

講演3

2025 トップマネージャーのための新春セミナー

肺がん薬物療法の奇跡（軌跡）と新薬開発の可能性

近畿大学病院 がんセンター センター長 中川 和彦 氏



講師 中川 和彦 氏

■肺がん薬物療法の発展と課題

私は臨床開発に大体 2000 年ぐらいから 25 年ほど携わってきました。その中でも、肺がんの治療を専門としていましたので、肺がんのこの発展というものをずっとみてきたというところから、肺がん薬物療法がどれぐらい発展してきたかという軌跡を皆様

に知っていただいて、なるほどと思っていたければ、それで十分かなというふうに思っております。

■よく効くがん治療、正常細胞とがん細胞を見分ける力

私は腫瘍内科医ですので、薬物療法をやるわけです。じゃあ抗がん剤として良い、良く効くがん治療薬、がん治療っていうのは何だろうかというふうに考えますと、まずは最初のがん細胞と正常細胞をうまく精度よく見分けることができるということが一つの条件です。先程の中村先生のお話からすると、免疫担当細胞は見分けることができるんです。そういう見分ける力っていうものが備わっていて、しかも見分けてがん細胞を見つけたら、それを殲滅できる、治る。殲滅できなくても、ずっと効き続ければ、がんで命を落とすことがない。この3つの点があるような、そういう薬剤が良く効くいい薬だというふうに思うわけです。外科手術、放射線治療は、画像診断とかいろいろあるけれど、人間の目で、ここはがん細胞、こっちは正常細胞というふうに分けています。

薬物療法っていうのは、そういうことはなかなかできませんので、この古典的な細胞性抗がん剤、いわゆる抗がん剤、これは薬の効きやすさ、感受性の差、正常細胞には効かないけれどがん細胞にはよく効かって、この効きやすい差、コントラストによって治療効果を上げていこうというのが薬物療法です。そして、免疫療法は効きやすさの違いじゃなくて、免疫担当細胞が殺してくれる、排除してくれるというもので、一番理想的なのはやっぱり免疫療法だよと今は思うようになりました。以前はあんな信用できない治療法はないと私は思っていました。免疫療法を行っている研究所とかお招きを受けていろいろ

中川 和彦 氏 ご略歴

1983年 熊本大学医学部卒業
 1983年 熊本大学医学部附属病院 第1内科
 1986年 国立がんセンター研究所 薬効試験部
 1990年 大阪府立羽曳野病院 第2内科
 1994年 米国国立衛生研究所
 2007年 近畿大学医学部 腫瘍内科（主任教授）
 2022年 近畿大学病院がんセンター長、ゲノム医療センター長

専門分野

腫瘍内科学、肺癌化学療法、早期臨床試験、がん分子標的治療
 受賞歴

2021年、2022年、2023年、2024年 クラリベイト・アナリティクス社の「高被引用論文著者臨床医学部門」に選出

お話をするんだけど、臨床試験でちゃんと証明しなさいよと言っても、それはできないということで、まゆつばなんだとその時は思っていたんですが、2015年にニボルマブが承認されて、次々と肺がんでも確かに効くという人たちが多く現れて考えは一変しました。私たちの肺がんの分野でも、このがんを治癒できる一番の効果的な治療は免疫治療であるというふうに大逆転が起こりました。

