

出國報告（出國類別：其它-參訪交流）

赴日拜會合作夥伴機構及進行台日合作交流業務

出國報告

出國人員：行政院國家科學委員會國合處 林宗泰 處長
行政院國家科學委員會國合處 鄭慧娟副研究員

派赴國家：日本

出國期間：101 年 11 月 18 日至 12 月 1 日

報告日期：102 年 2 月 1 日

目 錄

壹、目的.....	2
貳、過程與觀察.....	2
參、心得.....	26
肆、建議事項	29
伍、會議照片	30

壹、目的

2012 年 11 月 18-20 日，本會與日本 JST 在東京 JST 總部召開審查會，由本會國合處林處長偕承辦人共同出席。另於 11 月 20-24 日由本會與日本公益財團法人先端醫療振興財團共同於日本神戶舉辦「台日癌症轉譯醫學研討會」，台方由台北醫學大學張文昌院士擔任召集人，負責召集率領 6 位學者專家，與日方共同召開研討會。經由日方安排，訪團拜訪神戶醫療園區、獨立行政法人情報通信研究機構（NICT）未來 ICT 研究所、獨立行政法人理化學研究所分子影像科學研究中心，以及公益財團法人先端醫療振興財團先端醫療中心。於 11 月 25-12 月 1 日轉赴日本東京與日本 JST 共同舉辦台日雙邊「ICT-雲端及資訊安全研討會」。本次訪日團成員包括國合處林宗泰處長及鄭慧娟副研究員。

貳、過程與觀察

■主要行程/

1.出席與日本 JST 共同計畫審查會及工作會議

由本會國合處林宗泰處長偕承辦人赴日本東京與JST召開審查會。本次審查會分由本處林處長、JST國際科學科學技術部部長小畔敏彥(Toshihiko OGURU)及篠原守(Mamoru SHINOHARA)參議役主持及致詞，並由JST承辦人金子惠美進行本項合作計畫之背景說明及出席人員自我介紹。雙方對於每一申請案均能充分溝通，雖然對於部分個案偶有意見不盡相同之處，但此一面對面的討論審查型式，具有正面效益。本次審查會共核定以生物電子(Bio-electronics)為主題的研究共4案，將自2013年1月1日起開始執行，為期3年。另會中對於2013年的重點合作工作，將

在台籌辦以量子運用「quantum application 為主題的研討會和以「Bio-photo-electronics」為主題的共同合作研究計畫。

2. 舉辦台日癌症轉譯醫學研討會

隨著高齡化與文明化的進展，癌症已成為先進國家死亡最大的原因。全世界每年約有 700 萬人死於癌症，而在台灣與日本，癌症也分別自 1982 年、1981 年起躍居死亡原因的第一位。相關數據顯示，癌症已成為現代人健康最大的殺手，有關癌症的抑制不僅是全世界共同的渴望，癌症的預防與治療也成為現代人延長壽命與提升生活品質的重要手段。近年來，癌症醫學發展迅速，有關新藥開發的平台與疾病治療的思維也產生革命性的變化。尤其是西元 2000 年人類基因圖譜解碼後，基因體研究與生物資訊快速發展，使科學家得以運用精密的分子基因知識來探討健康與疾病的問題，有關癌症病理機制的解明，以及相關免疫療法與分子標靶藥物等新治療手法的推展，也獲得極大的進展。如何將基礎醫學的研究成果轉換成為臨床可行的應用療法等所謂「轉譯醫學」(Translational Medicine)的發展，也受到前所未有的關注。

日本於 2004 年起由文部科學省開始推動「癌症轉譯研究」，強化將癌症免疫療法與分子標靶治療法等相關基礎研究成果應用至臨床之搭橋研究，至今仍以此為重點研究領域持續推動。國科會也於 2002-2010 年開始執行基因體醫學國家型研究計畫，並於 2011-2016 年繼續執行生

技醫藥國家型計畫，二者皆以癌症轉譯研究作為重要研究領域，顯見對此一研究領域的重視。藉由政府的支持，相關領域的發展吸引各界關注，研究人才與研究設施持續增加，近年來也陸續產生優異的研究成果。

為促進台日間有關癌症轉譯研究領域的交流與合作，國科會國際合作處在日本神戶與日本公益財團法人先端醫療振興財團於 2012 年 11 月 21 日在神戶國際會議場 501 會議室共同舉辦「台日癌症轉譯醫學研討會」。台方由國科會前副主任委員、現任台北醫學大學醫學科學研究所講座教授張文昌院士擔任召集人，另由國立成功大學附設醫院癌症中心蘇五洲主任、國立台灣大學生命科學院郭明良院長、國立陽明大學生化暨分子生物研究所吳國瑞特聘教授、國家衛生研究院癌症研究所張俊彥所長等擔任講員。日方則由公益財團法人先端醫療振興財團臨床研究情報中心福島雅典中心長擔任召集人，講師福岡大學醫學部宮本新吾教授、東京大學醫科學研究所先端醫療研究中心稻生靖准教授、愛知醫科大學醫學部腫瘤免疫寄附講座上田龍三教授、三重大學大學院醫學系研究科癌症疫苗治療學／遺傳基因・免疫細胞治療學珠玖洋教授、京都大學醫學研究科免疫基因體醫學講座竹馬俊介助教，以及當地產官學研各界代表，共有來自神戶市企劃調整局（醫療產業都市推進本部）、公益財團法人先端醫療振興財團（經營企劃部、臨床研究情報中心）、株式會社富士通研究所 ITS 研究中心、獨立行政法人情報通信研究機構未來 ICT 研究所、塩野義製藥株式會社臨床開發部、アールエス生命科學株式會社、京都大學、大阪大學等相關人士共 100 多人與會。

開幕式由前行政院國家科學委員會副主任委員張文昌院士主持，並邀請公益財團法人先端醫療振興財團臨床研究情報中心福島雅典中心長致詞。接著進行【議題一】的演講，本場次之主題為「癌症治療策略」，由國家衛生研究院癌症研究所張俊彥所長主持，國立陽明大學生化暨分子生物研究所吳國瑞特聘教授以「染色質修飾蛋白在缺氧誘發上皮細胞-間質轉化扮演的角色」為題，國立成功大學附設醫院癌症中心蘇五洲主任以「借助奈米技術來最佳化對抗 Stat3 的策略以改善肺癌治療」為題，分別發表演講。其次，進行【議題二】的演講，本場次主題為「癌症最新療法」，由愛知醫科大學醫學部腫瘤免疫寄附講座上田龍三教授主持，福岡大學醫學部宮本新吾教授以「卵巢癌分子標靶治療藥物 BK-UM 之臨床開發」為題，東京大學醫科學研究所先端醫療研究中心稻生靖准教授「對於惡性腦腫瘤之病毒療法的研發」為題，分別發表演講。

