

6章 がん研究

【要 旨】

がんは我が国における死因の第一位となっており、高齢化が進むにつれて今後も患者数の増大が予想されている。しかし、高齢化の影響のない部位別のがんの年齢調整死亡率に関しては、近年は横ばい又は減少しており、医療の進展の効果が現れているものと考えられる。患者のがん細胞を事前に解析し、より効果的な分子標的薬や抗体医薬を選択する個別化医療の発展や、直近のがん免疫療法等による成功により、完全寛解を含む目覚ましい治療効果が達成され始めている。今後に関しても、ゲノムを含む多様なオミックス解析や免疫プロファイルのデータを集積することにより、がんのメカニズムの解明、予防、診断、治療への応用が期待されている。米国精密医療イニシアティブ、我が国の「がん研究 10 か年戦略」など各国のプロジェクトにおいて、がんの撲滅に向けた研究開発の加速が目指されている。

I 概要

本章では、がんに関する研究開発動向を理解するための基本的な知識として、がんのメカニズム、治療方法について概要を説明するとともに、がんの治療に係る研究開発に関する現状と、特に最近の重要な研究開発トピックについて整理を行うことにより、人類はがんの克服に向かって着実に前進していることを示す。最後に、がん研究に係る課題についてまとめる。

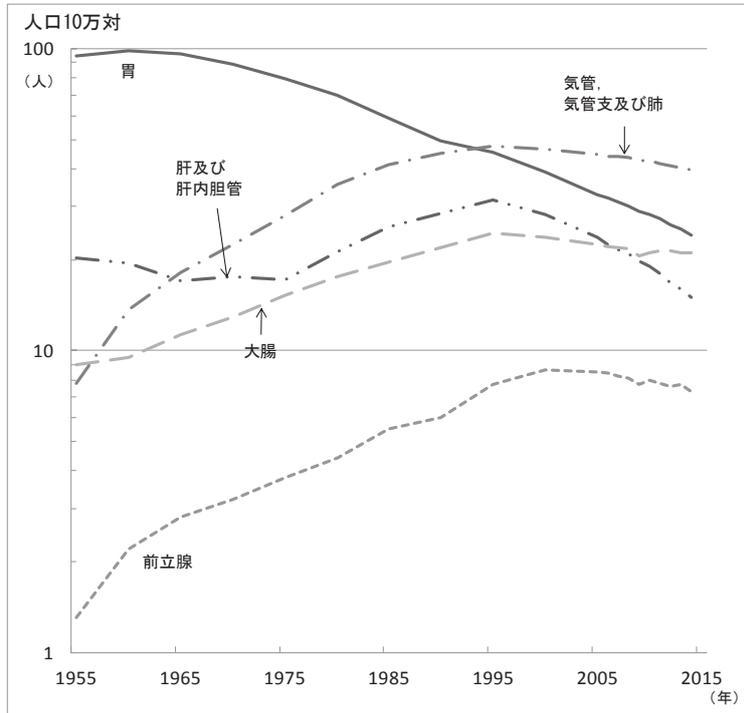
過去 30 年以上にわたって我が国の死因の第一位はがんであり、平成 23 年には年間約 36 万人が、がんにより亡くなっている⁽¹⁾。さらに、急速な高齢化に伴ってがん患者の数は増加の一途をたどっている⁽²⁾。ただし、高齢化の影響を取り除いた年齢調整後の死亡率⁽³⁾で見ると、特に胃がん、肝臓がんなどにおいて減少傾向が見られ (図 1、図 2)、今後の一層の医療の進展により死亡率が減少することが期待される。