■21世紀を迎えた時、肺がん薬物療法

2000年21世紀に私たちがたどり着いた戦略として進行非小細胞肺がんを勧められる治療というのは、この治療をしたら患者さんにとって良いことが起こる確率が高い治療を勧められると私たちは言っています。そして、勧められる治療の中で一番強い有効な治療を標準治療というふうに言って、それを皆さんにお勧めする。2000年、私たちの手元にあった勧められる治療は、プラチナ併用療法ただ一つでした。このプラチナ併用療法はどういうふうにして生まれてきたかということ、1990年代の臨床試験の結果、これをピックアップされた抗がん剤を組み合わせたということなんですけど、どうやってこの2000年以前、21世紀を迎える前の私たちはどんな努力をして、いい薬を見つけようとしてきたかということ手当たり次第にいろんな化合物を入れ、地球上のあらゆる自然界から抽出し、それを細胞にかけて毒を探すという方法で有効な治療薬を探していました。ちょっと原始的だと思いませんか？手当たりしだいに毒を探して、運がよければ抗がん剤になるだろうという発想で、新規化学物質を抽出して、培養細胞で大規模なスクリーニングをかけて、その中でピックアップされてきた毒をマウスに打って、治療効果が一番いいようなものを今度は臨床試験、人に投与する。1990年代一生懸命これをひたすらこのシステムを繰り返しました。初めはちょっといいのが出た、ところが何年かすると、似たようなものばかりで全然いいのが出てこなくなったんです。これじゃこの先明るい未来はないということで、そこで私たちがたどり着いたのがプラチナ併用療法。プラチナ併用療法というのは、プラチナ、白金製剤と第3世代。これを1990年代以降には新たにピックアップされた抗がん剤を第3世代の細胞性抗がん剤と言うんですけど、どちらか一つずつ選んで2剤を併用す

るというものです。以前には、3つ組み合わせればもっといい結果が出るんじゃないかというようなことをやりましたが、生存期間は伸びず、詰まるところ2剤が限界というのが肺がんの実情でありました。じゃあこのプラチナ併用療法はどのぐらいの治療効果があるのかというと、奏効率、腫瘍が小さくなる。これには条件があって、どのぐらい小さくなるかというと、元々あったサイズの半分以下に小さくなった人のパーセンテージを言います。だから、10人いたら3人しか半分以下に小さくならないということです。そして無再発生存期間というのはどういうことかということ、英語ではPFS、効かなくなって再増大する時までの期間を無再発生存期間PFSというふうに言うんですけども、プラチナ併用療法はこれが大体5ヶ月から6ヶ月です。この治療をやってる期間というのは大体4ヶ月ありますので、4ヶ月治療が終わったら2ヶ月後には効かなくなって再増大をする。だから、肺がんは最も悪性度の高い、難しいがんだというふうにこの時思われていました。平均の生存期間、中央値というのは、たまにすぐ亡くなる人だとか、長く生きられる人とかおられますが平均するともものすごく数値が動くので、100人いたら50番目の人が亡くなるまでの期間を中央値として、大体どのぐらいこういう治療をやったら生きられますかというときに、このNST、生存期間、中央値を使います。50番目の人が、半分の方がお亡くなりになるまでの期間は当時10ヶ月でした。10ヶ月後には半分の方は亡くなる。そしてプラチナ併用療法を行った場合じゃあ何ヶ月延ばすんですかっていうと、わずか2ヶ月です。ということなんです。これが標準治療。じゃあなんでそんなに効かないのかということ、こういう殺細胞性の抗がん剤のいい薬っていうのは見分ける力が強いんだと言いましたけれども、基本的にはこのがん細胞と正常細胞の増殖スピードの差を指標に見分ける方法にしているというふうに考えられます。がん細胞の方が増殖スピードが速い。だから正常細胞よりも効きやすい。毛根細胞は増殖が激しいので抗がん剤治療をやるとすぐ頭がはげます。消化管が痛みます、消化管の粘膜の細胞は反応が早い、増殖が激しいので傷めやすいです。骨髄細胞はいっぱい血液を作ってるので、そういう種類の細胞は、抗がん剤で治療すると痛みやすい。一般薬はターゲットがこんな雑な