下午【議題三】場次的主題為「致癌機制研究」，由國立成功大學附設醫院癌症中心蘇五洲主任主持，國立台灣大學生命科學院郭明良院長以「組蛋白甲基轉移酶 G9a 在癌症幹細胞生成之角色」為題，國家衛生研究院癌症研究所張俊彥所長以「DNA 修復基因—MGMT，在臨床上的應用」為題，分別發表演講。【議題四】場次的主題為「癌症免疫療法」，由福岡大學醫學部宮本新吾教授主持，愛知醫科大學醫學部腫瘤免疫寄附講座 上田龍三教授以

「Chemokine receptor 4 (CCR4) is a promising new target for tumor immunotherapy」為題，三重大學大學院醫學系研究科癌症疫苗治療學／遺傳基因・免疫細胞治療 學珠玖洋教

授以「複合式癌症免疫療法－科學研究與開發事業的融合」為題，京都大學醫學研究科免疫基因體醫學講座 竹馬俊介助教以「抗 PD-1 抗體之癌症治療方法」為，分別發表演講。研討會議程及相關講員論文內容如下：

《台日癌症轉譯醫學研討會》議程表

舉辦日期：2012 年 11 月 21 日（三）

舉辦地點：神戶國際會議場 501 室

時間 Time	主題 Subject	演講者 Speaker
09:00-09:30	報到	
	《開幕致詞》	
09:30-09:40	張文昌 (Chang, Wen-Chang) 講座教授／前副主任委員 台北醫學大學醫學科學研究所／行政院國家科學委員會	
	《貴賓致詞》	
09:40-09:50	福島雅典 (Fukushima, Masanori) 中心長 公益財團法人先端醫療振興財團臨床研究情報中心	
09:50-11:00	【議題一】癌症治療策略	
09:50-10:00	主持人：張俊彥 (Chang, Jang-Yang) 所長 國家衛生研究院癌症研究所	
10:00-10:25	染色質修飾蛋白在缺氧誘發上皮細胞-間質轉化扮演的角色	吳國瑞 (Wu, Kou-Juey) 特聘教授 國立陽明大學生化暨分子生物研究所
10:25-10:50	借助奈米技術來最佳化對抗 Stat3 的策略以改善肺癌治療	蘇五洲 (Su, Wu-Chou) 主任 國立成功大學附設醫院癌症中心
10:50-11:00	Q&A	
11:00-11:20	Coffee Break	
11:20-12:30	【議題二】癌症最新療法	
11:20-11:30	主持人：上田龍三 (Ueda, Ryuzo) 教授 愛知醫科大學醫學部腫瘤免疫寄附講座	
11:30-11:55	卵巢癌分子標靶治療藥物 BK-UM 之臨床開發	宮本新吾 (Miyamoto, Shingo) 教授 福岡大學醫學部
11:55-12:20	對於惡性腦腫瘤之病毒療法的研發	稻生靖 (Ino, Yasushi) 准教授 東京大學醫科學研究所先端醫療研究中心
12:20-12:30	Q&A	
12:30-14:00	午餐 Lunch	
14:00-15:10	【議題三】致癌機制研究	
14:00-14:10	主持人：蘇五洲 (Su, Wu-Chou) 主任 國立成功大學附設醫院癌症中心	
14:10-14:35	組蛋白甲基轉移酶 G9a 在癌症幹細胞生成之角色	郭明良 (Kuo, Min-Liang) 院長 國立臺灣大學生命科學院
14:35-15:00	DNA 修復基因-MGMT，在臨床上的應用	張俊彥 (Chang, Jang-Yang) 所長 國家衛生研究院癌症研究所
15:00-15:10	Q&A	
15:10-15:30	Coffee Break	
15:30-17:10	【議題四】癌症免疫療法	
15:30-15:40	主持人：宮本新吾 (Miyamoto, Shingo) 教授 福岡大學醫學部	

時間 Time	主題 Subject	演講者 Speaker
15:40-16:05	Chemokine receptor 4 (CCR4) is a promising new target for tumor immunotherapy	上田龍三 (Ueda, Ryuzo) 教授 愛知醫科大學醫學部腫瘤免疫寄附講座
16:05-16:30	複合式癌症免疫療法 －科學研究與開發事業的融合－	珠玖洋 (Shiku, Hiroshi) 教授 三重大學大學院醫學系研究科癌症疫苗治療學／遺傳基因・免疫細胞治療學
16:30-16:55	抗 PD-1 抗體之癌症治療方法	竹馬俊介 (Chikuma, Shunsuke) 助教 京都大學醫學研究科免疫基因體醫學講座
16:55-17:10	Q&A	
18:00-20:00	懇親交流會	

福島雅典中心長：

從日本推動轉譯研究 (Translational Research, TR) 的歷史來看，最初於 2001 年於京都大學設置探索醫療中心及於東京大學醫科學研究所設置先端醫療研究中心，之後，文部科學省於 2002～2005 年度推動「轉譯研究基盤整備事業」(トランスレーショナルリサーチ(TR)の基盤整備事業)、2004～2008 年度推動「癌症轉譯研究事業」(がんトランスレーショナルリサーチ事業)，以充實支援暨推動日本轉譯研究的基盤整備，並於 2007～2011 年度推動「轉譯研究支援推動計畫」(橋渡し研究支援推進プログラム)，以強化學術界的研發 (R&D) 管道為目標，藉由支援全國的轉譯研究據點整備，促進新診斷、治療、預防方法的開發。

公益財團法人先端醫療振興財團臨床研究情報中心 (Translational Research Informatics Center, TRI) 作為日本學術界第一個資料・解析中心，於 2002 年由文部科學省與神戶市共同設立，並於 2003 年隨著現今大樓的落成正式啟動，扮演日本轉譯研究、臨床研究、臨床實驗推動力量之一。TRI 係對所有研究者與醫師開放利用的支援組織，從臨床實驗的計畫到資料解析提供一貫的協助，希望能改善重大疾病的預後，以促進市民的健康及地區醫療水準的提升，以及醫療產業的活性

化，進而實現神戶醫療產業都市的構想。為此，也將推動有關診斷、治療、預防的各種研究，並發送有關研究與診療所需的最新訊息。例如在癌症方面，與美國國立癌症研究所合作，將全世界最完整且最新的癌症資訊以日語向全世界提供。

