薬物動態談話会

第 49 年会

プログラム

講演要旨

ANA クラウンプラザホテル浜松

2026 年 10 月 29 日（木）・30 日（金）

主催　薬物動態談話会

薬物動態談話会 第 49 年会
グローバルDMPK研究の今 ～世界と日本をつなぐ～
創薬実装に向けたNAMsの最前線

1日目：2026年10月29 日（木）14:00～21:00

14:00～14:05 **開会挨拶**

14:05～14:15 **会長挨拶**

薬物動態談話会会長 金沢大学 玉井 郁巳

14:15～14:30 **企業展示紹介**

特別講演

座長：渡邉　伸明（第一三共株式会社）

14:30～15:25 **Mechanistic PBPK, Transporter Science and Biomarkers: An Integrated Framework for Understanding Variability in Drug Disposition**

University of Manchester Aleksandra Galetin

15:25～15:50 **休憩**

シンポジウム１：Translational DMPK: Mechanistic Insights into Drug Disposition through PBPK, Transporters, and Data Integration

座長：榎園 淳一（協和キリン株式会社）
坂本 真吾（塩野義製薬株式会社）

15:50～16:35 **[基調講演] Leveraging Biobanks, Omics, and Modeling to Deconvolute Variability in Drug Metabolism and Disposition**

Cincinnati Children's Hospital Medical Center Bhagwat Prasad

16:35～17:05 **Is More Actually Better? – Industry Perspectives on the Application of Transporter Assay in Drug Development**

Nuvation Bio Yan Zhang

17:05～17:30 **休憩**

座長：大石 昌代（アステラス製薬株式会社）
渡邉 貴夫（住友ファーマ株式会社）

17:30～18:00 **Leveraging Nonlinear PK, Endogenous Biomarkers, and Study Design for Efficacious Dose Prediction: A Telmisartan Story**

慶應義塾大学 土谷 聡耀

18:00～18:30 **Experimental Validation of the REF Approach for BCRP-Mediated Biliary Clearance in Hepatic Human BCRP-Transduced Mice via AAV Gene Delivery**

金沢大学 増尾 友佑

18:30～19:00 **事務連絡、意見交換会会場への移動**

19:00～21:00 **意見交換会 （会場：3階 松の間）**

1日目司会進行：千村 淳、藤田 理子 （企画幹事；サターラ合同会社）

2日目：2026年10月30 日（金）9:20～16:30

シンポジウム２ ：NAMsとDMPKの接点：CIVM･In Silicoで拓く次世代ヒト予測

* NAMs: New Approach Methodologies ／ CIVM: Complex In Vitro Model

座長：松井 俊勝（武田薬品工業株式会社）

9:20～10:10 **[基調講演] Regulatory Acceptance of Human-on-a-Chip Systems for Neuromuscular Diseases（Online Live）**

Hesperos, Inc. James Hickman

座長：永易 美穂（中外製薬株式会社）

10:10～10:45 **The Emerging Role of In Silico NAMs in Regulatory Toxicology (Online Live)**

Certara Inc. Kevin Snyder

10:45～11:00 **休憩**

会長講演

座長：小森 高文（エーザイ株式会社）

11:00～11:40 **尿酸トランスポーターと血清尿酸値変動**

金沢大学 玉井 郁巳

11:40～12:05 **Showcase（シンポジウム 2）**

12:05～13:10 **昼食**

シンポジウム２ ：NAMsとDMPKの接点：CIVM･In Silicoで拓く次世代ヒト予測

* NAMs: New Approach Methodologies ／ CIVM: Complex In Vitro Model

座長：荒川 大（名古屋市立大学）

13:10～13:45 **MPS開発と運用～これまでとこれから**

筑波大学 伊藤 弓弦

13:45～14:20　**小腸陰窩由来オルガノイドを基盤とした薬物吸収･代謝および消化管毒性評価**

東京大学　楠原 洋之

座長：楠原 洋之（東京大学）

14:20～14:55　**3D-RPTECおよび腎組織培養系を用いた薬物誘発性腎障害の多面的in vitro評価系の構築**

名古屋市立大学 荒川 大

14:55～15:10　**休憩**

15:10～15:45　**三次元細胞培養技術 invivoid® を用いた 人工組織モデル構築と創薬評価系への展開**

TOPPANホールディングス株式会社 服部 光一

座長：長坂 泰久（アステラス製薬株式会社）

15:45～16:20　**NAMsを支えるin silicoアプローチ：IO-QSPモデル活用事例と今後の展望**

アステラス製薬株式会社 中山 丈史

16:20～16:30　**事務連絡**

2日目司会進行：萩 敏旭、蚊爪 一成（企画副幹事；医療法人社団慶幸会 ピーワンクリニック）

特別講演

Mechanistic PBPK, Transporter Science and Biomarkers: An Integrated Framework for Understanding Variability in Drug Disposition

Aleksandra Galetin

University of Manchester

Mechanistic PBPK, Transporter Science and Biomarkers: An Integrated Framework for Understanding Variability in Drug Disposition

Aleksandra Galetin, PhD

Centre for Applied Pharmacokinetic Research, The University of Manchester, United Kingdom

Physiologically-based pharmacokinetic (PBPK) modelling is a powerful translational tool which has now established its acceptance in regulatory submissions with a variety of applications. PBPK-informed predictions support decisions on the necessity, timing and design of clinical trials, exploration of untested/"what-if" scenarios and complement unavailable/ limited clinical data in certain patient populations (e.g., pediatrics). Recent years have seen a discovery of novel endogenous biomarkers for hepatic/ renal transporters and advances in their application for evaluation of transporter-mediated drug-drug interactions (DDI) in early drug development.

This talk will discuss the proposed tier classification of endogenous biomarkers and recommendations for their application to improve de-risking of transporter DDIs and management strategies. The presentation will provide examples of leveraging biomarker data in combination with different modelling approaches to predict transporter DDIs and to facilitate the design of prospective clinical interaction studies. Extension of mechanistic biomarker models to patient populations will demonstrate the role of modelling in differentiating the effect of disease on biomarker synthesis and transporter activity. Finally, the presentation will illustrate the integration of liquid biopsy and exosome-based approaches with PBPK modelling to characterise disease-related changes in drug disposition and support the development of virtual twins for precision dosing.