ものじゃなくて、例えば高血圧の治療薬であるとか、糖尿病の治療薬なんかは、ターゲットがしっかりしていて、見分ける正常細胞とは違うところで作用するように作られているから、副作用が出るような投与量と、効果が出る投与量とは全然違う。安全域、治療量、治療や領域というのが非常に広いので、安全に副作用少なく治療することができるわけです。ところが殺細胞性の抗がん剤は見分ける能力が少ないから、この投与量、ここでしか治療できません、これよりもちょっとだけ高くなると死んじゃいますと、だから非常に難しい。患者さんは苦痛を訴えられるということになるわけです。そこで、中村先生、基礎の先生たちが1980年代からですかね、モレギュラーバイオロジー、分子生物学的な手法で、いろんながん細胞のどういう特徴があるのかということのを少しずつ地道に研究されてきて、大体こういうふうなところが、がん細胞と正常細胞の違いですというようなものを示されてきた。それに基づいて新しい治療薬というのを作り始めましょうというふうになってきたわけです。最初に水色の新しい薬が結構いっぱい出てきているのが、細胞増殖シグナルの恒常的増強。何かって言うと、がん遺伝子。要するに細胞増殖を促進させるように働くような遺伝子をがん遺伝子と呼びまして、私たちが生きるために、調節するためにオンになったりオフになったりしてるんです。ところが、何かの異常が起こって遺伝子異常が起こると恒常的にスイッチが入った状態になってしまう。この一つだけの遺伝子が異常を起こしただけで、それだけでがんになります。そういうものをドライバー遺伝子の異常というふうに呼んでいます。ドライバー遺伝子が1個だけでがんになるということは、そういうがん細胞はこのドライバー遺伝子

もしくはドライバー遺伝子から生み出されるタンパク質に強く依存しているということです。依存しているということは、これを抑えてやればがん細胞は生きられなくなる、特効薬になるんじゃないかというふうなことで開発されてきたのが、これが分子標的薬です。

■肺がん治療が変わるイレッサの登場

今までにたくさんの新しい薬剤、画期的な薬剤が出てきた。これは21世紀に始まった時には出てなかったんですけど、今やたくさん出てきて、肺がんはこれらによって劇的に治療方法が変わって、治療成績も変わったというお話をこれからいたします。

何が殺細胞性抗がん剤と違うのかということ、遺伝子変異または遺伝子発現蛋白そういうことを調べることによって、治療する前から、この人には効きやすいか効きにくいかっていうことを、その遺伝子を調べることによって、前もってこの患者さんの治療法を選ぶことができるということなんです。

抗がん剤はやってみなければわからない。効くか効かないかはやってみなければわからない。そういう30%の確率を求めていたわけですけど、この治療はだいたい50~70%の確率で効きますということが言えるようになった。たったそれだけかと言われるかもしれませんが、これはすごい変化です。その結果全体として奏効する時間が長くなったんです。抗がん剤は6ヶ月ぐらいしか効かなかった。でも分子標的薬が登場してから、この奏効期間は短いもの、初期には第1世代と言われているものが10ヶ月ぐらい。生存期間ぐらい効くようになり、今では第2世代、第3世代の新しい薬剤が開発されることによって、20ヶ月、場合によっては30ヶ月、一つの薬で普通の生活ができるようになっている。そして寿命は、この分子標的薬のドライバー遺伝子がある人、例えば一番効果的なものとしてはALK融合遺伝子というのを日本人が発見したもののんですけど、ALK融合遺伝子を持ってるような、ALK肺がんはALK阻害剤を治療した場合は、なんと半分の人が亡くなられるまで80ヶ月というふうに今言われています。私はこの画期的な薬剤の登場に、当事者として関わらせていただいています。ゲフィチニブっていうのを知ってますか。イレッサです。訴訟とかいろいろありましたから有名で。