最近のライフサイエンスの研究開発の進展に伴い、発がんのメカニズムの解明、浸潤・転移のメカニズムの解明、研究開発成果の薬物療法等への応用のそれぞれの局面で理解が深まってきている。特に、がん細胞のゲノムを広く収集して分析することにより、遺伝子の異常の中でも特にがん細胞の持続・悪化に深く関与する遺伝子 (ドライバー遺伝子) が存在することが判明し、ドライバー遺伝子を標的とする分子標的薬が作られるようになってきている。しかし、患者によって遺伝子の異常箇所が同一ではないため、同じ薬を投与しても奏効率が変わることがあり、個別化医療が必要とされることとなった。個別化医療のためには、治療前のゲノムシーケンシングが有用なことは勿論であるが、基礎研究、創薬、診断薬の開発など早い段階から患者が参加して検体を提供することが求められており、そのための施策や体制作りが進められている。

* 本稿におけるインターネット情報の最終アクセス日は、2016 年 2 月 10 日である。

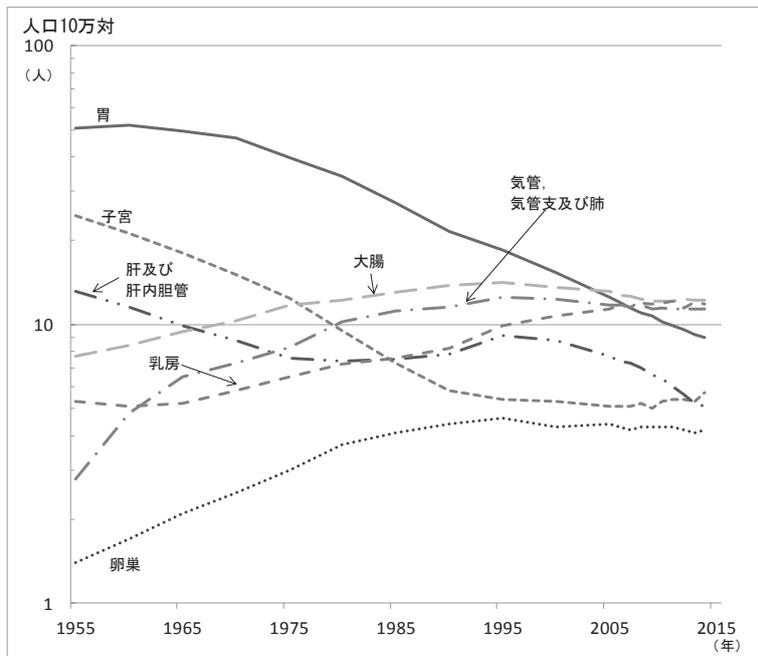
- (1) がんの統計編集委員会編「がんの統計'14」p.15. がん研究振興財団ウェブサイト <http://ganjoho.jp/data/reg_stat/statistics/brochure/2014/cancer_statistics_2014.pdf>
- (2) 同上, p.28.
- (3) 年齢構成の影響を差し引いた死亡率であるため、高齢化の影響が排除されている。

図1 部位別がん年齢調整死亡率の推移（男性）



(出典) 厚生労働省「人口動態調査」第 5-26 表、2015.9.3. e-Stat ウェブサイト <<http://www.e-stat.go.jp/SG1/estat/List.do?lid=000001137965>>を基にみずほ情報総研作成。

図2 部位別がん年齢調整死亡率の推移（女性）



(出典) 厚生労働省「人口動態調査」第 5-26 表、2015.9.3. e-Stat ウェブサイト <<http://www.e-stat.go.jp/SG1/estat/List.do?lid=000001137965>>を基にみずほ情報総研作成。

また、最近ではがんと免疫系の相互作用に関する知見が蓄積されてきており、治療への応用研究が進んでいる。健康状態にあっても、がん細胞は体内で1日に数千個は生まれているが、免疫系によって異物と認識され排除されていると言われている。しかし、がん細胞がこの免疫系の機能を抑制してしまうと、がんの増殖が開始されることが明らかになってきている。したがって、この免疫系が抑制される機構をブロックできれば、免疫系が再びがんを攻撃するようになる。このような考えに沿って、免疫チェックポイント阻害薬、キメラ抗原受容体 (CAR) T 細胞療法などが開発され、今後の応用の拡がりが期待される。