Biography



Aleksandra Galetin, PhD
Centre for Applied Pharmacokinetic Research, University of Manchester, UK

Dr Galetin is Professor of Translational Pharmacokinetics in the School of Health Sciences at the University of Manchester, UK and Deputy Director of the Centre for Applied Pharmacokinetic Research. She served as President of the International Society for the Study of Xenobiotics (ISSX) until 2026 and was one of the initiators of the ISSX Africa Chapter. She has received multiple awards, including the European ISSX Scientific Achievement Award. Dr Galetin holds a long-standing leadership role in the International Transporter Consortium (ITC), where she currently serves as a co-chair. In this role, she has led multiple white papers defining best practices for the application of endogenous biomarkers and PBPK modelling of transporter-mediated drug-drug interactions, among other topics. She completed her sabbatical at the US FDA Office of Clinical Pharmacology where she provided expert advice on PBPK modelling of drug-drug interactions and the prediction of pharmacokinetics in specific patient populations for new drug applications. Dr Galetin has published extensively (H-index of 56, >8,550 citations) and was listed in the top 0.66% of researchers in Stanford University's Highly Cited Researchers List in 2025. She has supervised/mentored over 45 PhD students and postdoctoral research associates.

会長講演

尿酸トランスポーターと血清尿酸値変動

玉井　郁巳

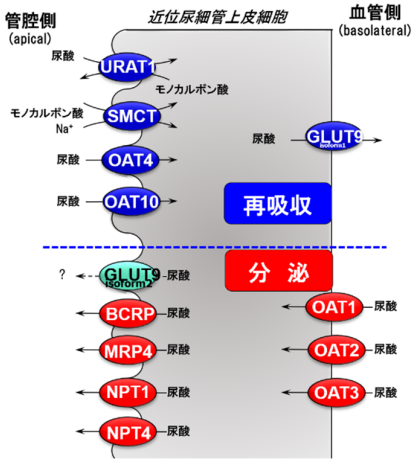
金沢大学

尿酸トランスポーターと血清尿酸値変動

玉井　郁巳

金沢大学名誉教授

ヒトは動物と比べ特異的に高い血清尿酸値(SUA、3～6 mg/dL)を維持しているが、その理由は明確ではなく、それ故に尿酸(UA)の動態・生理・病態の理解は容易ではない（1)。SUA が 7 mg/dL を超えると高尿酸血症(hyperuricemia: HU)と診断されるが、これは UA-Na 塩が析出し、痛風関節炎のリスクが高まるためである。さらに、HU は痛風のみならず腎疾患や循環器疾患などとの関連も示されており、本邦では無症候性 HU も治療対象となりうる。一方、SUA が 2 mg/dL 以下では腎障害リスクが高まるため、低尿酸血症として予防的措置の対象となりうる。SUA は xanthine oxidoreductase（XOR)による主に肝臓での生合成と、腎・消化管を介した排泄のバランスで維持されている。HU 関連疾患の治療では、痛風関節炎を伴う場合はまず抗炎症薬が用いられ、さらに SUA 低下療法(urate lowering therapy: ULT)として、XOR 阻害薬と UA 排泄促進薬が用いられる。UA 排泄の約 7 割を腎臓（残りは腸管）が担うため、UA の腎動態に関わるトランスポーターが UA 排泄促進薬の標的となる。腎 UA 動態は、糸球体ろ過、再吸収、分泌から成る 4-component model で長い間説明されてきたが、現在では、図のように再吸収・分泌に関わる複数の UA トランスポーターが同定されている。糸球体ろ過された UA の 90%以上が再吸収されるが、GWAS などから、URAT1（管腔側膜）と GLUT9（血管側膜）が主たる再吸収経路であることがわかっている。2002 年の URAT1 発見以前から使用されている probenecid や benzbromarone（BZ)も URAT1 阻害薬として薬効を示すが、有効性、相互作用、臓器毒性などの懸念から、新規 URAT1 阻害薬が望まれていた。本邦では dotinurad（DN)が 2020 年に新薬として上市され、海外展開も進んでいる。海外では lesinurad が上市されているが、現在も複数の URAT1 阻害薬が開発中である。



一方、副作用として SUA を変動させる医薬品があり、臨床上の注意が必要である。抗結核薬 pyrazinamide（実際には代謝物 pyrazinoate: PZA）や低用量 aspirin（実際には代謝物 salicylate: SA）は SUA を上昇させる。一方、降圧薬 ARB の losartan（LOS)や高用量 SA は SUA を低下させる。また、LOS とは反対に SUA 上昇傾向を示す ARB もある。さらに、血糖降下薬の SGLT2i はクラス効果として SUA を低下させる。このような SUA 変動機構の一部は URAT1 に対する作用で説明される。URAT1 は細胞内のモノカルボン酸(MC、生理的には lactate や nicotinate)と UA を交換輸送する輸送体であり、URAT1 を介した MC の細胞外への輸送が UA 取り込みの駆動力となる。DN は BZ や PR と比べて強い URAT1 阻害作用を示すが(2)、これはいずれにも共通する細胞外からの URAT1 阻害(*Cis*-inhibition)に加え、DN のみが細胞内から MC の排出輸送を阻害(*Trans*-inhibition)することが一因となる(3)。逆に、PZA は MC と同様に UA と交換輸送されるため、URAT1 を活性化(*Trans*-stimulation)する(4)。SA は低濃度では PZA 様作用を、高濃度では BZ 様作用を強く示す(4)。LOS は *Cis*-inhibition により SUA を低下させるが、ARB の一部は、交換輸送とは異なる機構で細胞内から URAT1 を活性化(*Trans*-stimulation)し、UA 再吸収を促進する傾向を示す(5)。一方、SGLT2i は、薬効により増加した尿糖が、図に示すいずれかの UA トランスポーターに作用することで UA の尿中排泄を促進し、SUA を低下させるものと考えられる(6)。

以上、本講演では、医薬品による SUA 変動について、URAT1 を中心とした腎 UA トランスポーターに対する医薬品の作用機構の多様性を中心に述べる。

(1) Wen *et al, Pharmacol Ther*, 256:108615, 2024. (2) Taniguchi *et al, JPET,* 371:162, 2019.
(3) Fujita *et al, DMD* 51:1527, 2023. (4) Nakanishi *et al, Nephrol Dial Transplant* 28:603, 2013.
(5) Iwanaga *et al, JPET* 320:211, 2007. (6) Chino *et al. Biopharm Drug Dispos*, 35:391, 2014.