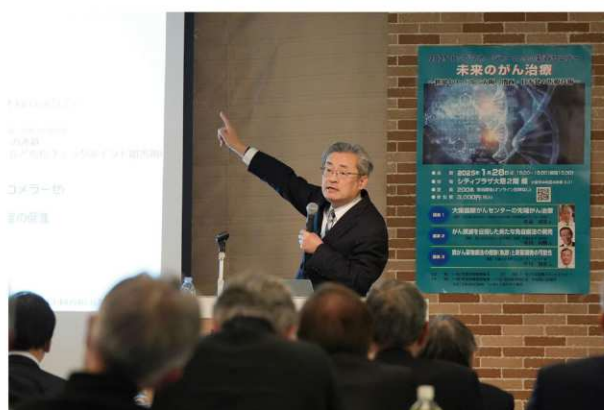
だけど訴訟が有名なんじゃなくて、画期的で肺がんの治療を転換させたというところで非常に重要なお薬なんです。私はアメリカ留学から1997年に近畿大学に帰ってきました、その時最初にこれやれって言われたのがイレッサの第Ⅰ相試験でした。このゲフィチニブ、イレッサっていうのはどういうお薬かというと、EGFR、これはヒト上皮成長細胞因子のレセプター、受容体の阻害剤であるというふうなものです。分子標的薬で成功しているのはその時代にまだありませんでした。したがって、この薬は経口剤で毎日飲むんですけど、いい結果が出るはずがないとみんな思っていました。この時には今は誰もが知っている遺伝子変異、ドライバー遺伝子、という概念はありませんでした。だからこれは単なる阻害剤で、EGFRのタンパクを全面的に阻害すれば、それが何らかのがん細胞の増殖を抑えるんじゃないかなというふうに思っていた。だから肺がんの中でも扁平上皮がんは、このEGFRのタンパク発現が多い。そして相対的に腺がんはあまり多くはなかったんです。だから一番いいターゲットは、おそらく扁平上皮がん、それから食道がんとか、EGFRの発現が非常に活発ですので、そういうのに効くんじゃないかというふうに言われていました。ところが近畿大学病院で経験した患者さんですが、効くはずがないというふうに思っていたら、肺がんで治療をいくつもやって治療法がないというような肺がんの患者さんが1ヶ月もしないぐらいにがんがふっと消えていくという症例が出てきました。分子標的薬は、腫瘍縮小はしないんだ、大体その頃、分子標的薬の別の名前はサイトスタティック、スタティックな増殖を抑えると大きくなならないけれども、小さくもならない、そういう薬だというふうに思われていましたが、小さくなるということを多分世界で初めて経験しました。それを全体第Ⅰ相試験と言って、初めて人に投与しました。幸運なことに、アメリカとイギリスの連合チームがやり始めたルールと、日本は同時にこの第Ⅰ相をやり始めました。その第Ⅰ相試験の責任者が私だったんです。日本なんて大体馬鹿にされていたので、これまで製薬企業がそんな幸運与えてくれるはずがなかったんです。ところが、アストラゼネカ社は海外の企業でありながら、この時日本は大事な拠点になるから、同時に開始しようと言ってくれて、世界の先頭に立って

開発することが開始できました。5人の人が奏効して30%以上、半分以下に腫瘍が小さくなった人が出ました。あまり多くないですが全体で31人の5人。その5人は全部非小細胞肺がんでした。5人は全部腺がんでした。5人のうち4人の人は女性、1人だけが男性だった。これはちょっと何か違うなと当時私たちは不思議に思いました。この第Ⅰ相試験で私たちが得た世界に発信できる大事なことは、分子標的薬っていうのは、今までその時まで考えられていたようなサイトスタティック、つまりがん細胞の増殖をちょっと遅くはすることができるけれど、腫瘍を小さくすることはできないというふうに考えていましたが、そうではなくてがん細胞の増殖を抑え、かつ腫瘍の縮小が期待できる部類のカテゴリーのお薬ということがわかり、その後に第Ⅱ相試験というのが行われまして、ヨーロッパ100人、日本100人、ここでも国際共同治験を初めてやったんですけど、日本は一気に第Ⅰ相試験で、このお薬にとっては非常に大事な国であるということで、日本からのエントリーの登録が許された。そして全体では19%、18%という半分以下に小さくなる奏効率が、日本人はどうかというと大体3割ぐらいありました。日本人以外の人たちっていうのは10%ぐらいのレスポンスしかない。ですから日本人はこの薬にすごく効くポピュレーション、そういう人たちが多いということを発信したわけです。有効な患者さんは肺腺がんが多く、女性が多い、そして日本人は効きやすいというふうに、私は言ったわけです。ところがアメリカ人は私たちの日本の研究者をちょっとばかにしておりまして、あるサンディエゴで毎年行われる新薬のカンファレンスがあるんですけど、そこで私も招待を受けて行っておりまして、有名な先生が話によるとイレッサは日本人に効くとかいうふうに言われている。日本で治療するとイレッサは効くらしい。これは嫌味で、要するにものすごいバイアスがかかった臨床試験をあいづらはやってるんだっていうばかりにしたことを言っていて、私たちを非難していたんです。しかしその数ヶ月後、遺伝子、ドライバー遺伝子が見つかり、今までは何の指標もなかったんだけど、EGFRには特定の領域のところに遺伝子変異が多数あって、それがあってどうも感受性に双方に関連しているみたいだ。しかもこの遺伝子変異は腺がんが多い。喫煙との関係で非喫