II がんのメカニズム

1 多段階発がん

がんは、細胞内で、細胞増殖に係る遺伝子の異常が時間をかけて次第に蓄積し、ある所で増殖が止まらなくなる現象と理解されており、多段階発がん⁽⁴⁾と呼ばれている。遺伝子の異常により、薬物治療に対しては薬剤耐性を獲得し、再発や転移など様々な治療に対する抵抗性を示す。遺伝子異常によりこれらの各現象がどのように生じているのか、基礎的なメカニズムを理解し治療へ応用する試みが進められている。

2 遺伝子とエピゲノムの異常

がんは遺伝子が傷つき細胞増殖が止まらなくなる現象である。もともと細胞増殖を促進する機能を持つ遺伝子が、異常によってさらに活性化し細胞のがん化を惹き起こす場合、その遺伝子をがん遺伝子と呼ぶ。また、細胞増殖を抑制する機能を持った遺伝子が傷ついて不活化されることによって細胞ががん化する場合、その遺伝子をがん抑制遺伝子と呼ぶ。1970年代から多くの遺伝子が発がんに関係することが判明してきた。

最近では、次世代シーケンサーの発展を受けて、がん細胞のゲノムを多数収集し、その異常を調べる手法が可能となってきており、がんゲノム研究と呼ばれている。国際がんゲノムコンソーシアム (ICGC) により、2013年に、30種類のがん約7,000症例に関して体細胞突然変異の解析結果が発表され、がんの原因となる変異のパターン22種類が発見された。その中には新規に見つかったパターンも含まれ、がんゲノム研究という手法の有効性が明らかとなった⁽⁵⁾。

また、がん細胞ではエピゲノム⁽⁶⁾にも異常が蓄積されていることが明らかになりつつある。胃がんの例では、ピロリ菌等による慢性の炎症が存在すると、発がんの前からエピゲノムの異常が蓄積されていることが分っている⁽⁷⁾。また、発がん後に関しても、神経芽細

(4) 「細胞ががん化する仕組み」2006.10.1. がん情報サービスウェブサイト <http://ganjoho.jp/public/dia_tre/knowledge/cancerous_change.html>

(5) 「網羅的なゲノム解析から新たながんの原因遺伝子が明らかに」2013.8.15. 国立がん研究センターウェブサイト <http://www.ncc.go.jp/jp/information/press_release_20130815.html>

(6) 遺伝子の発現を制御する機構として、DNA や、DNA と結合するタンパク質 (ヒストン) にメチル基などの化学修飾を用いるものがあり、エピジェネティクスと呼ばれている。また、その化学修飾の総体をエピゲノムという。

(7) Takeshi Nakajima et al., "Higher methylation levels in gastric mucosae significantly correlate with higher risk of gastric cancers," *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 15(11), 2006.11, pp.2317-2321. <<http://cebp.aacrjournals.org/content/15/11/2317.full.pdf>>

胞腫において DNA のメチル化⁽⁸⁾の異常蓄積の程度によって生存率が大きく変わるなどの知見も得られており⁽⁹⁾、今後の予防、診断、治療への応用が期待されている。

3 標準的ながんの治療方法

がんの標準的な治療方法として、外科療法、化学療法、放射線療法の 3 種類がある⁽¹⁰⁾。外科療法は、がんを手術により取り除く治療法である。化学療法は、抗がん剤を投与して、がんのサイズの縮小を目指す治療法である。多くの場合、作用機序の異なる複数の薬剤を組み合わせる化学療法が行われている（多剤併用療法）。放射線療法は、X 線、ガンマ線などの電磁波、電子線、陽子線、重粒子線などの各種の放射線のがんに照射し、手術によらずにがん細胞を死滅させる療法である。

がんの部位別に、これらの 3 種類の治療をはじめとする各種の治療方法を組み合わせる標準的なガイドラインが策定されている⁽¹¹⁾。実際の治療に当たっては、これらの標準的なガイドラインと患者の状態に合わせて、最適な治療が選択される。この治療方法は集学的治療と呼ばれている。その他の最近の研究開発成果を採り入れたがんの治療方法については次節で記述する。