現今，全世界醫藥品的開發與醫療技術的革新處於激烈競爭的狀態，而臨床研究、臨床實驗的效率化、成本降低與速度也愈趨重要。TRI 希望能克服各種困難，進行各式各樣的技術革新，也希望能和台灣攜手合作共創科學新時代。

吳國瑞特聘教授：

《染色質修飾蛋白在缺氧誘發上皮細胞-間質轉化扮演的角色》

上皮細胞-間質細胞轉化機制於目前的研究中已被證實為造成晚期癌症之侵襲及轉移之重要機制。本實驗室最近結果顯示缺氧可誘發 Twist1 的基因表達，而 Bmi1 可被 Twist1 誘發後維持上皮細胞-間質細胞轉化及幹細胞特性。然而缺氧如何協調上皮細胞-間質轉化的機制則尚未明瞭。本實驗室最近的結果顯示 HDAC3（第三型組蛋白去乙酰酶）在缺氧誘發之上皮細胞-間質細胞轉化扮演重要角色。HIF-1（第一缺氧誘發因子）可直接活化 HDAC3。降低 HDAC3 表達可以去除缺氧誘發之上皮細胞-間質細胞轉化表現型。缺氧可誘發組蛋白標記改變。這些組蛋白標記改變也可在基因的啟動子上觀察到。HDAC3 可與 Snail 交互作用去抑制 E-cadherin 之基因表達。缺氧也可誘發 WDR5 的表達並進而增加組蛋白甲基化轉移酵素之活性。降低 WDR5 的表達可以去除缺氧誘發之間質基因的表達。利用病人的標本染色的結果也顯示同時表達 HIF-1、HDAC3 及

WDR5 可預測頭頸癌病人之不良預後。這些結果顯示缺氧誘發不同的染色質修飾蛋白，並經由不同機轉去協調上皮細胞-間質轉化的產生。

蘇五洲主任：

《借助奈米技術來最佳化對抗 **Stat3** 的策略以改善肺癌治療》

許多癌症會發生訊息傳遞活化轉錄因子 3 (Signal Transducer And Activator Of Transcription 3；簡稱 Stat3) 的異常活化，在癌惡性轉化 (Malignant Transformation) 和癌進程 (Tumor Progression) 扮演著關鍵角色。除了上皮功能障礙 (Epithelial Dysfunction)，腫瘤微環境 (Tumor Microenvironment) 的原發功能障礙 (Primary Dysfunction)，對於癌生成 (Carcinogenesis) 也很重要。腫瘤微環境是一種囊括多種細胞的複雜系統，包含：上皮細胞、炎症細胞和基質細胞 (Stromal Cell)。在腫瘤細胞和炎症細胞可發現活化 Stat3 的存在，尤其是在腫瘤的侵潤緣 (Invasive Edge) 處，這指出了 Stat3 參與的調控過程，對於微環境癌進程極其重要。如此看來，Stat3 很有希望作為抗癌藥物標靶。本研究利用新型奈米科技，輔助開發有效的抗 Stat3 療法，來抑制癌細胞和腫瘤微環境細胞的 IL-6/ Jak2/ Stat3 路徑。

我們開發一種能克服腫瘤抗藥性的 PLGA-PEI-TAX-S3SI

系統，利用 PLGA 奈米顆粒 (Nanoparticles；簡稱 NPs)，共同傳遞釋放紫杉醇 (Paclitaxel) 和 Stat3 小片段干擾 RNA (簡稱 siRNA)。首先，A549 和具紫杉醇抗藥性的 A549/T12 肺癌細胞，相較於自由態紫杉醇，會吸收較多由 PLGA-PEI NPs 包覆的紫杉醇 (PLGA-PEI-TAX)。PLGA-PEI-TAX NPs 會誘發此兩種

癌細胞生成明顯的凝聚微管束(Condensed Microtubule-Bundles)，並發生細胞死亡。接著，我們製成可成功抑制 Stat3 表現，並誘發 A549 和 A549/T12 細胞凋亡 (Apoptosis) 的 PLGA-PEI-TAX-S3SI NPs。我們發現肺癌細胞的神經纖毛蛋白 1 (Neuropilin 1；簡稱 NRP1) 表現，乃由 Stat3 作上行調節。NRP1 結合胜肽 (Binding Peptides) (DG1 和 DG2)，能引導奈米顆粒專一地以高 NRP1 表現癌細胞為標靶。我們發現 FTY720 (S1PR1 抑制因子) 除了抗發炎功能，也會大大地抑制肺癌細胞磷酸化 JAK1、活化 Stat3 和生成 IL-6。此外，我們證實 AG490 (JAK2 抑制因子) 合併 FTY720，能協同抑制肺癌細胞的增殖和 Stat3 活化。我們在 Kras4bG12D 誘發新生 (De Novo) 肺癌動物模型觀察到，肺癌來源癌細胞會持續表現磷酸化 Stat3 和 NRP1。AG490 或 FTY720 療法可顯著降低肺癌結節 (Nodule) 的數量。進一步研究顯示，PLGA NPs 共同結合 AG490 或 FTY720，相較於其自由態，能更有效地抑制肺腫瘤生長，代表此法的前景看好，亦表明本研究使用的奈米裝置，確實針對癌細胞和腫瘤微環境細胞為其標靶。利用奈米科技的輔助，來有效抑制癌細胞和腫瘤微環境細胞中 Stat3 活化的抗 Stat3 優化策略，很有希望提高肺癌的治療效果。

宮本新吾教授：

《卵巢癌分子標靶治療藥物 BK—UM 之臨床開發》

隨著醫學的發展，癌症治療方式日新月異，除了傳統的手術、放射線療法、化學療法外，最近亮相的分子標靶藥對癌症治療世界帶來莫大衝擊。目前已證實上述分子標靶藥可抑制癌細胞特性，若與目前利用抗癌劑的細胞殺傷效果併用，將產生

顯著的相乘效果。另一方面，在目前為止的研究成果中，已開發出針對可能的癌症治療標靶分子之抑制劑，但並未獲得充分的臨床成果，這也是眾所皆知的事實。基於上述背景，依據新概念探索標靶分子及開發創藥備受期待。我們在癌症增殖機構中，發現扮演重要角色的肝素（Heparin）結合性類 EGF 成長因子（HB-EGF）為卵巢癌的標靶分子，使用該特異的抑制劑 BK-UM，遵循藥事法及「醫藥品的臨床試驗實施基準相關省令」以及相關通知，針對惡化、復發卵巢癌實施並完成第 I 相臨床試驗。在第 I 相臨床試驗中，BK-UM 投藥後，血中 HB-EGF 值較高的病例，證實數值顯著降低（POC：Proof of Concept），在安全性及有效性方面，得到令人期待的成果。再者，血中 HB-EGF 值較高的病例由於具有抗藥性，因此自平成 24 年（2012 年）起，實施利用 BK-UM 與現有抗癌劑併用療法的第 II 相臨床試驗，預定將來邁向實用化。