略歴



氏名：　玉井郁巳
所属：　金沢大学名誉教授
出身地：岐阜県郡上市
学歴：　金沢大学薬学部卒業
　　薬学博士（東京大学、1988 年）

職歴：　金沢大学教務職員、助手、講師、助教授、ならびに
　　米国シカゴ大学医学部、ミシガン大学薬学部への留学を経て、
　　2003 年　東京理科大学薬学部教授
　　2008 年　金沢大学医薬保健研究域薬学系教授
　　2024 年　定年退職
　　現在に至る。

研究のモットー：研究は楽しくなければ。
趣味：造園・ガーデニング・DIY

シンポジウム 1

Translational DMPK: Mechanistic Insights into Drug Disposition through PBPK, Transporters, and Data Integration

組織委員 (50 音順)

榎園　淳一　（協和キリン株式会社）
大石　昌代　（アステラス製薬株式会社）
坂本　真吾　（塩野義製薬株式会社）
渡邉　貴夫　（住友ファーマ株式会社）
渡邉　伸明　（第一三共株式会社）

基調講演

Leveraging Biobanks, Omics, and Modeling to Deconvolute Variability in Drug Metabolism and Disposition

Bhagwat Prasad
Cincinnati Children's Hospital Medical Center

Leveraging Biobanks, Omics, and Modeling to Deconvolute Variability in Drug Metabolism and Disposition

Bhagwat Prasad

Cincinnati Children's Hospital Medical Center

Interindividual variability in drug metabolism and disposition remains a major challenge for predicting drug efficacy, toxicity, and drug-drug interactions. This presentation highlights how integrated analysis of biobanked human biospecimens, quantitative omics technologies, and mechanistic modeling can be leveraged to understand and predict sources of pharmacokinetic variability. Using large collections of human tissues, biofluids, and cell-based models, quantitative proteomics and metabolomics are applied to characterize the abundance and activity of drug-metabolizing enzymes, transporters, and regulatory pathways across diverse populations. These data reveal substantial variability in key determinants of drug disposition, including enzymes such as UGT2B17, CYP450s, and transporters involved in hepatic, intestinal, and renal drug handling. Case studies involving testosterone, irinotecan, and clinically relevant drug-drug interactions demonstrate how omics-informed mechanistic investigations uncover the biological basis of variability and tissue-specific toxicity. Furthermore, metabolomics-driven biomarker discovery and extracellular vesicle proteomics illustrate emerging noninvasive approaches for phenotyping drug metabolism and transporter activity in individual patients. Integration of these quantitative datasets into physiologically based pharmacokinetic (PBPK) and systems pharmacology models enables translation from molecular mechanisms to patient-specific predictions. Together, these approaches provide a framework for precision therapeutics, improving prediction of drug exposure, safety, efficacy, and individualized dosing strategies.

Biography



Dr. Bhagwat Prasad is Professor of Pediatrics and Division Director of Translational and Clinical Pharmacology at Cincinnati Children's Hospital Medical Center (CCHMC). He also serves as Founder and Chief Scientific Officer of Precision Quantomics, Inc., an independent biotechnology company. His research, supported by federal agencies and industry partners, focuses on interindividual variability in drug disposition and the IVIVE of drug transport, metabolism, and response using quantitative proteomics and metabolomics. He also directs the multi-sponsor PRINCE consortium, advancing proteomics-informed drug metabolism science. Prior to joining CCHMC, Dr. Prasad was a Tenured Professor at Washington State University and previously served on the faculty at the University of Washington. He has authored over 175 peer-reviewed publications and delivered more than 125 invited lectures across academia, industry, and the U.S. FDA. Dr. Prasad is an elected member of the Washington State Academy of Sciences and recipient of notable honors including the ISSX New Investigator Award (2018), the ASPET Early Career Award (2018), and WSU Chancellor's Excellence Awards in Service (2022) and Research (2024). He currently chairs the ASPET Drug Metabolism and Disposition Division and the ISSX Transporter Focus Group. He also serves on the editorial boards of Drug Metabolism & Disposition, Clinical Pharmacology & Therapeutics, Trends in Analytical Chemistry, Frontiers in Pharmacology, and Pharmaceutics. He earned his MS and PhD in Pharmaceutical Sciences from NIPER, India, completed postdoctoral training at the University of Washington, and served as a Visiting Faculty Fellow at the U.S. FDA in 2024.

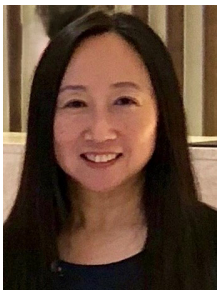
Is More Actually Better?
--- Industry Perspectives on the Application of Transporter Assay in Drug Development

Yan Zhang

Nuvation Bio

Transporter-mediated drug interactions have shifted from a specialized concern to a routine part of both drug development and regulatory review. This talk asks how much of that shift is genuinely evidence-based, opening with a number that anchors the rest of the discussion: physiologically based pharmacokinetic (PBPK) models now serve as pivotal evidence in more than a quarter of FDA drug approvals. After a brief refresher on the shared regulatory and assay framework, including the newly finalized ICH M12 guidance, the talk reviews evidence for growing transporter assay use from both the development and regulatory-submission sides. A series of case studies grounds the discussion in real interactions and real labels, spanning small molecules, a large-molecule modality where transporters govern payload handling, a recent multi-transporter modeling example, and an emerging application in renal and hepatic impairment. The talk also compares how small biotech and large pharmaceutical companies handle transporter assessment in practice, demonstrating that these operational differences are driven by funding, resource limits, and risk tolerance rather than differing science, while directly highlighting the contract research organizations (CROs) supporting both groups. The talk closes with a look at where transporter science is headed next, from structural biology to expanded biomarker validation and machine-learning-assisted prediction.

Biography



Dr. Yan Zhang, PhD, is Executive Director of Clinical Pharmacology at Nuvation Bio in Manhattan, New York. She has over 20 years of experience in oncology drug discovery and development, with particular expertise in drug absorption, transporters, and drug-drug interactions (DDIs), spanning from early candidate selection through first-in-human studies to NDA submissions. Prior to her current role, Dr. Zhang led the DMPK function at Nuvation Bio, an emerging clinical-stage biotech, supporting programs across all stages of development. She previously held a leadership position in the Department of Drug Metabolism, Pharmacokinetics & Clinical Pharmacology at Incyte Corporation in Wilmington, Delaware, a larger, more established biopharmaceutical company, where she guided strategies for drug absorption, transporters, and drug-drug interactions across a broader portfolio.

Dr. Zhang earned her M.Sc. in Pharmacology from South Dakota State University and her PhD in Pharmaceutical Sciences from the University of Nebraska Medical Center. Throughout her career, she has contributed to five NDA submissions, resulting in four approved drugs, and numerous IND-related filings. She has authored over 40 peer-reviewed publications and is a frequently invited speaker at national and international conferences across academia and industry. Dr. Zhang has served on various professional working groups and currently chairs the Delaware Valley Drug Metabolism Discussion Group (DVDMDG). Her research interests include transporter- and enzyme-mediated toxicity and drug-drug interactions, pharmacokinetics, pharmacodynamics, and clinical pharmacology.