煙者で女性というのがあがってくるんですけど。そして東アジア人に多い。これは遺伝子の問題、比率としてこれが報告された。その後その人は一言も言いませんでした。

したがって日本は肺がん治療でこの分子標的治療の最先端に行くようになり、アジア9カ国が参加して行う初めての国際共同の第Ⅲ相比較試験を行ったんです。日本が中心だったはずなんですけど、また悔しい思いをするんですけど、このデザインはまずは効きやすい人、腺がんとか、非喫煙者、喫煙者、喫煙歴の少ない人とか、そういう人を選んで、この試験に登録して参加していただいて、イレッサで治療するのか、その当時の標準治療であるプラチナ併用療法で治療するか、どちらがいい結果が出るかということをやりました。そうしたら、これサバイバルカーブは、上に行けばいくほど治療効果が高くなり、右に行けば右に行くほど長生きしている、よく効いているというふうになるわけですけど、これは重なっているでしょう。一体どういうことだ。遺伝子変異のある人となない人を分けて、PFSの増悪までの期間のサバイバルカーブを聞くと、遺伝子変異のある人はイレッサがずっといい。ところが遺伝子変異のない人は全然だめでイレッサは全然効かない、プラチナ併用療法の方がいい。つまり感受性が全く違う2つのグループがミクスチャーになっていると、こういういびつな今までには見たことのないようなカーブを描くということがまた新たな経験をしたんです。日本人は、既に遺伝子変異がある人をピックアップすればいい成績が出るってことはわかっていたので、さっきの試験のときも遺伝子変異でピックアップして試験をやりましたよとか言ってたんです。ところが中国は、遺伝子検査なんて10年やって出来やしないよというふうに真っ向から否定しまして、それで、先ほどの試験は臨床背景から効きやすそうな人を集めた。いろんな人たちを入れているから、2つの集団が混ざってしまったということです。これは日本のデータ、ポジティブな人を前もって選んで、イレッサとケムセラピーを比較した。どうだったかというと、見事にイレッサの方が長く効いてますよということを証明した。2つやって私が1つをやりました。

ということで、2010年に我が国の肺がん診療ガイドラインが初めて変わった。EGFRの遺伝子変



異を有する非小細胞肺がんの初回治療に推薦するのはゲフィチニブである。今までプラチナ併用療法だったのが大きく変わった。ここに至るまで、臨床試験を始めたのが1998年ですから、12年かかってここまで来たということです。そしてその結果として、ガイドラインが変わる。だから、皆さんたちが考えられているよりも、この新しい薬剤が登場して、それが確立されていくっていうのは、ものすごく大変なことで。試行錯誤しながら、やっとの思いでそれが出来てきましたが、それでこの話は終わらなかった、続きがあるんです。大体9ヶ月か10ヶ月ぐらいで、イレッサで治療すると効かなくなる。効かなくなった組織を取ってきて、EGFRの遺伝子変異を調べていくと、T790Fという新たな遺伝子が増えられているということが、これは日本ではないけれども、日本人の先生が発表したデータです。日本人の貢献は大きいです。しかも、その耐性になった人の半分以上がこの遺伝子変異によって耐性になっているというふうなことがわかってくると、じゃあ、このT790Fという遺伝子変異でどんなふうにこのタンパクの構造が変わっているのかっていうことを調べれば、それを回避できるような薬剤をスクリーニングできれば、つまり、これはオシメルチニブ、第3世代のEGFR-TKIの開発、これもアストラゼネカ社がやったんですけど、このいろんなコンパウンドの中から、このT790Fの変異が加わったEGFRに、きちっとあてはまるような物質を選び出した。そうすると、これはこの正常の野生型のEGFRには作用しない、したがって副作用が非常に少なくなったことがあります。しかも私は副産物だと思うんですけど、この普通のよくある遺伝子変異、このT790Fが加わる前のEGFRの遺伝子