稻生靖准教授：

《對於惡性腦腫瘤之病毒療法的研發》

病毒療法是利用癌細胞分子生物學上之特性，是一種使用只能在腫瘤細胞內進行複製之基因重組病毒來破壞癌細胞的新型療法。病毒感染腫瘤細胞後，在細胞內複製的過程中可破壞腫瘤細胞，且不會傷害正常組織。其中第三代基因重組單純皰疹病毒 I 型之 G47Δ，於病毒基因組內有 3 個基因產生變異。作為已通過美國臨床實驗確認安全無虞之第二代 HSV-1（G207）的改良型，除了依舊保有安全性，同時能提高病毒在腫瘤細胞內的複製能力，並能誘導產生更強的抗腫瘤免疫能力，大幅改善抗腫瘤效果，具高度實用性。經臨床前研究確認效果與安全性後，開始病毒製劑之 GMP 製造、擬定臨床試驗計畫書、實

施安全性試驗等，獲得日本厚生勞動省之認可，於 2009 年 11 月開始日本國內首次利用基因改造病毒進行治療的臨床應用。首次於人體測試（First-in-Man）之臨床研究，選擇以尚無有效療法、易復發之膠質母細胞瘤為對象。利用 HSV-1 之病毒療法被認為對前列腺癌、乳癌、惡性間皮癌及其他大部分實體腫瘤也具有一定療效，且更進一步以 G47Δ 為基礎，開發治療基因表現（Gene Expression）的 HSV-1 重組病毒等，將有更廣泛的發展。

郭明良院長：

《組蛋白甲基轉移酶 G9a 在癌症幹細胞生成之角色》

組蛋白（Histone）轉譯後修飾（Post-translational Modification），是癌細胞表觀遺傳調控（Epigenetic Regulation）的機制之一。組蛋白離胺酸（Lysine）甲基化能改變染色質（Chromatin）的結構，並決定開啟或關閉掌控腫瘤生成的基因。G9a 是一種位於真染色質（Euchromatin）的組蛋白甲基轉移酶（Methyl transferase），負責組蛋白 H3 第九離胺酸的甲基化。我們先前已發表研究表明，此酶的基因表現，不僅與肺癌、卵巢癌等癌症的腫瘤侵犯特性（Aggressiveness），諸如侵潤（Invasion）、遷移（Migration）、失巢凋亡（Anoikis）和轉移（Metastasis）呈現正向相關，也反映出台灣癌症病患族群預後不佳的現象。在此我們進一步探究 G9a 與癌症幹細胞（Cancer Stem Cells；簡稱 CSCs）間的關聯，CSCs 具高成瘤能力（Tumorigenic Capacity），並能驅動癌轉移和抗療性（Therapy-Resistance）。我們發現，CD133⁺ 結直腸 CSCs 的 G9a 表現呈顯著提升，且與晚期結直腸癌具相關性。誘導 CD133⁻ 細胞表現 G9a，會增加癌細胞的自我更新能力

(Self-Renewal Ability)、血管新生 (Angiogenesis)、抗藥性、成瘤性(Tumorigenecity)及肝臟轉移。相較之下，降低(Knockdown) G9a 基因會促進 CD133⁺ 細胞分化，減少 CSCs 特性，並減輕其惡性程度。綜合以上，本研究指出，G9a 在調控結直腸 CSCs 上，扮演了關鍵角色，相關發現提供了癌症治療的新策略—開發 G9a 專一性抑制劑作為標靶治療 (Target Therapy) 之藥物，將有助於減少 CSCs 形成，進而有效降低癌細胞生長、轉移及復發率。

張俊彥所長：

《DNA 修復基因—MGMT，在臨床上的應用》

本研究目的在評估一種 DNA 修復酶，也就是 O6-甲基鳥嘌呤-DNA 甲基轉移酶 (O6-methylguanine-DNA methyltransferase，簡稱 MGMT)，調控鉑類藥物 (platinum drugs) 與放射療法療效的作用，並探討其臨床意義。

在材料與方法方面，我們使用四環素調控 Tet-On 系統 (tetracycline-regulated Tet-On system) 和 RNA 干擾法 (RNA interference method，簡稱 RNAi)，來探討培養細胞的 MGMT 表現，以及鉑類藥物與放射療法誘發細胞 DNA 損傷和產生細胞毒性之間的相關性。亦針對接受以藥物 cisplatin (簡稱 CDDP) 為基礎的同步化學放射療法 (concurrent chemoradiotherapy，簡稱 CCRT) 治療的 83 位病患，分析其 MGMT 表現與存活率間的關係。

結果發現，CHO 源 Tet-On 誘發性細胞 (CHO-derived Tet-On-inducible cells) (S12+) 表現 MGMT 過表達 (overexpression)，且其相較於 CHO 親代細胞 (parental CHO cells)，對 CDDP、carboplatin 和 oxaliplatin 的抗藥性較高。相

較於加擾控制 (scrambled control)，利用小片段干擾 RNA (small interfering RNA) 敲低 (knockdown) HONE-1 細胞的 MGMT 基因表現，提高了 HONE-1 細胞對鉑類藥物的敏感性。進一步研究顯示，在 Tet-On 和 RNAi 兩系統中的 MGMT 功能正常細胞 (MGMT-proficient cells) 在暴露於 CDDP 後，產生 CDDP-DNA 加合物 (CDDP-DNA adduct) 和發生雙股 DNA 斷裂的機會，顯著低於 MGMT 功能缺陷細胞 (MGMT-deficient cells)。宿主細胞再活化法 (host reactivation assay) 結果顯示，MGMT 是透過提昇 DNA 整體修復能力，來提供對 CDDP 誘發 DNA 損傷和細胞死亡的保護作用。此外我們觀察到，MGMT 功能正常細胞具 x 射線輻射抗性，而 MGMT 功能缺陷細胞則無。臨床樣本分析結果顯示，相較於高 MGMT 表現的 NPC 病患，低 MGMT 表現的 NPC 病患在接受 CDDP 基礎 CCRT 療法後的無疾病存活期 (disease-free survival, 簡稱 DSS) ($P=0.015$)，和局部無復發存活期 (local recurrent-free survival, 簡稱 LRFS) ($p<0.05$) 較長。多變量分析結果指出，高 MGMT 表現是存活表現不佳 (poor survival) 的獨立預測因子，在 DSS 風險比 (risk ratio) 為 2.14 (95%信賴區間=1.14–4.02)，在 LRFS 風險比為 3.62 (95%信賴區間=1.33–9.88)。據此，本研究結果表明，MGMT 在決定鉑類藥物與放射療法療效上扮演了重要角色，且可能具備 CCRT 臨床使用相關性。