Leveraging Nonlinear PK, Endogenous Biomarkers, and Study Design for Efficacious Dose Prediction: A Telmisartan Story

Toshiaki TSUCHITANI, Ph.D.

Keio University Faculty of Pharmacy

Model-informed drug development (MIDD) has become increasingly important, and there is a growing need to make full use of the pharmacokinetic (PK) information obtained in the early stages of clinical development to improve dose selection in later trials and the probability of development success.

In this talk, two modeling examples of clinical data using the Cluster Gauss-Newton Method (CGNM) [1,2] will be introduced, both aiming to predict the efficacious dose without any pharmacodynamic (PD) measurement. The first is an analysis of the nonlinear PK of telmisartan, an angiotensin II (Ang II) receptor blocker. Telmisartan shows a more than dose-proportional increase in exposure at oral doses of 20 mg and above, without a change in the terminal half-life [3]. Intravenous and oral single ascending dose PK data [3] and fecal excretion data [4] were described simultaneously with a physiologically based pharmacokinetic (PBPK) model that incorporates enterohepatic circulation and target-mediated drug disposition (TMDD) [5], and 17 parameters were optimized at once [6]. The nonlinearity was attributed not only to saturation of hepatic uptake and metabolism by OATP1B3 and UGT1A3, but also to saturation of receptor binding [6]. The obtained parameter sets yielded dose-dependent and reasonable estimates of receptor occupancy (RO).

The second is the use of the endogenous ligand concentration-time profile. Telmisartan PK was modeled together with the kinetics of Ang II, the endogenous ligand whose concentration changes after telmisartan administration. When the *in vitro* K_d of Ang II for the receptor was used as a constraint (middle-out approach), dose-dependent RO was estimated with narrow confidence intervals, and the estimates agreed well with the reduction in blood pressure observed at each dose [7].

CGNM is the basis that makes these analyses possible. It places many initial parameter sets in a wide search space and returns a cluster of solutions [1]. It optimizes robustly even for complex models that contain many unidentifiable parameters and provides a variety of candidate solutions together with approximate profile likelihoods [2]. It is therefore possible to examine what the model can estimate from the data before parameters are fixed or additional experiments are carried out. Now that fitting a model with many parameters has become much easier, we may need to begin designing clinical studies around what we want the model to tell us.

References

[1] Aoki Y, et al. Optim Eng. 2022;23(1):169-199.
[2] Aoki Y, Sugiyama Y. CPT Pharmacometrics Syst Pharmacol. 2024;13(1):54-67.
[3] Stangier J, et al. J Int Med Res. 2000;28(4):149-167.
[4] Stangier J, et al. J Clin Pharmacol. 2000;40(12 Pt 1):1312-1322.
[5] Koyama S, et al. Drug Metab Dispos. 2021;49(4):298-304.
[6] Tsuchitani T, et al. CPT Pharmacometrics Syst Pharmacol. 2024;13(7):1224-1237.
[7] Stangier J, et al. J Cardiovasc Pharmacol. 2001;38(5):672-685.

Biography



Toshiaki Tsuchitani, Ph.D., is an Assistant Professor in the Division of Pharmaceutics, Faculty of Pharmacy, Keio University. He received his Ph.D. from Keio University in 2022 and spent the following two years as a postdoctoral researcher at the iHuman Institute, ShanghaiTech University, in the group of Dr. Yuichi Sugiyama, before taking up his current position in August 2024. His main research area is mechanistic modeling of clinical pharmacokinetic data using the Cluster Gauss-Newton Method, which he has applied to the characterization of a variety of pharmacokinetic phenomena and disposition mechanisms. He has published seven papers as first author, mainly in CPT: Pharmacometrics & Systems Pharmacology and Clinical and Translational Science. He is a member of the International (ISSX) and Japanese (JSSX) Societies for the Study of Xenobiotics.

Experimental Validation of the REF Approach for BCRP-Mediated Biliary Clearance in Hepatic Human BCRP-Transduced Mice via AAV Gene Delivery

Yusuke Masuo

Faculty of Pharmacy, Kanazawa University

Breast cancer resistance protein (BCRP/ABCG2) is an efflux transporter expressed on the canalicular side of hepatocytes and the luminal side of intestinal epithelial cells. Intestinal BCRP may limit systemic exposure to its substrates whereas information on potential involvement of hepatic BCRP in its substrate drug disposition is limited. Since multiple efflux transporters can contribute to biliary clearance, it is challenging to quantitatively assess the contribution of each transporter. A tissue-selective gene knock-down/transduction approach is therefore needed. Adeno-associated virus (AAV) vectors, a gene delivery tool enabling long-term expression and increasingly used as new therapeutic modality, are well suited for this purpose. In this study, the role of hepatic BCRP was investigated using AAV-mediated hepatic Bcrp knockdown and human BCRP transduction mouse models.

AAV vectors carrying shRNA against mouse Bcrp and LacZ were intravenously administered to wild-type mice to establish hepatic Bcrp knockdown mice. Bcrp mRNA levels in the liver of AAV-shBcrp-treated mice was markedly reduced compared to AAV8-shLacz-treated control mice, whereas Bcrp mRNA expression in the kidney and small intestine was unchanged, suggesting liver-selective Bcrp knockdown. After oral administration, the AUC of sulfasalazine in AAV-shBcrp-treated mice was 7.5-fold higher than that in controls, demonstrating that biliary excretion of sulfasalazine via hepatic BCRP affects its plasma concentration profile.

AAV vectors carrying human BCRP (AAV-hBCRP), its genetic variant (AAV-BCRP(Q141K)), or tdTomato as control were intravenously administered to *Bcrp*$^{-}$/$^{-}$ mice to establish hepatic BCRP-transduced mice. In hBCRP transduced-mice, the AUC of sulfasalazine was reduced 4-fold and biliary clearance increased 15-fold compared to controls, confirming functional expression of human BCRP in mouse liver. For rosuvastatin, biliary clearance was 2.5-fold higher despite unchanged plasma AUC. The Q141K variant resulted in approximately 3-fold higher sulfasalazine AUC relative to wild-type hBCRP, consistent with impaired transporter function caused by this single nucleotide polymorphism.