Ⅲ 最近の研究開発成果を採り入れたがんの治療

1 分子標的薬

1990 年代から、がん細胞に特異的な分子をターゲットとする分子標的薬の研究開発が盛んになった。がん細胞に特異的であればそれだけ副作用が少なくなると期待されたからである⁽¹²⁾。

世界では、2015 年 6 月 23 日時点で、62 種類の分子標的薬が承認されている。B 細胞性非ホジキンリンパ腫とマンテル細胞リンパ腫に対するリツキシマブ、乳がんと胃がんに対するトラスツズマブ、慢性骨髄性白血病に対するイマチニブ、肺がんに対するゲフィチニブ、非小細胞肺癌に対するクリゾチニブ、甲状腺がんに対するレンバチニブなどが開発された。これまでに承認されている分子標的抗がん剤のうち、低分子医薬品が 40 種類、抗体医薬品が 22 種類となっている。⁽¹³⁾

同時に、同じ腫瘍でも患者によってゲノム異常の発現箇所に相違があるなど、薬の効果が患者によって異なる場合があることが明らかになってきた。これにより、個人ごとのがんのタイプに応じて個々の患者の治療戦略を適切に選択すること、すなわち個別化医療が可能となってきている。

(8) DNA にメチル基が結合して (DNA のメチル化)、遺伝子の発現を制御する機構がある。

(9) Masanobu Abe et al., “CpG island methylator phenotype is a strong determinant of poor prognosis in neuroblastomas,” *Cancer Research*, vol.65 no.3, 2005.2, pp.828-834. <<http://cancerres.aacrjournals.org/content/65/3/828.full.pdf>>

(10) 宮田正彦『知っておきたいがんの知識』金芳堂, 2008, p.29.

(11) 「がん診療ガイドライン」日本癌治療学会ウェブサイト <<http://www.jsco-cpg.jp/top.html>>

(12) 実際には同じターゲットが正常細胞にも存在する場合があります、副作用がない訳ではない。

(13) 水上民夫「がん分子標的薬開発状況に関する情報」2015.6.23. 化学療法基盤支援活動ウェブサイト <<http://scads.jfcr.or.jp/db/table.html>>

2 バイオマーカーとコンパニオン診断薬

がんは遺伝子の変異により細胞増殖や機能が異常になる現象であるが、同じがん種でも患者によって遺伝子変異の種類が異なることにより、薬の奏功率に差異が生じる。このため、事前に患者のがん細胞の遺伝子を解析する診断薬が必要とされ、コンパニオン診断薬と呼ばれている。

バイオマーカーに関する最近の注目すべき技術として、次世代シーケンシングとリキッドバイオプシー (liquid biopsy) (後述) が挙げられる。複数の遺伝子変異を各々のコンパニオン診断薬で測定するのは煩雑であること、また腫瘍組織のバイオプシー⁽¹⁴⁾は量が限られる場合もあることから、次世代シーケンシングを用いて数百の遺伝子変異を一度に解析するサービスが開始されている⁽¹⁵⁾。これらの技術は既存の薬事承認の枠組みには合致しないことから、新たな規制方法の確立が急がれている⁽¹⁶⁾。

また、リキッドバイオプシーは、がん患者の血液中に流れているがん細胞由来の DNA (血中循環腫瘍 DNA, cell-free circulating tumour DNA: ctDNA) や、がん細胞自体 (血中循環腫瘍細胞, circulating tumour cells: CTC) を検出することで、がんの診断や予防に役立てようとする試みである⁽¹⁷⁾。がんの治療効果の測定や治療後の再発の早期発見が、患者負担の比較的少ない採血により可能となるため、期待が集まっている。リキッドバイオプシーの検出限界の低減により、微量の ctDNA や CTC でも検知できるようにするため、我が国のものづくりの技術を活かした開発が期待される。