変異に関しても有効性があるということがわかったんです。そして、それをまた比較試験で本当にそうかということと比較した。これはまず一つやったのは T790F、イレッサとか、そういう第1世代を使った後、耐性になった人で T790F という耐性の遺伝子加わっているということを確認して、その人たちを、プラチナ併用療法をやる群とオシメルチニブを投与する群とに2群に分けた。そうするとこのカーブを見てわかるように、ぐっと上に上がっています。だから、オシメルチニブが圧倒的にいいということがわかる。だから、今度は第1世代で耐性になった耐性を克服する薬ができてきたということです。すごいと思いませんか。この2段階の選択肢がこの分野で出てきた。だから、先ほど言ったように、これを1次治療で使ったらどうなりますかっていうことを調べたのがフローラ試験で、オシメルチニブを最初から使うか、それとも第1世代のイレッサとかその他の第1世代の EGFR 系を使うかということで比較すると、オシメルチニブ、第3世代を最初に使った方がいいということがわかりまして、生存期間も長くしますということがわかって、したがってこの時から、EGFR 遺伝子変異陽性の患者さんに対しては、オシメルチニブが第1選択と云うふうなことになっています。

これはこのままでは終わらなかったんですね。第2のドジョウが柳の下に、2匹目のドジョウがありました。クリゾチニブの登場です。

■クリゾチニブの登場

クリゾチニブというのはもともとシーメットの阻害剤、ドライバー遺伝子の一つなんですけど、阻害剤というふうなことで開発されていました。2007年この開発は胃がんに対して行われていた。ところが、ALK 融合遺伝子っていうのがあると、ものすごい発がん作用があって、これに ALK 阻害剤を作らせるとものすごい効きますよということを NATURE に発表があった。そしたら途端にファイザー社は胃がんを対象にしたものは中止になりまして、シーメットも中止になりまして、ALK を対象に素早い臨床試験、Phase I の試験を開始されました。そうしたら、2年後にはアメリカの有名な臨床腫瘍学会に、このデータがナンバーワンのアブストラクト、報告ということで取り上げられた。それは



イレッサのときと同じように、こういうこの広がったがんが切れましたよというスーパーリスボンダというふうに言うんですけども、結局、遺伝子変異があると。このイレッサのときには、遺伝子変異の話は全然私たちになかったんです。しかし、この ALK 阻害剤のときには、初めから遺伝子変異がある人をターゲットにしているわけです。その違いがものすごく早くて、4年間で薬になりました。

第Ⅲ相比較試験をして、おのずとわかったこと、いや分子標的薬の方がよく効きますねということがわかりました。アレクチニブっていう第2世代のお薬を使って、今、第1選択薬になっているのは、アレクチニブ、アレセンサという ALK 阻害剤です。これは中外製薬が作りました。あるアメリカ人の私の尊敬する研究者が、日本を尊敬する一つの理由は、このアレクチニブを日本が作ったからというふうに述べています。そのぐらい画期的なお薬で。このお薬で、クリゾチニブを使った場合よりも圧倒的に効き方が長くなりまして、最初からこのアレセンサを世界中で使っていくというふうなことになりました。そういう遺伝子はどのくらいあるかというと、アメリカは EGFR が少ないんです。KRAS が主体です。あんまり効きません。日本、東アジアは EGFR が主体です。腺がんの半分ぐらいは EGFR の遺伝子変異があります。だから、国によって治療法が違うというのは当たり前なんです。だから皆さん方の中で、これから薬剤の開発しようというときには、日本のデータ、日本人のデータがとても大事ということになります。そして日本はアメリカよりもこういう治療方法というのは格段に進んでいます。検査方法も格段に実践的に進んでいます。