The relative expression factor (REF) approach is a promising method for extrapolating transporter-mediated biliary clearance from *in vitro* data, but its validation remains limited due to restricted clinical bile sampling. Intrinsic biliary clearance in BCRP-transduced mice was extrapolated by combining *in vitro* transport activity assessed in membrane vesicles, their inside-out ratio, transporter protein expression in liver and membrane vesicles, and a physiological scaling factor. The extrapolated intrinsic biliary clearance showed reasonable correlation with *in vivo* data, although absolute discrepancies remained. Transport activity varied depending on membrane vesicle source, underscoring the need for careful characterization of *in vitro* systems. This study provides the first experimental validation for *in vitro* to *in vivo* extrapolation of human BCRP-mediated biliary clearance in hepatic human BCRP-transduced mice, offering a practical platform to quantitatively assess individual transporter contributions to hepatic drug disposition.

略歴



氏名：　増尾　友佑
所属：　金沢大学医薬保健研究域薬学系
出身地：　神奈川県
学歴；　2013 年 3 月　東京大学大学院薬学系研究科博士後期課程修了、博士（薬学）
職歴；　2013 年 4 月　金沢大学医薬保健研究域薬学系　助教
2015 年 1-12 月　アメリカ国立衛生研究所　訪問研究員
2021 年 7 月―現在　金沢大学医薬保健研究域薬学系　准教授

Biographical Sketch
Name: Yusuke Masuo
Affiliation: Faculty of Pharmacy, Institute of Medical, Pharmaceutical and Health Sciences, Kanazawa University
Hometown: Kanagawa Prefecture, Japan
Education:
March 2013 Ph.D. in Pharmaceutical Sciences, Graduate School of Pharmaceutical Sciences, The University of Tokyo

Professional Experience:
April 2013 Assistant Professor, Faculty of Pharmacy, Institute of Medical, Pharmaceutical and Health Sciences, Kanazawa University
January–December 2015 Visiting Researcher, National Institutes of Health, USA
July 2021–present Associate Professor, Faculty of Pharmacy, Institute of Medical, Pharmaceutical and Health Sciences, Kanazawa University

シンポジウム２

NAMsとDMPKの接点：
CIVM･In Silicoで拓く次世代ヒト予測

* NAMs: New Approach Methodologies ／ CIVM: Complex In Vitro Model

組織委員 (50 音順)

荒川　大　（名古屋市立大学）
楠原　洋之　（東京大学）
長坂　泰久　（アステラス製薬株式会社）
永易　美穂　（中外製薬株式会社）
松井　俊勝　（武田薬品工業株式会社）

基調講演

Regulatory Acceptance of Human-on-a-Chip Systems for Neuromuscular Diseases

James Hickman
Hesperos, Inc.

Regulatory Acceptance of Human-on-a-Chip Systems for Neuromuscular Diseases

James Hickman

Hesperos, Inc.

We have constructed multi-organ Human-on-a-Chip systems for safety and efficacy with up to 5 organs and have demonstrated long-term (>28 days) evaluation of drugs and compounds, and these systems have shown similar response to results seen from clinical data or reports in the literature. These models utilize a pumpless platform with serum free recirculating medium, and are low volume systems that can evaluate parent compounds as well as metabolites when the liver is included. Specific embodiments of this technology are the creation of a functional human NMJ system for Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) and a long-term potentiation (LTP) for Alzheimer's Disease (AD) utilizing clinically relevant functional readouts. The robustness of these phenotypic models is evidenced by their successful integration into the regulatory pathway. Sanofi utilized efficacy data from our conduction velocity model to file an IND for CIDP (NCT04658472), which has now progressed to a two-armed Phase III trial (NCT06290141 and NCT06290128). Numerous other INDs based on data from this platform have been approved and proceeded to clinical trials, including applications for ALS with Argenx Therapeutics (NCT06441682) and Apellis Pharmaceuticals (NCT04579666), Myasthenia Gravis (NCT06282159) and Multi-focal Motor Neuropathy (NCT06537999) with Dianthus Therapeutics, and Charcot-Marie-Tooth Disease (CMT2S) with Vanda Pharmaceuticals (NCT07223632). Therapeutic index determination has been shown for cancer and malaria applications as well as the construction of digital twins. For safety, the bar for augmenting animal studies will be similar to that of efficacy, but will be significantly higher for replacing animals for systemic toxicity. With respect to using our systems for safety, we have already demonstrated augmentation of a large animal model with Vanda Pharmaceuticals.

Biography



Dr. James J. Hickman is a Professor at the University of Central Florida's NanoScience Technology Center, with joint appointments in Chemistry, the Burnett School of Biomedical Sciences, and Electrical & Computer Engineering. He is also Co-Founder of Hesperos, Inc., a pioneering human-on-a-chip company advancing preclinical drug discovery and toxicology, and he has a Ph.D. from MIT in Chemistry. Dr. Hickman's research integrates biological and non-biological systems to engineer next-generation platforms for drug development, disease modeling, and artificial intelligence. He constructs multi-organ human-on-a-chip or body-on-a-chip systems for toxicology and efficacy, using up to 6 organs and demonstrating long-term (>28 days) evaluation of drugs and compounds. He has pioneered the development of functional platforms for CNS and PNS neurodegenerative disease. A prolific innovator with 190 publications, 20 book chapters, and 40 issued patents, Dr. Hickman is a Fellow of AIMBE, the American Vacuum Society, the International Academy of Nanobiotechnology, and the National Academy of Inventors. He received the BioFlorida Researcher of the Year Award (2022) and continues to lead NIH-funded projects focused on Alzheimer's disease and aging-related comorbidities. He is currently the President of the International Microphysiological Systems Society (IMPSS).

The Emerging Role of In Silico NAMs in Regulatory Toxicology

Kevin Snyder

Certara Inc.

The FDA's New Approach Methodologies (NAMs) guidance and the recently adopted ICH M15 framework establish a harmonized, context-of-use-based foundation for reducing reliance on animal testing while generating more human-relevant evidence throughout drug development. Within this evolving regulatory landscape, in silico NAMs are increasingly converging into an integrated, AI-enabled toolkit spanning both data-driven and mechanistic approaches. Data-driven methods, such as QSAR and QSTR models, support hazard identification and prediction and have established regulatory precedent under ICH M7. Complementing these approaches, physiologically based pharmacokinetic (PBPK), quantitative systems pharmacology (QSP), and in vitro to in vivo extrapolation (IVIVE) models generate human-relevant predictions of exposure, response, and safety from experimental and systems-level biological data. This presentation examines how these approaches are being applied across diverse regulatory contexts of use, including IVIVE-based translation of in vitro findings to human risk assessment, QSP-informed dose selection for first-in-human studies as reflected in FDA's June 2026 draft MABEL guidance, and SEND-standardized predictive modeling frameworks that support study waivers through ongoing PHUSE collaborations. It also explores how ICH M15's risk-proportionate model credibility framework aligns model validation expectations with regulatory decision impact, illustrating a broader paradigm shift in which both mechanistic and data-driven models are evolving from complementary research tools into quantitative evidence-generation platforms that support regulatory and clinical decision-making across the product lifecycle.