3 がん免疫療法

健康状態においても、ゲノムが傷ついた異常な細胞は1日に数千個生まれ、免疫系によって排除されていると考えられている (免疫監視機構)。しかし、がん細胞が何らかのきっかけによって、免疫を抑制する機構 (免疫チェックポイント) を活性化する能力を身に付けてしまい、がん細胞が免疫系による攻撃から逃れられる状態になると、がん細胞の増殖が始まる (免疫逃避、免疫寛容)。

免疫チェックポイントを担う分子の1つとして、CTLA-4がある。CTLA-4は、がん細胞を攻撃するキラーT細胞の表面に存在し、キラーT細胞の働きを抑制するスイッチ機能を持っている。さらに、そのCTLA-4のスイッチをオンにする機能を持つ制御性T細胞が存在する。いわば、キラーT細胞が免疫系のアクセル、CTLA-4はブレーキパッド、制御性T細胞はブレーキペダルに相当する。すなわち、がん細胞は、制御性T細胞を活性化することにより、免疫寛容を引き起こしていると考えられている。

したがって、CTLA-4の抗体を投与することにより、CTLA-4による免疫抑制効果を解除すれば、免疫系を活性化することができると考えられる。実際、CTLA-4の抗体であるイピリムマブが米国で2011年に米国食品医薬品局 (Food and Drug Administration: FDA) により

(14) 患者の生体組織を採取して疾患の診断を行うこと。生体組織診断、生検ともいう。

(15) 例として、京都大学医学部附属病院で行われている「がんクリニカルシーケンス検査」がある。「がんクリニカルシーケンス検査の開始について」2015.3.9. 京都大学医学部附属病院ウェブサイト <http://www.kyoto-u.ac.jp/ja/research/events_news/department/hospital/news/2014/150309_1.html>

(16) “Optimizing FDA’s Regulatory Oversight of Next Generation Sequencing Diagnostic Tests: Preliminary Discussion Paper.” FDA Website <<http://www.fda.gov/downloads/MedicalDevices/NewsEvents/Workshops/Conferences/UCM427869.pdf>>

(17) 「血液中のがん細胞を検出、採取できる技術 東ソー」『日経テクノロジーオンライン』2015.6.8. 日経デジタルヘルスウェブサイト <<http://www.nikkei.com/article/DGXMZO87817130Y5A600C1000000/>>

免疫活性化作用を持つ抗体医薬（第Ⅲ部 4章参照）として承認された。CTLA-4 は免疫チェックポイントの分子を阻害する薬であることから、免疫チェックポイント阻害薬と呼ばれている。

免疫チェックポイント阻害薬に関する我が国からの重要な寄与として、PD-1 というキラーT細胞、ナチュラルキラー細胞に発現している免疫チェックポイント分子に対する抗体医薬であるニボルマブがある。ニボルマブは日本で開発され、世界に先駆けて日本で2014年7月に承認された。

免疫チェックポイント阻害療法は進行がんに対しても腫瘍退縮を持続する効果が得られており、がん治療で大きな潮流となっている。そのため、*Science* 誌は2013年に数ある革新的科学的知見の中から、免疫を標的とした制御によるがん治療でパラダイムシフトをもたらしたがん免疫療法を「今年のブレイクスルー (breakthrough of the year)」に選出した⁽¹⁸⁾。

4 細胞療法

患者自身の免疫細胞を体外で増幅した後に患者体内に戻す療法を細胞療法と言う。その中で、体外に取り出した免疫細胞（T細胞）に対し遺伝子改変を加え、腫瘍に対する障害作用を高めるキメラ抗原受容体（chimeric antigen receptor: CAR）T細胞療法（CAR-T細胞療法）が2010年頃より開発され、注目されている。FDAは、B細胞性急性リンパ性白血病に対するCAR-T細胞療法を2014年の「治療のブレイクスルー (breakthrough therapy)」⁽¹⁹⁾に認定した。

小児の難治性の急性リンパ性白血病（ALL）に対するCAR-T細胞療法の第I/II相臨床試験において、30人の患者中27人（90%）が完全寛解するという結果が得られている⁽²⁰⁾。その他にも、慢性リンパ腫白血病（CLL）、悪性リンパ腫などのがんに対する臨床試験が行われている。CAR-T細胞療法には、特有の副作用が報告されているが⁽²¹⁾、これを克服するための研究も行われており、今後の発展が期待される。