上田龍三教授：

《Chemokine receptor 4 (CCR4) is a promising new target for tumor immunotherapy》

本研究認為趨化素受體四 (chemokine receptor 4；簡稱 CCR4) 係對腫瘤免疫治療有希望的新標靶。以下分別依利用

CCR4 如何製造抗體來作為臨床上的用法、CCR4 如何進入市場、CCR4 抗原係新免疫療法的目標之一來進行說明。

日本在轉譯研究歷史上係於 1996 年開始，實驗三年後的 1999 年正式提出 CCR4。2000 年開始展開安全性實驗，2009 年開始在安全性實驗上進行研究，並於 2011 年取得日本厚生省之核准，到了 2012 年 5 月開始使用藥品。研究團隊於 2006 至 2010 年間，以極具發展前景的抗 CCR4 抗體 (anti-CCR4 antibody) 臨床前 (preclinic) 研究結果為基礎，完成該類試劑

在 ALT 復發 (relapsed) 病患的第一期 (phase I) 與第二期 (phase II) 臨床試驗。以 CCR4 陽性的 ALT 和週邊 T 細胞淋巴瘤 (peripheral T-cell lymphoma; 簡稱 PTCL) 病患為對象，所進行的 KW-0761 第一期臨床試驗結果顯示，病患對 KW-0761 的耐受性良好 (濃度可高達 1.0 mg/kg)，且其在 16 例病患 (13 例 ALT 病患中有 4 例，和 3 例 PTCL 病患中有 1 例) 的 31.3% 整體反應率 (overall response rate; 簡稱 ORR)，表現出令人振奮的抗癌臨床活性。基於第一期之臨床試驗，對 CCR4 陽性 ALT 病患所進行的多機構合作

(multicenter) 第二期臨床試驗，目的在評估 KW-0761 的療效 (efficacy)、藥物動力學 (pharmacokinetics; 簡稱 PK)、安全性和致免疫性 (immunogenicity)。KW-0761 第二期試驗計畫使病患接受每週一次、共計八次、劑量為 1.0 mg/kg 的 KW-0761 靜脈輸液療法 (intravenous infusions)，接著評估病患在接受第四次和第八次 KW-0761 靜脈輸液後的客觀反應

(objective response)，並以 ORR 為主要終點指標 (primary endpoint)。不同位置其結果不同，注射八次後，結果比第一次的化學療法較好，然尚未解決的是皮膚溼疹 (Rash) 問題，若不做臨床實驗的話是不知的。

本研究共計有 27 例 ALT 復發病患參與並接受 KW-0761 第二期試驗注射療法。ALT 臨床亞型分類 (clinical subtypes) 包含帶有不良預後因子 (unfavorable prognostic factors) 的 14 種急性、6 種淋巴瘤和 7 種慢性 ALT 亞型。27 例病患中有 14 例 (52%) 完成了 KW-0761 八週靜脈輸液療程。26 例可接受 KW-0761 療效評估的病患的 ORR 為 50% (13/26)，其中 8 例屬完全反應 (complete responses；簡稱 CRs)，5 例屬部分反應 (partial responses；簡稱 PRs)。又其中 5 例觀察到治療相關嚴重不良事件 (treatment-related severe AE；簡稱 SAEs)，包含 1 例第三級史蒂芬氏強森症候群 (Stevens-Johnson syndrome, G3)，和四例第三級皮疹 (skin rashes)。這些 AEs 可透過給予類固醇獲得改善。研究報告顯示，單藥化療 (single-agent chemotherapy) 在復發或難治性 (refractory) ALT 病患的 ORR 偏低 (7 - 39%)，因此 KW-0761 的臨床試驗結果顯得相當具發展前景。根據罹病病灶 (affected disease lesion) 區分反應率如下：周邊血液病灶反應率為 100% (13 例，全屬 CRs)、皮膚病灶反應率為 71% (7 例中有 5 例有反應)、淋巴結病灶反應率為 38% (13 例中有 5 例有反應)。

珠玖洋教授：

《複合式癌症免疫療法－科學研究與開發事業的融合》

本研究團隊長時間研究癌症，發現活用免疫的特異性將可應用於癌症治療。亦即藉由透過 T 細胞所認識的人體癌症抗原份子／抗原胜之同定，開拓了對癌症的特異免疫療法之路，我們正積極開發利用癌症抗原之治療性癌症疫苗與利用 T 細胞與

利用 T 細胞輸注療法之複合性癌症免疫療法。由於免疫有記憶力，來排除疾病，讓免疫力變成朋友的話就可成為長期的治療法。

自 1990 年代後利用很多的方法來發現癌抗原，其中主要有兩個不同的方法，亦即讓淋巴球追殺癌細胞與癌症免疫療法。開發療法需有不同領域的技術加入，例如奈米，使用包含辨識殺手 T 細胞及輔助 T 細胞兩者的抗原胜之「蛋白抗原分子」，此外，開發出可將蛋白抗原最終輸送至殺手 T 細胞與輔助 T 細胞兩者的「抗原輸送系統」疏水性多糖（Cholesterol Hydrophobized Polysaccharides; CHP）。目前在產官學合作下，透過醫師主導臨床試驗，展開利用 CHP-抗原蛋白複合體的多價性癌症疫苗之前期第 II 相試驗。

另一方面，為了彌補宿主內的癌症反應性 T 細胞不足，亦正檢討在體外（ex vivo）培養活化的 T 細胞輸注療法。其中一種做法是，研究團隊積極開發使用反轉路病毒載體（Retrovirus Vector）針對患者淋巴球，以 ex vivo 導入癌症特異 T 細胞株（Clone）單離出的 T 細胞受體（TCR）基因，增殖後在輸注的 TCR 改變 T 細胞療法。目前以難治性食道癌患者為實驗對象，展開探索性的臨床試驗。我們給患者投入疫苗，投入疫苗後，腫瘤縮小，一開始時腫瘤壓迫器官，但之後就縮小了。截至目前案例還不多，但從統計上可看出食道癌患者接受治療，可能要 2-3 年才會有結果出現。此計畫有產業參與結合，有專利，需長期的基礎研究。目前在任教的三重大學成立創投企業，再透過文部科學省的癌症 TR 事業（5 年計畫），我們認為此需產官學充分合作。從結果來看，做了疫苗的試驗，2011 年開始由醫師主導臨床實驗，希望 4-5 年就能核可上市。