Biography



Kevin Snyder
Director of Nonclinical Innovation and Emerging Technologies
Certara, Inc.

Kevin Snyder, PhD, is Director of Nonclinical Innovation and Emerging Technologies at Certara, where he helps the pharmaceutical industry integrate nonclinical data to improve drug safety and development decision-making. Previously, he served at the FDA/CDER as Associate Director of Nonclinical Informatics, leading data science and informatics initiatives supporting pharmacology and toxicology review, with emphasis on regulatory use of CDISC SEND data. Kevin is a dedicated advocate for the modernization of regulatory toxicology via strategic adoption of data standards and data science techniques to drive innovation in areas such as predictive modeling, virtual controls, and new approach methodologies (NAMs).

MPS 開発と運用～これまでとこれから

伊藤 弓弦

筑波大学 生命環境系

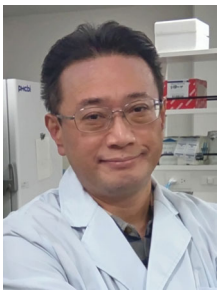
近年の医薬品モダリティの複雑化に伴い、医薬品の作用機序に基づき薬物動態・安全性毒性・薬理薬効を適切に評価するためのアッセイ系への要求事項も複雑になりつつある。その課題解決の一つの手段として、微小流路による灌流や各種細胞の３次元的配置が可能な MPS（Microphysiological System）が注目されている。特に、配列依存性の高い抗体や核酸、標的部位周辺の微小環境に大きく影響を受ける細胞や遺伝子といったモダリティの医薬品開発では、MPS の優位性が発揮されると期待されている。また、2022 年に改訂された FDA 近代化法 2.0 の中で動物試験代替法に関する手法例として MPS が挙げられたこと、2025 年に iSTAND プログラムが恒久化し、NAMs（New Approach Methodologies）と総称される革新的医薬品開発ツールを DDT （Drug Development Tool）として認定する動きが始まったこと、などが大きな転換点となり、NAMs の主要な一翼である MPS は創薬において欠かすことのできない評価手法として認識されつつある。

そのような社会情勢の中、我々は AMED「再生医療・遺伝子治療の産業化に向けた基盤技術開発事業（再生医療技術を応用した高度な創薬支援ツール技術開発）」において、事業内で開発された MPS（小腸、肝臓、腎尿細管、血液脳関門、中枢神経など）のアプリケーション開発及び堅牢性評価を進めてきた。[1)]

MPS を活用した評価系を開発する上で最も重要になるのが、COU（Context of Use）を理解し、評価系の妥当性を検証することであるが、従来のセルベースアッセイと比較しても複雑系なため、あくまで COU に基づいた生物学的意義を有しているか、堅牢な評価系として作り込まれているか、評価の目的に合致しているか、など多くの考慮すべき点が存在する。本講演では、上記の課題の解決を目指して実施されてきた AMED 事業の取り組みを紹介すると共に、今後 DDT の一角をなすことが期待される MPS の、創薬基盤技術としての社内／社会実装へのアプローチを議論したい。

Reference:
伊藤弓弦、諏訪喜明；MPS (Microphysiological System)の開発と創薬応用. Drug Delivery System 2025, 40-4, 246-253

略歴



伊藤 弓弦（いとう　ゆずる）

筑波大学 生命環境系・教授（出向先）

千代田化工建設(株) ライフサイエンス事業部・技監（出向元）

学歴　平成 6 年 3 月　東京大学理学部卒業

平成 8 年 3 月　東京大学大学院理学系研究科修士課程修了

平成 13 年 3 月　東京大学大学院理学系研究科博士課程単位取得の上退学

職歴　平成 13 年 10 月　九州大学大学院農学研究院 リサーチアソシエイト

平成 15 年 4 月　東京大学大学院総合文化研究科 特任研究員

平成 16 年 5 月　JST ICORP 器官発生プロジェクト グループリーダー

平成 19 年 10 月　東京大学大学院総合文化研究科 特任助教

平成 20 年 10 月　産業技術総合研究所器官発生工学研究ラボ 研究員

平成 22 年 4 月　産業技術総合研究所幹細胞工学研究センター 研究チーム長

平成 27 年 4 月　産業技術総合研究所創薬基盤研究部門 研究グループ長

令和 2 年 4 月　産業技術総合研究所イノベーション推進本部 研究主幹

令和 2 年 11 月　千代田化工建設(株)ライフサイエンス事業部 技監（出向元）

筑波大学生命環境系 教授（出向先）

現在に至る

学位　博士（理学）（平成 13 年 9 月，東京大学）

専門分野　幹細胞生物学・生物工学

受賞　なし

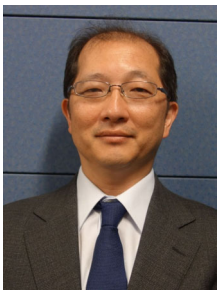
小腸陰窩由来オルガノイドを基盤とした薬物吸収・代謝および消化管毒性評価

楠原　洋之

東京大学大学院薬学系研究科

医薬品の消化管吸収、小腸初回通過代謝および消化管毒性をヒトへ外挿するためには、ヒト小腸の生理機能と細胞多様性を反映した in vitro 評価系が必要である。近年、小腸陰窩に存在する幹細胞の自己複製能を利用し、拡大培養と、吸収上皮細胞や腸内分泌細胞などへの分化誘導を組み合わせた評価系が開発されている。この評価系では、共通の基盤で異なる動物種由来細胞を比較でき、拡大培養した同一ドナー由来細胞による反復評価も可能である。本研究では、ヒト、イヌおよびマウスの小腸陰窩から樹立したオルガノイドを基盤として、薬物動態特性および消化管毒性の評価系を構築した。ヒト由来分化単層膜では、主要な薬物トランスポーターおよび代謝酵素の発現と機能を確認した。さらに、気液界面培養法（air–liquid interface culture）の導入により、スクロース消化、グルコース取り込みおよび CYP3A 活性を含む成熟小腸機能が向上した。当該 in vitro モデルを用いて、細胞透過性と小腸代謝を同時に評価することにより、種々薬物の小腸アベイラビリティ（Fg）の予測を試みている。イヌ由来細胞では、CYP3A 基質との in vivo における Fg の種差を再現できた。さらに、イヌで重篤な消化管毒性を示す化合物を用いた検討では、未分化オルガノイドにおける増殖抑制と、分化単層膜における吸収関連遺伝子の発現および吸収機能の低下が認められ、マウスとの種差を再現するとともに、ヒトで生じ得る影響を検討した。さらに、腸内分泌細胞からの薬物誘発性セロトニン放出を指標として、悪心・嘔吐リスクの評価にも展開している。本講演では、これらの成果を紹介し、小腸陰窩由来細胞を用いた評価系の ADME-T 予測における有用性を考察する。加えて、new approach methodologies（NAMs）として活用するため、想定する利用目的（context of use）に応じて、ヒト組織・臨床データとの整合性、再現性およびドナー間差を検証する必要性と今後の課題を議論する。