5 近赤外光線免疫療法

近赤外光線を用いた新しいがん治療が現在臨床試験段階にある。2011年11月に米国国立衛生研究所（National Institutes of Health: NIH）の小林久隆氏らが発表した、人体に無害な近赤外光を体外から当ててがん細胞を破壊する新しいがん治療である近赤外光線免疫療法（Near Infrared Photoimmunotherapy: NIR-PIT）は、正常細胞を傷つけずにがん細胞のみを特異的に破壊でき、副作用が少ない画期的な方法として注目を集めた⁽²²⁾。2015年4月にFDAがNIR-PITの臨床試験の開始を承認した。この療法は、手術や放射線治療、抗がん剤などの標準的治療法で治らなかった舌がん、咽頭がんなどの患者を対象としている。がん細胞だ

(18) Jennifer Couzin-Frankel, “Cancer Immunotherapy,” *Science*, Vol.342 Issue 6165, 20 Dec. 2013, pp.1432-1433.

(19) 重篤又は致命的な疾患に対する画期的な治療方法に対し、迅速な審査を行う制度。“Fact Sheet: Breakthrough Therapies.” FDA Website <<http://www.fda.gov/RegulatoryInformation/Legislation/SignificantAmendmentsToTheFDCA/FDASIA/ucm329491.htm>>

(20) 佐古田幸美・玉田耕治「CAR-T細胞療法の開発と最新研究の動向」『がん分子標的治療』vol.13 no.2, 2015.6, pp.90-98.

(21) 正常の細胞にも発現する抗原をターゲットとする場合に正常な細胞も攻撃してしまう on-target off-tumor toxicity や、サイトカインと呼ばれる免疫系の制御を行うタンパク質が過剰に放出されるサイトカイン放出症候群がある。

(22) Makoto Mitsunaga et al., “Cancer cell: selective *in vivo* near infrared photoimmunotherapy targeting specific membrane molecules,” *Nature Medicine*, vol.17 no.12, 6 November 2011, pp.1685-1691.

けが持つタンパク質に結びつく性質がある抗体に、特定の波長の近赤外光線を当てると化学反応を起こし細胞膜を破壊する化学物質を付けて、患者に注射する。この改変された抗体ががん細胞に結合している時に、体外や口腔内から患部に近赤外光線を照射すると化学反応が起き、がん細胞を破壊できる。この臨床試験では、3 か月かけてがんの大きさの変化や副作用、当てる光の量による効果の違いなどを調べる。

NIR-PIT はがん細胞を特異的に認識し破壊することができるため、がん組織切除手術後の取り残しを攻撃し完全に消滅させるためにも使用可能である。また、様々な抗体と組み合わせ、特定の種類の細胞を攻撃するようにすることも可能であるため、がんだけでなく、慢性関節リウマチや難治性の細菌による感染症など広く応用される可能性がある⁽²³⁾。

IV がんへの取組

我が国におけるがん対策は、昭和 59 年にがん対策関係閣僚会議により「対がん 10 か年総合戦略」が策定されて以来、10 年ごとに「がん克服新 10 か年戦略」(平成 6 年)、「第 3 次対がん 10 か年総合戦略」(平成 16 年)と戦略を改訂しながら、研究開発を推進してきている。さらに、平成 19 年に施行された「がん対策基本法」(平成 18 年法律第 98 号)では、がんの予防及び早期発見の推進、がん医療の均てん化⁽²⁴⁾の促進、研究の推進等を進めるとされた。この法律に基づき、政府のがん対策の推進に係る基本的な計画「がん対策推進基本計画」が平成 19 年 6 月に策定され、10 年間でがんによる年齢調整死亡率(75 歳未満)を 20%減少させること、がん検診の受診率を 5 年以内に 50%以上(乳がん検診、大腸がん検診等)とすることなどが目標として掲げられた⁽²⁵⁾。また、平成 24 年に変更された基本計画では、がん医療の更なる充実と緩和ケア、がん登録の推進などと共に、小児がんの拠点病院の整備をしていくことが決められた⁽²⁶⁾。