竹馬俊介助教：

《抗 PD-1 抗體之癌症治療方法》

PD-1 係由本庶研究團隊於 1992 年將細胞外免疫球作為細胞內免疫抑制(ITIM)的 I 型膜蛋白所分離，PD-1 亦是觸媒效果。從接連被樹立的欠缺 PD-1 老鼠的分析可清楚得知 PD-1 係免疫反應的抑制分子。並且，根據阻礙 PD-1 和 PD-1 阻礙抗體會合之單株抗體，使免疫系被賦活化，對於病毒感染症和癌的治療是有效的。在京都大學婦產科學教室的研究中，清楚發現卵巢癌的預後與癌症 PD-1 阻礙抗體之發現間存在著相關關係。亦即發現 PD-1 阻礙抗體腫瘤預後惡化，我們估計這些係從利用 PD-1 殺手 T 細胞逃避所致。此外透過老鼠實驗獲得驗證，PD-1 與 PD-1 阻礙抗體可抑制腫瘤，PD-1 阻礙抗體亦可抑制腫瘤的移轉。

根據不斷的實驗與發現，本庶研究團隊提議使用人型單株抗體來開發癌症治療法，並開始與製藥廠共同研究。就這樣地，人型抗單株抗體之開發遂被推動。使用此抗體的治療的效驗(第 1 層)，分別在美國、日本進行，日本國內外廠商實驗情形為美國於 2006-08 第一階段，2009 以後第二階段，日本則於 2009 進行第一階段。而臨床應用的出發點係確認透過 PD-1 可阻礙免疫控制的作用，此已取得專利，並與企業合作，研發藥物，其結果認定在許多癌症病例上係有忍容性與有效性。以上係由廠商主導的實驗，至於醫師主導的實驗係自 2011 年冬季開始在京都大學探索醫療中心開始特定卵巢癌第二層治療之實驗。現在，已開始給予少數病患投藥，今後將正式使用人型抗 PD-1 抗體之臨床實驗即將展開。在卵巢癌方面的實驗，於 2011 年 9 月 30 日登錄臨床實驗，對有效性與安全性來

評估。登錄期間為兩年（2011年9月30日～2013年9月30日），治療期間為三年（2011年9月30日～2014年9月30日）。

3. 「台日癌症轉譯醫學研討會」訪團拜訪神戶醫療園區

訪問團拜訪神戶醫療園區，是由神戶市之企劃調查局醫療產業都市推進本部長三木孝，介紹神戶市之醫療產業發展計畫。神戶之醫療產業發展，肇因於1995年阪神大地震造成4,571人死亡，15,000餘人受傷，且12萬餘建物傾倒或損毀後，阪神地區急需之有效率交通與產業重建，以再造地區經濟與繁榮。因此，在1998年由曾任京都大學校長、神戶市總醫院院長的Dr. Hiroo Imura擔任計畫主席，於次(1999)年開始神戶醫療產業聚落計畫。該計畫以轉譯生醫研究、支援產業發展與培育專業人才為三大主軸，希望建立新世代醫療系統，達成創造就業、振興經濟、提供市民醫療服務與照顧、進而提升亞洲國家之醫療技術。

神戶醫療園區的計畫內容，首重於解決區域之天災困境、繁榮地方、建立產業、進而促成國際性之合作提昇，是一個具有遠見與企圖心的計畫。神戶市更以填海造陸的方式，打造此一包含研發、生產、與醫療照護之醫療園區的人工島(Port Island)；並建造另一人工島機場--神戶機場，目前以國內飛行，將來可包機飛行國際。此一聚落有效整合關西地區包含Riken等之研究機構以及大學院校，並與國際性之商業與研究機構進行密切合作，成功進入世界之醫療產品市場。我們可以從醫療聚落中之醫療相關公司數目之成長，反映出整體聚落之快速發展。由2005年85家相關公司成長至2010年之203家，金額由409億日圓成長至822億；而員工人數由1,757人成長至4,377人，預計將於2015年成長到1,625億元產值。整體而言，神戶市之生醫產業聚落是10餘年來日本推行10多餘處產業聚落，至今

所留下最成功的三個範例之一。對於我國亟待發展的生醫產業，日方的策略、規畫、經營和推廣等模式與經驗，皆是極佳的參考。

4. 參訪獨立行政法人情報通信研究機構（NICT）未來 ICT 研究所

未來ICT研究所為創造未來資通技術新概念，並且為了開拓未來，而進行資通基礎技術研發。研究所內的奈米ICT、量子ICT、超高頻ICT等3個研究室主要是將目前的ICT系統尖端技術，透過創新機能及原理應用，提高資通性能及機能。BIO ICT、腦情報通信等2個研究室則透過腦機能及生物機能活絡，創造出資訊通信的模範。

BIO ICT 研究室主要業務是透過分析細胞和生物分子系統的各項機能，進行推展與資訊通信新概念相結合的新關鍵技術研發。透過深入研究細胞及生物高分子機能，建構出 BIO 型分子通訊技術、Bio-inspired Algorithm 等全新的資通技術。BIO ICT 研究室是由生體物性組及生物情報組構成。前者主要從事生物分子系統，後者則是負責細胞系統的研究。

5. RIKEN-分子影像科學研究中心

獨立行政法人理化學研究所神戶研究所於2007年4月加入了分子影像研究計畫（MIRP），2008年10月為提升研究層次，該計畫改組為「分子影像科學研究中心（CMIS）」，成為目前的規模。此計畫不僅開發基礎技術，也與其他單位合作各項研究，建構整體研究體制，小至生活習慣病，大至以各種疾病為目標開發的新式分子探針（Molecular probe）技術、新藥開發與疾病診斷等皆有所貢獻。並自2010年4月起，將所累積的研究成果，結合文部科學省「分子影像研究戰略推進計畫」，進行臨床應用與實證研究。

該中心主要以正電子放射電腦斷層掃描（Positron Emission Tomography, PET）的分子影像技術為中心，進行新式分子探針（Molecular probe）技術的研發與效能評估，並透過高度影像技術在活體生物中捕捉生物內部分子運作與活動影像以解析分子動態，除此之外也進行創藥候補物質探索的研究，以期能縮短新藥開發過程的臨床前試驗階段。目前本中心內有分子影像創藥化學研究、分子影像標識化學研究、分子影像效能評價研究、分子影像動態應用研究、細胞機能影像研究與分子影像科學研究等 6 個研究團隊，以及影像基礎研究、創藥化學基礎研究和創藥與醫療影像基礎研究等 3 個研究小組，未來將致力於提升日本國內分子影像研究，並發展國際共同研究體制。所謂分子影像（Molecular imaging）即為一種利用光學、磁振、微氣泡或正子放射電腦斷層掃描方式觀測生物體內分子或細胞變化之科技。此照影方式因不具侵入性並可重複觀察，故較傳統的分生生物技術更能方便且準確地觀測生物體內分子變化。其研究範圍包含化學、生命科學、物理、工學、電腦科學、醫學、藥學研究等領域，並可做為分子論研究、統合系統研究、基礎研究以及臨床研究間的重要橋樑。

