表する機会は非常にプレッシャーにはなりますが、自分の研究に対して批判的であるという重要な姿勢にも繋がります。

発表は分子薬理部から始まりました。まず且副部長のから研究概要を伺いました。分子薬理部では、ユニークな抗がん剤創出を目指し、39種のがん細胞株パネル（JFCR39）を用いた分子治療薬の基盤情報システムの蓄積を継続していました。既に蓄積のあるスタンダード抗がん剤のJFCR39感受性パターンプロファイルと比較すること（COMPARE解析）で、その類似性から新規抗がん剤の分子標的を予測し、作用機序の解明へと効果的に進めることができます。一方で、類似のプロファイルを示さないユニークな阻害剤を同定することもできます。実際にCOMPARE解析からプロファイル類似性により、これまでに同定されたPI3K阻害剤とゴルジ阻害剤の解析に加え、ユニークなプロファイルを示す新規薬剤の解析も進められていました。JFCR39を用いたCOMPARE解析は、ユニークな抗がん物質の効率的な探索システムとして、さらにスタンダード薬と同じ因子を標的とし異なった構造の新規抗がん物質を同定することで耐性に備える後発薬の開発にも有効であることがわかりました。

次は、分子生物治療研究部の発表で清宮部長から研究概要が紹介されました。これまでの部の研究の主流である、ポリADPリボシル化酵素 Tankyrase のがんにおける重要な基質とその生理的機能が説明されました。メンバーの発表に入ると、それぞれが個性的に研究を展開していることがわかりました。馬島さんは、がん幹細胞様の Tumor-propagating cell を用いて新たながん幹細胞生存因子を同定しており、その解析を発表されていました。その因子の正常幹細胞での機能にも興味を持たれました。大石さんは Tankyrase が TAB182 を基質として細胞制御をおこなうメカニズム解析をされていました。平島さんの研究では、なぜがん細胞ではテロメアが短く保たれているのかという疑問に基づき、テロメアの特に短いがん細胞にテロメラゼを過剰に発現させることでテロメアの長い細胞株を作製して解析してい

ました。がん細胞でテロメアを短く維持している機構を明らかにすることで、新たな治療標的が見つかる可能性を感じました。次の展開が楽しみです。他にもテロメア G4 構造に結合してテロメラーゼの作用を阻害するテロメスタチンや他のタンキラーゼ阻害剤の解析が進められていることがわかりました。

臨床部でも抗がん薬の耐性機序の解明と分子標的薬の開発を目的に研究を行っていましたが、畠部長が話されていたように、部の方針として、企業との連携による系の開発にも力を入れていることが印象的でした。照井先生や國吉さんによる抗がん剤耐性機構の解析に加え、小塚さんの CTC (Circulating Tumor Cell) 検出システムの開発も興味深く伺いました。また、安部さんによる組織深部の可視化や長時間イメージングの検討の説明があり、このような場があることで、再度センター内にイメージング専門の共通施設と相談可能な専門のスタッフの方がいることを意識し、必要があれば相談させていただこうと思いました。



ゲノム研究部では、がんの微小環境に応答した機構を標的とした治療薬の開発を目指して研究を進め



ているということが、富田部長から説明されました。がん細胞では Warburg effect の結果として起こるグルコース枯渇が生じます。そのグルコース飢餓に応答して発現上昇する遺伝子の小胞体ストレスへの関与を検討することで、国政さんはストレス下で作用する因子が同定されてきており、今後治療の標的として解析されていくことが期待されました。また他にもストレス下で働く因子の同定などがゲノム部で行われていることを知ることができました。

最後は基礎研究部で、藤田部長によって、部の現在のメインテーマとして肺がんにおける TK 阻害剤の耐性機構の解析と基礎部で発見した血小板凝集促進因子 Aggrus 標的治療を目指した研究が紹介された後、各メンバーの発表がされました。肺がんで薬剤耐性が見

られた患者さんのサンプルから得られた耐性変異部位の同定、in vitro で培養細胞を阻害剤に暴露し出現する耐性細胞を株化し、変異を同定するなどの解析が片山さん中心に着実に進められていることがわかりました。また Aggrus の研究については高木さんを中心にして治療を念頭に入れた研究が進んでおり、キメラ型 Aggrus 抗体の作製、その改良を目指し、一本鎖抗体の作製、EMT 誘導における Aggrus の機能解析、血清中の可溶性 Aggrus の高感度の検出法の構築とった研究が精力的に進められていることがわかりました。同じ部に所属していても 4 月からの新人である私にとって、各メンバーから研究状況をまとめて聞く機会は初めて（部内発表練習時が初）でした。研究員以上のスタッフが中心となってメンバーが独立しつつも、チームとしてうまく研究が進められている印象を持ちました。また、まだ研究を始めて 1 年の人も含む学生たちが、真摯に研究に励み、堂々と発表していたことも印象的でした。

各部の研究発表の後、これまでの会にはなかった ADIO(制癌剤情報部)からの発表もあり、ADIO の方々の業務全容を伺うことができました。日頃、私たちが研究に専念できるのも、対外活動の事務作業を全面的に担当している ADIO の方々の支えあつてのことと理解し、この機会に感謝させていただきたいです。

最後に私も含め新人 6 人（うち学生 3 名）の自己紹介の時間をいただきました。名前とともに顔を知っていただき、出身地、研究背景などお話させていただく機会となりました。それまでの研究発表のシリアスな場がなごみ（?）、続く懇親会への移行によりクッションになったのではと思っています。

総括として吉田所長は、例年に比べ発表者の数を減らし各々の発表時間を延ばしたことと、それぞれの発表者の努力で、全般を通して非常に理解しやすいものであったと評価してくださいました。確かに、これまでの研究背景の異なる私にとっても理解しやすい発表内容で、大変勉強になりました。病院併設の研究所としての強みであり、公式 HP のトップにもあるような、「基礎研究と臨床研究が一体となった活動・・・」が最近になってやっと実際に進んでいることを実感したという吉田所長のコメントもいただきました。今回の研究発表会でも、臨床と連携して進めている研究の発表を聞くことで、また新たな連携研究の提案がセンター内でなされることも期待されます。また、吉田所長の最後の言葉にもあったように、センター内、がん研内での人と人とのつながりを大事にしたいです。発表会と懇親会、日々の関わりでお互いが知り合い、



研究面だけでなく、つながりが深まることも、研究の進展にプラスに作用するのは間違いのないと思います。

その後、懇親会は 2 次会まで盛り上がり、スタッフ、学生が多く残って交流を深めていました。中でも、吉田所長が最後の方まで残って、学生も含め多くのメンバーに声をかけてくださる姿が印象的でした。私を含めスタ



ッフ、学生にとっても貴重な機会だったので感謝しています。

基礎研究部 竹本愛