平成 26 年 3 月に文部科学省、厚生労働省、経済産業省の三省合同により定められた「がん研究 10 か年戦略」⁽²⁷⁾では、がんの罹患率と死亡率の減少を目標として、がんの発症メカニズムの解明、予防、診断、治療と在宅医療、緩和ケアなど、がんに係る全ての局面において有効な技術の実用化を目指すものとされた。

また、平成 25 年にはがんの登録を義務化する「がん登録等の推進に関する法律」(平成 25 年法律第 111 号)が成立し、平成 28 年 1 月に施行された。この法律は、がんの罹患、医療に関する情報を広範に収集して国のデータベースで一元管理し、患者等に対する適切な情報提供、がん医療の質の向上、科学的知見に基づくがん対策の充実などを行うことを目的としている。

厚生労働省では、がん対策推進基本計画の中間評価⁽²⁸⁾を受けて、がん対策推進協議会に

(23) 小林久隆「展望 近赤外線を用いた標的分子特異的がん治療」『Isotope News』no.697, 2012.5, pp.2-6.

(24) 医療機関の整備や連携、がん医療専門医師の育成などによって、地域によらず標準的ながんの医療を受けられるようにすること。

(25) 「がん対策推進基本計画」(平成 19 年 6 月 15 日閣議決定) pp.11, 34. なお 2012 年に、新たに明らかとなった課題に対応するための見直しが行われた。

(26) 「がん対策推進基本計画」(平成 24 年 6 月 8 日閣議決定) pp.6-14, 21-22, 29-30.

(27) 「根治・予防・共生一患者・社会と協働するがん研究—(がん研究 10 か年戦略)」厚生労働省ウェブサイト <<http://www.mhlw.go.jp/file/06-Seisakujouhou-10900000-Kenkoukyoku/0000042863.pdf>>

(28) 「がん対策推進基本計画中間評価報告書等について」 2015.6.19. 厚生労働省ウェブサイト <<http://>

において「がん対策加速化プラン」の策定作業が進められており、がんの予防・早期発見、希少がん⁽²⁹⁾や難治性がん⁽³⁰⁾の対策、がんに係るゲノム医療の推進、緩和ケアの推進などへ向けた施策が検討されている。

平成 27 年には、国立がん研究センターを運営主体として、産学連携でがんゲノムのスクリーニングを行う事業「SCRUM Japan」がスタートし、複数の遺伝子異常を同時に検出するマルチプレックス (multiplex) 診断薬の開発を行っている⁽³¹⁾。

国立研究開発法人日本医療研究開発機構 (AMED) によるジャパン・キャンサーリサーチ・プロジェクトにおいては、基礎的な研究から臨床研究、がん治療薬候補の企業との提携までを意識した研究開発が開始されている。このプロジェクトでは、小児がん、希少がん、難治性がんなどの日本発の革新的な治療薬の開発を目指している⁽³²⁾。

世界的にも、がんの研究には多額の予算が割かれており、NIH 傘下の米国国立癌研究所 (National Cancer Institute: NCI) は年間 50 億ドル程度 (約 5161 億円)⁽³³⁾の予算を獲得し継続的にがん研究を行っている⁽³⁴⁾。また、精密医療イニシアティブ (Precision Medicine Initiative) において、がんドライバー遺伝子特定等の取組に対し 2016 年度には 7000 万ドル (約 72 億円) の拠出が予定されるなど⁽³⁵⁾、研究開発が推進されている。

V まとめと今後の課題

現在までの研究開発の進展により、がんの治療技術は確実に進歩してきている。今後も次世代シーケンサーなどの技術による個別化医療の更なる進展、がん免疫療法等の発展が見込まれる。研究開発上の課題には、医療データに係る課題、医薬品開発に係る課題などがあり、それぞれ第Ⅲ部 3 章、4 章で記述している。ここでは診断技術に係る課題と放射線治療の課題を述べる。