6.本會(NSC)與日本科學技術振興機構共同舉辦NSC-JST “ICT-雲端與資訊安全(Information and Communication Technology)研討會 “

本次研討會係本會與JST共同舉辦，以ICT-雲端及資訊安全為研討會領域主題。NSC由工程處李清庭處長代表率團與會， JST則由真峯隆義(Takayoshi MAMINE)理事率團出席，台日學者召集人分別為台灣科技大學李漢銘教授和筑波大學Kazuhiko KATO教授。

兩日的研討會共討論 6 篇雲端及資訊安全政策文章、5 篇雲端計算論文及 7 篇資訊安全的研究成果(詳見以下議程)。台日

兩方均對雙方研究能量現況有充分的溝通討論，並著手規劃未來合作模式或是合作計畫。相關議程如下：

Tuesday 27th November

9:00-9:30	Registration
9:30	Opening of Taiwan-Japan Workshop on Information and Communication Technology at Mtg Rm A1, 2 nd Floor, JST Tokyo Headquarters 2
9:30-9:40	Opening Remarks by the Japanese Co-Sponsor, Dr. Takayoshi Mamine, Executive Director, Japan Science and Technology Agency (JST)
9:40-9:50	Opening Remarks by the Taiwanese Co-Sponsor, Dr. Ching-Ting Lee, Director General, Department of Engineering & Applied Sciences, National Science Council (NSC)

<Cloud and Security Policy>

9:50-10:15	<i>Dependable Cloud Computing: Virtualization-Based Management for Servers, Clients and Network</i> Kazuhiko Kato, Professor, Dept. of Computer Science, Graduate School of Systems and Information Engineering, University of Tsukuba
10:15-10:40	<i>National Science Council- Cloud Computing Security and Information Security Program</i> Hahn-Ming Lee, Distinguished Professor, Department of Computer Science and Information Engineering, National Taiwan University of Science and Technology
10:40-11:05	<i>JGN-X: SDN and cloud testbed in Japan</i> Shinji Shimojyo, Professor, Cybermedia Center Osaka University / Researcher/Director of Network Testbed Research and Development Promotion Center, National Institute of Information and Communications Technology
11:05-11:35	Coffee break at Seminar Room on the 2nd Floor

11:35-12:00	<i>Information and Communication Security Policy and Industrial Development Status of Main Countries</i> YAU JR LIU, Deputy Director, Research Division II, Taiwan Institute of Economic Research
12:00-12:25	<i>Migrating from Grid to Cloud: Case Study from GEO Grid</i> Yoshio Tanaka ,Principal Research Scientist, Information Technology Research Institute, National Insitute of Advanced Industrial Science and Technology, Japan
12:25-12:50	<i>Development of Cloud Computing Technology in Taiwan</i> Yau-Hwang Kuo, Dean, College of Science, National Cheng Chi University / Distinguished Professor, Department of Computer Science and Information Engineering, National Cheng Kung University
12:50-13:20	Discussion
13:20-14:30	Lunch at Seminar Room on the 2nd Floor (Invitation Only)
<Cloud Computing>	
14:30-14:50	<i>Open Deeply Programmable Network Architecture and Advanced Network Virtualization</i> Akihiro Nakao, University of Tokyo
14:50-15:15	<i>Scientific Cloud Implementation - The Development of Middleware for Cloud Interoperability and its Applications</i> Wei-Cheng Huang, Researcher, Director's Office, National Center for High-performance Computing
15:15-15:50	Coffee break at Seminar Room on the 2nd Floor
15:50-16:15	<i>Clock Skew Based Client Device Identification in Cloud Environments</i> Wei-Chung Teng, Assistant Professor, Department of Computer Science and Information Engineering, National Taiwan University of Science and Technology
16:15-16:35	<i>Security on Cloud Storage and IaaS</i> Kuniyasu Suzuki, Senior Researcher, Research Institute for

Secure Systems, National Institute of Advanced Industrial
Science and Technology

- 16:35-17:00 ***Quality of Service Assurance for Enterprise Cloud Computing (QoSAECC)***
Cheng-Chung Chu, Director, Software Engineering &
Technology Centre, TungHai University
- 17:00-17:30 Discussion
- 18:00- **Working Dinner hosted by JST at Seminar Room on the 2nd
Floor**
- end of the day-

Wednesday 28th November

- 9:40 ***(For the Taiwanese delegation members only)***
To be met by JST official at 1st Floor (**NOT** lobby floor) of
Garden Tower, Hotel New Otani and get on taxis
- 9:45-10:00 ***(For the Taiwanese delegation members only)***
Transfer from Hotel to JST Tokyo Headquarters by taxis

<Information Security>

- 10:00-10:25 ***Enabling Efficient Batch Verification on Data Integrity for
Cloud Storage***
Chin-Laung Lei, Professor, Department of Electrical
Engineering, National Taiwan University
-
- 10:25-10:50 ***Efficient Implementation of Multivariate Quadratic
Polynomial on Graphics Processing Units***
Kouichi Sakurai, Professor, Department of Informatics, Kyushu
University
- 10:50-11:10 **Coffee break at Mtg Rm A2, 2nd Floor**

11:10-11:35	<i>Analysis of Web Application Security</i> Yih-Kuen Tsay, Professor, Department of Information Management, National Taiwan University
11:35-12:00	<i>Cryptographic Approach to Enhance the Security Against Recent Threats</i> Atsuko Miyaji, Associate Professor, School of Information Science, Japan Advanced Institute of Science and Technology
12:00-12:25	<i>Secure Decentralized Erasure Code based Networked Storage Systems with Multiple Functionalities</i> Wen-Guey Tzeng, Professor, Department of Computer Science, National Chiao Tung University
12:25-13:30	Lunch at Mtg Rm A2, 2nd Floor (Invitation Only)
13:30-13:55	<i>Hypervisor-Based Systems for Malware Detection and Prevention</i> Yoshihiro Oyama, Associate Professor, Department of Informatics, Graduate School of Informatics and Engineering, The University of Electro-Communications
13:55-14:20	<i>Design and Implementation of a Testbed for Network Threat Detection</i> Chu-Sing Yang, Professor, Department of Electrical Engineering, / Graduate Institute of Computer and Communication Engineering, National Cheng Kung University
14:20-14:50	Discussion
14:50-15:00	Closing Remarks by Japanese Coordinator, Prof. Kazuhiko Kato, Tsukuba University
15:00-15:10	Closing Remarks by Taiwanese Coordinator, Prof. Hahn-Ming Lee, National Taiwan University of Science and Technology
18:00-20:00	Reception party hosted by Taipei Economic and Cultural Representative Office in Japan