非小細胞肺がんがいたら、ドライブ遺伝子をまず

探しましょう。これも鉄則です。そして、もしあったら分子標的治療薬を使いましょう。なかったら免疫チェックポイント阻害剤と細胞性の抗がん剤を使って治療しましょうというふうになっています。どういうふうに対応しているかという、これらの9つの遺伝子が、ドライバー遺伝子として認識されていて、そしてこれらに基づく分子標的治療薬が出ている。だから肺がんは全部使えますということなんです。腺がんの半分以上の人たちがこういう恩恵を受けることができる時代になっているということです。この成功体験は世界中を驚かせました。その結果、アメリカは2015年にプレシジョンメディスン、オバマドクトリーとか言って、オバマが2015年1月にゲノム医療をやりますと言った。だけど、安倍さんも偉くて、1か月後には具体的なゲノム戦略を日本でもやり始めています。個別化医療を推進して、そして治験を推進して、治験による海外からの投資を促進させて、日本を創薬立国にしましょうというのを政府が考えているということです。

■ドラッグロス

今問題になっているのは、こういう新薬開発が日本で行われなくなりそうだという話です。ドラッグロスというのを聞いたことがありますでしょうか。2007年にがん対策基本法があったときには、取り残された人たちがいる。ドラッグの承認が遅いということが問題になってたんですけど、今は失われているということです。それはなぜかという、日本は全然医療の市場が拡大していない。他の世界の市場はずっと右肩上がりです。世界の製薬企業は日本への投資をどうしようか控えようかなというふうな感じになっています。その結果、日本で新薬開発が行われないというような状況が今危惧されています。今はそんなに問題になることはないですが、これが続くとかかなりえらいことになります。それを解決するために何が必要かという、日本のGDPを上げる、日本人のサラリーを上げる、高い薬価でも払えるような、そういうことが必要だと思います。前はそう思ってなく、物価も安いし、暮らしていくのにそんなに変わらないよと思っていたんですけど、これからそのしわ寄せが私たちの社会に決定的なデメリットをもたらしていくので、やはり

この経済的なアクティビティをもっと復活させる必要がある。皆さん方の力が絶対的に必要だということでございます。

■質疑応答

質問

最後のところで時間がなくてできなかったという話もありましたけれども、今日は免疫治療の話もあったんですけども、日本がそういうところに対して開発行為をどのように進めたらいいかというアドバイスとかございますか？

回答

小野薬品工業は、200年の江戸時代からの長い伝統を持った会社で、他の会社とはやっぱり違います。免疫チェックポイント阻害剤、そのPDONEとかいう物質を京都大学が発見したときに、がん治療に結びつけようなんていうことを考えた人はいなかったんです。それをしつこくしつこく、商品化するといったところまでやられた。だから、日本にはそういう気質はあるんです。だから小野薬品のニボルマブであるとか、先程言った中外製薬のアレセンサであるとか、非常に高い技術があり、そういうことをやっていく素質は十分に日本企業にあるというふうに思います。

ところが、何か遅いんですね。だから私たちと、今日はあんまり話しませんでしたが、例えば全自動のシークエンサーなんかは日本が開発したわけです。日立製薬が開発して、それを一大事業にしていたのなら、今時輸出国になってたわけです。

今は、日本はほとんど全部がアメリカから買っているわけです。新しい製品なんか全部海外から買っている。重粒子線であるとか。それを日本政府は一般保険適用にして、結局日本は、お金は出すけれども、日本には集まらないような、そういう構造になっている。

AIの最先端の情報システムであるとか人工知能であるとか、そういうふうなAI赤字とか言われるものも全部一緒ですね。だからそういうのを抜本的に底上げしていく、そういうバランスの崩れないように、政府の力が非常に重要だ、先行投資とかいったものが重要ではないかなと思っています。