がんは進行性の疾患であり、治療の開始が早いほど治療成績は高まる。全てのがんの臨床病期別の 5 年相対生存率⁽³⁶⁾は、2005 年～2006 年に診断された例では、ステージ I で 93.2%、ステージ II で 83.4%、ステージ III で 52.9%、ステージ IV で 21.0%である⁽³⁷⁾。このた

www.mhlw.go.jp/stf/shingi2/0000089153.html

(29) 肉腫、悪性脳腫瘍、口腔がん、成人 T 細胞白血病などの、まれながん。国立がん研究センター希少がんセンターウェブサイト <http://www.ncc.go.jp/jp/rcc/01_about/>

(30) 治療成績の悪いがんや、薬物に対し耐性を獲得し治療が困難となったがん。

(31) 「SCRUM-Japan について」 国立がん研究センター先端医療開発センターウェブサイト <<http://epoc.ncc.go.jp/scrum/>>

(32) 「平成 28 年度予算における重点プロジェクトの概要」2015.12.25, p.11. 首相官邸ウェブサイト <http://www.kantei.go.jp/jp/singi/kenkouiryousiryou/pdf/h28_gaiyou.pdf>

(33) 円換算については購買力平価による。“World Economic Outlook Database, October 2015,” 5. *Report for Selected Countries and Subjects*. International Monetary Fund Website <<http://www.imf.org/external/pubs/ft/weo/2015/02/weodata/weorept.aspx?pr.x=43&pr.y=9&sy=1980&ey=2020&scsm=1&ssd=1&sort=country&ds=.&br=1&c=924%2C453%2C576%2C172%2C132%2C134%2C158%2C112%2C111%2C542&s=PPPEX&grp=0&a=>>>の当該国、当該年の値を用いて換算。

(34) “NCI Funding Trends.” National Cancer Institute Website <<http://www.cancer.gov/about-nci/budget/factbook/historical-trends/funding>>

(35) Precision Medicine Initiative Working Group, “The Precision Medicine Initiative Cohort Program: Building a Research Foundation for 21st Century Medicine,” 2015.9.17, p.9. NIH Website <<http://www.nih.gov/sites/default/files/research-training/initiatives/pmi/pmi-working-group-report-20150917-2.pdf>>

(36) 5 年相対生存率は、ある疾患に関して実測した 5 年生存率から、別の死因による死者の影響を差し引いたもの。

(37) がんの統計編集委員会編 前掲注(1), p.82.

め、できるだけ早期に診断することが治療方法の研究開発と並び重要である。

最近の診断技術の研究開発として、リキッドバイオプシーについて上述したが、画像診断技術の重要性も今後増すものと期待されている。画像診断技術ではコンピュータ断層撮影 (computed tomography: CT) や磁気共鳴画像 (magnetic resonance imaging: MRI) に代表される診断機器の性能向上と、陽電子放射断層撮影 (positron emission tomography: PET) 検査の普及による病理診断の確実性の向上、がん治療のより正確な効果判定や予後予測の向上が図られている。今後、国内で新規開発された機器の薬事承認を遅延させないための先端医療開発特区 (第Ⅲ部1章参照) のような各種制度の更なる活用など、研究開発スピードの向上に対応するための施策が求められている。

放射線治療は、いかに正常細胞への影響を最小限にし、選択的にがん細胞に損傷を与えるかが治療の成否を決定するポイントであり、そのための研究の方向性として放射線の線量分布の改善と放射線によるがん細胞特異的な殺細胞効果の向上という2つがある。放射線治療はがん治療において重要な役割を担っており、日本でも積極的な推進が謳われているが、最新機器を用いた治療では医療費が高額になりがちであり、機器の低廉化が課題となっている。

みずほ情報総研株式会社 サイエンスソリューション部 シニアマネジャー

いながき ゆういちろう
稲垣 祐一郎