參、心得

1.癌症的抑制是全世界共同的渴望，而對於癌症本質的理解，更直接與新醫療手法的創造相連結。近年來，癌症病理解析研究急速演變，各種分子標靶藥物紛紛登場，不僅確立了個別化醫療時代的來臨，也使連結基礎醫學研究成果至臨床可行的應用療法，即所謂「轉譯醫學」的領域受到廣泛重視，如何更具效率並促進相關發展已獲得各方重視。

本次研討會以「轉譯醫學」為主題，與日本推動轉譯研究、臨床研究、臨床實驗之核心領導機構「公益財團法人先端醫療振興財團臨床研究情報中心」合作，邀請台日癌症轉譯醫學領域代表性學者專家共 11 位（含兩位致詞貴賓及九位講師）齊聚一堂，依癌症治療策略、癌症最新療法、致癌機制研究、癌症免疫療法等議題，分享台日最新研究成果以及前瞻性發展構想，有效凝聚台日應加強合作之共識。

在會後的心得分享會上，與會台方專家學者指出，台日在癌症轉譯醫學之研究能量相當，是雙方交流較可能迸出合作火花的領域，藉由雙方研究工具與平台的互換，可使雙方互補受益。轉譯醫學非一蹴可成，其最終目的還是能應用，日本這幾位學者的研究，多是經過 10 幾年、甚至是 20 幾年時間，才推進至應用層次，我國對於轉譯研究的政策，也應考量時間的特性，對於未來具有可能性但現在還不是非常成熟的研究，持續給予支持，讓它可以繼續往前走；尤其國內的評估期間通常較短，有些研究因病例的稀少性等因素並沒有辦法在短期間內看到成果。此次研討會帶給台方最大的震撼是，日本一開始就清楚認知界定「轉譯」是「事業」

而非「研究」，這是台日雙方在認知上最大的差距。由於日本將轉譯定位為「事業」，所以在經營、管理、人才、目標等都要設定好才能開始。台灣的生技醫藥國家型科技計畫（National Research Program for Biopharmaceuticals, NRPB）到目前為止似乎仍止於「研究」而不是「事業」，待計畫期程結束可能還是很難看到成果。因為「研究」著重於論文的產出，而若以「事業」視之的話，管理人才則須進來，因為對投資人來說回報是最重要的事情，轉譯有沒有得做，企業自然會篩選。如果未能事先想清楚的話，NRPB 最後可能還是會和基因體醫學國家型研究計畫（National Research Program for Genomic Medicine, NRPGM）一樣，論文很多，但是產出（藥物開發）卻很難落實。例如，學者研究出標靶分子，接下來要開發新藥，如何使藥物能夠更好，藥物要交給誰來生產，學者對此可能沒有興趣，NRPB 是不是有這樣的機制可以接手，是必須深思的問題。生技醫藥的產出（Product）確實需要投入很多的時間和財力，政府部門應審慎評估哪些是值得投入的，並將資源集中投入在重點項目上，才可能會有結果。如果每一項都要發展，到最後可能成果非常有限。本次活動，結合研討會、懇親會以及訪日團的形式，邀請國內癌症轉譯醫學領域代表性人士組團赴日，與日本國家級癌症轉譯醫學研究、推廣重鎮—公益財團法人先端醫療振興財團臨床研究情報中心、神戶市企畫調整局醫療產業都市推進本部等等進行交流，有效凝聚台日應加強學術研究與國際臨床實驗合作之共識，包括雙方應持續深化彼此在教育、研究、實驗、診斷、治療等各方面的交流，並探討後續具體可能合作的議題與方式。

2.由日本神戶Biomedical Innovation Cluster的發展經驗來看生醫園區，要達到研發、產品開發到醫院臨床運用、輔導媒合產學（RIKEN）與臨床（神戶醫院）、產品評估與商業化，交通方便與物流（JR，神戶港與機場都在本園區隔壁）的緊密連接，需要投入至少 10-20 年的開發與大量的經費。「神戶醫療產業都市」為國家型計畫，是神戶震災後日本政府推動的一大造鎮計畫。設立於神戶的港灣人工島（Port Island），作為尖端醫療技術研究據點，透過產官學界的合作，將神戶市打造為醫療相關產業的聚落。其中包含：先端醫療中心（IBRI）、神戶臨床研究情報中心（TRI）、理化學研究所發生・再生科學總合研究中心（CDB）、神戶醫療機器開發中心（MEDDEC）等 11 個機構。從 1998 年開始建造後，就以推動「市民健康、福祉」、「神戶經濟活絡」、「對國際社會作出貢獻」為目標。目前以「醫療中心」車站為中心，周邊共有 14 個核心設施，總計有 200 家以上的醫療相關企業進駐。藉由這些世界高水準的研究機構、企業相互合作，並吸引全球醫藥研究學者聚集。發展醫藥品、再生醫療、醫療設備等，推動臨床應用與實用化。

這個計畫在震災後(1995)開始規劃，1998開始興建，目前年產值，已達到820億日圓。這種生醫科學園區的架構，與台灣的規劃很近似，台灣亦一直在規劃成立醫療園區，若能參考日本的發展經驗，在基礎與臨床的方向上獲得共識，應會較具實績。

肆、建議事項

轉譯研究非一蹴可成，國際交流更非一次可以到位。建議可以在台北持續辦理癌症轉譯醫學這個主題的研討會，這是台日在研究能量上較相當，極可能激盪出合作火花的項目。日本學者表示，日本的生物科技與美國仍有相當差距，而台灣與美國的差距更大。日本與台灣在各方面的價值觀或社會特質都較接近，在轉譯研究上從基礎科學到應用層面都有涵蓋的學者，可以邀請來台與台灣更多專家學者交流。對於持續落實台日相關主題的交流合作，並促成雙方更緊密的合作關係，應有助益。

◆ 附件

研討會及相關參訪行程照片



• NSC-JST「ICT-雲端及資訊安全研討會」會後合影



• 台日癌症轉譯醫學研討會台日召集人張文昌院士及福島雅典中心長