略歴



楠原　洋之（くすはら　ひろゆき）
東京大学大学院薬学系研究科分子薬物動態学教室
教授

学歴：
平成 9 年 3 月　東京大学大学院薬学系研究科　修士課程　修了
平成 9 年 12 月　同博士課程　中退
学位：平成 15 年 5 月博士（薬学）　東京大学

職歴：
平成 10 年 1 月　東京大学大学院薬学系研究科・助手
平成 16 年 1 月　同・講師
平成 17 年 4 月　同・助教授・准教授
平成 24 年 5 月　同・教授

【その他：資格・所属学会・学会活動歴・受賞歴・著書など】
平成 18 年 3 月日本薬剤学会奨励賞;平成 18 年 11 月日本薬物動態学会奨励賞;平成 21 年 5 月 ISSX Asia/Pacific New Investigator Award;平成 22 年 3 月日本薬学会奨励賞;平成 24 年 6 月第 5 回「臨床薬理研究振興財団 研究大賞;平成 28 年第 27 回(平成 28 年度）臨床薬理研究振興財団賞;平成 30 年 6 月 第 11 回「臨床薬理研究振興財団 研究大賞

3D-RPTEC および腎組織培養系を用いた薬物誘発性腎障害の多面的 *in vitro* 評価系の構築

荒川 大

名古屋市立大学大学院薬学研究科

薬物誘発性腎障害は、薬剤の減量や治療中止の主要因の一つである。なかでも腎近位尿細管は、近位尿細管上皮細胞（RPTEC）が複数の薬物トランスポーターを発現することから、薬物毒性の主要な標的となる。一方、従来の動物実験には種差や動物福祉上の課題があり、ヒトへの外挿性に優れた *in vitro* 評価系の構築が求められている [1)]。我々の研究グループでは、ヒト RPTEC をスフェロイド培養した 3D-RPTEC®が organic anion transporter 1（OAT1）を含む複数の薬物トランスポーターの発現が増加することを見いだした [2)]。さらに、細胞内 ATP 量を指標とする毒性評価系は、薬物誘発性近位尿細管障害に対して高い予測性能を示し [3)]、国内多施設プレバリデーション試験において高い施設間再現性が確認された。また、単一の細胞毒性指標では捉えにくい障害機序を明らかにするため、3D-RPTEC に共焦点画像解析を適用した。薬物曝露後のミトコンドリア膜電位を含む複数の細胞画像指標は、細胞毒性の検出と表現型解析を統合した多面的評価が可能になると考えられた。また、本モデルを紅麹サプリメントへの混入物であるプベルル酸による腎障害の解析にも応用し、ミトコンドリア障害を起点として近位尿細管障害を引き起こすことが示唆された [4)]。

腎組織構築を保持した状態で部位特異的な障害を評価するため、ラット腎組織スライス培養系の構築を進めている。腎臓組織は酸素要求性が高く通常の条件での培養が難しいが、酸素透過性プレートである InnoCell®を利用することで腎組織を数日培養できることを見出した [5)]。さらに振盪培養することにより、組織内 ATP 量を 7 日間維持し、OAT1/3 および OCT2 を介した薬物輸送活性も部分的に維持されることが確認された [6)]。また、cisplatin による尿細管障害と、puromycin および dasatinib による糸球体障害を検出することができた。

以上より、3D-RPTEC はヒト近位尿細管障害の予測と細胞内変化の解析に、腎組織培養系は腎組織構築を反映したネフロン部位特異的障害の評価に有用と考えられる。両モデルを相補的に活用することで、薬物誘発性腎障害を細胞から組織まで多階層で評価できる new approach methodology の構築が期待される。

引用文献

1) Arakawa *et al., Drug Metab Pharmacokinet*, 61:101056, 2025
2) Ishiguro *et al., Drug Metab Dispos*, 51(9):1177-1187, 2023
3) Arakawa *et al., J Pharm Sci,* 113:3255-3264, 2024
4) Peng *et al., Biol Pharm Bull,* 48:928-931, 2025
5) Kadoguchi *et al., Biol Pharm Bull*, 49:122-129, 2026
6) Kadoguchi *et al., Front Toxicol*, 8:1838970, 2026

略歴



荒川　大（あらかわ　ひろし）
名古屋市立大学大学院薬学研究科レギュラトリーサイエンス分野・教授

【学歴】
2007 年 3 月 東京理科大学薬学部　卒業
2009 年 3 月 東京理科大学大学院薬学研究科　修了
2013 年 3 月 金沢大学大学院自然科学研究科博士後期課程　修了
2013 年 3 月 博士（薬学）

【職歴】
2013 年 4 月 高崎健康福祉大学薬学部　助教
2016 年 2 月 金沢大学医薬保健研究域薬学系　助教
2021 年 2 月 金沢大学医薬保健研究域薬学系　准教授
2025 年 5 月 名古屋市立大学大学院薬学研究科　教授
2026 年 8 月 国立医薬品食品衛生研究所安全性生物試験研究センター病理部　客員研究員

【受賞歴】
2024 年 5 月 奨励賞、日本薬剤学会
2022 年 11 月 日本薬物動態学会奨励賞、日本薬物動態学会
2021 年 11 月 学術奨励賞、日本薬学会北陸支部

【専門分野】
薬物動態学

三次元細胞培養技術 invivoid® を用いた人工組織モデル構築と創薬評価系への展開

服部　光一

TOPPAN ホールディングス株式会社

医薬品の研究開発において、非臨床試験における評価結果と臨床試験における有効性・安全性との乖離は、非常に重大な課題である。多大な費用と歳月を投じながらも、臨床試験段階において想定外の結果が依然として生じてしまう主因は、従来の二次元（2D）細胞培養モデルや動物実験が、ヒト生体内の複雑な生理学的機能や組織構造を十分に再現できていない点にある。そのため近年、創薬の成功確率向上を目指し、ヒト生体の微細構造や細胞間相互作用を高度に模倣可能な次世代の評価系構築が強く求められている。こうした課題に対する新たな手段となり得る技術として、当社は大阪大学松崎典弥教授との共同研究により独自の三次元細胞培養技術「invivoid®」を開発し、これを用いた高度な人工モデルの構築や、その創薬評価系への展開に取り組んでいる。

invivoid®は、対象とする組織の構造的・機能的特徴に基づき、適切な組織構築手法を提供する三次元細胞培養のプラットフォーム技術である。本技術は、空間的な細胞配置や微細な血管網の再現など、生体に近い人工組織を再構築することを可能にする。当社では本技術を用い、創薬における安全性評価に活用するための「肝臓モデル」の構築に注力している。肝臓は化合物代謝の中心的な役割を担う臓器であり、非臨床段階での正確な安全性評価を行う上で、代謝特性や毒性発現予測のための不可欠な要素となる。しかし、長期間にわたり生体本来の肝機能を維持可能な人工肝臓モデルの構築は依然として困難であり、特に低クリアランス化合物の代謝評価や、代謝物の蓄積に伴う毒性予測には限界があった。当社は、invivoid®技術を用いてヒト化肝臓キメラマウス由来肝細胞（PXB-cells®）を三次元組織化することで、高度な毛細胆管ネットワーク、および生体に近い肝機能を有する人工肝臓モデルを開発した。本肝臓モデルは、2 週間培地交換を行わない条件下であっても、細胞生存率や遺伝子発現プロファイル、薬物代謝酵素活性等が安定的に維持されることが確認されており、低クリアランス化合物による遅延性毒性の検出や、ヒト特異的な代謝生成物の予測など、安全性・動態評価における応用が期待される。本発表では、invivoid®技術により構築したこれらの安全性・動態評価（肝臓）での知見を共有すると共に、創薬プロセスにどのような貢献が可能か、その展望について議論したい。

参考文献

Naito et al., *Acta Biomaterialia*, **2022**, Mar 1:140:275-288.
Yamada et al., *Materials Today Bio*, **2024**, May 22:26:101097.
Takahashi et al., *Acta Biomaterialia*, **2024**, Jul 15:183:111-129.
Morimura et al., *Acta Biomaterialia*, **2025**, Sep 10:S1742-7061(25)00677-4.

略歴



服部　光一（はっとりこういち）
TOPPAN ホールディングス株式会社
技術開発本部　総合研究所

学歴　　令和２年　３月　東京理科大学理工学部卒業
　　令和４年　３月　東京理科大学理工学研究科修士課程修了
職歴　　令和４年　４月　TOPPAN ホールディングス株式会社入社
　　現在に至る。

専門分野　組織工学

受賞　　令和８年度　第 53 回日本毒性学会　優秀研究発表賞

NAMs を支える in silico アプローチ：IO-QSP モデル活用事例と今後の展望

中山 丈史

アステラス製薬株式会社 早期臨床開発・ﾄﾗﾝｽﾚｰｼｮﾅﾙｻｲｴﾝｽ

近年、New Approach Methodologies （NAMs）は、創薬研究および医薬品開発においてヒトの有効性、安全性および薬物動態の予測性向上の観点から注目されている。NAMs には in vitro（オルガノイド、Microphysiological System（MPS）等）、in chemico など様々な技術が含まれるが、in silico アプローチも重要な構成要素の一つである[1]。特に Quantitative Systems Pharmacology（QSP）は生体の biology や pathophysiology と薬物の相互作用を定量的に記述する数理モデルツールとして発展しており、近年では FDA が QSP を用いた臨床初回投与量設計に関するガイダンス案を公表するなど、規制科学の観点からも注目が高まっている[2]。

QSP は biology/pathophysiology と薬物の pharmacokinetics（PK）、pharmacodynamics（PD）、Mechanism of Action（MoA）などを統合し、薬効や安全性などを定量的に記述および予測することを目的とする数理モデルである。特に免疫腫瘍学（Immuno-Oncology, IO）領域において、QSP は腫瘍と免疫系の複雑な相互作用を理解し、併用療法戦略の探索やトランスレーショナル研究を支援する技術として期待されている。近年ではマウスやヒトを対象とした IO-QSP モデルが多く開発されており、創薬初期から臨床開発に至る様々な場面において活用が始まっている[3,4]。

本発表では NAMs における in silico ツールのひとつである QSP の概要を紹介したのち、社内外における QSP 活用状況、特に IO 領域における IO-QSP モデルの事例を紹介する。さらに、QSP をオルガノイドや MPS などの他の NAMs 技術と組み合わせることで期待される将来の活用可能性について議論し、NAMs 時代における in silico アプローチの役割と今後の展望について考察したい。

References

[1] Pharmaceuticals and Medical Devices Agency (PMDA). New Approach Methodologies (NAMs). Available from: https://www.pmda.go.jp/review-services/0071.html

[2] U.S. Food and Drug Administration (FDA). Quantitative Systems Pharmacology (QSP)-Based Dose Selection for Minimum Anticipated Biological Effect Level (MABEL) in First-in-Human (FIH) Trials. Draft Guidance for Industry, June 2026.

[3] Kosinsky Y. et al., *J Immunother Cancer*, 2018, 6(1):17

[4] Oleg M. et al., *Sci Rep*, 2019, 9(1):11286

略歴



中山 丈史（なかやま たけし）

アステラス製薬株式会社
早期臨床開発・トランスレーショナルサイエンス
モデリング＆シミュレーション システムズファーマコロジー
主任研究員

学歴

2012 年 3 月	東京大学薬学部 卒業
2014 年 3 月	同 大学院薬学系研究科 修士課程 修了
2017 年 3 月	同 大学院薬学系研究科 博士後期課程 修了 博士（薬科学）

職歴

2017 年 4 月	アステラス製薬株式会社入社 薬物動態研究所システムズ薬理研究室に配属 非臨床薬物動態研究を担当
2018 年 4 月	同 研究室 ﾓﾃﾞﾘﾝｸﾞ&ｼﾐｭﾚｰｼｮﾝｸﾞﾙｰﾌﾟへ異動 PK, PKPD, PBPK, QSP 等の M&S 業務を担当
2025 年 7 月 現在に至る	早期臨床開発・ﾄﾗﾝｽﾚｰｼｮﾅﾙｻｲｴﾝｽ ﾓﾃﾞﾘﾝｸﾞ&ｼﾐｭﾚｰｼｮﾝｸﾞﾙｰﾌﾟ